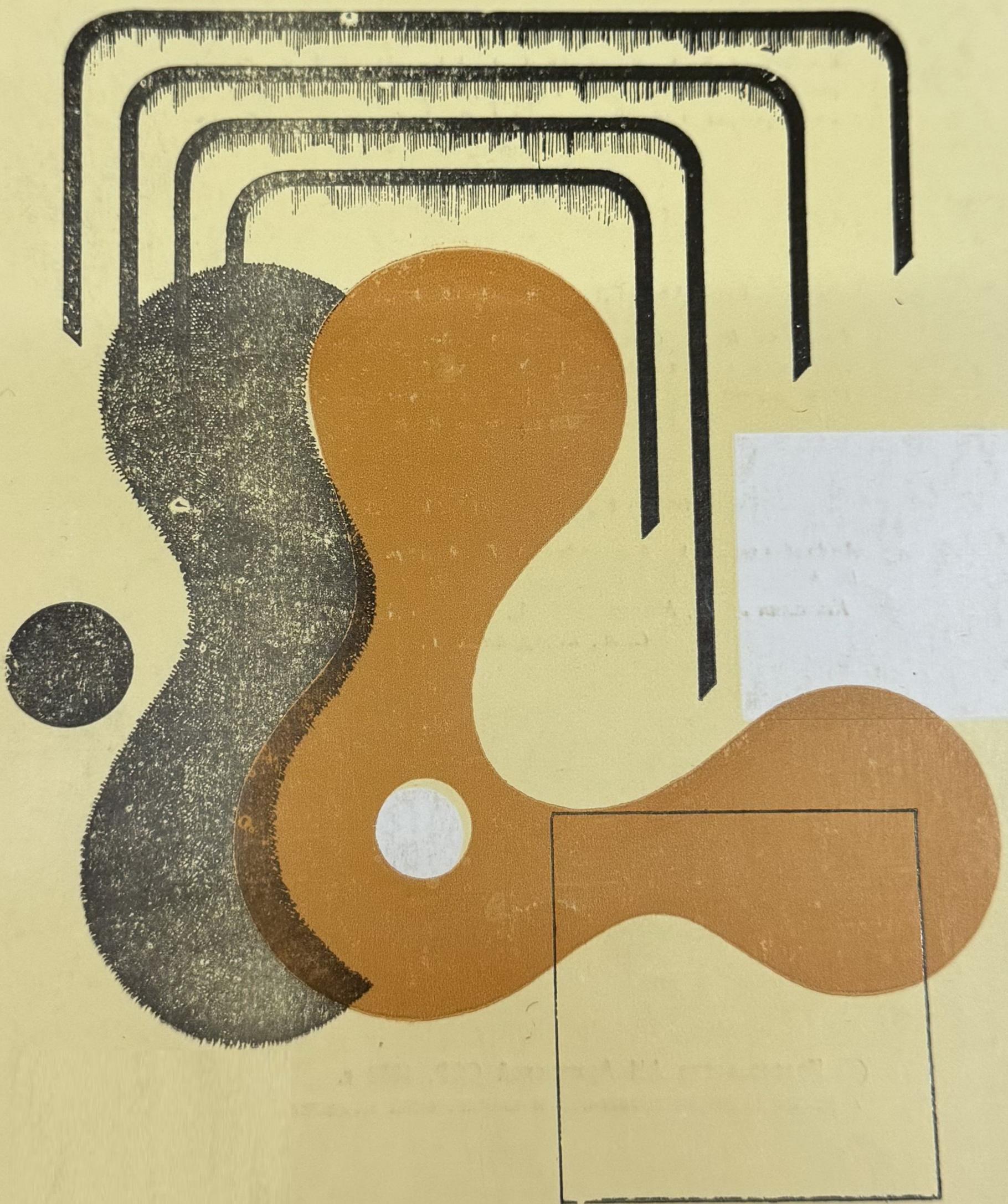


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ  
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ  
ԲՈՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՍ

ЖУРНАЛ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ  
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



### ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՂԵԳԻԱ

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

### СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

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

С. А. БАКУНЦ., К. М. МУРАДЯН

## ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МОТОРИКИ МОЧЕТОЧНИКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКЕ ДО И ПОСЛЕ ПАРАНЕФРАЛЬНОЙ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ

Одним из основных этиологических моментов возникновения симптомокомплекса почечной колики большинство авторов считает повышение гидродинамического давления в верхних мочевых путях и возникновение дискинезии в различных отделах этих путей [6, 7, 9, 10, 11, 15, 16 и др.].

Известно также, что в терапии и диагностике этого патологического состояния в настоящее время придается большое значение паранефральной новокаиновой блокаде, которая, по данным ряда авторов, является весьма эффективным средством не только для устранения болевой реакции и купирования приступов почечной колики, но и для отхождения камней мочевых путей [1, 2, 5, 7, 13, 14, 17].

В настоящей работе мы попытались экспериментально изучить особенности кинетических расстройств мочеточникового отдела верхних мочевых путей при повышении в нем гидродинамического давления, а также исследовать влияние паранефральной новокаиновой блокады на возникновение и течение этих дискинетических расстройств.

### М е т о д и к а

Исследования проводились на восьми взрослых собаках-самках в условиях хронических опытов.

Предварительной операцией на одном из мочеточников, в области его верхней трети, устанавливался биполярный серебряный электрод по методике Бакунца [3]. Одновременно вскрывалась брюшная полость, и в зависимости от задач опыта или производилась операция выведения пузырных концов мочеточников на переднюю брюшную стенку по Орбели-Цитовичу, или же в просвете мочеточников устанавливались тонкие хлорвиниловые трубки, концы которых выводились наружу через уретру.

Гидродинамическое давление в верхних мочевых путях повышалось медленным ретроградным введением в околопузырный отдел мочеточника 5—15 мл теплого (30—33°C) физиологического раствора с помощью мочеточникового катетера или же через указанные хлорвиниловые трубки. Подобная процедура соответствовала повышению давления в верхних мочевых путях от 20 до 50 мм рт. ст. и сохранялась в течение опыта от 10—15 мин. до 1,5—2 ч.

У двух же наших подопытных животных была моделирована хроническая обструкция одного из мочеточников и исследована динамика кинетических нарушений при этом и влияние паранефральной новокаиновой блокады на эти нарушения.

Паранефральную новокаиновую блокаду производили обычным способом, вводя в околопочечную забрюшинную область 40—60 мл 0,5—1% раствора новокаина. В некоторых опытах растворы новокаина вводились через специальную хлорвиниловую трубку, вживленную в паранефральную область с целью исключения болевой реакции, связанной с уколом.

Электроуретерограмма (ЭУГ), урограмма, а также электрокардиограмма и пневмограмма регистрировались на восьмиканальном электроэнцефалографе. Поведение животного отмечалось визуальным наблюдением.

Исследования проводились в трех сериях. В первой серии изучалась динамика кинетических расстройств моторики мочеточника, связанных с повышением давления в верхних мочевых путях, во второй—исследовалось влияние паранефральной новокаиновой блокады на двигательную функцию мочеточника в норме и в третьей—изучалось влияние паранефральной новокаиновой блокады на указанные кинетические расстройства моторики мочеточника (последние принимались в качестве модели экспериментальной почечной колики).

С целью уточнения некоторых результатов настоящей работы нами была проведена также небольшая серия острых опытов на наркотизированных животных.

**Влияние ретроградного повышения давления в верхних мочевых путях на двигательную функцию мочеточника.** Клинические и экспериментальные наблюдения показали, что ретроградное повышение давления в верхних мочевых путях сопровождается расстройством моторики этих путей. В частности, это повышение является причиной мочеточниковых и лоханочных дискинезов, связанных с нарушением их синхронно-коррелятивной деятельности, а также причиной возникновения различных рефлюксов и определенных нарушений со стороны экскреторной функции почек [4, 10].

В наших электромиографических исследованиях, проведенных в условиях хронических опытов, мы пытались проанализировать картину кинетических расстройств мочеточникового отдела верхних мочевых путей при повышении в них гидродинамического давления, а также определить характерные особенности динамики этих расстройств в различные периоды после повышения этого давления.

На рис. 1 и 2 иллюстрируется характерная электроуретерографическая картина реакции мочеточника на повышение в нем гидродинамического давления. В этом опыте (собака Лайка, оперирована 13. VI 62 г.) на фоне нормальной ритмичной активности левого мочеточника (рис. 1А) в его просвет было введено 6 мл физиологического раствора, и в течение одного часа регистрировалась моторика органа в этих усло-

виях. На кривой заметно, что сразу же в ответ на ретроградное введение жидкости нормальная перистальтика мочеточника прекращается и возникает серия частых ЭУГ, по форме представляющих зеркальное отображение нормальных волн, т. е. риверсированных по фазе, что обусловлено в данном случае антиперистальтическим характером их распространения (рис. 1Б).

Вслед за этим во многих опытах часто наблюдается непродолжительный период адиамии мочеточника, после чего начинается серия одиночных антиперистальтических волн, пригоняющих, по-видимому, введенную жидкость в вышерасположенные отделы мочеточника (рис. 1В).

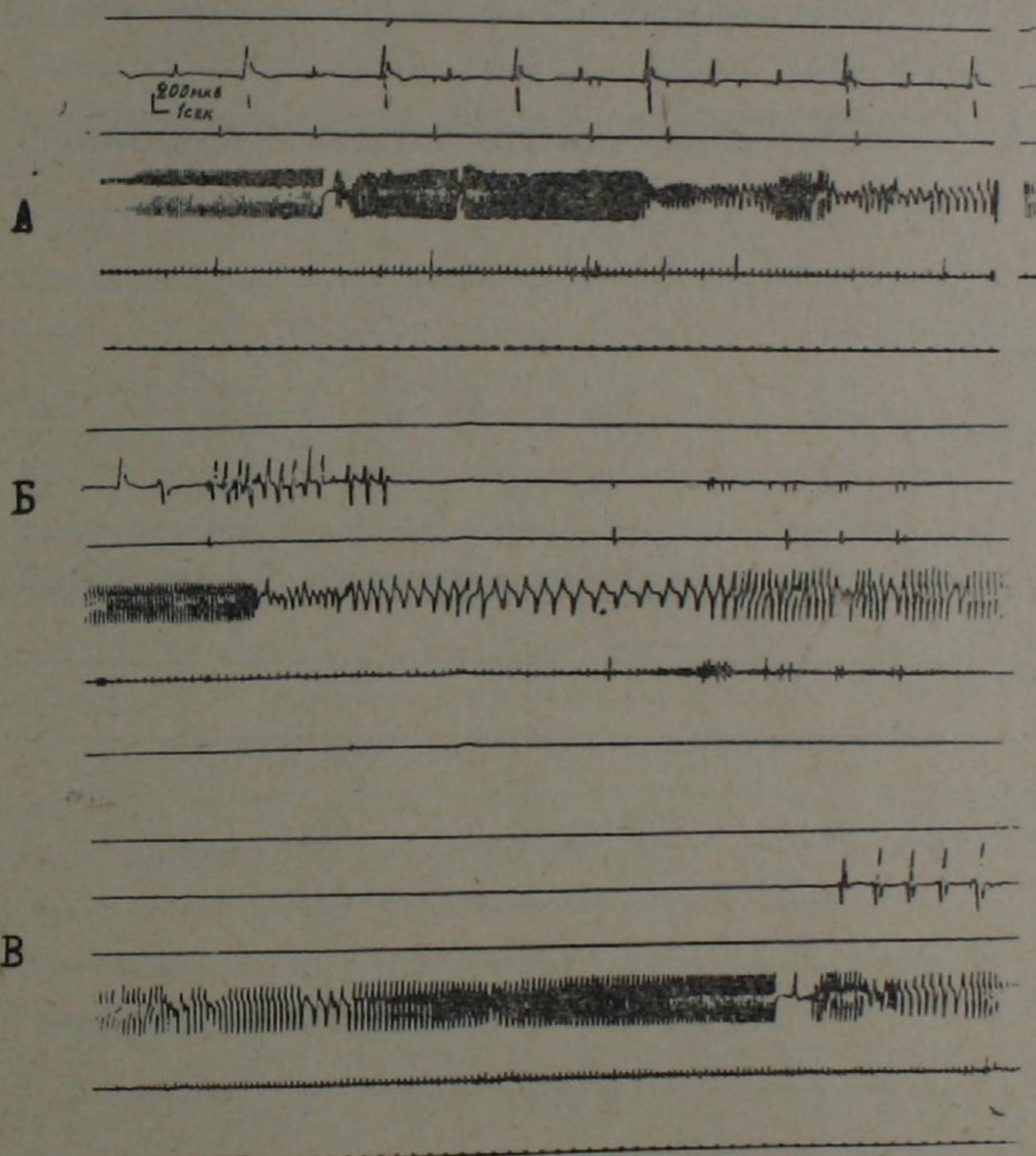


Рис. 1. Влияние ретроградного повышения давления в верхних мочевых путях на моторику мочеточника. А — норма, Б — начало введения в левый мочеточник 6 мл физ. раствора, В — ЭУГ непосредственно после введения физ. раствора. Сверху вниз: ЭУГ левого мочеточника, урограмма левого мочеточника, дыхательные движения, ЭКГ.

Последующая эволюция моторики мочеточника в этих необычных гидродинамических условиях характеризуется полным нарушением ритмичности, постоянным чередованием перистальтических и антиперистальтических волн и значительным учащением моторики по сравнению с исходным фоновым уровнем (рис. 2А, Б, В).

При длительных наблюдениях заметна также спонтанная периодичность ненормальной двигательной активности мочеточника, т. е. само-

произвольное чередование периодов бурной активности с периодами относительного урежения, а иногда даже и нормализация моторики.

В поведении животных при этом отмечается беспокойство, отдышка, учащение сердцебиения. После нормализации давления в мочеточнике описанные нарушения исчезают.

Манометрические наблюдения, проведенные одновременно с регистрацией ЭУГ, показали, что между описанной картиной дискинезии мочеточника и величиной давления в околопузырной части органа имеется определенная взаимосвязь, т. е. при ретроградном введении в мочеточник

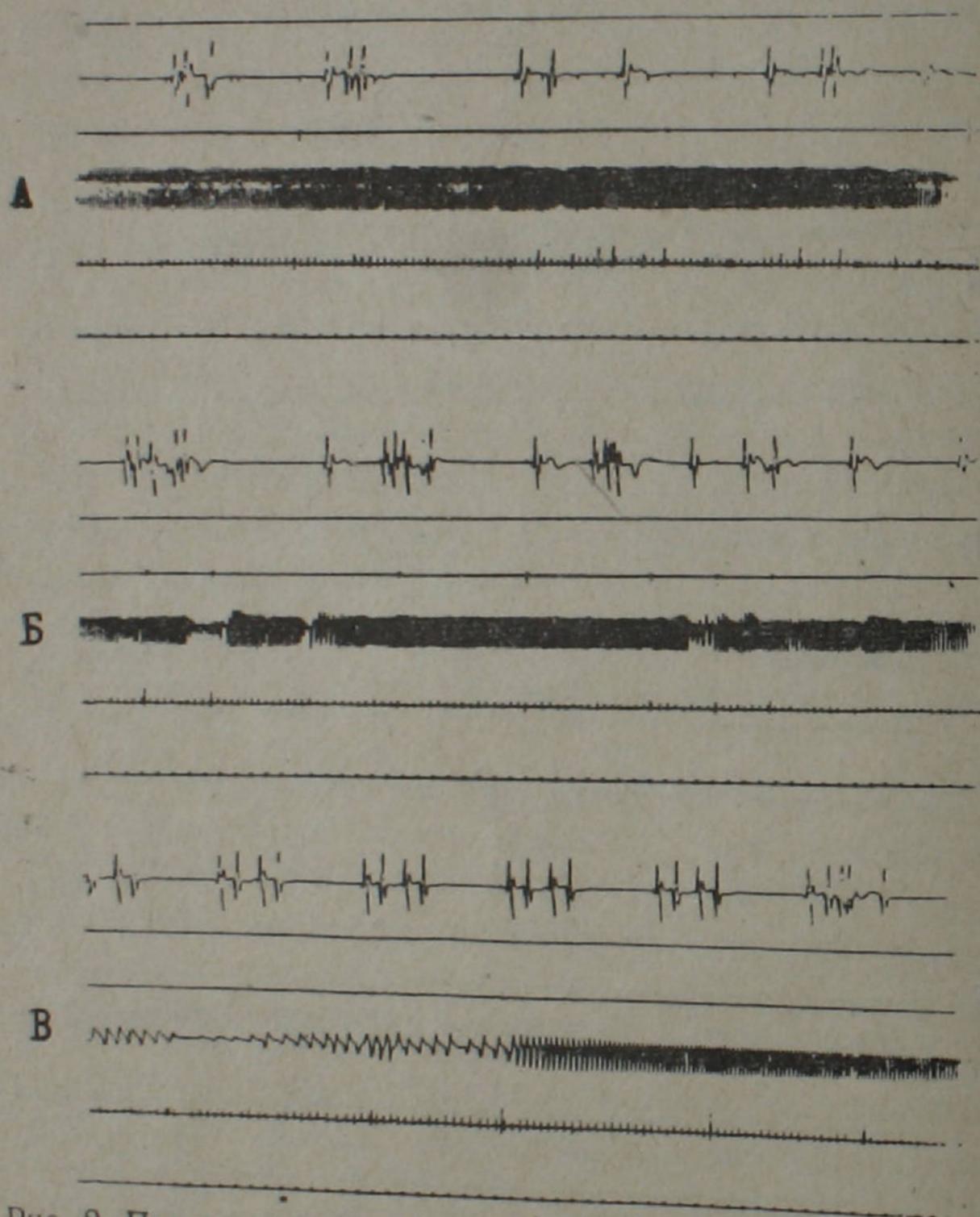


Рис. 2. Продолжение опыта, представленного на рис. 1А. ЭУГ левого мочеточника через 8 мин. Б—то же через 30 мин., В—то же через 55 мин. (обозначения те же).

нескольких миллилитров физиологического раствора давление в указанной части органа первоначально резко возрастает до 40—60 и более мм рт. ст. в течение 1—2 мин., но затем постепенно снижается, доходя в среднем до 20—30 мм рт. ст. Соответственно этому на электроуретерограмме моменту введения жидкости соответствует серия начальных, частых антиперистальтических волн. Последующему периоду высокого давления — вышеуказанная пауза в виде адинамии органа, а дальнейшее понижение давления на ЭУГ отражается в виде серии одиночных антиперистальтических волн.

В дальнейшем дискинезия мочеточника принимает вид перистальтических-антиперистальтических колебаний.

При регистрации ЭУГ у двух наших подопытных животных с хронической обструкцией мочеточника дискинетические сдвиги постоянно носили характер подобных перистальтических-антиперистальтических колебаний и также отличались высокой частотой моторики (рис. 5А).

При ретроградном введении в мочеточник еще больших объемов физиологического раствора (15—30 мл) интраорганный давление резко возрастает и доходит порой до 100 мм рт. ст., но затем быстро снижается и остается на уровне 20—40 мм рт. ст. При этом, по данным ЭУГ, периоду высокого давления соответствует резкая адинамия органа. Причиной указанного понижения давления следует считать главным образом явление пиэло-венозного рефлекса, о наличии которого мы судим по следующим показателям.

1. После устранения обструкции мочеточника количество оттекающей жидкости оказывается значительно меньше (всегда несколько миллилитров), чем количество введенного физиологического раствора, причем часто к жидкости примешивается кровь.

2. При вскрытии почки в острых опытах в области почечных чашечек часто обнаруживаются свежие кровяные сгустки.

3. При прибавлении к ретроградно вводимому физиологическому раствору 0,01% раствора адреналина на кардиограмме животного обнаруживаются сдвиги, аналогичные нарушению ЭУГ при внутривенном введении указанных доз адреналина. Последнее совершенно явно доказывает, что в этих опытах содержимое верхних мочевых путей попадает в общий кровоток, причем легко можно определить и латентный период этого процесса и зависимость интенсивности рефлюкса от величины гидродинамического давления в верхних мочевых путях.

Резюмируя полученные результаты, мы приходим к выводу, что несмотря на большую полиморфность дискинетических расстройств моторики мочеточника при ретроградном повышении в нем давления, а также наличии некоторых индивидуальных колебаний у различных животных, в целом в картине этих кинетических расстройств следует выделить следующие характерные особенности: 1) реакцию учащения моторики, 2) возникновение антиперистальтических волн, 3) периодические колебания в интенсивности наступающих дискинетических сдвигов.

Весьма характерным являются также и описанные изменения в поведении животных и в функции дыхания и сердцебиения.

**Влияние паранефральной новокаиновой блокады на двигательную функцию мочеточника.** В литературе имеются указания, что при местном применении концентрированных растворов новокаина (10% раствор) моторика мочеточника резко угнетается, вплоть до полного прекращения [8, 12]. Наряду с этим имеются также наблюдения, что некоторые другие анестезирующие вещества (прокаин, ксилокаин, тетракаин, кокаин) при их применении в виде 1—2% раствора не являются эффективными в отношении моторики мочеточника [18, 19, 21, 22]. Также неэффективным

является и тетраэтиламмоний, спинальная анестезия, с помощью которой не предотвращается дискинетическое нарушение моторики мочеточника при его обструкции [20].

Учитывая результаты этих исследований, мы попытались в небольшой серии опытов определить влияние паранефральной новокаиновой блокады на моторику мочеточника у интактных животных, а также провести сравнительную оценку влияния различных концентраций растворов новокаина на двигательную функцию мочеточника в условиях острых опытов. В последних опытах влияние новокаина испытывалось как при паранефральной и периуретеральной инфильтрации, так и при введении этого препарата в кровеносное русло почки и мочеточника и введении непосредственно в просвет верхних мочевых путей.

Результаты этих опытов показали, что инфильтрация паранефральной области 40—60 мл 0,5% раствором новокаина не вызывает каких-либо постоянных и характерных сдвигов в моторике мочеточника у интактных животных, не считая небольшого эффекта учащения перистальтики в первые 5—6 мин. после блокады. Ни в одном из наших опытов мы не наблюдали случая, чтобы нормальная фоновая ритмика мочеточника нарушалась бы или возникали бы определенные дискинетические сдвиги.

Небольшое же учащение в начальных периодах после блокады, по нашему мнению, скорее всего следует объяснить раздражающим влиянием этого препарата на мионевральный аппарат мочеточника, чем его местноанестезирующим действием. Паранефральная блокада не влияет на конфигурацию отдельных волн ЭУГ и на их амплитуду.

В этих же опытах было отмечено, что для нормальной моторики мочеточника имеет существенное значение температура раствора новокаина, вводимого в паранефральную область при блокаде (если эта температура бывает значительно меньше температуры тела (10—15°C), в моторике мочеточника отмечается резкое урежение вплоть до полного прекращения перистальтики в течение 10—20 мин.). Контрольные опыты с введением в паранефральную область физиологического раствора такой же температуры показали, что причиной указанного урежения является охлаждение мочеточника. Сходные результаты были получены и в острых опытах при применении 0,5—1% раствора новокаина. Вводя 40—60 мл новокаина в паранефральную область или же в околочеточниковую клетчатку под непосредственным визуальным контролем, мы не отметили каких-либо характерных сдвигов в моторике этого органа, кроме эффекта вышеуказанного кратковременного учащения в первые 5—6 мин.

Нами не отмечено существенных сдвигов в моторике мочеточника и при введении раствора новокаина (1—5%) и в почечную лоханку, в то время как введение подобным образом 5% раствора дикаина вызывает резкие и часто необратимые нарушения моторики мочеточника в виде урежения перистальтики или же ее полное прекращение. При внутриартериальном введении 1% раствора новокаина (*art. hepatis*) существенных изменений моторики мочеточника не обнаруживалось. При введении же

5% раствора этого препарата в большинстве опытов было отмечено относительное угнетение моторики после начального кратковременного положительно хронотропного эффекта.

Таким образом, результаты описанных экспериментов приводят к выводу, что применяемые при паранефральной новокаиновой блокаде в клинической практике концентрации новокаина не могут оказать существенного влияния на двигательную функцию этого органа и не нарушают ее нормальной моторики.

**Влияние паранефральной новокаиновой блокады на нарушение моторики мочеточника при ретроградном повышении давления в верхних мочевых путях.** В заключительной серии наших исследований было изучено влияние паранефральной новокаиновой блокады на возникновение и течение дискинетических сдвигов в моторике мочеточника, вызванных ретроградным введением в верхние мочевые пути физиологического раствора, т. е. в условиях экспериментальной почечной колики.

На рис. 3 приводится характерная запись одного из этих опытов. У собаки Рыжик с выведенными на переднюю брюшную стенку мочеточниками ретроградное введение в пузырьный конец мочеточника 15 мл физиологического раствора вызывает выраженную дискинезию мочеточника (рис. 3Б). На этом фоне паранефральная новокаиновая блокада слева ни в ранних периодах своего воздействия—через 10 мин. (рис. 3В), ни в более поздних стадиях—через 40 мин. (рис. 3Г) не оказывает существенного влияния на течение этих дискинетических сдвигов моторики мочеточника.

Характерные нарушения моторики мочеточника (реакция учащения, антиперистальтика и периодические колебания в течение дискинезии) возникают так же, как и у интактных животных. Единственная разница, которую мы смогли отметить, заключалась в том, что у животных, подвергнутых новокаиновой блокаде, не наблюдалось беспокойного состояния в поведении и отсутствовали изменения со стороны сердцебиения и дыхания, а в некоторых наших опытах, несмотря на высокое давление в мочевых путях, животные чувствовали себя настолько спокойно, что впадали даже в дремотное состояние после новокаиновой паранефральной блокады.

Интересно отметить, что в данном опыте последующее подкожное введение животному морфия и атропина (2 мл 1% Sol. Morphini hydroch. и 1 мл 0,1% Sol. Atropini sulf.), вызвав некоторое урежение моторики мочеточника, также не устраняет характерные дискинетические расстройства этого органа (рис. 3Д).

Аналогичные результаты получены нами и в опытах, где паранефральная новокаиновая блокада производилась до повышения давления в мочевых путях, т. е. была изучена возможность возникновения дискинезии мочеточников на фоне предварительной блокады новокаином паранефральной области (рис. 4Б, В, Г). На рисунке заметно, что и в данном случае возникают те же эффекты—учащение ЭУГ, антиперистальтика и периодические колебания в течение дискинезии. И только

после устранения обструкции и вытекания жидкости из мочеточника мотрика последнего несколько нормализуется (рис. 4Д). На этой же кривой заметно, что предварительная новокаиновая блокада в значи-

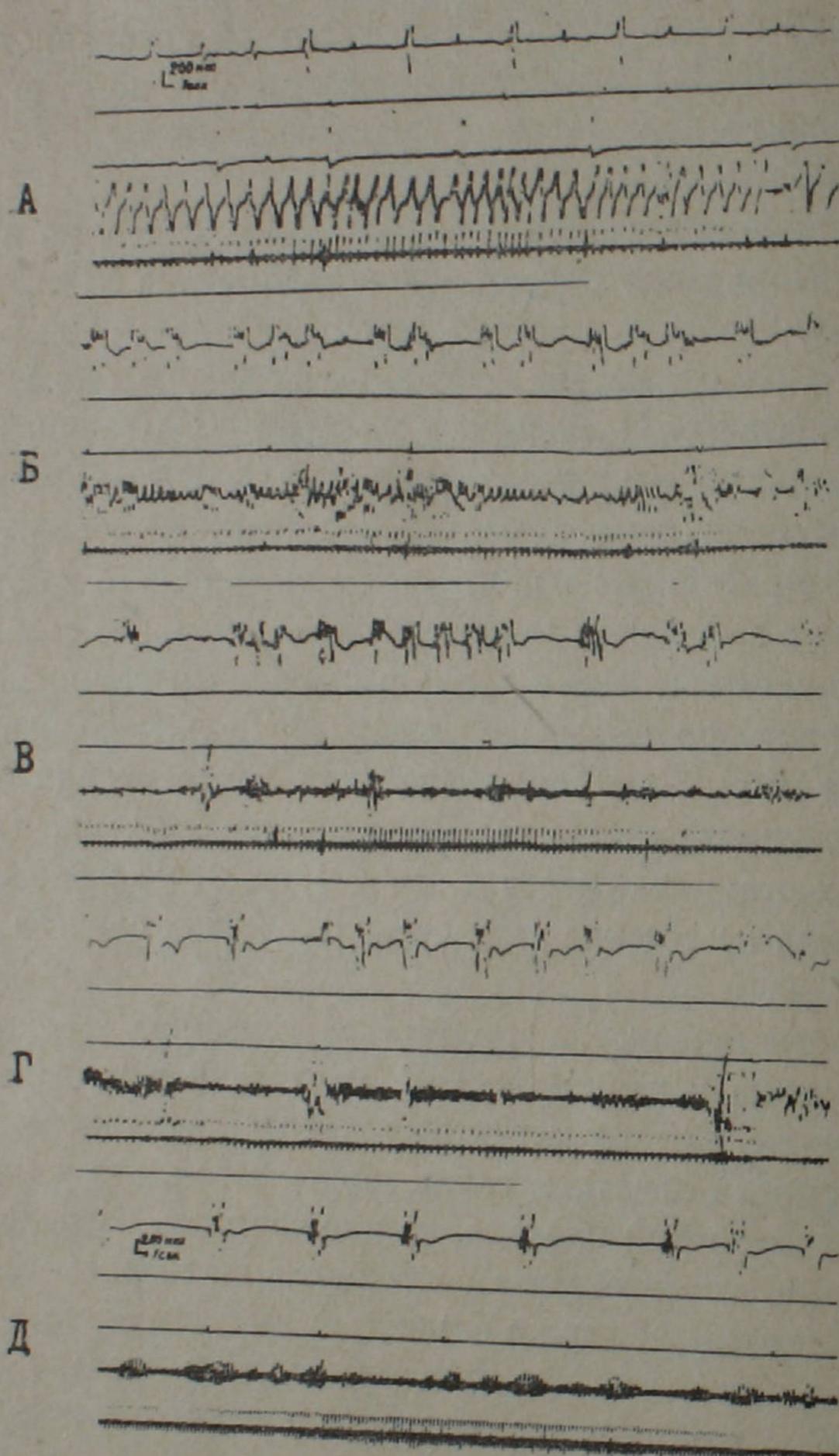


Рис. 3. Влияние паранефральной новокаиновой блокады на нарушения моторики мочеточника при ретроградном повышении давления в верхних мочевых путях. А — ЭУГ в норме, Б — ЭУГ через 15 мин. после ретроградного введения в левый мочеточник 15 мл физ. раствора. Паранефральная новокаиновая блокада 40 мл 1% раствором слева, В — ЭУГ спустя 10 мин. после блокады, Г — то же через 40 мин., Д — ЭУГ через 18 мин. после подкожного введения 2 мл 1% раствора морфия и 1 мл 0,1% раствора атропина сверху вниз, ЭУГ левого мочеточника, урограмма левого мочеточника, урограмма правого мочеточника, дыхательные движения, ЭКГ.

тельной мере предотвращает реакцию двигательного возбуждения животного, учащение сердцебиения и дыхания (рис. 4Б, В, Г).

Паранефральная новокаиновая блокада оказывала более выраженное действие в тех случаях, когда обструкция мочеточника носила постоянный характер, и в результате этого дискинетические расстройства этого органа проявлялись постоянно в течение многих дней (рис. 5А).

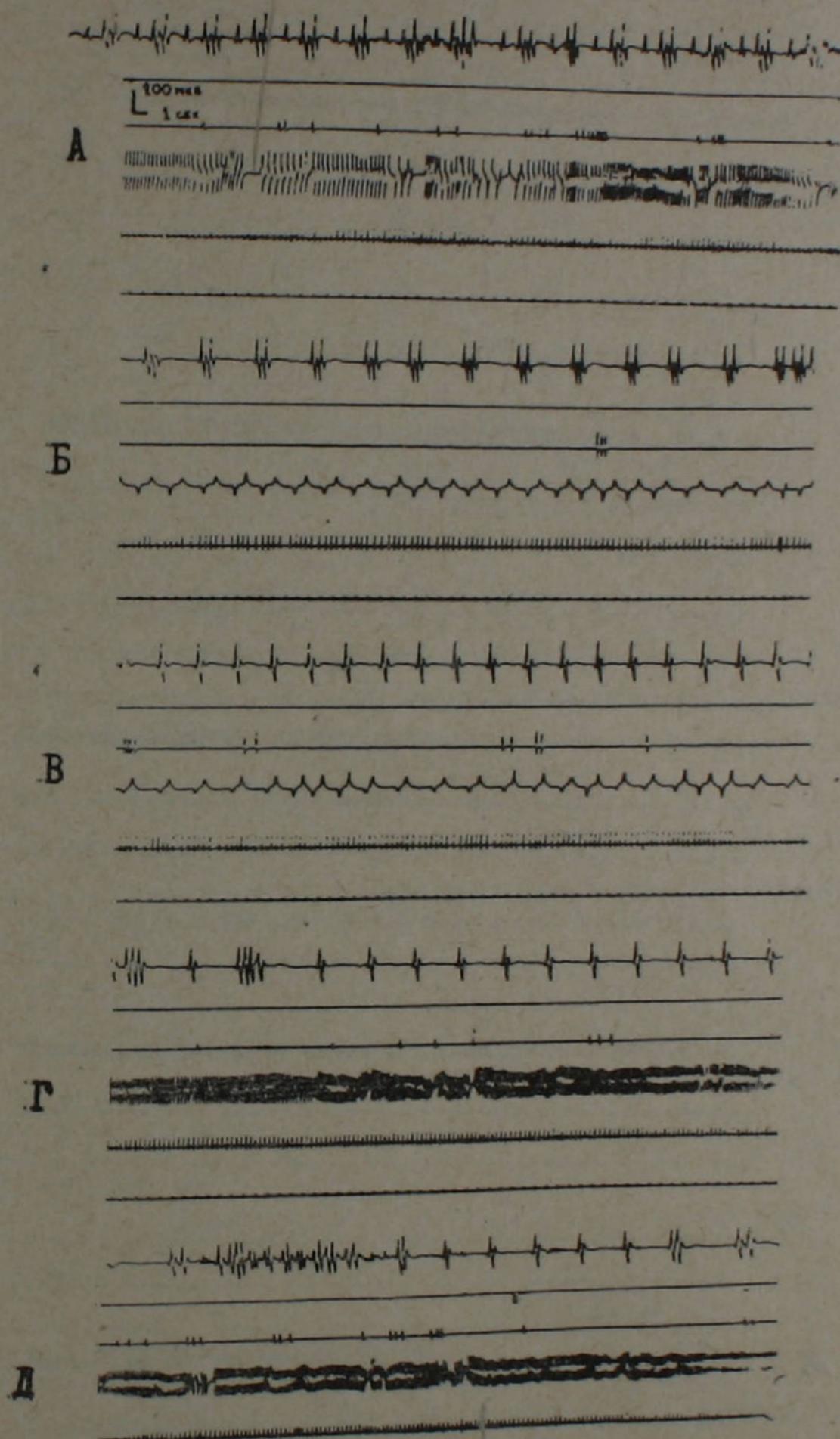


Рис. 4. Дискинетические нарушения моторики мочеточника после ретроградного введения в верхние мочевые пути 15 мл физ. раствора на фоне паранефральной новокаиновой блокады. А — ЭУГ в норме, Б — ЭУГ через 5 мин. после введения в левый мочеточник 15 мл физ. раствора на фоне паранефральной новокаиновой блокады, В — то же через 15 мин., Г — то же через 35 мин., Д — ЭУГ после устранения обструкции и нормализации давления в левом мочеточнике. Сверху вниз: ЭУГ левого мочеточника, урограмма левого мочеточника, урограмма правого мочеточника, дыхательные движения, ЭКГ.

У этих подопытных собак одной из характерных особенностей расстройства моторики мочеточника является периодическое спонтанное чередование бурной хаотичной двигательной активности мочеточника с периодами сравнительно редких одиночных сокращений. В этих случаях

паранефральная новокаиновая блокада заметным образом улучшала моторику мочеточника, удлиняя в основном периоды нормализации ЭУГ (рис. 5Б, В, Г).

