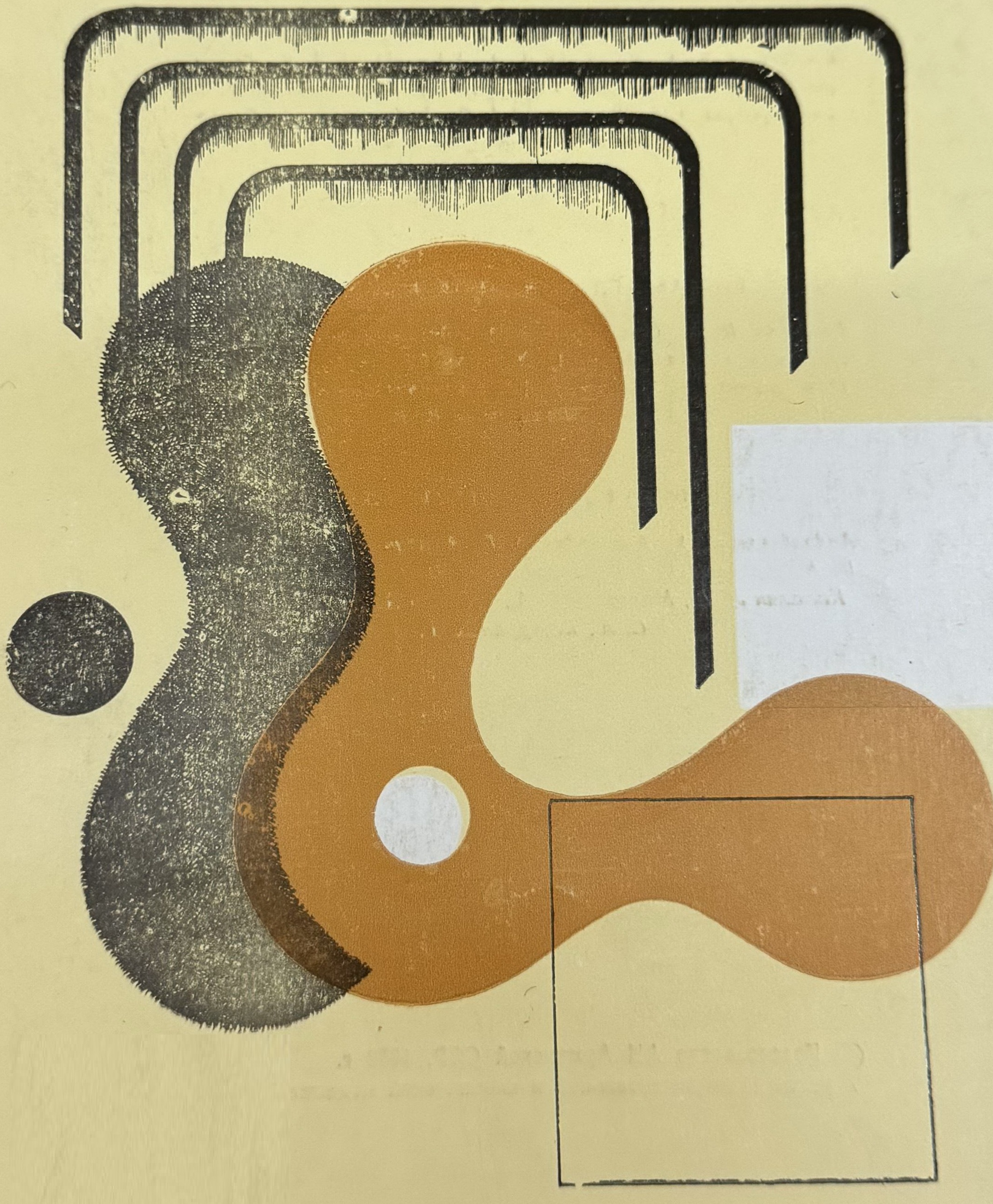
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

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

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

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

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Л. А. МАТИНЯН

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИЙ ПОЛНОСТЬЮ ПЕРЕРЕЗАННОГО СПИННОГО МОЗГА ПРИ ФЕРМЕНТОТЕРАПИИ*

Учитывая особенности биохимических и гистологических процессов поврежденного спинного мозга и ферментных систем, мы в отличие от других исследователей стали применять ферментотерапию. Выяснилось, что лидаза способствует восстановлению вегетативных и соматических функций у крыс после полной перерезки спинного мозга. Причем она, сравнительно с пирогеналом, дает лучший результат [7, 8, 9, 10, 11].

В последующих работах [4, 5, 6, 15] была показана эффективность клинического применения ферментотерапии (лидаза, трипсин) у больных с травматическими поражениями спинного мозга.

Продолжая экспериментальные исследования с ферментами, мы, наряду с влиянием ферментного препарата гиалуронидазного действия—лидазы, также изучали влияние гиалуронидазы, трипсина, эластазы, последовательного введения гиалуронидазы, затем трипсина.

Указанные исследования были проведены на 195 крысах (153 подопытных, получавших ферменты, и 42 контрольных, не получавших ферментов), подвергнутых полной поперечной перерезке спинного мозга (на уровне T_5). Изучался ряд соматовегетативных функций в каудальном от операции направлении. Спустя 1,5—14 мес. после операции проводился электрофизиологический анализ (39 животных; из них подопытные — 34 и контрольные—5) проводимости спинного мозга с применением методики вызванных потенциалов. Наблюдения велись в течение 14—15 мес. после операции.

Было проведено гистологическое изучение препаратов спинного мозга 96 оперированных животных (74—подопытные и 22—контрольные) по методам Бильшовского, Нисселя, Ван-Гизона, гематоксилин-эозин [3]. Было проведено также гистохимическое изучение препаратов спинного мозга 10 оперированных животных (8—подопытные, 2—контрольные) на кислые мукополисахариды (по Хейлу).

Проведенные исследования показали, что после полной перерезки спинного мозга у крыс, получавших лидазу, гиалуронидазу, трипсин, эластазу, комбинированное последовательное введение гиалуронидазы, затем трипсина, в отличие от контрольных, наблюдается постепенное (в

---

* Доложено 14 ноября 1964 г. в Ленинграде на объединенной научной конференции и международном симпозиуме нейрохирургов.

течение 1,5—2,5 мес.) восстановление моторных и сенсорных функций задних конечностей.

Наблюдался сравнительно лучший результат последовательного введения гиалуронидазы, затем трипсина, чем изолированного применения этих и других ферментов.

У 69—74,5% животных, получавших ферментотерапию, наблюдалось стойкое, разностепенно-выраженное восстановление соматических и вегетативных функций. Полное восстановление наблюдалось у 32,5—42% животных, между тем как от применения пиромена (американский препарат) полное восстановление наблюдалось только в 15% случаев [27].

В отличие от пиромена, пирогенала полученный нами положительный результат ферментотерапии является достаточно стойким, так как восстановленные функции спинного мозга животных не нарушались в течение 14—15 мес., что является достаточно длительным сроком, если учесть продолжительность жизни крыс (2—2,5 года). Стойкость эффекта от трипсина показана и на собаках [13].

На современном этапе развития нейрофизиологии одним из основных методов исследования кортикальных проекций сенсорных систем и их путей в спинном и головном мозгу является метод вызванных потенциалов (evoked potentials), основанный на изучении биоэлектрических реакций коры и других отделов мозга, возникающих в ответ на раздражение периферических афферентных приборов.

В опытах (кошки, собаки, обезьяны), проведенных в условиях острых и хронических частичных повреждений интраспинальных путей мозга, было показано наличие или отсутствие вызванных потенциалов коры больших полушарий головного мозга.

В электрофизиологических исследованиях [27, 30, 31, 32, 33] на кошках и крысах, подвергнутых полной перерезке спинного мозга и получавших пиромен, было показано, что вновь образованные волокна способны проводить импульсы через область перерезки. Однако при раздражении периферических чувствительных нервов задних конечностей таких животных оставались неизученными вызванные потенциалы, получаемые с соматосенсорной зоны коры больших полушарий мозга.

В связи с этим нами были поставлены соответствующие опыты на взрослых крысах в норме и после полной перерезки спинного мозга.

У животных регистрировались вызванные потенциалы коры левого полушария мозга при раздражении правого седалищного и лучевого нервов.

Опыты на интактных крысах показали, что раздражение седалищного нерва одиночными импульсами тока прямоугольной формы через 8—9 мсек приводит к появлению в коре головного мозга первичного ответа в виде двухфазного потенциала, состоящего из положительного колебания потенциала, без паузы переходящего в отрицательный. При этом последний продолжительнее первого. Фокус наибольшей биоэлектрической активности находился под венечным швом у места его соединения

с сагитальным швом, что соответствует зоне 23 по атласу мозга крысы. В качестве примера на рис. 1б показан первичный ответ при раздражении седалищного нерва интактной крысы. При этом латентный период составляет 8 мсек. Отрицательный потенциал в 2,5 раза продолжительнее положительного.



Рис. 1. Вызванные потенциалы соматосенсорной зоны коры больших полушарий головного мозга при раздражении лучевого (а) и седалищного (б) нервов у интактной крысы. На схеме в середине показаны фокусы максимального биоэлектрического ответа коры. На кривой а (верхней) и б—первичные корковые ответы. На нижней кривой а—вторичный корковый ответ. На этом и последующих рисунках во всех кадрах положительная волна направлена вниз, масштаб усиления 250 мкв, отметка времени 10 мсек.

На рис. 1а показан первичный ответ (верхняя кривая), а также вторичные реакции (нижняя кривая), полученные при раздражении лучевого нерва. Латентный период первичного ответа здесь меньше, чем при раздражении седалищного нерва, и составляет 6 мсек.

Отрицательный потенциал и здесь, как и при раздражении седалищного нерва, продолжительнее положительного в 2 раза.

Как видно из рис. 1а, латентный период вторичной реакции (нижняя кривая) гораздо продолжительнее, чем первичной, и составляет 32 мсек. Реакция представляет двухфазное колебание потенциала. Отрицательная фаза этого эффекта в 3 с лишним раза короче положительной. Следует отметить низкую устойчивость этого потенциала к повторным раздражениям. При частоте стимулов 1—2 в секунду ответ возникает лишь на первый удар.

Опыты показали, что как у 5 контрольных животных, так и у 3 подопытных спинальных животных, не имевших восстановления сенсомоторных функций, вызванных потенциалов в соответствующей сенсомоторной зоне коры головного мозга не удалось получить при одиночном электираздражении седалищного нерва, а они наблюдались, как и в норме, при раздражении лучевого нерва, что говорит об отсутствии проведения импульса через поврежденный участок спинного мозга и проведение его через неповрежденную часть спинного мозга у изученных животных.

Опыты, поставленные на 31 подопытном спинальном животном (получающие ферментотерапию) с полным и неполным восстановлением сенсомоторных функций, показали, что при одиночном электрораздражении седалищного нерва в соответствующей зоне коры больших полушарий головного мозга можно получить вызванный потенциал (обычно двухфазный, редко однофазный — положительный). Однако длительность латентного периода, величина и длительность регистрируемых потенциалов несколько отличаются от таковых, наблюдаемых у интактных животных. Латентный период по своей продолжительности напоминает вторичные ответы, а именно: он колеблется у разных животных от 26 до 60 мсек. При этом наблюдаются изменения по сравнению с нормой и в отношении уменьшения амплитуды положительных и отрицательных потенциалов, а также увеличения их продолжительности.

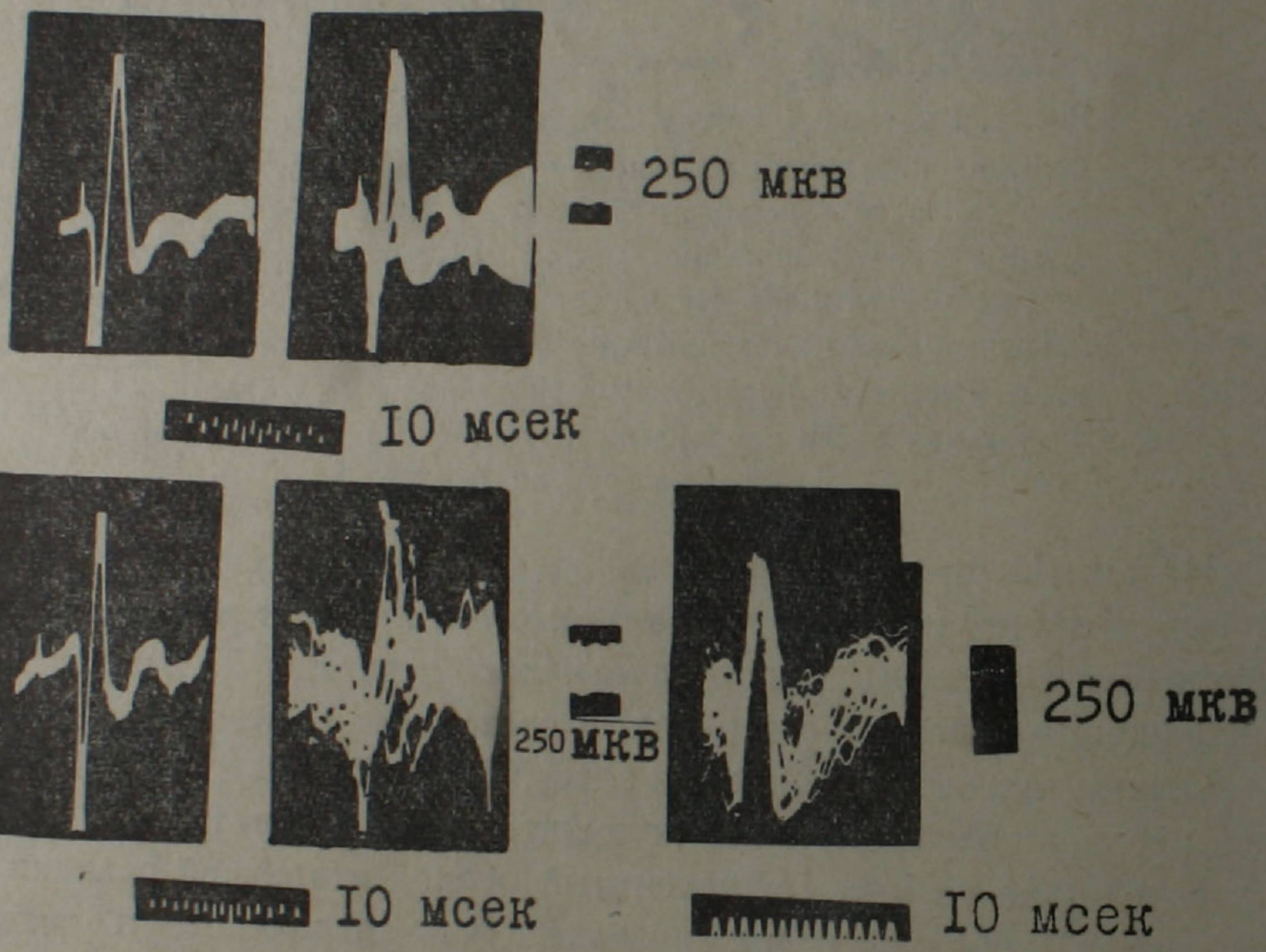


Рис. 2. Вызванные потенциалы у крыс, получавших ферментотерапию после полной перерезки спинного мозга, на уровне T_5 при раздражении лучевого (а) и седалищного (б) нервов спустя 44 (четыре рис. слева) и 48 (рис. справа) дней после операции.

Однако, как и в норме, длительность положительных потенциалов короче отрицательных (рис. 2б). Выяснилось, что чем лучше выражено восстановление сенсомоторных функций, тем меньше заметны отмеченные изменения (рис. 2б), и наоборот. При раздражении же лучевого нерва записывались такие же первичные ответы, какие бывали у интактных животных с латенцией 5—7 мсек (рис. 2а). Повторная перерезка поврежденного участка спинного мозга приводила к исчезновению вызванного потенциала при раздражении седалищного нерва и к его возникновению при раздражении лучевого нерва, что свидетельствует о прохождении импульсов через ранее поврежденный участок мозга.

Было установлено, что даже у животных с самым хорошим восстановлением сенсомоторных функций и прекрасно выраженным вызванным потенциалом, который по амплитуде и ее длительности не отличался от интактных животных, длительность латентного периода всегда в несколько раз превышала таковой в норме (рис. 2б).

В латентном периоде вызванных потенциалов помогают разобраться данные морфологических и функциональных отличий афферентных волокон, передающих в спинной мозг сигнализацию различных видов чувствительности [28, 29]. По этим данным, все афферентные волокна делятся на три большие группы. Первая группа включает в себя наиболее толстые миелиновые волокна с наименьшим порогом возбуждения и наибольшей скоростью проведения импульсов. Эти волокна, идущие от проприоцепторов мышц, моносинаптическим путем связаны с мотонейронами переднего рога и участвуют, в основном, в осуществлении миотатических рефлексов. Вторая группа объединяет афферентные миелиновые волокна среднего диаметра, входящие в состав как кожных, так и мышечных нервов и дающие при раздражении полисинаптический рефлекторный ответ (флексорный рефлекс) и наиболее выраженный потенциал задней поверхности спинного мозга. Наконец, третья группа состоит из самых тонких миелиновых волокон с наибольшим порогом возбуждения и наименьшей скоростью проведения. Возможно, в нашем случае мы имеем дело именно с такими волокнами. Удлинение латентности может быть объяснено и характером формирования синапсов или более медленным проведением импульса по регенерированным волокнам, возможно, недостаточно миелинизированным, обладающим, как известно, невысокой скоростью проводимости. Это подтверждается опытами, показавшими, что при раздражении блуждающего нерва в шейной части, состоящего в 80% из тонких немиелинизированных волокон, латентный период первичных корковых ответов составлял 20—30 мсек, а при раздражении блуждающего нерва под диафрагмой, где импульсы передаются через толстые миелинизированные быстро проводящие волокна, латенция составляла от 13 до 18 мсек [24].

Длительность латенции можно объяснить, наконец, и тем, что в мозговом рубце, являющемся гетерогенным образованием и состоящем с одной стороны «из старых» волокон, дающих рост молодым, и с другой — «из молодых», происходит трансформация возбуждения с некоторой задержкой в самом рубце, которая доходит до 20 мсек, как это показано на примере рубца периферического нерва [12]. Было также показано, что рубец меняет характер импульса как в количественном, так и в качественном отношении [1, 2, 14, 16, 17].

При рассмотрении функциональных свойств растущего нервного волокна невольно напрашивается аналогия с филоонтогенезом нервной деятельности. Мы имеем в виду существенные черты, изложенные А. А. Ухтомским [23]: «Сокращение хронаксий и возрастание лабильности в нервных и мышечных приборах по мере филоонтогенетического разви-

тия говорит о постепенном ускорении нервных процессов, укорочении интервалов возбуждения».

Интересно заметить, что свойственная незрелым нервным волокнам низкая скорость аккомодации при медленных потенциалах действия и низкой скорости проведения возбуждения характерна для нервов раконообразных, т. е. сравнительно низкоорганизованных животных [19].

Окончательное объяснение длительности латентного периода мы сможем дать после гистологического изучения состояния миелинизации регенерированных волокон и скорости проведения импульсов выше и ниже места повреждения спинного мозга. Потенциалы, которые регистрировались в наших опытах, все же по своей длинной латенции (26—60 мсек) заметно отличаются от типичных первичных ответов. Это вызывает известные сомнения в том, имеем ли мы дело с первичными ответами и не следует ли рассматривать их как вторичные.

Однако все наблюдавшиеся реакции были достаточно локальны, возникали в ограниченных зонах, и в этих зонах обнаруживались фокусы максимальной активности; далее потенциалы продолжали сохраняться или даже усиливаться при частых раздражениях (одно раздражение в 0,5—1 сек.). Все это заставляет нас склониться к мнению, что мы имеем дело действительно с первичными ответами.

У подопытных спинальных животных, получивших ферментотерапию, в отличие от контрольных, не получивших ферментов, хорошо выражена регенерация нервных волокон (рис. 3) и наблюдается их прорастание через слабо выраженный рыхлый рубец с восстановлением сенсомоторных функций. Выяснилось, что при воздействии лидазы, гиалуронидазы, трипсина, эластазы у спинальных животных в поврежденной области спинного мозга создаются благоприятные условия для растущих нервных волокон. В частности, предотвращается длительность и выраженность воспалительного процесса, в результате чего рубец оказывается менее выраженным (рис. 4) по сравнению с контрольными (рис. 5) и содержит меньше кислых мукополисахаридов (гиалуроновая и хондроитин-серная кислота); повышается васкуляризация, образуется более проницаемая среда для растущих аксонов разделяющей культи перерезанного спинного мозга. Все это является благоприятным условием для восстановления морфологических элементов нервной ткани, обеспечивающих физиологические функции. Следует отметить, что гистологические, гистохимические и электрофизиологические исследования взаимно подтверждают друг друга.

Эти результаты показывают, что регенерированные волокна спинного мозга приобретают, по данным электрофизиологических исследований, свойства, приближающиеся к тем, которыми они обладали до повреждения.

При экспериментальных исследованиях с ферментами нами учитывалось, что анатомический перерыв спинного мозга наряду с нарушениями во внутренних органах создает серьезные патоморфологические изменения и в поджелудочной железе [18, 20, 21, 22], что свидетельствует

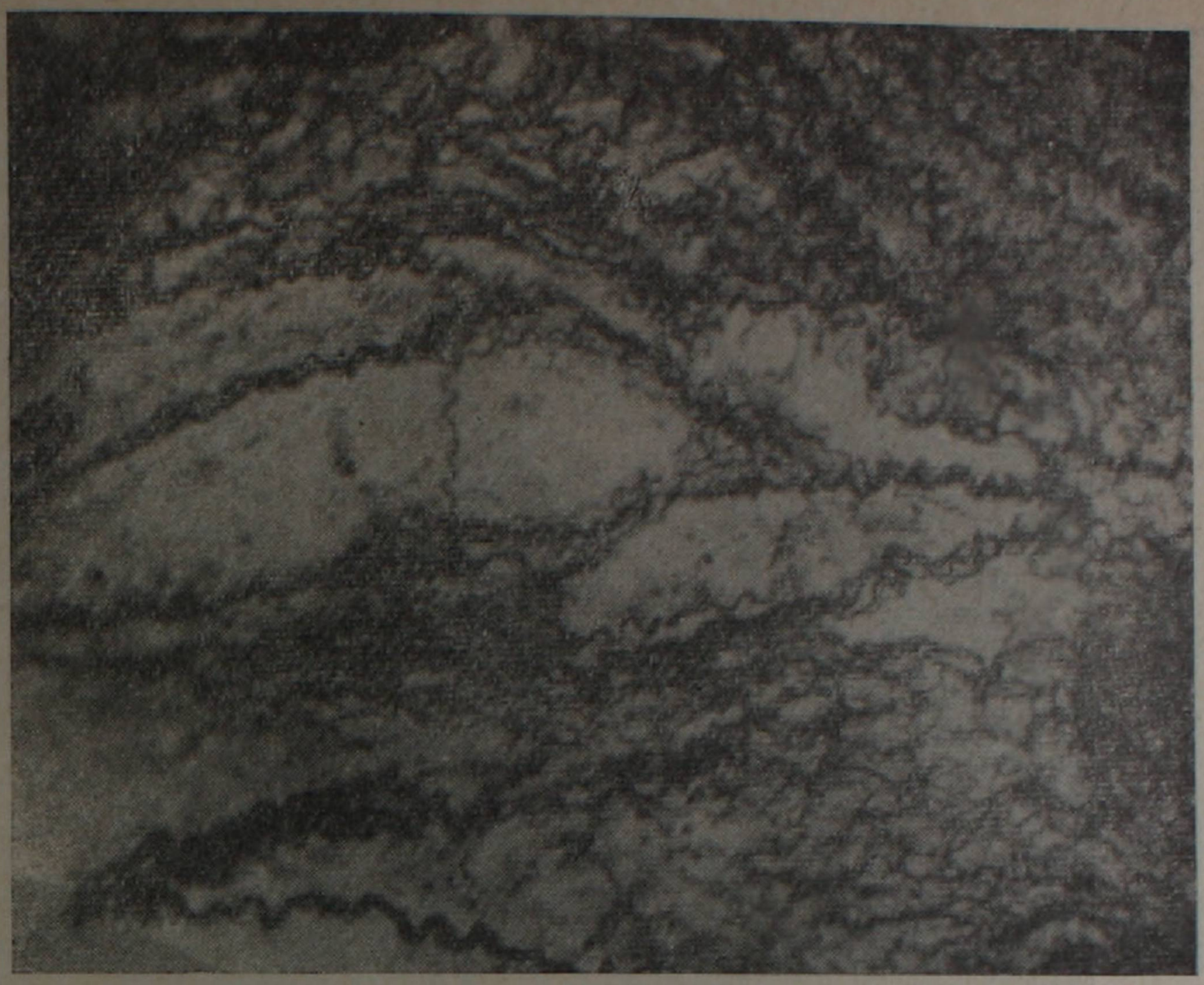


Рис. 3. Спинной мозг. Подопытная крыса № 9/2 МО (получавшая ферментотерапию) спустя 376 дней после полной поперечной перерезки спинного мозга. Функции полностью восстановлены. Область перерезки характеризуется наличием множества регенерированных нервных волокон. Серебрение по Бильшовскому (ок. 10, об. 20).



Рис. 4. Обзорный снимок спинного мозга подопытной крысы № 9/2 МО (получавшей ферментотерапию) спустя 376 дней после полной поперечной перерезки спинного мозга на уровне T_5. Функции полностью восстановлены. На месте повреждения рубцовая ткань незначительная, рыхлая. Окраска по Ван-Гизону (ок. 5, об. 3).

и о нарушении ферментообразовательной функции этой железы, в части способности выработки трипсина, эластазы, т. е. ферментов, обладающих способностью деполимеризировать ткани, активизировать плазмин, ингибировать развитие рубцовой ткани. Последнее наблюдалось и нами.



Рис. 5. Обзорный снимок спинного мозга контрольной крысы № 30/10 МТ (не получавшей ферментов) спустя 376 дней после полной поперечной перерезки спинного мозга на уровне T_5. Функции не восстановлены. Место полной перерезки занято грубой рубцовой тканью. Окраска по Ван-Гизону (ок. 5, об. 3).

Кроме того, вводимые ферменты, как например эластаза, оказывают также действие и на поджелудочную железу, вызывая гипертрофию и гиперплазию железистой ткани и увеличение в ней содержания эластазы, как показано в исследованиях венгерских ученых [25, 26]. Это в какой-то мере разъясняет вопрос стойкости наблюдаемого нами эффекта ферментотерапии, так как она восстанавливает и усиливает работу поджелудочной железы, вырабатывающей ферменты, ингибирующие развитие рубцовой ткани.

Полученные данные позволяют решить вопрос о возможности применения эластазы, гиалуронидазы, кристаллического трипсина, особенно последовательного введения их в нейрохирургии при травмах спинного мозга с повреждением или перерывом проводящих путей после оперативных вмешательств на спинном мозгу.

Выводы

1. У 69—74,5% крыс, получавших ферментотерапию (лидазу, гиалуронидазу, трипсин, эластазу), после полной перерезки спинного мозга наблюдается стойкое, разностепенно выраженное восстановление сома-

тических и вегетативных функций. Полное восстановление наблюдалось в 32,5—42%.

2. Получен сравнительно лучший результат от последовательного введения гиалуронидазы, затем трипсина, чем от изолированного применения этих и других ферментов.

3. Методом вызванных потенциалов установлено, что у спинальных животных, получавших ферментотерапию и имевших полное или неполное восстановление сенсомоторных функций, в отличие от контрольных при одиночном электрораздражении седалищного нерва можно получить вызванный потенциал в соответствующей зоне коры больших полушарий мозга. Причем, чем лучше выражено восстановление сенсомоторных функций, тем больше потенциал похож на нормальный, хотя и латентный период его длиннее, чем у интактных животных.

4. У спинальных животных, получавших ферментотерапию и имевших восстановление функций, в отличие от контрольных, наблюдается слабо выраженный рыхлый рубец в месте повреждения с меньшим содержанием кислых мукополисахаридов и выраженная регенерация нервных волокон, прорастающих через рубец.

5. Физиологические, электрофизиологические наблюдения, находящие свое подтверждение в гистологических и гистохимических исследованиях, а также предварительные данные клинической апробации ферментотерапии позволяют рекомендовать применение лидазы, кристаллических: эластазы, гиалуронидазы, трипсина, особенно при последовательном введении их в нейрохирургии при травмах спинного мозга.

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

Поступило 27/II 1965 г.

Լ. Ա. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

ԼՐԻՎ ՀԱՏՎԱԾ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆԵՐԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՒՄԸ ՖԵՐՄԵՆՏՈԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հետազոտությունները կատարվել են 195 առնետների վրա, որոնց մոտ կատարված է եղել ողնուղեղի լրիվ լայնակի հատում 5-րդ կրծքային ողի սահմանում։ Նշված կենդանիներից 153 (փորձնական) ստացել են ֆերմենտներ — լիդազա, էլաստազա, տրիպսին, վերջիններիի հաջորդական ներարկում, իսկ 42 (կոնտրոլ) չեն ստացել ոչ մի պրեպարատ։ Բոլոր կենդանիների մոտ ուսումնասիրվել է մի շարք սոմատովեգետատիվ ֆունկցիաներ, վիրահատումից ներքև գտնվող մասում։ Վիրահատումից 1,5—14 ամիս հետո կատարվել է ողնուղեղի հաղորդականության էլեկտրոֆիզիոլոգիական անալիզ (37 կենդանու մոտ), այդ նպատակի համար օգտագործելով հրահրված պոտենցիալների մեթոդը։ Կատարվել են ինչպես նաև վիրահատված կենդանիների ողնուղեղի պրեպարատների հիստոլոգիական և հիստոքիմիական (թթու մուկոպոլիսախարիդի վրա) ուսումնասիրություններ։

Ստացված տվյալներից եզրակացնում ենք՝

1. Ողնուղեղի լրիվ հատումից հետո ֆերմենտոթերապիայի (լիդազա, հիալուրոնդազա, տրիպսին, էլաստազա) ենթարկված առնետներից 69—74,5%-ի մոտ դիտվել է սոմատիկ և վեգետատիվ ֆունկցիաների տարբեր աստիճանի արտահայտված կայուն վերականգնում։ Լրիվ վերականգնում նկատվել է 32,5%—42,0%։

2. Համեմատաբար ավելի լավ արդյունք է ստացվել հիալուրոնիդազայի և ապա տրիպսինի հաջորդաբար ներարկումից, քան այդ և մյուս պրեպարատների առանձին օգտագործումից։

3. Հրահրված պոտենցիալների ուսումնասիրման մեթոդով ապացուցված է, որ ողնուղեղային կենդանիների մոտ, որոնք ստացել են ֆերմենտոթերապիա և ունեցել են սենսոմոտոր ֆունկցիաների լրիվ կամ մասնակի վերականգնում, ի տարբերություն կոնտրոլ կենդանիների, նստային ներվի էլեկտրագրգռման ժամանակ կարելի է ստանալ հրահրված պոտենցիալ մեծ կիսագնդերի կեղևի համապատասխան զոնայում, ըստ որում ինչքան ավելի լավ է արտահայտված սենսոմոտոր ֆունկցիաների վերականգնումը, այնքան հրահրված պոտենցիալը նման է նորմային, չնայած, որ նրա լատենտ շրջանը ինտակտ կենդանիների հետ համեմատած ավելի երկար է։

4. Ողնուղեղային կենդանիների մոտ, որոնք ստացել են ֆերմենտոթերապիա և ունեցել են ֆունկցիաների վերականգնում, ի տարբերություն կոնտրոլ կենդանիների, վնասված զոնայում դիտվում է թույլ արտահայտված սպի, թթու մուկոպոլիսախարիդների քիչ պարունակությամբ և ներվային թելիկների արտահայտված ռեգեներացիայով, որոնք անցնում են սպիի միջով։

5. Մեր ֆիզիոլոգիական և էլեկտրոֆիզիոլոգիական դիտարկումները, որոնք գտել են իրենց հաստատումը հիստոլոգիական և հիստոքիմիական ուսումնասիրություններում, ինչպես նաև ֆերմենտոթերապիայի կլինիկական կիրառման նախնական տվյալները թույլ են տալիս երաշխավորել լիդազայի, հիալուրոնիդազայի և կրիստալական տրիպսինի օգտագործումը նեյրոխիրուրգիայում՝ ողնուղեղի տրավմաների դեպքում։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Анохин П. К.** Вопросы нейрохирургии, 1940, 4, стр. 8.
2. **Глоуберман С. Г.** Архив биологических наук, 1940, 3, стр. 123.
3. **Епремян Г. А. и Матинян Л. А.** Тезисы докладов XLII научной сессии Ереванского мединститута. Ереван, 1965, стр. 13.
4. **Коган О. Г., Либерман И. И., Косвен А. М.** и др. Материалы к объединенной конференции нейрохирургов. Л., 1964, стр. 243.
5. **Лубенский Е. Г.** Тезисы докладов симпозиума по результатам экспериментального изучения и клинического применения пирогенала, 1964, М., стр. 46.
6. **Лубенский Е. Г., Народовольцева С. Е.** Материалы к объединенной конференции нейрохирургов. Л., 1964, стр. 223.
7. **Матинян Л. А., Андреасян А. С.** Тезисы докладов конференции по результатам экспериментального и клинического применения пирогенала. М., 1960, стр. 12.
8. **Матинян Л. А., Епремян Г. А.** Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1964, 3, стр. 3
9. **Матинян Л. А., Андреасян А. С., Епремян Г. А.** Тезисы докладов симпозиума по результатам экспериментального изучения и клинического применения пирогенала, М., 1964, стр. 30.