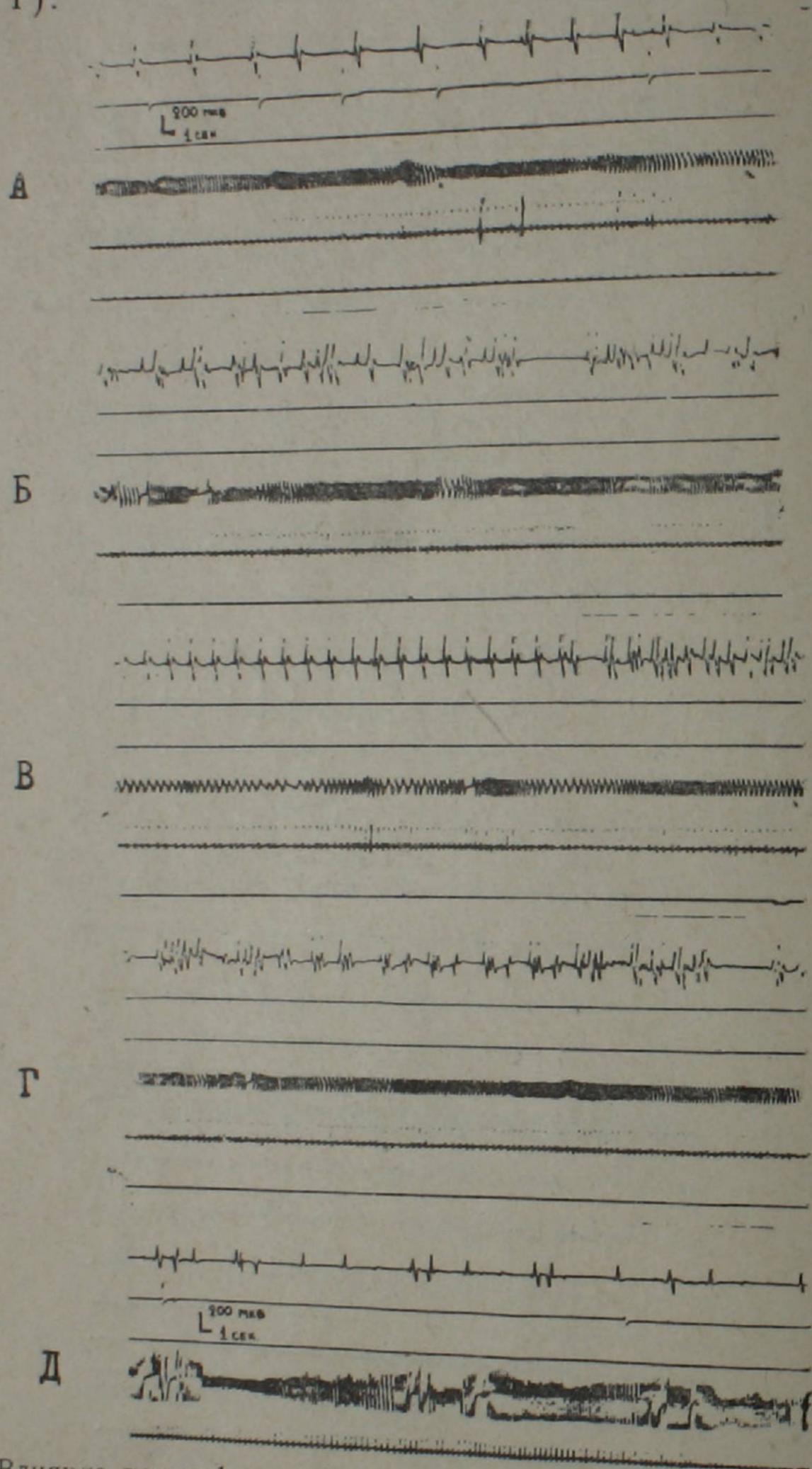


Рис. 5. Влияние паранефральной новокаиновой блокады на моторику мочеточника при его хронической обструкции. А — ЭУГ в норме, Б — ЭУГ через 7 мин. после паранефральной блокады 60 мл 0,5% раствором новокаина, В — то же через 12 мин., Г — то же через 40 мин., Д — то же через 43 мин. Сверху вниз: ЭУГ левого мочеточника, урограмма левого мочеточника, урограмма правого мочеточника, дыхательные движения, ЭКГ.

К сожалению, в этих опытах мы не имели возможности определить величину внутримочеточникового давления и тем самым судить о роли его в наблюдаемых эффектах.

После смерти этих животных на секции было обнаружено гидронефротическое перерождение почек и выраженные явления гипертрофии мочеточников.

Сходные результаты получены нами и в небольшой группе острых опытов на нембутализированных собаках, где было исследовано влияние блокады 0,5% раствором новокаина не только паранефральной области, но и околочеточниковой клетчатки на всем ее протяжении, а также блокады околочеточникового отдела мочеочника. При всех этих вариантах мы получали данные, что местноанестезирующее влияние 0,5% раствора новокаина не предотвращает возникновения дискинетических сдвигов в моторике мочеочника при ретроградном повышении гидродинамического давления в верхних мочевых путях. Результаты наших экспериментальных исследований привели к следующим основным выводам.

### В ы в о д ы

1. Ретроградное повышение в верхних мочевых путях гидродинамического давления вызывает характерные нарушения моторики мочеочника, основными признаками которого являются: реакция учащения, возникновение антиперистальтических волн и периодичность в течении этих дискинетических сдвигов.

2. Паранефральная новокаиновая блокада 0,5—1% растворами новокаина не оказывает существенного влияния на моторику интактного мочеочника.

3. Дискинетические нарушения моторики мочеочника, возникающие при ретроградном повышении гидродинамического давления в верхних мочевых путях, не устраняются паранефральной блокадой 0,5—1% растворами новокаина.

4. Применение паранефральной новокаиновой блокады при экспериментальной почечной колике снимает болевой синдром и нормализует сопутствующие вегетативные расстройства—тахикардию, отдышку и двигательное возбуждение.

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

Поступило 13/VII 1964 г.

Ս. Ա. ԲԱՎՈՒՆՅ, Ղ. Մ. ՄՈՒՐԱԳՅԱՆ

ՄԻՋԱԾՈՐԱՆԻ ՄՈՏՈՐԻԿԱՅԻ ԷԼԵԿՏՐԱՄԻՈԳՐԱՅԻԿ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԽԻԹԻ ԺԱՄԱՆԱԿ, ՀԱՐԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՆՈՎՈ-  
ԿԱԻՆԱՅԻՆ ԲԼՈԿԱԴԱՅԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

### Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր էքսպերիմենտալ ուսումնասիրություններն կատարված են շների մոտ, խրոնիկ փորձի պայմաններում, միզածորանների բիոպոտենցիալների գրանման ուրույն մեթոդով:

Ուսումնասիրված է միզածորանի մոտորիկան վերին միզուղիներից մեկում հիդրոդինամիկ ճնշման բարձրացման, այսինքն էքսպերիմենտալ երիկամային խիթի ժամանակ: Բացի այդ ուսումնասիրված է նաև հարերիկամային նովոկաինային բլոկադայի ազդեցությունը միզածորանի մոտորիկայի վրա ինչպես նորմալում, նույնպես և էքսպերիմենտալ երիկամային խիթի ժամանակ:

Ուսումնասիրություններից պարզված է, որ կենդանու մոտ վերին միզուղիներից մեկում հիդրոդինամիկ ճնշման ռետրոգրադ բարձրացման ժամանակ ստեղծվում է տիպիկ երիկամային խիթի պատկեր, որն արտահայտվում է կենդանու մոտոր գրգռվածությամբ, պուլսի, շնչառության հաճախացմամբ և միզածորանի մոտորիկայի բնորոշ խանգարումով:

Միզածորանի կինետիկայի խանգարումն հիմնականում արտահայտվում է նրա հաճախացման ռեակցիայով, անտիպերիստալտիկ ալիքների առաջացումով և այս դիսկինետիկ տեղաշարժերի պարբերական կրկնումով:

0,5—1% -ոց նովոկաինի լուծույթով կատարված հարերիկամային նովոկաինային բլոկադան ինտակտ միզածորանի մոտորիկայի վրա ազդեցություն չի գործում: Նշված բլոկադան չի ազդում նաև միզածորանի դիսկինեզի վրա և չի վերացնում այն՝ էքսպերիմենտալ երիկամային խիթի ժամանակ:

էքսպերիմենտալ երիկամային խիթի ժամանակ հարերիկամային նովոկաինային բլոկադայի կիրառումը վերացնում է միայն ցավային սինդրոմի առկայությունն և նպաստում է ուղեկցող վեգետատիվ խանգարումների (տախիկարդիա, հևոց, մոտոր գրգռվածություն) վերացման:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амелина О. П. Советская медицина, 1958, 11, стр. 123.
2. Александрийский М. В. Сборник работ по урологии Воронежского медицинского института, 1959, т. 34, стр. 51.
3. Бакунц С. А. Известия АН Арм. ССР (мед. н.), 1961, т. 1, стр. 35.
4. Бакунц С. А. О функции мочеточника и почечной лоханки. Диссертация, Ереван, 1956.
5. Вишневский А. В. Урология, 1934, 2, стр. 1.
6. Гимпельсон Э. И. Аномалия почек. М., 1949.
7. Джавад-Заде М. Д. Камни мочеточников. М., 1961.
8. Кибяков А. В. Регуляторные механизмы вегетативной нервной системы. Тезисы Всесоюзного совещания по вопросам физиологии, вегетат. нервной системы и мозжечка. Ереван, 1961, стр. 96.
9. Мыш В. М. Клинические лекции по урологии. М., 1936, стр. 158.
10. Пытель А. Я. Лоханочно-почечные рефлексы и их клиническое значение. М., 1959.
11. Федоров С. П. Хирургия почек и мочеточников, 1923, в. 3, стр. 369.
12. Харитонов И. Ф. Нервно-рефлекторная регуляция моторной функции мочеточников. Автореферат, Казань, 1958.
13. Тагиев С. Х. Околопочечная блокада при камнях мочеточников. Диссертация, Баку, 1960.
14. Шорох Г. П. К диагностике и лечению почечной колики. Автореферат, Минск, 1960.
15. Цулукидзе А. П. Клинические материалы мочекаменной болезни. Тбилиси, 1958.
16. Цулукидзе А. П. Урология, 1930, 17—28, стр. 52.
17. Ярославцев С. А. Терапевтическое и диагностическое значение новокаиновой блокады по М. Ю. Лорин-Эпштейну при острых почечных болях. Диссертация, Иваново, 1956.
18. Gould D. W., Hsich A. C. L. a. Tinckler L. F. The behavior of the isolated water-buffallo ureter. J. Physiol. (England), 1955, 129, 3, 425.
19. Kiil F. The Function of the Ureter und Renal Pelvis. Philadelphia, London. 1957.
20. Lapid J. The Physiology of the Intact human Ureter. J. Urology, 1948, 59, 4, p. 501.
21. Prosser C. L., Smith C. E., Melton C. E. Conduction of Action Potentials in the Ureter of the Rat. Am. J. Physiol., 1955, 181, 3, p. 651.
22. Sleator W. J., Butcher H. R. Action Potentials and Pressure changes in Ureteral Peristaltic waves. Am. J. Physiol., 1955, 180, 2, p. 261.

С. А. МИРЗОЯН, Р. А. ЧИЛИНГАРЯН, К. А. КАРАПЕТЯН, Р. А. МАНУЧАРЯН

## ВЛИЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ДЖЕРМУК НА МОРФОЛОГИЮ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕВРИТЕ

Анализ эффектов минеральных ванн и механизм их действия при поражениях периферической и центральной нервной системы являются важной проблемой современной курортологии.

В исследованиях многих авторов [2—7, 9, 11, 12, 13 и др.] было выявлено определенное бесспорное влияние бальнеофизиофакторов на процессы регенерации различными видами экспериментально пораженных периферических нервов, на закономерности прорастания волокон, миелинизации и др.

Однако указанные авторы касались только динамики клинических и морфологических изменений под влиянием воздействия курортных факторов.

В настоящей работе поставлена задача одновременно изучить влияние электрофореза и ванн минеральной воды Джермук на медиаторный обмен в самой нервной ткани и в целом организме с морфологическим и клиническим анализом изменений.

Работами С. А. Мирзояна и Р. А. Чилингарян [14, 15, 23] установлена стимулирующая роль минеральной воды Джермук в ацетилхолиновой медиации крови больных с заболеванием периферической нервной системы. Этими же авторами [16] была описана модель патологического состояния экспериментального неврита седалищного нерва, возникшего в условиях сочетанного воздействия химического и термического раздражителей. В дальнейшем, продолжая эти исследования в опытах с воздействием минеральной воды Джермук, было выявлено улучшение клинических проявлений экспериментального неврита, восстановление гальванической возбудимости и скорости проведения возбуждения в поврежденном нерве, повышение количества ацетилхолина и холинэстеразной активности в нервной ткани [23].

Данная работа имеет цель вскрыть морфологические изменения пораженного нерва и процессы гистологических восстановлений под влиянием минеральной воды Джермук, тем самым подтверждая ранее описанные клинические наблюдения.

Исследования морфологических изменений нервной системы при различных химических травмах Б. С. Дойникова [8], Ю. М. Жаботинского [10], В. В. Семеновой-Тян-Шанской [19], Т. А. Четчуевской [21], М. Л. Боровского [11], М. А. Бородиной [2] и др. показали, что введение в ствол периферического нерва различных веществ—формалина,

шарлахового масла, мозговой эмульсии, витамина В<sub>1</sub>, стафилококкового токсина и др.—вызывает местные и отдаленные гистологические изменения нервной системы. Описаны валлеровская дегенерация аксонов, распространяющаяся в дистальном направлении, постепенно убывающий в своей интенсивности восходящий неврит в проксимальном направлении от пораженного участка и др.

Изучая процесс регенерации, М. Л. Боровский [1] отмечает отсутствие самопроизвольного полного восстановления нервного ствола при химической травме даже по истечении шести месяцев.

Гистологическому исследованию подверглись 9 опытных и 7 контрольных кроликов. Животные забивались воздушной эмболией в различные сроки. Контрольная группа кроликов забивалась через день на 5-й и 30-й день после введения в нерв 1,0—0,3% раствора салициловой кислоты. Подопытная группа кроликов забивалась на 30-й день после принятия курса воздействия лечебных факторов—ванны минеральной водой Джермук, электрофорезом минеральной воды Джермук и гальванизацией.

Гистологическую обработку производили импрегнацией серебром по методу Грос-Бильшовского и Кахаля-Фаворского, импрегнацией осмиевой кислотой по Марки и по окраске Ниссля и Ван-Гизон.

Исследовались: пораженный нерв на месте инъекции, проксимальный и дистальный отдел, икроножная мышца, соответственные сегментарные межпозвоночные узлы и сегментарные центры спинного мозга. Для сравнения гистологическому исследованию подверглись также седалищный нерв, икроножная мышца и межпозвоночные узлы правой (здоровой) стороны.

**Результаты исследований.** При вскрытии контрольных кроликов на 1-й и 5-й день после инъекции наблюдалось небольшое вздутие нерва и отечность окружающей клетчатки. На 30-й же день у всех кроликов обнаруживались незначительные спайки окружающей ткани, резкая атрофия мышц задней конечности и сильное набухание, увеличение и отечность подколенного лимфатического узла.

При микроскопическом исследовании участка травмированного нерва уже через день после инъекции у контрольных кроликов на фоне сосудистого полнокровия и умеренной лейкоцитарной периваскулярной инфильтрации обнаруживалась начинающаяся дегенерация нервных волокон с распадом миелиновых оболочек на мелкие зерна, шары и глыбки. Основная масса аксонов выглядела набухшей, с варикозностью и неровными зазубренными краями, а незначительная часть подвержена валлеровскому перерождению. В проксимальном и дистальном направлениях от места травмы дегенеративный процесс протекал несколько умеренно.

В икроножной мышце левой пораженной конечности обнаруживались сильно импрегнированные пучки нервных волокон. В одних пучках основная масса аксонов с сохранившейся нормальной структурой, в других же пучках с варикозностью и частью распавшихся аксонов на сег-

менты аксонов. Редко обнаруживались сохранившиеся моторные окончания (рис. 1).

В правом (здоровом) седалищном нерве наблюдалась основная масса нервных волокон с нормальной структурой. Иногда по ходу единичных нервных волокон встречались мелкие скопления зерен и шаров распавшегося миелина и единичные аксоны с извитым ходом.



ПА-5722

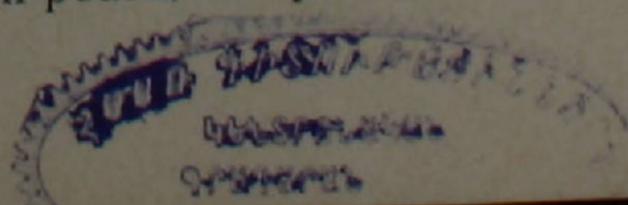
Рис. 1. Кролик № 2 через день после операции. Икроножная мышца поврежденной стороны. Сильная импрегнация нервных волокон, варикозность и сегментация осевых цилиндров. (Метод Грос-Бильшовского. Микрофотограмма ок. 10, об. 20).

В икроножной мышце нервные пучки также сильно импрегнированы с извитыми аксонами, среди которых встречаются единичные аксоны, распавшиеся на сегменты. Моторные окончания обнаруживались часто и имели нормальное строение.

В пояснично-крестцовом отделе спинного мозга наблюдались гипогиперхроматозы у части нервных клеток, пролиферации сателлитов вокруг нервных клеток и в межнейронном пространстве и в белом веществе. Редкое скопление сателлитов обнаруживалось также в левом межпозвоночном узле.

В соединительной ткани спинного мозга обнаруживалось набухание эндотелия сосудов и капилляров, а также околососудистая инфильтрация глиозных и соединительнотканых клеток. Этот процесс более заметен на стороне эксперимента. Со стороны нервных волокон белого вещества обнаруживалось осмиривание миелиновых оболочек и распад миелина на мелкие шары в восходящих пучках периферических отделов боковых канатиков, с преобладанием на стороне эксперимента. По мере удаления от пояснично-крестцового отдела в оральном направлении изменения становились ничтожными и в шейном отделе часто отсутствовали.

На 5-й день после травмы у контрольных кроликов на фоне более выраженной воспалительной реакции в участке поражения и дистальнее его



в седалищном нерве наблюдался более распространенный распад миелина в виде скоплений мелких, крупных шаров и телец Эльгольца. Значительная часть аксонов в нервных пучках находилась на различных стадиях дегенерации вплоть до валлеровского перерождения (рис. 2).

Процесс дегенерации осевых цилиндров продолжался в икроножную мышцу, где редко обнаруживались моторные окончания. На правой, противоположной стороне наблюдалась та же картина, какая была у кроликов через день после инъекции.

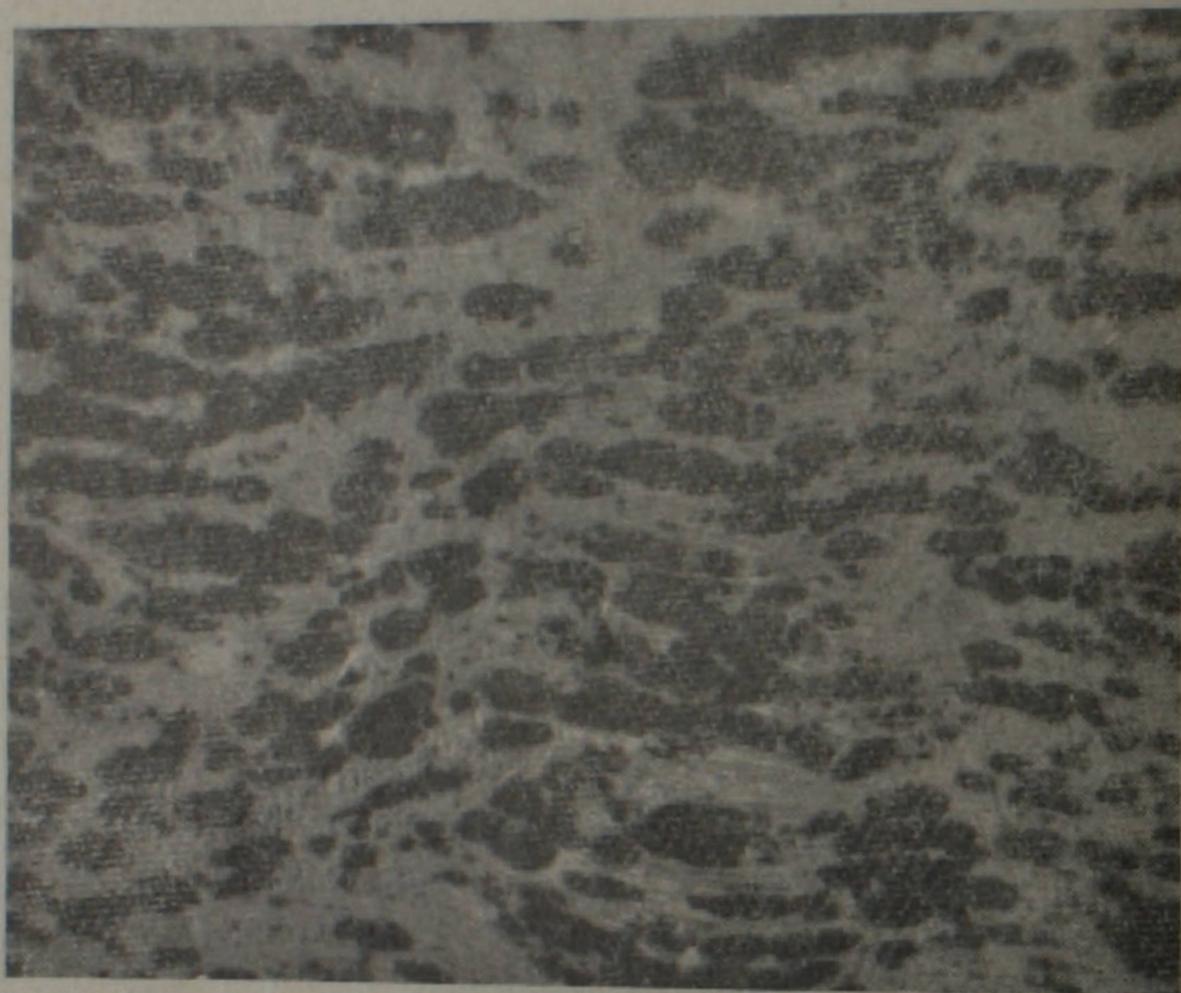


Рис. 2. Кролик № 5 на пятый день после операции. Варикозность и фрагментация осевых цилиндров пораженного участка седалищного нерва. (Метод Кахаля-Фаворского. Микрофотограмма ок. 10, об. 20).

Во всех отделах спинного мозга отмечалась глиальная реакция. Большинство нервных клеток с сохранившейся нормальной структурой. Однако в пояснично-крестцовом отделе на левой стороне и в левом межпозвоночном узле встречались единичные нервные клетки с частичным хроматолизом и единичные клетки, подвергшиеся нейрофагии.

В белом веществе пояснично-крестцового отдела спинного мозга, сравнительно больше на левой стороне, в периферии боковых канатиков и в пучке Бурдаха обнаруживались осмированные волокна с единичными шарами распавшегося миелина, количество которых в оральном направлении уменьшалось.

У контрольных кроликов через 30 дней после инъекции в травмированном, а также в дистальном отделе левого седалищного нерва обнаруживался распад миелина на шары и тельца Эльгольца (рис. 3). Обнаруживались также остатки дегенерированных аксонов. Основная масса травмированного участка нерва в основном состояла из соединительнотканного рубца с прорастающими сосудами и волокнами. Пучки регенерирующих нервных волокон состояли из нежных аксонов, на концах которых иногда обнаруживались разветвления и колбы роста. Регенери-

рующие волокна, проходя по периферии через зону травмы, выходили через нее, собираясь в маленькие пучки, продолжающиеся в дистальном направлении до середины пучка. В середине же пучка обнаруживались бунгнеровские ленты, между которыми располагались макрофаги с зернистой цитоплазмой и остатки распавшихся аксонов.

Икроножная мышца совершенно лишена иннервации. Бывшие ранее нервные пучки и волокна представлены тяжами шванновских клеток. В мышце правой конечности заметных изменений обнаружить не удалось.



Рис. 3. Кролик № 6 на 5-й день после операции. Интермедиарная зона левой половины поясничного отдела спинного мозга. Гиперхроматоз нейронов. Скопления глиозных элементов вокруг нейронов и нейрофагия. (Метод Ниссля. Микрофотограмма ок. 10, об. 20).

В спинном мозгу заметные изменения наблюдались со стороны нейроглии, соединительной ткани и отчасти нервных клеток пояснично-крестцового отдела (рис. 4). В белом веществе отмечалось значительное уменьшение количества осмированных волокон по сравнению с более ранним сроком эксперимента. Обнаруживались равномерно разбросанные шары распавшегося миелина в боковых пирамидных путях с незначительным увеличением их количества в пояснично-крестцовом отделе.

Сопоставляя данные микроскопических исследований нервной системы кроликов на 30-й день после курса воздействия минеральной водой Джермук (ванны и электрофорез) и гальванизацией с данными контрольных кроликов, можно отметить, что у кроликов, подвергшихся воздействию ванн минеральной воды Джермук, отмечается значительное спадание воспалительной реакции в области травмы и более интенсивная очистка от продуктов распада за счет оживленной пролиферации шванновских клеток и макрофагов, отсутствие остатков валлеровского перерождения (рис. 5), а также более рыхлое расположение остатков рас-

павшегося миелина как в области травмы, так и в дистальном отрезке нерва. Уже в этот срок у всех подопытных кроликов обнаруживается значительное количество тонких регенерирующих нервных волокон, проходящих через зону травмы, которые продолжают в дистальный отрезок нерва. На регенерирующих волокнах выявлялись различного характера разветвления, заканчивающиеся пучками или колбами роста (регенерация нервных волокон протекала более интенсивно у кроликов, подвергшихся воздействию ванн минеральной воды Джермук). На фоне полного освобождения от остатков распавшихся аксонов и интенсивного



Рис. 4. Кролик № 10 через 30 дней после операции. Распад мякотных нервных волокон пораженного участка седалищного нерва. (Метод Марки. Микрофотограмма ок. 10, об. 20).

прорастания регенерирующие волокна в дистальном направлении проходили довольно далеко. Единично прорастающие волокна выявлялись в окружающей нервный ствол мышце, часть которых прослеживалась до мышечных волокон, однако окончания их не обнаруживались (рис. 6). У остальных подопытных кроликов количество регенерирующих нервных волокон относительно меньше, продвижение их в дистальном направлении незначительное и уборка остатков распада протекает менее интенсивно. Самая слабая регенерация нервных волокон по сравнению с контрольными протекала у кроликов, подвергшихся воздействию гальванизации.

Несмотря на наличие регенерирующих нервных волокон в левом седалищном нерве у всех кроликов как контрольных, так и подвергшихся воздействию лечебных факторов в левой икроножной мышце регенерирующие волокна и их окончания не обнаруживались. Бывшие нервные пучки и волокна представлены также тяжами размножающихся шванновских клеток. Обнаруживалась атрофия мышечных волокон, но поперечная исчерченность сохранена. Местами видны скопления жировой

ткани. У кроликов, подвергшихся воздействию гальванизации, в мышечных волокнах обнаруживаются темные ленты, спиралевидно извивающиеся внутри мышечного волокна.

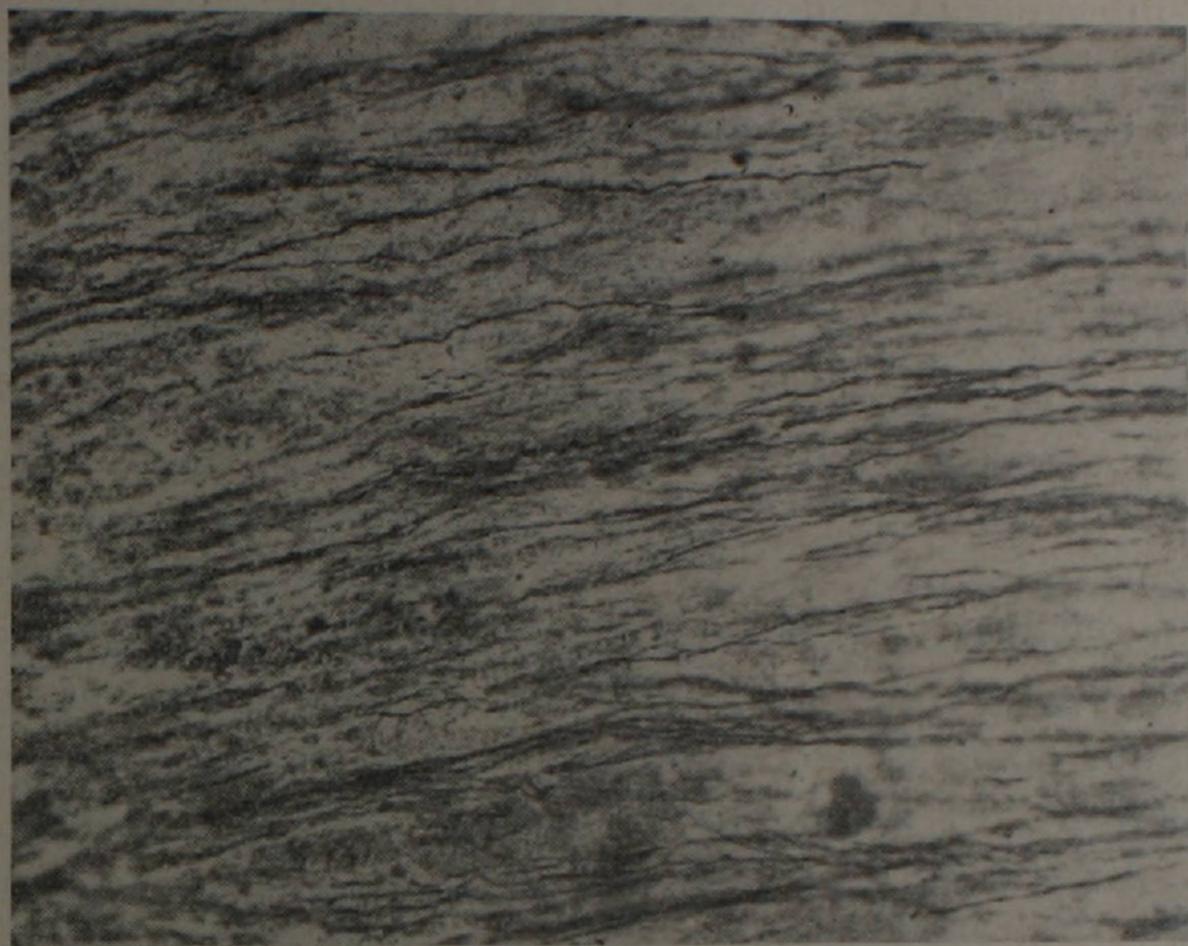


Рис. 5. Кролик № 13 через 30 дней после операции и лечения ваннами минеральной воды Джермук. Большое количество растущих нервных волокон с колбами роста и без остатков дегенерирующих осевых цилиндров. (Метод Кахаля-Фаворского. Микрофотограмма ок. 10, об. 20)

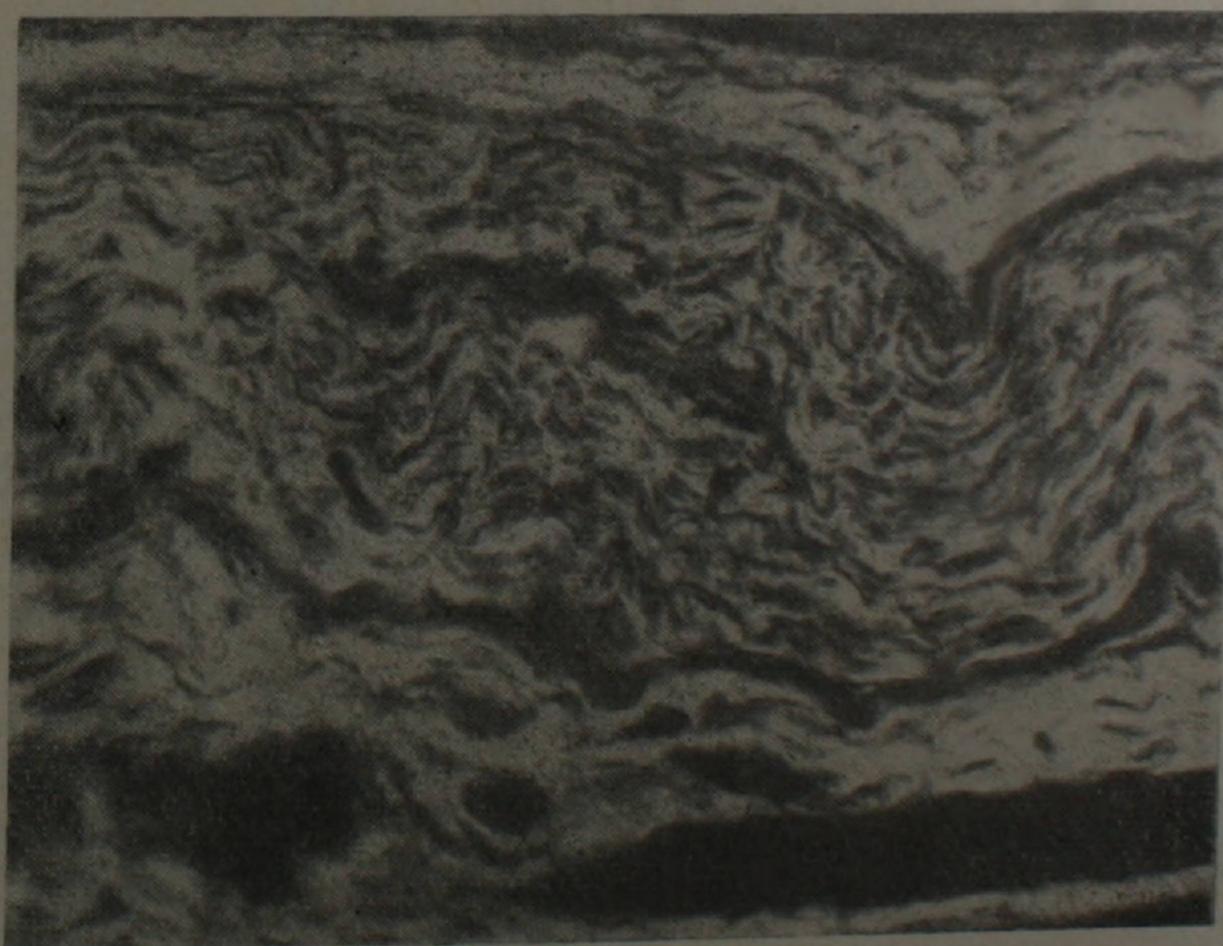


Рис. 6. Кролик № 13. Межмышечный нервный пучок с единичными регенерирующими нервными волокнами. (Метод Кахаля-Фаворского. Микрофотограмма ок. 10, об. 20).

В правом седалищном нерве и икроножной мышце заметных изменений нет, за исключением единичных шаров распавшегося миелина и отдельных аксонов с варикозностью или сегментированием.

В различных отделах спинного мозга у кроликов, подвергшихся воздействию лечебных факторов и контрольных наблюдались аналогичные изменения нейроглии, нервных клеток и нервных волокон. Эти изменения несколько интенсивно протекали в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга у кроликов, подвергшихся воздействию электрофореза минеральной воды Джермук и гальванизации, и меньше у кроликов в опытах с воздействием ванн минеральной воды Джермук.

Следует отметить, что заметного различия в отношении изменений глии и нервных клеток в различных половинах спинного мозга не наблюдалось.

### В ы в о д ы

1. Обнаруженные глубокие внутриволоковые и эпинеуральные дистрофические изменения в пораженном периферическом нерве и в спинном мозгу дают основание утверждать, что используемая методика вызывает стойкий неврит седалищного нерва.

2. По ходу курсового применения минеральной воды Джермук (особенно ванны и отчасти электрофорез) отмечается значительное стимулирование процессов регенерации, исчезновение продуктов распада в периферическом нерве и обратное развитие дегенерации вышележащих отделов нервной системы.

Институт курортологии и физических  
методов лечения

Министерства здравоохранения АрмССР,  
Кафедра гистологии Ереванского  
медицинского института

Поступило 31/XII 1964 г.

Ս. Հ. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Հ. Հ. ԶԻԼԻՆԳԱՐՅԱՆ, Կ. Հ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ռ. Ա. ՄԱՆՈՒՉԱՐՅԱՆ

ԶԵՐՄՈՒԿ ՀԱՆՔԱԶՐԻ ՎԱՆՆԱՆԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ  
ԵՎ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ  
ՆԵՎՐԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ս. մ ֆ ո փ ո լ մ

Սույն ուսումնասիրության նպատակն է՝ պարզել մորֆոլոգիական այն փոփոխությունները, որոնք առաջանում են ներվային համակարգության մեջ պերիֆերիկ ներվի քիմիական վնասվածքի դեպքում և նրանց վերականգնումը Զերմուկ հանքաջրի վաննաների, էլեկտրոֆորեզի և գալվանիզացիայի ազդեցության ներքո:

Փորձերը դրվել են 16 նույն քաշի ճագարների վրա: Էքսպերիմենտալ ներիտ առաջացվել է ձախ նստաներվի մեջ 1,0 սմ<sup>3</sup>—0,3% սալիցիլատի սրսկումով:

Հիստոմորֆոլոգիական հետազոտության են ենթարկվել՝ ձախ նստաներվի վնասված մերձագույն և հեռավոր հատվածները, երկվորյակ մկանը, ողնուղեղի գոտկային, կրծքային և պարանոցային մասերը միջողնային հանգույց-

ների հետ միասին: Հետազոտվել են նույնպես աջ (առողջ) վերջույթի նստաներվը և երկվորյակ մկանը:

Փորձից մեկ և հինգ օր անց ստուգիչ ճազարների մոտ հյուսվածաբանական հետազոտությունները նստաներվի վնասված հատվածում հայտնաբերել են անոթային արյունալեցություն և շուրջանոթային պրոլիֆերացիա, որի ֆոնի տակ նկատվել են ներվաթելերի դեգեներատիվ պրոցեսներ, որոնք տարածվել են հեռավոր հատվածների ուղղությամբ, ընդհուպ երկվորյակ մկանը: Ողնուղեղի գոտկային հատվածում նկատվել են անոթների պատի և գլիալ հյուսվածքի ռեակտիվ փոփոխություններ: Մի շարք ներվային բջիջներում հայտնաբերվել են մասնակի խրոմատոլիզի և նեյրոֆագիայի երևույթներ, ինչպես նաև ողնուղեղի ետին և կողմնային պարանների պերիֆերիկ մասերի ներվաթելերի միելինյան թաղանթի նախնական քայքայման պրոցեսներ:

Դեգեներատիվ այս պրոցեսները ավելի նկատելի են ողնուղեղի ձախ կեսում և դեպի գլխային ուղղությամբ արտահայտվել են ավելի մեղմ:

Ստուգիչ ճազարների վրա կատարված փորձից 30 օր անց վերև նշված դեգեներատիվ պրոցեսների հետ միատեղ նստաներվի վնասված հատվածում նկատվել են ռեգեներացվող ներվաթելեր, որոնք շրջանցելով շարակցահյուսվածքային սպին հեռու չեն տարածվել վնասված հատվածից: Ռեգեներացվող ներվաթելերի արանքում նկատվել են դեգեներատիվ պրոցեսի պրոդուկտներ: Երկվորյակ մկանը զուրկ է ներվավորումից:

Ջերմուկ հանքաջրի վաննաներ, էլեկտրոֆորեզ և գալվանիզացիայի պրոցեդուրաներ ընդունած փորձնական ճազարների վրա կատարված հետազոտությունները 30 օր հետո ցույց են տվել, որ Ջերմուկի վաննաներով բուժված ճազարների նստաներվի վնասված հատվածում բորբոքային պրոցեսները ավելի մեղմացել են, շնորհիվ շվանյան բջիջների և մակրոֆագների ակտիվ գործունեության: Ներվի այս հատվածը դեգեներատիվ պրոդուկտներից մաքրված է և ռեգեներացվող ներվաթելերի քանակը, ինչպես և նրանց տարածվելը հեռավոր ուղղությամբ ավելի նկատելի են: Չնայած այն հանգամանքին, որ բոլոր ճազարների մոտ փորձից 30 օր հետո նկատվել են տարբեր քանակությամբ տարածվող ռեգեներացվող ներվաթելեր, սակայն երկվորյակ մկանը դեռ զուրկ է մնացել ներվավորումից:

Ջերմուկի հանքաջրով բուժված ճազարների մոտ, ողնուղեղի տարբեր հատվածներում նկատվող դեգեներատիվ պրոցեսները համեմատաբար ավելի մեղմ են արտահայտվել:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боровский М. Л. Регенерация нерва и трофика. М., 1952.
2. Бородин М. А. Тезисы докладов I съезда курортологов и физиотерапевтов Украины. Ялта, 1963.
3. Брудный М. Л. Вопросы общей и частной физиотерапии Ленинградского научно-исслед. института физиотерапии и курортологии. Л., 1936.
4. Верзилов В. М. и Шугам А. Р. Журнал курортологии и физиотерапии, 1934, 2.
5. Верзилов В. М. Курортная неврология. 1936.
6. Верзилов В. М., Шугам А. Р., Шугам И. Р., Фрейдин Х. М. Труды Гос. центр. института курортологии, т. 4, 1932.
7. Гашимова А. И. Вопросы бальнеотерапии инфекционных и травматических заболеваний нервной системы. М., 1956.

8. Дойников Б. С. Архив биологических наук, 1935, т. 37, 1.
9. Ермолова З. С. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 1960, 6.
10. Жаботинский Ю. М. Архив биологических наук, 1935, т. 37, 1.
11. Караев Р. Г. Тезисы юбилейной сессии Украинского научно-исследовательского института курортологии. Одесса, 1949.
12. Лейтес Ф. Л. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 1964, 4.
13. Маневич Е. И. Сборник тр. АЗНИИ курортологии и физических методов лечения, 1961, 7.
14. Мирзоян С. А. Материалы Всесоюзной научной конференции по экспериментальной курортологии и физиотерапии. М., 1962.
15. Мирзоян С. А., Чилингарян Р. А. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. 1963.
16. Мирзоян С. А., Чилингарян Р. А. Послана в печать в журнал «Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры». 1964.
17. Мушегян Г. П., Епремян Г. А. Бальнеоклиматический курорт Джермук. Сборник. 1948, в. 1.
18. Певзнер И. Ш. Вопросы общей и частной физиотерапии Ленинградского научно-иссл. института физиотерапии и курортологии. Л., 1936.
19. Семенова-Тян-Шанская В. В. Вопросы патогистологии нервной системы, 1940.
20. Сперанский А. П., Святенко Е. С. Тезисы докладов I съезда курортологов и физиотерапевтов Украины. Ялта, 1963.
21. Четчуева Т. А. Вопросы патогистологии нервной системы, 1940.
22. Чилингарян Р. А. Рефераты докладов научной сессии Центрального научно-иссл. института курортологии и физиотерапии по разделу «Физическая терапия больных с заболеваниями нервной системы». М., 1962.
23. Чилингарян Р. А. Тезисы VIII научной сессии институтов курортологии Закавказья. Тбилиси, 1964.
24. Berry Ch., Neuman Ch. a. Hinsey J. C. J. of Neurophys. 8, 5 (315), 1945.

Г. К. МКРТЧЯН

## О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ ИНДУКТОТЕРМИИ НА УРОВЕНЬ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ В НОРМЕ И ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В настоящей работе ставится задача экспериментально подойти к вскрытию некоторых сторон механизма действия индуктотермии на уровень кровяного давления в условиях прессорного и депрессорного влияния фармакологических агентов.

На современном этапе наших знаний известно, что в патогенезе гипертонической болезни, наряду с некоторыми факторами, существенное значение имеют также нарушения нейрогуморальных механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы. В этой цепи рефлекторных механизмов важное значение приобретает система гипофиз-надпочечники [1, 2, 5, 6, 8]. Адаптационно-трофическая функция симпатико-адреналовой системы является крайне важным фактором в регуляции сердечно-сосудистого тонуса, а нарушение этой функции—существенным звеном в развертывании патологического процесса при гипертонии и гипертонической болезни [3, 4]. Учитывая, что одним из факторов, поддерживающих и закрепляющих гипертоническую болезнь, является образование допамина и норадреналина, мы в предыдущих исследованиях [7] направили физиотерапевтические воздействия, в частности индуктотермию, на область надпочечников.

Положительный эффект, полученный в большинстве клинических наблюдений, давал нам основание считать, что действие индуктотермии может быть частично обусловлено ее влиянием на этот аппарат гормональной регуляции.

С целью обоснования нашего предположения были проведены исследования на 22 кошках и кроликах.

В первой серии опытов мы ограничили свою задачу воспроизведением гипертензии у кроликов путем перерезки депрессорных нервов и изучения действия индуктотермии в этих условиях.

Для воспроизведения рефлексогенной гипертензии обнажали нервно-сосудистый пучок на шее животного, отделяли сонную артерию, брали на лигатуру блуждающий и симпатический нервы, далее отделяли и перерезали слева и справа п. depressor, который обычно проходит латеральнее ствола симпатического нерва, и таким образом прерывали импульсы, идущие по депрессорному нерву. После перерезки п. depressor повышалось кровяное давление, регистрация которого производилась ртутным манометром.

На фоне установившейся сосудистой гипертензии животные подвергались действию индуктотермии на область почек.

Индуктотермия применялась по следующей методике. Привязанного к станку наркотизированного кролика на уровне  $D_9-Z_3$  окружали тремя витками высокочастотного кабеля так, чтобы витки создавшейся цилиндрической спирали обхватывали область надпочечников животного. Зазор в 1,5—2 см создавался с помощью 3—4 слоев полотенца, которым покрывался этот участок тела животного. Витки кабеля закреплялись параллельно друг другу на расстоянии 1—1,5 см эбонитовыми гребенками. Свободные концы высокочастотного кабеля, заканчивающиеся специальными наконечниками, вставлялись в гнезда аппарата, находящиеся на ее задней стенке. Воздействие индуктотермии производилось аппаратом ДКВ-1, работающим на волне 22 метра (13,66 МГц) с выходной мощностью 350 в. Сила анодного тока—200 ма, продолжительность воздействия—20 мин. Результаты острых опытов показали, что у 70% животных в процессе воздействия индуктотермией наблюдается заметное падение кровяного давления. Для иллюстрации сказанного ниже приводим кимограмму одного из опытов, показывающих отмеченную закономерность (рис. 1).

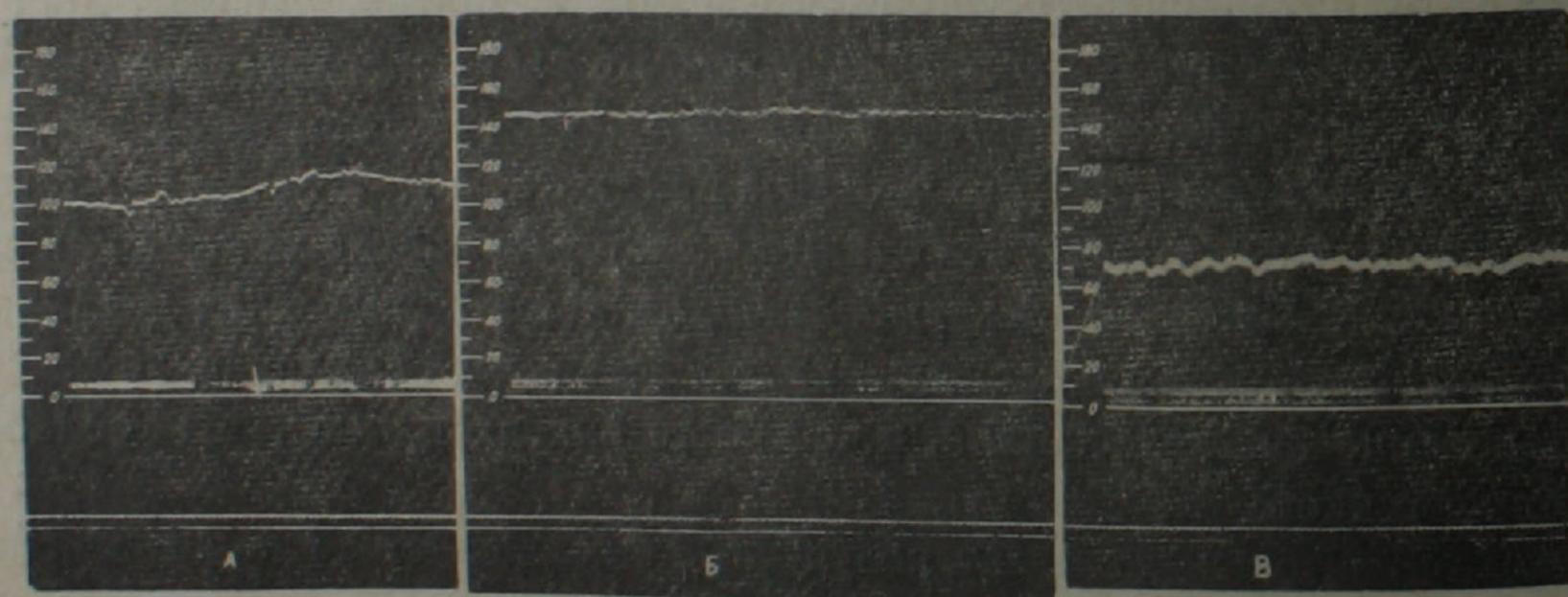


Рис. 1. кролик весом 2,400 г под эфиромуретановым наркозом 1,0/кг. А — до перерезки п. depressor, Б — после двусторонней перерезки п. depressor, В — после воздействия индуктотермии (а — кровяное давление, б — дыхание, в — нулевая линия, г — отметка времени 1 удар в 5 сек., д — сигнальный метчик).

Как видно из рисунка, после перерезки п. depressor-а кровяное давление у кролика повысилось со 100 мм рт. ст. до 145 мм рт. ст., т. е. повысилось на 45 мм. После же воздействия на область поясницы индуктотермией кровяное давление постепенно понизилось и стало ниже исходной величины, достигая 70 мм рт. ст. Таким образом, обнаруживается, что индуктотермия и в эксперименте оказывает гипотензивное действие на кровяное давление.

Во второй серии опытов изучалось действие адреналина на общее кровяное давление до и после воздействия индуктотермии. Опыты проводились на кошках. Результаты опытов показывают, что во всех случаях индуктотермия приводит к изменению эффекта адреналина. Это выражается в заметном подавлении прессорного действия адреналина на

кровяное давление (рис. 2). На рис. 2 видно, что до индуктотермии адреналин в дозе 1 мг/кг вызывает выраженную сосудосуживающую реакцию. Кровяное давление повышается на 35 мм рт. ст., в то время как после индуктотермии повышение кровяного давления под влиянием адреналина (1 мг/кг) достигает 20 мм рт. ст. Отмечается некоторое изменение реактивности органов дыхания, в частности, заметное возбуждение дыхания после введения адреналина до воздействия индуктотермии и резкое подавление эффектов адреналина на дыхание после индуктотермии. Обращает на себя внимание и то обстоятельство, что в период проведения опыта, как это видно на кимограмме, под влиянием индуктотермии обнаруживается постепенное снижение кровяного давления. Если до действия индуктотермии у животного кровяное давление было 100 мм рт. ст., то после индуктотермии оно снизилось до 85 мм.

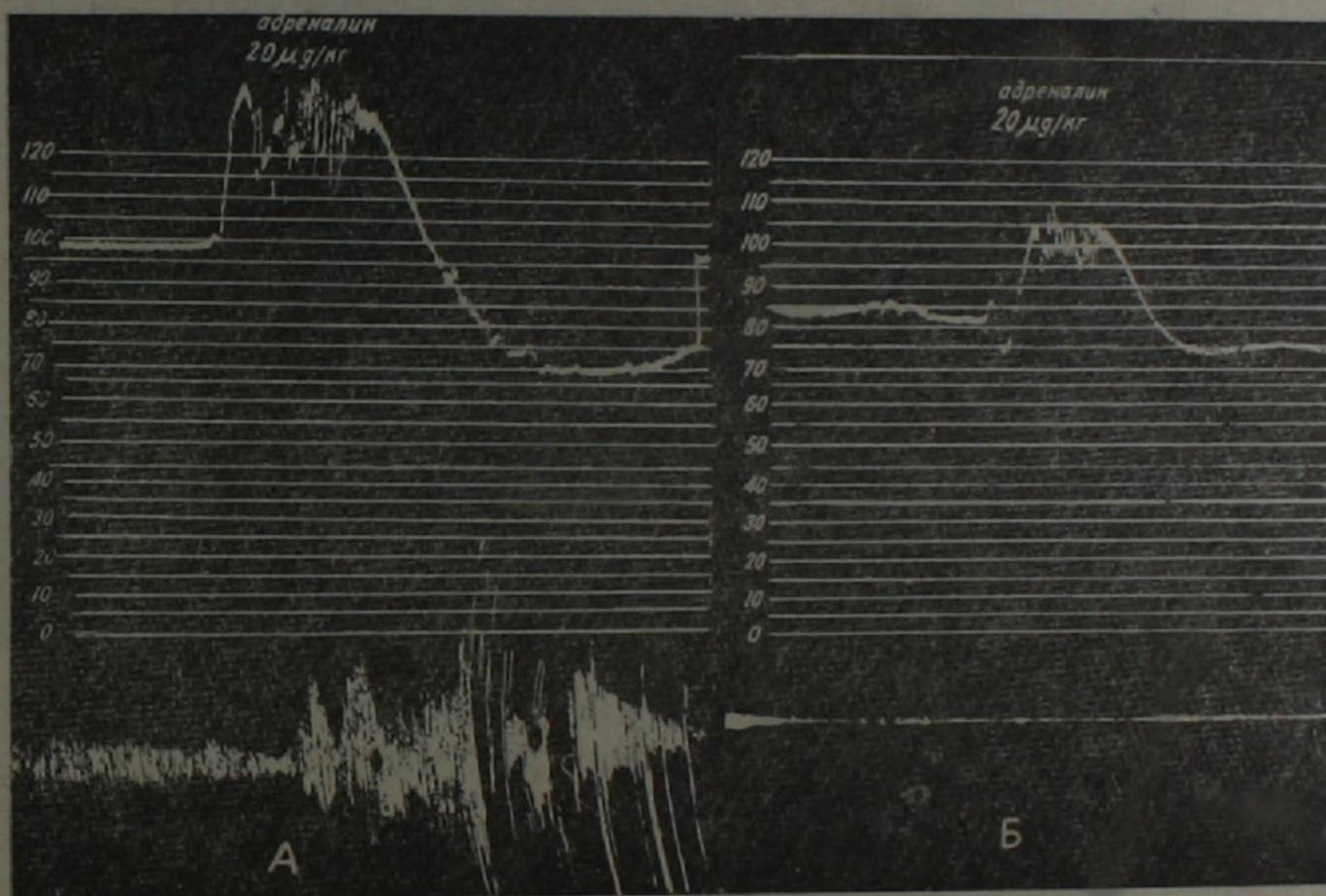


Рис. 2. Эффекты адреналина по данным кровяного давления и дыхания. Кошка весом 2,100 г. под эфироуретановым наркозом 1,0/кг. А — эффект адреналина до индуктотермии (контроль), Б — эффект адреналина после индуктотермии (а — кровяное давление, б — дыхание).

В ряде опытов обнаруживается не только ослабление эффекта адреналина на кровяное давление, но и отмечается извращение его действия.

На рис. 3 представлена кривая, подтверждающая сказанное.

На основании приведенных данных можно допустить, что под влиянием индуктотермии наступает определенное понижение чувствительности адренореактивных систем организма.

В целях дальнейшего анализа эффектов индуктотермии в третьей серии опытов исследования проводились с ацетилхолином. Известно, что ацетилхолин обладает мускариноподобным и никотиноподобным действием. Тормозящее действие ацетилхолина на сердце, расширение сосудов и связанное с этим понижение кровяного давления относятся к мускариноподобному действию ацетилхолина. Мускариновые эффекты аце-

тилхолина снимаются малыми дозами атропина, блокирующими М-холинореактивные системы организма.

Вызванные же ацетилхолином возбуждения ганглиев, в том числе хромафинной ткани надпочечников, и усиление секреции адреналина, дающего у атропинизирующих животных повышение кровяного давления, относятся к никотиноподобному его действию путем возбуждения Н-холинореактивных систем организма. Учитывая, что хромафинные клетки надпочечников, которые участвуют в выделении адреналина, относятся к Н-холинореактивным системам, опыты проводились так, чтобы блокировать М-холинореактивные системы путем введения атропина и выявить никотиновые эффекты ацетилхолина, т. е. действуя на Н-холинореактивные структуры надпочечников до и после воздействия индуктотермии.

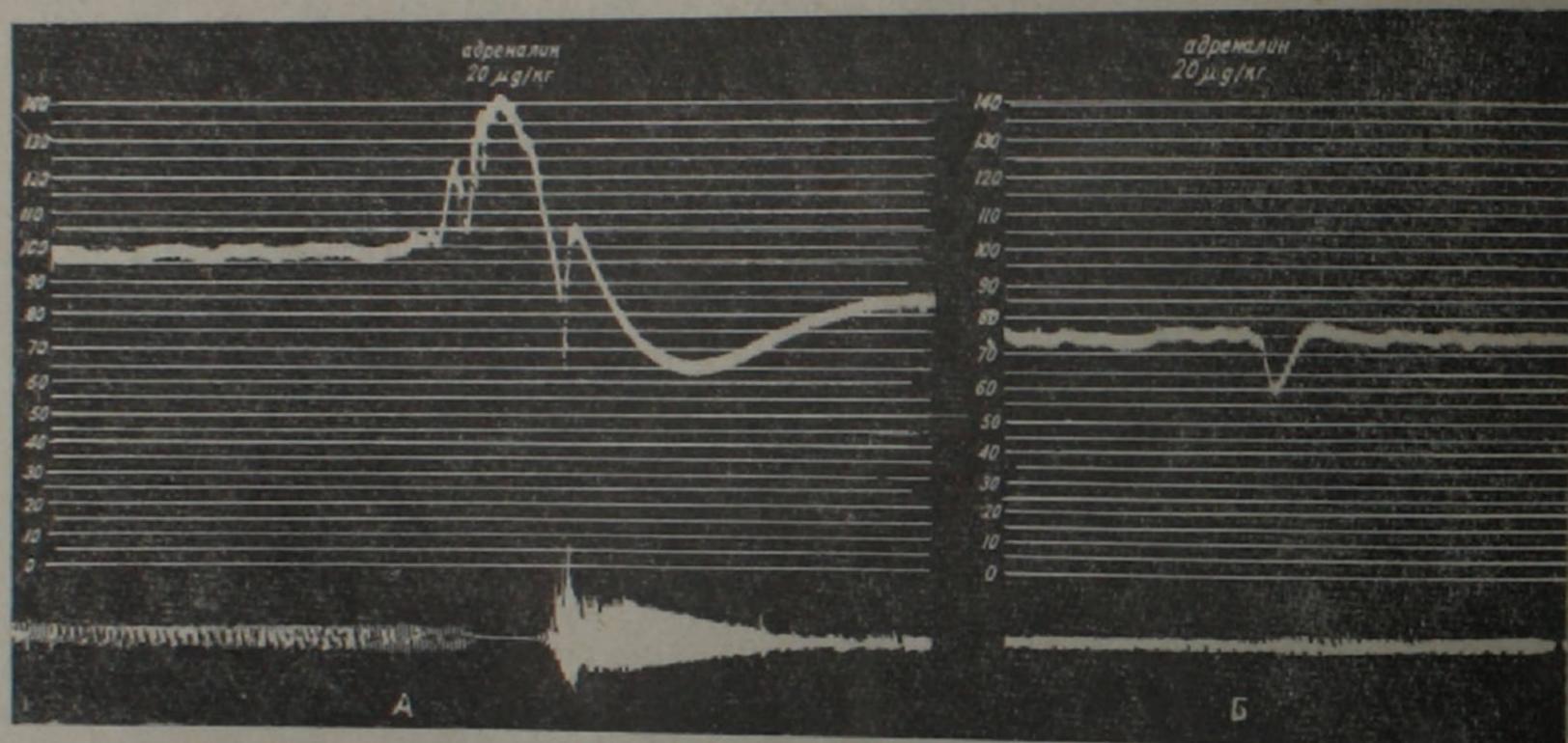


Рис. 3. Эффекты адреналина по данным кровяного давления и дыхания. Кошка весом 2,500 г. под эфироуретановым наркозом 1,0/кг. А — эффект адреналина до воздействия, Б — эффект адреналина после воздействия индуктотермии (а — кровяное давление, б — дыхание).

Проведенные нами опыты на децеребрированных кошках показывают, что введенный в организм атропин снимает мускариновые эффекты ацетилхолина и обнаруживаются только никотиновые эффекты ацетилхолина. Это находит свое выражение в заметном повышении кровяного давления. Оказывается, что индуктотермия в условиях этого эксперимента обнаруживает способность заметно понижать чувствительность Н-холинореактивных структур, ибо повторное введение ацетилхолина в условиях атропинизации и индуктотермии уже не оказывает прессорного действия на кровяное давление. Самые большие дозы ацетилхолина вызывают только лишь депрессорный эффект. Таким образом, наступает подавление чувствительности хромафинных клеток надпочечников и прекращается выброс адреналина.

Как видно из рис. 4, до воздействия индуктотермии ацетилхолин в дозе 2 г/кг у животного вызывает депрессорную реакцию: кровяное давление снижается на 60 мм рт. ст. (было 140 мм, стало 80 мм). После атропинизации введение ацетилхолина 5 мг/кг, как и следует ожидать, вызывает прессорную реакцию: кровяное давление повышается на 55 мм

рт. ст. (было 105 мм, стало 160 мм). После же воздействия индуктотермии и повторной атропинизации та же доза ацетилхолина вместо прессорной вызывает депрессорную реакцию: кровяное давление снижается на 40 мм рт. ст. (было 120 мм, стало 80 мм).

Рис. 5 показывает, что до воздействия индуктотермии ацетилхолин в дозе 2  $\gamma$ /кг оказывает депрессорное действие: кровяное давление сни-

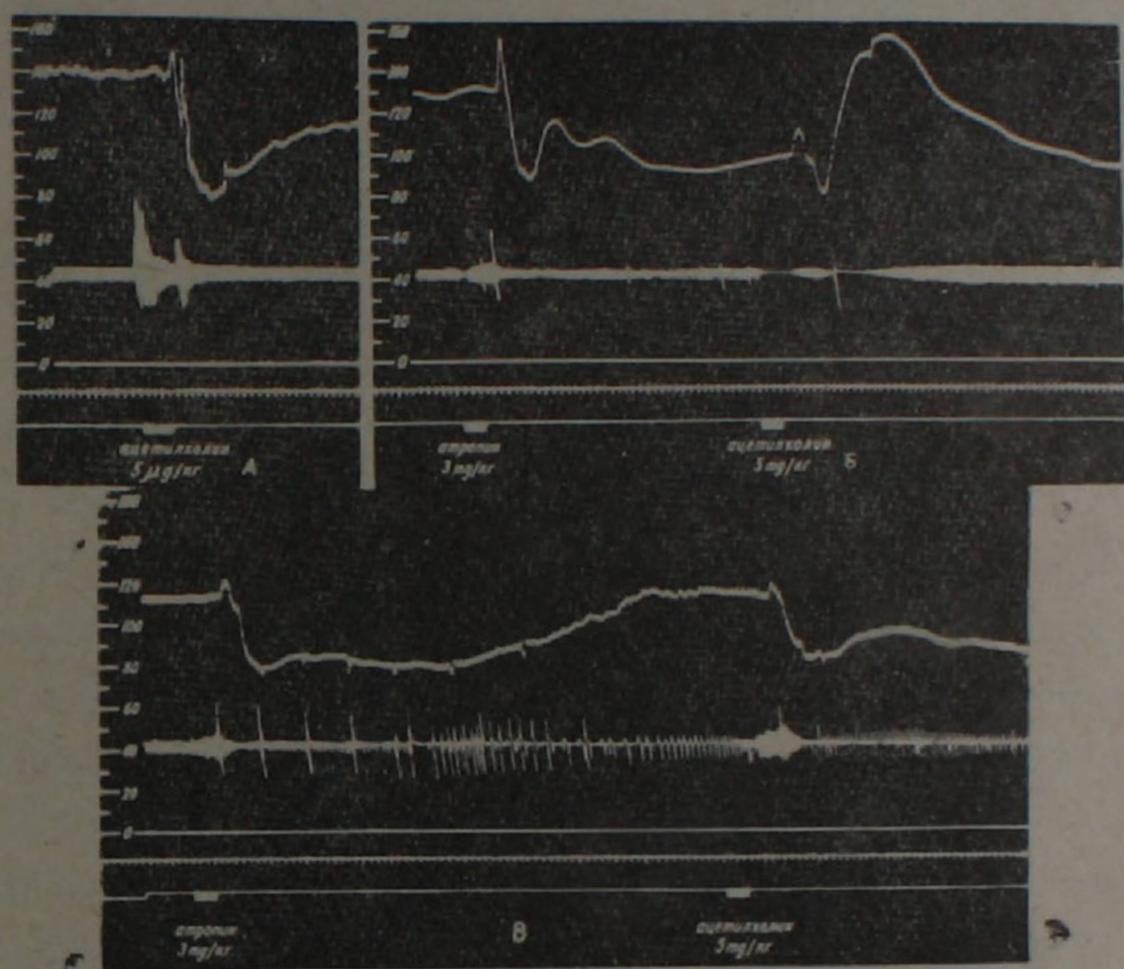


Рис. 4. Децеребрированная кошка весом 2,300. А — эффект ацетилхолина в дозе 2  $\gamma$ /кг на кровяное давление, Б — эффект ацетилхолина в дозе 5 мг/кг при блокировании М-холинореактивных систем атропином, В — эффект ацетилхолина 5 мг/кг на кровяное давление после индуктотермии при повторной атропинизации (3 мг/кг).

жается на 50 мм рт. ст. (было 90 мм, стало 40 мм). После атропинизации ацетилхолина 5 мг/кг вызывает обратную реакцию, повышается кровяное давление на 30 мм рт. ст. (было 85 мм, стало 115 мм). После же индуктотермии в условиях того же опыта та же доза ацетилхолина (5 мг/кг) вместо прессорного эффекта вызывает депрессорную реакцию, сопровождающую снижение кровяного давления на 25 мм рт. ст. (было 55 мм, стало 30 мм).

Таким образом, результаты опытов, проведенных на децеребрированных кошках, показывают, что под влиянием ацетилхолина, как и следует ожидать, наступает заметное понижение кровяного давления. После блокирования М-холинореактивных структур внутривенным введением атропина ацетилхолин, как правило, вызывает значительное повышение кровяного давления в результате возбуждения хромафинных клеток надпочечников. Последующая индуктотермия области надпочечников оказывает такое глубокое воздействие, что хромафинные клетки теряют способность реагировать даже на большие дозы ацетилхолина, т. е. ацетилхолин уже не вызывает эффекта повышения кровяного давления.

По сути дела, после блокирования М-холинореактивных структур атропином Н-холинореактивные структуры надпочечников под действием индуктотермии также теряют способность отвечать на ацетилхолин.

Полученные результаты дают основание считать, что индуктотермия обнаруживает определенную способность изменять чувствительность

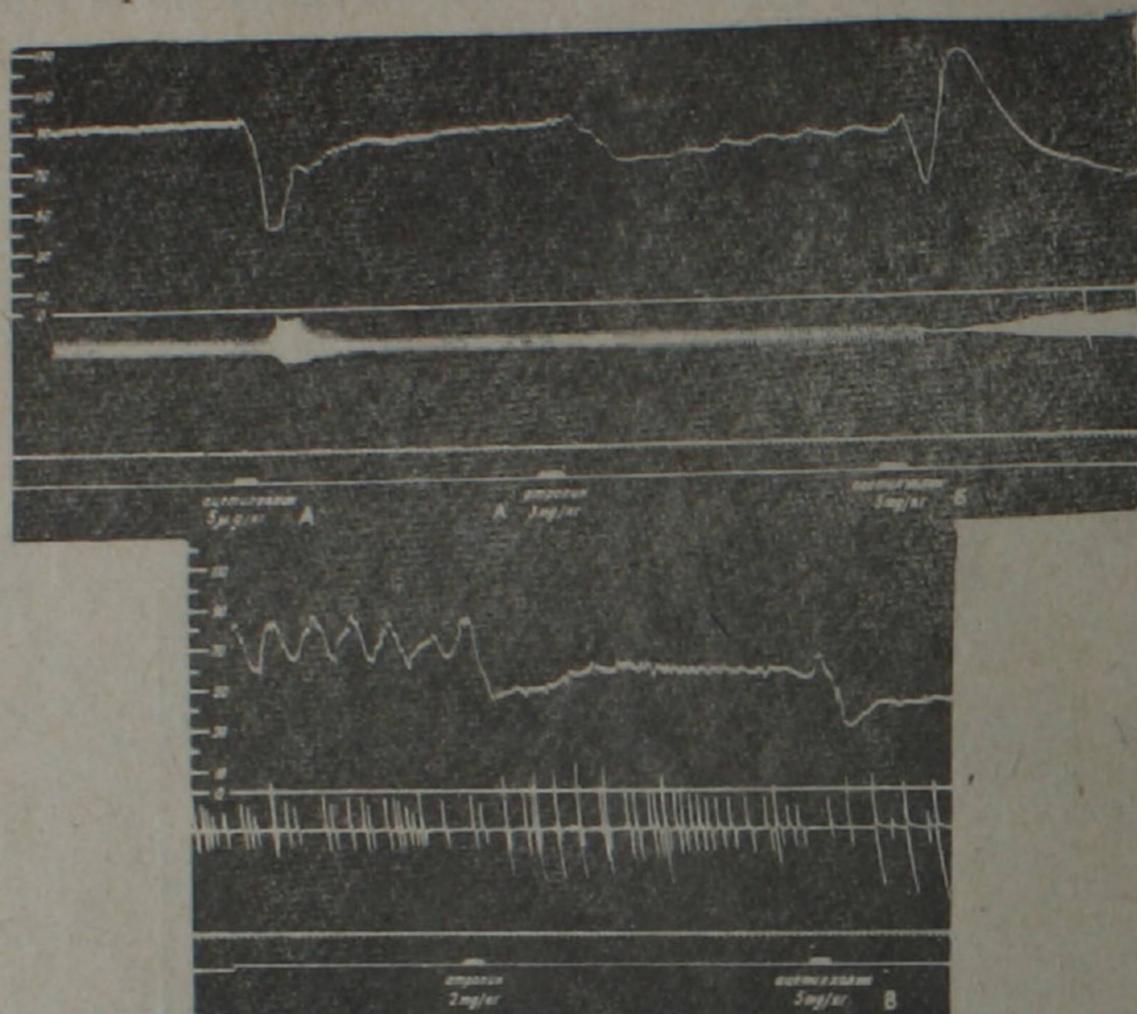


Рис. 5. Децеребрированная кошка весом 2.000 г. А — эффект ацетилхолина на кровяное давление, Б — эффект ацетилхолина на кровяное давление после блокирования М-холинореактивных систем атропином, В — эффект ацетилхолина на кровяное давление после индуктотермии при повторной атропинизации.

адренореактивных структур и тем самым снимать эффекты агентов, обладающих гипертензивным действием.

В этом мы и усматриваем один из возможных механизмов действия индуктотермии при лечении гипертонической болезни.

Институт курортологии и физических  
методов лечения  
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 23/XI 1964 г.

Գ. Կ. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ԻՆՎՈՒԿՏՈՒԵՐՄԻԱՅԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԸ ԱՐՅԱՆ ՃՆՇՄԱՆ ՎՐԱ  
ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդության պաթոգենեզի հարցում մեծ տեղ է գրավում սիմպատիկ-ադրենալային համակարգությունը: Հատկապես մեծ է դոպամինի, ադրենալինի դերը հիպերտոնիայի առաջացման և զարգացման խնդրում:

Քանի որ կլինիկական հետազոտություններով պարզվեց ինդուկտոթերմիայի հիպոթենզիվ հատկությունը՝ մակերիկամային շրջանին էլեկտրոդը տեղադրելու դեպքում, պետք է ենթադրել, որ ինդուկտոթերմիայի հիմնական ազդեցությունը ուղղված է հենց այդ համակարգության վրա:

էքսպերիմենտալ հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ կատունների և ճագարների մոտ ինդուկտոթերմիան մակերիկամային շրջանի վրա ազդելով, առաջացնում է հիպոթենզիվ արդյունք, բացի այդ փոխվում է ադրենալինից ստացվող ռեակցիան, այսինքն, եթե նախքան ինդուկտոթերմիան ներմուծած ադրենալինը կենդանու մոտ առաջացնում էր հիպերթենզիվ ռեակցիա, ապա ինդուկտոթերմիայից հետո նույն ադրենալինից կամ չի ստացվում արյան ճնշման բարձրացում, կամ էլ ստացվում է հակառակ ռեակցիա (բարձրացման փոխարեն ստացվում է արյան ճնշման իջեցում):

Փոխվում է նաև ացետիլխոլինից ստացվող ռեակցիան: Դեցերեբրացիայի ենթարկված և ատրոպինիզացված կենդանիների մոտ եթե նախքան ինդուկտոթերմիան ացետիլխոլինը առաջացնում է արյան ճնշման բարձրացում (քանի որ ատրոպինը բլոկադայի է ենթարկում M-խոլինոռեակտիվ համակարգությունը և ացետիլխոլինը ազդելով մակերիկամների H-խոլինոռեակտիվ համակարգության վրա տեղի է ունենում ադրենալինի ուժեղ արտադրություն և արյան ճնշման բարձրացում), ապա ինդուկտոթերմիայից հետո ատրոպինիզացված կենդանու մոտ ացետիլխոլինից արյան ճնշման բարձրացում տեղի չի ունենում: Կարելի է ենթադրել, որ ինդուկտոթերմիայի ազդեցության հետեւանքով, մակերիկամների հյուսվածքը կորցնում է իր հատկությունը՝ պատասխանելու ացետիլխոլինին, այսինքն, փոխվում է մակերիկամների ադրենոռեակտիվ ստրուկտուրայի զգայնությունը և դրանով իսկ վերանում են այն ռեակցիաները, որոնք ունեն հիպերթենզիվ ազդեցություն:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буханова А. И. Успехи современной биологии, 1960, т. 50, в. 1, стр. 101.
2. Герасимова Е. Н. Кардиология, 1963, 3, стр. 3.
3. Гуревич М. Л., Ильчевич Н. В., Козак В. А. Экспериментальные данные о значении нарушения нейроэндокринной регуляции в патогенезе гипертонической болезни. Современные вопросы физиологии и патологии эндокринных желез. Материалы научной конференции от 28 мая 1959 г., стр. 45.
4. Кибяков А. В. О роли катехоламинов в деятельности симпатической нервной системы. В кн.: Адреналин и норадреналин АМН СССР, 1964, стр. 18.
5. Латыпова. Химические факторы нервного возбуждения (ацетилхолино-адреналино-подобные вещества) при комплексной терапии гипертонической болезни. Сборник трудов, Томск, 1953, т. VIII, стр. 114.
6. Микляев Ю. И. Состояние гипофиза и надпочечников при гипертонической болезни и гипертонических синдромах. Тезисы докладов первой конференции морфологов и эндокринологов 26—28 мая, Москва, 1960, стр. 89.
7. Мкртчян Г. К. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 1962, 4, стр. 320.
8. Степун О. Я. Врачебное дело, 1961, 6, стр. 493.

Л. М. ФИТИЛЕВА, Н. Н. ХУДАБАШЯН

## ПОРОК ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА КАК СОПУТСТВУЮЩЕЕ ПОРАЖЕНИЕ МИТРАЛЬНОГО И АОРТАЛЬНОГО ПОРОКА

За последние годы в связи с успехами хирургического лечения многоклапанных пороков сердца интерес многих исследователей привлекла проблема трикуспидального порока. Вопросам этиологии, патологической анатомии, клиники, диагностики и лечения этого порока посвящен ряд работ отечественных и зарубежных авторов [2, 3, 7, 8, 9, 11, 13].

Однако по сей день диагностика трикуспидального стеноза представляет определенную трудность, и еще нередки случаи его выявления лишь при анализе неудовлетворительных результатов хирургического лечения митрального стеноза, которому он обычно сопутствует.

Относительная редкость поражения трикуспидального клапана (6—15% всех органических поражений клапанов сердца) сказалась в том, что работы по трикуспидальному стенозу посвящались описанию лишь единичных случаев и редко превышали 20—30 наблюдений [3, 4, 6, 9]. Одна из самых крупных работ по этому вопросу—монография А. Д. Леванта (1964)—содержит данные, основанные на наблюдении 133 больных.

Известно, что трикуспидальный стеноз, а также и органическая трикуспидальная недостаточность почти не встречаются в изолированном виде, а обычно сочетаются с митральным, а иногда и аортальным пороком [6 и др.]. Описаны случаи наличия органического поражения всех четырех клапанов сердца [4 и др.].

Такое сочетание пороков приводит к наслоению признаков одного порока на другой и затрудняет диагностику. Этим объясняется то, что многие клиницисты, в частности хирурги, прибегают в вопросе диагностики трикуспидального порока к более тонким и совершенным методам, каким является зондирование полостей сердца и ангиокардиография.