10. **Матинян Л. А.** Тезисы научных сообщений X съезда Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова, в. 2, т. 2, М.—Л., 1964, стр. 66.
11. **Матинян Л. А.** Материалы к объединенной конференции нейрохирургов. Л., 1964, стр. 250.
12. **Миминошвили Д. И.** Диссертация. М., 1950.
13. **Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А., Арнаутова Е. Н.** Механизмы компенсаторных приспособлений. М., 1964, стр. 137.
14. **Новикова Л. А.** Диссертация. М., 1946.
15. **Оганесян С. С., Матинян Л. А.** Тезисы докладов X съезда Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова, т. 2, в. 2, М.—Л., 1964, стр. 142.
16. **Пузанов С. М.** Архив биологических наук, 1940, 1. 10, стр. 114.
17. **Русинов В. С.** и **Чугунов С. А.** Советская психоневрология, 1940, 4, стр. 53.
18. **Степанян-Тараканова П. М.** Травматическая болезнь спинного мозга. М., 1959 стр. 189.
19. **Соландт Д.** Физиологический журнал СССР, 1935, в. 1, стр. 129.
20. **Таюшев К. Г.** Тезисы докладов XIV студенческой научной конференции. Саратовский медицинский институт, 1954, стр. 75.
21. **Таюшев К. Г.** Тезисы докладов научной конференции морфологов Восточной сибири. Иркутск, 1961, стр. 311.
22. **Угрюмов В. М.** Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. М., 1956, стр. 124.
23. **Ухтомский А. А.** Труды физиологического института. Л., 1937, стр. 217.
24. **Черниговский В. Н.** Физиологический журнал СССР, 1964, 8, стр. 913.
25. **Balo J., Banga Y., Juhasz J., Szabo D.** and **Szalay E.** Gerontologia, 1957, V. 1, № 6, p. 315.
26. **Balo J.** Minerva Medica, 1961, V. 52, № 90, p. 3918.
27. **Freeman L. W.** В сб. Windle W. F. Regeneration in the central nervous system, Illinois, U. S. A., 1955, p. 195.
28. **Lloyd D P. C.** J. Neurophysiol., 1943, 6, p. 111.
29. **Lloyd D. P. C. a. Chang H. T.** J. Neurophysiol., 1948, 11, p. 199.
30. **Scott D. a. Clemente C. D.** Am. J. Physiol., 1951, 167, 3, p. 825.
31. **Scott D. a. Clemente C. D.** Feder. Proc., 1952, 11, 143.
32. **Scott D. a. Clemente C. D.** J. Compar. Neurol., 1955, 102, 3, p. 633.
33. **Scott D.** В сб. Windle W. F. Regeneration in the central nervous system. Illinois, U. S. A., 1955, p. 181.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Н. Г. МИКАЕЛЯН

РОЛЬ МОЗЖЕЧКА В ВОСПРОИЗВОДИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПТИЦ

Физиологическая роль мозжечка в половой функции различных млекопитающих изучалась Галлом [19], Вульпианом [31], Лючиани [26], Бехтеревым [2], Панкратовым [12], Маркаряном [9], Гамбаряном и Маркаряном [3]. Что касается птиц, то в доступной нам литературе не удалось найти каких-либо сведений о роли мозжечка в функции органов размножения у какого-либо представителя этого класса. Имеется, однако, ряд исследований, посвященных выявлению роли мозжечка в сенсорной, моторной и др. функциях птиц [7, 17, 20, 21, 23, 27 и др.].

Хотя названные источники в определенной степени освещают вопрос о роли мозжечка в половой функции млекопитающих животных, однако многие из них носят дискуссионный характер. Одни авторы [19, 25, 30 и др.] высказывают мнение, что половая функция находится в прямой зависимости от деятельности мозжечка, другие [2, 31] выдвигают противоположную точку зрения, а третьи считают, что удаление мозжечка приводит к частичному нарушению этой функции. Так, в исследованиях А. М. Панкратова [12] децеребеллированные кошки проявляли охоту, спаривались с интактным котом, беременели и рожали. Однако беременность у них длилась 72 дня, т. е. почти на 2 недели больше (в норме беременность у кошек длится максимум 60 дней [8]). Потомство их отличалось нежизнеспособностью, а у матерей нарушалась молокообразовательная функция. Наряду с этим наблюдалось падение веса и дистрофические нарушения костной системы. Опыты, проводимые Л. П. Маркаряном [9], показали, что полная децеребелляция у щенят-самок вызывает задержку появления течки и недоразвитие половых органов, приводящих к полной стерильности животных.

Анализируя результаты исследований, проводимых над безмозжечковыми собаками, Л. С. Гамбарян и Л. П. Маркарян [3] высказывают мнение, что при полном удалении мозжечка нарушения трофики оказываются столь значительными, что препятствуют нормальному развитию половых органов. Однако, по мнению авторов, это еще не означает, что тотальное удаление мозжечка во всех случаях должно привести к полной дисфункции или недоразвитию органов размножения. Это зависит главным образом от возрастных особенностей, а также от компенсаторных способностей организма.

Целью данной работы является изучение влияния децеребелляции на воспроизводительную функцию птиц. Опыты проводились на 9 половозрелых курах в возрасте 1—2 лет. Одновременно была выделена контрольная группа, состоящая из 5 птиц-аналогов по возрасту, породе и яйценоскости. Экстирпация мозжечка производилась по принципу методики А. И. Карамяна [7] с некоторой нашей модификацией и с учетом ряда морфологических особенностей птиц.

Мозжечок птиц по сравнению с предыдущими классами позвоночных достигает исключительного развития как морфологически, так и функционально. В отличие от амфибий и рептилий у птиц он приобретает дольчатое строение. Образованные борозды, извилины, доли и дольки мозжечка птиц настолько сходны с аналогичными образованиями мозжечка млекопитающих, что некоторыми авторами он рассматривается как аналог червя мозжечка млекопитающих [7, 21]. По Ингверу [21], мозжечок птиц состоит из трех основных частей: а) lobus posterior, в состав которого входят nodulus, uvula и piramis; б) lobus medius, состоящий из parafloculus и floculus; в) lobus anterior. Причем передняя и задняя доли, по мнению автора, являются древними и малоизменившимися, а средняя доля принадлежит к более поздним и изменившимся в своем дальнейшем развитии образованиям. Однако строение мозжечка ни у всех птиц одинаково. Как показал Ларселл [24], оно изменяется в зависимости от образа жизни и моторной активности. Автор отметил, что у домашних птиц с хорошо развитой системой хождения или плаванья флокулярная часть мозжечка развита лучше, чем другие отделы, что нами и было учтено при децеребелляции.

Удаление мозжечка у четырех из девяти оперированных птиц привело к появлению типичного мозжечкового синдрома: экстензорной ригидности крыльев и конечностей, опистотонусу, характерной дискоординации движений (атаксия), смешанного нарушения тонуса мускулатуры (то гипертония, то атония) и к быстро наступающей утомляемости (астения). У большинства оперированных птиц в течение 1—2 и более месяцев указанные нарушения постепенно компенсировались. Только у одной курицы (№ 6315) слабые некоординированные движения головы сохранялись долгое время (2 года 2 мес.).

Результаты проведенных опытов показали, что спустя 20—30 дней после удаления мозжечка все птицы продолжали нестись и ни у одной из них не происходило полного прекращения репродуктивной функции. Но наряду с этим децеребелляция привела к сильному подавлению этой функции. Так, если яйценоскость контрольной группы за первый год, соответствующий послеоперационному периоду, принять за 100%, то у оперированных она составляет 52%.

Сравнение уровня репродуктивной функции у децеребеллированных птиц до и после операции показало, что если дооперационный уровень репродуктивной функции птиц за 10 мес. принять за 100%, то после операции он составляет 53%, т. е. на 47% меньше нормы. Причем у отдель-

ных птиц наблюдалось катастрофическое нарушение этой функции. Так, курица № 6320 за 10 мес. до операции снесла 129 яиц, а за такой же период после операции — всего одно яйцо. Птица № 6683 снесла карликовое яйцо весом 10 г, причем с нормальной скорлупой и формой.

Спустя 1—1,5 г. после децеребелляции часть птиц была забита для проверки точности экстирпации мозжечка. Патолого-анатомические исследования показали, что у 4 птиц мозжечок был удален почти полностью, а у остальных сохранялась незначительная часть орально-вентральной области мозжечка толщиной 1—1,5 мм.

Может возникнуть вопрос, является ли выпадение репродуктивной функции действительно результатом удаления мозжечка или оно связано с возрастными особенностями функции яичника. Полученные нами данные полностью опровергают последнее предположение прежде всего тем, что дооперационный период является первым годом яйценоскости птиц, а послеоперационный — вторым, но не третьим или четвертым, когда наступает сильное физиологическое снижение этой функции. Известно, что самая интенсивная овуляторная функция яичника осуществляется в первом году их половой жизни, а на втором году происходит некоторое ее снижение, примерно на 10%. Следовательно, такое резкое понижение репродуктивной функции птиц, происходящее в первом году после децеребелляции, в основном надо рассматривать как последствие удаления мозжечка. Вторым фактором, отрицающим влияние возрастного фактора на подавление репродуктивной функции, является овуляторная функция яичника птиц-аналогов контрольной группы, подвергшихся оперативному вскрытию мозжечковой области черепной коробки без удаления мозжечка, у которых за этот период почти не наблюдалось снижения уровня репродуктивной функции.

Чем объяснить такое резкое подавление репродуктивной функции птиц после удаления мозжечка? Выяснение этого вопроса требует краткой характеристики взаимосвязи мозжечка с другими отделами нервной системы, а также с нейро-эндокринными образованиями.

Некоторые ученые выдвинули положение, что мозжечок, являясь вспомогательным органом большого мозга, исполняет регулирующую роль не только в функциях различных отделов центральной нервной и периферической невро-мышечной систем путем стенического, тонического и статического действия, но также действует и на трофические функции организма в самом широком смысле, так как это влияние распространяется и на вегетативные центры [22, 26 и др.]. Другие авторы [18, 29 и др.] отрицали трофическое влияние мозжечка на вегетативные функции организма. Вопреки противоречивым мнениям о функциях мозжечка, вытекающим часто из одностороннего подхода к изучению функции этого органа, Л. А. Орбели [10, 11] и ученики [1, 5, 6, 7, 13 и др.] выдвинули новые наиболее обоснованные положения о функциях мозжечка, в основу которых лег исторический, точнее эволюционный, метод исследования. Принципиальное отличие взглядов Л. А. Орбели в том, что он не считал возможным обращать внимание только на какую-либо

одну сторону деятельности мозжечка, не противопоставляя его моторную деятельность сенсорной или же вегетативную функцию — соматической [7]. По Л. А. Орбели, повреждение мозжечка вызывает нарушение координации функций различных отделов центральной нервной системы, при котором происходит конфликт между антагонистическими рефлексами, а также между старыми функционально уже подавленными и новыми регуляторными механизмами. Л. А. Орбели показал, что мозжечок является высшим адаптационно-трофическим центром, регулирующим функциональные свойства эфферентных и афферентных вегетативных систем, его можно рассматривать как высший вегетативный центр. Нарушение аномальных и вегетативных функций при удалении мозжечка является результатом освобождения двигательного и чувствительного аппарата от регулирующего влияния мозжечка, осуществляемого через симпатическую нервную систему. Высказывание Л. А. Орбели, что после удаления мозжечка выступают еще и эндокринные сдвиги, создающие более сложную картину, дает ключ к пониманию самых разносторонних проявлений регуляторной функции мозжечка, сфера действия которого распространяется и на деятельность органов половой системы. Исходя из вышеизложенного, можно полагать, что влияние мозжечка на воспроизводительную функцию осуществляется либо через вегетативную нервную систему, в частности через ее симпатический отдел, либо через внутрицентральные пути, описанные Греббельсом [20], связывающие мозжечок с другими отделами центральной нервной системы. Некоторые из внутрицентральных путей мозжечка пока еще окончательно не выявлены не только у птиц, но и у млекопитающих. Они успешно разрабатываются, в частности электрофизиологическими исследованиями, Моруцци [28], А. И. Карамяном [4], В. В. Фанарджяном [14, 15], Н. М. Чичинадзе [16] и др.

Полученные нами данные позволяют сделать следующие выводы:

1. Удаление мозжечка у кур приводит, наряду со многими другими нарушениями соматического и вегетативного характера, к сильному подавлению воспроизводительной функции. Однако полного прекращения этой функции не наблюдается.

2. Можно полагать, что влияние мозжечка на воспроизводительную функцию осуществляется через специфические или неспецифические интроцентральные пути, связывающие мозжечок с другими отделами центральной нервной системы, а также с железами внутренней секреции, ответственными за функцию органов генитальной системы.

Это действие осуществляется, по-видимому, и через вегетативную нервную систему, в частности путем ее симпатического отдела.

3. Полученные нами данные в новом аспекте подтверждают положение, выдвинутое Л. А. Орбели [10, 11] и сотрудниками [1, 5, 6, 7 и др.], что децеребелляция не приводит к полному выпадению ка-

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆ

кой-либо функции организма; но эти функции претерпевают те или иные количественные и качественные изменения.

Институт физиологии им. акад. Л. А. Орбели
Академии наук Армянской ССР

Поступило 15/V 1964 г.

Ն. Գ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԴԵՐԸ ԹՌՉՈՒՆՆԵՐԻ ՎԵՐԱՐՏԱԴՐՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հավերի վրա կատարված փորձերի ընթացքում պարզվել է հետևյալը.

1. Ուղեղիկի հեռացումը սոմատիկ և վեգետատիվ բնույթի բազմաթիվ խանգարումների հետ միասին առաջացնում է նաև վերարտադրողական ֆունկցիայի խիստ նվազում: Սակայն դեցերեբելյացիան չի բերում այդ ֆունկցիայի լրիվ դադարում:

2. Ենթադրվում է, որ ուղեղիկի ազդեցությունը վերարտադրողական ֆունկցիայի վրա իրականանում է սպեցիֆիկ կամ ոչ սպեցիֆիկ ներկենտրոնական ուղիներով, որոնք ուղեղիկին կապում են կենտրոնական նյարդային համակարգության այն բաժինների ու ներքին սեկրեցիայի գեղձերի հետ, որոնցով պայմանավորված է գենիտալ սիստեմի օրգանների նորմալ գործունեությունը:

Այդ ազդեցությունը կարող է իրականանալ նաև վեգետատիվ ներվային սիստեմի, մասնավորապես նրա սիմպատիկ բաժնի միջոցով:

3. Ստացված տվյալները նոր տեսանկյունով հաստատում են Լ. Ա. Օրբելու [10, 11] և նրա աշակերտների [1, 5, 6, 7 և այլն] կողմից առաջ քաշած տեսակետը այն մասին, որ ուղեղիկի հեռացումը չի բերում օրգանիզմի որևէ ֆունկցիայի լրիվ անկում (չնայած այդ պահին բոլոր ֆունկցիաները պահպանվում են), բայց նրանք կրում են այս կամ այն քանակական և որակական փոփոխություններ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Алексанян А. М.** О функциях мозжечка. М., 1948.
2. **Бехтерев В. М.** Основы учения о функциях мозжечка. СПБ, в. 4, 1905.
3. **Гамбарян Л. С., Маркарян Л. П.** Физиологический журнал СССР, 1963, 12, стр. 553.
4. **Григорян Р. А., Карамян А. И.** Тезисы докладов I Всесоюзного совещания по вопросам физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка. Ереван, 1961.
5. **Зимкина А. М.** Успехи современной биологии, 1948, 25, 3, стр. 345.
6. **Кунстман К. И., Орбели Л. А.** Физиологический журнал СССР, 1932, 6, стр. 557.
7. **Карамян А. И.** Эволюция функций мозжечка и больших полушарий головного мозга. Л., 1956.
8. **Леонтевич А. В.** Физиология домашних животных. М., 1931, стр. 351.
9. **Маркарян Л. П.** Автореферат, Ереван, 1962.
10. **Орбели Л. А.** Лекции по физиологии нервной системы. М., 1938.
11. **Орбели Л. А.** Избранные труды, т. 2. М.—Л., 1962, стр. 348.
12. **Панкратов М. А.** Физиологический журнал СССР, 1951, 1, стр. 551.

13. **Сапрохин М. И.** Физиологический журнал СССР, 1937, 6, стр. 648.
14. **Фанарджян В. В.** Тезисы докладов I Всесоюзного совещания по вопросам физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка. Ереван, 1961.
15. **Фанарджян В. В.** ДАН Арм. ССР, 36, 5, 1963.
16. **Чичинадзе Н. М.** Труды II Кавказского съезда физиологов, биохимиков и фармакологов. Боржоми, 1956.
17. **Bremer F., Ley R.** Arch., Internat. Physiol., 28, 1, 58, 1927.
18. **Ferier D.** The Function of the Brain. London, 1976.
19. **Gall**, 1918. Цит. по: В. М. Бехтерев, 1905.
20. **Groebbels F.** Pflug. Archiv, 1928, 221.
21. **Ingvar S.** Folia, Neurobiol., 1918, 2, 2.
22. **Ken Kure, Shinosaki T., Kishimoto M., Fujita U.** u. Sato. Pflug. Arch., 1922, 195, 525.
23. **Lange B.** Pflug. Arch. 1891, 50, 615.
24. **Larsell O.** 1948. Цит. по: А. И. Карамян, 1956.
25. **Lussana L.** 1862. Цит. по: А. М. Зимкина, 1948.
26. **Luciani L.** Das Kleinhirn. Leipzig. 1893.
27. **Martin E. G., Rich W. H.** Amer. J. Physiol., 1918, 46, 396—411.
28. **Moruzzi G.** Problems in Cerebellar Physiology, Springfield, 1950.
29. **Munk H.** Uber die Functionen der Grosshirnrinde, Berlin, 1880.
30. **Vagner**, 1858. Цит. по: Vulpiani, 1860.
31. **Vulpiani A.** Lecons sur la Physiologie du Systéme Nerveux, Paris, 1860.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. Ш. ПРОМЫСЛОВ, Р. А. ТИГРАНЯН

ДЫХАНИЕ И ОКИСЛИТЕЛЬНОЕ ФОСФОРИЛИРОВАНИЕ ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Как было нами ранее установлено, нанесение кроликам дозированной закрытой черепно-мозговой травмы приводит к резкому и длительному падению сопряженности процессов окислительного фосфорилирования в ткани головного мозга [2]. Установлено также, что введение фенамина или стрихнина кроликам, перенесшим черепно-мозговую травму, оказывает благоприятное действие на течение процессов окислительного фосфорилирования в ткани мозга и приводит к быстрому выравниванию имеющихся нарушений сопряженности этих процессов. Введение же подопытным животным смеси уретана с вероналом приводит к нарушению в течение длительного срока нормальных отношений между дыханием и окислительным фосфорилированием в ткани головного мозга [3].

Следует отметить, что эти данные были получены при использовании глютаминовой кислоты в качестве субстрата дыхания.

Определенный интерес представлял вопрос соотношения исследуемых процессов при использовании других субстратов окисления.

Настоящая работа посвящена изучению процессов окислительного фосфорилирования ткани головного мозга после нанесения черепно-мозговой травмы при использовании в качестве субстрата дыхания янтарной кислоты. Известно, что глютаминовая и янтарная кислоты имеют определенные различия, касающиеся путей окисления их в дыхательной цепи.

Работу проводили на кроликах-самцах породы шиншилла, весом 2,4—2,8 кг. Дозированную черепно-мозговую травму наносили свободным падением груза весом 0,5 кг с высоты 2,2 м. Исследованию подвергли серое вещество мозга (кора больших полушарий). Интенсивность дыхания определяли в кашице (300 мг на пробу) манометрическим методом Варбурга. Применяли инкубационную среду, указанную Далом и Самсоном [6] для митохондрий мозга, с сукцинатом натрия в качестве субстрата в конечной концентрации 0,013 М. Время инкубации—20 мин. при 26°, газовая фаза — воздух. Убыль неорганического фосфата определяли по методу Эннора и Розенберга [7] в модификации А. В. Котельниковой [1]. Полученные данные выражали отношением микроатомов эстерифицированного фосфата к микроатомам поглощенного кислорода на 100 мг ткани за 1 ч. (P/O).

Смесь уретана с вероналом (10 г уретана +0,75 г веронала на 100 мл дистиллированной воды) вводили подопытным животным внутривенно в

краевую вену уха в количестве 10 мл; фенамин вводили подкожно в дозе 0,6 мг на 1 кг веса.

Все перечисленные агенты вводили животным однократно на пятой минуте после нанесения черепно-мозговой травмы.

В качестве контроля мы исследовали процессы окислительного фосфорилирования в ткани мозга здоровых животных. Установленное нами отношение Р/О — контроль совпадает с данными других авторов [4, 5, 8] и составляет в среднем 1,37.

Все исследования мы проводили через 1 ч. с момента нанесения черепно-мозговой травмы, так как ранее нами было установлено, что в этот промежуток времени наблюдается максимальное разобщение процессов дыхания и окислительного фосфорилирования (табл. 1).

Таблица 1

Влияние различных функциональных состояний центральной нервной системы на дыхание и окислительное фосфорилирование ткани мозга при черепно-мозговой травме

	ΔО (мкат/100 мг/ч)	ΔР (мкат/100 мг/ч)	Р/О
Контроль	7,80	10,63	1,36
	7,24	10,32	1,42
	7,44	9,68	1,30
	7,74	10,96	1,41
	7,02	9,67	1,37
Травма	8,86	6,45	0,72
	8,96	5,80	0,64
	8,44	5,16	0,61
	9,28	6,45	0,69
	8,66	5,80	0,66
Травма+ +фенамин	8,16	11,61	1,42
	8,24	10,96	1,33
	7,86	10,32	1,31
	7,74	9,67	1,24
	8,44	11,61	1,37
Травма+ +уретан с вероналом	8,36	5,80	0,69
	8,44	5,16	0,61
	9,36	6,45	0,68
	8,78	5,80	0,66
	8,04	5,16	0,64

Как следует из данных таблицы, через 1 ч. после нанесения травмы наблюдается резкое нарушение сопряженности процессов окислительного фосфорилирования в ткани головного мозга. При этом поглощение кислорода тканью мозга возрастает, однако интенсивность реакций фосфорилирования значительно понижается; величина коэффициента Р/О уменьшается в два раза по сравнению с нормой.

У животных, получавших после травмы фенамин, величина Р/О составляет в среднем 1,34, т. е. она такая же, как и у контрольных животных, в то время как у животных, получивших после травмы смесь уретана с вероналом, имеется резкое нарушение сопряженности процессов

окислительного фосфорилирования (Р/О в среднем равно 0,65), т. е. наблюдается та же картина нарушений, как и при черепно-мозговой травме без дополнительного вмешательства.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при применении янтарной кислоты в качестве субстрата окисления имеется такой же характер нарушений процессов окислительного фосфорилирования, как и в случае применения глютаминовой кислоты. Это позволяет высказать предположение, что черепно-мозговая травма приводит к резкому нарушению энергетической эффективности дыхания независимо от природы субстрата окисления.

Институт нейрохирургии
им. акад. Н. Н. Бурденко АМН СССР

Поступило 8/II 1965 г.

Մ. Շ. ՊՐՈՄԻՍԼՈՎ, Ռ. Հ. ՏԻԳՐԱՆՅԱՆ

ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՕՔՍԻԴԱՑՎՈՂ ՖՈՍՖՈՐԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հետազոտվել է օքսիդացվող ֆոսֆորացման պրոցեսը գլխուղեղի հյուսվածքում գանգ-ուղեղային վնասվածքից հետո։ Որպես սուբստրատ օգտագործվել է սաթաթթուն։

Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ սաթաթթուն որպես օքսիդացման սուբստրատ օգտագործելիս օքսիդային ֆոսֆորացման պրոցեսների խանգարումների բնույթը նույնն է, ինչ որ գլյուտամինաթթվի օգտագործման դեպքում։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. **Котельникова А. В.** Биохимия, 1957, 4, стр. 725.
2. **Промыслов М. Ш., Тигранян Р. А.** Вопросы медицинской химии, 1964, 2, стр. 205.
3. **Промыслов М. Ш., Тигранян Р. А.** Вопросы медицинской химии, 1964, 6, стр. 611.
4. **Berger M., Strecker H., Waelsch H.** Nature, 1956, 177, p. 1234,
5. **Brody T., Bain J.** J. Biol. Chem., 1952, 195, p. 685.
6. **Dahl D., Samson F.** Amer. J. Physiol., 1959, 196, p. 470.
7. **Ennor A., Rosenberg H.** Biochem. J., 1952, 50, p. 524.
8. **Voss D., Campello D., Bacila K.** Biochem. Biophys. Res. Com., 1961, 4, p. 48.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Н. Х. ГРИГОРЯН, Г. А. БЫКОВ

О ЗНАЧЕНИИ РАЗМЕРА ДЕФЕКТА ПРИ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВЫХ СООБЩЕНИЯХ КАК ФАКТОРА, ОПРЕДЕЛЯЮЩЕГО ВИДЫ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Гемодинамика у больных с изолированным и сочетанным дефектом межжелудочковой перегородки включает ряд сложных взаимоотношений, зависящих от законов гидродинамики, физиологических закономерностей, а также индивидуальной реакции организма на патологический процесс.

Знание возможных видов расстройств гемодинамики, т. е. типов перегрузки сердца, а следовательно характера и степени расстройств компенсации у больных с изолированным и сочетанным дефектом межжелудочковой перегородки в связи с возможностью хирургической коррекции их, представляет для клинициста значительный интерес.

Принимая во внимание сказанное, мы попытались охарактеризовать виды гемодинамических нарушений, а также выявить фактор, значение которого является ведущим в определении типов перегрузки сердца.

Врожденные пороки сердца с патологическим сообщением на уровне желудочков со сбросом крови слева-направо характеризуются тем, что в сосудистое русло легких поступает увеличенный объем кровотока, который может колебаться в значительных пределах. Р. А. Мейтина с соавт. [7] приводит величины кровотока по системе легочной артерии от 4 до 16 л/мин. В. С. Савельев [10] пишет, что легочный кровоток у больных с дефектом межжелудочковой перегородки может достигать 19,5 л/мин. По данным Вуда [23], минутный объем малого круга кровообращения у больных с дефектом межжелудочковой перегородки может в 3 раза превысить кровоток большого круга кровообращения.

Согласно данным Курнана [12], Декстера [14], Рилея с соавт. [21], Лекима [18], наличие увеличенного даже в 2—3 и более раза минутного объема малого круга кровообращения не вызывает значительного повышения легочно-артериального давления. Декстер [14] нашел, что легочное русло может пропустить кровоток в 10 л/мин. кв. м без выраженного подъема давления в системе малого круга кровообращения.

Адаптация сосудистого русла легких к увеличенному объему кровотока, по данным А. В. Рывкинда [8, 9], Принцметала с соавт. [20], Тобина и Зарикея [22], достигается за счет растяжения легочных сосудов и раскрытия добавочных резервных артериол и артерио-венозных анастомозов. Однако расстройства гемодинамики в подобных случаях не ограничиваются только переполнением сосудистого русла малого круга

кровообращения. Увеличенный по малому кругу кровоток через венозное русло поступает в левые отделы сердца. Левому желудочку приходится не только вмещать, но и выбрасывать в периферическое сосудистое русло объем крови, во много раз превышающий нормальные величины. Вследствие этого развивается объемная перегрузка левого желудочка — один из видов гемодинамических нарушений, наблюдаемых у больных с изолированным и сочетанным дефектом межжелудочковой перегородки.

Вместе с тем исследованиями А. А. Кешишевой [3], Я. М. Левина [5, 6], Хит, Дональд, Эдвардса [17], Нунно с соавт. [19] доказано, что в результате поступления артериальной крови в малый круг кровообращения в сосудистом русле легких нередко развиваются морфологические изменения, приводящие к повышению сопротивления в системе малого круга кровообращения. Последнее в свою очередь приводит к развитию легочной гипертензии, которая сама по себе также способствует образованию целого ряда патологических изменений в сосудах легких, подробно описанных Эдвардсом [15], Эвансом с соавт. [16], Бэрчеллом [13], К. Л. Семеновой [11], Н. В. Архангельской [1], И. К. Есиповой [2], Л. Д. Крымским [4].

Вследствие описанных изменений образуется порочный круг, приводящий в конечном итоге к значительному возрастанию нагрузки, падающей на правый желудочек. В результате того, что правому желудочку приходится выполнять работу против увеличенного во много раз сопротивления малого круга кровообращения, развивается так называемая систолическая перегрузка его — второй вид гемодинамических нарушений, наблюдаемых у больных с изолированным и сочетанным дефектом межжелудочковой перегородки. Наконец, возможно сочетание объемной перегрузки левого желудочка и систолической перегрузки правого желудочка.

На основании сказанного следует, что при характеристике видов гемодинамических нарушений необходимо учитывать такие факторы, как величина сопротивления и, соответственно, давления в системе малого круга кровообращения, а также величина кровотока по легочно-сосудистому руслу, которые обусловливают тип перегрузки сердца. О типе перегрузки сердца в полной мере можно судить по величине сопротивления в системе малого круга кровообращения. Высокое сопротивление малого круга кровообращения характерно для систолической перегрузки правого желудочка, тогда как нормальные или слегка повышенные величины сопротивления легочно-сосудистого русла свидетельствуют о наличии объемной перегрузки левого желудочка. Что же обусловливает повышение сопротивления в системе малого круга кровообращения, какой фактор является ведущим, предопределяющим тип перегрузки сердца?

Для разрешения поставленных вопросов были использованы данные катетеризации 70 больных, обследованных в Институте хирургии им. А. В. Вишневского.

Регистрация давления проводилась с помощью аппарата «Минограф 42-В», определение газов крови — на кюветном оксиметре ОКО-1,

расчет минутного объема малого и большого круга кровообращения и объемов патологического сброса проводился по принципу Фика.