Однако при всей ценности этих методов рекомендовать их для массового обследования не представляется возможным, ибо они требуют соответствующим образом оборудованные кабинеты. Кроме того, учитывая контингент больных многоклапанными пороками сердца, их длительный ревматический анамнез и степень поражения миокарда, приходится согласиться, что подобные манипуляции у таких больных не всегда безопасны [1]. Это приводит к настоятельной необходимости клинической диагностики.

В Институте сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР нами наблюдалось 173 больных органическим трикуспидальным пороком сердца,

который сочетался с митральным во всех случаях, а у 65 больных и с аортальным пороком.

Средний возраст больных колебался в пределах 20—40 лет. Моложе 20 лет было 15, а старше 40—10 человек. Женщин было 137, мужчин—36. Давность заболевания в большинстве случаев от 4 до 20 лет.

В анамнезе большинство больных отмечало ревматизм с повторными атаками (115) и частые ангины (129).

Диагноз органического трикуспидального порока во всех случаях подтвержден данными зондирования полостей сердца, операции или аутопсии.

На основании литературных данных и анализа собственного материала мы пытались выявить некоторые особенности клинических проявлений сочетанных пороков сердца с поражением трикуспидального клапана.

Больные трикуспидальным пороком в подавляющем большинстве случаев отмечают выраженную одышку при нагрузке и очень редко жалуются на одышку в покое. У них в большинстве случаев отсутствует кровохарканье, приступы ночного удушья, развернутая картина отека легких.

Одной из главных жалоб этих больных является чувство тяжести и боли в правом подреберье, отеки нижних конечностей, слабость и потеря трудоспособности [6 и др.].

Все наши больные отмечали выраженную одышку при физической нагрузке, а только 21 из них—одышку в покое.

Приступы ночного удушья отмечались лишь у 7, а отек легких—у 3 больных. У 2 больных наблюдалось положение ортопноэ, у 15—кровохарканье.

При исследовании этой группы больных с явлениями дыхательной недостаточности (методом зондирования) удалось выявить у них наличие гипертонии малого круга кровообращения. При определенных соотношениях площади митрального и трикуспидального отверстий (умеренный трикуспидальный и резкий митральный стеноз) стенозирование правого атрио-вентрикулярного отверстия не может обеспечить полностью разгрузку малого круга кровообращения, и симптомы митрального стеноза в этих случаях проявляются резче.

Наши предположения по этому вопросу подтверждаются данными исследования функции внешнего дыхания. При этом выявляются явления резкой декомпенсации по малому кругу кровообращения лишь при наличии умеренной или минимальной степени стенозирования трехстворчатого отверстия (табл. 1).

При органическом трикуспидальном пороке наблюдаются выраженные признаки декомпенсации по большому кругу кровообращения [2, 7, 12].

Безусловно, правосторонняя декомпенсация со всеми ее проявлениями не является патогномичным моментом для этого порока и встре-

чается при сердечных декомпенсациях, развивавшихся в результате и других причин. Для трикуспидального стеноза характерно раннее проявление декомпенсации по большому кругу кровообращения, стойкое, упорно рецидивирующее увеличение печени и других признаков нарушения кровообращения по правому типу.

Таблица 1

Показатели функции внешнего дыхания у больных трикуспидальным стенозом

Показатели	Митрально-трикуспидальный порок без гипертонии малого круга		Митрально-трикуспидальный порок с гипертонией малого круга		Достоверность различий Р
	$M \pm m$	$\Sigma$	$M \pm m$	$\Sigma$	
Жизненная емкость легких . . . . . (% к должному)	$89,32 \pm 2,64$	15,2	$77,7 \pm 5,43$	21,04	0,1
МОД . . . . . (% к должному)	$162,1 \pm 6,78$	36,5	$190,74 \pm 12,12$	43,59	0,02
Потребление кислорода (% к должному)	$141,25 \pm 5,53$	29,04	$136,77 \pm 9,48$	34,92	0,2
КИО <sub>2</sub> . . . . .	$35,47 \pm 1,72$	7,72	$32,6 \pm 1,79$	7,17	0,5
Насыщение артериальной крови кислородом	$91,63 \pm 0,58$	3,43	$88,68 \pm 1,41$	6,14	0,05
Насыщение венозной крови кислородом . .	$68,2 \pm 1,58$	9,35	$61,6 \pm 2,9$	12,65	0,05
АВр по O <sub>2</sub> . . . . .	$4,9 \pm 0,18$	1,13	$5,68 \pm 0,39$	1,73	0,1

Это становится вполне очевидным, если проследить поэтапно моменты компенсации пороков левого сердца и трикуспидального стеноза. Для митрального и аортального пороков развитие декомпенсации по большому кругу кровообращения в результате функциональной неполноценности правого сердца является далеко зашедшим этапом болезни. Для подключения большого круга в этих случаях потребуется, может быть, несколько лет.

Правое предсердие и аппарат венозной системы—единственные механизмы компенсации трикуспидального стеноза под действием высокого давления в правом предсердии, возникшего в результате препятствия току крови из предсердия в желудочек,—относительно быстро слабеют, и развертывается клиническая картина венозного застоя.

Так, у 134 наших больных отмечалось увеличение нижней границы печени: у 11 из них до 2 см, у 85—от 2 до 5 см, у 36—более 5 см. При этом печень плохо сокращалась под действием медикаментозной терапии, а в ряде случаев упорно оставалась увеличенной. Застойные явления в печени приводили к нарушению ее функции—появлялась желтушная окраска кожи (49 случаев). У этих больных отмечалось увеличение количества билирубина в крови (более 1,5—2 мг%). Все это говорит о недостаточности билирубиновыделительной функции печени, т. е. о понижении функции печеночной паренхимы.

В большинстве случаев у наших больных как результат венозного застоя отмечалась венозная гипертония: у 47 больных она достигала

120—150 мм вод. ст., у 90—150—300 мм вод. ст., у 13 она превышала 300—350 мм вод. ст.

При этом отмечалось и замедление скорости кровотока пропорциональной степени венозного застоя.

У 19 больных наблюдался асцит, а у 45—периферические отеки. Помимо поражения печени, в основе отеков, по Лангу, лежат нарушения выделительной функции почек, как следствие расстройства кровообращения, усиленный переход воды через стенки капилляров и задержка ее тканями. У 90 наших больных отмечалась видимая пресистолическая пульсация шейных вен. Со стороны пульса и артериального кровяного давления каких-либо особенностей, характерных для трикуспидального порока, не обнаружено.

Характерные данные для трикуспидального стеноза дает аускультация. Местом наилучшего выслушивания трикуспидального клапана является нижний конец грудины и IV—V межреберье слева от нее. Тоны и шумы трикуспидального стеноза нужно всегда с большой осторожностью отличать от митрального [2]. При этом следует помнить, что митральные шумы проводятся влево до подмышечной линии и становятся слышнее. На вдохе они слабеют.

Трикуспидальные шумы не проводятся так далеко влево и усиливаются на высоте вдоха [14]. Это объясняется тем, что во время вдоха присасывающее действие «распираторного насоса» увеличивает приток крови в большие вены, и систолический объем правых полостей увеличивается.

При аускультации области трикуспидального клапана на нашем материале обнаружено следующее. Акцент I тона—у 32 больных. У 79 выслушивается диастолический шум, а в 22 случаях—пресистолическое его усиление над областью трехстворчатого клапана.

Как известно, анатомические особенности трикуспидального клапана таковы, что в большом проценте случаев трикуспидальный стеноз сопровождается его недостаточностью. Нам удалось при аускультации зафиксировать систолический шум трикуспидальной недостаточности у 112 больных. В подавляющем большинстве случаев на операции подтверждалось наличие волны регургитации.

В 3 случаях выслушивался отличный от митрального щелчок открытия трикуспидального клапана. Данные аускультации, полученные у наших больных, совпадают с данными аускультации, приведенными другими авторами [2, 7, 9].

Почти во всех случаях симптом Ривело-Корвалло [14] оказывался положительным. Наряду с отмеченными аускультативными данными выслушивались соответственно месту аускультации симптомы митрального, аортального пороков, а также характерные при аускультации симптомы гипертонии малого круга кровообращения при наличии последней.

Почти в половине случаев (79) наблюдалась мерцательная аритмия. Данные фонокардиографии подтверждают в основном данные аускультации, а также вносят дополнительные звуковые изменения.

В ряде случаев фонокардиографическое исследование выявляло наличие признаков трикуспидального стеноза (усиление I тона над областью проекции трехстворчатого клапана, диастолический шум с пресистолическим усилением, щелчок открытия трикуспидального клапана) там, где методом аускультации их определить не представлялось возможным. Данные фонокардиографии способствуют отличию трикуспидального шума от шумов, передающихся с других клапанов сердца.

Электрокардиографическое исследование позволило выявить отчетливо представленные признаки перегрузки правого предсердия. Зубец Р, в большинстве случаев высокий, остроконечный, наблюдался во II—III стандартных отведениях и особенно в правых грудных. В отведении  $V_{1-2}$  зубец Р электрокардиограммы достигал в ряде случаев 4 мм.

Интересно отметить, что наряду с выраженными изменениями правого предсердия на электрокардиограмме реже удавалось зафиксировать признаки перегрузки правого желудочка. У 21 больного удалось отметить явные симптомы гипертрофии правого желудочка (отклонение электрической оси сердца вправо, высокий R в aVR, высокий R в  $V_{1-2}$ , глубокий S в  $V_{5-6}$ ), смещение переходной зоны влево, замедление активности правого желудочка, смещение ST<sub>2-3</sub>, инверсия T<sub>2-3</sub>, инверсия T в  $V_{1-2}$ . Кроме того, почти в половине случаев отмечались признаки перегрузки правого желудочка. У 48 больных электрокардиографически удалось выявить выраженное поражение сократительного миокарда правого желудочка.

Интересные данные получены нами при изучении функции внешнего дыхания. Как уже было отмечено выше, при значительной степени сужения трикуспидального клапана не было выявлено резких нарушений гемодинамики малого круга кровообращения. Так, жизненная емкость легких снижалась незначительно (в среднем до 89,32%), минутный объем дыхания возрастал до 162,1%. Соответственно этому увеличивалось потребление кислорода легкими. Эффективность газообмена в легких у этих больных нарушалась незначительно: коэффициент использования кислорода колебался в пределах нормальных цифр или близких к нормальным (в среднем 35,47). Все это дает основание при явных признаках митрального стеноза и таком относительном благополучии газообмена в легких заподозрить наличие трикуспидального стеноза.

Не менее важным методом в выявлении порока трехстворчатого клапана является рентгенологическое исследование. Оно выявляет в большинстве случаев лишь умеренное усиление легочного рисунка, в основном за счет венозного застоя. Во всех случаях отмечается увеличение правого предсердия (особенно хорошо во втором косом положении), несколько менее и реже увеличен правый желудочек.

Таким образом, на основании литературных данных и анализа собственного материала мы приходим к заключению, что органический трикуспидальный порок не столь редкое явление, как это раньше предполагали.

Клиническая диагностика его в большинстве случаев возможна при учете характерных особенностей. Большое значение в диагностике трикуспидального порока имеют правильно собранный анализ и жалобы больного.

Из данных объективного исследования особого внимания заслуживает аускультация, выявляющая специфические для трикуспидального стеноза феномены—акцент I тона над областью трехстворки, диастолический шум, пресистолический шум, щелчок открытия трехстворчатого клапана. Диагностике способствует применение всех доступных в клинике инструментальных методов исследования (фонокардиография, электрокардиография, рентген, исследование функции внешнего дыхания).

Своевременная диагностика трикуспидального стеноза на современном этапе развития кардиологии является одной из основных предпосылок успешного хирургического лечения.

Институт сердечно-сосудистой  
хирургии АМН СССР

Поступило 14/IX 1964 г.

Լ. Մ. ՖԻՏԻԼԵՎԱ, Ն. Ն. ԽՈՒԴԱԲԱՇՅԱՆ

ԵՌՓԵՂԿ ԿԱՓՈՒՅՐԻ ԱՐԱՏՂ ՈՐՊԵՍ ՈՒՂԵԿՅՈՂ ՄԻՏՐՍԱԼ ԵՎ ԱՈՐՏԱԼ ԱՐԱՏԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տվյալ աշխատանքում բերված է եռփեղկ կափույրի օրգանական արատով տառապող 173 հիվանդի հետազոտության արդյունքները: Բոլոր հիվանդների մոտ եռփեղկ կափույրի արատը զուգորդվում է միտրալ արատով, իսկ 65-ի մոտ՝ նաև աորտայի կափույրների արատով: Բոլոր դեպքերում դիագնոզը հաստատվել է սրտի խոռոչների կատետերիզացիայի տվյալներով: Օպերացիայի ժամանակ և աուտոպսիայի միջոցով նշված հետազոտությունների հիման վրա հաջողվել է առաջացնել մի շարք մոմենտներ, որոնք նպաստում են եռփեղկ անցքի նեղացման կլինիկական դիագնոզի ճշտմանը:

Առանձին նշանակություն է տրվում լսման մեթոդին (աուսկուլտացիա): Բերված տվյալների հիման վրա հեղինակները գալիս են այն եզրակացության, որ գործնականում եռփեղկ կափույրի օրգանական արատը հնարավոր է դիագնոզել, այդ հարցում որոշակի նշանակություն տալով ֆունկցիոնալ դիագնոստիկայի օժանդակ մեթոդներին (էլեկտրակարդիոգրաֆիա, ֆոնոկարդիոգրաֆիա, ռենտգենաբանական հետազոտության և արտաքին շնչման ֆունկցիաների ուսումնասիրում):

Հեղինակների կարծիքով տվյալ արատի կլինիկական արտահայտությունների ճիշտ գնահատումը մեծ նշանակություն ունի եռփեղկ անցքի նեղացման արատի ժամանակակից դիագնոստիկայում, որը հաջող վիրաբուժական բուժման հիմնական նախադրյալներից մեկն է:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Васильев В. И., Пастухов Н. А. Клиническая медицина, 7, 1961, стр. 102.
2. Дамир А. М. Терапевтический архив, 5, 1962, стр. 99.
3. Колесников С. А. и др. Труды Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, в. 8, 1963, стр. 285.
4. Крымский Л. Д., Костючонок Б. М. Грудная хирургия, 3, 1964, стр. 46.
5. Левант А. Д. Трикуспидальный стеноз и его хирургическое лечение. Диссертация, М., 1961.
6. Левант А. Д. Клиника, диагностика и хирургическое лечение трикуспидального стеноза, М., 1964.
7. Незлин В. Е., Фитилева Л. М., Кассирский Г. И. Труды Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, 1963, стр. 321.
8. Соловьев В. В. и др. Кардиология, 2, 1963, стр. 35.
9. Щерба С. Г. Советская медицина, 4, 1964, стр. 18.
10. Altschul M., Budnitz. Arch. path., 1940, 30, 7.
11. Yibson R., Wood P. Br. H. g 1955, 17, 14, 552.
12. Killip T., Lukas D. The Amer. journal of Med., 1958, XXIV, 6, 836.
13. Kossman Ch. Circul. 1955, 11, 3, 378.
14. Rivero-Carvalho. Arch. mal. cocur, 1952, 45, 2, 139,

Р. А. МЕЙТИНА, А. Д. ЛЕВАНТ, Л. А. ДАНИЭЛЯН

## ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ТРИКУСПИДАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

За последние годы в нашей стране значительных успехов достигла хирургия сердца. Большой опыт в хирургическом лечении митрального и аортального стенозов позволил перейти к оперативному лечению многоклапанных пороков сердца. Особое место в сердечной патологии занимает диагностика трикуспидального стеноза. Изолированное поражение трехстворчатого клапана встречается крайне редко, однако в сочетании с пороками митрального и аортального клапанов стеноз трехстворки отмечен значительно чаще. Диагностика этого порока крайне затруднена тем, что симптомы всегда сопутствующего ему митрального стеноза затушевывают клиническую картину. На поражение трехстворчатого клапана указывает наличие определенных клинико-рентгенологических признаков: большие размеры сердца, громкий первый тон и диастолический шум в нижней части грудины, расширенные шейные вены, увеличенная печень, асцит, маловыраженный застой в легких и пр. Установлению правильного диагноза способствуют данные зондирования и контрастного исследования сердца.

В доступной нам литературе мы не встретили работ, в которых были бы освещены вопросы функции внешнего дыхания у больных трикуспидальным стенозом. Выяснение тяжести расстройства функций системы дыхания и кровообращения и степени их компенсации у этих больных представляет большую важность для выработки показаний и противопоказаний к оперативному лечению.

Под нашим наблюдением находилось 50 больных трикуспидальным стенозом. У 31 больного диагноз сложного порока был подтвержден на операционном столе. У 35 больных сужение правого венозного отверстия сочеталось с поражением митрального клапана, а у 15—с поражением и митрального и аортального. Из числа 50 больных женщин было 35, мужчин—15. Распределение по возрасту было следующим: до 20 лет—6, от 21 до 30 лет—21, от 31 до 40 лет—18, от 41 до 50 лет—5. У всех больных изучался газообмен в условиях зондирования правых отделов сердца; 30 больным определяли изменение внешнего дыхания в условиях физической нагрузки. Нагрузка была стандартной, принятой нами для больных с приобретенными пороками сердца—ходьба по лестнице в две ступеньки в течение 2 минут [2].

Изучались следующие показатели внешнего дыхания и газообмена: содержание кислорода в плечевой и легочной артериях с вычислением «истинной» артерио-венозной разницы по кислороду; потребление кисло-



сердца [2]. Коэффициент использования кислорода находился в пределах от 19,4 до 49,5, в среднем 39,2. Только у 10 больных он был ниже нормы, которая равна 35,0—45,0.

Таблица 1

Исследование газового состава крови и минутного объема сердца при зондировании правых отделов сердца

Группа больных	Количество больных	Насыщение артериальной крови кислородом в %		Насыщение венозной крови кислородом в %		А — В разница		Минимальный объем сердца	
		предел колебания	среднее	предел колебания	среднее	предел колебания	среднее	предел колебания	среднее
Сочетанный трикуспидальный стеноз . . . . .	47	82—100	94,0	39—77	63	3,6—10,5	5,4	1,3—7	4,36
Митральный стеноз IV стадии . . . . .	42	80—99	91,4	53—76	64	3,0—7,8	5,4	1,85—10	4,5
Митральный стеноз II стадии . . . . .	14	80—100	90,6	63—83	73	1,6—5,2	3,4	2,7—11	7,2

Мы провели сравнение полученных нами данных с результатами обследования у больных митральным пороком сердца (табл. 2).

Таблица 2

Исследование некоторых показателей внешнего дыхания в условиях покоя

Группа больных	Количество больных	Жизненная емкость легких		Легочная вентиляция		Коэффициент использования кислорода		Потребление кислорода	
		предел колебания	среднее	предел колебания	среднее	предел колебания	среднее	предел колебания	среднее
Сочетанный трикуспидальный стеноз . . . . .	30	43—109	72	3,5—12,6	7,4	19,4—49,5	39,2	123—390	275
Митральный стеноз . . . . .	100	36—121	78	5,4—13,0	8,0	32,0—62,5	43,7	—	272

Сравнение показало, что, как и у больных митральным стенозом [2], при исследовании в покое из всех показателей внешнего дыхания только жизненная емкость показывает в среднем уменьшение по сравнению с должными величинами. Остальные же показатели заметно изменяются только у отдельных больных.

Исследование же функциональных изменений внешнего дыхания выявляет значительные нарушения в легких. Во время самой нагрузки из числа 29 обследованных больных только у 16 коэффициент использования кислорода возрос в пределах от 100 до 150% к величинам его в покое. Легочная же вентиляция возрастала в нормальных пределах, не превышая 250%. Однако в данных наблюдениях наметился разрыв между этими величинами (в норме возрастающие параллельно), значитель-

но увеличившийся у остальных 13 больных с повышенной легочной венно-кислородной (выше 200%), в то время как коэффициент использования кислорода не только не возрос, но даже снизился до 100%, а у 2 больных — ниже 80%. У здорового человека физическая нагрузка, увеличивая ударный объем сердца и частоту его сокращений, приводит к усиленному притоку крови в легкие с увеличением потребления кислорода в них. При имеющемся же сужении правого венозного отверстия наполнение правого желудочка затруднено, что препятствует нормальному кровенаполнению легких и приводит к снижению коэффициента использования кислорода.

Таблица 3

Исследование некоторых показателей внешнего дыхания в условиях физической нагрузки

Группа больных	Количество больных	Момент исследования	Коэффициент использования кислорода в % к покою				Легочная вентиляция в % к покою			
			100—120	120—150	99—80	79—60	100—150	151—250	250—300	выше 700
Митральный стеноз + трикуспидальный стеноз	29	нагрузка	9	7	11	2	8	17	3	1
		1-ая мин. отд.	16	5	8	—	1	26	—	2
		2-ая мин. отд.	12	11	3	3	13	15	—	—
		конец отд.	10	2	13	4	26	2	—	—
Митральный стеноз II ст.	55	нагрузка	22	23	9	1	—	—	—	—
		конец отд.	24	4	23	4	—	—	—	—
Митральный стеноз IV ст.	130	нагрузка	53	34	34	9	—	—	—	—
		конец отд.	40	4	74	12	—	—	—	—

При сравнении этих данных у больных трикуспидальным и митральным стенозами (табл. 3) отмечается, что такое значительное снижение коэффициента использования кислорода имело место у 45% больных трикуспидальным стенозом, в то время как при митральном стенозе во II стадии заболевания оно составляло только 18%, а в IV—33%. Большая частота нарушений газообмена в легких у больных трикуспидальным стенозом по сравнению с изолированным митральным объясняется тем, что при последнем нарушается только отток крови из малого круга кровообращения в большой, в то время как при сопутствующем сужении 1-го венозного отверстия страдает также и приток крови к легким.

Интересны изменения внешнего дыхания во время восстановительного периода — отдыха после нагрузки. Так, в первые две минуты отдыха у 22 больных коэффициент использования кислорода продолжает возрастать, а у 7 больных он остается ниже исходных величин его в покое. Легочная вентиляция же начинает несколько снижаться. Однако даже в конце восстановительного периода (6—10-я минуты отдыха) коэффициент использования кислорода приходит к исходным величинам у 12 больных, а у остальных 17—значительно снижается до 100% (у 4 из них—ниже 80%). Легочная вентиляция при этом остается повышенной более или менее значительно у 13 больных, у 15—она в пределах 100—115% (рис. 1).

У больных в IV стадии митрального стеноза мы объясняли [2] снижение коэффициента использования кислорода во время восстановительного периода как следствие волны регургитации, создающей «вторичный» барьер в легочных сосудах. Как известно, коэффициент исполь-

Таблица 4

Исследование частоты пульса и дыхания в условиях физической нагрузки

Группа больных	Количество больных	Момент исследования	П у л ь с				Дыхание			
			резкое учащение	учащение	урежение	без изменения	резкое учащение	учащение	урежение	без изменения
Митральный стеноз + трикуспидальный стеноз	27	первые две мин. отдыха	10	16	1	1	4	15	3	5
		конец отдыха	1	3	2	21	1	8	3	15
Митральный стеноз II ст.	55	первые две мин. отдыха	26	26	—	3	20	26	—	9
		конец отдыха	—	25	—	30	—	21	—	34
Митральный стеноз IV ст.	130	первые две мин. отдыха	79	49	—	2	55	57	—	18
		конец отдыха	—	76	—	54	—	60	—	70

зования кислорода зависит от эффективности поглощения кислорода из альвеолярного воздуха кровью легочных капилляров. У больных трикуспидальным стенозом снижение коэффициента использования кислорода в конце отдыха можно объяснить за счет сохранившегося недостаточного притока крови в малый круг кровообращения. Известную роль играет и слабость сердечной мышцы, которая особенно страдает у больных сложными пороками сердца. Сочетание этих факторов приводит к недостаточной компенсации кислородной задолженности, образовавшейся в результате физической нагрузки. Эти факты подтвердились при изучении характера изменений пульса и дыхания во время периода отдыха (табл. 4).

В первые две минуты восстановительного периода у 10 больных отмечено резкое учащение пульса, в то время как значительная одышка наблюдалась лишь у 4. У 16 больных—умеренное учащение пульса с незначительной одышкой, у 8—одышки не наблюдалось вовсе. К концу же отдыха только у 4 больных пульс оставался учащенным, тогда как у 9 сохранилась некоторая степень одышки.

Эти наблюдения показывают, что адаптация организма к физической нагрузке у больных трикуспидальным стенозом происходит в основном за счет усиления сердечной деятельности, в то время как при митральном стенозе в равной мере имеет значение усиление как функции дыхания, так и кровообращения.

В качестве иллюстрации всего вышеизложенного приводим два наиболее характерных примера нарушений внешнего дыхания у больных трикуспидальным стенозом.

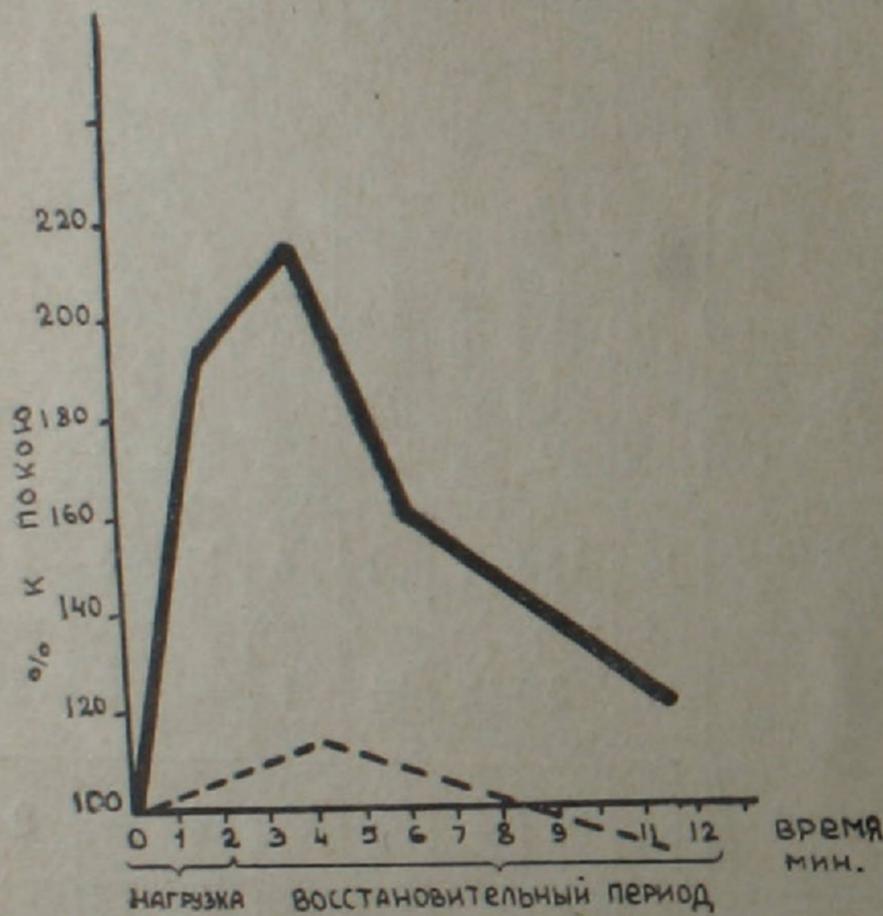


Рис. 1. Кривые газообмена по средним данным. Сплошная толстая кривая — легочная вентиляция. Пунктирная кривая — коэффициент использования кислорода.

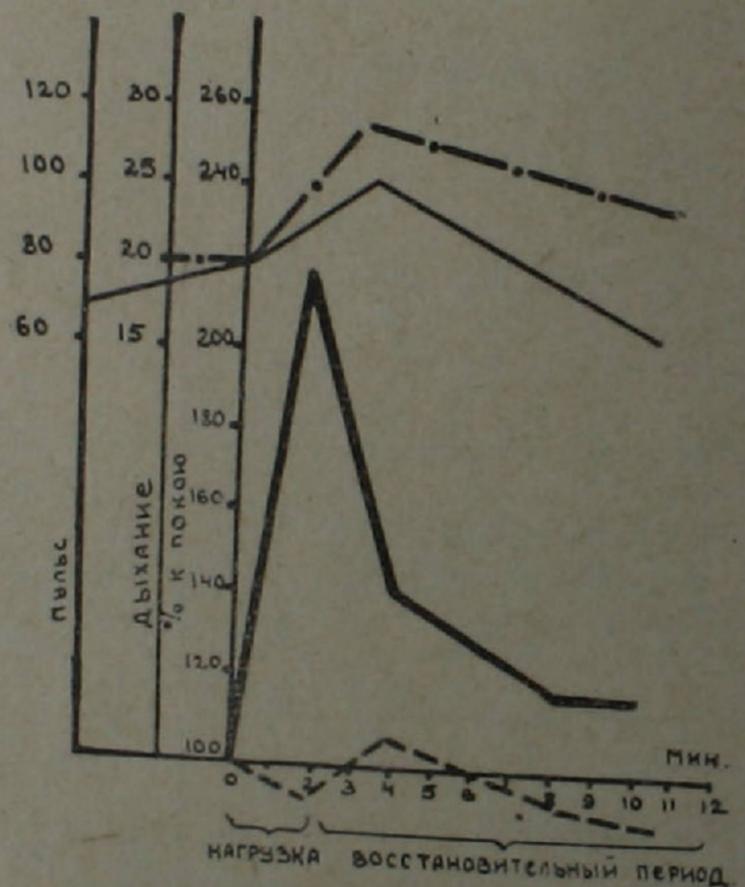


Рис. 2. Кривая газообмена больного П. Ф. Сплошная тонкая кривая — пульс. Кривая, точки и тире — дыхание. Обозначения те же, что на рис. 1

1. Больной П. Ф. 34 лет (история болезни № 122). Жалобы на одышку и сердцебиение при физической нагрузке, чувство тяжести в правом подреберье, общая слабость. Болен 16 лет. При поступлении состояние больного удовлетворительное. Выражена пульсация шейных сосудов, акроцианоз. Сердце увеличено в поперечнике, при аускультации—мелодия митрального стеноза. Печень на 4 см ниже реберного края. Венозное давление 210 мм вод. ст. Артериальное давление 115/80. На ЭКГ—правограмма, мерцательная аритмия. Рентгенологически—сердце митральной конфигурации, увеличены правые отделы его. При зондировании сердца обнаружен градиент диастолического давления между правым предсердием и желудочком в 9 мм рт. ст. Содержание кислорода в легочной артерии 65%. Артерио-венозная разница 5,6 об.%. Минутный объем сердца 3,2 л/мин. Жизненная емкость легких в покое 86%, легочная вентиляция—9,0 л/мин., потребление кислорода 390 мл/мин., коэффициент использования кислорода 43,3. Исследование внешнего дыхания при нагрузке представлено на рис. 2.

На рисунке видно, что при значительной легочной вентиляции до 230%, коэффициент использования кислорода во время нагрузки снижается до 93%, незначительно повышаясь в начале отдыха. В конце отдыха легочная вентиляция остается повышенной до 120%, коэффициент использования кислорода—87%. Учащение пульса незначительное в сравнении с развитием одышки.

18/1 1961 г. произведена одновременная митральная и трикуспидальная комиссуротомии через правосторонний доступ. Митральное отверстие расширено с 0,2 см<sup>2</sup> до 3,5 см<sup>2</sup>, отверстие трехстворчатого клапана—с 2 см<sup>2</sup> до 4,5 см<sup>2</sup>. Послеоперационный период протекал гладко, больной был выписан с улучшением.

2. Больная Б. З., 37 лет (история болезни № 14965), поступила с жалобами на резкую одышку, сердцебиение при физических усилиях, общую слабость. Больна 5 лет. При поступлении общее состояние больной средней тяжести. Кожные покровы желтушны. Резкий акроцианоз. Шейные вены пульсируют. Сердце увеличено в поперечнике, при аускультации систолический и диастолический шум у верхушки, самостоятельный систолический шум у нижнего края грудины. Печень на 7 см ниже правого реберного края. Венозное давление 245 мм вод. ст. Артериальное давление 105/80. На ЭКГ—правограмма, мерцательная аритмия. Рентгенологически сердце митральной конфигурации со значительным увеличением правых отделов. При зондировании сердца обнаружен градиент диастолического давления между полостями правого сердца в 7 мм рт. ст. Содержание кислорода в легочной артерии 70%. Артерио-венозная разница по кислороду—5,4 об. %. Минутный объем сердца—3,6 л/мин. При изучении внешнего дыхания в покое: жизненная емкость легких 80%, легочная вентиляция 5,3 л/мин, потребление кислорода—214 мл/мин. Коэффициент использования кислорода—40,5. Исследование внешнего дыхания при физической нагрузке представлено на рис. 3.

На рисунке видно, что при значительном возрастании легочной вентиляции до 226% в покое коэффициент использования кислорода почти не повышался (103%). К концу периода отдыха легочная вентиляция остается повышенной, в то время как коэффициент использования кислорода снижается. Наблюдается резкое учащение пульса, который не приходит в норму в конце отдыха, и очень незначительная одышка.

После длительной предоперационной подготовки 3/III 1960 г. была произведена операция митральной и трикуспидальной комиссуротомии. Правое атриовентрикулярное отверстие было расширено с 1,0 см<sup>2</sup> до 3,5 см<sup>2</sup>, левое—с 0,9 см<sup>2</sup> до 3 см<sup>2</sup>. Послеоперационный период протекал тяжело. На 57-й день операции больная погибла при явлениях сердечной недостаточности.

### В ы в о д ы

1. У больных с сочетанным трикуспидальным стенозом при исследовании внешнего дыхания в покое отмечается снижение жизненной емкости легких, венозная гипоксемия с увеличением артериовенозной разницы по кислороду и уменьшение минутного объема сердца.

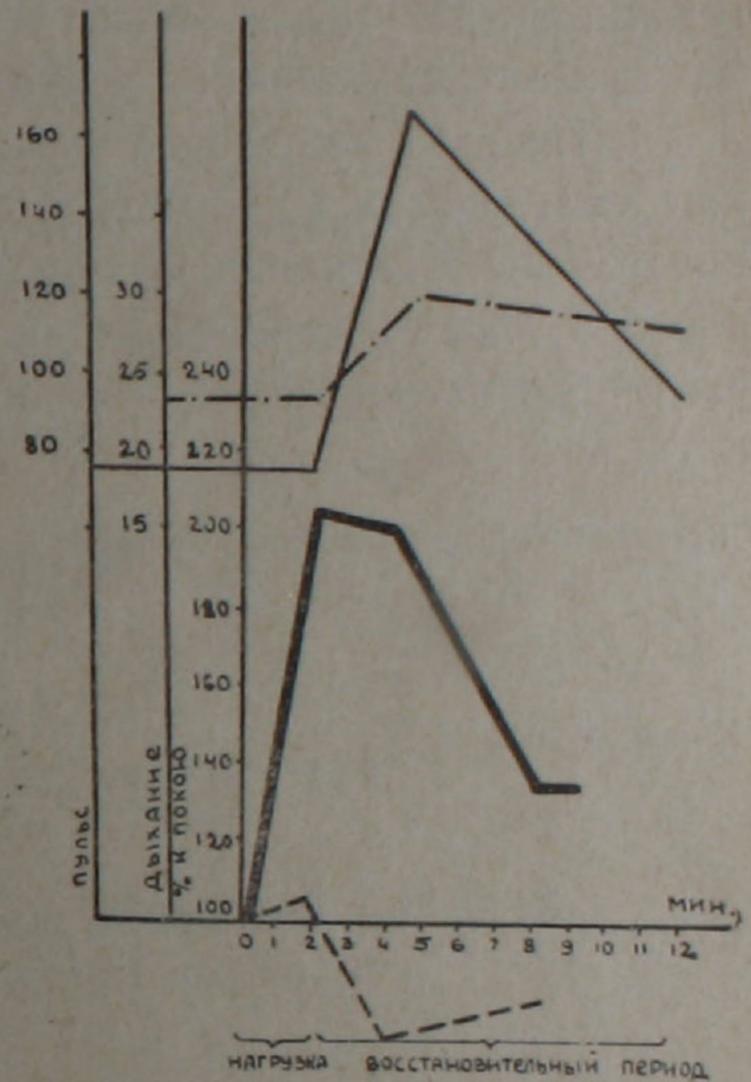


Рис. 3. Кривая газообмена больной Б. З. Обозначения те же, что на рис. 1 и 2.

2. При исследовании больных с физической нагрузкой наблюдается очень незначительное увеличение или даже снижение коэффициента использования кислорода при нормальном возрастании легочной вентиляции. В конце восстановительного периода у большинства больных коэффициент использования кислорода значительно снижается, легочная вентиляция не приходит к исходным величинам. Учащение пульса при нагрузке выражено больше, чем одышка.

3. Более выраженные изменения внешнего дыхания у больных с сочетанным трикуспидальным стенозом являются следствием нарушения как притока, так и оттока крови в малом круге кровообращения.

4. Тяжелые нарушения внешнего дыхания, особенно при физической нагрузке—расхождение между кривыми легочной вентиляции и коэффициентом использования кислорода, значительная одышка и резкое учащение пульса—в сопоставлении с данными клинического обследования указывают на тяжесть заболевания и ухудшают послеоперационный прогноз.

Институт сердечно-сосудистой хирургии  
АМН СССР

Поступило 28/XII 1963 г.

ՄԵՅՏԻՆԱ Ր. Ա., ԼԵՎԱՆՏ Ա. Դ., ԳԱՆԻԵԼՅԱՆ Լ. Ա.