Величина сопротивлений вычислялась по формулам, где

$R_м$ — сопротивление малого круга кровообращения

$R_д$ — „ межжелудочковой перегородки

$Q_м$ — кровоток по малому кругу кровообращения

$\bar{P}_{п.\ ж.}$ — среднесистолическое давление в правом желудочке

$\bar{P}_{л.\ ж.}$ — среднесистолическое давление в левом желудочке

$L \rightarrow R$ — величина сброса слева-направо

$R \rightarrow L$ — величина сброса справа-налево

t — систолическое время в сек. за 1 мин.

1333 — коэффициент.

$$R_м = \frac{\bar{P}_{п.\ ж.} \cdot t \cdot 1333}{Q_м} \text{ дин. сек. см}^{-5} *$$

$$R_д = \frac{(\bar{P}_{л.\ ж.} - \bar{P}_{п.\ ж.}) \cdot t \cdot 1333}{L \rightarrow R} \text{ дин. сек. см}^{-5} ** \quad \text{для „белых“ пороков}$$

$$R_д = \frac{(\bar{P}_{п.\ ж.} - \bar{P}_{л.\ ж.}) \cdot t \cdot 1333}{R \rightarrow L} \text{ дин. сек. см}^{-5} \quad \text{для „синих“ пороков}$$

Эти формулы отличаются от общеизвестных тем, что в них внесены изменения, учитывающие пульсирующий поток крови и емкостное сопротивление сосудов малого круга кровообращения.

При анализе полученных данных обследованные больные были распределены нами на 4 группы.

В I группу вошли 20 больных с изолированным межжелудочковым дефектом, со сбросом крови слева-направо и систолическим давлением в правом желудочке не выше 60 мм рт. ст.

Во II группу включено 20 больных с изолированным дефектом межжелудочковой перегородки, со сбросом крови слева-направо и систолическим давлением в правом желудочке выше 60 мм. рт. ст.

В III группу вошли 20 больных с дефектом межжелудочковой перегородки и стенозом легочной артерии, со сбросом крови также слева-направо.

IV группу составили 10 больных с дефектом межжелудочковой перегородки, имеющих резкую легочную гипертензию и однонаправленный или преобладающий сброс крови справа-налево (больные с комплексом Эйзенменгера).

Располагая вышеприведенными данными, мы остановились на разборе ряда факторов, которые, с нашей точки зрения, могут влиять на раз-

---

* Среднесистолическое давление правого желудочка берется для того, чтобы учесть емкостное сопротивление сосудов малого круга кровообращения и сопротивление выводного тракта правого желудочка.

** В случаях, где не было данных левого желудочка, за среднесистолическое давление левого желудочка принималось среднесистолическое давление в артериях большого круга кровообращения.

витие гемодинамических нарушений. К ним мы отнесли возрастной фактор, могущий служить выражением длительного течения патологического процесса, индивидуальную реакцию организма и, наконец, такие факторы, как величина сброса, размер межжелудочкового дефекта.

Надо полагать, что длительное течение заболевания может иметь лишь косвенное значение в развитии патологии легочно-сосудистого русла, так как наличие гипертензии было зарегистрировано нами в различных возрастных группах. Не следует отрицать и роли индивидуальной реакции организма, хотя мы не располагаем показателями ее выражения.

Величину сброса, определяемую у больного на данном конкретном этапе развития заболевания, нельзя принимать за фактор, который обусловил повышение сопротивления легочно-сосудистого русла. Это и понятно, так как величина сброса у данного лица в прошлом могла быть совершенно иной. Как было сказано ранее, работами Хит, Дональд, Эдвардса [17], Нунно с соавт. [19] доказано, что в результате сброса развивается повышенное сопротивление в системе малого круга кровообращения, при котором возможно не только уменьшение величины, но и изменение направления сброса. Отсюда вытекает, что судить об изменениях в системе малого круга кровообращения по данной конкретной величине сброса принципиально неверно. Ясно, что имеет значение не данная конкретная величина сброса у больного, а та, которая была у него в прошлом.

По-видимому, только размер дефекта и является тем косвенным показателем, по которому можно судить о прежней величине сброса. Действительно, трудно себе представить какой-либо иной фактор, кроме размера дефекта, который может сигнализировать о бывшей когда-то величине кровотока по малому кругу кровообращения.

О размере дефекта в свою очередь можно судить по величине сопротивления, которое он оказывает току крови при прохождении его из одного желудочка в другой.

Маленькие дефекты характеризуются очень высоким сопротивлением, тогда как дефекты значительных размеров имеют более низкие, иногда почти незначительные величины сопротивления.

Таблица 1

Величины сопротивления дефекта межжелудочковой перегородки у разных групп больных

Группы	Сопротивление дефекта в дин. сек. $см^{-5}$	
	от — до (крайние значения)	средние значения
I	256—36000	619∓193,4
II	66—1120	364∓ 47,5
III	115—1120	520∓ 74,3
IV	5—240	92∓ 41,6

Для подтверждения высказанной точки зрения о значении размера дефекта в развитии гемодинамических нарушений нами сопоставлены величины сопротивления дефекта с систолическим давлением правого желудочка — показателем, характеризующим систолический тип перегрузки правого желудочка (рис. 1).

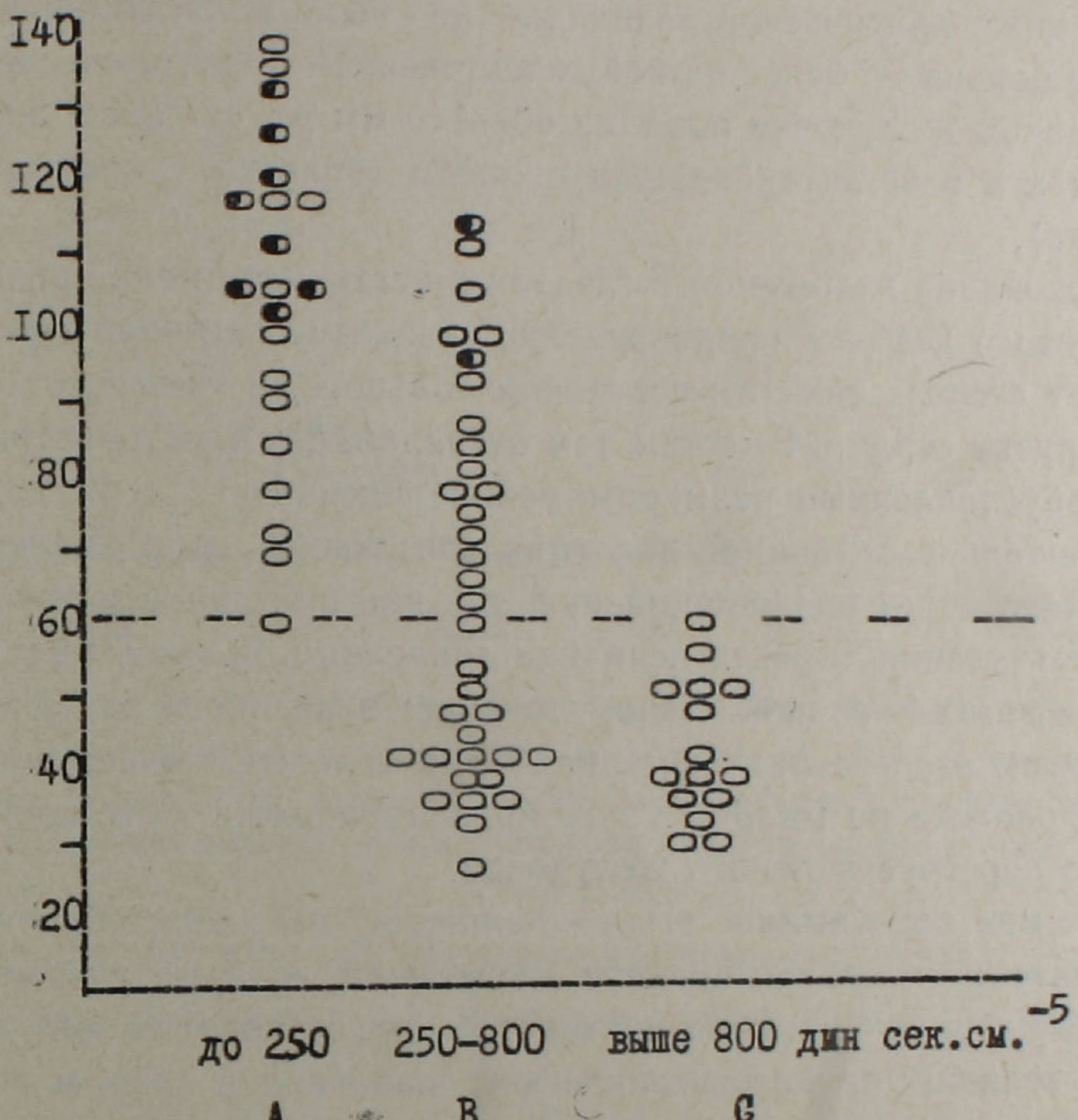


Рис. 1. На оси ординат отложены величины систолического давле. ния правого желудочка всех четырех групп больных. Столбец А составляют больные с величиной сопротивления дефекта межжелудочковой перегородки ($R_д$) до 250 дин. сек. $см^{-5}$. Столбец В составляют больные с величиной сопротивления дефекта от 250 до 800 дин. сек. $см^{-5}$. Столбец С составляют больные с величиной сопротивления дефекта выше 800 дин. сек. $см^{-5}$. Белыми кружочками обозначены больные со сбросом крови слева-направо. Наполовину зачерченными кружочками обозначены больные со сбросом крови справа-налево (больные с комплексом Эйзенменгера).

На рисунке выявлена довольно интересная закономерность. У больных со значительной величиной сопротивления дефекта — более 800 дин. сек. $см^{-5}$ (рис. 1, С), иными словами, при дефектах маленьких, давление в правом желудочке никогда не превышало критической величины (60 мм рт. ст.)*.

---

* Давление в 60 мм рт. ст. считаем критическим, так как выше него емкостные свойства сосудов малого круга кровообращения снижаются.

При дефектах с величиной сопротивления в пределах 250—800 дин. сек. $см^{-5}$ (рис. 1, В) наблюдались случаи как нормального, так и повышенного давления в правом желудочке. У больных с очень низкой величиной сопротивления дефекта—до 250 дин. сек .$см^{-5}$ (рис. 1, А), т. е. при дефектах очень больших размеров, как правило, имело место значительное повышение давления в правом желудочке. У этой группы больных давление ниже критической величины не было констатировано. Сюда вошли все больные с более резкой гипертензией—с систолическим давлением в правом желудочке порядка 60—140 мм рт. ст. как с артерио-венозным, так и вено-артериальным сбросом (больные с комплексом Эйзенменгера).

На основании изложенного следует считать, что именно размер межжелудочкового дефекта предопределяет развитие легочной гипертензии, определяет степень тяжести состояния больного, а также тот или иной тип перегрузки сердца. Вместе с тем очевидно, что расстройства гемодинамики, обусловленные размером межжелудочкового дефекта, определяются не только величиной давления или, точнее, сопротивления в системе малого круга кровообращения, так как при одной и той же величине сопротивления дефекта величина давления в правом желудочке нередко оказывалась разной. Ясно, что имеет значение и какой-то другой фактор. Этим вторым фактором, как было отмечено ранее, является величина кровотока по малому кругу кровообращения, обусловливающая объемную перегрузку левого желудочка.

Принимая во внимание вышеизложенное, мы ввели понятие «общего показателя» гемодинамических нарушений, который учитывает оба типа перегрузки сердца. Этот показатель представляет собой произведение двух величин: среднесистолического давления в правом желудочке и объема патологического сброса крови в систему малого круга кровообращения. Размерность данного показателя близка к размерности работы сердца и отражает общую нагрузку, выполняемую им. Подтверждением могут служить данные сопоставления «общего показателя» гемодинамических нарушений, учитывающего оба типа перегрузки сердца, с размером межжелудочкового дефекта, т. е. с величиной сопротивления его (рис. 2). На рис. 2 отражена строгая зависимость, которая заключается в том, что при малых величинах сопротивления дефекта величина «общего показателя» гемодинамических нарушений увеличивается и, наоборот, с увеличением сопротивления дефекта — уменьшается. А поскольку этот показатель является выражением суммарной нагрузки, выполняемой сердцем, согласно полученным данным, становится очевидным, что выраженные расстройства гемодинамики, как правило, имеют место при дефектах больших размеров (с низкими величинами сопротивления его), тогда как дефекты небольших размеров не сопровождаются выраженными нарушениями гемодинамики. Так, например, при величине сопротивления дефекта 3600 дин. сек. $см^{-5}$, т. е. при незначительном размере дефекта, величина «общего показателя» не превышала 50. При дефектах с величиной сопротивления 150 дин. сек. $см^{-5}$ и меньше вели-

чина «общего показателя» гемодинамических нарушений составляла цифру 500 и выше. На основании сказанного можно вполне определенно считать, что ведущим фактором, определяющим всю дальнейшую карти-

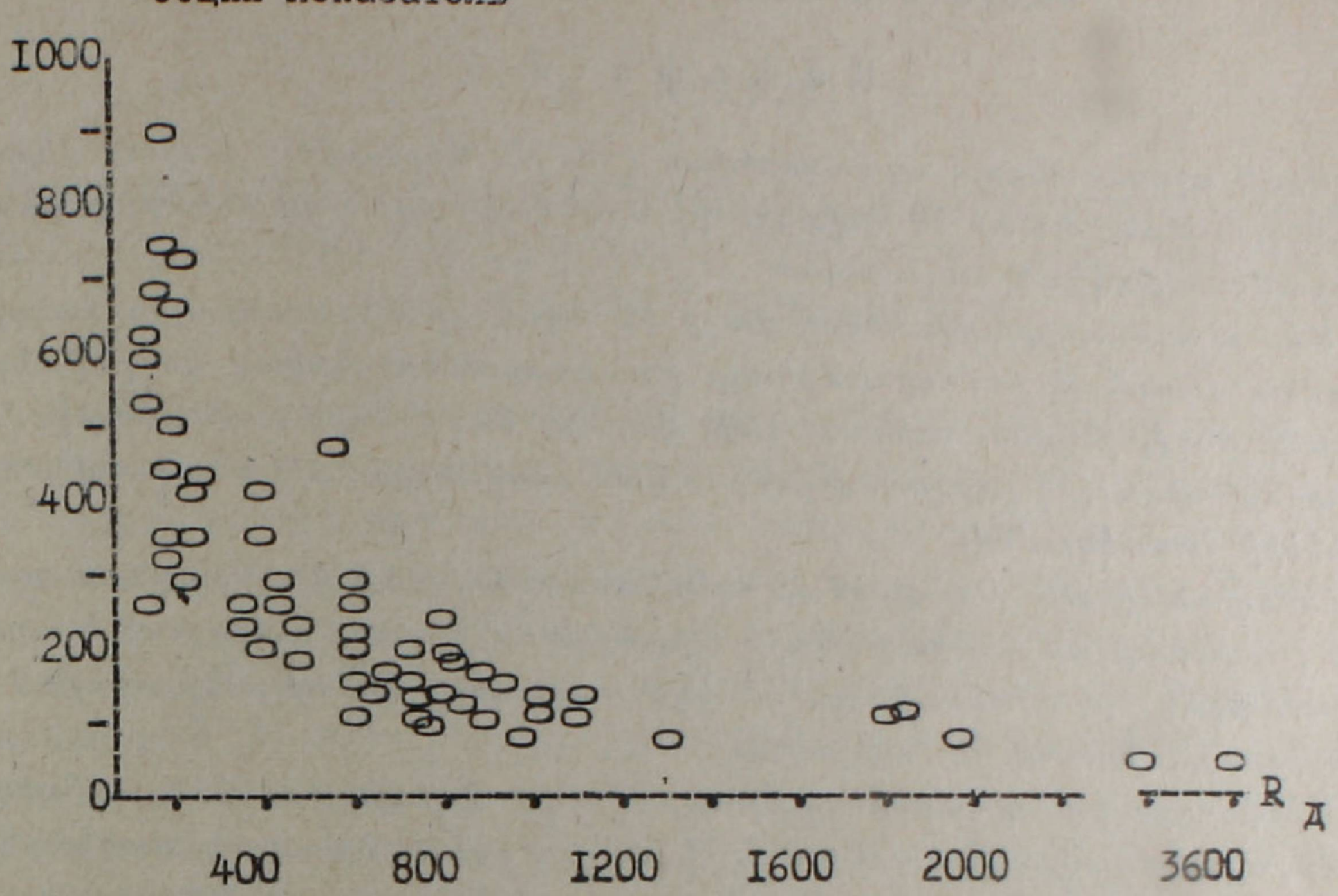


Рис. 2. На оси ординат отложены величины „общего показателя" гемодинамических нарушений ($\bar{P}$п. ж. × сброс L→R) больных со сбросом крови слева-направо (первые три группы больных). На оси абсцисс отложены величины сопротивлений дефекта межжелудочковой перегородки тех же групп больных.

ну гемодинамики у больных с изолированным и сочетанным дефектом межжелудочковой перегородки, является размер межжелудочкового дефекта.

Выводы

1. Нарушения гемодинамики при межжелудочковых сообщениях могут протекать по типу объемной перегрузки левого желудочка, систолической перегрузки правого желудочка или же по обоим типам перегрузки сердца.

2. «Общий показатель» гемодинамических нарушений, являясь выражением суммарной нагрузки сердца, характеризует оба типа перегрузки сердца. Величина данного показателя определяется размером межжелудочкового дефекта.

3. Размер межжелудочкового дефекта предопределяет вероятность развития легочной гипертензии, определяет степень тяжести состояния больного, а также дальнейший исход патологического процесса.

Институт хирургии им А. В. Вишневского,
Ереванский институт кардиологии
и сердечной хирургии

Поступило 20/XI 1964 г.

Ն. Խ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Գ. Ա. ԲԻԿՈՎ

ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԴԵՖԵԿՏԻ ՄԵԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԻԲՐԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՏԵՍԱԿԻ ՈՐՈՇՈՂ ԳՈՐԾՈՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սույն աշխատանքում օգտագործված է Ա. Վ. Վիշնևսկու անվան վիրաբուժության ինստիտուտի 70 հիվանդների մոտ կատարված կատետերիզացիայի ուսումնասիրության տվյալները։

Մեր ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ միջփորոքային հաղորդակցման ժամանակ հեմոդինամիկայի խանգարումները կարող են ընթանալ մի քանի ձևով, ինչպես, օրինակ. ձախ փորոքի ծավալային լարվածությամբ, աջ փորոքի սիստոլիկ լարվածությամբ և կամ սրտի երկու տեսակի լարվածությունների համակցումով։

Հեմոդինամիկայի խանգարման «ընդհանուր ցուցանիշը», հանդիսանալով սրտի լարվածության հանրագումարի արտահայտությունը, բնորոշում է սրտի լարվածության երկու տեսակներն էլ։ Այս ցուցանիշի մեծությունը որոշում է միջփորոքային արատի մեծությունը։

Միջփորոքային արատի մեծությունը որոշում է թոքային հիպերտենզիայի զարգացման հավանականությունը, հիվանդության ծանրության աստիճանը, ինչպես նաև պաթոլոգիական պրոցեսի հետագա զարգացման ընթացքը և ելքը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Архангельская Н. В.** Грудная хирургия, 1960, 6, стр. 55.
2. **Есипова И. К.** Некоторые вопросы нормы и патологии легкого. Новосибирск, 1962.
3. **Кешишева А. А.** Грудная хирургия, 1959, 4, стр. 18.
4. **Крымский Л. Д.** Диссертация. Москва, 1962.
5. **Левин Я. М.** Экспериментальная хирургия, 1960, 5, стр. 17.
6. **Левин Я. М.** Диссертация. Новосибирск, 1961.
7. **Мейтина Р. А., Савельев В. С., Шаповалова В. Я., Шердукалова Л. Ф.** В кн. Вопросы хирургии сердца и сосудов. М., 1960, стр. 221.
8. **Рывкинд А. В.** Архив патологии, 1948, 3, стр. 24.
9. **Рывкинд А. В.** Архив патологии, 1949, 2, стр. 9.
10. **Савельев В. С.** Зондирование и ангиокардиография при врожденных пороках сердца. М., 1961.
11. **Семенова К. Л.** Диссертация. Ростов-на-Дону, 1956.
12. **Cournand A.** Circulation, 1950, v. 2, 4, 641.
13. **Burchell H. B.** Brit. Heart. J., 1959, XXI, 2, 255.
14. **Dexter L.** Bull New-York Acad. Med., 1950, 26, 93.
15. **Edwards J. E.** Circulation, 1957, 15, 2, 164.
16. **Evans W., Short D.** Brit. Heart J., 1958, XX, 4, 529.
17. **Heat D., Donald D., Edwards J.** Brit. Heart J., 1959, XXI, 2, 187.
18. **Lequime J.** Acta Clin. Belg., 1957, 12, 173.
19. **Nunno R., Margaglia R., Angelino P., Caluzzi F., Pattono R.** Minerva Cardioangiol., 1961, 9, 1, 54, II.
20. **Prinzmetal L., Ornitz E., Simkin B., Bergman H.** Am. J. Physiol., 1948, 152, 48.
21. **Riley R., Himmelstein A., Molley H.** Am. J. Physiol., 1948, 152, 372.
22. **Tobin C., Zariquiley M.** Proc. Soc. Exper. Biol., 1950, 75, 827.
23. **Wood P.** Brit. Heart J., 1958, 20, 4, 557.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Л. А. ПОГОСЯН

РОЛЬ ИЗМЕНЕНИЯ МЕДИАТОРНОГО ОБМЕНА В МЕХАНИЗМЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА И ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ СЕРДЕЧНЫХ ГЛЮКОЗИДОВ

Выполненные ранее исследования [1, 2] показали, что в процессе длительной гиперфункции и гипертрофии сердца при экспериментальном пороке происходит постепенное падение концентрации катехоламинов в миокарде при нормальной концентрации ацетилхолина. В клинике было также показано, что в миокарде больных с недостаточностью сердца содержание катехоламинов снижено по сравнению с нормой. На этом основании Ф. З. Меерсоном [1] высказано предположение, что прогрессирующее падение концентрации катехоламинов и преобладание системы ацетилхолина являются одним из факторов, играющих роль в развитии недостаточности сердца.

Данные о нарушении медиаторного обмена в миокарде при гиперфункции, гипертрофии сердца и его недостаточности делают весьма важным вопрос о влиянии состояния медиаторного обмена на чувствительность сердца к терапевтическим средствам, применяемым для устранения его недостаточности. Главное место среди этих средств в современной клинике занимают сердечные глюкозиды. В связи с этим в данной работе изучались возможность воспроизведения недостаточности сердца фармакологически обусловленными изменениями медиаторного обмена и влияние этих нарушений на реактивность сердца к строфантину.

Опыты проводились на 80 лягушках-самцах, rana temporaria, весом 35—50 г, в осенне-зимний период. Для уменьшения содержания катехоламинов в миокарде 15 лягушкам вводили в лимфатический мешок в течение 6—7 дней резерпин в дозе 1 мг/100 г, а 13 лягушкам — в дозе 0,5 мг/100 г. Для создания преобладания системы ацетилхолина над системой катехоламинов в миокарде 16 лягушкам вводили в течение 5 дней антихолинэстеразный препарат прозерин, который, ингибируя холинэстеразу, вызывает накопление ацетилхолина в организме. В качестве контроля в каждую группу входили интактные животные, находившиеся в одинаковых условиях температуры и влажности с подопытными.

Для выяснения влияния изменений медиаторного обмена на кардиотонический эффект строфантина у животных, получавших резерпин и прозерин, изучали изменение реактивности сердца к строфантину. С этой целью на седьмой день у животных, получавших прозерин, изолировали сердце по модифицированной методике Штрауба. Канюлю вставляли в желудочек, между предсердием и желудочком накладывали лигатуру,

после чего сокращения желудочка прекращались. Желудочек работал при искусственном раздражении прямоугольными импульсами постоянного тока от электростимулятора «Нейровар» фирмы «Альвар» с частотой 0,75 гц при длительности импульса 4 м/сек. Механограмму записывали на закопченной ленте электрокимографа. Константный диастолический объем желудочка обеспечивали при помощи поддержания постоянного уровня жидкости в канюле. Через 30 минут после начала стимуляции желудочка в канюлю добавляли приготовленный на растворе Рингера строфантин в концентрации $1:2 \cdot 10^{-5}$ (PH=7,4), который обычно вызывает токсический эффект — постепенную остановку желудочка в контрактуре. Об интенсивности действия глюкозида судили по количеству сердечных циклов и по времени с момента добавления строфантина до развития полной контрактуры — более быстрое развитие контрактуры соответствовало более интенсивному действию.

Начиная с 3—4-го дня от начала введения резерпина и прозерина, животные стали малоподвижными, наблюдалось потемнение кожи, развилась застойная недостаточность кровообращения, которая выражалась в появлении значительного асцита, гидроторакса, гидроперикардиума и в увеличении веса тела. Эти явления наблюдаются у лягушек, получавших

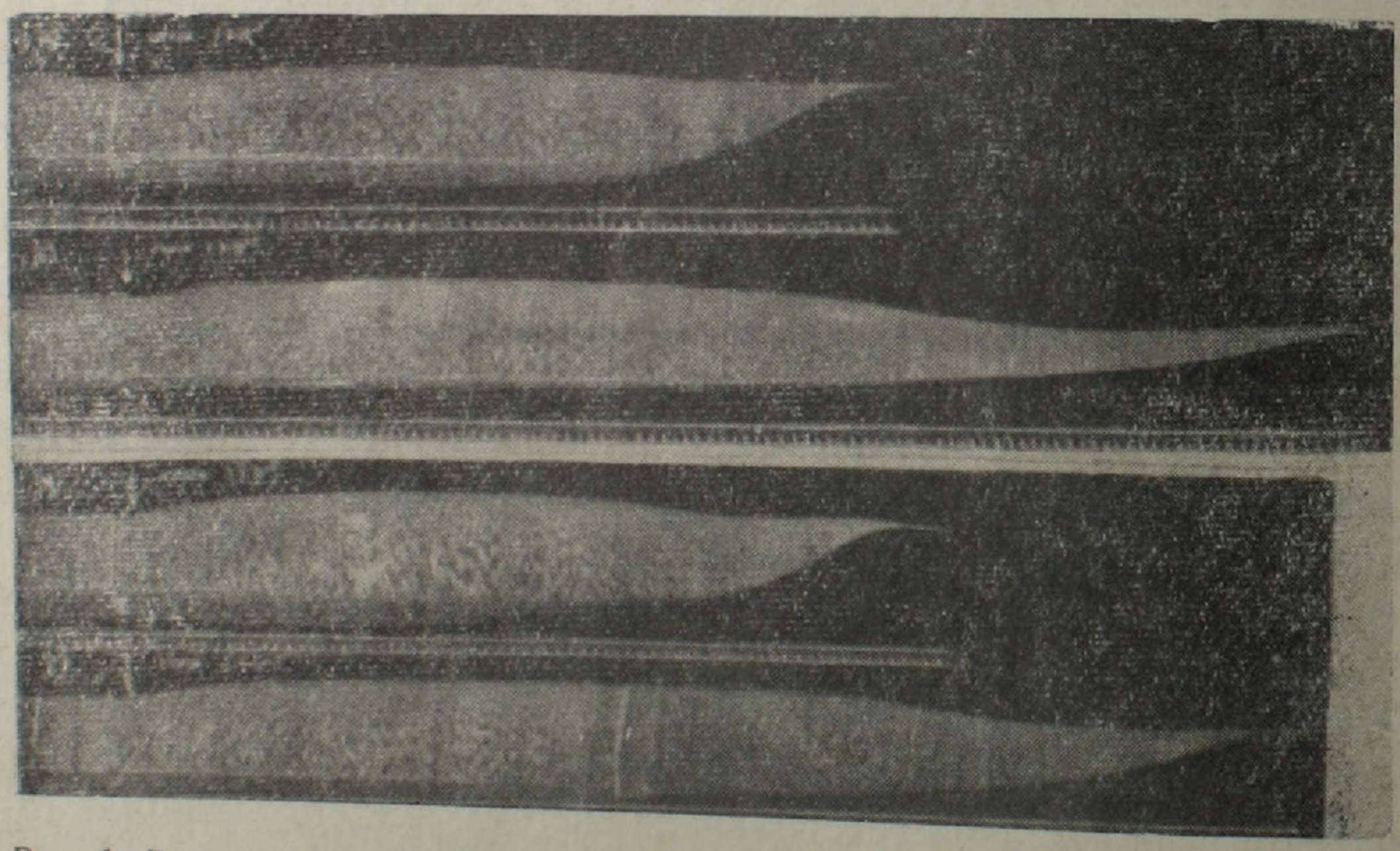


Рис. 1. Развитие контрактуры желудочка у интактных лягушек (А, $А_1$), у лягушек, получавших резерпин в дозе 1 мг/100 г (Б) и прозерин в дозе 0,001 мг ($Б_1$).

резерпин в большей степени, чем у лягушек, получавших прозерин. При этом резерпин в дозе 1 мг/100 г вызывает застойную недостаточность в более тяжелой форме, чем резерпин в дозе 0,5 мг/100 г и прозерин. При введении больших доз резерпина застойная недостаточность кровообращения развилась у 80% животных, из которых 25% погибли на 4—6-й день введения с выраженными явлениями недостаточности кровообращения. У животных, получавших резерпин и прозерин в дозе 0,5 мг/100 г, соответственно в 69,2 и 62,5% случаев развилась недостаточность крово-

обращения, но она была менее выражена и не приводила к гибели животных. На сердце этих же лягушек изучали изменения реактивности сердца к строфантину. После 6—7-дневного введения резерпина и прозерина добавление строфантина в канюлю, вставленную в желудочек изолированного сердца этих животных, вызывало, как и у интактных, постепенную остановку сердца в контрактуре. Однако число сокращений и время с момента добавления строфантина до развития полной контрактуры оказались резко различными. В табл. 1 приведены число сердечных циклов и время с момента добавления строфантина до развития полной контрактуры.

Таблица 1

Серии экспериментов	Количество животных	Развитие полной контрактуры		Достоверность различий
		число сердечных сокращений	время (в сек.)	
Контроль	9	375±23,45	500±31,15	P<0,001
Введение резерпина в дозе 1 мг/100 г	9	537±24,94	716±34,61	
Контроль	9	286±12,?8	382±20,82	0.01<P<0,02
Введение резерпина в дозе 0,5 мг/100 г	9	350±16,64	469±21,96	
Контроль	10	361±15,04	481±20,56	0,001<P<0,01
Введение прозерина в дозе 0,001 мг	10	435±13,05	580±18,77	
Контроль	5	307±20,75	412±46,19	P>0,5
Введение резерпина в дозе 1 мг/100 г; раствор строфантина приготовлен на растворе адреналина ($1:10^{-10}$)	5	310±34,00	414±44,20	

Как видно из данных таблицы, количество сердечных циклов с момента добавления строфантина до развития полной контрактуры у животных, получавших резерпин в дозе 1 мг/100 г, составляет в среднем 537 (по сравнению с 375 в контроле). При введении резерпина в дозе 0,5 мг/100 г количество сердечных циклов равно 350 (по сравнению с 286 в контроле) и при введении прозерина — 435 (по сравнению с 361 в контроле). В целом из данных таблицы следует, что при введении больших доз резерпина количество сердечных циклов увеличивается на 43,2%, соответственно этому удлиняется время развития полной контрактуры. При введении малых доз резерпина количество сердечных циклов увеличивается на 22,7%, время развития контрактуры соответственно удлиняется. При введении прозерина эти показатели увеличиваются на 20,5%. Все эти различия статистически достоверны.

Для того чтобы выяснить, действительно ли изменение контрактурного эффекта строфантина при введении резерпина связано со снижением содержания катехоламинов в миокарде, была проведена дополни-

тельная серия опытов. В этой серии после 6-дневного введения резерпина в дозе 1 мг/100 г в изолированный желудочек сердца добавляли раствор строфантина, приготовленный на растворе адреналина. Добавлением адреналина в концентрации $1:10^{-10}$ восполняли резерв катехоламинов, истощенный резерпином. Данная концентрация адреналина не вызывает заметного положительного инотропного эффекта на сердце интактных животных.

Результаты этой серии экспериментов показали, что контрактура, вызванная таким раствором строфантина, у резерпинизированных животных по количеству сердечных циклов и по форме не отличалась от контрактур у интактных животных: так, число сердечных циклов с момента добавления строфантина до развития полной контрактуры у резерпинизированных животных составляло в среднем 307, а у интактных — 310.

В целом результаты опытов показали, что фармакологически обусловленное снижение содержания катехоламинов и накопление ацетилхолина у лягушек вызывало нарушение сердечно-сосудистой системы, приводящее к застойной недостаточности кровообращения. При этом уменьшается контрактурный эффект строфантина.

Исследованиями ряда авторов было показано, что предварительное введение животным резерпина, вызывающего уменьшение содержания катехоламинов в миокарде [3, 4, 5], снижает кардиотонический и терапевтический эффект сердечных глюкозидов [6, 10], а при одновременном введении резерпина и сердечных глюкозидов кардиотонический и, в частности, токсический эффект последних увеличивается [11, 12, 13]. На основании этого рядом авторов было высказано предположение о том, что кардиотоническое действие сердечных глюкозидов осуществляется через высвобождение катехоламинов [6, 14]. Однако другая группа исследователей [15, 16] считает данное предположение необоснованным и настаивает на прямом действии сердечных глюкозидов на клетки миокарда.

Поскольку в наших опытах уменьшение токсического эффекта строфантина наблюдалось при уменьшении содержания катехоламинов в миокарде, а также при создании преобладания системы ацетилхолина над системой катехоламинов, то можно полагать, что в механизме кардиотонического эффекта сердечных глюкозидов играет роль именно соотношение между системами катехоламинов и ацетилхолина в миокарде.

Преобладание системы катехоламинов увеличивает эффект строфантина, а преобладание системы ацетилхолина, напротив, тормозит реализацию контрактурного эффекта строфантина.

Тот факт, что падение концентрации катехоламинов в миокарде и преобладание системы ацетилхолина приводили к недостаточности сердца и застойной недостаточности кровообращения у лягушек, согласуется с данными, полученными на млекопитающих и человеке; он соответствует представлению Ф. З. Меерсона [1, 2] о существенной роли снижения содержания катехоламинов в миокарде в развитии недостаточно-

сти сердца. Это ставит на повестку дня вопрос об изучении терапевтического значения сочетания сердечных глюкозидов с такими фармакологическими факторами, которые способны увеличивать содержание катехоламинов в сердечной мышце. Исследования такого рода являются нашей дальнейшей задачей.

Выводы

1. Истощение резервов катехоламинов в результате введения резерпина и создание преобладания системы ацетилхолина над системой катехоламинов в результате введения прозерина вызывает застойную недостаточность кровообращения у лягушек. При этом уменьшается контрактурный эффект строфантина.

2. При восполнении истощенного резерва катехоламинов в миокарде добавлением адреналина наблюдаемый контрактурный эффект строфантина восстанавливается.

Ереванский институт кардиологии
сердечной хирургии АМН СССР

Поступило 81/II 1964 г.

Վ. Ա. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ՄԵԴԻԱՏՈՐԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՄԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ՍՐՏԻ ԱՆՀԱՎԱՍԱՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՈՒՄ ԵՎ ՍՐՏԱՅԻՆ ԳԼՅՈՒԿՈԶԻԴՆԵՐԻ ՏՈՔՍԻԿ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ամփոփում

Ուսումնասիրված է սրտային անբավարարության առաջացման հնարավորությունը մեդիատորների փոխանակության փոփոխման պայմաններում, ինչպես նաև այդ փոփոխման ազդեցությունը գորտի սրտի ստրոֆանտինային կոնտրակտուրայի վրա։

Մեդիատորների փոխանակության փոփոխությունը առաջացված է ֆարմակոլոգիական նյութերի՝ ռեզերպինի և պրոզերինի ներարկման միջոցով (6—7-օրյա ներարկում)։ Հայտնի է, որ ռեզերպինի ներարկումը առաջացնում է օրգանիզմի, ինչպես նաև միոկարդի կատեխոլամինների ռեզերվի սպառում, իսկ հակախոլինէսթերազային պրեպարատ-պրոզերինի ներարկումը՝ ացետիլխոլինի քանակի ավելացում։

Մեր փորձերում ռեզերպինի և պրոզերինի ներարկման 3—4-րդ օրը կենդանիների մոտ սկսեց զարգանալ արյան շրջանառության կանգային անբավարարության երևույթներ՝ ասցիդ, հիդրոթորաքս, հիդրոպերիկարդիում։ Ընդորում կանգային երևույթներն ավելի ուժեղ էին արտահայտված ռեզերպին ներարկված կենդանիների մոտ։

Ռեզերպինի ներարկման 7-րդ և պրոզերինի ներարկման 6-րդ օրը կենդանիների իզոլացված սրտերի վրա ուսումնասիրված է սրտի ռեակտիվականության փոփոխությունը ստրոֆանտինի նկատմամբ։

Էքսպերիմենտի արդյունքները ցույց են տալիս, որ ռեզերպինի մեծ դոզաների ներարկման դեպքում (1 մգ/100 գ) սրտի ցիկլերի քանակը հաշված

ստրոֆանտինի ավելացումից մինչև կոնտրակտուրայի լրիվ զարգացումը ավելանում է 43,2%-ով։ Ռեզերպինի փոքր դոզաների ներարկման դեպքում սրտի ցիկլերի թիվը ավելանում է 22,7%-ով, իսկ պրոզերինի դեպքում՝ 20,5%-ով, համապատասխանաբար երկարում է և կոնտրակտուրայի զարգացման ժամանակը։

Կատեխոլամինների սպառված ռեզերվը (առաջացված ռեզերպինի ներարկմամբ) ադրենալինով վերականգնելու դեպքում ստրոֆանտինային կոնտրակտուրայի զարգացումը չի տարբերվում կոնտրոլ փորձերից։ Քանի որ մեր փորձերում ստրոֆանտինի տոքսիկ էֆեկտի թուլացում նկատվում է միոկարդում կատեխոլամինների քանակի պակասեցման և ացետիլխոլինի քանակի ավելացման դեպքում, հետևապես կարելի է ենթադրել, որ սրտային գլյուկոզիդների կարդիոտոնիկ էֆեկտի մեխանիզմում գլխավոր դեր է խաղում միոկարդի կատեխոլամինների և ացետիլխոլինի սիստեմների միջև եղած փոխհարաբերությունը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Меерсон Ф. З., Манухин Б. Н., Пшенникова М. Г., Розанова Л. С.** Патологическая, физиологическая и экспериментальная терапия, 1963, 12, стр. 32.
2. **Меерсон Ф. З., Манухин Б. Н., Пшенникова М. Г., Розанова Л. С.** XXII Международный конгресс физиологов. биохимиков, фармакологов. Лейден, 1962.
3. **Axelrod J., Tomchick R.** Nature, v. 184, № 4701, 2027, 1959.
4. **Paasonen K. M., Krager O.** J. pharmac. and exper. therap., 123:2, 153, 1958.
5. **Liebman J., Muskus A. J., Waud D. R.** J. pharm. and exper. therap., 136:75, 1962.
6. **Tanz R. D.** The pharmacologie, 2 (2); 95, 1960.
7. **Wollenberger A., Holle W.** Monatsberichte, der Deutschen Akademie der Wissenschaften zu Berlin. Bandt 5, Heft 1, 38, 1963.
8. **Erliy D., Mendez R.** Fed. proc., 22, № 2, part 1, 193, 1963.
9. **Boyaig D. L., Mash B. C.** Fed. proc., 22, № 2, part 1, 185, 1963.
10. **Di Palma J. R.** Fed. proc., 17:364, 1958.
11. **Dick H., Lenox H.** et al. Arch. Internat. Med., 109:503, 1962.
12. **Schreder C. J., Etzl M. M.** Цит. по Dick H., Lenox H. et al.
13. **Lee E., Arizona P., Lown B.** et el. Circul., 24:1185, 1961.
14. **Cairoli V., Reilly J., Roberts J.** Fed. proc., 20:122, № 1, part 1, 1961.
15. **Jusuf M. S.** Fed. proc., 22:185, № 2, part 1, 1963.
16. **Velnosky J., Ervin K.** Am. Heart J., 62:687—689, 1961.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

И. В. ТАТКАЛО

РАНЕНИЕ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА*

Среди проникающих ранений грудной клетки повреждения сердца занимают немалый процент, и оперативное лечение ранений сердца продолжает оставаться одним из актуальных разделов неотложной хирургии, о чем свидетельствует большое число опубликованных работ, посвященных этому вопросу.

По данным Г. П. Барсукова [1], этот процент составляет 7,2. В обзорной статье О. Б. Милонова [3] анализируется материал 20 авторов, охватывающий 25 случаев успешно проведенных операций при ранениях сердца, и справедливо отмечается, что в диагностике ранения сердца имеют значение не отдельные симптомы, а совокупность клинических признаков с учетом локализации и характера ранения и правильная оценка их хирургом.

По материалам трех хирургических клиник г. Еревана за 10 лет (1948—1957 гг.) из 258 случаев с проникающими ранениями грудной клетки в 28 имело место ранение сердца, что составляет 10,8% [6].

Учитывая мнение Г. Г. Караванова [2], о важности накопления клинического опыта в отношении диагностики ранений сердца, деталей оперативной техники и изучения отдельных результатов, мы описываем наше наблюдение.

Больной Х. В., 1928 года рождения (история болезни № 1822/6230). Доставлен в клинику 4-го сентября 1960 г. в 18 ч. 30 мин. с ножевыми ранениями передне-боковой поверхности грудной клетки и живота, нанесенными за 1,5 ч. до поступления в клинику. Больной в сознании, состояние средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые несколько бледноваты. Пульс на лучевых артериях слабого наполнения, аритмичный, 90 ударов в минуту, дыхание учащенное.

В области 6-го межреберья слева, на 2 см кнутри от соска, имеется колото-резаная рана длиной 2 см, слегка кровоточащая. Вторая рана длиной около 3 см расположена в 10-ом межреберье по задней аксиллярной линии слева, дно ее заполнено кровяным сгустком. Третья рана расположена также слева, под 12-ым ребром по передней аксиллярной линии, длиной 2,5 см, без кровотечения.

Границы сердца умеренно увеличены, тоны приглушены, аритмичны. В нижних отделах грудной клетки слева перкуторно определяется тупость, дыхание не выслушивается. Живот при пальпации мягок, слегка болезнен в окружности ран.

Больному введена противостолбнячная сыворотка, 1%-ный морфин—1,5 мл. В 19 ч. произведена экстренная операция под эфиро-кислородным наркозом, одновременно начато переливание крови. Передне-боковым разрезом в 6-ом межреберье с иссече-

---

* Доложено на заседании республиканского хирургического общества 15/XI 1960 г.

шием раны длиной 12 см вскрыта плевральная полость, в которой обнаружено значительное количество жидкой крови и сгустков. Перикардиальная клетчатка пропитана кровью; на перикарде обнаружена рана длиной 1 см, из которой просачивается кровь. Пересечен хрящ 5-го ребра у места прикрепления его к грудине. Вскрыта сердечная сорочка. На передней стенке правого желудочка обнаружена линейная рана длиной 1,5 см, покрытая кровяным сгустком. При ревизии задней поверхности сердца сгусток выскочил и началось кровотечение, которое остановлено прижатием указательного пальца левой руки. На рану правого желудочка наложено три узловатых шелковых шва, в результате чего кровотечение остановлено. Из полости перикарда удалена жидкая кровь и сгустки, влито 500 000 ед. пенициллина, растворенного в 0,5%-ном растворе новокаина. На рану перикарда наложены редкие узловатые швы. Из плевральной полости удалены кровь и сгустки. Установлено, что вторая рана также проникает в плевральную полость. После ушивания раны произведена первичная обработка второй раны с устранением пневмоторакса. Произведена первичная хирургическая обработка и ревизия третьей раны. Установлено, что раневой канал заканчивается в толще мышц и в брюшную полость не проникает. Рана зашита наглухо, послойно.

В процессе операции перелито 500 мл консервированной крови. Каких-либо осложнений в процессе операции и в ближайшие часы после нее не отмечалось. Пульс был в пределах 100 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, ритмичный. В послеоперационном периоде больной получал пенициллин, камфору, кардиамин, морфин, глюкозу. На второй день общее состояние стало удовлетворительным, жалуется на умеренные боли в области раны, пульс хорошего наполнения, ритмичный, 96 ударов в минуту. Через день после операции произведена плевральная пункция слева, откачено 200,0 мл кровянистой жидкости. В плевральную полость введено 500 000 ед. пенициллина, растворенного в 0,5%-ном растворе новокаина.

В течение ближайших дней общее состояние больного стало удовлетворительным. Пульс в пределах 100—110 ударов в минуту, ритмичный, хорошего наполнения. Через 5 дней после операции вторично произведена плевральная пункция, откачено 250,0 мл желтоватой жидкости.

13/IX 1960 г. произведена рентгеноскопия грудной клетки. Слева в переднем средостении на уровне 3—4-го ребер имеется жидкость с горизонтальным уровнем. Сердце больших размеров, отдельные его сегменты не дифференцируются. Пульсация по всем контурам почти не отмечается. Предполагается наличие жидкости в полости перикарда.

Анализ крови от 15/IX 1960 г. дал следующие показатели. Гемоглобин—65%, эритроциты—3 480 000, цв. показатель—0,9, лейкоциты—9800, РОЭ—62 мм/ч.

Учитывая данные рентгенологического обследования, наличие температуры в пределах 37—38°, расширенные границы сердечной тупости и глухости тонов, 15/IX 1960 г. произведена пункция перикарда. Удалено около 80,0 кровянистого экссудата, в полость введено 500 000 ед. пенициллина в 0,5%-ном растворе новокаина.

На следующий день после пункции температура снизилась до субфебрильных цифр; общее состояние значительно улучшилось. Кровяное давление—110/70, пульс—96 ударов в минуту. Все три раны зажили первичным натяжением.

Электрокардиография от 17/IX 1960 г. дала следующие результаты. Синусовая тахикардия—92 в минуту, очаговые изменения наблюдаются на передней стенке правого желудочка, предполагается наличие небольшого количества жидкости в полости перикарда.

Рентгеноскопия от 24/IX 1960 г. обнаружила незначительное количество жидкости в левом реберно-диафрагмальном синусе; сердце без особых изменений.

Анализ крови от 29/IX 1960 г.: гемоглобин—76%, эритроциты—3 990 000, цв. показатель—0,9, лейкоциты—5600, РОЭ—23 мм/ч.

Больной выписан 4/X 1960 г. в хорошем состоянии. При амбулаторном обследовании 26/X 1960 г. клинически со стороны сердечно-сосудистой системы отклонений от нормы нет.

Электрокардиография от 26/X 1960 г.: ритм синусовый, правильный, на передней

стенке правого желудочка имеются рубцовые изменения вследствие очаговых изменений, имеется хорошая динамика обратного развития вышеописанных очаговых изменений.

При обследовании больного 16/III 1961 г. электрокардиография показала: ритм синусовый, правильный, 67 ударов в минуту, наблюдается нерезко выраженное поражение миокарда желудочков. Клинически со стороны сердечно-сосудистой системы отклонений от нормы не обнаружено. Больной никаких жалоб не предъявляет, продолжает работать плотником.

В заключение отмечаем, что как и в предыдущем случае ушивания раны сердца (1956 г.) мы опять произвели торактомию путем прогрессивного расширения раны и присоединяемся к мнению, что нет необходимости резецировать ребра при доступе к поврежденному сердцу.

Кафедра общей хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 13.V 1963 г.

Ի. Վ. ՏԱՏԿԱԼՈ

ՍՐՏԻ ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ ՎՆԱՍՎԱԾՔԻ ԴԵՊՔ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներկա աշխատանքում նկարագրվում է սրտի աջ փորոքի օպերացիայի մեկ դեպք փորոքի թափանցող վերքի կապակցությամբ։

Էթեր թթվածնային նարկոզի տակ կատարված է անհետաձգելի տորակոտոմիա և սրտի վերքը կարված է հանգուցային կարերով։

Հետօպերացիոն շրջանը բարդացել է էքսուդատիվ պերիկարդիտով, որի հետևանքով կատարվել է պերիկարտի պունկցիա և բուժում անտիբիոտիկներով։

Օպերացիայից 6 ամիս անց հիվանդի մոտ կլինիկորեն սիրտ-անոթային սիստեմի կողմից շեղումներ չի հայտնաբերվել, էլեկտրակարդիոգրաֆիական հետազոտումը ցույց է տվել սրտի փորոքների մկանների ոչ ուժեղ ախտահարում։ Հիվանդը բողոքներ չունի, և պատրաստվում է հետագայում անցնել իր հիմնական աշխատանքին։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Барсуков Г. П.** Хирургия, 1959, 10, стр. 46.
2. **Караванов Г. Г.** Хирургия, 1958, 3, стр. 114.
3. **Милонов О. Б.** Хирургия, 1958, 9, стр. 127.
4. **Напалков П. Н., Репин Ю. М., Асоскова С. М.** Вестник хирургии, 1959, 5, стр. 118.
5. **Таткало И. В.** Сборник трудов Республиканской клинической больницы им. В. И. Ленина. Министерства здравоохранения Арм. ССР, 1957, т. 1, стр. 379.
6. **Тохиян А. Д., Таткало И. В., Джагинян Г. Д.** Тезисы докладов V конференции хирургов закавказских республик. Тбилиси, 1957, стр. 29.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Ереван. Խ. կլինիկ-
բժշկ. ինստիտ

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и
клинич. медицины

С. М. БЕДАЛОВА

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРНОГО КЛИМАТА ШУШИ

По вопросу о влиянии высокогорья на сердечно-сосудистую систему в литературе имеется много работ, которые в основном базируются на изучении изменений пульса и артериального давления.

В настоящее время вопрос о воздействии климата среднегорья на сердечно-сосудистую систему еще мало изучен. В течение нескольких лет нами проводятся исследования на курорте Шуша (Нагорно-Карабахская автономная область Азербайджанской ССР), расположенном на высоте 1403—1600 м над уровнем моря.

Задачей настоящей работы явилось изучение влияния климатических факторов Шуши на сердечно-сосудистую систему.

У 210 практически здоровых людей различных возрастов (от 20 до 70 лет) частота пульса изучалась в летнее время, утром, в условиях, близких основному обмену.

У 50 из 110 коренных жителей среднегорья частота пульса имела тенденцию к учащению, а у 52 — колебалась в пределах нормы.

У приехавших на месячный отдых в Шушу 100 женщин и мужчин отмечено учащение пульса. Частота пульса до 80 ударов в мин. к концу пребывания на курорте определена в 40 случаях, свыше 80 ударов — в 60 случаях. Частота пульса в пределах до 90 ударов в мин. наблюдалась у наибольшего числа отдыхающих.

Таким образом, у жителей Шуши в условиях среднегорья частота пульса в покое в летнее время приближается к верхней границе нормы или несколько превышает ее. При кратковременном пребывании на курорте частота пульса обычно возрастает от 80 до 90 ударов в мин.

О частоте пульса у жителей высокогорья и о его изменении при восхождении в горы хотя и в литературе не сложилось единого мнения, но все же большинство авторов констатирует некоторое его учащение.

Отсутствует также единое мнение о показателях артериального давления в горных условиях (большинство авторов говорит о понижении артериального давления, считая это физиологически нормальным состоянием).

Изучение артериального давления в условиях среднегорья показало, что у жителей этой местности артериальное давление колеблется в пределах нижней границы нормы.

При кратковременном пребывании в Шуше максимальное артериальное давление со второго дня достигало 100 мм рт. ст. (в 53 случаях),

а к концу пребывания у 76 исследуемых максимальное артериальное давление колебалось в пределах гипотонических величин. Минимальное артериальное давление на второй день пребывания было в пределах гипотонических цифр у 11 человек, а к концу пребывания — у 31 человека.

Снижение артериального давления в условиях среднегорного климата следует рассматривать как признак адаптации сердечно-сосудистой системы к данным условиям.

Вопрос воздействия горных высот на венозное кровяное давление недостаточно изучен. В условиях среднегорного курорта Шуша венозное давление изучалось по методу Мориц-Табора. Обследовано 102 человека в возрасте от 16 до 60 лет, из них 52 были приезжие.

Состояние венозного давления у жителей Шуши представлялось в следующих показателях: у 8 человек венозное давление колебалось от 50 до 80 мм, у 6 человек—от 81 до 100 мм, у 27—от 101 до 120 мм, у 8—от 121 до 140, у одного оно было на уровне 170 мм вод. ст.

Таким образом, уровень венозного давления у 36 из 50 жителей среднегорья оказался выше нормы.

В группе приезжих (практически здоровые люди) венозное давление колебалось у 29 человек от 50 до 80 мм, у 20—от 81 до 100 мм, у 3—от 101 до 120 мм вод. ст. К концу пребывания на курорте у этой же группы венозное давление в пределах от 50 до 80 мм было у одного человека, у 15 человек — от 81 до 100 мм, у 22 человек—от 101 до 120 мм, у 12 человек—от 121 до 140 мм и у 2 человек—от 140 до 160 мм вод. ст.

Минутный объем крови, изученный ацетиленовым методом Гроль-мана, на высоте 1403—1600 м над уровнем моря, как правило, был увеличен. У жителей среднегорья (24 человека) средняя величина минутного объема крови была увеличена до 15 л по сравнению с исследуемыми, проживающими на уровне моря, у которых минутный объем крови равнялся 8 л. В группе приезжих здоровых людей (14 человек) минутный объем крови на второй день пребывания в среднегорье был равен 15,1 л, а к концу пребывания—19,2 л, увеличиваясь преимущественно за счет ударного объема сердца.

В условиях высокогорья, согласно большинству авторов, скорость кругооборота крови увеличена. Скорость кровотока нами определялась магнезиальным методом у 73 жителей Шуши и у 55 приезжих (практически здоровые люди) в возрасте от 18 до 60 лет. На отрезке локтевой вены (капилляры нижних конечностей) скорость кровотока оказалась ускоренной почти у всех исследуемых. Среднее время кругооборота крови у 73 здоровых жителей среднегорья составило 14,5 сек. с колебаниями в пределах от 8 до 24 сек. При кратковременной акклиматизации у 55 здоровых приезжих среднее время кругооборота крови составило 13,9 сек с колебаниями в пределах от 9 до 20 сек.

Скорость кругооборота крови у 55 испытуемых на второй день после приезда оказалась увеличенной в 81,8% случаев, а в 18,2% случаев была в пределах нижних границ нормы.

Скорость кругооборота крови, установленная этим же методом на 5-й, 15-й и 22-й день пребывания в среднегорье, оказалась повышенной в 100% случаев.

Наблюдаемое увеличение скорости кругооборота крови не зависело от недостаточности кровообращения, так как со стороны аппарата кровообращения в указанных случаях не отмечалось патологических сдвигов. Увеличение скорости кровотока, по-видимому, можно объяснить механизмом адаптации к среднегорью и, таким образом, более совершенной артериализации крови.

У 110 жителей Шуши и 100 человек приезжих здоровых людей в возрасте от 17 до 64 лет проводилось изучение состояния капилляров. Капилляроскопическая картина ногтевого ложа у здоровых жителей Шуши чаще характеризовалась наличием насыщенного розового фона. Капилляры в 23,6% случаев имели форму укороченных шпилек, в 42,8% случаев — форму запятых и точек и в 33,6% случаев обнаружены капилляры с нормальными петлями (капилляры—в основном с расширением артериального колена).

При кратковременном пребывании в среднегорье у здоровых людей на второй день приезда наблюдалась нормальная картина капилляров ногтевого ложа. К пятому дню пребывания капилляроскопическая картина в большинстве случаев резко менялась, фон становился насыщенно розовым, число функционирующих капиллярных петель увеличивалось, форма капилляров оставалась прежней, и отмечалось резкое расширение диаметра артериального бранша. Кровонаполнение становилось хорошим и равномерным.

На 15-й и 22-й день исследования капилляроскопическая картина не менялась. Таким образом, кратковременное пребывание в Шуше способствовало расширению капиллярного русла с параллельным увеличением числа функционирующих капиллярных петель.

В результате этих изменений уменьшается периферическое сопротивление току крови, что значительно облегчает нагрузку левого желудочка.

Выводы

1. В условиях среднегорного климата Шуши сердечно-сосудистая система подвергается определенным изменениям приспособительного характера.

2. Частота пульса у коренных жителей Шуши приближается к верхней границе нормы или несколько превосходит ее. При кратковременном пребывании в Шуше у большинства обследуемых частота пульса возрастает до 90 ударов в минуту.

3. Артериальное давление жителей среднегорья находится в пределах нижних границ нормы. При кратковременном пребывании в Шуше артериальное давление колеблется в пределах гипотонических величин.

4. Уровень венозного давления у постоянных жителей среднегорья

оказался выше установленных норм. У приезжих также наблюдалось повышение венозного давления.

5. Минутный объем крови в среднегорье как у постоянно проживающих, так и у приезжих был повышен почти во всех случаях.

6. Скорость кровотока у жителей среднегорья и у приезжих при кратковременной акклиматизации оказалась повышенной почти во всех случаях.

7. Капилляроскопическая картина ногтевого ложа у жителей среднегорья и приезжих при кратковременной акклиматизации характеризовалась наличием насыщенного розового фона, увеличением числа функционирующих капиллярных петель и расширением диаметра артериального бранша.

8. Наблюдаемые гемодинамические изменения следует рассматривать как признак адаптации сердечно-сосудистой системы к условиям среднегорного климатического комплекса.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Азербайджанского медицинского института

Поступило 12/V 1963 г.

Ս. Մ. ԲԱԴԱԼՈՎԱ

ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՎԻՃԱԿԸ ՇՈՒՇԻԻ ՄԻՋԻՆ ԼԵՌՆԱՅԻՆ ԿԼԻՄԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Տվյալ աշխատության նպատակն է ուսումնասիրել Շուշիի կլիմայական գործոնների ազդեցությունը սիրտ-անոթային սիստեմի վրա։

Բազմամյա հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ սիրտ-անոթային հեմոդինամիկ որոշակի փոփոխությունները կրում են հարմարվողական բնույթ միջին լեռնային կլիմայական կոմպլեքսի պայմանների նկատմամբ։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

П. М. КОЖУРА

К ВОПРОСУ О ПРИМЕНЕНИИ ГАНГЛЕРОНА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Целью настоящей работы является изучение терапевтического эффекта ганглерона при лечении больных гипертонической болезнью в различных стадиях.

В литературе этот вопрос освещен недостаточно (А. Л. Мнджоян—1959, А. Д. Жгенти—1959, Н. М. Давыдовский—1959, М. Н. Решетова—1959).

Советский препарат ганглерон, синтезированный в Институте тонкой органической химии Академии наук Армянской ССР, является производным параалкоксибензойной кислоты и обладает выраженным действием на холинореактивные системы центральной и вегетативной нервной системы, ослабляет проведение нервных импульсов в парасимпатических и симпатических ганглиях, снижает прессорный эффект и возбуждение дыхания, вызываемое никотином и никотиноподобными веществами.

Нами применялся стерильный 1,5%-ный водный раствор ганглерона в ампулах по 2 мл 2 раза в день подкожно в первые два дня, в последующие же 10—15 дней — 2 мл 3—4 раза в сутки.

Лечение больных проводилось в стационаре. Во время лечения ганглероном никаких других гипотензивных и спазмолитических средств больные не получали. Препарат не вызывал побочных явлений и хорошо переносился.

Проведено детальное клиническое обследование. Артериальное давление измерялось аппаратом Рива-Роччи и регистрировалось осциллографом перед первым введением ганглерона, затем через каждые 10 мин. в течение часа после однократного введения его и в течение всего курса лечения. Кроме этого, проверялось венозное давление с помощью аппарата Вальдмана в начале, середине и в конце курса лечения.

Под нашим наблюдением находилось 45 больных с медленно прогрессирующим течением болезни (17 мужчин, 28 женщин). По возрасту больные распределялись следующим образом: до 40 лет — 8, от 41 до 50—16, от 51 до 60—14, от 61 до 70—7. С гипертонической болезнью I стадии было 4 больных, II—30, III—2. Стенокардия напряжения была диагностирована у 14 больных, стенокардия покоя — у 4.

Через 30 мин. после первого однократного введения ганглерона у 20 больных I и II стадии гипертонической болезни отмечено кратковре-

менное снижение максимального давления на 15—20 мм рт. ст., а у 15— минимальное на 10—15 мм рт. ст. У больных гипертонической болезнью III стадии после однократного введения ганглерона артериальное давление не изменилось. Самочувствие у большинства больных осталось без изменений. Однако у 5 больных, страдающих стенокардией, однократное введение ганглерона купировало приступ.

После курсового применения препарата у всех больных гипертонической болезнью I стадии (4) артериальное давление нормализовалось, у 7 из 30 больных II стадии — снизилось (максимальное — на 15—20 мм рт. ст., минимальное — на 10—15 мм рт. ст.). У остальных больных II стадии (23) и у всех больных III стадии существенных изменений со стороны артериального давления не наблюдалось. Стойкое снижение артериального давления при систематическом применении ганглерона отмечалось у большинства больных с 6—7-го дня лечения.

После лечения ганглероном улучшение самочувствия отмечено также у 17 больных; из них у 4—I и у 13—II стадии гипертонической болезни, причем у всех больных I стадии артериальное давление нормализовалось, у 7 больных II стадии—снизилось, у 6—не изменилось.

Во II стадии гипертонической болезни самочувствие особенно улучшилось у больных, страдающих стенокардией (у 13 из 18), причем у 5 из них ангинозные боли исчезали, у 8—появлялись значительно реже и слабее по интенсивности. Необходимо подчеркнуть, что у 5 больных, наряду с исчезновением приступов стенокардии после лечения, было отмечено и снижение артериального давления; у 2—уменьшение и урежение ангинозных болей и снижение артериального давления, а у 6—уменьшение интенсивности и урежение приступов стенокардии при неизменившемся артериальном давлении, что, по-видимому, объясняется улучшением коронарного кровообращения под влиянием ганглерона.

У больных гипертонической болезнью III стадии после лечения ганглероном самочувствие не изменилось.

Венозное давление до лечения оказалось повышенным у 20 из 45 больных гипертонической болезнью II и III стадии, причем у 12 из них были отмечены явления нарушения кровообращения первой и второй степени. Существенных изменений венозного давления у больных гипертонической болезнью под влиянием ганглерона мы не наблюдали.

Выводы

1. Ганглерон после однократного введения кратковременно снижает артериальное давление (максимальное — на 15—20 мм рт. ст., минимальное — на 10—15 мм рт. ст.).

2. После лечения ганглероном артериальное давление нормализуется у всех больных гипертонической болезнью I стадии и снижается у небольшого числа больных II стадии.

3. У большинства больных гипертонической болезнью II стадии и у всех больных III стадии гипотензивный эффект ганглерона не выражен.

4. Ганглерон не влияет на венозное давление.

5. Ганглерон улучшает самочувствие больных и урежает приступы стенокардии; не влияет на венозное давление и не вызывает побочных явлений.

Кафедра терапии Белорусского института
усовершенствования врачей

Поступило 29/III 1963 г.