ԱՐՏԱՔԻՆ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՌՓԵՂԿ  
ԿԱՓԱՅՐԻ ՍՏԵՆՈՉՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ա լ մ

Հոդվածում շարադրված են թոքերի կենսական տարողության փոփոխությունները, թթվածնի յուրացման կոեֆիցիենտը, թոքային վենտիլյացիայի զարկերակային տարբերության մասին և այլն:

Արտաքին շնչառությունն ուսումնասիրված է եռփեղկ կափայրի ստենոզով 50 հիվանդների մոտ, որոնցից 35-ի մոտ աջ երակային բացվածքի նեղացումը զուգակցված է եղել միտրալ արատի հետ, իսկ 15 հիվանդի մոտ միտրալ և աորտալ արատների հետ:

Հանգստի վիճակում նկատվել է թոքերի կենսական տարողություն և սրտի թոպեական ծավալի փոքրացում և երակային հիպոքսեմիա զարկերակ-երակային տարբերության մեծացումով:

Ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ թոքային վենտիլյացիայի նորմալ մեծացման պայմաններում նկատվել է թթվածնի յուրացման կոեֆիցիենտի աննշան բարձրացում (կամ նրա փոքրացում):

Վերականգնման շրջանի վերջում թթվածնի յուրացման կոեֆիցիենտը բավականին իջնում է, իսկ թոքային վենտիլյացիան չի վերադառնում ելման դրության տվյալներին:

Վերոհիշյալ փոփոխությունները բացատրվում են արյան փոքր շրջանառության մեջ արյան ներհոսման և արտահոսման փոփոխություններով:

Արյան շրջանառության և շնչափայտ սխտեմի ֆունկցիոնալ խանգարումների ծանրության և նրանց կոմպենսացիայի աստիճանի որոշումը եռփեղկ կափաշրի ստենոզով հիվանդների մոտ ունի մեծ արժեք այդ հիվանդների օպերատիվ բուժման ցուցմունքները և հակացուցմունքները մշակելիս:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мейтина Р. А., Шердукалова Л. Ф. Вестник хирургии, 1957, 1, стр. 17.
2. Мейтина Р. А. В кн. Хирургическое лечение митрального стеноза. 1958, стр. 109.
3. Мейтина Р. А., Апсит С. О. и др. Тезисы докладов научной конференции по газообмену. Казань, 1960.
4. Killip T., Lucas D. Tricuspid Stenosis. Am. J. Med., 1958, 24, 6, 836.
5. Loogen F., Shaub W. Zur Klinik und Hemodynamik der Tricuspidalstenosis. Deutsche Med. Wchschr., 1955, 84, 9, 409.

Н. В. АРУТЮНЯН, С. Б. ФЕЛЬДМАН

## ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ФАЗ СИСТОЛЫ У БОЛЬНЫХ ОТКРЫТЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ПРОТОКОМ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

За последние годы анализ продолжительности фаз систолы находит в клинике все большее применение для оценки сократительной функции миокарда [2, 5].

В данной работе мы задались целью изучить длительность компонентов систолы при открытом артериальном протоке до и после операции.

Как известно, нарушение гемодинамики при данной аномалии обусловлено сохранением артериального протока, что вызывает сброс крови из аорты в легочную артерию. Это приводит к увеличению количества крови в малом кругу кровообращения и соответственно в левом предсердии и в левом желудочке. При этом ударный объем левого желудочка увеличивается.

Изучая фазовую структуру систолы у больных открытым артериальным протоком, мы пытались выяснить, влияют ли особенности гемодинамики при данном пороке на длительность компонентов систолы и какова динамика их после операции.

Было исследовано 29 больных в возрасте от 4 до 12 лет (25 чел.—от 4 до 9 лет), из них 8 мальчиков, 21 девочка. Жалобы сводились к общей слабости, быстрой утомляемости. Диагноз заболевания устанавливался до второго, третьего года жизни.

Из данных клинического обследования следует отметить у большинства больных усиленный верхушечный толчок в V межреберье, смещение границ сердца влево на 1—3 см. При аускультации выявлялся систоло-диастолический шум во II межреберье слева; в некоторых случаях акцент II тона на легочной артерии. Частота пульса колебалась от 60 до 110 сокращений в 1 мин. Артериальное давление на верхних конечностях колебалось: систолическое—в пределах 80—130 мм рт. ст., диастолическое—в пределах 40—70 мм рт. ст.

По данным электрокардиографического исследования, в 7 случаях наблюдалось отклонение электрической оси сердца влево, в 4 —вправо, в остальных—нормальное расположение оси. В 8 случаях выявлены электрокардиографические признаки перегрузки левого желудочка. На фонокардиограмме отмечалось расщепление I тона у 2 больных, увеличение амплитуды II тона—у 7, наличие III тона—у 5 больных. У всех больных фиксировался систоло-диастолический шум, максимально выраженный в IV точке.

Рентгенологически определялось усиление пульсации легочной артерии, увеличение тени левого предсердия и левого желудочка.

Таким образом, у обследованных больных выявлялся неосложненный открытый артериальный проток без клинических признаков гипертензии малого круга кровообращения.

Таблица 1

Средние величины длительности компонентов систолы (в сек.) у здоровых детей от 4 до 9 лет в зависимости от частоты сердечных сокращений

Компоненты систолы	Частота сердечных сокращений					
	125—100		99—80		79—60	
	М	$\pm\Sigma$	М	$\pm\Sigma$	М	$\pm\Sigma$
Фаза напряжения . . . . .	0,072	$\pm 0,010$	0,074	0,019	0,075	0,012
Период преобразования . . . . .	0,054	$\pm 0,010$	0,053	0,011	0,053	0,01
Период подъема давления . . . . .	0,018	$\pm 0,003$	0,020	0,005	0,021	0,003
Фаза изгнания . . . . .	0,207	$\pm 0,024$	0,233	0,018	0,250	0,014
Механическая систола . . . . .	0,225	$\pm 0,024$	0,253	0,03	0,271	0,022
Электромеханическая систола . . . . .	0,279	$\pm 0,026$	0,306	0,023	0,324	0,025

Продолжительность компонентов систолы до и после операции определялась поликардиографическим методом (синхронная запись электрокардиограммы, фонокардиограммы и сфигмограммы сонной артерии). Фазовый анализ систолы методом поликардиографии у детей был впервые применен в 1952 г. Гоккертом [7]. Указанный метод применялся за последние годы для исследования здоровых детей и больных ревматизмом [1, 3]. Расчет длительности фаз систолы проводился нами по несколько модифицированной методике Блюмбергера. Фаза напряжения определялась как разность интервала Q—II тон и отрезка от начала подъема сфигмограммы сонной артерии до ее инцизуры. Длительность фазы изгнания рассчитывалась на фонокардиограмме от начала подъема кривой сонной артерии до II тона. Период преобразования определялся по кривым электрокардиограммы и фонокардиограммы (интервал Q—I т.). Длительность периода подъема давления определялась по разности между всей фазой напряжения и периодом преобразования. Механическая систола выражалась суммой периода подъема давления и фазой изгнания. Электромеханическая систола вычислялась по сумме механической систолы и периода преобразования. Данные исследований фазовой структуры систолы при открытом артериальном протоке сравнивались со средними величинами длительности компонентов систолы, полученными при исследовании практически здоровой группы детей (43 человек) в возрасте от 4 до 9 лет, из них 24 мальчика, 19 девочек) (табл. 1). Анализ данных фазовой структуры систолы у здоровых детей показал, что длительность фазы напряжения и составляющих его компонентов (период преобразования и период подъема внутрижелудочкового давления) почти не зависит от частоты сердечных сокращений. С другой стороны, имеется определенная зависимость между частотой ритма и длительностью фазы изгнания, механической и электромеханической

ской систолой. Математически указанная зависимость выражается следующими уравнениями, где  $E$  есть фаза изгнания,  $C$  — длительность сердечного цикла,  $S_m$  — механическая систола,  $S$  — электромеханическая систола.

При длительности сердечного цикла от  $0,480''$  до  $0,585''$

$$E = -0,079 + 0,52 \cdot C \quad (I) \quad S_m = -0,056 + 0,511 \cdot C \quad (II)$$

При длительности сердечного цикла от  $0,585''$  до  $0,870''$

$$E = 0,156 + 0,117 \cdot C \quad (III) \quad S_m = 0,167 + 0,133 \cdot C \quad (IV)$$

При длительности сердечного цикла от  $0,480''$  до  $0,600''$

$$S = -0,025 + 0,550 \cdot C \quad (V)$$

При длительности сердечного цикла от  $0,600$  до  $0,870$

$$S = 0,222 + 0,137 \cdot C \quad (VI)$$

При помощи приведенных уравнений мы определяли так называемые должные величины фазы изгнания, механической и электромеханической систолы при той или иной частоте сердечных сокращений. Кроме того, нами определялись должные величины длительности периода подъема давления в зависимости от уровня диастолического давления и скорость повышения внутрижелудочкового давления по выведенным В. Л. Карпманом формулам, где

$C$  есть длительность периода подъема давления,  $d$  — диастолическое давление в аорте по Короткову,  $5$  — величина диастолического давления в левом желудочке по Горлину,  $V$  — скорость подъема внутрижелудочкового давления.

$$H = 0,5 \cdot 10^{-3} (d-5) \quad (VII)$$

$$V = \frac{d-5}{Jc} \quad (VIII)$$

Средние величины длительности компонентов систолы у больных открытым артериальным протоком приведены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, в дооперационном периоде не изменена длительность фазы напряжения, периода преобразования и периода подъема давления. Скорость подъема внутрижелудочкового давления также почти не отличается от должных величин. Фаза изгнания по сравнению с должными величинами удлинена (данные достоверны с вариационно-статистической точки зрения  $t=2,8$ ,  $p<0,01$ ).

После операции в среднем через 2—3 недели больные вновь подвергались тщательному обследованию. При этом отмечалась следующая динамика: на электрокардиограмме только в одном случае наблюдалась нормализация отклоненной влево электрической оси сердца; на фонокардиограмме в 14 случаях исчез систоло-диастолический шум, в 4 случаях уменьшилась амплитуда его, в 11 случаях определялся небольшой амплитуды систолический шум в IV точке; рентгенологически менее вы-

раженными стали признаки увеличения левого предсердия, уменьшилась пульсация на легочной артерии.

При исследовании фазовой структуры систолы по сравнению с дооперационным периодом изменений фазы напряжения, периода преобразования, подъема давления и скорости подъема внутрижелудочкового давления не отмечалось. Фаза изгнания оказалась укороченной по сравнению с должными величинами. Однако при статистической обработке укорочение фазы изгнания оказалось недостоверным. При анализе отдельных случаев у 12 больных наблюдалась нормализация длительности фазы изгнания по сравнению с дооперационной; у 17 больных фаза изгнания оказалась укороченной. Соответственно изменялась длительность механической и электромеханической систолы.

Для иллюстрации приводится краткая выписка из истории болезни.

Таблица 2

Средние величины длительности компонентов систолы (в сек.) и скорости подъема внутрижелудочкового давления при открытом артериальном протоке до и после операции

Компоненты систолы	До операции		После операции	
	У исследуемых	Должные	У исследуемых	Должные
Фаза напряжения . . . . .	0,08±0,003	—	0,08±0,020	—
Период преобразования	0,06±0,01	—	0,06±0,017	—
Период подъема давления . . . . .	0,02±0,003	0,02±0,004	0,02±0,003	0,02±0,007
Фаза изгнания . . . . .	0,25±0,03	0,23±0,03	0,22±0,02	0,23±0,02
Механическая систола . . . . .	0,27±0,02	0,26±0,02	0,24±0,02	0,26±0,02
Электромеханическая систола . . . . .	0,33±0,02	0,32±0,02	0,30±0,02	0,32±0,03
Ск. п. д. . . . .	2273 мм рт. ст./сек.	2362 мм рт. ст./сек.	2229 мм рт. ст./сек.	2308 мм рт. ст./сек.

Больной И., 5 лет (история болезни № 1571), поступил в клинику 22 ноября 1963 г. с жалобами на быструю утомляемость. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски; верхушечный толчок в V межреберье усилен; левая граница сердца на 1 см кнаружи от левой срединноклюничной линии; аускультативно—систола-диастолический шум—во II-м межреберье слева; пульс—100 сокращений в минуту; АД на верхних конечностях—120/60; ЭКГ—нормальное расположение электрической оси сердца; ФКГ—систола-диастолический шум, максимально выраженный в IV точке; при рентгенологическом обследовании отмечено усиление пульсации на легочной артерии, увеличение левого предсердия и левого желудочка.

Приводятся данные продолжительности фаз систолы, в скобках приведены должные величины.

При частоте пульса 111 сокращений в минуту: длительность фазы напряжения 0,10" (—), периода преобразования—0,07" (—), периода подъема давления—0,03" (0,275), фазы изгнания—0,23" (0,20), V=1833 (2000).

В результате обследования был диагностирован открытый артериальный проток.

25 ноября 1963 г. произведена операция—перевязка протока. Послеоперационный период протекал гладко. АД после операции—100/60. Дан-

ные анализа продолжительности фаз систолы после операции при частоте пульса 97 сокращений в минуту: длительность фазы напряжения—0,09 сек (—), периода преобразования—0,06 (—), периода подъема давления—0,03 (0,0275), фазы изгнания—0,21 (0,23),  $V=1833$  (2000).

Таким образом, изменения фазовой структуры систолы при открытом артериальном протоке проявляются в основном удлинением фазы изгнания в дооперационном периоде. Известно, что одним из факторов, вызывающих удлинение фазы изгнания, является увеличение ударного объема левого желудочка [9]. На основании этого удлинение фазы изгнания при открытом артериальном протоке, как нам кажется, следует объяснять гемодинамическими сдвигами, приводящими к увеличению количества крови в левом желудочке. В этом отношении интересно отметить, что длительность фазы изгнания правого желудочка при открытом артериальном протоке практически остается нормальной [4].

Институт сердечно-сосудистой хирургии

АМН СССР

Поступило 12/IX 1964 г.

Ն. Վ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ս. Բ. ՖԵԼԴՄԱՆ

ՍԻՍՏՈԼԱՅԻ ԿՈՄՊՈՆԵՆՏՆԵՐԻ ՏԵՎՈՂՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲԱՅ  
ԲՈՏԱԼՅԱՆ ԾՈՐԱՆԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սույն աշխատությունը նվիրված է սիստոլայի կոմպոնենտների տևողության անալիզին բաց Բոտալյան ծորանի ժամանակ:

Հետազոտված է նշված արատով տառապող 29 հիվանդ մինչև օպերացիոն և հետօպերացիոն շրջանում: Սիստոլայի կոմպոնենտների տևողության անալիզը անց է կացված ըստ, որոշ շափով մոդիֆիկացված, Բլումբերգերի մեթոդով: Ստացված տվյալները հակադրված են միջին անհրաժեշտ մեծությունների հետ, որոնք ստացված են 43 առողջ երեխաների մոտ սիստոլային կոմպոնենտների տևողության անալիզի միջոցով:

Ստացված կախվածությունը արտամղման ֆազայի մեխանիկական և էլեկտրամեխանիկական սիստոլայի ուղղության սրտի բաբախման հաճախականության հետ մաթեմատիկորեն արտահայտվում է հետևյալ հավասարումով.

$0,480'' - 0,585''$  սրտային ցիկլի տևողության ժամանակ.

$$E = -0,079 + 0,52 \cdot C \quad S_m = -0,056 + 0,511 \cdot C$$

$0,585'' - 0,870''$  սրտային ցիկլի տևողության ժամանակ.

$$E = 0,156 + 0,117 \cdot C \quad S_m = 0,167 + 0,133 \cdot C$$

$0,480'' - 0,600''$  սրտային ցիկլի տևողության ժամանակ.

$$S = -0,025 + 0,550 \cdot C$$

$0,600'' - 0,870''$  սրտային ցիկլի տևողության ժամանակ.

$$S = 0,222 + 0,137 \cdot C$$

Ֆազային սարուկտուրայի քննութիւնը մինչև օպերացիան տալիս է արտամզման ֆազայի երկարացում. օպերացիայից հետո դիտվում է արտամզման ֆազայի նորմալացման կամ որոշ կարճացման տենդենց:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галстян А. А. Педиатрия, 1962, 7, стр. 49.
2. Карпман В. Л. Кардиология, 1961, 5, стр. 74.
3. Осколкова М. К. Педиатрия, 1964, 2, стр. 68.
4. Савельев В. С. Зондирование и ангиокардиография при врожденных пороках сердца. М., 1961.
5. Фельдман С. Б. Клиническое значение анализа продолжительности фаз систолы в диагностике заболеваний сердца. Диссертация, М., 1962.
6. Blumberger K. Arch. Kreisl. — Forsch., 1940, Bd, 6, s. 203.
7. Hockerts T. Z. Kinderheilk., 1952, Bd. 71, s. 216.
8. Holldack K. Dtsch. Arch. Klin. Med., 1951, Bd. 198, s. 71.
9. Straub H. Handb. norm. u. path. Physiol., hrsg. Bethe, Bergmann u. and., Berlin, 1926, 7, 1, 237.

М. Р. ХАЧАТРЯН

## ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

Оксигенотерапия несомненно является весьма познанным методом патогенетического лечения при всех заболеваниях легких, сопровождающихся явлениями дыхательной недостаточности.

По мнению А. Г. Дембо [2], кислород обеспечивает лечебный эффект при дыхательной недостаточности даже в тех случаях, когда нет артериальной гипоксемии, так как кислородная терапия ослабляет напряжение компенсаторных механизмов и в первую очередь усиление дыхания, ценою которого предотвращается артериальная гипоксемия.

Мы в согласии с Б. Е. Вотчал [1] считаем целесообразным сочетание у больных с эмфиземой легких кислородотерапии с бронхолитическими средствами, а при выраженной форме легочно-сердечной недостаточности—иногда и кровопускание.

Доказано, что на фоне кислородной терапии усиливается эффект различных препаратов.

По мнению Н. Н. Савицкого [3] и Н. Ф. Эйнис [5], кислородотерапия усиливает действие ряда сердечно-сосудистых препаратов группы наперстянки. А. Г. Дембо, С. Н. Соринсон и Л. Н. Постникова [4] считают, что кислородная терапия больных с хронической легочной недостаточностью вызывает усиление действия таких лекарственных веществ, как димедрол, эфедрин, меркузал и диакарб. Поэтому кислородотерапия в настоящее время занимает особое место в лечении больных с легочной и легочно-сердечной недостаточностью. Вполне естественно, что вопросы рационального проведения кислородотерапии и объективного учета его эффективности приобретают первостепенное значение.

Перед нами стоял вопрос установления лечебной концентрации кислорода, продолжительности сеанса кислородотерапии, длительности лечения кислородом (количество сеансов и эффективность кислородного лечения с учетом отдаленных результатов лечения).

Для решения этих практических вопросов мы проводили ряд оксигемометрических исследований, используя оксигемограф типа 0—36 и комбинированный оксигемометр типа 0—57. Дача кислорода больным проводилась в кислородных палатках.

Посредством оксигемографа мы имели возможность определить для каждого больного отдельно оптимальную концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе, при которой степень насыщения артериальной крови кислородом достигала 99—100%. При этом выявилось, что если у некоторых больных оптимальная концентрация кислорода в подпалаточном

воздухе должна быть 40%, то у других она должна быть 80%, что объясняется функциональным состоянием аппарата внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы больных. Мы заметили, что у больных с легочной недостаточностью II и III степени оптимальная концентрация кислорода (порциальное давление) в общем должна быть больше, нежели у больных с легочной недостаточностью I степени. Однако обязательного соответствия между степенью недостаточности и оптимальной концентрацией в каждом отдельном случае мы не наблюдали (табл. 1).

Таблица 1

Показатель различных концентраций кислорода в подпалаточном воздухе и степень насыщения крови кислородом у больных различных групп

Группа больных	Степень легочной и сердечной недостаточности	Количество больных	Исходные цифры степени насыщения крови кислородом в %							Концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе и степень насыщения артериальной крови кислородом в %		
			88—94	92—96	93—98	96—100	99—100	—	—	—		
I	Легочная недостаточность I ст.	50	88—94 91	92—96 94	93—98 96	96—100 98	99—100 99,5	—	—	—	—	—
II	Легочная недостаточность II—III ст. и сердечная недостаточность I—II ст.	50	80—93 87	83—94 89	88—98 92	93—98 94	94—98 96	96—100 98	99—100 99,5	—	—	
III	Легочная недостаточность II—III ст. и сердечная недостаточность III ст.	20	69—77 74	74—80 78	80—90 84	85—93 90	90—95 93	93—98 95	96—100 98	99—100 99,5	—	

После определения оптимальной концентрации кислорода в подпалаточном воздухе прекращалась регистрация оксигевограммы, но датчик не снимался в целях дальнейшего визуального наблюдения за степенью насыщения крови кислородом с помощью стрелки того же оксигевографа. Спустя час больного переключали на дыхание комнатным воздухом. С этого момента снова записывалась оксигевограмма для дальнейшего наблюдения за изменением степени насыщения крови кислородом. Из оксигевограммы мы получали уровень насыщения крови кислородом в момент переключения больного на дыхание комнатным воздухом, скорость падения его до наиболее низких постоянных цифр и уровень насыщения, когда прекращалось падение (табл. 2).

Из данных таблицы видно, что вдыхание оптимальной концентрации кислорода в течение часа (плюс вдыхание концентрации ниже оптимальной в течение 40—50 минут) увеличивает степень насыщения крови кислородом (3—5%).

Скорость падения степени насыщения после прекращения сеанса кислородной терапии в течение часа длилась у больных I группы в среднем 43 мин., у больных II группы—69 мин. и у больных III группы—94 мин. Величина падения степени насыщения крови кислородом после прекращения вдыхания кислорода достигает у больных I группы в среднем 5,5%, у больных II группы—11,5%, а у больных III группы—20,5%.

Все эти данные говорят о том, насколько нарушена функция механизмов, регулирующих степень насыщения крови кислородом у больных с легочной недостаточностью II—III° и сердечной недостаточностью II и III°.

Таблица 2

Скорость и величина падения степени насыщения крови кислородом у больных различных групп после одного вдыхания кислорода оптимальной концентрации в течение часа

Группа больных	Степень легочной и сердечной недостаточности	Количество больных	Степень насыщения крови кислородом при переключении на дыхание воздухом в %	Наиболее низкий предел падения степени насыщения крови кислородом в %	Скорость падения в мин.	Степень насыщения крови кислородом до начала сеанса дыхания кислородом в %
I	Легочная недостаточность I ст.	50	99—100 99,5	91—96 94	30—50 43	88—94 91
II	Легочная недостаточность II—III ст. и сердечная недостаточность I—II ст.	50	99—100 99,5	84—95 88	50—84 69	80—93 87
III	Легочная недостаточность II—III ст. и сердечная недостаточность III ст.	20	99—100 99,5	73—86 79	76—116 94	69—77 74

После обработки материала, полученного от первого сеанса оксигенотерапии, мы установили число сеансов в каждом отдельном случае, исходя из того положения, что если у больного хорошая реакция в течение первого сеанса, т. е. если скорость падения степени насыщения невелика, разница между исходными и конечными цифрами насыщения крови большая и оптимальная концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе не очень высока, то число сеансов должно быть меньше, чем в противоположном случае. Курс лечения для наших больных состоял из 20 и даже 30—40 сеансов в зависимости от степени гипоксемии, общего состояния больного и эффективности первых сеансов лечения.

Что касается вопроса о длительности одного лечебного сеанса, мы, учитывая реакцию больного, нашли целесообразным установить в среднем от 2 до 5 часов.

По окончании курса лечения кислородом нами были сделаны оксигемометрические исследования для оценки эффективности лечения у больных с различной легочной и легочно-сердечной недостаточностью (табл. 3).

Сравнительные оксигеометрические данные о состоянии функции аппарата внешнего дыхания у больных до и после лечения кислородом (средние величины)

Таблица 3

Группа больных	Степень легочной и сердечной недостаточности	Количество больных	До лечения						После лечения							
			степень насыщения крови кислородом в %	величина падения степени насыщения крови кислородом в %	длительность задержки дыхания в сек.	скорость восстановления степени насыщения в сек.	проба Штанге	проба Генча	степень насыщения крови кислородом в %	величина падения степени насыщения в %	длительность задержки дыхания в сек.	скорость восстановления степени насыщения в сек.	проба Штанге	проба Генча		
I	Легочная недостаточность I ст.	50	91	11	25	6	17	10	8	94±3	10	28	5	16	11	6
II	Легочная недостаточность II—III ст. и сердечная недостаточность I—II ст.	50	85	8	18	12	15	7	18	91±6	8	20	10	13	7	14
III	Легочная недостаточность II—III ст. и сердечная недостаточность III ст.	20	73	8	8	18	11	5	26	86±13	7	11	14	10	5	20

Из таблицы видно, что после курса оксигенотерапии степень насыщения артериальной крови кислородом повышалась у всех больных, в среднем составляя 3—13%. Это повышение отчетливо отмечается у больных III группы. Следовательно, оксигенотерапия дает хорошие результаты у больных с легочной и сердечной недостаточностью II—III°.

Анализируя результаты лечения оксигенотерапией каждого больного, мы нашли, что у 80% больных оксигенотерапия дала удовлетворительные и даже хорошие результаты. Однако у 20% больных в связи с прогрессирующей легочно-сердечной недостаточностью (больные II и III группы) результаты лечения остались неопределенными, несмотря на то, что даже у них применение кислородной терапии вначале сопровождалось улучшением как процесса оксигенации, так и общего состояния и самочувствия больных.

Кислородная терапия у больных с легочной и легочно-сердечной недостаточностью является весьма эффективным методом лечения. Уменьшая недонасыщение артериальной крови кислородом, что является основным патогенетическим фактором целого ряда расстройств, оксигенотерапия значительно улучшает общее и субъективное состояние больных и некоторые объективные показатели аппарата внешнего дыхания и кровообращения.

Клинические наблюдения в динамике болезни над больными с хроническими неспецифическими заболеваниями легких, которым оксигенотерапия проводилась в комплексе с другими методами лечения, показали, что по мере улучшения общего состояния больных отмечается постепенное улучшение деятельности сердечно-сосудистой системы, что находит свое выражение в наглядном снижении венозного давления, замедлении скорости кровотока и в постепенной нормализации показателей ЭКГ у большинства больных.

Бесспорным объективным клиническим показателем эффективности кислородной терапии являются также данные спирометрии. Они показывают закономерное повышение жизненной емкости, минутного объема, глубины дыхания и максимальной вентиляции легких.

Приведенные данные позволяют признать за оксигенотерапией значительную роль, которую она играет в процессах нормализации деятельности как сердечно-сосудистой системы, так и легочной недостаточности.

VI медобъединение г. Еревана

Поступило 10/III 1964 г.

Մ. Ռ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ԹԹՎԱՄՆԱՅԻՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԹՈՔԵՐԻ ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՈՉ ՍՊԵՅԻՖԻԿ  
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկայումս օբսիդենոթերապիան մեծ տեղ է գրավում թորային և թոր-  
սրտային անբավարարությունների բուժման գործում: Այդ կապակցությամբ  
հոգվածում արծարծված են մի շարք կարևոր հարցեր, որոնք վերաբերվում են

օքսիգենոթերապիայի ժամանակ տրվող թթվածնի քանակին և սեանսի ժամանակին:

Կատարված ուսումնասիրությունները պարզում են, որ պաթոլոգիական պրոցեսների կանոնավորման համար բուժումն ավելի լավ արդյունք է տվել օքսիգենոթերապիա ընդունող հիվանդների խմբի մոտ:

Այդ տվյալները հաստատում են օրինաչափորեն բարձրացող թոքերի կենսական տարողությունը, թոքերի ներքին ծավալը, շնչառության խորությունը և թոքերի մաքսիմալ վենտիլացիան:

Վերը թված տվյալները թույլ են տալիս օքսիգենոթերապիային տալ որոշակի դեր սիրտ-անոթային և շնչական սիստեմի անբավարարության ժամանակ առաջացող պաթոլոգիական պրոցեսների կանոնավորման գործում:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вотчал Б. Е., Бибилова Г. И. Клиническая медицина, 1949, 5.
2. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., 1957.
3. Савицкий Н. Н. Кислородная терапия. Л., 1940.
4. Соринсон С. И., Постникова Л. Н. О роли кислородной терапии как метода усиления действия некоторых фармакологических средств. В сб.: Кислородная терапия и кислородная недостаточность. Изд. АН УССР, Киев, 1952.
5. Эйнис Н. Ф. К вопросу о кислородной недостаточности в клинике легочного туберкулеза. Терапевтический архив, 1951, 6.

М. А. МЕЛИК-ПАШАЯН

К ВОПРОСУ О КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОМ  
ИЗУЧЕНИИ ИЗМЕНЕНИЯ ЯСНОСТИ СОЗНАНИЯ  
ПРИ ИНСУЛИНОВОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ  
У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Проблема сознания стоит в ряду сложнейших и во многом еще неразрешенных вопросов. О многогранности этого вопроса свидетельствует его разработка философами, психологами, психиатрами, невропатологами и нейрофизиологами. Освещение проблемы сознания с разных сторон обусловлено его зависимостью от факторов физиологического и социального порядка.

В настоящей работе мы рассматриваем вопрос с точки зрения клинической и электрофизиологической, предварительно проводя четкую грань между степенью ясности сознания, предопределяющей возможность психического реагирования (что явилось предметом нашего изучения) и сознанием в его гностическом смысле.

Изменения функционального состояния мозговых структур особенно ясно бросаются в глаза при развитии инсулиновой гипогликемии от легкой степени ее проявления до сопорозного и даже коматозного состояния. Благодаря этому можно проследить и провести параллели между психологическими характеристиками сознания и его параметрами физиологического порядка, отражающимися на электроэнцефалограмме (ЭЭГ).

Изучением динамики изменения состояния сознания и соотношения основных нервных процессов при гипогликемии занимались многие клиницисты и экспериментаторы. Моруцци [8], Ф. М. Лисица, С. А. Саркисов и М. Я. Серейский [5] над кроликами и кошками установили связь между углублением торможения и появлением высокоамплитудных медленных волн. Г. Л. Воронков [3], М. П. Невский, М. А. Иоозефович и Б. В. Массон [9, 10] в ряде работ показали определенные фазы в биоэлектрической активности мозга с соответствующими изменениями психики в период шоковой инсулинотерапии. Такие же закономерности были установлены Субботник С. И. и Шпильберг П. И. [11], Меграбяном А. А. и Арутюняном Р. К. [7], Захаровой Е. Г. [4] и др. Изучение высшей нервной деятельности при инсулиновой гипогликемии проведено Трауготт Н. Н. [12] и Личко А. Е. (6).

В наших исследованиях изучалось состояние сознания при введении инсулиношоковой терапии у 15 больных шизофренией с галлюциаторно-параноидным синдромом. ЭЭГ производилась до введения инсулина, а затем через каждые 15—30 мин. 8-канальным чернилопишу-

щим электроэнцефалографом марки «Кайзер» после введения шоковой дозы (40—70 ед). В основном записывалась электрическая активность лобных и затылочных областей монополярным и биполярным способом (биполярное отведение использовалось в качестве контроля для уточнения типа фазовой связи биопотенциалов между лбом и затылком [1]), на 7-ом канале записывалась ЭКГ, на 8-ом—двигательная реакция больного в виде миограммы (сжимание руки) в ответ на сенсорную стимуляцию (вспышка света со щелчком). В некоторых случаях определялось усвоение ритма световых мельканий нарастающей частоты. При анализе ЭЭГ мы особое и основное внимание уделяли разбору фазовых взаимоотношений биопотенциалов между полюсами коры по продольной оси (лоб-затылок) с учетом частотного состава и уровня электрической активности мозга. Этот вопрос освещен в ряде работ Адамовича В. А. (12 и др.), а также изучен нами при обследовании здоровых людей в состоянии бодрствования и сна.

В данной работе изучение сознания при инсулиновой гипогликемии проводилось в трех этапах: 1) сомноленция, 2) оглушение, 3) сопор.

После введения инсулина в течение первого часа заметных изменений в поведении и психике больных не наблюдалось, и только к концу первого часа они начинали зевать, взгляд терял пронизательность, смягчалась настороженность в высказываниях, больные вступали в беседу охотнее, справлялись с предложенными заданиями (решение арифметических задач, правильный пересказ по картинкам, своевременные ответы на вопросы по существу), но быстро утомлялись. Этот период хорошо запоминался больными и воспроизводился после выведения глюкозой. ЭЭГ подвергалась более заметным изменениям. Нерегулярная активность фоновой кривой сменялась синхронизацией ритмов, которая, однако, происходила неравномерно (чаще раньше и лучше проявлялась в левом полушарии). Господствующим по всей коре становился альфа-ритм, регистрируясь с небольшой амплитудой и в лобных областях. Отражая, очевидно, выравнивание функциональной подвижности всех областей коры, в частности снижение лобных до уровня затылочных, синхронизация, несомненно, обуславливает последующее развитие торможения, выражая тормозную готовность (по аналогии—судорожная готовность). Ответная двигательная реакция больных проявлялась с неизменным по сравнению с нормой латентным периодом (0,2—0,4 сек). Временного сдвига между колебаниями потенциалов лобных и затылочных областей по сравнению с ЭЭГ до введения инсулина не наблюдалось, соотношение фаз составляло  $180^\circ$  (рис. 1, 2).

С середины второго часа начинали проявляться явления оглушенности, интенсивность которой нарастала в продолжение 1,5—2 ч. от легкости растерянности и неотчетливого восприятия окружающего до выраженной дезориентировки, крайнего ослабления суждения и запоминания. Все это находило отражение в поведении и ЭЭГ. В этот период больные вялы, потеют, появляется тремор рук, лежат с закрытыми глазами, при разговоре отмечают склонность ко сну, на вопросы отвечают с опозда-

нием (часто после повторений, медленно и не всегда исчерпывающе), появляется скандирование, персеверации. Теряется стройность и целостность суждений, больные не могут выполнить простых арифметических

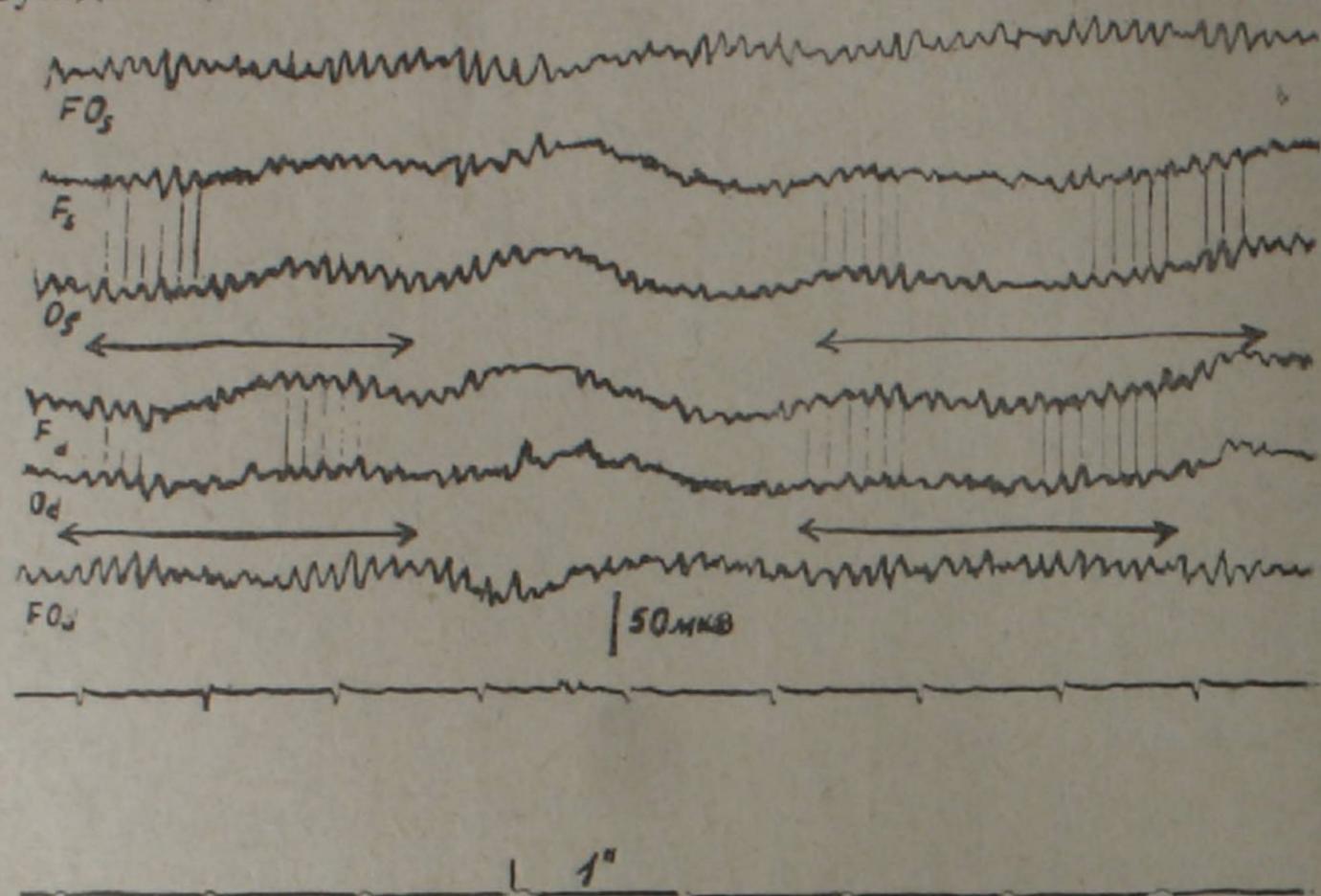


Рис. 1. ЭЭГ до введения инсулина. В монополярных отведениях наблюдается нерегулярная активность, особенно в лобных областях. Между колебаниями биопотенциалов лобных и затылочных областей полярная (кф) связь. Латентный период двигательной реакции — 0,2 сек. На 7-ом отведении — ЭКГ и ответная двигательная реакция больного. На всех рисунках на последнем канале отметка времени и раздражителя.