П. М. КОЖУРА

ГАНГЛЕРОНИ ОГТАДОРБОИМЪ ГИПЕРТОНИК ГИВАНДОИТЯН ЖАМАНАК

Ам ф и ф и у м

Суйн աշխատանքի նպատակն է ուսումնասիրել գանգլերոնի թերապևտիկ էֆեկտիվությունը հիպերտոնիկ հիվանդության տարբեր ստադիաների բուժման ժամանակ։

Ուսումնասիրությունները թույլ են տալիս հանգելու հետևյալ եզրակացություններին.

1. Գանգլերոնի կուրսային ներարկումը իջեցնում է արտերիալ ճնշումը (մաքսիմալը՝ 15—20 մմ սնդ. ս. ճնշ., մինիմալը՝ 10—15 մմ սնդ. ս. ճնշ.)։

2. Գանգլերոնով բուժումից հետո արտերիալ ճնշումը նորմալիզացվում է I ստադիայի հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող բոլոր հիվանդների մոտ և իջնում է II ստադիայի փոքրաթիվ հիվանդների մոտ։

3. II ստադիայի հիպերտոնիկ հիվանդների մեծ մասի մոտ և III ստադիայի հիպերտոնիկ հիվանդների բոլորի մոտ գանգլերոնի էֆեկտիվությունը չի արտահայտված։

4. Գանգլերոնը բարելավում է հիվանդների ինքնազգացողությունը և նոսրացնում է ստենոկարդիայի նոպան, չի անդրադառնում զարկերակային ճընշման վրա և չի առաջացնում նման երևույթներ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Давыдовский Н. М.** Автореферат, Л., 1959.
2. Ганглерон и опыт его клинического применения. Сборник статей под ред. А. Л. Мнджояна. Ереван, 1959.
3. **Решетова М. Н.** Советская медицина, 1959, 9, стр. 82.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Б. А. БАРСЕГЯН

ВЛИЯНИЕ КВАТЕРОНА НА ФИЛЬТРАЦИОННО-РЕАБСОРБЦИОННУЮ ФУНКЦИЮ ПОЧЕК ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В последние годы широкое распространение в терапии гипертонической болезни получили новые гипотензивные препараты, подавляющие вазомоторные сосудосуживающие импульсы на различных уровнях центральной нервной системы. Из гипотензивных большой интерес представляют препараты, блокирующие передачу нервных импульсов в вегетативные ганглии.

В снижении артериального давления играет роль перерыв проведения возбуждения в симпатических ганглиях, что как бы создает своеобразную фармакологическую функциональную симпатэктомию.

Наблюдения отечественных и зарубежных авторов показали высокую эффективность ганглиоблокирующих препаратов при лечении гипертонической болезни [8, 10, 13, 15, 16].

В последнее десятилетие в Институте тонкой органической химии Академии наук Армянской ССР были созданы очень ценные ганглиоблокаторы [7], в том числе и кватерон, который уже получил широкое применение в терапии внутренних болезней. В лаборатории института [1, 2, 7] экспериментально было доказано гипотензивное действие кватерона, а также его положительное влияние на коронарное кровообращение. Гипотензивное свойство кватерона подтверждается также рядом авторов на основании клинических наблюдений над больными гипертонической болезнью [3, 5, 6, 12].

В настоящее время, наряду с нарушением нейрогуморальной регуляции тонуса сосудов, в патогенезе гипертонической болезни большую роль играет почечно-ишемический фактор [4, 11, 14, 17, 18]. Авторы подчеркивают, что при первой стадии гипертонической болезни уменьшение почечного кровотока сопровождается увеличением фильтрации, а при поздних стадиях заболевания значительно нарушается как эффективный плазмоток почек, так и фильтрация клубочков. Согласно полученным данным, авторы указывают, что ишемизация почек возникает уже с ранних стадий гипертонической болезни.

В настоящей работе, наряду с изучением эффективности действия кватерона на отдельные проявления гипертонической болезни, мы задались целью выяснить его влияние на фильтрационно-реабсорбционную функцию почек.

Под нашим наблюдением находились 52 больных гипертонической

болезнью. Из них 10 человек во IIа стадии; 35 во IIб и 7 в IIIа стадии заболевания [8]. Эффективность кватерона определялась субъективным состоянием больного, объективными данными, главным образом, его влиянием на артериальное давление. Наиболее благоприятные результаты были получены при назначении кватерона в дозе 0,05—0,06 три раза в день в течение 18—22 дней. Под влиянием кватерона артериальное давление у больных во IIа стадии снизилось максимально—40—60 мм рт. ст. и минимально—20—30 мм рт. ст.

Соответственно максимальное снижение артериального давления у больных IIб стадии составляло 35—55 мм, а минимальное—20—30 мм рт. ст.

Таблица 1

Максимальное и минимальное артериальное давление до и после лечения кватероном

Максимальное артериальное давление	Число больных		Максимальное артериальное давление	Число больных	
	до лечения	после лечения		до лечения	после лечения
80-90 мм рт. ст.	—	30	120—140 мм рт. ст.	—	18
91—100	4	10	141—160	4	15
101—110	20	7	161—180	12	10
111—120	14	4	181—200	18	4
Выше 121 мм	14	1	201—220	10	4
			выше 221 мм	8	1

Таким образом, наилучшие результаты были получены у больных IIа стадии, хорошие — у больных IIб стадии и незначительные — у больных IIIа стадии. Важно отметить, что даже в тех случаях, когда артериальное давление снижалось незначительно, больные отмечали некоторое облегчение.

Фильтрация и реабсорбция почек определены по эндогенному креатинину по методу Р. В. Бонснеса и Г. Г. Тоски — фильтрация почек во IIа стадии составляла в среднем 90 мл/мин., во IIб—68,77 мл/мин., в IIIа—56,3 мл/мин. Таким образом, фильтрационная функция почек до начала лечения кватероном у больных во IIа стадии не была нарушена и была умеренно нарушена во IIб и IIIа стадиях заболевания.

Таблица 2

Фильтрация и реабсорбция почек до и после лечения кватероном

Стадия заболевания	Фильтрация почек		Реабсорбция почек	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
IIа стадия	90 мл/мин.	127,6 мл/мин.	99,33%	99,38%
IIб стадия	68,77 мл/мин.	103,6 мл/мин.	99,16%	99,4 %
IIIа стадия	56,3 мл/мин.	87 мл/мин.	99,12%	99,26%

Как видно из таблицы, после курса лечения кватероном фильтрация почек повышалась, составляя к концу лечения во IIа стадии в среднем 127,6 мл/мин., во IIб—103,6 мл/мин., в IIIа—87 мл/мин. Таким образом, среднее увеличение фильтрации составляло во IIа стадии 37,6 мл/мин., во IIб—34,8 мл/мин., а в IIIа—30,7 мл/мин. Как видно, под влиянием кватерона фильтрация почек увеличивается в той или иной степени у всех групп больных, однако последнее более значительно во IIа и IIб стадиях.

Реабсорбционная функция канальцев, которая не была нарушена, с увеличением фильтрации имела тенденцию к повышению.

Приводим наблюдаемые нами случаи.

Больная Н. А. 34 лет, поступила в клинику 3/II 1964 г. с жалобами на головные боли, головокружение, слабость, боли в области сердца. Больна с 1959 г., когда случайно было обнаружено высокое артериальное давление—170/100 мм рт. ст. Лечилась амбулаторно. Объективно: левая граница сердца соответствовала левой срединно-ключичной линии. Отмечен систолический шум на верхушке, акцент второго тона на аорте. Артериальное давление—180/100 мм рт. ст. Рентгенологически отмечается небольшое увеличение левого желудочка, пульсация возбуждена. Электрокардиограмма — синусовая брадикардия; левограмма—поражение миокарда желудочков. Кровь без изменений. Удельный вес мочи—1018. Почечная фильтрация составляла 86 мл/мин., реабсорбция—99,6%. Диагноз: гипертоническая болезнь IIа стадии, сердечно-мозговая форма. Проводили курс лечения кватероном в течение 20 дней по 0,06 г три раза в день. Выписана из клиники с улучшением состояния: артериальное давление—120/70 мм рт. ст., фильтрация почек после курса лечения кватероном составляла 129 мл/мин., а реабсорбция — 99,65%.

Больной М. А. 46 лет, поступил 30/III 1964 г. с жалобами на головную боль, шум в ушах, плохой сон, одышку при физической нагрузке, тупые боли и неприятные ощущения в области сердца. Болен с 1955 г. Периодически повышалось артериальное давление. Лечился амбулаторно и в стационарных условиях. Объективно: перкуссионно—увеличение левой границы сердца на 1,5 см, тоны сердца приглушены, на аорте акцент второго тона, артериальное давление 210/135 мм рт. ст. Рентгенологически—умеренное увеличение левого жлудочка, пульсация вялая, аорта уплотнена. Электрокардиографически R_I, S_{II-III} выраженные, R_{V_1} — двухфазный (±), R_{V_4-6} малы, T_{V_6} — двухфазный (∓). Ритм синусовый, правильный—75 в мин. Выраженная левограмма. Поражение миокарда предсердия. Хроническая недостаточность коронарного кровообращения передней стенки миокарда. Кровь без изменений. Удельный вес мочи—1020. Почечная фильтрация составляла 64 мл/мин., а реабсорбция—98,1%. Диагноз: гипертоническая болезнь IIб стадии, сердечно-мозговая форма. Гипертонический кардиосклероз с нарушением коронарного кровообращения. Лечился кватероном 20 дней по 0,06 г три раза в день. Выписан в удовлетворительном состоянии, артериальное давление—155/95 мм рт. ст. Почечная фильтрация—94 мл/мин., реабсорбция канальцев—98,4%.

Больной Н. А. 64 лет, поступил 24/III 1964 г. с жалобами на головные боли, головокружение, нарушение зрения (сетка перед глазами), сжимающие боли в области сердца, отдающие иногда в левую руку. Болен с 1949 г. Лечился амбулаторно и в стационарных условиях. Объективно: левая граница сердца на 1,5 см влево от левой срединно-ключичной линии, тоны глухие, на аорте выслушивается акцент второго тона. Артериальное давление—230/120 мм рт. ст. Консультация окулиста — гипертонический ангиосклероз сетчатки. Рентгенологически: умеренное увеличение левого желудочка, пульсация вялая, аорта уплотнена, расширена, развернута. Электрокардиограмма до лечения: R_I, S_{II-III}, T_{III}, T_{V_6} —указывают на гипертрофию левого желудочка, недостаточность коронарного кровообращения задне-боковой стенки миокарда. Кровь без изменений. Удельный вес мочи—1007, следы белка, в поле зрения гиалиновые цилиндры 0—I. Проба Зимницкого: явления гипостенурии и никтурии. Остаточный азот крови—56 мг%.

Почечная фильтрация—37 мл/мин., реабсорбция—97,89%. Диагноз: гипертоническая болезнь IIIа стадии сердечно-почечная форма, атеросклеротический кардиосклероз с явлениями недостаточности коронарного кровообращения, нефроангиосклероз. Лечился кватероном 20 дней по 0,06 г три раза в день. Выписан в удовлетворительном состоянии. Артериальное давление снизилось до 190/100 мм рт. ст. Удельный вес мочи равнялся 1008, остаточный азот — 39 мг%, фильтрация повысилась до 67 мл/мин., реабсорбция — до 98,5%. Электрокардиографически отмечается некоторое улучшение питания задней стенки миокарда.

Таким образом, лечение больных гипертонической болезнью кватероном оказывает благоприятное действие как на гипертонический синдром и субъективное состояние больных, так и на фильтрационно-реабсорбционную функцию почек. Последнее позволяет считать, что кватерон действует на важные патологические звенья гипертонической болезни, в частности на почечно-ишемическое звено. Все это указывает на большую эффективность действия кватерона на больных IIа стадии, несколько меньшую — при IIб стадии заболевания и малую — в органической и склеротической фазах заболевания, то есть в III стадии.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 4/XII 1964 г.

Բ. Ա. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ

ՔՎԱՏԵՐՈՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՖԻԼՏՐԱՑԻՈՆ-ՌԵԱԲՍՈՐԲՑԻՈՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներկա աշխատանքը ամփոփում է քվատերոնի հիպոտենզիվ արդյունքը հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող 52 հիվանդների մոտ, միաժամանակ պրեպարատի ազդեցությունը երիկամների կծիկային ֆիլտրացիայի և խողովակիկային ռեաբսորբցիայի վրա։

Քվատերոնի հիպոտենզիվ արդյունքը արտահայտված է եղել հիպերտոնիկ հիվանդության IIա շրջանում, պակաս չափով՝ IIբ շրջանում և աննշան՝ երրորդ ա շրջանում տառապող հիվանդների մոտ։

Քվատերոնային բուժման կուրսի վերջում երիկամների ֆիլտրացիան ավելացել է հիպերտոնիկ հիվանդության բոլոր շրջաններում տառապող հիվանդների մոտ, բայց դա ավելի է արտահայտել IIա և IIբ շրջաններում։ Երիկամների խողովակիկների ռեաբսորբցիոն հատկությունը, որը նախքան բուժումը խանգարված չի եղել, բուժման ընթացքում ֆիլտրացիայի ավելացմանը զուգընթաց հակում է ունեցել բարձրանալու։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Алексанян Р. А.** Тезисы докладов совещания, посвященного препарату кватерон и опыту его клинического применения. Ереван, 1963.
2. **Акопян Н. Е.** Тезисы докладов совещания, посвященного препарату кватерон и опыту его клинического применения. Ереван, 1963.

3. **Воробьев Н. И.** Врачебное дело, 1962, 3, стр. 33.
4. **Иванов Н. И.** Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, 1952, 1, стр. 16.
5. **Кавецкий Н. Е., Воробьев Н. И., Оль И. В. и Елфимова Т. Ю.** Тезисы докладов совещания, посвященного препарату кватерон и опыту его клинического применения. Ереван, 1963.
6. **Кайгородова Р. Э.** Тезисы докладов совещания, посвященного препарату кватерон и опыту его клинического применения. Ереван, 1963.
7. **Миджоян А. Л.** Тезисы докладов совещания, посвященного препарату кватерон и опыту его клинического применения. Ереван, 1963.
8. **Мясников А. Л.** Гипертоническая болезнь. М., 1954.
9. **Ратнер Н. А.** Автореферат, М., 1954.
10. **Ратнер Н. А., Оспенкова М. Г.** Терапевтический архив, 1956, 28, 3, стр. 45.
11. **Чезис Г.** Гипертоническая болезнь. Сборник статей, М., 1953, стр. 141.
12. **Шаранбелян Т. Ш., Гаспарян К. Т.** Тезисы докладов совещания, посвященного препарату кватерон и опыту его клинического применения. Ереван, 1963.
13. **Эрина С. В.** Терапевтический архив, 1954, 5, стр. 14.
13. **Goldblatt H.** Springfield 1948y.
15. **Paton W. D.** and **Zaimis E. J.** Nature 1948, 162, 6, p. 810.
16. **Smirk F. H.** and **Alstead K. S.** Brit. med. journal 1951, № 4717, p. 1218.
17. **Smith H. W.** Amer. j. med., 1948, 4, p. 724.
18. **Taquini A. C., Fasciolo J. C.** Amer. heart. journal 1961, 62, 4, p. 558.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Р. А. ОГАНЕСЯН

МЕТОДИКА ПНЕВМОТИРОИДОГРАФИИ И ЗНАЧЕНИЕ ЕЕ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

При лечении гиперфункции щитовидной железы за последние годы широко применяется радиоактивный иод. Правильная дозировка радиоактивного вещества является основой эффективного лечения. Общепризнаны трудности оценки различных факторов, определяющих оптимальную индивидуальную дозу.

Ряд авторов неудовлетворительные терапевтические результаты связывает с недоучетом индивидуальных биологических различий радиочувствительности щитовидной железы.

Некоторые авторы [11] большое значение придают также и физическим факторам: средней энергии излучения радиоактивного иода, кривой поглощения и массе щитовидной железы.

Существует несколько методов регистрации радиоактивного иода, однако обычно масса щитовидной железы измеряется пальпаторно и дает большой процент ошибок. Франко и Кюина [10] в 1956 году впервые предложили рентгенологический метод для определения веса путем газового контрастирования щитовидной железы. Техника выполнения указанного метода заключается в следующем: больной укладывается на левый бок, так как при этом положении гораздо меньше возможности возникновения газовой эмболии. После анестезии кожи шеи по средней линии в подъязычную область вводят 0,7-миллиметровую иглу до появления ощущения сопротивления, вызываемого глубокой фасцией, и проходят через нее, после чего, убедившись в неповрежденности сосудов, подключают аппарат для введения кислорода.

Аппарат состоит из двух цилиндрических стеклянных сосудов емкостью в 500 см³, соединенных резиновой трубкой. В одном сосуде содержится кислород, в другом—спирт. Затем под давлением, не превышающим 40—50 мм рт. ст., вводят кислород в капсулу щитовидной железы. Этот метод безвреден и безболезнен. При этом иногда больные ощущают локальную боль, чувство сдавления, вызванные подкожной эмфиземой, проходящие по истечении нескольких часов. Противопоказанием являются выраженные явления сердечной недостаточности.

В целях упрощения вычисления массы щитовидной железы каждую долю принимают за вытянутый эллипсоид с объемом 4/3 π ABC, где ABC являются полуосями, измеряемыми на рентгенограммах и томограммах.

Таким образом, впервые удалось пневмотироидографически точно определить объем щитовидной железы.

Анатомическая проверка показала, что ошибки при этом составляют всего 10%. У 46 больных с гипертиреозом, подвергшихся лечению радиоактивным иодом (вес железы был определен пневмотироидографически), положительные терапевтические результаты были получены после первого же курса (80% излечения).

В дальнейшем Торсоли, Меле и Раморино [9] развили методику пневмотироидографии в целях диагностики заболеваний щитовидной железы. С помощью этой методики рентгенологически определялся характер поражения щитовидной железы. Контрастирование щитовидной железы производилось двумя способами: вышеописанной методикой по Франко и Кюина с некоторой модификацией места прокола в области яремной вырезки и ретроперитониальной пресакральной инсуфляцией кислорода.

Наблюдение над 48 больными показало преимущество прямого метода контрастирования, который технически легко выполним, хорошо переносится больными и не вызывает латероцервикальной и подмандибулярной эмфиземы. Кислород непосредственно попадает в капсулу железы и полностью окаймляет ее со всех сторон.

При ретроперитониальном способе кислород распространяется под кожей, в поверхностных и средних фасциях, контрастируя мягкотканные образования шеи, которые наслаиваются на щитовидную железу и стушевывают ее контуры. Одновременно с пневмотироидографией производили и радиограммы в целях определения функционального состояния железы и контроля полученных рентгенологических данных.

Определяя форму, размеры, характер контуров щитовидной железы, ее соотношение с трахеей и другими анатомическими образованиями, можно с большой уверенностью дифференцировать диффузные, узловые, смешанные и другие формы поражений щитовидной железы.

В 1957—1958 гг. Лакрокс и Джермена [7] применили пневмотироидографию с целью определения веса щитовидной железы. В 1959 г. Клод [5] также применил пневмотироидографию для определения размеров и веса железы при лечении гипертиреозов радиоактивным иодом. Исследования показали, что в группе, где применяли пневмотироидографию, в результате точного дозирования радиоактивного иода, получали более эффективные терапевтические результаты, чем в группе, где определение веса железы производилось пальпаторно.

Липштейн, Сурмоунт, Тубиано [8], предлагая применение пневмотироидографии, мотивируют тем, что простые рентгенограммы не изображают щитовидной железы, вследствие чего о размерах, локализации опухоли железы приходится судить только косвенно, по деформации и смещаемости трахеи. Прямые данные могут быть получены только пневмотироидографически, что позволяет определить происхождение и характер опухолевых образований шеи и щитовидной железы, границу опухоли, наличие перехода ее в грудную клетку.

В 1962 г. Колагранде и Амарузо [6] применили пневмотироидографию для определения точной локализации внутригрудного зоба. По мне-

нию авторов, важным является дифференцирование шейных зобов, посылающих отростки в медиастинум от эндоторокальных, которые в основном располагаются в средостении для разрешения хода и выбора операционной техники.

Таким образом, выяснилось, что пневмотироидография помогает определять размеры железы, более точно разрешать ряд вопросов диагностики заболеваний этого органа, а также иметь более точную хирургическую ориентацию.

Контрастные и рентгенологические исследования щитовидной железы в нашей стране пока что не нашли должного применения.

Первые работы опубликованы Л. Е. Понамаревым [1, 2, 3], который применяет пневмотироидографию в диагностике патологии щитовидной железы и рассматривает вопросы, связанные с хирургией. В отличие от методики, предложенной Франко, Л. Е. Понамаревым внесена некоторая модификация, упрощающая практическое ее применение. Исследование производится натощак, и в качестве промедикации за 20—30 мин. до начала больному делается инъекция 2%-ного промедола. Больной укладывается на спину со слегка запрокинутой головой. Перед инсуфляцией кислорода производится анестезия кожи, подкожной клетчатки, затем строго по средней линии в области щитовидного хряща прокалывается апонепротическая пластинка. В результате этого образующийся новокаиновый инфильтрат приподымает длинные мышцы, и подготавливается путь для последующей пункции и инсуфляции кислорода в наружное пространство. Такая инфильтрация способствует более легкому и точному попаданию кислорода в клетчаточное пространство железы и уменьшает возможность ранения сосудов и возникновения газовой эмболии. По указаниям Л. С. Розенштрауха и Л. Е. Понамарева [4], при строгом выполнении вышеописанных правил практически исключается возможность возникновения газовой эмболии; лишь после введения кислорода у больного может появиться небольшое чувство сдавления, которое скоро исчезает с рассасыванием кислорода. Противопоказаниями считаются: сердечная декомпенсация, состояние кахексии и резкой общей слабости и тяжелые формы тиреотоксикоза.

Указанные работы представляют первые шаги рентгенологического исследования щитовидной железы, и дальнейшее изучение его позволит нам раскрыть подлинные возможности этой методики.

Целью нашей работы является уточнение значения пневмотироидографии, определение границ диагностических ее возможностей и тем самым осуществление практического применения данной методики в клинике тиреоидной патологии.

Наблюдения показали, что пневмотироидография в сочетании с другими клиническими методами исследования дает более ценные и точные данные, а в ряде случаев, как при неоплазмах, хронических тиреоидитах, струмитах и глубоко залегающих формах зоба, может явиться решающим фактором в вопросе диагностики, определения объема и характера оперативного вмешательства.

Нами производилась пневмотироидография у 30 больных и одновременно для сопоставления—простые рентгенограммы без контрастирования. После введения кислорода производились как обычные рентгенограммы, так и томограммы.

Пневмотироидографию производили путем прямого, непосредственного введения кислорода в количестве от 100 до 300 см^3 в капсулу щитовидной железы по методу Франко с некоторыми техническими предложениями Л. Е. Понамарева.

Для иллюстрации приводим истории болезни четырех больных.

Больной Ш., 60 лет. Поступил с подозрением на злокачественный зоб. Считает себя больным с 1958 г., случайно обратив внимание на постепенно увеличивающуюся опухоль передней поверхности шеи, где временами ощущались боли, иррадирующие в голову и в левую руку. Жалобы постепенно усилились, появилось чувство удушья и значительное увеличение опухолевидного образования на передней поверхности шеи.

Больной правильного телосложения, кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски, явления гипертиреоза отсутствуют, голос без изменений. Имеется асимметрия шеи за счет наличия опухолевидного образования, выступающего на левой половине шеи, соответственно доле щитовидной железы. Наощупь опухоль плотно-эластичной консистенции величиной с детский кулак, следует за глотательными движениями, несколько заходя за верхний край грудины.

Регионарные лимфоузлы не прощупываются. Пульс—80 ударов в минуту, кровяное давление—110/60, ЭКГ—изменение миокарда желудочков. Кровь: гемоглобин—4 500 000, цв. пок. 0,9, лейк.—4200, моноц.—3%, лимфоц.—34%, РОЭ—22. Моча—в норме. Произведена обычная рентгенография области шеи и пневмотироидография в сочетании с томографией. На обычной рентгенограмме без контрастирования шеи соответственно левой доле щитовидной железы определяется повышенной плотности тень без четких границ. Дугообразное вдавление левой стенки трахеи со смещением ее вправо во фронтальной плоскости на уровне С-6-ТН-I позвонков. На пневмотомограммах (рис. 1) более четко слева, на уровне С-6-ТН-I позвонков определяется шаровидное образование однородной структуры с четкими контурами, со всех сторон окаймленное кислородом, диаметром 6,5 см. Нижний полюс -- на уровне верхнего края грудинно-ключичного сочленения. Правая доля — нормальных размеров. Здесь также определяется дугообразное вдавление стенки трахеи и смещение ее вправо на уровне С-6-ТН-I позвонков. Ретротрахеальное пространство без изменений. Рентгенологическое заключение: левосторонний узловой зоб III степени с образованием большой кисты.

На основании тиреограммы предложено произвести пункцию на 3 см выше грудинно-ключичного сочленения, при которой обнаружено 5 см^3 желто-бурой жидкости, кистозные клетки—5—6 в поле зрения и кристаллы холестерина в большом количестве. Элементов новообразования не обнаружено. Гистология: кистозно-узловой зоб.

Произведена операция под местной анестезией кохеровским разрезом: на передней поверхности шеи обнажена щитовидная железа. При ревизии оказалось, что левая доля переродилась в большую толстостенную кисту размером 6—7 см, содержащую темно-бурую жидкость. Перешеек увеличен и как бы является продолжением левой доли. Правая доля в норме. Киста легко вылущена вместе с тканью перешейка и резицирована. Рана послойно зашита.

Таким образом, путем пневмотироидографии удалось более точно определить характер поражения, его протяженность и отсутствие спаек с окружающими тканями, облегчая хирургическую ориентировку.

Больная Б., 43 года. Поступила с диагнозом: правосторонний рецидивирующий зоб II—III степени. Жалуется на головные боли, общую слабость, раздражительность.

10 лет назад оперировалась по поводу левостороннего узлового зоба. После операции говорила шепотом в течение 1,5 лет, а спустя несколько месяцев заметила увели-

чение щитовидной железы справа. До последнего времени принимала микродозы иода. На передней поверхности шеи виден послеоперационный рубец, правая доля умеренно увеличена, и в ней прощупывается несколько плотных узлов. Левая доля не прощупывается. Симптомов тиреотоксикоза нет. ЭКГ—незначительные изменения миокарда. Кровь и моча — в норме, осн. об.— 6%, пульс 72 удара в минуту, кровяное давление— 130/70. Произведена пневмотиреография, введено 220 мл кислорода в капсулу железы.

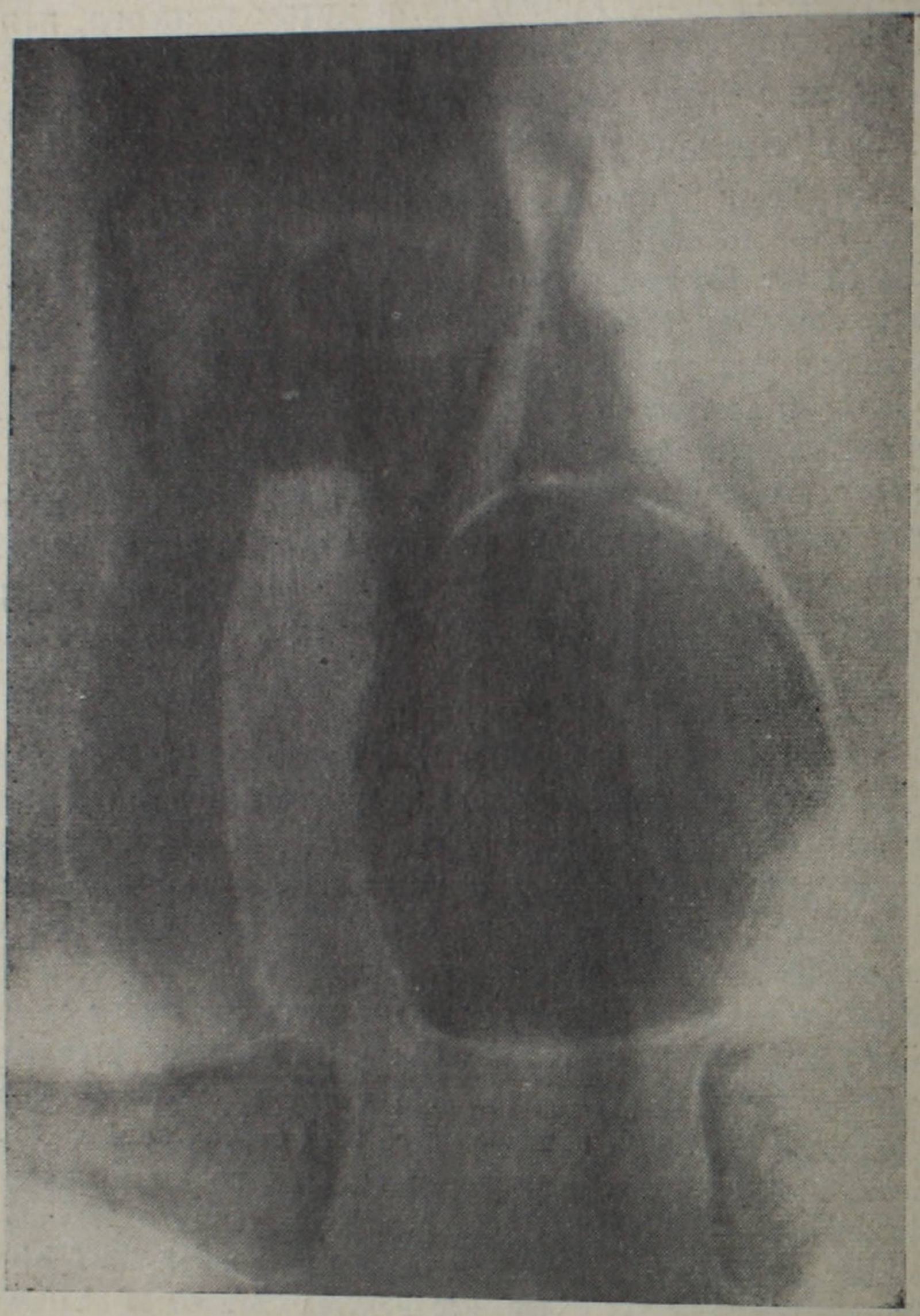


Рис. 1. Пневмотироидограмма. Округлой формы с четкими контурами тень левой доли щитовидной железы, окаймленная со всех сторон прослойкой кислорода (киста).

Пневмотироидотомограмма: правая доля увеличена и окаймлена со всех сторон кислородом. Структура ее неоднородная, имеется 3 узла величиной с грецкий орех. Нижний полюс на 2 см выше грудинно-ключичного сочленения. Левая доля не дифференцируется. На уровне C_5—C_6 позвонков имеется смещение и умеренное вдавление правой стенки трахеи. Рентгенологическое заключение: многоузловатый правосторонний зоб III степени.

Операция: обнажена увеличенная правая доля и вывихнута. При осмотре оказалось, что она состоит из трех больших и множества мелких кистозно перерожденных узелков.

Произведена субтотальная резекция правой доли щитовидной железы. Макроскопически: ткань плотная, местами кистозные полости, выполненные коллоидом, у верхнего полюса при плотных узлах с грецкий орех. Микроскопический диагноз: коллоидная аденома.



Рис. 2. Смешанная форма зоба. Неравномерное увеличение обеих долей. Сужение и смещение трахеи вправо.



Рис. 3. Диффузная форма зоба. Равномерное увеличение обеих долей. Трахея без изменений.