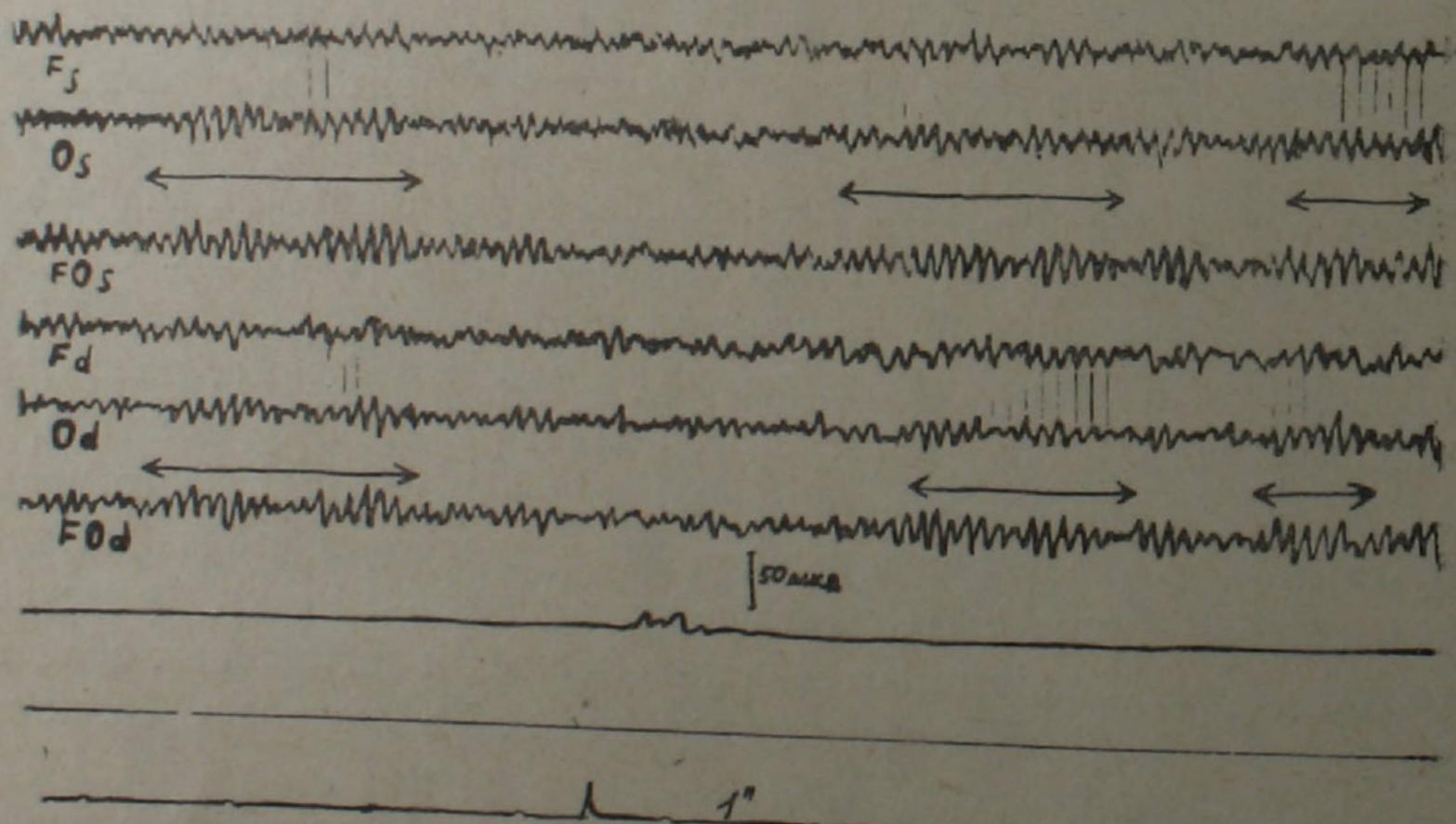


Рис. 2. ЭЭГ через час после введения шоковой дозы инсулина. Хорошо выражена синхронизация колебаний потенциалов. Сдвиг фаз между лбом и затылком  $180^\circ$  (кф  $\leftarrow \rightarrow$ ). Латентный период двигательной реакции — 0,2 сек.

действий, передать содержание прочитанного им рассказа, описать картинки и даже называть мало употребительные в обиходе предметы. К концу периода оглушения указанные нарушения усиливаются, больные

не в состоянии выполнять элементарные действия, самостоятельно сесть, назвать свой возраст, местонахождение, дату, не понимают обращенную речь, но субъективно значимый раздражитель вызывает ответную реакцию. Иногда в этот период возникает эйфория или аффект гнева с психомоторным возбуждением. Появляются сосательный, хоботковый, хватательный рефлекс. Амнезия периода оглушения частичная. На ЭЭГ через час после введения инсулина явления асимметрии, касающейся амплитуды, начинают сглаживаться, картина электрической активности принимает более однородный вид, лоб по амплитуде и по частоте приближается к затылку, в этих отведениях регистрируется несколько замедленный высокоамплитудный альфа-ритм. Ухудшается усвоение ритма, ограничиваясь частотой альфа-колебаний, а к концу периода оглушения и вовсе исчезает. Появляются тета- и единичные дельта-волны, регистрируясь прежде всего в лобных отведениях. Латентные периоды двигательной реакции доходят до 8—12 сек., движения руки становятся некоординированными, больные обнаруживают эту реакцию не только

в ответ на сенсорную стимуляцию, но и «спонтанно», а часто вообще не отвечают на раздражитель. Четкие до схематичности контрфазные связи между колебаниями потенциалов лобных и затылочных областей начинают расшатываться, появляются участки целиком с синфазной связью, а между ними временный сдвиг колеблется в пределах от  $0^\circ$  до  $180^\circ$  (промежуточный и неупорядоченный типы связи по Адамовичу). Здесь опять проявляется межполушарная асимметрия, а именно раньше и лучше синхронизируются по частоте и начинают совпадать по фазе колебания потенциалов между лбом и затылком слева. Можно предположить, что ведущее полушарие в силу, быть может, своей большей загруженности раньше и поддается торможению (рис. 3).

В состоянии сопора больные лежат неподвижно, впадают в глубокую спячку, войти с ними в контакт невозможно. Световые, звуковые, тактильные раздражения не вызывают ответной двигательной реакции. Лобная симптоматика остается, зрачковая реакция на свет резко ослаблена. При проверке предложенных А. Е. Личко [6] кортикальных реакций часто удавалось заметить слабый ответ больных в виде попытки приоткрыть веки при оклике по имени и на слова, адресуемые к больному пункту. Это говорит о том, что в состоянии видимого глубокого на-

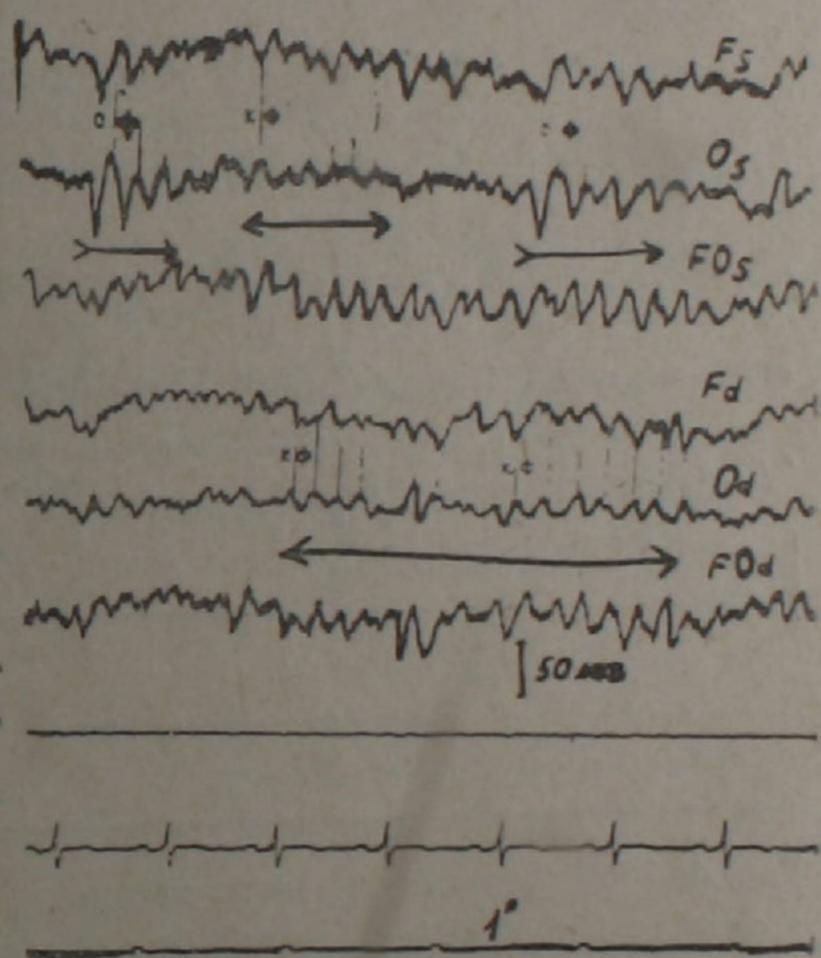


Рис. 3. ЭЭГ через 2 ч. после введения инсулина. Слева между лбом и затылком появилась мозаика фазовых отношений (СФ — КФ). Уровень электрической активности лобных и затылочных областей одинаков.

рушения сознания при сопоре нет еще полного выключения его, некоторые субъективно особо значимые раздражители могут осознаваться больными и вызвать ассоциации, но настолько поверхностно и кратковременно, что впоследствии подвергаются полной амнезии. И это мерцание сознания достаточно четко отражается в электрографическом проявлении физиологических процессов. По всей коре регистрируются высокоамплитудные дельта-волны, исчезает асимметрия между полушариями. Со стороны электрической активности мозга не наблюдается никаких изменений в ответ на световую вспышку, приобретает определенную четкость фазовая связь между лбом и затылком. Полюса коры теперь настроены в основном одинаково. Кора, видимо, утратила свою функциональную целостность в смысле той гармонии во взаимодействии основных нервных процессов, единство и противоположность которых обес-

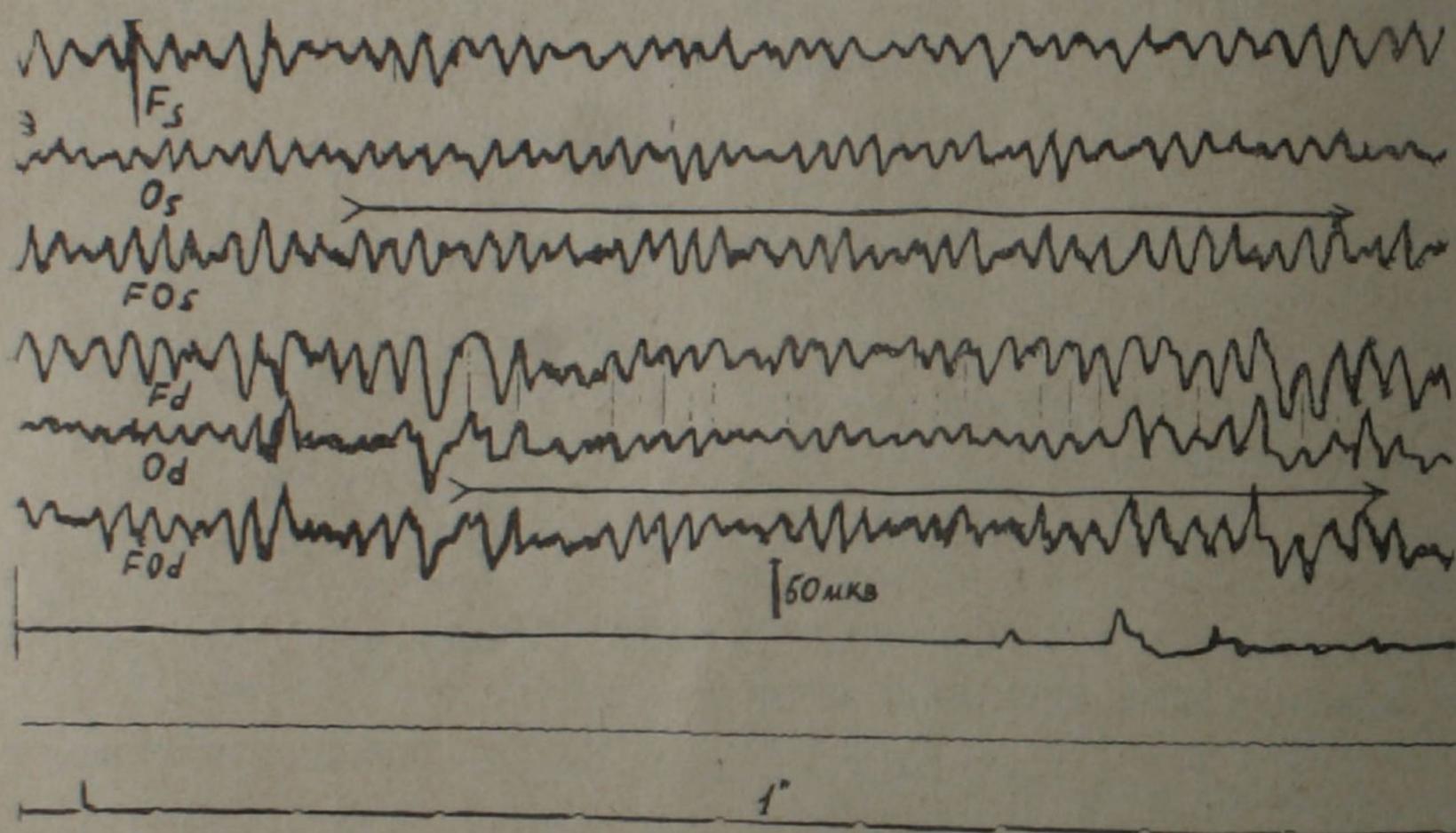


Рис. 4. ЭЭГ через 3,5 ч. после введения инсулина. Высоковольтные медленные волны лучше выражены в лобных областях. Между лбом и затылком установилась СФ (—) связь. Латентный период двигательной реакции 6,5 сек.

печивает оптимальный уровень ее деятельности при бодрствовании. Господствующим типом фазовых взаимоотношений биопотенциалов между лбом и затылком является синфазный, который выражен рельефно, схватывает значительные промежутки времени, оставляя контрфазным связям небольшие участки, а порой и полностью вытесняя их (рис. 4). Итак, периоды очерченной синфазности и при сопоре непостоянны, они чередуются с периодами дезорганизации кривой и кф-ых отношений.

Таким образом, параллельно с обеднением психики с опустошением сознания происходит и упрощение и обеднение электроэнцефалографической картины в виде регистрации однородного по частоте волнового состава (медленные волны) по сравнению с мозаичностью при бодрствовании и фазового синергизма, отражающего прекращение того колебательного характера взаимоотношений основных нервных процессов, ко-

торый обеспечивает оптимальный уровень функционирования мозга при ясном сознании.

### В ы в о д ы

1. Шоковые дозы инсулина вызывают последовательные стадии нарушения ясности сознания с определенной клинической картиной, которой соответствуют и определенные электроэнцефалографические критерии.

2. Наряду с изменением частотного состава и уровня электрической активности мозга четко проявляются изменения фаз колебаний потенциалов между полюсами коры по продольной оси (лоб-затылок).

3. Динамика фазовых взаимоотношений характеризуется переходом от полярных связей ( $180^\circ$ ) через промежуточные ( $0^\circ-180^\circ$ ) к синфазности ( $0^\circ$ ), т. е. сомноленция при гипогликемии сопровождается отсутствием сдвига фаз по сравнению с бодрствованием (кф); при оглушении возникает мозаика кф и сф и промежуточные типы связи; при сопоре преобладающей является синфазная связь.

4. Картина фазовых взаимоотношений дает возможность судить о степени глубины нарушения ясности сознания и тогда, когда другие функциональные параметры (усвоение ритма, фиксация следов) уже не могут быть использованы с этой целью.

5. Нарушение ясности сознания возникает при замене фазового антагонизма фазовым синергизмом сначала в одном полушарии (чаще в левом), т. е. не только при изменении фазовых взаимоотношений между колебаниями потенциалов полюсов коры, но и при нарушении парной работы полушарий.

Кафедра психиатрии  
Ереванского медицинского института

Поступило 2/VII 1964 г.

Մ. Ա. ՄԵԼԻՔ-ՓԱՇԱՅԱՆ

ԻՆՍՈՒԼԻՆԱՅԻՆ ՀԻՊՈԳԼԻԿԵՄԻԱՅԻ ԸՆԹԱՅՔՈՒՄ ՇԻՉՈՖՐԵՆԻԱՅՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ  
ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ԳԻՏԱԿՑՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԵՎ  
ԷԼԵԿՏՐԱԷՆՑԵՖԱԼՈԳՐԱՖԻԿ ԵՂԱՆԱԿՆԵՐՈՎ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ  
ՀԱՐՑԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տվյալ հետազոտության խնդիրն է գանգուղեղի ճակատային և ծոծրակա-  
յին մասերի բիոհոլանքների ֆազային հարաբերությունների ուսումնասիրու-  
թյունը գիտակցության խանգարման ընթացքում, որը առաջանում է ինսուլինի  
ազդեցության տակ:

Կոմպլեքսային ուսումնասիրությունը (կլինիկական և էլեկտրաէնցեֆալո-  
գրաֆիկ) բացահայտել է վերոհիշյալ էլեկտրագրաֆիկ ցուցանիշի կապը գի-  
տակցության պարզության և նրա խանգարումների հետ:

Ինսուլինի ներմուծումից առաջ, երբ գիտակցությունը պարզ է ֆազային հարաբերությունները ճակատի և ծոծրակի միջև կազմում են  $180^\circ$ : Ինսուլինի ներմուծումից հետո քնանման վիճակը բնորոշվում է միայն ութմերի սինխրոնիզացիայով առանց ֆազային կապի փոփոխման. շժմածությունը զուգորդում են դանդաղ ալիքներ, իսկ ֆազային հարաբերությունները կազմում են մերթ  $180^\circ$ , մերթ  $0^\circ$ . սոպոռի ժամանակ արտահայտված են դելտա-ալիքները, ֆազաների հարաբերությունը մեծամասնությամբ կազմում են  $0^\circ$ :

Ֆազային կապի փոփոխությունը, որը առաջանում է գիտակցության խանգարման հետ, սկզբից ի հայտ է գալիս ուղեղի մի կիսագնդում:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамович В. А. К методике электроэнцефалографических исследований. Сб.: Вопросы теории и практики электроэнцефалографии. 1956, стр. 32.
2. Адамович В. А. и Зильберман Н. Е. Труды научно-исслед. психоневрол. института им. В. Бехтерева. М.—Л., 1961, т. 24, стр. 83.
3. Воронков Г. Л. Врачебное дело, 1955, 11, стр. 1047.
4. Захарова Е. Г. Изменение состояния сознания в процессе гипогликемии. Тезисы докл. научной конференции, посв. 40-лет. Сов. Армении. Ереван, 1960, стр. 34.
5. Лисица Ф. М., Саркисов С. А. и Серейский М. Я. Бюллет. экспериментальной биологии и медицины. 1947, т. 23, 4, стр. 262.
6. Личко А. Е. Инсулиновые комы. М.—Л., 1962.
7. Меграбян А. А. О диффузных расстройствах сознания в электрофизиологическом освещении. М., 1963, стр. 42.
8. Моруци. Цит. по Чугунову С. А. Клиническая электроэнцефалография, М., 1956, стр. 380.
9. Невский Л. П., Иозефович М. А. и Массон Б. В. а). Биоэлектрические стадии при развитии гипогликемического шока у больных шизофренией, лечившихся инсулином. В кн.: Вопр. клинич. невропатологии и психиатрии, Челябинск, 1953, стр. 7.
10. Невский Л. П., Иозефович М. А. и Массон Б. В. б). К вопросу о влиянии уровня сахара в крови на электрическую активность мозга при инсулинотерапии шизофрении. В кн.: Научные работы врачей психоневрологических учреждений РСФСР. М., 1958.
11. Субботник С. И. и Шпильберг П. И. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1946, т. 21, 5, стр. 15.
12. Трауготт Н. Н. О нарушении взаимодействия сигнальных систем при некоторых остро возникающих патологических состояниях головного мозга. М.—Л., 1952.

Ю. А. ХАЧАТУРОВ

## ЗАКРЫТИЕ ЗНАЧИТЕЛЬНОГО ДЕФЕКТА ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ СПИННОГО МОЗГА КАПРОНОВОЙ ТКАНЬЮ

Пластическому закрытию дефектов твердой мозговой оболочки посвящено много работ. Впервые свободную пересадку фасции в хирургии вообще проделал в 1908 г. В. Л. Боголюбов [2]. Позднее Киршнер, Девис, Лексер провели на собаках серию опытов по пересадке фасции вместо образовавшегося дефекта твердой мозговой оболочки головного мозга.

В 1913 г. А. В. Смирнов [7] поставил на собаках и кроликах 17 опытов свободной пересадки фасции для закрытия дефектов твердой мозговой оболочки головного мозга.

В 1914 г. П. Ф. Здродовский [4] впервые произвел пластику фасцией твердой мозговой оболочки спинного мозга на животных экспериментально. Автор изучал результаты пластики, проведенной на неповрежденном мозге, а также после его повреждения. Во всех случаях опыты, проводимые с пересадкой фасции в дефект твердой мозговой оболочки, должны были в какой-то мере восстановить в физиологическом отношении субдуральное пространство.

В литературе описано много случаев пластики твердой мозговой оболочки головного мозга и заполнения дефектов мозга жировой клетчаткой, сальником и другими тканями [5, 7]. Хорошо разработал идею Брюнинга—расщепление твердой мозговой оболочки головного мозга—Н. Н. Бурденко, и впервые в 1912 г. доказал это экспериментально.

В тридцатых-сороковых годах для замещения дефектов твердой мозговой оболочки стали применять биологические препараты: гемостол, аутогемостол, фибринную пленку, гемостатическую губку [6, 8 и др.].

В нескольких случаях в нашей клинике дефекты твердой мозговой оболочки были ликвидированы вшиванием свободного кусочка *galea arachnoidea* (Ю. А. Хачатуров). В последнее время в практику хирургов широко вошли синтетические материалы в виде нейлоновых, капроновых и др. Так, Тенг и Папатеодору [9] с успехом применяли тефлон для закрытия твердой мозговой оболочки. Тефлон хорошо стерилизуется в автоклаве, химически инертен, нетоксичен и обладает такой же силой сопротивления, как и шелк.

В ноябре 1963 г. нами был оперирован больной с переломом позвоночника, которому была сделана пластика твердой мозговой оболочки капроновой тканью.

Больной Б., 31 года. Поступил в хирургическую клинику IV-й больницы 11. XI—63 г. по поводу перелома и вывиха IV поясничного позвонка. С восстановлением сознания обнаружен паралич нижних конечностей. Со стороны внутренних органов отклонений не отмечено. Кровь и моча в норме. На рентгенограммах поясничных позвонков отмечается перелом и вывих IV позвонка с отрывом поперечных отростков III и IV позвонков слева. Со стороны нервной системы имеется снижение чувствительности по корешковому типу, начиная с  $\alpha_1$ — $\alpha_2$  позвонков. Сухожильные рефлексy из ахиллова сухожилия отсутствуют. Левый коленный рефлекс резко угнетен. Правый—не изменен. Брюшные рефлексy вызываются равномерно. Кремастерный рефлекс справа снижен, слева—вызывается. Движения в голеностопных и межфаланговых суставах отсутствуют полностью, в коленных и тазобедренных—минимальные.

Заключение: поражение нервной системы носит корешковый характер, по-видимому поражение *cauda equina* в результате смещения позвонка.

29. XI—63 г. операция под местным обезболиванием. Ламинэктомия в пределах III—IV поясничных позвонков. Дужка и остистые отростки IV поясничного позвонка сломаны, расщеплены и тракцией мышц отодвинуты в стороны. Отмечен также вывих IV позвонка назад. Твердая мозговая оболочка на этом участке на протяжении примерно 8 см полностью отсутствует. Над резко выступающим позвонком видны разорванные и отчетные корешки спинного мозга. Последние освобождены от сдавления. С большими трудностями произведена пластика твердой мозговой оболочки капроновой нитью размерами 1,5—2—8 см, причем последняя уложена на место *durae mater* и фиксирована шелковыми швами к обрывкам желтой связки и прилежащих тканей. Наложены послойные швы. Послеоперационное течение гладкое; ликворреи не было; отмечено заживление раны первичным натяжением. Больной после выписки из больницы получил физиотерапевтическое лечение.

Находится под постоянным наблюдением. Через 8 мес. после операции общее состояние значительно улучшилось: прошли пролежни, восстановилось самостоятельное мочеиспускание, хотя задержка стула и неудержание мочи все еще имеют место. Отмечается прогресс и со стороны чувствительных и двигательных сфер. В тугорах больной может стать на ноги; появились движения и в голеностопных суставах.

Нам кажется, что метод пластики твердой мозговой оболочки капроновой тканью заслуживает внимания.

Кафедра общей хирургии  
Ереванского медицинского института

Поступило 17/IX 1964 г.

ՅՈՒ. Ա. ԽԱՉԱՏՈՒՐՈՎ

ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ԿԱՐԾՐԵՆՈՒ ՄԵԾ ԴԵՖԵԿՏԻ ԾԱԾԿՈՒՄԸ ԿԱՊՐՈՆՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ողնուղեղի կարծրենու դեֆեկտի ժամանակ կիրառվել է զանազան պլաստիկ միջոցառումներ (փակեղ, ֆիրրինային փառ, հեմոստոլ և այլն) ծածկելու համար ողնուղեղը: Մեր դիտարկման տակ եղած մեկ հիվանդի մոտ 1963 թ. նոյեմբերին, որն ուներ ողնաշարի կոտրվածք և 4-րդ գոտկային ողնի հոդախախտ, միաժամանակ ողնուղեղի կարծրենու մեծ դեֆեկտ, վիրահատության միջոցով այդ դեֆեկտը ծածկվել է կապրոնով երկարությամբ 8 սմ և լայնությամբ 2 սմ:

Ինչպես օպերացիայի ընթացքում, նույնպես և հետօպերացիոն շրջանում լիկվորեա կամ որևէ բարդություն չի նկատվել: Առ այսօր հիվանդը գտնվում է մեր հսկողության տակ, վիճակը բավարար է: Մեր կարծիքով կարծրենու պլաստիկան կապրոնով արժանի է ուշադրության:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айдаров А. А. Вопросы пластики в черепно-мозговой хирургии. Казань, 1959, стр. 80.
2. Боголюбов В. Л. Новый хирургический архив, 1923, т. 3, 10.
3. Бурденко Н. Н. Новый хирургический архив, 1924, т. 4, 15, 16.
4. Здродовский П. Ф. Русский врач, 1915, т. 14, 6.
5. Миротворцев С. Р. Тр. I Поволжского съезда врачей, Казань, 1923.
6. Кальченко И. И. Аутогенная пластика и трубаж при огнестрельных повреждениях периферических нервов. Ижевск, 1943.
7. Смирнов А. В. О пластике дефектов твердой мозговой оболочки. Диссертация, 1913.
8. Филатов А. Н. Вестник хирургии, 1946, т. 66, 3.
9. Teng P., Paratheodorog Ch. Медицинский оперативный журнал, 1964, т. 5, стр. 79.

С. Г. ПОГОСЯН

## ДАЛЬНЕЙШИЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД ПРИМЕНЕНИЕМ ФУБРОМЕГАНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Ганглеоблокирующие препараты стали широко применяться при лечении многих внутренних болезней.

В 1959 году Институтом тонкой органической химии Академии наук Армянской ССР был синтезирован ганглеоблокирующий препарат — фубромеган.

Это холинолитик, противодействующий мускориноподобным эффектам ацетилхолина и в значительной степени — никотиноподобным.

Фубромеган ослабляет проведение импульсов в парасимпатических и в меньшей степени симпатических ганглиях, а также блокирует холино-реактивные системы надпочечников.

Для определения эффективности фубромегана в комплексе лечения язвенной болезни нами было проведено наблюдение над 75 больными в периоде обострения. Из них 7 больных лечились амбулаторно, 68 — в условиях стационара. Больные были различного возраста и с различной давностью заболевания.

У 18 больных была диагностирована язвенная болезнь желудка, у 57 — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

При исследовании желудочного содержимого повышение кислотности обнаружено у 40 больных, понижение — у 13 больных. Рентгенологически у 73 больных выявлен симптом «ниши».

Для лечения больных мы применяли инъекции 2%-ного стерильного раствора фубромегана в течение 20 дней три раза в день (0,5—1,0—2,0), с последующим пероральным приемом препарата в течение 20 дней (0,03—0,05).

Для иллюстрации терапевтической ценности фубромегана приведем краткое описание двух случаев.

Больной П. П., 69 лет (история болезни № 2747/232). Поступил в терапевтическую клинику 6/V 1963 г. с диагнозом — обострение язвенной болезни желудка. Жалобы на постоянную работу, боли в эпигастральной области, чувство переполнения и тяжести в области желудка, отрыжку кислым, отсутствие аппетита, тошноту, общую слабость, потерю в весе. Болеет язвенной болезнью 15 лет. Больной ежегодно лечился амбулаторно, стационарно и на курортах, но безуспешно. В 1962 г. у больного рентгенологически был установлен стеноз, дважды было предложено оперативное лечение, но больной отказался. В 1963 г. рвота участилась, боли усилились, больному был направлен на стационарное лечение.

21/V 1963 г. Натощак рентгеноскопию желудка не удалось произвести, желудок переполнен жидкостью. Больному провели в/мышечные инъекции 2%-ного раствора

фубромегана в 1-й день 0,5 мл, а в последующие 3 дня по 0,5 см<sup>3</sup> 3 раза в день. На 3-й день рвота прекратилась, боли уменьшились.

15/V 1963 г. При рентгеноскопии и рентгенографии пищевод свободно проходим барием, желудок гипотоничен, опущен и несколько растянут, натошак содержит жидкость. Складки слизистой грубые, эвакуация начинается малыми порциями после небольшого спазма привратника. В пилорической части желудка по большой кривизне определяется большая «ниша», через 24 часа все отделы толстого кишечника равномерно заполнены, гаустрация усиленная, смещаемость свободная. Рентгенологически: язва желудка.

Было продолжено лечение фубромеганом в течение 20 дней; с 21-го дня больного перевели на пероральный прием препарата в течение 15 дней по 0,03 3 раза в день. На 3-й день лечения у больного прекратились рвота, тошнота, чувство тяжести и переполнения желудка; на 4-й день боли успокоились. Больной отмечал повышенный аппетит и хороший сон, прибавил в весе 2 кг. При повторном рентгенологическом обследовании «ниши» не обнаружено, больному дали двойную порцию бария, через 24 часа в желудке остатков бария не обнаружено, следовательно, у больного до лечения была «ниша» больших размеров с выраженным спазмом пилорического отдела желудка, что препятствовало прохождению жидкости в двенадцатиперстную кишку. Больной в течение 1,5 лет находится под нашим наблюдением, самочувствие больного хорошее, жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта не отмечается, соблюдает режим питания.

Нами было установлено, что под действием фубромегана на 4—5-й день устраняется спазм привратника и наступает хорошая эвакуация бария из желудка.

Больной Д. А., 64 года (история болезни № 330/4526), поступил в терапевтическую клинику 18/V 1964 г. с диагнозом обострение язвенной болезни, хронический гастрит. Жалобы на сильные боли в эпигастральной области, рвоту, изжогу, отрыжки, тошноту, потерю в весе. Болеет язвенной болезнью с 1959 г. Лечился стационарно и до 1964 г. обострений не отмечал. С 1/V 1964 г. появились сильные боли с диспептическими явлениями. Больной был направлен на стационарное лечение.

Объективно: живот мягкий, при пальпации резко болезненный в эпигастральной области, с ограниченным дефансом мышц.

При рентгеноскопии 19/V 1964 г. пищевод свободно проходим барием, желудок гипотоничен, складки слизистой умеренно утолщены. По малой кривизне желудка в нижней трети тела его определяется плоский дефект, в зоне которого «ниша», перистальтики в этой зоне не видно. Эвакуация не нарушена. Луковица двенадцатиперстной кишки не изменена. Рентгенологически изъязвленная бластома желудка.

Было проведено лечение фубромеганом в течение 10 дней. При повторной рентгеноскопии желудка через 10 дней картина резко изменилась, нишевого образования и дефекта, обнаруженного ранее, не найдено. При исследовании лежа и при тугом заполнении желудка удается отметить неравномерность контура на месте бывшего дефекта. Перистальтики в указанной зоне не видно. Для решения вопроса о наличии бластомы необходимо повторное исследование. Больному проведен полный курс лечения фубромеганом. На 40-й день лечения, 29/VI 1964 г., при контрольной рентгеноскопии обнаруженные ранее изменения по малой кривизне желудка и документированные на снимках в настоящее время не выявляются. Контур желудка гладкие, четкие, складки слизистой грубые. Натошак в желудке немного жидкости, остальные отделы и двенадцатиперстная кишка в норме.

При исследовании желудочного сока общая кислотность—86, свободная—52.

После лечения: общая кислотность—66, свободная—45. Самочувствие больного улучшилось, рвота прекратилась на 2-й день, боли—на 4-й день; другие диспептические явления на 6-й день. Больной прибавил в весе 3 кг. Выписан в хорошем состоянии с диагнозом «язвенная болезнь желудка».

Наши наблюдения показали, что при лечении язвенной болезни фубромеганом со 2-го дня лечения прекращаются рвота, тошнота, к 5—6 дню исчезают другие диспептические явления, с 3—5 дня прекращаются боли, нормализуется сон, улучшается аппетит, устраняются выраженные

симптомы вегетоневроза. Больные прибавляют в весе от 2 до 6 кг. Фубромеган нормализует кислотообразующую и секреторную функции желудка.

Одним из важных показателей терапевтического действия фубромегана на язвенную болезнь является динамика рентгенологических сдвигов: отчетливо сказывается действие фубромегана на заживление язвенной «ниши», исчезновение отека слизистой, язвенной инфильтрации, устраняется спазм привратника, наступает хорошая эвакуация бария из желудка.

Хороший эффект получен при лечении фубромеганом больных, перенесших операцию по поводу язвенной болезни, с пептической язвой на месте анастомоза.

Отдельные результаты исследования через год и полтора года дали хорошие показатели терапевтического воздействия фубромегана.

### В ы в о д ы

1) Наши наблюдения дают основание считать фубромеган эффективным ганглиоблокирующим средством при лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Терапевтическая ценность фубромегана превосходит по отдельным показателям терапевтическую эффективность других ганглиотиков (ганглерона, гексония, тетамона и др.) ввиду того, что при применении фубромегана побочных действий не отмечается, инъекции безболезненны, на месте введения препарата инфильтратов не отмечается.

2) При проверке отдельных результатов лечения через 1 и 1,5 года получены хорошие результаты стойкости достигнутого положительного эффекта.

3) Под влиянием фубромегана отмечается исчезновение спазма привратника, хорошая эвакуация бария, что является ценным для дифференциальной диагностики между спазмом и стенозом привратника.

4) Фубромеган дает хороший лечебный эффект у больных любого возраста с язвенной болезнью в стадии обострения, с различной давностью заболевания.

5) При применении фубромегана на 10-й день исчезает язвенная инфильтрация и отек слизистой, отчетливо выявляется «ниша», на 40—50-й день нормализуется секреторная и кислотообразующая функция желудка, в 80—90% случаев наблюдается обратное развитие язвенной «ниши».

6) При лечении язвенной болезни желудка двенадцатиперстной кишки фубромеган можно применять в стационарных и амбулаторных условиях с соблюдением режима питания и покоя.

Кафедра факультетской терапии  
Ереванского медицинского института

Поступило 20/VII 1963 г.

Ս. Գ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ՀԵՏԱԳԱ ԴԻՏՈՂՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՖՈՒՐՐՈՄԵԳԱՆԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ՆԿԱՏՄԱՄԲ ԽՈՅԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակը զբաղվել է 1959 թ. Հայկ. ՍՍՌ Գիտությունների ակադեմիայի նուրբ օրգանական քիմիայի ինստիտուտի կողմից սինթեզված նոր գանգլիոբլոկատոր ֆուրրոմեգանի ազդեցության ուսումնասիրությամբ:

Ստամոքսի և 12-մատնյա աղիի խոցային հիվանդությամբ տառապող 75 անհատների մոտ կատարված դիտումները հիմք են տալիս եզրակացնելու, որ ֆուրրոմեգանը հանդիսանում է արժեքավոր գանգլիոբլոկատոր, որն իր թերապևտիկ արդյունավետության առանձին ցուցանիշներով նույնիսկ գերազանցում է այդ կարգի մյուս դեղամիջոցներին: Հիվանդների մոտ ֆուրրոմեգանի ընդունման երկրորդ օրվանից թուլացել են ցավերը, իսկ 4—5-րդ օրը իսպառ վերացել: Սկսած բուժման 3—4-րդ օրվանից դադարել են դիսպեպտիկ երևույթները, բարելավվել է քունը և ախորժակը. միաժամանակ մեղմացել կամ բոլորովին վերացել են վեգետո-նևրոզի երևույթները, ավելացել է հիվանդների քաշը (2—6 կգ):

Ֆուրրոմեգանը նորմալացնող ազդեցություն է թողնում ստամոքսի թթվադոյացման և սեկրետոր ֆունկցիայի վրա: Ռենտգենաբանական քննությամբ 80—90% դեպքերում նկատվում է խոցային խոռոչի, ստամոքսի լորձաթաղանթի այտուցվածություն և խոցային ինֆիլտրացիայի հետ զարգացում:

Բուժման կուրսի տևողությունը 35—40 օր է, որից 20 օրվա ընթացքում կատարում են սրսկումներ՝ 2%-ոց ֆուրրոմեգան օրական երեք անգամ 0,5 գրամից: Այնուհետև 1 և 2,0 գրամից, որից հետո այն տրվում է փոշիների ձևով 0,03—0,05 գրամից, օրական երեք անգամ:

Բուժման հեռավոր արդյունքների ստուգումը 1,5 տարի հետո ցույց են տալիս, որ ստացված բուժական արդյունքը կայուն կերպով պահպանվում է երկար ժամանակ, ֆուրրոմեգանը կարելի է օգտագործել ինչպես ստացիոնար, այնպես էլ ամբուլատոր պայմաններում, հիվանդության ստացման շրջանում, նրա տարբեր վաղեմիության և յուրաքանչյուր տարիքի դեպքում: Ֆուրրոմեգանը չի տալիս որևէ կողմնակի ազդեցություն և բավական արդյունավետ է որպես գանգլիոբլոկատոր ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի խոցային հիվանդությունների բուժման հարցում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексанян Р. А. Диссертация, 1962 г., Ереван.
2. Барсугова Т. А. Врачебное дело, 1961, 8.
3. Мнацаканов Т. С., Мамиконян Р. С., Туманян А. Н. Клиническая медицина, 11, 1961.
4. Минджоян А. Л. В кн.: Ганглерон и опыт его клинического применения, Ереван, 1959.
5. Рысс С. М. О некоторых актуальных вопросах в гастроэнтерологии. В книге ЛГСМ: «Актуальные вопросы гастроэнтерологии», 1964.
6. Погосян С. Г. Азмеджурнал, 4, 1964.

Ф. С. ДРАМПЯН

СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНА В<sub>12</sub> И ЖЕЛЕЗА В СЫВОРОТКЕ  
КРОВИ ПРИ АНЕМИЯХ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ  
ДИФфуЗНЫМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Вопросы патогенеза анемии у больных хроническим диффузным гломерулонефритом в свете изучения некоторых гемопоэтических факторов, принимающих активное участие в процессах кровотообразования (витамин В<sub>12</sub>, сывороточное железо и т. п.), в отечественной и зарубежной литературе недостаточно разработаны.

Изучение обмена витамина В<sub>12</sub> и железа в сыворотке крови при хронических диффузных гломерулонефритах производилось в отдельности, причем, по данным различных авторов [5, 8], прийти к какому-либо общему заключению трудно, т. к. число исследованных больных было невелико и не был соблюден единый критерий при делении больных на отдельные группы.

При изучении вопроса о взаимоотношении витамина В<sub>12</sub> и железа в сыворотке крови у больных хроническим диффузным гломерулонефритом мы ставили перед собой две задачи: а) исследовать содержание витамина В<sub>12</sub> и железа в сыворотке крови при различных формах болезни или различных стадиях почечной недостаточности или степени анемических состояний; б) изучить соотношение витамина В<sub>12</sub> и железа в сыворотке крови.

Исследование витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови производилось микробиологическим методом, разработанным В. Н. Букиным и др. [1]. Исследования железа в сыворотке крови произведены ортофенатролиновым методом [1].

Считается, что на содержание витамина В<sub>12</sub> в крови влияют климатические особенности той или другой местности. Поэтому прежде чем исследовать витамин В<sub>12</sub> в сыворотке крови при хроническом диффузном гломерулонефрите мы, с целью выявления его нормативов в условиях Еревана, исследовали витамин В<sub>12</sub> в сыворотке крови у 42 первичных доноров в возрасте от 20 до 40 лет. Исследования показали, что содержание витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови у первичных доноров составило  $470,4 \pm 31,6$  мм кг/мл (результаты этих исследований не противоречат данным литературы [2, 4, 6, 9, 10]).

Исследование сывороточного железа мы произвели у 110 первичных доноров, содержание которого в условиях города Еревана у мужчин составляло  $119 \pm 2,03$  мкг%, у женщин— $110 \pm 2,26$  мкг%.

Одновременное исследование витамина В<sub>12</sub> и железа в сыворотке крови у больных хроническим диффузным гломерулонефритом произво-

дилось в зависимости от формы болезни и степени почечной недостаточности [3].

Под нашим наблюдением был 71 больной; из них мужчин было 43, женщин—28, преимущественно в возрасте от 20 до 50 лет. По клиническим формам были выделены: гипертоническая форма—24, отечная—18, отечно-гипертоническая—29. По степени почечной недостаточности больные распределялись по группам: с достаточной азотовыделительной функцией почек—21, с начальной стадией почечной недостаточности—20, с терминальной стадией болезни (уремия)—30 больных.

При поступлении в клинику у большинства больных была выявлена гипохромная анемия, отчетливо выраженная в терминальной стадии почечной недостаточности.

**Результаты исследования.** Исследование содержания витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови в зависимости от клинических форм болезни показывает увеличение содержания витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови при всех формах хронического нефрита, но степень этих нарушений более отчетливо выражена при отечно-гипертонических формах болезни.

Изучение содержания витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови в зависимости от стадии почечной недостаточности показывает, что у больных с достаточной азотовыделительной функцией почек наблюдается умеренное повышение содержания витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови; в начальной стадии почечной недостаточности и особенно в терминальной стадии (при уремии), сопровождающихся тяжелым течением болезни, выраженной анемией, кровотечениями из слизистых оболочек и сопутствующими поражениями ряда органов и систем (печень, желудок, костный мозг и пр.), выявлено отчетливо выраженное повышение показателей витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови при одновременном понижении содержания сывороточного железа.

Из всех данных независимо от формы болезни важное значение приобретает следующее: в стадии почечной недостаточности изменение содержания витамина В<sub>12</sub> и содержания сывороточного железа обратны друг другу. Означенные сдвиги возникают постепенно, но приобретают динамический характер.

В процессе лечения, включающего переливание эритроцитной массы, железотерапию, коамид, витамин В<sub>12</sub> и пр., выявлено еще большее повышение содержания витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови при некотором увеличении содержания сывороточного железа. Эти нарушения более наглядны при изучении динамики витамина В<sub>12</sub> и резорбционных кривых сывороточного железа.

В связи с этим возникает необходимость определить связь гематологических показателей и сывороточного железа при анемии у больных брайтовой болезнью. Во всех стадиях почечной недостаточности при изучении эритронормобластического отношения костного мозга было выявлено, что с увеличением содержания витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови содержание железа в сыворотке крови понижается наряду с понижением эритронормобластического отношения.

Е. М. Тареев [31], по гематологическим данным, анемию при почечной недостаточности относит к группе гипохромных, железодефицитных и связывает с токсическим воздействием азотистых шлаков на эритропоэтическую функцию костного мозга.

Характерных изменений пернициозно-анемического синдрома при анемии у больных брайтовой болезнью в наших наблюдениях (подтверждено и гематологическими исследованиями) мы не обнаруживали.

Таблица 1

Содержание витамина В<sub>12</sub> и железа в сыворотке крови при хронических диффузных гломерулонефритах в зависимости от стадии почечной недостаточности

Хронический диффузный гломерулонефрит	Витамин В <sub>12</sub> в крови в мкг/мл M±m	Содержание сывороточного железа мкг <sup>0</sup> / <sub>0</sub> M±m	
		у мужчин	у женщин
Норма (собственные наблюдения)	470,4±31,6	119±2,03	110±2,26
Достаточная азотовыделительная функция почек . . . . .	525±61,8	97±2,7	87±4,5
Начальная стадия почечной недостаточности . . . . .	927,5±10,3	58±6	49±5,8
Терминальная стадия (уремия) . . .	1308±137,7	37±2,7	28±3,3

То обстоятельство, что содержание витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови при анемии у больных хроническим диффузным гломерулонефритом повышено, а содержание железа понижено и анемия носит гипохромный характер, говорит против значения витамина В<sub>12</sub> в развитии анемии у больных хроническим нефритом.

Полученные данные позволяют также считать, что в патогенезе анемии больных хроническим нефритом наряду с недостаточностью железа, по-видимому, определенное значение имеет ряд и других факторов (эритропоэтины и пр.).

### В ы в о д ы

1. Гипохромная железодефицитная анемия, которая развивается при хронических диффузных гломерулонефритах, протекает на фоне повышения содержания витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови, в зависимости от формы болезни и стадии почечной недостаточности. При этом содержание сывороточного железа закономерно понижалось. Эти явления более выражены при тяжелом течении заболевания, в частности при отечно-гипертонических формах болезни, и в терминальной стадии почечной недостаточности (уремия).

2. В большинстве случаев при анемии у больных хроническим нефритом не удается обнаружить зависимость между содержанием витамина В<sub>12</sub> и железа в сыворотке крови.

Ֆ. Ս. ԳՐԱՄՐՅԱՆ

ՎԻՏԱՄԻՆ B<sub>12</sub> ԵՎ ԵՐԿԱԹԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ,  
ԱՆԵՄԻԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԴԻՖՈՒԶ ԳԼՈՄԵՐՈՒԼՈՆԵՖՐԻՏՆԵՐԻ  
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակն ուսումնասիրել է վիտամին B<sub>12</sub>-ի և շիճուկային երկաթի պարունակությունը խրոնիկական նեֆրիտների ժամանակ, նպատակ ունենալով դրանք համեմատել այդ հիվանդության կլինիկական ընթացքի, անեմիայի աստիճանի և երիկամային անբավարարության հետ:

Ուսումնասիրվել են 71 խրոնիկական նեֆրիտով տառապող հիվանդներ, որոնք ունեցել են այս կամ այն աստիճանի հիպոխրոմ անեմիա: Ստացված տվյալները հիմք են հանդիսանում անելու հետևյալ եզրակացությունները.

1. Հիպոխրոմ երկաթ դիֆիցիտային անեմիաները, որոնք զարգանում են խրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտի ժամանակ, ուղեկցվում են արյան շիճուկում վիտամին B<sub>12</sub> բարձրացմամբ, որը ուղեկցվում է շիճուկային երկաթի իջեցումով: Այդ երևույթներն ավելի լավ են արտահայտվում այտուցային հիպերտոնիկ ձևերի ժամանակ, երիկամային անբավարարության շրջանում (ուրեմիա):

2. Մեծ մասամբ անեմիայի դեպքում, որը առաջանում է խրոնիկական նեֆրիտով տառապող հիվանդների մոտ, բացակայում է զուգահեռություն վիտամին B<sub>12</sub> և շիճուկային երկաթի պարունակության միջև:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Букин В. Н., Арешкина Л. Я. и др. Биохимия, 1954, 19, 6, 713.
2. Пономарева Е. Д. Терапевтический архив, 1964, 2, 72.
3. Тареев Е. М. Нефриты. М., 1958.
4. Фокина Н. Т. Обмен витамина B<sub>12</sub> при заболеваниях печени. В кн.: Актуальные вопросы гематологии. М., 1960, 251.
5. Швийковская В. Н. Клиническая медицина, 1952, 10, 61.
6. Юлдашев У. И. Проблемы гематологии и переливания крови, 1960, 2, 8.
7. Bercang. Klin Wschr. 1937, Bd. 16, S. 300.
8. Von H. E., Bock H., Nieth u. K., Solth. Deutsche med. Wochenschrift, 1962, 12, 17.
9. Wolf R., Karlin R. et Royer P. Sur La resorption intestinale de La vitamine B<sub>12</sub> ches l'homme. C. r. Soc. biol. 1952, 146, 13/14, 1005.
10. Mollin D. L., Ross G. L. M. Serum vitamin B<sub>12</sub> concentration of patients with megaloblastic anaemia B<sub>12</sub> folic acid or folinic acid. Brit. med. J. 1953, 4837, 640.

И. А. ОСЕПЯН

## О МОДИФИКАЦИИ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ВОДЯНКЕ ЯИЧКА

Водянкой яичка, как известно, называют скопление серозной жидкости в растянутой собственной влагалищной оболочке. Многие вопросы этиологии данного заболевания к настоящему времени недостаточно четко изучены. Однако не приходится сомневаться в том, что поводом к развитию заболевания могут служить травма, различные воспалительные процессы, а также некоторые аномалии развития этой области.

Водянка яичка—одно из наиболее распространенных хирургических заболеваний, встречающихся одинаково часто в детском, юношеском и в старческом возрастах. Большая распространенность данного заболевания, простота оперативного лечения делают особенно актуальными вопросы наиболее рациональных методов оперативного лечения.

Как известно, в настоящее время в литературе накоплен сравнительно большой материал по лечению водянки яичка. Если считать, что методы консервативного лечения давно оставлены хирургами, то существующие оперативные методы лечения можно подразделить на две основные группы. К первой группе относятся операции, преследующие цель ликвидировать серозную полость яичка и последующее образование сращений между яичком и покрывающими его слоями. Сюда можно отнести оперативные методы Винкельмана, Бергмана, Фолькмана, Кляппа и др. Ко второй группе относятся операции, выполненные по идее внутреннего дренажа, обеспечивающего постоянный отток жидкости из серозной полости собственной влагалищной оболочки в подкожное пространство. Приверженцами данного оперативного вмешательства являются М. В. Алферов [1], разработавший свой метод внутреннего дренажа еще в 1925 году, а также Оздилек (1957), несколько видоизменивший этот метод в последующие годы.

Однако за видимой простотой этих операций скрывается ряд недостатков.

Клинические наблюдения, а также многочисленные патогистологические исследования [4, 5 и др.] убеждают нас в том, что в процессе спайкообразования между яичком, оболочками и кожей наступают глубокие дегенеративные изменения со стороны паренхимы яичка, приводящие к резкому нарушению сперматогенеза.

По данным тех же авторов, а также Н. В. Воскресенского [2], лишение яичка оболочек и спайкообразование с кожей приводят к нарушению оптимального температурного режима в яичке с придатком, что также влечет за собой дегенерацию сперматогенеза.

Это привело П. П. Хохлова и П. Я. Попова [5] к мысли использовать для окутывания яичка консервированную париетальную брюшину крупного рогатого скота. Н. В. Воскресенский [2] с 1947 г. с целью сохранения нормального температурного режима яичко окутывал наружной поверхностью собственной влагалищной оболочки. Все эти мероприятия до некоторой степени улучшают температурные условия яичка, однако не разрешают вопроса образования спаек яичка с кожей, развития гематом, специфического влияния гетеротканей на организм и других осложнений, связанных с методикой оперативного вмешательства.

Известна также модификация Б. А. Стекольниковой, Р. А. Аляви [4] и других авторов, существенно не отличающаяся от изложенных выше оперативных методов лечения.

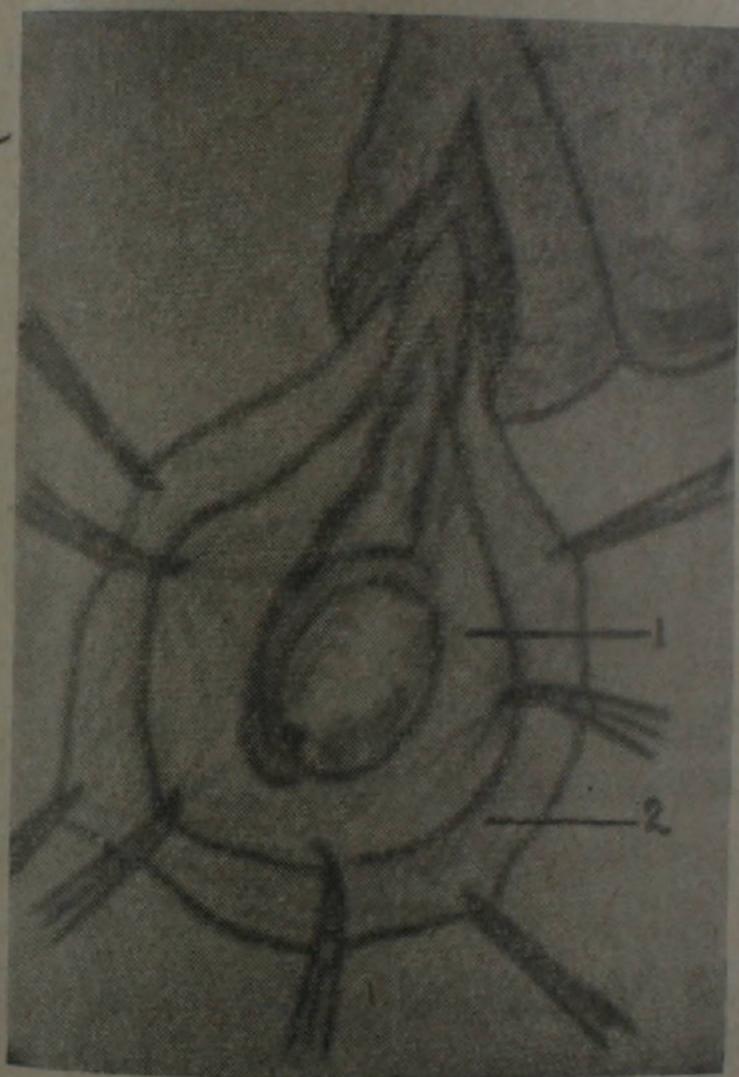


Рис. 1. Первый этап операции. Выделены собственная оболочка яичка (1) и общая влагалищная оболочка яичка и семенного канатика (2).

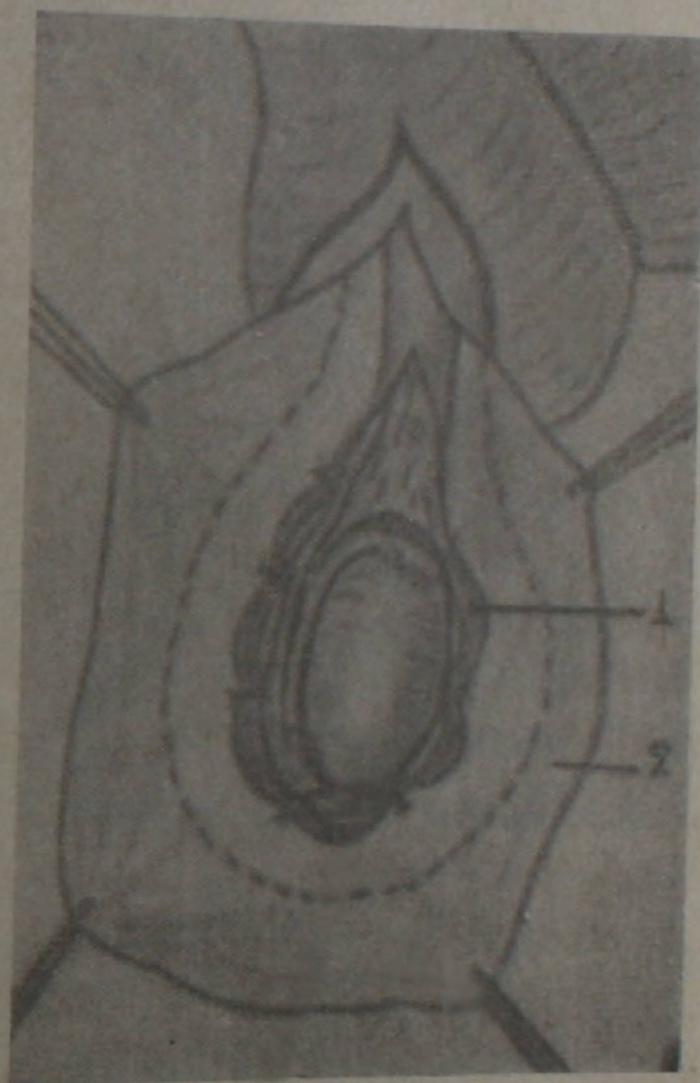


Рис. 2. Второй этап операции. Край собственной оболочки яичка прошиты в виде гофрированного валика (1) и пришиты к основанию общей влагалищной оболочки (2).

Учитывая недостатки изложенных выше методов оперативного лечения водянки яичка, мы поставили перед собой задачу в настоящей работе поделиться нашим опытом лечения этого заболевания.

Сущность предлагаемой нами модификации оперативного лечения водянки яичка заключается в том, чтобы при минимальном нарушении терморегулирующих свойств мошонки обеспечить внутреннее отведение серозной жидкости, а также предотвратить спайкообразование яичка с оболочками и кожей.

Обезболивание обычно применяется местное, что создает весьма благоприятные условия вследствие гидравлической препаровки тканей в процессе операции. Разрез кожи и подлежащих тканей производится по-

переднебоковой поверхности соответствующей половины мошонки, начиная от проекции наружного отверстия пахового канала, длиной 4—5 см. Послойно вскрывается собственная оболочка яичка. Содержащаяся в полости жидкость выпускается. Важным этапом операции является отслаивание на большом протяжении и отделение листка общей влагалищной оболочки семенного канатика и яичка от собственной оболочки яичка (этот момент облегчается гидравлической препаровкой тканей новокаином). Края выделенных оболочек берутся на мягкие зажимы (рис. 1). Далее ликвидируется серозная полость яичка, создается внутренний дренаж и гемостаз. Для этого (рис. 2) тонкими кетгутовыми либо шелковыми швами, отступя от края на 1—3 см, прошиваем собственную оболочку яичка примерно в 6—8 местах и прошиваем изнутри к основанию общей влагалищной оболочки. Таким образом, свободный край собственной оболочки яичка в виде гофрированного валика остается пришитым к внутренней поверхности основания общей влагалищной оболочки, что создает хорошие условия гемостаза. При этом вся передняя поверхность яичка бывает открытой в виде овального окошка, откуда обеспечивается всасывание сеценируемой серозной жидкости в окружающие ткани мошонки. Для завершения операции свободные края общей влагалищной оболочки поверх обнаженного овала яичка подшиваются друг к другу редкими узловыми швами (рис. 3). Таким

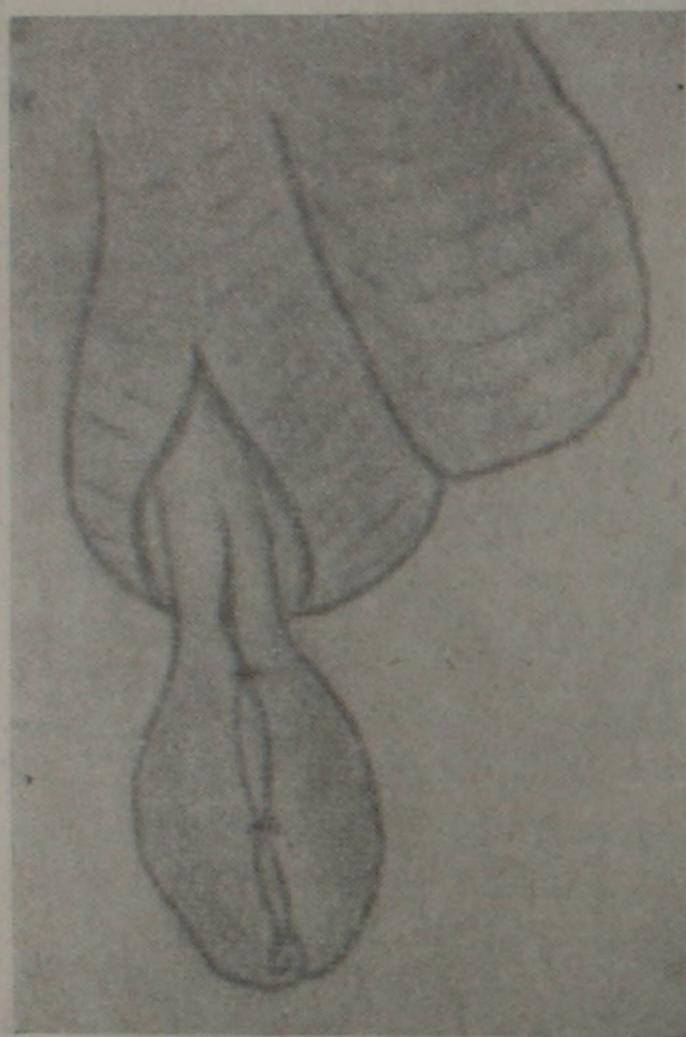


Рис. 3. Последний этап операции. Края общей влагалищной оболочки подшиты друг к другу редкими узловыми швами.

образом, яичко одевается в одну из своих оболочек, что в значительной степени сохраняет оптимальный температурный режим яичка. Остальные слои и кожа зашиваются обычным методом.

В описанной выше модификации, на наш взгляд, исключается также образование спаек между яичком и прилегающими тканями ввиду того, что валик, образованный собственной оболочкой яичка, служит препятствием для сближения и соприкосновения листков общей влагалищной оболочки с передней поверхностью яичка, которая к тому же постоянно увлажняется выделяемой серозной жидкостью. Следует отметить, что также трактует предотвращение образования спаек Б. А. Стекольников в описанной им модификации, по существу отличной от описываемой нами методики.

Необходимо отметить, что предлагаемая вниманию читателей модификация операции при водянке яичка требует большой точности в прове-

дении всех этапов операции. Противопоказанием к выполнению указанной операции может служить лишь резко выраженный воспалительный процесс в оболочках яичка, который будет препятствовать послойному отделению всех листков, предусмотренному методикой.

Начиная с 1957 г., описанная нами модификация применена на 21 больном. Возраст больных колеблется от 5 до 60 лет. Каких-либо осложнений, связанных с методикой операции, не наблюдалось. Наблюдение 15 больных в послеоперационном периоде (сроком от 1 до 5 лет) дало хорошие результаты. Рецидивов не наблюдалось.

Таким образом, применяемая нами методика оперативного лечения водянки яичка по существу физиологична, обеспечивает хороший гемостаз, оптимальный температурный режим яичка, а также обеспечивает условия внутреннего отведения сецернируемой серозной жидкости в окружающие ткани. Операция технически не сложна и легко переносится больными. Указанные преимущества дают нам основание рекомендовать ее для широкого применения в хирургической практике.

Кафанская районная больница

Поступило 13/II 1963 г.

Ի. Հ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

ՕՊԵՐԱՏԻՎ ՄԻՋԱՄՏՈՒԹՅԱՆ ՄՈԴԻՖԻԿԱՅԻԱՆ ԱՄՈՐՁՈՒ ԶՐԳՈՂՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակը իր աշխատանքում նկարագրում է 21 հիվանդների մոտ օպերատիվ միջամտության մոդիֆիկացիան ամորձու ջրգողության ժամանակ: Եղանակը կիրառվում է Ղափանի շրջանային հիվանդանոցի պայմաններում, լավ, անմիջական և հեռավոր արդյունքներով:

Հեղինակի կողմից նկարագրված եղանակի էությունը կայանում է հետեւյալում.

Տեղային ինֆիլտրատիվ անզգայացման տակ կատարվում է մաշկի և ստորև գտնվող հյուսվածքների կտրվածք փոշտի առաջնային, կողմնային մակերեսով:

Հատվում է ամորձու սեփական փակեղը, առանձնացվում է ընդհանուր բնոցաթաղանթը: Որից հետո բարակ կետգուտով կամ մետաքսե թելերով 6—8 տեղ սեփական փակեղի եզրից դեպի ներս 1—3 սմ կարում ենք ստեղծելով ծալքավոր վալիկ: Վերջինս կարվում է ամորձու ընդհանուր բնոցային թաղանթի հիմքին՝ ներսից:

Ամորձու ընդհանուր բնոցային թաղանթի ազատ եզրերը, ամորձուց վար, կարվում է նոսր հանգուցային կարերով: Մնացած շերտերը կարվում է սովորական եղանակով: Ամորձու ջրգողության օպերատիվ բուժման առաջարկած մեթոդի էությունը կայանում է նրանում, որ ապահովվում է շճային հեղուկի ներքին արտահոսքը: Կանխում է ամորձու, թաղանթների և մաշկի միջև կը-

պումների առաջացումը: Նշանակալից կերպով պահպանում է փոշտի ջերմա-  
կանոնավորող հատկութիւնը:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алферов М. В. Врачебное дело, 1925, 3, стр. 183.
2. Воскресенский Н. В. Хирургия, 1947, 2, стр. 87.
3. Крайзельбурд Л. П. Урология, 1959, 4, стр. 49.
4. Стекольников Б. А., Аляви Р. А. За социалистическое здравоохранение Узбекистана, 1955, 5, стр. 56.
5. Хохлов П. П., Попов П. Я. Урология, 1960, 2, стр. 21.

Н. А. САРКИСЯН

## К КЛИНИКЕ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ МЕРКАПТОФОСОМ

Меркаптофос является представителем сложных органических соединений фосфора и за последние годы широко применяется в сельском хозяйстве как весьма эффективный инсекцитид против вредителей хлопчатника. Для обработки хлопковых плантаций меркаптофос применяется в виде опрыскивания 30—60% водной эмульсией с помощью специальной аппаратуры.

Так как меркаптофос обладает высокой токсичностью, то люди, работающие по опрыскиванию хлопчатника, должны быть снабжены специальными защитными мерами—комбинезоном, накидкой с капюшоном из непроницаемой ткани, резиновыми перчатками, защитными очками, респиратором с активированным углем и пр. При малейшем нарушении правил гигиены труда может наступить отравление с весьма серьезными последствиями.

Меркаптофос является густой, маслянистой жидкостью, темно-или светло-коричневого цвета, с острым неприятным запахом, легко испаряется и поражает окружающую атмосферу. Впитываясь в растения, долгое время сохраняет свои токсические свойства. Он обладает свойствами нейротропного яда, вызывает нарушение корковой деятельности и нейродинамики центральной нервной системы.

Экспериментальными исследованиями зарубежных и отечественных авторов было установлено, что основным фактором клинических явлений отравления меркаптофосом является понижение активности холинэстеразы, в результате чего ацетилхолин не расщепляется на холин и уксусную кислоту, а скапливается в нервной ткани, вызывая отравление.

Располагая довольно большим числом наблюдений, мы поставили перед собою следующие задачи.

1. Изучить причины и обстоятельства отравления людей меркаптофосом во время полевых работ.
2. Изучить клинику острого отравления меркаптофосом.
3. Проработать вопросы организации гигиены труда при применении меркаптофоса во время полевых работ.

По нашим наблюдениям, меркаптофос может проникать в организм и вызвать отравление через дыхательные и пищеварительные пути, через кожу и слизистые оболочки. В основном это происходило при следующих обстоятельствах: 1) при опрыскивании хлопчатника меркаптофосом ручным аппаратом (автомаксом), 2) при опрыскивании без ношения специального респиратора, 3) при попадании ядохимиката внутрь (употребление овощей, растущих на хлопковых плантациях или

в непосредственной близости их, умышленный прием яда внутрь), 4) при загрязнении кожи меркаптофосом (при этом признаки местного раздражения отсутствуют), 5) при работе или нахождении вблизи хлопковой плантации во время ее обработки меркаптофосом, 6) при нахождении в свежеработанном хлопковом поле. Таким образом, острое отравление меркаптофосом во время полевых работ в основном происходит при игнорировании правил гигиены труда и неосведомленности рабочего персонала о токсических свойствах меркаптофоса.

**Клиника острого отравления.** Случаи острого отравления меркаптофосом мы разделяли на две клинические формы: легкую и тяжелую.

**Легкая форма** обусловлена воздействием на организм малых доз ядохимиката. При этой форме субъективные явления отравления появляются спустя 40—60 мин. от начала воздействия меркаптофоса.

Начальными признаками отравления являются: головокружение при нагибании и разгибании или при повороте головы в сторону, тошнота, сонливость, затем уже постоянное головокружение, часто шум в ушах, головная боль (часто пульсирующего характера) различной интенсивности, общая слабость, иногда сердцебиение, нарушение зрения, усталость, плохое настроение.

Объективно: лицо гиперемировано, губы бледноватые, иногда с легким цианозом, зрачки расширены, а в единичных случаях сужены, зрачковая реакция ослаблена, конъюнктивы гиперемированы, слезоотделение усилено. У большинства больных имеет место также и усиленное потоотделение, у некоторых больных отмечается усиленный сердечный толчок, звучность сердечных тонов, пульс среднего наполнения, частый. У большинства больных сердечный толчок ослаблен, тоны сердца глухие, пульс слабого наполнения, замедлен в порядке 50—60 ударов в минуту. Артериальное давление часто умеренно понижено. В отдельных случаях констатируется небольшая одышка, которая усиливается при малейших физических нагрузках. В легких на фоне везикулярного или жестковатого дыхания выслушиваются сухие хрипы. Язык обложен, слюноотделение усилено, зев гиперемирован. Живот несколько вздут, при пальпации болезненный. Боли в животе и диспептические явления, главным образом, наблюдаются у тех больных, у которых отравление возникло вследствие попадания меркаптофоса в организм перорально. Сознание сохранено, у некоторых больных равновесие нарушено, сухожильные рефлексы ослаблены. Температура тела нормальная, от больных исходит запах меркаптофоса. Со стороны крови отмечается лейкоцитоз (10000—16000), ускоренное РОЭ, в единичных случаях увеличение количества билирубина в крови. Моча без изменений.

При легкой форме отравления больные оставались в стационаре 7—15 дней и выписывались с выздоровлением. У части больных после выписки еще 10—15 дней продолжались незначительные головные боли, общая слабость, плохой аппетит.

**Тяжелая форма** отравления меркаптофосом обусловлена воздействием больших доз яда на организм.

Начальные признаки при этой форме те же, что и при легкой форме, однако они возникают быстрее и скоро переходят в более тяжелые и стойкие патологические нарушения. Спустя 5—10 мин. от начала воздействия ядохимиката появляются резкие головные боли (часто в лобной части и в височных областях пульсирующего характера), головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, резкая слабость в ногах, потливость, чувство недостатка воздуха, боли в животе, жидкий стул, туман перед глазами,

Объективно: состояние больных тяжелое, сознание затемненное, на вопросы отвечают с трудом, неохотно, разговаривают вполголоса, иногда шепотом, у некоторых возникает афония, отмечаются миофибриллярные подергивания отдельных мышечных групп (часто на лице) и судороги. Лицо бледное, покрыто капельками пота, губы бледно-синюшные, имеется выраженный акроцианоз. Зрачки резко суженные (точечные зрачки), они остаются такими до самой смерти. Зрачковые рефлексы отсутствуют.

Сердечный толчок ослаблен. Границы сердца смещены влево, тоны глухие, иногда на верхушке выслушивается систолический шум. Возникшая в первые часы заболевания экстрасистолическая аритмия вскоре переходит в тахисистолическую форму мерцательной аритмии. Пульс частый, аритмичный, переменного наполнения до 120—140 в минуту. Артериальное давление повышено: максимальное 180/200 мм, 100/120 мм минимальное. Сохраняющаяся гипертензия перед смертью несколько снижается, но всегда остается на довольно высоком уровне. Дыхание затруднено, над легкими перкуторный звук с тимпаническим оттенком. В легких выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Язык чуть обложен, утолщен, зев гиперемирован. Живот мягкий, несколько вздут, болезненный, печень увеличенная, болезненная. У некоторых больных стул жидкий. В состоянии комы наблюдается иногда непроизвольное мочеиспускание. В дальнейшем дыхание становится поверхностным, учащенным, усиливаются явления кислородного голодания, наполнение пульса падает, быстро наступает острая сердечная недостаточность по левожелудочковому типу с застоем в малом кругу кровообращения. Усиливается секреция в бронхах, развивается острый отек легких, наступает коматозное состояние, дыхание замедляется и переходит в «Чейн-Стоксовое» дыхание. Из рта выделяется сукровично-пенистая жидкость, все чаще и продолжительнее становятся фазы «апноэ», и с остановкой дыхания наступает смерть.

В редких случаях удается больного вывести из коматозного состояния, которое почти всегда приводит к летальному исходу.

Случаи в прекоматозной стадии протекают сравнительно благоприятно, но с переходом в стадию комы состояние больного становится почти безнадежным.

Со стороны гемограммы иногда отмечается нарастание количества гемоглобина и эритроцитов (по-видимому, от гипоксемии и сгущения крови), лейкоцитоз с нейтрофилезом, замедление РОЭ. Однако у большинства больных количество гемоглобина не переходит норму, даже остается на низких уровнях нормы, а РОЭ ускоряется. В крови нарастает содержание билирубина и остаточного азота. Моча с нормальным удельным весом; в ней обнаруживаются белок, эритроциты, желчные пигменты.

Патоморфологически отмечается застойное полнокровие внутренних органов. Напряжение твердой мозговой оболочки, отек мозговой ткани, точечные кровоизлияния в ней. Кровоизлияния обнаруживаются также в плевральных листках, в легочной ткани, в слизистой желудочно-кишечного тракта, в печени, в почках. Соединительнотканная строма сердца бывает отечной и разрыхленной, а мышечные элементы—фрагментированными. Протоплазма извитых канальцев почек зернистая, констатируется пролиферация эндотелиальных клеток клубочков. Радиарное строение печени бывает нарушенным, строма отечная, сосуды полнокровные.

Нужно отметить, что при тяжелом отравлении меркаптофосом смерть наступает в течение первых суток, а при патоморфологическом исследовании обнаруживается, что изменения во внутренних органах довольно однотипны.

Больной В. В., 20 лет, колхозник, доставлен в Октемберянскую райбольницу 23/VII 1960 г. с диагнозом: острое отравление меркаптофосом. Жалобы на сильные головные боли, головокружение, общую резкую слабость, неукротимую рвоту, боли в животе.

Из анамнеза выяснилось, что больной, работая на хлопковом поле, опрыскивал хлопчатник меркаптофосом с помощью ручного опрыскивателя (автомакс) и при этом не пользовался специальной защитной маской и остальными мерами предосторожности.

Начальными признаками отравления были головные боли, головокружение, боли в животе, затем рвоты, сильная слабость.

Объективно: общее состояние крайне тяжелое, сознание затемненное, на вопросы отвечает с трудом. Зрачки суженные, на свет не реагируют. Гиперемированное лицо вскоре стало бледным, губы бледноцианотичные, конечности холодные, ногти синюшные. Из рта и рвотных масс исходит острый специфический запах меркаптофоса. Пульс 160 в минуту, артериальное давление 190/80 мм. Сердце: границы в норме, тоны глуховатые, шумов нет. Дыхание затруднено, над легкими определяется тимпанический оттенок перкуторного звука. В легких на фоне жестковатого дыхания выслушиваются рассеянные сухие, а в нижних участках мелкопузырчатые влажные хрипы. Живот мягкий, несколько вздут, пальпация болезненная, печень прощупывается. Стул жидкий, мочеиспускание непроизвольное. Отмечаются миофибриллярные подергивания мышц и судороги конечностей.

Лечение: промывание желудка 2% раствором соды, кардиамин подкожно, очистительная клизма содовой водой, атропин подкожно 1,0 мл (повторно), строфантин—0,5 мл с глюкозой внутривенно, физиологический раствор с 5% раствором глюкозы (по 1000 мл)—капельным способом подкожно. Эуфиллин (2,4%—10 мл) с глюкозой (40%—20 мл) внутривенно. В дальнейшем состояние больного продолжало прогрессивно ухудшаться, усилились явления гипоксии, дыхание стало учащенным и поверхностным, в легких влажные хрипы стали больше, пульс стал аритмичным, переменного наполнения, артериальное давление сравнительно снизилось, однако оставалось на уровне 150/80—130/60 мм. Сознание стало резко затемненным. Назначено: длительное вдыхание кислорода, строфантин—0,5 мл с глюкозой в вену, атропин, кардиамин и цититон подкожно.