Больная Г., 60 лет. Поступила для исследования амбулаторно с диагнозом: узловатый зоб III степени. Жалобы в основном на опухолевидное образование передней поверхности, которое увеличилось после пребывания на море. Со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной системы жалоб нет. Пульс—85 ударов в минуту, кровяное давление—130/90 мм рт. ст. Моча и кровь—в норме. Явления тиреотоксикоза отсутствуют. Произведена пневмография: введено 220 см^3 кислорода. На прямой рентгенограмме (рис. 2) хорошо определяется увеличенная левая доля щитовидной железы грушевидной формы, четко окаймленная со всех сторон светлой прослойкой размером 8×5×5,5 см. Правая доля несколько меньших размеров, но также четко контурирована, неравномерной структуры, в которой намечаются крупинки обызвествления. На боковой рентгенограмме передитрахеальное пространство расширено из-за увеличенных боковых долей. Ретротрахеальное пространство не изменено. Трахея концентрически сужена на уровне C_5—C_6 позвонков, больше за счет левой стенки, и смещена вправо от срединной линии. Рентгенологическое заключение: двухсторонний смешанный зоб III степени.

Больная К., 41 год. Поступила с диагнозом: тиреотоксикоз легкой степени. Жалуется на общую слабость, раздражительность, сердцебиение и постоянные колющие боли в области сердца. Лечилась два года назад по поводу тиреотоксикоза. Получила радиоактивный иод в дозе 14,08 МСИ. Состояние улучшилось. Пульс—78 уд. в мин. Кровяное давление—150/70 мм рт. ст. ЭКГ—без существенных отклонений от нормы. Наблюдается равномерное диффузное увеличение щитовидной железы II степени с двух сторон. Моча и кровь — в норме.

Произведена пневмотироидография: введено в капсулу 150 см^3 кислорода. На пневмотироидофотомограммах (рис. 3) определяются обычной формы, равномерно увеличенные с двух сторон доли щитовидной железы, размером 7×3×3,5 см. Кислород свободно окаймляет со всех сторон железу, нижний полюс которой на 1,5 см выше грудино-ключичного сочленения: несмотря на увеличение железы трахея незаметно изменена и ровно располагается по средней линии. Рентгенологическое заключение: диффузный зоб III степени.

Приведенные случаи различных поражений щитовидной железы убеждают в широких диагностических возможностях пневмотироидографии при дифференциации кистозных, диффузных, узловых и смешанных форм зобов в комплексе с клиническими методами исследования и более уверенно определяют вид соответствующего лечения.

Перспективы пневмотироидографии в диагностике патологии щитовидной железы большие, следует ожидать, что она скоро найдет широкое распространение в медицинской практике. Предпосылкой этому может служить простота выполнения исследования, не связанного с какими-либо серьезными осложнениями.

Выводы

1. Методом пневмотироидографии впервые создалась реальная возможность получить рентгенологическое изображение ткани щитовидной железы, прижизненно иметь представление о ее локализации, размерах, форме, соотношении с соседними тканями. Этим же оправдалась надежда исследователей определить вес щитовидной железы в радиотерапевтических целях, а также открылись новые пути для диагностики заболеваний щитовидной железы.

2. С помощью этой методики удается разрешить некоторые диагностические задачи, документировать ход течения патологического процесса. Рентгенография щитовидной железы дает возможность с новых позиций подойти к решению вопросов анатомии и клиники тиреоидной патологии.

Ереванский институт рентгено-радио-онкологии
АМН СССР

Поступило 4/VI 1964 г.

Ռ. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՊՆԵՎՄՈԹԻՐՈԻԴՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴԸ ԵՎ ՆՐԱ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՐՑՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

1956 թ. Ֆրանկոն և Կյուինան առաջարկեցին վահանաձև գեղձի ծավալը որոշելու նպատակով ռենտգենյան քննության կոնտրաստային մեթոդը: Հետագայում Լիպստեյնը, Թորսոլին և Պանամարյովը պնևմոթիրոիդոգրաֆիան օգտագործեցին դիագնոստիկական նպատակներով, հատկապես վիրաբուժական ավելի ճիշտ կողմնորոշման անհրաժեշտությամբ:

Սույն աշխատության նպատակն է որոշել պնևմոթիրոիդոգրաֆիայի ճշգրիտ դիագնոստիկական արժեքը, որոշել նրա հնարավորությունների սահմանները և այս իսկ ճանապարհով ներդնել նոր դիագնոստիկական քննության մեթոդը վահանաձև գեղձի հիվանդության կլինիկական առօրյայում:

Մեր կողմից այս կատարված է 30 հիվանդների վրա, անմիջականորեն վահանաձև գեղձի շուրջբջջային տարածության մեջ 100—300 սմ³ թթվածին մղելու ճանապարհով:

Նյութի նախնական վերլուծությունը ցույց տվեց, որ մի շարք ռենտգենաբանական ախտանիշների հիման վրա, կապված ինչպես անմիջականորեն վահանաձև գեղձի, նույնպես և պարանոցային հատվածի շնչափողի հետ, հնարավոր է մեծ հավանականությամբ առաջարկված քննության միջոցով տարբերազատել վահանաձև գեղձի զանազան հիվանդությունները միմյանցից:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Понамарев Л. Е.** Пневмотиреография при заболеваниях щитовидной железы, М., 1961.
2. **Понамарев Л. Е.** Вестник хирургии, 1962, 12, стр. 22.
3. **Понамарев Л. Е., Мирходжаев Х. В.** Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1963, 4, стр. 66.
4. **Розенштраух Л. С., Понамарев Л. Е.** Клиническая медицина, 1963, 4, стр. 59.
5. **Clode W.** Amer. j. of. roentgenology 1959, v. 81, page 65.
6. **Colagrande C., Amoruso C.** Folia endocrinologica 1962, v. 15, p. 236.
7. **Lacroix L., Germena C.** Minerva nucleare 1958, v. 2, p. 366.
8. **Lipstein I., Surmount I., Tubiano M.** Press. med. 1960, v. 68, p. 131.
9. **Torsoli A., Mele M., Ramorino M. D., Fella B.** Folia endocrinologica 1948, IV, p. 24.
10. **Franco V., Quina M., Borit** j. of roentgenology 1956, v. 29, p, 434.
11. **Franço V.** Botelho Proe. Internat cout. Peaceful uses of Atomic Energy, Geneva, 1955.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. С. ПОГОСЯН, Л. М. АВДАЛБЕКЯН, Э. Р. ПАШИНЯН, С. М. ТЕР-ОГАНЕСЯН

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ОБ ИЗМЕНЕНИИ ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ

Проявление геморрагического диатеза при лейкозах, особенно при остром лейкозе, является часто встречающимся симптомом, отягощающим клиническое течение болезни [4, 8 и др.].

М. С. Мачабели [6] геморрагический синдром при остром лейкозе связывает с нарушением тромбопластинообразования, одновременно не исключая возможности дефицита протромбинового комплекса, причем часто за счет V фактора. М. А. Котовщикова и З. Д. Федорова [3] наряду с выраженным снижением тромбопластинообразования в ряде случаев обнаружили умеренное понижение уровня протромбина при нормальном содержании V и VII факторов.

В литературе существует мнение, что при остром лейкозе отмечается тромбоцитопения с нарушением первой фазы свертывания крови и повышение сосудистой проницаемости, дефицит гуморальных факторов свертывания, а также нарастание уровня гепариноподобных веществ в крови.

Льюнь с соавторами, исследовав 39 больных различными формами лейкоза, отмечает тромбоцитопению с нарушением тромбопластинообразования и снижением ретракции кровяного сгустка, а в части случаев — уменьшение уровня V фактора и серотонина. Дефицит V фактора отмечают также Симана и Кололебани (цит. по Орловой [7]).

Рядом авторов описано развитие повышенной фибринолитической активности при лейкозах [7, 11].

Из литературных данных следует, что патогенез геморрагий при лейкозах сложен и имеет множественный характер.

Исходя из этого, мы сочли целесообразным более подробно изучить изменения факторов свертывающей системы, полагая, что полученные данные помогут выбрать более рациональные мероприятия по борьбе с кровоточивостью при лейкозах.

Все больные были подвергнуты тщательному клиническому и лабораторному обследованию: общий анализ крови, миелограмма, мегакариоцитограмма, количество тромбоцитов, время кровотечения по Дуке, время свертывания по Мас и Магро и по методике Ленинградского института переливания крови, ретракция крови, тромболитическая активность крови, протромбин в плазме, потребление протромбина, содержание фибриногена, время рекальцификации, содержание Са в сыворотке

Клинический материал составляет 54 больных лейкозом (женщин—22, мужчин—32); из них хронический миелоз с давностью заболевания от 3 мес. до 5 лет имели 22 больных, хронический лимфаденоз с давностью заболевания от 2 мес. до 6 лет—13, острый лейкоз с давностью заболевания от 20 дней до 7 мес.—19.

Геморрагия наблюдалась у 10 больных острым лейкозом и у 4 больных с обострением хронического миелоза.

Из 22 больных миелозом у 12 была установлена анемия гипохромного типа (процент гемоглобина колебался в пределах от 40 до 63, количество эритроцитов от 1 965 000 до 3 700 000), у остальных же 10 больных картина красной крови была нормальной.

Количество лейкоцитов было повышено у 19 больных и колебалось в пределах от 39 200 до 564 000. У одной больной с сублейкемическим вариантом хронического миелоза количество лейкоцитов равнялось 21 000. Лейкоформула была непостоянной и менялась в зависимости от стадии болезни. В основном наблюдалось преобладание незрелых форм гранулоцитов. Аналогичную картину имели и в костном мозгу.

Мегакариоцитограмма была изучена у 16 больных. У 9 из них отмечалось нерезкое увеличение их количества (по мазку), у 3 же — не удалось в мазках обнаружить мегакариоцитов. Отмечалось увеличение форм с диссоциацией созревания ядра и протоплазмы, а именно: базофильных мегакариоцитов со зрелым ядром и полихроматофильных — с юным ядром, а также нерезкое увеличение количества свободных ядер и дегенеративных форм. Встречались мегакариоциты с гиперсегментированным ядром (5—10 сегментов), мегакариоциты с фагоцитированными элементами и т. д. В 9 случаях функция мегакариоцитов была подавлена, количество функционирующих мегакариоцитов колебалось от 0 до 8%, в остальных случаях функционирующее свойство было сохранено, но наблюдался полный распад мегакариоцитов на тромбоциты. Среди функционирующих в основном были молодые формы.

На увеличение количества мегакариоцитов при хронических миелозах указывают также И. А. Кассирский [2], Г. М. Соколова [10], А. А. Сафарян, Е. А. Парейшвили, Е. Ф. Измайлова [9] и др.

Количество тромбоцитов было понижено у 19 больных и колебалось в пределах от 34 300 до 2 177 000; из них 4 имели явления геморрагического диатеза (кровотечение из носа, кровоподтеки, кровь в моче).

Дополнительные исследования факторов свертывания крови у 19 больных хроническим миелозом показали, что протромбиновая активность крови и количество протромбина в плазме находятся в пределах нормы. Потребление протромбина было незначительно снижено (от 52 до 66%) только у 3 больных, имеющих проявления геморрагического диатеза, у остальных же больных потребление протромбина было 100%-ное.

У 5 больных наблюдались следы фибриногена, у 3—количество его понижено (150—175 мг%), у остальных—в границах нормы.

Время рекальцификации было резко удлинено в 5 случаях (22—

50 мин.), не образовалось в 5 случаях и, в основном, шло параллельно количеству фибриногена. Время свертывания было удлинено у одной больной с тяжелым течением заболевания, у остальных больных оно было нормальное. Ретракция кровяного сгустка была запоздалая у 5 больных и отсутствовала у одной.

С хроническим лимфаденозом имели 13 больных (мужчин—10, женщин—3), из них у 6 была констатирована анемия. Процент гемоглобина колебался в пределах от 32 до 66, количество эритроцитов — от 1 510 000 до 3 160 000. У остальных картина красной крови была нормальной. Количество лейкоцитов было повышено у 10 больных и колебалось от 30 до 255 000. У одной больной с алейкемическим вариантом количество лейкоцитов равнялось 2600, а у другой, у которой наблюдали сублейкемическую картину крови, оно равнялось 18 200.

В лейкоформуле и в костном мозгу наблюдалась картина, характерная для лимфолейкоза.

В мегакариоцитограмме у 13 больных отмечалось снижение количества мегакариоцитов, при этом у 10 из них в мазках не встречалось мегакариоцитов, у 3 удалось вывести формулу с большим трудом, и опять отмечалось небольшое увеличение молодых форм. Дегенеративные изменения не выражены, функционирующая способность понижена (12—32%). Количество тромбоцитов было понижено у 12 больных (от 18 200 до 130 260); понижение это было более выражено у больных с хроническим лимфаденозом, чем у больных с хроническим миелозом. У одного больного наблюдались проявления геморрагического диатеза (кровохарканье).

У подавляющего большинства наблюдаемых время свертывания, время кровотечения и ретракция сгустка были нормальны. Не отмечалось изменений также со стороны протромбиновой активности, количества протромбина и Са в сыворотке. У 2 больных наблюдались следы фибриногена с одновременным удлинением времени рекальцификации. Потребление протромбина в основном было нормальное, только у 3 больных было несколько понижено (от 48,75 до 60%).

Острый лейкоз имели 19 больных (женщин—6, мужчин—13), из них анемия была констатирована у 17. Процент гемоглобина колебался от 20 до 63, количество эритроцитов было в пределах от 980 000 до 3 100 000. Количество лейкоцитов было повышено у 9 больных (от 134 000 до 676 000), у остальных 5 больных наблюдался алейкемический вариант болезни, и количество лейкоцитов колебалось от 1000 до 9000.

В лейкоформуле имели гемоцитобластическую реакцию, выраженную в различной степени. Количество гемоцитобластов колебалось в пределах от 13,5 до 90%. Аналогичную картину имели в костном мозгу, который был исследован у 16 больных.

Из 16 больных мегакариоцитограмма с трудом была выведена только у 4 больных. При этом отмечался сдвиг влево—увеличение базофильных форм, особенно форм с диссоциацией созревания ядра и протоплазмы, наблюдались сильно выраженные дегенеративные изменения в клет-

ках (полисегментация ядер — до 12 сегментов, лизис ядер, нечеткость границ и гомогенизация протоплазмы, вакуолизация ядер и протоплазмы, фагоцитоз элементов костного мозга, адсорбция больших патологических тромбоцитов протоплазмой полихроматофильных мегакариоцитов). Отмечалось также резкое подавление функционирующей способности мегакариоцитов; иногда количество функционирующих мегакариоцитов было в пределах от 0 до 20%. Отмечалось резкое понижение количества тромбоцитов у всех 195 больных, из них 12 чел. имели клиническое проявление геморрагического диатеза (количество тромбоцитов колебалось в пределах от 0 до 110 600).

Значительные изменения наблюдались со стороны ретракции крови, которая отсутствовала в 7 случаях, была понижена — в 4, нормальна—в одном случае, а в остальных случаях не была исследована. Изменения ретракции в основном шли параллельно с проявлениями геморрагического диатеза. Время свертываемости и кровотечения было нормальным. Нормальными оказались также протромбиновое время и количество протромбина.

Потребление протромбина было понижено у 2 больных, у остальных больных было 100%-ное потребление. Количество фибриногена было понижено у 10 больных и доходило от следов до 150 мг%. Параллельно с этим у 3 больных наблюдалось также удлинение времени рекальцификации (т. е. замедление превращения фибриногена в фибрин) и у 3—отсутствие образования фибрина. Содержание Са в сыворотке было нормальным.

Обобщая полученные данные, можем отметить довольно значительные различия в нарушениях свертывающей системы крови при острых и хронических лейкозах.

Острый лейкоз характеризуется гипоплазией мегакариоцитарного аппарата с резкими дегенеративными изменениями и резким понижением функционирования, понижением количества фибриногена, удлинением времени рекальцификации и отсутствием или понижением ретракции кровяного сгустка, резким понижением количества тромбоцитов.

Эти изменения, в основном, идут параллельно с проявлениями геморрагического диатеза. Имеющиеся нарушения говорят о нарушении свертываемости крови в первой и третьей фазе, вероятно, в результате резкой тромбопении и качественной недостаточности тромбоцитов при лейкозах.

При хронических лейкозах мы наблюдали понижение количества тромбоцитов и некоторую гипоплазию мегакариоцитарного аппарата с понижением функционирующих свойств мегакариоцитов; при хронических лимфаденозах со стороны дополнительно исследованных факторов свертываемости крови значительных сдвигов не наблюдалось; при хронических миелозах наблюдалось понижение количества фибриногена с удлинением времени рекальцификации у подавляющего большинства, а опоздание ретракции — у части больных.

Ереванский институт гематологии
и переливания крови

Поступило 18/VI 1963 г.

Հ. Ս. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Լ. Մ. ԱՎԴԱԼԲԵԿՅԱՆ, Է. Հ. ՓԱՇԻՆՅԱՆ, Ս. Մ. ՏԵՐ-ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԳԱԿՏՈՐՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԼԵՅԿՈԶՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Կլինիկական մատերիալը կազմում է 54 հիվանդ, որից տղամարդ՝ 32, կին՝ 22: Խրոնիկ միելոզով ունեցել ենք 22 հիվանդ, որոնց մոտ հիվանդության տևողությունը եղել է 3 ամսից 5 տարի, խրոնիկ լիմֆադենոզով՝ 13 հիվանդ, 2 ամսից 6 տարի հիվանդության տևողությամբ, սուր լեյկոզով՝ 19 հիվանդ, 20 օրից մինչև 7 ամիս հիվանդության տևողությամբ: Հեմորագիկ երևույթներ դիտվել են 10 սուր լեյկոզով և 4 խրոնիկ լեյկոզի սրացումով հիվանդների մոտ: Կլինիկական մատերիալի վերլուծությունը թույլ է տվել հանգելու հետևյալին.

1. Սուր լեյկոզով հիվանդների մոտ լինում է մեգակարիոցիտար ապարատի հիպոպլազիա արտահայտված դենգեներատիվ փոփոխություններով և ֆունկցիայի նկատելի իջեցմամբ: Լինում է ֆիբրինոգենի քանակի իջեցում, ռեկալցիֆիկացիայի ժամանակամիջոցի երկարում, ռենտրակցիայի իջեցում կամ բացակայում, տրոմբոցիտների քանակի իջեցում: Նշած խանգարումները գնում են զուգահեռ հեմորրագիկ երևույթներին և խոսում են արյան մակարդունակության պրոցեսի խանգարման մասին 1 և 2-րդ ֆազաներում, հավանաբար արտահայտված տրոմբոպենիայի և նրանց որակական անբավարարության հետևանքով:

Խրոնիկ լեյկոզներով հիվանդների մոտ լինում է տրոմբոցիտների քչացում և մեգակարիոցիտար ապարատի որոշ հիպոպլազիա նրանց ֆունկցիայի իջեցման հետ միասին: Խրոնիկ լիմֆադենոզների ժամանակ ուսումնասիրված արյան մակարդունակության լրացուցիչ ֆակտորների կողմից առանձին խանգարումներ չի դիտվել: Խրոնիկ միջոցների ժամանակ բացի նշածից նկատվել են նաև ֆիբրինոգենի քանակի իջեցում, ռեկալցիֆիկացիայի ժամանակամիջոցի երկարում, ուշացած ռետրակցիա:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Измайлова Е. Ф.** Проблемы гематологии и переливания крови, 1960, 3, стр. 33.
2. **Кассирский И. А., Алексеев Г. А.** Клиническая гематология. М., 1962.
3. **Котовщикова М. А., Федорова З. Д.** Проблемы гематологии и переливания крови, 1960, 3, стр. 29.
4. **Краевский Н. А., Соболева А. Д.** Архив патологии, 1953, 3, стр. 22.
5. **Мачабели М. С.** Тезисы докладов юбилейной сессии Тбилисского института переливания крови, 1958, стр. 45.
6. **Мачабели М. С.** Актуальные вопросы гематологии. М., 1960, стр. 336.
7. **Орлова Л. Д.** Проблемы гематологии и переливания крови, 1961, 10, стр. 22.
8. **Осеченская Г. Д.** Автореферат. М., 1960.
9. **Сафарян А. А., Парейшвили Е. А., Измайлова Е. Ф.** Проблемы гематологии и переливания крови, 1959, 1, стр. 53.
10. **Соколова Г. М.** Клиническая медицина, 1952, 8, стр. 76.
11. **Эфендиев Ф. А., Абдулаев М. М., Бахшиева Е. Б.** Проблемы гематологии и переливания крови, 1961, 10, стр. 19.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Փորձ. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. М. АВАКЯН, Н. Л. АСЛАНЯН, А. Р. МУРАДЯН

ВЛИЯНИЕ ПРОМЫВАНИЙ МИНДАЛИКОВЫХ ЛАКУН НА ЛЕЙКОЦИТЫ И БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ КРОВИ*

Многими авторами установлено наличие сенсибилизогенов в лакунах миндалин у больных хроническим тонзиллитом. Вопросы этиопатогенеза хронического тонзиллита и метатонзиллярных осложнений рассматриваются с точки зрения сенсибилизации организма токсинами микробов, гнездящихся в миндаликовых лакунах. В связи с этим ряд авторов наряду с методами «консервативной терапии» хронического тонзиллита, предлагает путем промывания освободить лакуны от патологического содержимого и предупредить обострение хронического тонзиллита и другие осложнения.

Мы поставили задачей выяснить влияние промываний миндаликовых лакун на общий и регионарный лейкоцитоз и на изменения белковых фракций сыворотки крови у больных хроническим тонзиллитом. По данным литературы, регионарный лейкоцитоз до и после тонзиллэктомии намного превалирует над общим, хотя в подавляющем большинстве случаев после операции отмечалась тенденция к некоторому снижению регионарного лейкоцитоза [1, 2, 6, 10].

Что касается белковых фракций сыворотки крови, то уровень их также лабилен и подвержен значительным колебаниям. Изменения белка и белковых фракций наблюдаются при острых и хронических воспалительных процессах любой локализации. Так, например, при ревматическом процессе, эндокардите, остром гнойном процессе происходит уменьшение альбуминов, увеличение глобулинов, в частности альфа- и гамма-глобулинов. При остром процессе увеличиваются α_1- и α_2-глобулины, а при хроническом— γ- глобулины [5, 7, 9, 11]. Изучению белкового состава сыворотки крови при хроническом неосложненном тонзиллите посвящены лишь отдельные работы, где отмечается увеличение глобулинов, уменьшение альбуминов, что особенно выражено при острых процессах — при перитонзиллитах. Альфа-глобулины были повышены в острой стадии заболевания и у части больных при хроническом процессе. Гамма-глобулины больше всего были изменены при метатонзиллярных заболеваниях [3, 4, 12, 13].

И. А. Ойвин [8] с сотрудниками при белковой сенсибилизации кроликов обнаружил уменьшение содержания альбуминов, увеличение глобулинов, в частности гамма-глобулинов.

---

* Доложено на заседании ЛОР общества АрмССР от 28.I 1963 г.

Наши наблюдения проводились у 76 больных с хроническим неосложненным тонзиллитом (без сопутствующих заболеваний) в возрасте от 13 до 40 лет. Исследования производились в одно и то же время дня, при одинаковых условиях. Кровь бралась рано утром, натощак, из пальца и левой нижней челюсти, на прежних основаниях, для подсчета общего и регионарного лейкоцитоза и из локтевой вены — для исследования белковых фракций. После взятия крови производилось промывание лакун миндалин теплым физиологическим раствором. На следующий день натощак опять промывались лакуны и, спустя 30—40 минут, бралась кровь для исследования на лейкоцитоз и белковые фракции. Колебание числа лейкоцитов в пределах 500 в счет не бралось, так как это могло быть и ошибкой подсчета. Исследование крови на лейкоцитоз показало: регионарный лейкоцитоз до промывания лакун миндалин у 73 больных из 76 был намного больше общего, который колебался в пределах нормы, и лишь у 3 больных был равен общему. В среднем регионарный лейкоцитоз был больше общего на 4250 лейкоцитов. После промывания миндаликовых лакун подсчет лейкоцитов показал, что регионарный лейкоцитоз превалировал над общим у 68 больных, у 5 был равен общему лейкоцитозу и у 3 был меньше общего. При сравнении полученных данных регионарного лейкоцитоза до и после промывания лакун было констатировано уменьшение его у 53 больных, увеличение—у 12 и без изменений—у 11 больных. В среднем число лейкоцитов после промывания уменьшилось на 2215. Таким образом, наши наблюдения показали уменьшение регионарного лейкоцитоза после промывания лакун миндалин у подавляющего большинства больных хроническим неосложненным тонзиллитом.

У 52 больных с хроническим неосложненным тонзиллитом определялось количество общего белка до и после промывания миндаликовых лакун. Общий белок в подавляющем большинстве случаев (82—90%) до и после промывания лакун оставался в пределах нормы.

Исследования белковых фракций сыворотки крови методом электрофореза на бумаге проводились до и после промывания лакун у 41 больного. Полученные данные обработаны по методу вариационной статистики с вычислением M, σ, m, t и p. Выяснилось, что у больных с неосложненным хроническим тонзиллитом до промывания лакун наблюдается некоторое понижение альбуминовой фракции в среднем на 7,65% у 14 больных, увеличение на 5,6—у 15 и оставалось в пределах нормы у 12 больных.

α_1-глобулиновая фракция была увеличена в среднем на 1,68% у 20 больных и оставалась в пределах нормы у 21 больного. Количество других глобулиновых фракций колебалось у части больных в сторону понижения и повышения, а у большинства больных оставалось в пределах нормы. По среднеарифметическим данным, отмечалось незначительное, статистически недостоверное понижение альбуминовой фракции и значительное увеличение α_1-глобулиновой фракции по сравнению с нормой.

Таблица 1

Количественные изменения белковых фракций сыворотки крови (в относительных процентах) до и после промывания миндаликовых лакун

Наименование белковых фракций	Время	M	σ±	m±	t	p
Альбумины	до	54,8	9,56	1,47		
	после	53,76	9,84	1,5	0,5	>0,6
α_1-глобулины	до	6,17	2,35	0,36		
	после	5,95	3,4	0,53	0,35	>0,7
α_2-глобулины	до	9,58	4,02	0,62		
	после	10,7	3,66	0,57	1,35	>0,1
β-глобулины	до	10,6	3,2	0,5		
	после	10,7	3,6	0,56	0,13	>0,8
γ-глобулины	до	18,6	7,49	1,18		
	после	18,4	7,12	1,11	0,12	>0,9

После промывания миндаликовых лакун (по сравнению с исходными данными) статистически достоверных сдвигов белковых фракций по среднеарифметическим показателям не наблюдалось (табл. 1). Это явление было связано с изменением отдельных фракций в сторону повышения и понижения (табл. 2).

Таблица 2

Сдвиги белковых фракций (в относительных процентах) сыворотки крови после промывания миндаликовых лакун по сравнению с исходными данными

Наименование белковых фракций	Увеличение		Уменьшение	
	число больных	среднее в %	число больных	среднее в %
Альбумины	20	9,29	21	10,94
α_1-глобулины	15	3,78	25	2,19
α_2-глобулины	24	4,04	17	3,2
β-глобулины	19	4,54	22	3,81
γ-глобулины	20	6,99	21	7,2

Превалирование регионарного лейкоцитоза над общим можно объяснить всасыванием токсинов из миндаликовых лакун. Под влиянием промывания лакун всасывание токсинов уменьшается, с чем, по всей вероятности, можно связать и уменьшение регионарного лейкоцитоза. Резкие изменения белковых фракций у больных хроническим тонзиллитом до и после промывания миндаликовых лакун можно объяснить отсутствием осложнений тонзиллогенного происхождения. Наблюдаемое у части больных уменьшение альбуминов и увеличение α_1-глобулинов, вероятно, связано с нарушением синтеза и утилизацией этих белков в результате действия инфекционно-аллергического процесса.

Выводы

1. У больных хроническим неосложненным тонзиллитом наблюдается увеличение регионарного лейкоцитоза, α_1-глобулиновой фракции и незначительное уменьшение альбуминовой фракции.

2. После промывания миндаликовых лакун отмечается уменьшение регионарного лейкоцитоза и некоторые колебания белковых фракций в сторону как повышения, так и понижения.

Клиника болезней уха, горла и носа
Института усовершенствования врачей,
Ереванский институт кардиологии
и сердечной хирургии АМН СССР

Поступило 20/XI 1964 г.

Ս. Մ. ԱՎԱԳՅԱՆ, Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ

ՆՇԻԿՆԵՐԻ ԼԱԿՈՒՆԱՆԵՐԻ ԼՎԱՑՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆ ԱՐՅԱՆ ԼԵՅԿՈՑԻՏՆԵՐԻ ԵՎ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հետազոտվել են խրոնիկական տոնզիլիտով, առանց բարդությունների, 76 հիվանդ: Բացի ընդհանուր կլինիկական հետազոտություններից կատարվել են ռեգիոնար և ընդհանուր լեյկոցիտների, արյան շիճուկի ընդհանուր սպիտակուցի և նրա ֆրակցիաների քանակական հաշվում՝ նշիկների լակունաների լվացումից առաջ և հետո:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ ռեգիոնար լեյկոցիտոզը գերակշռում է ընդհանուրի նկատմամբ: Լվացումից հետո նկատվում է ռեգիոնար լեյկոցիտոզի պակասում սկզբնական տվյալների համեմատությամբ:

Արյան շիջուկի ընդհանուր սպիտակուցի քանակը նկատելի փոփոխությունների չի ենթարկվում:

Սպիտակուցային ֆրակցիաներից մինչև լվացումը նկատվել է ալբումինային ֆրակցիայի թեթև պակասում և α_1-գլոբուլինի շատացում: Սպիտակուցային ֆրակցիաները լակունաների լվացումից հետո շատանում են կամ պակասում, ընդ որում՝ տվյալները վարիացիոն ստատիստիկայի մեթոդով մշակելիս, առանձին ֆրակցիաների միջին թվաբանականները գրեթե չեն փոփոխվում:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Ванштейн Т. А.** Вестник оториноларингологии, 1960, 4, стр. 64.
2. **Дьяченко Д. П.** Вестник оториноларингологии, 1958, 4, стр. 20.
3. **Идельчик Э. И.** Сборник трудов Ленинградского НИИ по болезням уха, горла, носа и речи, 1958, т. XI, стр. 257.
4. **Крымов А. А.** Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1962, 1, стр. 12.
5. **Максакова Е. Н.** Изменения гамма-глобулина и других белковых фракций сыворотки крови, а также фракционной РОЭ в динамике ревматического процесса у детей. Автореферат, М., 1956.
6. **Натанзон А. М., Бандуровская А. М.** Вестник оториноларингологии, 1958, 3, стр. 22.
7. **Низов А. А.** Автореферат, М., 1954.

8. **Ойвин И. А., Ойвин В. И. и Сомин В. И.** Вопросы медицинской химии, 1951, т. 3, стр. 229.
9. **Суровикина М. С.** Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1951, 5, стр. 40.
10. **Сутин М. И.** Вестник оториноларингологии, 1958, 3, стр. 25.
11. **Тихонравов В. А., Соловьева Т. П., Владимирова З. Я.** и др. Труды Сталинабадского мединститута им. Авиценны, 1961, т. XIX, стр. 129.
12. **Угренинова Е. И., Тюнина В. Н.** Труды гос. НИИ уха, горла и носа, М., 1959, вып. XI, стр. 56.
13. **Szpunar J., Rybakowa M.** Electrophoretic Serum Studies. Studies of childern With frequently recuring acute tonsilifis. Arch. Ofolaryng. 1961, 74, 3, 267—271.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. Л. ЕОЛЯН

О ВЛИЯНИИ МОЛИБДЕНА (МОЛИБДЕНИТ) НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Молибденит является наиболее распространенным соединением молибдена в природе. В так называемых «молибденовых провинциях» почва, вода и растения содержат во много раз больше молибдена (молибденит), чем в эталоновой черноземной зоне. Рабочее население этих районов, помимо того, что принимает с водой и пищей избыточные концентрации этого вещества, при разработке подвергается ежедневному воздействию больших доз его, поступающих в организм через органы дыхания и желудочно-кишечный тракт.

По данным В. В. Ковальского и соавторов [8], в Каджаранской молибденовой провинции содержание молибдена было больше, чем в эталонной черноземной зоне (в почвах — в среднем в 50 раз, в растениях—в 260, а в Анкаванской провинции (Мисхана)—соответственно в 38 и 19 раз). В Каджаранской руде молибден составляет 0,05—0,06%, а в концентрате—48—53% чистого молибдена.

При обследовании рабочих Каджаранского медномолибденового комбината наше внимание привлекали частые жалобы на нервозность и объективные проявления нарушения центральной нервной системы. Это и побудило нас заняться изучением нервного статуса рабочих комбината, имеющих контакт с молибденом, и населения «молибденовых провинций» Армении вообще.

Обследовано 500 рабочих и столько же жителей Каджарана и Мисханы.

Из 500 обследованных (мужчин—467, женщин—43) 90 работали в дробильном отделении флотационной фабрики, 14—в отделении сушки, 396—на медно-молибденовых рудниках (подземные и открытые), на подвесной канатной дороге и на крупной дробилке.

Как показали исследования А. М. Мелконяна [9], на открытых карьерах Каджаранского комбината при погрузке руды запыленность превышает допустимую концентрацию в среднем в 56 раз, при разгрузке — в 43 раза, у крупной дробилки— в 17 раз. По данным Э. А. Бабаяна [2], запыленность в дробильном отделении фабрики превышает норму в среднем от 10 до 100 раз.

Большинство обследованных рабочих (67%) были в возрасте от 20 до 40 лет. У них наблюдалось расстройство нервной системы, в основном астенического характера с определенными вегетативными наслоениями. Они жаловались на общую слабость, быструю утомляемость, ту-

пую, временами усиливающуюся головную боль с локализацией в височных отделах. К этим симптомам необходимо прибавить раздражительность, плохой аппетит (27,7%), обложенный язык (30,3%), боль в эпигастральной области и болезненность при пальпации (33,3%), а также прогрессирующее в связи с увеличением стажа работы похудание (27,9%), поверхностный и неосвежающий сон. Причем многие отмечали, что ранее, до приезда в Каджаран или до работы в контакте с молибденитом, таких жалоб не имели (рабочие механического цеха не проявляли аналогичных жалоб).

38—40% рабочих жаловались на боли в суставах и мышцах, чаще полиартралгического-полимиалгического характера, которые были длительными, прерывистыми и умеренной интенсивности. Рабочие отмечают, что во время работы, а еще чаще ночью, мышцы ног, особенно икроножные, приступообразно напрягаются, судорожно сокращаются, сгибание ног в коленном суставе сопровождается болью в мышцах. Эти явления продолжаются около 30 мин. и проходят после массажа или теплых ножных ванн. Такие приступы чаще возникают после интенсивной физической работы.

В патогенезе отмеченных явлений со стороны сосудов и мышц, как показали наши прежние работы [4, 5, 6], важную роль играет повышение мочевой кислоты в крови. Однако нужно полагать, что в этих проявлениях определенное значение имеют нервно-вегетативные нарушения, которые создают фон для проявления этих явлений. В возникновении судорожных сокращений икроножных мышц играет роль также гипокальцинемия, обусловленная постоянным усиленным потоотделением.

Обследовано 500 рабочих и столько же жителей Каджарана и Мисзанных явлений, особенно у рабочих с большим стажем работы, появляются значительные вегетативные нарушения, которые в клинической картине влияния молибдена на нервную систему занимают доминирующее место.

Во-первых, привлекает внимание дальнейшее прогрессирование падения веса, выраженная потливость, особенно подмышек и ладоней, головокружение и потемнение в глазах (последние чаще появляются после изменения положения тела как последствие церебрально-сосудистой дистонии).

Из объективных симптомов следует отметить выраженный красный дермографизм (38,4%), влажность кожи, особенно ладоней, тремор рук (17,9%), изжога (21,7%). Более 25% рабочих отмечали простые бродильные поносы, длившиеся 1—3 дня. Интересно, что у рабочих с большим стажем и разными симптомами болезни в результате влияния молибдена дермографизм при наличии выраженной потливости и влажности рук нередко был слабо выражен. Пиломоторная реакция у них была слабая, в то время как у рабочих с небольшим стажем и меньшими жалобами она была достаточно выражена. То же можно сказать относительно сухожильных рефлексов. Эти данные говорят о том, что в начале вредного воздействия молибдена вегетативные нарушения выражаются

дисфункцией вегетативной нервной системы, а в последующем преобладают явления гипореактивности (инертность деятельности высших вегетативных центров) при малой лабильности вегетативных реакций, что клинически выражается мышечной гипотонией, ярко-красным дермографизмом в одних случаях и заторможенностью кожной реакции — в других (астенический тип дермографизма), отсутствием пиломоторного рефлекса, повышением потоотделения, выраженным глазо-сердечным рефлексом, малой подвижностью пульса при физических нагрузках.

Таким образом, проведенные нами исследования показывают, что основные проявления вредного воздействия молибденита на нервную систему разыгрываются вокруг вегетативной нервной системы. Эти нарушения следует расценивать как явления вагодистонии вследствие нарушения подвижности вегетативных функций. Из 500 обследованных рабочих выраженная вегетодистония была отмечена в 16,8% случаев, умеренно выраженная — в 11,6%, астеновегетативный синдром — в 8,4%.

Следует отметить, что на фоне вегетодистонии или астено-вегетативного синдрома нередко отчетливо проявляются вегетососудистые нарушения: выраженный стойкий красный дермографизм, артериальная гипотония, патологические сосудистые реакции на адекватные раздражители. У 52,7% обследованных максимальное артериальное давление было ниже 100 мм, причем в 18,9% случаев оно было ниже 90. У 36,6% рабочих давление доходило до 110 мм. В 79,5% случаев дистолическое давление колебалось в пределах 50—79 мм, в 8,7% случаев была установлена диастолическая гипотония.

Вегето-сосудистые нарушения нередко сочетаются с сердечно-сосудистым синдромом, который после физической нагрузки выражается одышкой и сердцебиением, чувством давления в груди, проходящими болями в области сердца. Объективно он проявлялся артериальной гипотонией, малой подвижностью пульса при функциональной нагрузке, миодистрофией с понижением функциональной способности миокарда. Как показали исследования, проведенные в клиническом секторе Института гигиены труда и профзаболеваний, у рабочих медно-молибденовых рудников могут развиваться дистрофические изменения, носящие первичный характер, обусловленные вредным влиянием молибденита, а именно смещение интервала $S—T_{II-III}$, отрицательные T_{II-III} и т. д. Наши экспериментальные и патоморфологические данные также говорят о вредном влиянии молибденита на миокард.

У 41,7% обследованных нами рабочих в возрасте от 40 до 55 лет пульсовое давление было в пределах 18—35 мм. Оно (когда сосуды находятся в спастическом состоянии) дает возможность судить о сократительной силе левого желудочка сердца. Г. Ф. Ланг отмечает, что маленькое пульсовое давление говорит о снижении сократительной силы левого желудочка.

Следует отметить, что по сравнению с рабочими указанные изменения у населения «молибденовых провинций» отмечаются немного реже и выражены значительно слабее.

Резюмируя данные обследования, мы приходим к заключению, что в результате вредного воздействия концентраций молибденита на нервную систему сначала нарушаются взаимоотношения основных функций клеток коры головного мозга, что, в свою очередь, приводит к невротическому состоянию с последующей астенизацией нервной системы, т. е. токсической цереброастении. В дальнейшем, по мере прогрессирования процесса, наслаиваются вегетативные нарушения — растормаживание диэнцефально-гипоталамических вегетативных функций, чем и следует объяснить отмеченные вегетативные проявления у людей, имеющих постоянный контакт с молибденитом. В более поздних стадиях может наступить инертность вегетативных функций отмеченных диэнцефально-гипоталамических образований, которая и обуславливает возникновение и усиление вегето-дистрофических явлений, а именно—астенического типа дермографизма у рабочих с большим стажем работы, усиление похудания, резкое ухудшение аппетита, нарушение сна, появление сосудистой дистонии (головокружение и т. д.) и других проявлений.

Таким образом, при длительной работе в контакте с молибденом могут возникнуть определенные патологические нарушения со стороны центральной нервной системы, что дает основание для предусмотрения участия невропатолога в составе врачебных комиссий при периодических медицинских осмотрах промышленных рабочих, подвергающихся влиянию молибдена.

Ереванский институт кардиологии
и сердечной хирургии АМН СССР

Поступило 12/II 1964 г.

Ս. Լ. ՅՈՎՅԱՆ

ՆԵՐՎԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԱՅԻ ՎՐԱ ՄՈԼԻԲԴԵՆԻ (ՄՈԼԻԲԴԵՆԻՏԻ) ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Քննվել են Քաջարանի պղնձա-մոլիբդենային կոմբինատի 500 բանվորներ, որոնք աշխատանքի պրոցեսում ենթարկվել են մոլիբդենիտի փոշու ազդեցությանը։ Քննության ժամանակ մեր ուշադրությունը գրավեց հաճախակի ներվային գանգատները։

Հետազոտությունները բերել են այն եզրակացության, որ մոլիբդենիտի վնասակար ազդեցության դեպքում սկզբում խախտվում են գլխուղեղի կեղևի բջիջների հիմնական ֆունկցիաների փոխհարաբերությունները, որոնք ստեղծում են նևրոտիկ վիճակ ներվային սիստեմայի հետագա ասթենիզացիայով (ցերեբրասթենիա)։

Հետագայում պրոցեսի խորացման ղուգընթաց գումարվում են վեգետատիվ խանգարումներ՝ դիենցեֆալո-հիպոթալամիկ վեգետատիվ ֆունկցիաների ապարգելակում, որով և պայմանավորված են նկատված վեգետատիվ դրսևորումները։ Ավելի ուշ ստադիաներում կարող է առաջանալ նշված դիենցեֆալո-հիպոթալամիկ գոյացությունների իներտության, որը և պայմանավորում է վե-

գեստո-դիատրոֆիկ երևույթների ծագումը և ուժեղացումը՝ ասֆենիկ տիպի դեր-
մոգրաֆիզմ մեծ սուժ ունեցող բանվորների մոտ, քաշի պզալի կորուստ,
ախորժակի խիստ վատացում, քնի խանգարում, անոթալիճ դիստոնիա և այլն:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Авцын А. Т.** Архив патологии, 1959, 2, стр. 3.
2. **Бабаян Э. А.** Труды юбилейного пленума УМС-а Минздрава Арм. ССР, Ереван, 1961.
3. **Войнар А. О.** Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1953, стр. 71.
4. **Еолян С. Л.** Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1962, 3, стр. 104.
5. **Еолян С. Л.** и др. Труды юбилейного пленума УМС-а Минздрава Арм. ССР, Ереван, 1962, стр. 23.
6. **Еолян С. Л.** и др. Материалы научной конференции по промышленной токсикологии и клинике проф. заболеваний химической этиологии. М., 1962, стр. 244.
7. **Ковальский В. В.** Большая медицинская энциклопедия, М., 1958, 6, стр. 877.
8. **Ковальский В. В., Яровая Г. А., Шмавонян Д. М.** Журнал общей биолотии, 1961, 3, стр. 179.
9. **Мелконян А. М.** Труды юбилейного пленума УМС-а Минздрава Арм. ССР, Ереван, 1961, стр. 117.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

И. Т. МЕЛКУМЯНЦ

НЕКОТОРЫЕ МАТЕРИАЛЫ О МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ В АРМЯНСКОЙ ССР

Мочекаменная болезнь продолжает оставаться одним из распространенных заболеваний, эндемическими очагами которого являются Южный Китай, северо-западная Индия, северная Австралия, страны Арабского Востока и др.

В Советском Союзе мочекаменная болезнь распространена в республиках Средней Азии и Закавказья, на Северном Кавказе и в Поволжье. В Армянской ССР это заболевание встречается довольно часто [3, 8, 13 и др.].

Изучение мочекаменной болезни, особенно у детей, представляет большой научно-практический интерес, так как решение этой проблемы даст возможность проводить рациональную профилактику данного заболевания. Камни почек у детей образуются в результате многообразных нарушений в организме, отраженных в деятельности мочевой системы уже в самом раннем детском возрасте.

По мнению многих исследователей, важную роль в камнеобразовании у детей играют мочекислые инфаркты почек, часто встречающиеся у новорожденных [2, 24 и др.].

Важную роль в камнеобразовании играет фактор питания [13, 14].

Ряд исследователей утверждает, что питьевая вода, содержащая большое количество известковых и других солей, является причиной образования мочевых конкрементов [1, 4, 6, 15, 18 и др.].

Г. С. Гребенщиков [5] и другие полагают, что питьевая вода не влияет на процесс образования камней, тем более, что этим заболеванием поражаются дети в возрасте первых пяти лет жизни. Количество воды, потребляемой в этом возрасте, никак не может существенно влиять на камнеобразование.

Немаловажную роль в этиологии уролитиаза играют заболевания желудочно-кишечного тракта (дизентерия, диспепсия), детские инфекции, ангина, кариозные зубы, остеомиелиты, заболевания мочевых путей. При этом возникают воспалительные процессы в клубочках и канальцах почки, что может служить органической основой (ядром) для образования конкрементов [4, 5, 11, 14, 18, 27].

По данным И. К. Караева [12], из 310 больных мочекаменной болезнью 286 (92,7%) перенесли корь, скарлатину, диспепсию и др. заболевания. Причем 83 человека перенесли несколько заболеваний одновременно. По данным Г. С. Гребенщикова [5], 57,65% больных, страдаю-

щих уролитиазом, имели в прошлом воспалительные заболевания органов мочевой системы. По мнению некоторых авторов [4, 7, 16, 17, 18 и др.], на образование камней в некоторой степени влияет малярия, которая своим разрушающим действием на мочевой тракт, в частности на почки, создает массу благоприятных условий для образования камней. Г. С. Гребенщиков [5] не отрицает малярию как фактор, способствующий образованию мочевых камней. Однако он отмечает, что малярия не может быть причиной широкого распространения эндемического уролитиаза. Другие авторы [13 и др.] отрицают роль малярии в этиологии мочекаменной болезни, с чем согласны и мы. Об этом говорит тот факт, что в Армянской ССР малярия давно уже ликвидирована, а мочекаменная болезнь продолжает оставаться распространенным заболеванием.

Немаловажную роль в камнеобразовании играют и климатические условия. В странах с жарким климатом усиливается потоотделение, которое влечет к обезвоживанию организма и сильной концентрации мочи солями [8, 10, 11, 12, 18, 20 и др.].

По наблюдению А. А. Абдулаева [1], И. Ю. Ибадова, И. К. Караева [11], М. А. Мир-Касимова [17], И. П. Погорелко [18], К. Х. Тагирова [20], К. Б. Талышинского [21] и др., в горизонтальном положении у детей при мочеиспускании не происходит полного опорожнения мочевого пузыря, и на дне его остается моча, а также мелкий мочевой песок, что способствует образованию камней.

По мнению Р. М. Фронштейна [23], причиной уролитиаза является нарушение количественных и качественных соотношений между солями мочи и защитными коллоидами ее, удерживающими слои в растворе.

В настоящее время, благодаря усовершенствованию рентгенологических методов исследования мочевой системы, мочекаменная болезнь у детей любого возраста диагностируется гораздо чаще.

Г. Бондаренко [26] за два года наблюдал 61 больного, страдающего уролитиазом. Причем 32% больных были в возрасте от 1 до 3 лет, 48—от 3 до 6 и 19,6%—старше 6 лет.

По данным З. Я. Икрамова [10], из 590 больных мочекаменной болезнью 314 детей было в возрасте от года до 10 лет.

Г. С. Гребенщиков [5] указывает, что наиболее пораженным возрастом являются первые пять лет жизни.

Из 344 больных уролитиазом в возрасте до 5 лет было 79 человек; из них 9—до 2 лет, а один—до 7 месяцев.

А. А. Абдулаев [1] исследовал 551 больного камнем мочевого пузыря и уретры; из них 413 больных—до 5 лет (75%), причем 286 детей были в возрасте до 3 лет.

Мочекаменной болезнью чаще страдают мальчики, чем девочки. Этому обстоятельству способствует анатомическое строение мочевых путей [19, 22].

По данным М. Д. Килосанидзе [14], из 356 больных мочекаменной болезнью девочек было всего 4 (1,12%). Частота мочекаменной болезни у мальчиков составляет, по Г. С. Гребенщикову [5],—76,17%, И. К. Ка-

раеву и И. Ю. Ибадову [12]—96,8%, З. Х. Икрамову [10]—92,55%, Г. Г. Шолле [25]—60% и т. д.

Среди больных мочекаменной болезнью большое место принадлежит нефролитиазу. Камни почек у детей встречаются чаще во втором и особенно в третьем пятилетии. Самостоятельному отхождению камней в раннем детском возрасте способствуют анатомические особенности мочевых путей.

После изложения краткого литературного обзора переходим к собственным наблюдениям.

С целью изучения распространенности и особенностей течения мочекаменной болезни у детей дошкольного возраста в Армянской ССР мы подвергли детальному анализу 498 историй болезней детей, страдающих уролитиазом и лечившихся в хирургических и урологических стационарах республики за последние 10 лет.

Нами собран материал клинических наблюдений г. Еревана, Кировакана и Ленинакана и получены анкетные сведения из Алаверды, Аштарака, Басаргечара, Гориса, Камо и Степанавана.

Материал собранный нами, приведен в табл. 1.

Таблица 1

Сведения о мочекаменной болезни у детей дошкольного возраста в Армянской ССР

Название города и больницы	Годы	Количество больных
ЕРЕВАН	1953—1962	329
I детская клиническая больница	1955—1963	163
IV детская клиническая больница	1962—1963	11
I республиканская больница	1953—1962	68
II клиническая больница	1953—1962	23
III клиническая больница	1953—1961	21
Урологическое отделение		
III больница	1961—1963	17
IV клиническая больница	1955—1961	7
VI клиническая больница	1953—1962	1
Институт травматологии и ортопедии	1953—1956	18
КИРОВАКАН	1955—1962	9
Городская больница	1955—1962	5
Больница хим. комбината	1959—1962	4
ЛЕНИНАКАН	1953—1962	30
I больница	1953—1962	28
II больница	1957—1962	2
Алавердская больница	1953—1962	45
Аштаракская больница	1953—1962	19
Горисская больница	1956—1962	6
Басаргечарская больница	1953—1962	49
Камо, больница	1955—1962	9
Степанаванская больница	1953—1962	2

Как видно из таблицы, в больницах г. Еревана за последние 10 лет находилось на лечении 329 больных, в то время как в остальных городах и районных центрах — 169.

С мая 1955 по декабрь 1963 г. в хирургическом отделении I детской больницы находилось на лечении 163 больных до 7-летнего возраста, страдающих мочекаменной болезнью, что составляло 3,8% всех хирургических больных.

Из общего числа больных, страдающих уролитиазом в Армянской ССР, мальчиков было 447 (89,75%), девочек—51 (10,25%).

Больных до годовалого возраста было 16, от 1 до 3 лет—127, от 3 до 5—178 и от 5 до 7—177. Из приведенных данных видно, что уролитиазом чаще страдают дети в возрасте от 3 до 7 лет (355 больных — 71,28%).

По материалам Армянской ССР, больных с камнем мочевого пузыря было 318, уретры—101, почек—70 и с камнем мочеточника — 30 (табл. 2).

Таблица 2

Данные локализации камней в мочевом тракте

Возраст	Пол		Почки	Мочеточник	Мочевой пузырь	Уретра
	муж.	жен.				
0—1 год	14	2	4	1	7	5
1—3 года	117	10	6	5	85	34
3—5 лет	160	18	22	7	120	35
5—7 лет	156	21	38	17	106	27
Итого . . .	447	51	70	30	318	101

Большой интерес представляет вопрос этиологии мочекаменной болезни в нашей республике, и с целью выяснения его мы подвергли детальному изучению анамнестические данные всех изученных нами больных. Выяснилось, что из 498 больных, страдающих уролитиазом, 325 перенесли детские инфекции, дизентерию, диспепсию, воспалительные процессы мочевых путей и другие заболевания и только 125 детей до мочекаменной болезни ничем не страдали. В 48 историях болезней о ранее перенесенных заболеваниях не имелось указаний. Однако влияния малярии на камнеобразование нам проследить не удалось, ибо из 498 больных только 5 детей перенесли малярию.

Из 325 больных 193 перенесли несколько заболеваний. И тем не менее мы не склонны считать, что только перенесенные заболевания могут явиться этиологическим фактором камнеобразования. Огромное значение имеют и нарушения обменных процессов, в частности дефицит витаминов в организме детей.

Как было указано, авитаминоз влечет за собой секреторные изменения, влияющие прямо или косвенно на образование камней в мочевых путях. И, наконец, нельзя не учитывать жаркого климата республики и связанного с ним повышенного потоотделения, обезвоживания организма и сильной концентрации мочи солями. Из общего числа больных 259

вскармливались грудью, трое были на искусственном питании, а в 236 историях болезней сведений о вскармливании не имелось.

Как показывают наши наблюдения, дети, страдающие уролитиазом, иногда длительное время лечатся у педиатров под диагнозом нефрит, нефрозо-нефрит, пиелит и др. и поэтому поступают в хирургическое отделение довольно поздно. Так, через несколько месяцев после начала заболевания в стационар поступило 324 больных, через 1—3 года—99, через 3—5 лет—34, через 5—7 лет—41 больной. У 6 больных мы наблюдали рецидив камня мочевого пузыря, у одного больного камень из висячей части уретры был удален трижды, а у другого больного—4 раза. У 22 больных в анамнезе отмечалось самостоятельное отхождение камней. В стационарных условиях самостоятельно камни отошли у 8 больных.

Среди наблюдаемых нами случаев нефролитиаз наблюдался у 70 человек (14,06%), из которых девочек было 15 (21,43%), мальчиков—55 (78,57%).

У детей догодовалого возраста мы наблюдали нефролитиаз 4 раза, от одного года до 3 лет—6 раз, от 3 до 5—22 и от 5 до 7—38.

Как видно из этих данных, почечная локализация мочекаменной болезни чаще встречается у детей в возрасте от 5 до 7 лет. Камни располагались в правой почке у 35 больных, в левой—у 17, в обеих почках—у 2, у 12 одновременно в почке и в мочевом пузыре, в почке и уретре—у 2, в почке и мочеточнике у одного, в обеих почках и в левом мочеточнике—у одного (табл. 3).

Таблица 3

Данные локализации камней при нефролитиазе

Возраст	Пол		Правая почка	Левая почка	Обе почки	Правая почка и мочевой пузырь	Левая почка и мочевой пузырь	Правая почка и мочеточник	Правая почка и уретра	Левая почка и уретра	Обе почки и левый мочеточник	Лечение		Исход болезни		
	муж.	жен.										консервативное	оперативное	выздоровление	улучшение	смерть
До 1 года	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	1	3	—
1—3 года	6	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	5	1	3	3	—
3—5 лет	20	2	13	3	1	2	1	1	—	1	—	12	10	10	12	—
5—7 лет	25	13	15	11	1	6	3	—	1	—	1	20	18	16	20	2
Итого . . .	55	25	35	17	2	8	4	1	1	1	1	41	29	30	38	2

Из 12 больных, страдающих камнями почек и мочевого пузыря, 5 были оперированы по поводу камня мочевого пузыря, один—по поводу камня почки. У одного больного, страдающего двусторонним нефролитиазом, был удален камень с одной стороны. У двух больных, страдающих камнями почки и уретры, были удалены камни только из уретры.

Из общего числа больных, страдающих уролитиазом, по республи-

ке оперативному лечению подверглось 323 больных (64,86%), консервативному—175 (35,14%). Выздоровление наступило у 372 больных, улучшение—у 121 больного, умерло 5 человек (табл. 4).

Таблица 4

Сводные данные о методах лечения мочекаменной болезни в Армянской ССР и их исходе

Возраст	Методы лечения		Исход лечения		
	консервативное	оперативное	выздоровление	улучшение	смерть
До 1 года	10	6	8	8	—
1—3 года	39	88	102	22	3
3—5 лет	56	122	136	42	—
5—7 лет	70	107	126	49	2
Итого	175	323	372	121	5

Среди наших больных 188 являлись коренными жителями г. Еревана, а остальные 310 человек — жители различных районов республики. Из Араратской долины было 94 больных, Севанского плато—89, Лори—64, Зангезурского района—25, Алагязского—6, Ширакского—32.

На основании наших наблюдений мы позволяем себе сделать следующие выводы.

1. Мочекаменная болезнь у детей дошкольного возраста в Армении встречается часто и составляет 3,8% всех хирургических заболеваний (по данным хирургического отделения I детской клинической больницы).

2. Мальчики страдают мочекаменной болезнью в 9 раз больше девочек (89,75% мальчиков и 10,25% девочек), что обусловлено анатомическими особенностями мочевой системы у мальчиков.

3. Уролитиазом чаще страдают дети в возрасте от 3 до 7 лет (355 больных).

4. По своей локализации первое место занимают камни мочевого пузыря (63,8%).

5. Перенесенные детские инфекции (корь, скарлатина и др. и заболевания желудочно-кишечного тракта (дизентерия, диспепсия) являются одним из этиологических факторов, способствующих камнеобразованию у детей.

6. В целях профилактики мочекаменной болезни пища детей должна быть обогащена витаминами.

7. Важным фактором в профилактике мочекаменной болезни у детей в Армянской ССР является плановая борьба с детскими инфекциями и заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Ереванская I детская
клиническая больница

Поступило 5/II 1964 г.

Ի. Տ. ՄԵԼԿՈՒՄՅԱՆ

ՆՅՈՒԹԵՐ ՄԻԶԱՔԱՐԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ-ՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակն իր աշխատանքում ուսումնասիրել է միզաքարային հիվանդության նյութերը նախադպրոցական հասակի երեխաների մոտ Հայկ. ՍՍՌ-ում: Անալիզի ենթարկելով 498 հիվանդության պատմության թերթիկներ, որոնք վերջին 10 տարվա ընթացքում բուժվել են ռեսպուբլիկայի վիրաբուժական և ուռոլոգիական ստացիոնարներում: Գտել է, որ միզաքարային հիվանդությունը Հայկ. ՍՍՌ-ում հանդիպում է շատ հաճախ և կազմում է բոլոր վիրաբուժական հիվանդությունների 3,8%-ը (Կապրիելյանի անվան 1-ին մանկական կլինիկական հիվանդանոցի վիրաբուժական բաժնի տվյալներով):

Միզաքարային հիվանդությամբ ավելի շատ տառապում են տղաները քան աղջիկները: Տղաներ եղել են 447 (89,75 տոկոս), աղջիկներ 51 (10,25%):

Հեղինակի տվյալներով միզաքարային հիվանդությամբ ավելի հաճախ տառապում են 3—7 տարեկան հասակի երեխաները (358 հիվանդներ 71,28%-ը):

Հայկ. ՍՍՌ-ի նյութերի տվյալներով ամենից հաճախ հանդիպում են միզապարկի քարեր —318, ամենից քիչ — միզածորանի քարեր —30:

Հեղինակը պարզել է, որ 498 հիվանդներից 325-ը տարել են կարմրուկ, թութեշ, հասարակ լուծ, դիզենտերիա և այլն:

Հեղինակը մեծ նշանակություն է տալիս նյութափոխանակության խանգարումներին հատկապես հիպովիտամինոզներին երեխաների օրգանիզմում: Միաժամանակ նա հաշվի է առնում Հայաստանի տաք կլիման, որի հետ կապված քրտնաարտադրության ուժեղացումը, օրգանիզմի ջրազրկումը և մեզի մեջ աղերի մեծ կոնցենտրացիան: Միզաքարային հիվանդություններով տառապող հիվանդների ընդհանուր թվից վիրահատման են ենթարկվել 323 հիվանդ (64,86%-ը), կոնսերվատիվ բուժման՝ 175 հիվանդ (35,14%-ը): Առողջացել են՝ 372-ը, լավացում է նկատվել 121-ի մոտ, մահացել են 5-ը:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абдулаев А. А.** Труды Самаркандского медицинского института, 1960, 19, стр. 442.
2. **Абрикосов А. И., Струков А. И.** Патологическая анатомия. М., 1953, стр. 111.
3. **Айдинян С. А.** Медицина на службе социалистического строительства, 1933, 3, стр. 153.
4. **Воробцов В. И.** Почечно-каменная болезнь, М., 1955.
5. **Гребенщиков Г. С.** Автореферат. Самарканд, 1952.
6. **Давлекамов М. Х.** Автореферат. Ашхабад, 1955.
7. **Еолян Р. О.** Сборник научных трудов Р. О. Еоляна, 1960, стр. 313.
8. **Еолян Р. О.** Сборник научных трудов Р. О. Еоляна, 1960, стр. 25.
9. **Ибадов И. Ю.** Фельдшер и акушерка, 1960, 11, стр. 20.
10. **Икрамов З. Х.** Врачебное дело, 1953, 6, стр. 559.
11. **Караев И. К.** Медицинский журнал Узбекистана, 1962, 6, стр. 33.
12. **Караев И. К., Ибадов И. Ю.** Советская медицина, 1962, 11, стр. 120.
13. **Кечек С. А.** Труды I съезда хирургов Закавказья, 1925, стр. 205.

14. **Килосанидзе М. Д.** Труды I съезда хирургов Закавказья, 1925, стр. 211.
15. **Ковалев М. М.** Клиническая медицина, 1953, т. 21, 10, стр. 31.
16. **Кокочашвили М. И.** Педиатрия, 1950, 5, стр. 37.
17. **Мир-Касимов М. А.** Диссертация. Баку, 1928.
18. **Погорелко И. П.** Сборник научных трудов Ташкентского медицинского института, 1962, т. 23, стр. 306.
19. **Рабинович Е. Н.** Фельдшер и акушерка, 1955, 4, стр. 14.
20. **Тагиров К. Х.** Медицинский журнал Узбекистана, 1961, 7, стр. 28.
21. **Талышинский К. Б.** Труды II Закавказского съезда хирургов, 1937, стр. 215.
22. **Терновский С. Д.** Хирургия детского возраста. М., 1952, стр. 426.
23. **Фронштейн Р. М.** Урология. М., 1949, стр. 136.
24. **Хесин Л. Я.** Урология, 1939, 16, 2, стр. 55.
25. **Шолле Г. Г.** Фельдшер и акушерка, 1940, 12, стр. 59.
26. **Cendron J., Houllemare L.** La Lithiase urinaire Le L'enfont. Acta urol. belg. 1962, 30, 2, 174.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

К. М. МУРАДЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПОЯСНИЧНОЙ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ ПО А. В. ВИШНЕВСКОМУ И БЛОКАДЫ ПО М. Ю. ЛОРИН-ЭПШТЕЙНУ ПРИ ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКЕ

Симптомокомплекс «почечная колика» встречается довольно часто, однако до настоящего времени в литературе нет единого мнения о патогенезе и лечении почечной колики.

Различие взглядов на этиопатогенез почечной колики привело к разнообразным методам лечения: теплые ванны, наркотики с атропином, поясничная новокаиновая блокада по Вишневскому [8], новокаиновая блокада семенного канатика у мужчин или круглой связки матки у женщин по Лорин-Эпштейну [14], новокаиновая блокада почечной ножки по Тревизини [24], применение ганглиоблокаторов, паравертебральная блокада хлорэтилом [7], катетеризация мочеточника и т. д.

Среди существующих методов лечения почечной колики особо широкое применение нашли новокаиновые блокады по Вишневскому и по Лорин-Эпштейну как наиболее эффективные средства [1, 2, 4, 5, 10, 13, 19, 21, 22].