На 10-ом часу пребывания в больнице затемненное сознание перешло в глубокую кому, дыхание стало медленным и вскоре появился «Чейн-Стоксовый» тип дыхания. Дыхание стало шумным, kloкочущим, быстро развился отек легких. Из рта выделялась кровянистая, пенная жидкость. При явлениях нарастающей дыхательной и сердечной недостаточности больной скончался спустя 13—14 ч.

Анализ крови: Нв.—80%, эр.—4 млн, цп.—1, л.—20 000, РОЭ—30 мм, п.—10, с.—60, л.—20, остаточный азот—50 мг%, реакция Таката-Ара (+ +), формоловая проба (—), билирубин—6,25 мг%. Моча: удельный вес—1015, белок—0,1 мг%, желчные пигменты положительны. ЭКГ—диффузное поражение миокарда, мерцание предсердий.

На вскрытии обнаружено застойное полнокровие с множественными очагами мелкоочечных кровоизлияний в головном мозгу, в паренхиматозных органах, под серозными оболочками и в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Отек легких, геморрагический катар верхних дыхательных путей.

## В ы в о д ы

1. Отравление меркаптофосом и остальными соединениями этой группы во время сельскохозяйственных работ происходит при игнорировании правил предосторожности, описываемых в инструкциях по применению этих веществ. Клинические и производственные наблюдения практических врачей, а также специфика данного сельскохозяйственного района (метеорологические условия, производственный профиль и пр.), должны внести определенные коррективы в общепринятые инструкции по применению фосфорорганических соединений.

2. Прогноз легких форм острого отравления меркаптофосом благоприятный.

3. Тяжелые формы острого отравления меркаптофосом протекают неблагоприятно и часто приводят к смерти в течение первых суток.



Պատմորֆոլոգիական փոփոխությունները — ուղեղի աչտուց, ներվային բջիջների կազմափոխություն, արյունալեցություն կետային արյունազեղումներով և դիստրոֆիկ փոփոխություններով բոլոր պարենխիմատոզ օրգաններում, ինչպես նաև սերոզ թաղանթներում:

Մերկապտոֆոսի ծանր թունավորումը ընթանում է պրեկոմատոզ և կոմատոզ վիճակում և սովորաբար վերջանում է մահով՝ թունավորման առաջին ժամերի կամ օրերի ընթացքում:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев А. М., Изотова Т. Е. О биологическом действии фосфорорганических соединений. Химия и применение фосфорорганических соединений. М., 1962, стр. 569.
2. Вятчанников К. А. Лекарственная профилактика и терапия отравлений, вызванных инсектицидами системного действия. Химия и применение фосфорорганических соединений. М., 1962, стр. 495.
3. Голиков С. Н., Розегарт В. И. Фармакология и токсикология фосфорорганических соединений. Л., 1960.
4. Заугольников С. Д. Материалы к токсикологии фосфорорганических соединений. Химия и применение фосфорорганических соединений. М., 1962, стр. 480.
5. Каган Ю. С. Актуальные вопросы токсикологии фосфорорганических инсектицидов. Гигиена, токсикология и клиника новых инсектоfungицидов. М., 1959.
6. Лазарис Я. А., Серебровская И. А. Отек легких. М., 1962.
7. Любецкий Х. З., Гуревич Б. Е. Гигиена и токсикология важнейших инсектоfungицидов, применяемых в сельском хозяйстве, главным образом в хлопководстве. Ташкент, 1961.
8. Магазаник Л. Г., Семенов И. В. Механизм и экспериментальная терапия спазма бронхов, вызываемого фосфорорганическими веществами. Химия и применение фосфорорганических соединений. М., 1962, стр. 545.
9. Медведь Л. И. Гигиена труда при применении инсектоfungицидов в сельском хозяйстве. М., 1958.
10. Маньковская Е. И. Морфологические изменения в организме животных при отравлении фосфорорганическими инсектицидами. Химия и применение фосфорорганических соединений. М., 1962, стр. 485.
11. Сосновин И. Я. Клиника и профилактика отравлений ядохимикатами. М., 1959.
12. Сосновин И. Я. К клинике хронического отравления меркаптофосом. Доклад на I Всесоюзной научной конференции по гигиене и токсикологии инсектоfungицидов. Киев, 1957.
13. Чарный А. М. Патофизиология гипоксических состояний. М., 1961.

С. М. УЛОЯН

ПРЕДЕЛЬНО ДОПУСТИМАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ МАСЛЯНОГО  
АЛЬДЕГИДА В ВОЗДУХЕ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ  
ПОМЕЩЕНИЙ

Масляный альдегид—альдегид жирного ряда. Получается каталитическим окислением бутилового спирта над измельченной медью, каталитическим дегидрированием бутилового спирта над восстановленной окисью меди или над окисью цинка; восстановлением кротонового альдегида гидрированием его в присутствии платиновой черни или никеля; сухой перегонкой смеси кальцевых солей масляной и муравьиной кислот [6].

Масляный альдегид  $\text{CH}_3\text{—CH}_2\text{—CH}_2\text{—CH} \begin{array}{l} \diagup \text{O} \\ \diagdown \text{H} \end{array}$  представляет собой бесцветную прозрачную жидкость с резким запахом, молекулярный вес 72,1, удельный вес при 20°C 0,817, температура кипения при 760 мм рт. ст. +75,7°C, растворимость в воде при 20°C—4%, хорошо растворяется в этиловом спирте, этиловом эфире; упругость пара при 20°C—84,53, насыщающая воздух концентрация при 20°C—350 мг/л, коэффициент распределения между маслом и водой 9,91 (рассчитан по формуле Е. И. Люблиной и А. А. Голубева), плотность пара 2,5, коэффициент растворимости пара в воде ( $\lambda$ ) при 20°C—106,2, показатель преломления при 20°C—1,3825.

Масляный альдегид применяется в производстве пластмасс, в резиновой и других отраслях промышленности. Кроме того, он служит исходным материалом для синтеза большого количества веществ, относящихся к самым различным классам химических соединений.

Воздух рабочих помещений загрязняется парами масляного альдегида при наличии неплотностей в аппаратуре и при взятии проб для химических анализов.

Возможность общения большого количества рабочих с масляным альдегидом, а также недостаточность литературных данных о токсичности масляного альдегида, в частности низких его концентраций, и отсутствие установленной предельно допустимой концентрации послужили основанием для проведения настоящей работы.

Токсичность масляного альдегида исследовалась в однократных и хронических опытах.

В однократных опытах токсичность масляного альдегида определялась на белых мышах обоего пола весом 18—25 г в 20-литровых бутылках (в каждой бутылки по 2 мыши) статическим способом затравки при 2-часовой экспозиции. Каждая концентрация испытывалась на 10 белых

мышам. Опыты ставились с концентрациями от 20 до 60 мг/л с интервалами в 5 мг/л.

Созданная нами расчетная концентрация проверялась колориметрическим методом. Принцип метода основан на красно-фиолетовой окраске при реакции альдегидов с фуксин-сернистым реактивом. Данные химических анализов всегда были ниже расчетных, в пределах от 4 до 5 мг/л.

В наших опытах абсолютная смертельная концентрация ( $LC_{100}$ ) масляного альдегида при 2-часовой экспозиции оказалась 55 мг/л, средняя смертельная ( $LC_{50}$ )—46 мг/л, минимально смертельная—35 мг/л.

Результаты однократных опытов были обработаны по методам пробит анализа Миллера и Тейнтера и наименьших квадратов [5]. Найденные при этом величины  $LC_{50}$  с доверительными границами были соответственно 44,61 (41,59 ÷ 47,63) мг/л и 46,2 (42,1 ÷ 50,3) мг/л.

Картина отравления парами масляного альдегида в наших опытах характеризовалась, в первую очередь, резким раздражающим действием.

В опытах с высокими концентрациями масляного альдегида в течение первых 15—20 мин. наблюдалось боковое положение и наркоз (отсутствие реакции на стук по бутылке). При этом концентрация, вызывавшая наркоз у 50% подопытных мышей ( $NC_{50}$ ), составляла 30,9 (28,6 ÷ 33,64) мг/л. При действии высоких концентраций масляного альдегида к концу экспозиции глаза у животных мутнели в результате ожога роговицы.

В последующие после экспозиции дни у оставшихся в живых мышей отмечались резкое падение веса тела, замедленное дыхание, малоподвижность; животные плохо реагировали на внешние раздражители, плохо ели, и часть из них погибла.  $LC_{50}$  для двухнедельного срока наблюдения оказалась 31,1 (28,1 ÷ 34,1) мг/л. Все перечисленное указывает на то, что масляный альдегид обладает довольно выраженным последствием.

При макроскопическом исследовании органов погибших мышей выявлено: в легких отек, полнокровие и кровоизлияние.

Для выявления кожно-резорбтивного действия были поставлены опыты на 10 белых мышам при 10 контрольных. Хвосты мышам погружались в специальные пробирки с масляным альдегидом (для контрольных—с водой). Пробирки помещались в водяную баню с температурой 28—30°C. Как подопытные, так и контрольные животные фиксировались одновременно. После 4-часовой экспозиции хвосты мышам обмывались теплой водой с мылом. Во время экспозиции все мыши выжили, однако были малоподвижны, наблюдалась бледность и ригидность хвостов. В последующие дни опыта развился некроз кончиков хвостов величиной в 4—5 см с дальнейшим отторжением омертвевших частей. Животные находились под наблюдением в течение 3 недель. На вторые и третьи сутки 2 из 10 подопытных мышам погибли. Общее состояние оставшихся в живых мышам было удовлетворительное. В контрольной группе мышам особых отклонений от нормы не наблюдалось.

Учитывая ранее выявленное раздражающее действие масляного альдегида, мы проводили исследования с целью определения пороговых кон-

центраций его, действующих на частоту дыхания кролика и оказывающих раздражающее действие на человека.

Раздражающее действие масляного альдегида определялось на 8 кроликах при 40-минутной экспозиции по методу регистрации рефлекторного изменения частоты дыхания [1]. Пороговая концентрация масляного альдегида, вызвавшая изменение частоты дыхания у кроликов, составляла 2 мг/л.

Средняя эффективная концентрация, полученная после обработки материалов опыта по методу наименьших квадратов, была 1,75 (1,48 ÷ 2,02) мг/л.

Исследование раздражающего действия масляного альдегида на человека проводилось на 12 добровольцах, вдыхавших пары этого вещества в течение одной минуты через маску, соединенную с герметичной камерой. При этом учитывалось ощущение запаха и наступление раздражения слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей.

Пороговая концентрация паров масляного альдегида, оказывающая раздражающее действие на человека, составляла 0,008 мг/л. Средняя эффективная концентрация—0,0134 (0,0089 ÷ 0,0179) мг/л.

Пороговая концентрация паров масляного альдегида, вызывающая у людей чувство запаха, была 0,002 мг/л.

Результаты однократных опытов указывали на выраженное последствие масляного альдегида как при ингаляционном введении вещества, так и при действии на кожу, поэтому для правильного решения вопроса о предельно допустимой концентрации токсичность масляного альдегида определялась и в хронических опытах при действии его низких концентраций. Опыты ставились в двух сериях с концентрациями 0,5 и 0,05 мг/л. Затравка животных (крысы, мыши, кролики) проводилась 6 раз в неделю по 6 часов в день в камере емкостью 750 л динамическим способом. Концентрация создавалась по расчету и контролировалась колориметрическим методом. Концентрации масляного альдегида в камерах варьировали в следующих пределах: для первой серии опытов—от 0,46 до 0,53 мг/л,  $M=0,5$  (0,497 ÷ 0,502) мг/л по расчету и от 0,32 до 0,41 мг/л,  $M=0,37$  (0,36 ÷ 0,37) мг/л при химических анализах; для второй серии опытов—от 0,043 до 0,057 мг/л,  $M=0,05$  (0,04 ÷ 0,05) мг/л по расчету и от 0,032 до 0,046 мг/л,  $M=0,034$  (0,033 ÷ 0,035) мг/л при химических анализах.

В первой серии опытов испытывались 20 белых мышей, 20 белых крыс и 4 кролика, такое же количество животных было взято в качестве контроля. Продолжительность затравок была от 100 до 125 дней для разных видов животных. У подопытных животных обнаружено отставание нарастания веса, уменьшение потребления кислорода (крысы, мыши); снижение «работоспособности» (крысы), удлинение времени восстановления прямолинейного движения у мышей после дозированного вращения их в центрифуге, снижение способности центральной нервной системы к суммации импульсов, а также некоторое увеличение весового коэффициента легких и содержания воды в них (кролики, крысы).

При гистологическом исследовании внутренних органов подопытных животных обнаружено: в легких—периваскулярный отек, лимфангоит, эмфизема; в бронхах гиперплазия эпителия; в трахее—отек подслизистой, лимфоцитарная инфильтрация; в печени и почках—дегенеративные изменения.

Во второй серии под опытом находились 20 крыс и 4 кролика. Продолжительность этой серии опытов составляла 120 дней.

У кроликов до начала хронической затравки определялись пороговые концентрации, вызывающие раздражение верхних дыхательных путей (по изменению частоты дыхания) при однократном воздействии продуктов. В дальнейшем по ходу опытов пороговые концентрации определялись ежемесячно. Полученные при этом данные свидетельствуют о некотором снижении порога раздражения у кроликов.

У подопытных крыс данной серии опытов выявленные изменения сводились к уменьшению потребления кислорода, удлинению времени восстановления прямолинейного движения после дозированного вращения их в центрифуге, а также некоторому уменьшению содержания протромбина в крови.

Были изучены также санитарно-гигиенические условия труда и заболеваемость рабочих на Ереванском заводе «Поливинилацетат», где из бутанола получают масляный альдегид и применяют его для синтеза искусственной смолы поливинилбутираль и для производства масляной кислоты.

Концентрация масляного альдегида в воздухе рабочих мест, по данным Всесоюзного центрального научно-исследовательского института охраны труда (1963), колеблется в пределах от 0,001 до 0,006 мг/л (минимум) и от 0,003 до 0,011 мг/л (максимум). При отдельных процессах концентрация масляного альдегида доходит до 0,025—0,033 мг/л.

При анализе результатов периодических медицинских осмотров (за период с 1960 по 1963 г.) рабочих, занятых на производстве масляного альдегида, выяснилось, что у них часто встречаются гингивиты, функциональное расстройство нервной системы, гипотония, лейкопения.

По нашей просьбе рабочие этих цехов обследовались в клинике Института гигиены труда и профессиональных заболеваний Минздрава Арм. ССР. Из обследованного числа рабочих 27 человек жаловались на головные боли, 13—на кашель, 17—на плохой аппетит, 13—на общую слабость, 11—на бессонницу, 18—на раздражительность; у 53 обнаружен ярко-красный дермографизм, у 31—потливость, у 22—повышенные рефлексы, у 30—тремор пальцев рук и век, у 37—нарушение со стороны вегетативной нервной системы (вегетоневрозы, вегетодисфункция, астено-вегетативный синдром, неврастения и т. д.). У 18 человек обнаружена лейкопения, у 23—гипотония, у 14 из 30 осмотренных дерматологом рабочих—телеангеостазия.

Более детальный анализ данных медосмотров и результатов клинического обследования рабочих показывает, что выявленные нарушения встречаются чаще и выражены глубже у лиц, на рабочих местах кото-

рых наблюдается повышенное содержание паров масляного альдегида в воздухе (0,01 и выше).

Таким образом, нам кажется, что приведенные выше экспериментальные и клинико-статистические данные смогут служить основанием для рекомендации предельно допустимой концентрации масляного альдегида.

Приведенная в табл. 1 токсичность масляного альдегида на разных уровнях свидетельствует о том, что он начинает действовать при довольно низких концентрациях. Низкий порог раздражения у человека по сравнению со смертельными концентрациями масляного альдегида у мышей, а также выраженный специфический запах его указывают на меньшую возможность возникновения острых интоксикаций у рабочих в условиях производства, т. к. задолго до наступления отравления рабочий будет осведомлен о повышении концентрации масляного альдегида в воздухе.

Таблица 1  
Токсичность масляного альдегида на разных уровнях

Биологический эффект	Концентрация в мг/л
Гибель 50% мышей во время 2-часовой экспозиции . . . . .	46,2 (42,1 ÷ 50,3)
Гибель 50% мышей в течение 2 недель после 2-часовой экспозиции	31,1 (28,1 ÷ 34,1)
Наркоз 50% мышей . . . . .	30,9 (28,6 ÷ 33,7)
Порог по изменению частоты дыхания у кроликов . . . . .	2,0
Порог по изменению сгибательного рефлекса у кроликов . . . . .	0,1*
Порог действия в хроническом опыте . . . . .	0,05
Порог раздражения у человека .	0,008

Концентрация 0,008 мг/л не может быть принята как предельно допустимая, т. к. она действует еще в однократном опыте. Значит, предельно допустимая концентрация масляного альдегида должна быть ниже, чем 0,008 мг/л, что подтверждается также анализом клинико-статистических данных, ибо концентрация масляного альдегида в 0,008—0,01 мг/л вызывает выраженные нарушения у рабочих.

Для дальнейшего уточнения предельно допустимой концентрации, как известно, необходимо сопоставление токсических концентраций и физико-химических свойств изучаемого вещества с таковыми веществ, предельно допустимые концентрации которых уже узаконены.

В гомологическом ряду предельных альдегидов жирного ряда, куда относится и масляный альдегид, предельно допустимая концентрация узаконена только для формальдегида и ацетальдегида. Как по характеру, так и по силе действия ацетальдегид и масляный альдегид стоят довольно близко, о чем свидетельствует нижеприведенная табл. 2.

\* Порог по изменению сгибательного рефлекса взят у Ван Вэнь-яня, 1956 г.

Сравнительные данные по токсичности масляного альдегида и ацетальдегида, а также приведенные в табл. 3 данные, характеризующие двухфазную токсичность и смертельные концентрации в долях от насыщающих, показывают, что токсичность ацетальдегида выше, чем масля-

Таблица 2

Основные данные по токсичности масляного альдегида и ацетальдегида

Биологический эффект	Концентрация вещества в мг/л	
	масляный альдегид	ацетальдегид*
1. Гибель 50% мышей во время 2-часовой экспозиции . . . . .	46,2 (42,1 ÷ 50,3)	21,8
2. Гибель 50% мышей в течение 2-недельного наблюдения . . . . .	31,1 (28,1 ÷ 34,1)	21,8
3. Наркоз у 50% мышей . . . . .	30,9 (28,6 ÷ 33,6)	16,4
4. Порог по изменению частоты дыхания у кроликов . . . . .	2,0	0,106
5. Порог по изменению сгибательного рефлекса у кроликов . . . . .	0,1	—
6. Порог действия в хроническом опыте . . . . .	0,05	—
7. Порог раздражения у человека . . . . .	0,008	0,0124
8. Порог запаха у человека . . . . .	0,002	0,0031

Таблица 3

Сравнительная двухфазная токсичность и смертельные концентрации, выраженные в долях от насыщающей для масляного альдегида и ацетальдегида.

Название вещества	LC <sub>50</sub> в мг/л	Относительная токсичность	Упругость пара	Относительная летучесть	Двухфазная токсичность	Насыщающая при 20° концентрация	Смертельная концентрация в долях от насыщающей	П Д К
Масляный альдегид	31,1	1	84,53	1	1	350	0,088	0,005
Ацетальдегид . . . . .	21,8	1,42	1075	12,7	18,0	1852	0,011	

ного альдегида, кроме того потенциальная опасность последнего уступает таковой ацетальдегида. Однако, учитывая то, что ацетальдегид не обладает, а масляный альдегид обладает последствием и что у рабочих, подвергавшихся действию масляного альдегида в концентрации 0,008—0,01 мг/л, выявлены функциональные нарушения со стороны некоторых органов и систем, считаем целесообразным рекомендовать предельно допустимую концентрацию для масляного альдегида такую же, как предельно допустимая концентрация ацетальдегида—0,005 мг/л.

Кафедра гигиены труда  
Ереванского медицинского института

Поступило 16/VI 1964 г.

\* Данные по токсичности ацетальдегида взяты из работы Ван Вэнь-яня „Материалы к токсикологии альдегидов жирного ряда“.

Ս. Մ. ՈՒՂՅԱՆ

ՅՈՒՂԱՅԻՆ ԱԼԴԵԶԻԴԻ ՍԱՀՄԱՆԱՑԻՆ ԹՈՒՅԼԱՏՐԵԼԻ ԿՈՆՑԵՆՏՐԱՑԻԱՆ ԱՐՏԱԴՐԱԿԱՆ ՇԵՆՔԵՐԻ ՕԴՈՒՄ

Ա մ ֆ ո ֆ ու մ

Ուսումնասիրված է յուղային ալդեհիդի տոքսիկականությունը սպիտակ մկների վրա սուր փորձերով, որոնց հիման վրա որոշված է նրա մահացու և նարկոտիկ կոնցենտրացիաները փորձնական կենդանիների 50%-ի մոտ, դրանք համապատասխանորեն կազմել են 46,2 մգ/լ և 30,9 մգ/լ:

Որոշված է յուղային ալդեհիդի գրգռիչ ազդեցության շեմքը ճագարներին (2 մգ/լ) և մարդկանց (0,008 մգ/լ) մոտ:

Ուսումնասիրված է յուղային ալդեհիդի տոքսիկականությունը նաև խրոնիկ փորձերում 2 կոնցենտրացիայի դեպքում՝ 0,5 մգ/լ և 0,05 մգ/լ: Փորձերը դրված են ճագարների, սպիտակ առնետների և սպիտակ մկների վրա: Ուսումնասիրված է յուղային ալդեհիդի հետ առնչվող բանվորների առողջության վիճակը ըստ պարբերական բժշկական քննության և կլինիկական տվյալների: Բերված են տվյալներ աշխատանքային վայրերի օդի յուղային ալդեհիդով կեղտոտվածության վերաբերյալ:

Վերոհիշյալ բոլոր ուսումնասիրությունների հիման վրա առաջարկվում է յուղային ալդեհիդի սահմանային թույլատրելի կոնցենտրացիան արտադրական շենքերի օդում — 0,005 մգ/լ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ван Вэнь-янь. Материалы токсикологии альдегидов жирного ряда. Диссертация, Л., 1956.
2. Ван Вэнь-янь. Материалы по токсикологии веществ, применяемых в производстве пластических масс и синтетических смол, Л., 1957, стр. 42.
3. Данишевский С. Л. Исследование в области промышленной токсикологии. Сборник работ токсикологической лаборатории Института гигиены труда и профзаболеваний, Л., 1948, стр. 207.
4. Люблина Е. И., Голубев А. А. Материалы научной сессии, посвященной итогам работы Института гигиены труда и профзаболеваний за 1959—1960 гг. Л., 1961, стр. 44.
5. Прозоровский В. Б. Фармакология и токсикология, 1962, 1, стр. 115
6. Славин С. М. Промышленность органической химии, 1939, 9, стр. 521.

А. О. МАРКАРЯН

НАШ ОПЫТ ЛИКВИДАЦИИ МАЛЯРИИ И ПУТИ ОРГАНИЗАЦИИ  
МЕРОПРИЯТИЙ ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ ЕЕ ВОЗВРАТА  
В ДАЛЬНЕЙШЕМ В ШАМШАДИНСКОМ РАЙОНЕ  
АРМЯНСКОЙ ССР

Шамшадинский район всегда был известен в Армении как один из эндемических очагов малярии. В 1935 г. заболеваемость малярией на 10.000 населения составляла 2.200. По отдельным населенным пунктам отмечались очень высокие малярийно-эпидемические индексы: 1930 г. сс. Паравакар (Татулу) —  $Li = 96\%$ ,  $Pi = 35\%$ , В. К. Агбюр (Мафлар) —  $Li = 67\%$ ,  $Pi = 32\%$ , Мовсес —  $Li = 67\%$ ,  $Pi = 29,5\%$ .

Средняя годовая температура воздуха в этом районе достигает  $13,7^\circ$ ; число дней, благоприятных для созревания малярийных плазмодиев в теле комара, в среднем составляет 128—132, а максимальное иногда достигает 156 дней. Появление первых комаров со зрелыми спороzoитами р. *vivax* предполагается в конце июня.

Основными местами вылода комаров являются естественные заболоченности в поймах рек Тавуш, Ахум и Айгедзор и временные водоемы, создаваемые неправильным использованием оросительной сети.

Из переносчиков малярии обнаружены 2 вида комаров: *A. maculipennis* и *A. bifurcatus*, из них широко распространен первый.

В районе встречались три вида плазмодиев малярии: р. *vivax*, р. *malariae*, р. *folcirogum*, из них в основном превалирует р. *vivax*, а иногда р. *palcirogum* (1933—1935 гг.).

Противомалярийные мероприятия в основном направлены на источник инфекции и механизм передачи.

Мероприятия в отношении источника инфекции включали в себя ежегодное двукратное, а иногда троекратное обследование населения с обязательным исследованием крови всех обследуемых, систематическое и противорецидивное лечение больных и паразитоносителей, а в летние месяцы—общественную химиофилактику. Для раннего выявления больных малярией еженедельно, по каждому населенному пункту в отдельности, проводились подворные обходы; у всех температурающих больных бралась кровь для анализа на малярию.

Мероприятия, направленные против механизма передачи малярии, сводились к следующему.

В неблагополучных в малярийном отношении населенных пунктах проводились сплошные обработки помещений контактным инсектицидом ДДТ и мелкие гидротехнические работы, в результате чего резко сократилась площадь анофелогенных водоемов (по данным 1963 г.—2—3 га).

Тем же препаратом проводилась борьба с комаром из расчета 1,5—2,0 на один кв. м обрабатываемой площади. В обработанных участках численность *A. maculipennis* значительно была снижена (по сравнению с необработанным участком примерно в 35—40 раз). Резко снизились и малярийно-эпидемиологические индексы. Так, если в 1935 г. в с. Паравакар  $L_i=96\%$ ,  $P_i=35\%$ , то в 1950 г. селезеночный индекс составлял лишь  $13\%$ , а паразитарный индекс— $0,9\%$ . Начиная с 1955 г. малярийные плазмодии не обнаруживались. Такую же картину мы имели и в сс. Чоратан, В. К. Агбюр, Кгри, Мовсес, Фермзавод и т. д. В 1952—1955 гг. встречались только *p. vivaх* и редко *p. malariae*, а с 1951 г. исчезла тропическая форма малярии. В Шамшадинском районе с 1955 г. малярия считается ликвидированной.

Для обеспечения стойкой ликвидации малярии в Шамшадинском районе, где не исключена возможность появления новых местных случаев малярии, диктуется необходимость организации следующих мероприятий по предупреждению возникновения заболевания малярией.

1. Исследовать на малярию кровь всех температурящих больных, обращающихся в лечебно-профилактические учреждения района и выявленных при подворных обходах. В очаге инфекции необходимо 3—4 раза проводить гемоскопию крови всех членов семьи больного.

2. Установить систематический эпидемиологический надзор для своевременного выявления источника инфекции путем обязательного исследования крови и выяснения эпидемиологического анамнеза (специальные обследования на малярию необходимо проводить путем опроса, но исследование крови—лишь у больных с повышенной температурой и переболевших малярией в течение последних двух лет).

При выявлении новых случаев малярии следует проводить все те известные практике мероприятия, которые направлены на искоренение местных случаев малярии.

3. Мероприятия по борьбе с малярийными комарами посредством стойких инсектицидов целесообразно проводить только в населенных пунктах, где были выявлены больные малярией или паразитоносители. Если данный населенный пункт считался интенсивным очагом инфекции, то противоличиночные мероприятия необходимо проводить, строго руководствуясь эпидемиологическими и энтомологическими показаниями.

Кафедра эпидемиологии  
Ереванского медицинского института

Поступило 4/VI 1964 г.

## Ա. Հ. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ

ՄԱԼԱՐԻԱՅԻ ԼԻԿՎԻԴԱՑԻԱՅԻ ՄԵՐ ՓՈՐՁԸ ՇԱՄՇԱԴԻՆԻ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԵՎ  
ՀԵՏԱԳԱ ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐԸ ՆՈՐ ԴԵՊՔԵՐԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ  
ԿԱՆԵՄԱՆ ՈՒՂՂՈՒԹՅԱՄԲ

## Ա մ փ ո փ ու մ

1. Նախառևտրուցիոն Շամշադինում մալարիան տարածված է եղել գրեթե բոլոր բնակավայրերում, առանձնապես Պառավաքար, Վ. Կ. Աղբյուրի (Մաֆլար) հանդամասում և Մովսես գյուղում: Հիվանդացությունը շրջանում յուրաքանչյուր 10,000 բնակչին 1935 թ. կազմել է 2.20°:

2. Մալարիայի դեմ պայքարը շրջանում տարվել է նախօրոք մշակված հակամալարիային կոմպլեքս միջոցառումների կիրառմամբ: Մալարիայի փոխանցման մեխանիզմի դեմ պայքարի միջոցառումներում զգալի դեր է ունեցել ԴԴՏ-ի և հեքսաքլորանի կայուն միջատասպան պրեպարատները:

3. 1955 թ. մալարիան իսպառ վերացվել է, նույն թվին ազգաբնակչության մասսայական քննությունների ժամանակ շրջանում մալարիայի սլազմոդիումներ չեն հայտնաբերվել:

4. Շրջանում մալարիայի լիկվիդացիայի հաջողությունները մի կողմից հետևանք են ժողովրդական տնտեսության անշեղ աճին, նրանց կենսական, կուլտուրական բարեկեցության\* աստիճանի բարձրացման, իսկ մյուս կողմից այն կլինիկա-էպիդեմիոլոգիական միջոցառումներին, որոնք ուղղված են ինֆեկցիայի աղբյուրը անվտանգ դարձնելու, ինչպես նաև փոխանցողների դեմ կայուն միջատ ոչնչացնող պրեպարատների լայն օգտագործման, որը նպաստում է ինֆեկցիայի տարածումը կանխելուն:

5. Չնայած շրջանում մալարիայի տարածման համար գոյություն ունեցող բարենպաստ բնակլիմայական պայմանների և փոքրաթիվ փոխանցողների առկայության, ներկայումս ինֆեկցիայի աղբյուրի բացակայության հետևանքով ինֆեկցիայի փոխանցման հնարավորությունները Շամշադինում խիստ սահմանափակ են: Չեռք բերած հաջողությունները չպետք է հանգստացնի առողջապահության օրգաններին, մալարիայի դեմ պայքարը անհրաժեշտ է շարունակել հիմնականում պրոֆիլակտիկ ուղղությամբ, որը նպատակ ունի կանխելու հիվանդության նոր դեպքերի առաջացումը: Այդ նպատակով մշակված է հակամալարիային կոմպլեքսի միջոցառումները, որոնց կիրառումը պետք է ապահովի հիվանդության հետագա դեպքերի կանխումը շրջանում:

Բակունց Ս. Ա., Մուրադյան Ղ. Մ. Միգածորանի մոտորիկայի էլեկտրամիոզրաֆիկ ուսումնասիրութիւնը էքսպերիմենտալ երիկամային խիթի ժամանակ, հարե-  
երիկամային նովոկահինային բլոկադայից առաջ և հետո . . . . . 3

Միրզոյան Ս. Հ., Զիլինգարյան Հ. Հ., Կարապետյան Կ. Հ., Մանուշարյան Ռ. Ա. Զեր-  
մուկ հանքաջրի վաննաների ազդեցութիւնը պերիֆերիկ և կենտրոնական  
նեւրվային համակարգութեան վրա էքսպերիմենտալ ներխտի ժամանակ . . . . . 15

Մկրտչյան Գ. Կ. Ինդուկտոթերմիայի ազդեցութեան մեխանիզմը արյան ճնշման վրա  
նորմալում և էքսպերիմենտալ հիպերտոնիտի մամանակ . . . . . 25

Ֆիաիլեվա Լ. Մ., Խուդաբաշյան Ն. Ն. Եռփեղկ կափուլրի արատը որպէս ուղեկցող  
միտրալ և աորտալ արատին . . . . . 29

Ր. Ա. Մեյտինա, Ա. Գ. Լեվանտ, Լ. Ա. Դանիելյոն Արտաքին շնչառութեան փոփոխու-  
թիւնները եռփեղկ կափայրի ստենոզով հիվանդների մոտ . . . . . 39

Հարությունյան Ն. Վ., Ֆելդման Ս. Բ. Միստոլայի կոմպոնենտների տեղութիւնը  
բաց բոտալյան ծորանի ժամանակ . . . . . 48

Խաչատրյան Մ. Ռ. Թթվածնային բուժումը թոքերի քրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հի-  
վանդութիւնների ժամանակ . . . . . 54

Մելիք-Փաշայան Մ. Ա. Ինսուլինային հիպոգլիկեմիայի ընթացքում շիզոֆրենիայով  
տառապող հիվանդների դիտակցութեան խանգարման կլինիկական և էլեկտրա-  
էնցեֆալոգրաֆիկ եղանակներով ուսումնասիրութեան հարցի վերաբերյալ . . . . . 60

Խաչատուրով Յու. Ա. Ողնուղեղի կարծրենու մեծ դեֆեկտի ծածկումը կապրոնով . . . . . 67

Պողոսյան Ս. Գ. Հետագա դիտողութիւններ ֆուրրոմեզանի օգտագործման նկատ-  
մամբ խոցային հիվանդութեան բուժման ժամանակ . . . . . 70

Դրամբյան Մ. Ս. Վիտամին B<sub>12</sub> և երկաթի պարունակութիւնը արյան շիճուկում,  
անեմիաների ժամանակ խրոնիկական դիֆուզ գլոմերուլոնեֆրիտների ժ-  
մանակ . . . . . 74

Հովսեփյան Ի. Հ. Օպերատիվ միջամտութեան մողիֆիկացիան ամորձու ջրգողութեան  
ժամանակ . . . . . 78

Սարկիսյան Ն. Ա. Մերկապտոֆոսով ծանր թունավորման կլինիկայի հարցի շուրջը . . . . . 83

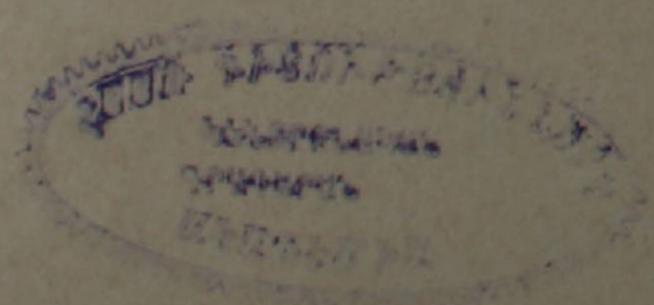
Ուլոյան Ս. Մ. Յուդային ալգեհիդի սահմանային թուլատրելի կոնցենտրացիան ար-  
տադրական շենքերի օդում . . . . . 89

Մարգարյան Ա. Հ. Մալարիայի լիկվիդացիայի մեր փորձը Շամշադինի շրջանում և  
հետագա միջոցառումները նոր դեպքերի առաջացման կանխման ուղղութեամբ . . . . . 96

# СО Д Е Р Ж А Н И Е

Стр.

<i>Бакунц С. А., Мурадян К. М.</i> Электромиографические исследования моторики мочеоточника при экспериментальной почечной колике до и после паранефральной новокаиновой блокады . . . . .	3
<i>Мирзоян С. А., Чилингарян Р. А., Карапетян К. А., Манучарян Р. А.</i> Влияние минеральной воды Джермук на морфологию периферической и центральной нервной системы при экспериментальном неврите . . . . .	15
<i>Мкртчян Г. К.</i> О механизме действия индуктотермии на уровень кровяного давления в норме и при экспериментальной гипертензии . . . . .	25
<i>Фитилева Л. М., Худабашян Н. Н.</i> Порок трехстворчатого клапана как сопутствующее поражение митрального и аортального порока . . . . .	29
<i>Мейтина Р. А., Левант А. Д., Даниэлян Л. А.</i> Изменения внешнего дыхания у больных трикуспидальным стенозом . . . . .	39
<i>Арутюнян Н. В., Фельдман С. Б.</i> Продолжительность фаз систолы у больных открытым артериальным протоком до и после операции . . . . .	48
<i>Хачатрян М. Р.</i> Оксигенотерапия при хронических неспецифических заболеваниях легких . . . . .	54
<i>Мелик-Пашаян М. А.</i> К вопросу о клинико-электроэнцефалографическом изучении изменения ясности сознания при инсулиновой гипогликемии у больных шизофренией . . . . .	60
<i>Хачатуров Ю. А.</i> Закрытие значительного дефекта твердой мозговой оболочки спинного мозга капроновой тканью . . . . .	67
<i>Погосян С. Г.</i> Дальнейшие наблюдения над применением фубромегана при лечении язвенной болезни . . . . .	70
<i>Драмбян Ф. С.</i> Содержание витамина В <sub>12</sub> и железа в сыворотке крови при анемиях у больных хроническим диффузным гломерулонефритом . . . . .	74
<i>Осепян И. А.</i> О модификации оперативного вмешательства при водянке яичка . . . . .	78
<i>Саркисян Н. А.</i> К клинике острого отравления меркаптофосом . . . . .	83
<i>Улоян С. М.</i> Предельно допустимая концентрация масляного альдегида в воздухе производственных помещений . . . . .	89
<i>Маркарян А. О.</i> Наш опыт ликвидации малярии и пути организации мероприятий по предупреждению ее возврата в дальнейшем в Шамшадинском районе Армянской ССР . . . . .	96



Сдано в производство 19/III 1965 г. Подписано к печати 10/VI 1965 г. ВФ 06622  
Заказ 141, изд. 2534, тираж 720, объем 6,25 п. л.

Типография Издательства Академии наук Армянской ССР, Ереван, Барекамутян, 24