Наряду с этим авторы, применяющие новокаиновую блокаду по Вишневскому [1, 4, 5, 19, 21], отмечают отсутствие эффекта в 7,5—20% случаев, другие, применяющие блокаду по Лорин-Эпштейну [2, 10, 13, 20, 22], отмечают отсутствие эффекта в 6—38% случаев.

Сравнение эффективности обоих методов представляет большой практический и теоретический интерес. Мы решили провести сравнение этих методов в клинических условиях. Для осуществления поставленной задачи за последние 6 лет мы подвергли изучению 400 больных с острой почечной коликой, которым производилась поясничная новокаиновая блокада по Вишневскому или блокада по Лорин-Эпштейну.

Из 400 больных мужчин было 189 (47,2%), женщин—211 (52,8%). Возраст больных колебался от 7 до 78 лет. Почечная колика с правой стороны была у 220 больных (55%), слева—у 176 (44%), а у 4 больных (1%)—двухсторонняя.

Заболевания, являющиеся причиной почечной колики, приведены в табл. 1.

Из 400 больных у 200 произведена поясничная новокаиновая блокада по Вишневскому и у остальных 200—блокада по Лорин-Эпштейну.

Таблица 1

Причина почечной колики	Количество больных	Процент
Камни почек	51	12,7
Камни мочеточников	100	25
Камни почек и мочеточников	4	1
Гидронефроз	28	7
Нефроптоз и изгиб мочеточника	12	3
Пиелоцистит, пиелит беременных	47	11,7
Туберкулез почки	4	1
Кистозная почка	3	0,8
Опухоль почки	1	0,25
По неизвестной причине	150	37,5
Итого	400	100

Результаты эффективности обоих видов блокад мы оценивали в связи с причиной почечной колики и характером болевых ощущений.

Данные эффективности применения поясничной новокаиновой блокады по Вишневскому как терапевтического средства при почечной колике представлены в табл. 2, 3.

Таблица 2

Эффективность поясничной новокаиновой блокады по Вишневскому в зависимости от вида урологических заболеваний

Почечная колика	Эффект		
	положительный	отсутствует	всего
При почечно-каменной болезни	64	15	79
При воспалительных процессах верхних мочевых путей	21	5	26
При других урологических заболеваниях	22	1	23
При неизвестной этиологии	66	6	72
Итого	173 (86,5%)	27 (13,5%)	200 (100%)

Таблица 3

Эффективность поясничной новокаиновой блокады по Вишневскому в зависимости от характера болевых ощущений при почечной колике

Боли до блокады	Эффект		
	положительный	отсутствует	всего
Схваткообразные, иррадирующие	71	19	90
Схваткообразные, без иррадиации	53	5	58
Резкие, постоянные, иррадирующие	29	2	31
Резкие, постоянные, без иррадиации	20	1	21
Итого	173 (86,5%)	27 (13,5%)	200 (100%)

Наблюдения показали, что поясничная новокаиновая блокада у 173 больных (86,5%) купировала приступ почечной колики, снимая болевой синдром. Лучший результат поясничная новокаиновая блокада давала при схваткообразных и постоянных болях на почве мочекаменной болезни (камень почки) и при неизвестной этиологии.

По литературным данным, при применении поясничной новокаиновой блокады положительный эффект наблюдается в 80—92,5% случаев [1, 4, 5, 19, 21].

В литературе указывается, что при применении новокаиновых блокад по Вишневскому и по Лорин-Эпштейну наблюдается отхождение камней мочеточника [1, 4, 5, 8, 10, 13, 19, 21, 22].

С. Х. Тагиев [19], применяя поясничную новокаиновую блокаду при камнях мочеточников, наблюдал отхождение камней у 92 из 120 больных (76,6%), однако, по нашим данным, из 50 больных с камнями мочеточников после поясничной новокаиновой блокады камни выпали только у 5.

Другой группе больных была произведена блокада по Лорин-Эпштейну. Данные эффективности блокады по этому методу приведены в табл. 4, 5.

Таблица 4

Эффективность блокады по Лорин-Эпштейну в зависимости от вида урологических заболеваний

Почечная колика	Эффект		
	положительный	отсутствует	всего
При почечно-каменной болезни	58	17	75
При воспалительных процессах верхних мочевых путей	15	6	21
При других урологических заболеваниях	20	4	24
При неизвестной этиологии	71	9	80
Итого	164 (82%)	36 (18%)	200 (100%)

Таблица 5

Эффективность блокады по Лорин-Эпштейну в зависимости от характера болевых ощущений при почечной колике

Боли до блокады	Эффект		
	положительный	отсутствует	всего
Схваткообразные, иррадирующие	58	13	71
Схваткообразные, без иррадиации	31	14	45
Резкие, постоянные, иррадирующие	40	3	43
Резкие, постоянные, без иррадиации	35	6	41
Итого	164 (82%)	36 (18%)	200 (100%)

Как видно из табл. 4 и 5, блокада по Лорин-Эпштейну дала положительный эффект у 164 больных (82%).

По литературным данным, положительный эффект при этом виде блокады отмечается в 62—94% случаев [2, 10, 13, 14, 20, 22]. Лучший результат блокада давала при схваткообразных болях неизвестной этиологии и на почве камней мочеточника.

Из 49 больных с почечной коликой на почве камней мочеточника в результате блокады по Лорин-Эпштейну боли прошли у 42, а камни выпали у 16.

При отсутствии эффекта от блокады по Лорин-Эпштейну в течение 30 мин. производили поясничную новокаиновую блокаду по Вишневскому, и наоборот.

27 больным, у которых не наблюдалось эффекта от поясничной новокаиновой блокады, спустя 30—40 мин. была произведена блокада по Лорин-Эпштейну; приступ почечной колики купировался у 23.

Из 36 больных, которым в связи с отсутствием эффекта от новокаиновой блокады по Лорин-Эпштейну спустя 30—40 мин. была произведена поясничная новокаиновая блокада по Вишневскому, приступ почечной колики купировался у 33.

Наши наблюдения, а также литературные данные показали, что применение вышеуказанных двух методов новокаиновых блокад у определенного числа больных (6—38%) не купирует приступа почечной колики.

По всей вероятности, здесь имеет значение не только нарушение моторики верхних мочевых путей (дискинезия) и спазм сосудов почки, но и анатомо-топографическая локализация тех патологических процессов, которые являются причиной возникновения этих нарушений. Кроме того, имеет безусловное значение сфера действия и распространения новокаинового раствора в связи с иннервацией верхних мочевых путей при применении данной методики.

Это предположение основано на работах по изучению нейроморфологии верхних мочевых путей [3, 12, 16, 17, 18, 23], по которым иннервацию верхних мочевых путей можно условно разделить на нисходящую и восходящую.

Нисходящая (почечная) иннервация осуществляется за счет почечного сплетения и нервных волокон его симпатических ганглий, которые обеспечивают иннервацию почечных чашек, лоханок и верхней части мочеточника, околопочечной клетчатки и создают анастомозы с рядом нервных сплетений (plexus mesentericus superior et inferior, aorticus и т. д.).

Восходящая (пузырная) иннервация осуществляется за счет нервных волокон, начинающихся от ганглий интрамуральной и надпузырной части мочеточника и ветвей семенного сплетения, которые, поднимаясь, иннервируют верхние отделы.

В сложной иннервации мочеточников немалую роль играют и plexus et n. hypogastricus, а также n. pelvicus.

Исходя из вышеизложенного, можно сказать, что афферентные и эфферентные пути почки мочеточника имеют два направления: нисходящий

(почечный) и восходящий (пузырный). При почечной колике в связи с локализацией патологического процесса интероцептивные патологические импульсы могут проходить из данного участка к центру (кора мозга) и оттуда возвращаться к указанному месту по одному из вышеуказанных направлений или по обоим одновременно. Следовательно, новокаиновая блокада может прервать эту патологическую дугу и купировать приступ почечной колики только тогда, когда ее действие охватит оба пути одновременно или тот путь, по которому в данном случае проходят интероцептивные патологические импульсы.

Сторонники новокаиновой блокады по Лорин-Эпштейну объясняют эффективность ее действия при почечной колике той концепцией Лорин-Эпштейна, что в эволюционном отношении органы, имеющие совместное происхождение, проявляют содружественную реакцию, ибо их иннервация и воскуляризация имеют общие связи. По мнению этих авторов, при почечной колике колено рефлекторной дуги патологических импульсов из почек и мочеточников проходит по семенному канатику у мужчин, а у женщин — по круглой связке матки. Новокаиновая блокада прерывает эту дугу.

Эффективность поясничной новокаиновой блокады при почечной колике объясняется тем, что раствор новокаина во время поясничной новокаиновой блокады омывает почечное, надпочечное, пояснично-крестцовое и солнечное сплетение, чревные нервы и блокирует нервную сеть забрюшинного пространства [9]. В дальнейшем это предположение было подтверждено рядом других авторов [6, 11, 16].

На основании клинических данных и данных литературы можно сделать следующие выводы.

1. Применение поясничной новокаиновой блокады по Вишневскому и блокады по Лорин-Эпштейну при почечной колике в большинстве случаев дает положительный эффект, который наступает в течение 20 мин.

2. По нашим данным, при почечной колике положительный эффект от применения новокаиновой блокады по Вишневскому наблюдается в 86,5%, а от блокады по Лорин-Эпштейну — в 82% случаев.

3. Отсутствие эффекта от поясничной новокаиновой блокады часто наблюдается при почечной колике, причина которой исходит из нижней половины верхних мочевых путей. Отсутствие же эффекта от блокады по Лорин-Эпштейну наблюдается при почечной колике, исходящей из верхней половины верхних мочевых путей.

4. При отсутствии эффекта от блокады по Лорин-Эпштейну хороший результат наблюдается от применения поясничной новокаиновой блокады по Вишневскому, и наоборот.

5. Одновременное применение поясничной новокаиновой блокады и блокады по Лорин-Эпштейну почти всегда (98,5) купирует приступ почечной колики, поэтому при отсутствии эффекта от одного вида ново-

каиновой блокады приступ почечной колики следует купировать другим видом блокады.

Ереванская IV клиническая
больница

Поступило 2/XI 1964 г.

Ղ. Մ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ

Ա. Վ. ՎԻՇՆԵՎՍԿՈՒ ԳՈՏԿԱՅԻՆ ԵՎ Մ. ՅՈՒ. ԼՈՐԻՆ-ԷՊՇՏԵՅՆԻ ՍԵՐՄՆԱԼԱՐԻ, ԿԱՄ ԱՐԳԱՆԴԻ ԿԼՈՐ ԿԱՊԱՆԻ ՆՈՎՈԿԱԻՆԱՅԻՆ ԲԼՈԿԱԴԱՆԵՐԻ ԷՖԵԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԽԻԹԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակը 400 հիվանդների մոտ կիրառելով Ա. Վ. Վիշնևսկու գոտկային և Մ. Յու. Լորին-Էպշտեյնի սերմնալարի, կամ արգանդի կլոր կապանի նովոկաինային բլոկադա, կլինիկական ստուգման է ենթարկել նրանց էֆեկտիվությունը երիկամային խիթի ժամանակ, նրանց միջև ստեղծելով համեմատական գնահատական։

Դիտողություններից պարզված է, որ երիկամային խիթի ժամանակ, թե Ա. Վ. Վիշնևսկու գոտկային և թե Մ. Յու. Լորին-Էպշտեյնի նովոկաինային բլոկադաների կիրառումը մեծամասամբ վերացնում է խիթի նոպան, որն արտահայտվում է մինչև 20 րոպե ժամանակամիջոցում։

Գոտկային նովոկաինային բլոկադայից առավելագույն էֆեկտ է դիտվում երիկամային խիթի այն դեպքերում, երբ խիթի պատճառը ծագում է վերին միզուղիների վերին կեսից (երիկամաքաթային հիվանդություն), իսկ Լորին-Էպշտեյնի նովոկաինային բլոկադայից՝ երիկամային խիթի այն դեպքերում, երբ պատճառը տեղակայված է լինում վերին միզուղիների ստորին կեսում (միզածորանի քար)։

Երիկամային խիթի այն դեպքերում, երբ գոտկային նովոկաինային բլոկադան էֆեկտ չի առաջացնում, լավ էֆեկտ է դիտվում Լորին-Էպշտեյնի նովոկաինային բլոկադայից և ընդհակառակը։

Գոտկային նովոկաինային բլոկադայից դրական արդյունք է դիտվում հիվանդների 86,5%-ի, իսկ Լորին-Էպշտեյնի բլոկադայից՝ 82%-ի մոտ։ Նրանց համատեղ կիրառումը խիթի նոպան վերացնում է 98,2%-ի մոտ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абакумов М. П.** Труды Воронежского медицинского института, 1961, т. 38, стр. 97.
2. **Аилчиев И. А.** Советское здравоохранение Киргизии, 1960, 4, 5, стр. 80.
3. **Акулинин А. А.** Учен. зап. Витебского ветеринарного института, 1952, 11, стр. 73.
4. **Александрийский М. В.** Сборник трудов по урологии Воронежского медицинского института, 1959, т. 34, стр. 51.
5. **Амелина О. П.** Советская медицина, 1958, 11, стр. 123.
6. **Блохина А. А.** Здравоохранение Таджикистана, 1961, 3, стр. 44.
7. **Борисов В. Г.** Вестник хирургии, 1958, 12, стр. 100.
8. **Вишневский А. В.** Труды Всероссийской конференции урологов. М.—Л., 1936.
9. **Вишневский А. А., Рупасов Н. Ф.** Вестник хирургии, 1932, 27, стр. 51.

10. **Волпян Е. Л.** Хирургия, 1958, 11, стр. 70.
11. **Воротинцева Е. Н.** Экспериментальная хирургия, 1962, 4, стр. 90.
12. **Гольдин Л. С.** Новая хирургия, 1929, 8, 5, стр. 506.
13. **Джавад-Заде М. Д.** Диссертация. М., 1954.
14. **Лорин-Эпштейн М. Ю.** Хирургия, 1941, 5, стр. 19.
15. **Мирза-Мухамедов А. Г.** Медицинский журнал Узбекистана, 1957, 2, стр. 57.
16. **Протопопов С. А.** Диссертация. Казань, 1896.
17. **Пытель Ю. А.** Урология, 1955, 3, стр. 50.
18. **Смирнов Г. О.** Клиническая газета, 1886, 7, стр. 145.
19. **Тагиев С. Х.** Автореферат. Баку, 1962.
20. **Учугина А. Ф.** Урология, 1959, 4, стр. 18.
21. **Шорох Г. П.** Автореферат. Минск, 1960.
22. **Ярославцев С. А.** Диссертация. Иваново, 1956.
23. **Pieper A.** Neurovegetative geblde in der Wandung des menschlicher Nierenbekens und Ureters sowie ein Beitrag zur neurogenen Theorie der Nierensterbildung. Ztschr. f. Urol., 1953, 46, 6, 375.
24. **Trevisini A.** Einige Probleme der Nierencolik und der Novocaininfiltration der Nieren hilus. Zeitschr. f. Urologie 46, 12, 1953, 822—830.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. М. МИНАСЯН

О РЕГИОНАРНОМ ИЛЕИТЕ

За последние 30 лет в литературе встречается описание своеобразного заболевания, получившего название регионарный илеит.

В мае 1932 г. Б. Крон, Л. Гинсбург и Оппенгеймер [29]* впервые доложили об этой болезни и в том же году опубликовали 14 своих наблюдений.

Вскоре в литературе появились подобные наблюдения, описанные и другими авторами под различными названиями: терминальный илеит, регионарный илеит, регионарный энтерит, регионарный висцерит, сегментарный илеит, болезнь Крона.

Существующее разнообразие в терминологии обусловлено тем, что при болезни, как выяснилось в дальнейшем, не только поражается терминальный отдел тонкой кишки. Патологический процесс может локализоваться и в других участках желудочно-кишечного тракта, начиная от желудка и двенадцатиперстной кишки, кончая даже толстой кишкой [7, 18, 19].

Этиология болезни Крона еще не совсем ясна, однако причиной заболевания является либо гематогенная (воспаление миндалин, глотки и т. д.), либо энтерогенная инфекция (тиф, дизентерия, повторные инвагинации, травмы живота и т. д.).

Наличие в стенке воспаленной кишки большого количества гигантских клеток и инородных тел позволяет некоторым авторам считать причиной заболевания внедрение в кишечную стенку инородных тел, приводящих к развитию гранулем и изъязвлению стенки кишки.

Тлатов С. Б. [26] описал 4 случая регионарного илеита, вызванного аскаридозом. А. А. Аскаров и А. А. Финкель [2] находят, что возникновению этого заболевания может способствовать недостаточность баугиниевой заслонки.

Патоморфологически при регионарном илеите имеется воспалительный процесс с наличием множества язв на слизистой. Пораженный участок кишки может занимать протяженность от нескольких до 50 см. Иногда встречаются несколько участков поражения, между которыми, однако, всегда имеются нормальные участки кишки. Описаны также редкие случаи обширного поражения тонкого кишечника, при которых брыжеечные лимфоузлы увеличены, набухшие, брыжейка отечна. Воспа-

---

* В многотомном руководстве по хирургии (т. VII, стр. 396) фамилия Крона (Crohn) в иностранной транскрипции приведена неправильно — Kron.

лительный процесс в кишке проявляется различно, что и обуславливает клиническую картину и различные формы заболевания.

Различают две формы регионарного илеита—острую и хроническую.

С точки зрения клинических форм у нас принята классификация Микстера, которой в СССР впервые воспользовался Т. Б. Микеладзе [16]. По этой классификации различают следующие формы регионарного илеита: а) острая форма, протекающая как острый аппендицит; б) форма с наличием колик, кровавого поноса; в) стенозирующая форма с явлениями хронической непроходимости, симптоматология которой иногда сходна с картиной стенозирующего рака слепой кишки; г) фистулозная форма, напоминающая актиномикоз и туберкулез кишечника и требующая поэтому дифференциации с ними.

В некоторых литературных источниках терминальный илеит идентифицируется с брыжеечным лимфаденитом. С этим трудно согласиться, так как брыжеечный лимфаденит может встречаться и без поражения кишечника, как самостоятельное заболевание [4, 23], и, наоборот, терминальный энтерит может иметь место без поражения лимфоузлов [3, 22]. Об этом же говорит одно из наших наблюдений. В этом смысле правы А. Т. Зембатов [11] и др., считающие необходимым дифференцировать эти два разных патологических процесса.

По данным Нилли [31], из 600 описанных случаев терминального илеита в 30% был поставлен неправильный диагноз — аппендицит, а по Крону процент диагностических ошибок — больше 50.

Лечение регионарного энтерита должно быть индивидуальным. Ряд авторов считает, что это заболевание нужно лечить консервативно. Однако консервативное лечение допустимо только тогда, когда диагноз заболевания не вызывает сомнения и явления острого живота отсутствуют. Консервативное лечение в основном заключается в антибиотикотерапии и в диете.

Как правильно отмечает Н. И. Гуревич [10], в случаях сомнительного диагноза, когда предполагается наличие острого аппендицита, даже без явлений раздражения брюшины, нужно оперировать. Объем и содержание оперативного вмешательства зависит от имеющихся в брюшной полости морфологических изменений.

В неосложненных случаях, по мнению ряда авторов, можно ограничиться инфильтрацией брыжейки кишки раствором новокаина вместе с антибиотиками или введением последних в брюшную полость. Если воспаленная кишка представляет (вследствие спаек) конгломерат, который в дальнейшем может вызвать непроходимость, то, безусловно, показано более активное оперативное вмешательство. Помимо непроходимости кишечника, во время оперативного вмешательства можно встретиться и с другими осложнениями регионарного илеита (свищи, перитонит, ограниченные гнойники и др.).

При этом заболевании в основном делается резекция пораженного участка или накладывается анастомоз с целью выключения.

Франк Гамп и Майкл Лепор [30] на основании личного опыта (165

наблюдений) дают предпочтение илеоколостомии, а резекцию произво-дят в тех случаях, когда процесс ограничен. Однако, если помнить о позд-них осложнениях, в частности странгуляционную непроходимость ки-шечника, о частых обострениях и т. д., то методом лечения регионарного илеита нужно считать резекцию.

Что касается хронических форм, то они чаще проявляются в виде частичной или полной непроходимости кишечника и, как правило, тре-буют оперативного вмешательства.

В мировой литературе, начиная с 1941 г. и до последних лет, описано 500 случаев регионарного илеита. Только в 1960 г. в зарубежной лите-ратуре шла речь уже о 600 наблюдениях. Эта цифра, вероятно, также не отражает истинного количества данных. Только в советской медицин-ской печати за указанный период число описанных с регионарным илеи-том больных возросло до 62. В настоящей работе описываются два слу-чая этого заболевания.

Больная Х. С. 33 лет (история болезни № 1797), 10/IX 1958 г. поступила в госпи-тальную хирургическую клинику с диагнозом—хронический рецидивирующий аппенди-цит. Жалуется на боли в правой подвздошной области, тошноту, рвоту. Боли носят ко-лющий характер, иррадируют в правую ногу и эпигастральную область. Первый при-ступ болей имела 2 года назад, после чего остались постоянные колющие боли в правой подвздошной области. За 3 дня до поступления боли вновь усилились, приняли харак-тер приступа и сопровождались тошнотой, рвотой. Гинекологических заболеваний не имела, наследственные заболевания отрицает. Выяснилось, что описанные боли, правда менее интенсивного характера, имелись и раньше. Врачи диагностировали хронический рецидивирующий аппендицит, аскаридоз.

Со стороны внутренних органов никаких отклонений нет, пульс 72 уд. в 1 мин., ритмичный, среднего наполнения и напряжения, температура нормальная.

Живот овальной формы, равномерно участвует в акте дыхания. Печень и селезен-ка не прощупываются. При пальпации имеется болезненность в правой подвздошной области, особенно в точке Мак-Бурнея. Симптом Ситковского положительный; при глу-бокой пальпации в правой подвздошной области прощупывается подвижный, болезнен-ный конгломерат (инфильтрат под вопросом). Кровь: гемоглобин—80%, эритроциты—4 231 000, лейкоциты—4700, эозин—3%, палочкоядерные—4%, сегментоядерные—47%, лимфоциты—38%, моноциты—8%, РОЭ—4 мм/час. Моча—в норме. Диагноз: инфиль-тративный аппендицит (под вопросом).

Назначен холод, покой, диета. На следующий день — боли в правой подвздошной области продолжались, ночью больная спала плохо. В правой подвздошной области продолжает прощупываться подвижный конгломерат, без четких границ. Было выска-зано предположение о возможности хронической инвагинации и назначена рентгено-скопия толстой кишки контрастной клизмой, однако это исследование ничего патологи-ческого со стороны толстого кишечника не выявило.

Общее состояние больной в последующие дни хотя не ухудшилось, но боли в пра-вой подвздошной области продолжались, присоединились задержка газов и стула. Ди-агностирована частичная непроходимость кишок и решено оперировать.

14/IX 1958 г.— операция под местной анестезией. Правосторонним параректальным разрезом вскрыта брюшная полость, червеобразный отросток абсолютно не изменен. На расстоянии 15—20 см от илеоцекального угла обнаружен конгломерат спаянных между собой петель подвздошной кишки, вызывающий явления частичной кишечной непроходимости. На серозе этих петель имеются фибринозные налеты, стенка кишеч-ника инфильтрирована, брыжейка отечна. Произведена резекция (около 70 см) под-

вздошной кишки с последующим анастамозом конец в конец. Брюшная полость зашита наглухо, подкожно и под апоневрозом оставлены 2 резиновых выпускника.

Резецированная кишка спаяна в виде конгломерата, стенки резко отечны—инфильтрированы, слизистая на разрезе набухшая с множеством мелких язв, расположенных по брыжеечному краю кишки.

По техническим причинам, к сожалению, нам не удалось изучить микроскопическую картину резецированной нами кишки.

Следует отметить, что макроскопическая картина регионарного илеита настолько типична, что многие авторы определяют его без микроскопического исследования.

На второй день после операции больная имела тошноту, рвоту, задержку газов. После промывания желудка и микроклизмы эти явления прошли. Дальнейшее течение гладкое. Выписана 27/IX 1958 г. При повторной проверке через три года отмечено удовлетворительное состояние больной.

Больной А. Х. 51 года (история болезни № 2191). 29/XI 1960 г. поступил в клинику с диагнозом «острый живот», с жалобами на тупые боли в правой подвздошной области, иррадирующие по всему животу и сопровождающиеся тошнотой. Болезнь началась 20 дней назад тупыми болями в правой подвздошной области приступообразного характера. Последние 4 дня боли несколько уменьшились, после чего они обострились вновь. Отмечает, что 3 месяца назад болел радикулитом и получил соответствующее лечение. Язык влажный, обложен, пульс—80 ударов в минуту, со стороны легких и сердца изменений нет. Мочевая система в норме. Кровяное давление 110/85, температура нормальная.

Живот овальной формы, в дыхательных движениях не участвует, несколько втянут. При пальпации определяется мышечное напряжение в нижних отделах, особенно справа, ввиду чего глубокая пальпация невозможна. Симптом Ровзинга положительный, симптом Щеткина-Блюмберга — резко положительный. Перкуссия дает тимпанит. Кровь: гемоглобин—93%, эритроциты—5 200 000, цветной показатель—0,89, лейкоциты— 13 500, палочкоядерные—4%, сегментоядерные—78%, лимфоциты — 13%, моноциты — 5%, РОЭ—3 мм/час. Моча—мутноватая, удельный вес—1028, лейкоциты—3—7 в поле зрения, эритроциты неизмененные—7—10 в поле зрения. Под диагнозом нерфоративный аппендицит больной был оперирован. Аппендикс оказался интактным, терминальный отдел тонкой кишки, отступя от илеоцекального угла на 15—20 см, на протяжении 30—35 см резко отечен, на серозе имеется множество петехиальных кровоизлияний. Кишка проходима, цекум не изменен, брыжеечные узлы увеличены. Других изменений со стороны кишечника не найдено. В брыжейку пораженной кишки введен 0,25%-ный раствор новокаина с пенициллином (500 000 АЕ). Рана зашита наглухо.

После операции больной получал стрептомицин, пенициллин. Первые три дня отмечался понос кровянистого характера. В дальнейшем состояние улучшилось. Больной выписан домой на 11-й день.

В заключение следует подчеркнуть еще некоторые особенности регионарного илеита. Прежде всего надо согласиться с теми авторами, которые предлагают включить в классификацию регионарного илеита и подострые формы его.

С другой стороны, при регионарном илеите может возникнуть ограниченный петлями тонкого кишечника и сальником гнойник [32].

Следует также отметить, что при этом заболевании нередки случаи перфорации пораженной патологическим процессом стенки тонкой кишки и развитие разлитого перитонита [31].

Все сказанное может помочь практическому врачу правильно распознать регионарный илеит и провести рациональное лечение.

Клиника госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 15/V 1963 г.

Ա. Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ՈՒԵԳԻՈՆԱՐ ԻԼԵԻՏԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Վերջին 30 տարվա ընթացքում բժշկական գրականության մեջ հանդիպում է նոր հիվանդության նկարագրություն, որին անվանում են ուեգիոնար իլեիտ։

Հեղինակը այս աշխատության մեջ լուսաբանում է ուսումնասիրվող հարցի ժամանակակից վիճակը, նկատի ունենալով, որ բժշկական լայն շրջաններին այն հանրածանոթ չէ։ Հատկապես կանգ է առնում գրականության մեջ քիչ լուսաբանված կողմերի վրա։ Ուսումնասիրելով գրականության մեջ նկարագրված բոլոր դեպքերը, հեղինակը առաջին անգամ կազմել է սովետական հեղինակների կողմից հրատարակված բոլոր դեպքերի ցուցակը ըստ խրոնոլոգիական հերթականության, որը անշուշտ կօգնի այս հարցը ուսումնասիրողներին։

Նկատի ունենալով հիվանդության հազվադեպությունը, հեղինակը նկարագրում է ուեգիոնար իլեիտի հաջող վիրահատման երկու դեպք։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Авидон Д. Б.** Вестник хирургии, 1939, т. 5, стр. 437.
2. **Аскаров А. А.** и **Финкель А. А.** Известия Академии наук Узб. ССР (серия мед. н.), 1959, 6, стр. 49.
3. **Беленький А. Ю.** Здравоохранение Белоруссии, 1958, 4, стр. 45.
4. **Бурба В. Э.** Вестник хирургии, 1957, т. 78, 2, стр. 123.
5. **Бурба В. Э.** Хирургия, 1957, 11, стр. 119.
6. **Ванцян Э. Н.** Хирургия, 1954, 3, стр. 75.
7. **Василенко Д. А.** Хирургия, 1951, 9, стр. 44.
8. **Власов В. В.** Труды Сталинабадского медицинского института, 1955, 15, стр. 109.
9. **Гаджиев А. С.** Хирургия, 1959, 4, стр. 115.
10. **Гуревич Н.** Илеит, Б. М. Э., 1959, т. XI, стр. 203.
11. **Зембатов А. Т.** Клиническая медицина, 1956, т. 37, 3, стр. 79.
12. **Качоровский Б. В., Панов В. И.** и **Фрайдельд Э. Л.** Вестник хирургии, 1959, т. 83, 12, стр. 90.
13. **Клепов И. Д.** Вестник хирургии, 1959, 83, 12, стр. 65.
14. **Макаруха И. Д.** Вестник хирургии, 1958, т. 80, 4, стр. 128.
15. **Малхалянц А. А.** За социалистическое здравоохранение Узбекистана, 1954, 3, стр. 48.
16. **Микеладзе Т. Б.** Вестник хирургии, 1941, т. 61, 3, стр. 341.
17. **Новолотский Л. П.** Здравоохранение Белоруссии, 1958, 9, стр. 71.
18. **Окон Е. С.** Вестник хирургии, 1956, т. 77, 1, стр. 121.
19. **Подмайстрович В. И.** Врачебное дело, 1956, 9, стр. 981.
20. **Русанов А. А.** Терминальный илеит. В кн.: Руководство по хирургии, 1960, т. 7, стр. 396.
21. **Северов В. А.** Новый хирургический архив, 1956, 1, стр. 56.
22. **Серга В. И., Короткий В. И.** Вестник хирургии, 1959, т. 83, 12, стр. 93.
23. **Слуцкая С. Р.** Хирургия, 1957, 3, стр. 98.
24. **Таланчук Е. С.** Вестник хирургии, 1957, т. 78, 2, стр. 126.
25. **Тимофеева Н. И.** Юбилейный сборник, посвященный проф. Шамову. Киев, 1949, стр. 289.
26. **Тлатов С. Б.** Клиническая медицина, 1959, т. 37, 11, стр. 121.
27. **Федорова А. Д.** Вестник хирургии, 1957, т. 73, 2, стр. 33.
28. Протокол XVIII заседания Пироговского общества от 8/X 1938 г.

29. **Crohn B. B., Ginzburg L.** and **Oppenheimer G.** Regional Ileitis—J. Am. Med. Ass, 1932, v. 99, № 16, 1323—1329

30. **Gump F.** and **Lepore M.** Prognosis in acut and Chronic Regional Enteritis-Gastsoenterology, 1960, 39:694.

31. **Neelly J.** Perforation in Regional Enteritis J. Am. Med. Ass. 1960, 174:1680, № 3.

32. **Shaikelford R.** Regional Enteritis (Crohn Disease)-- Surgery of the Alimeutasytract. 1955, v. 2, p. 1297—1314.

33. **Shaiken J.** The diagnosis and treatment of chronse Regional Enteritis—Am. J. Galtrocutesology, 1957, v. 28, № 5, p. 566—74.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճառդես

V, № 3, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Ա. Ք. ԴԱՇՏՈՅԱՆ

ԱՉՔԻ ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԿԱԼՍՄԱՆ ԱՇԽԱՏԱՆՔՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Գյուղատնտեսական աշխատողների մոտ աչքի հիվանդությունների մի զգալի մասը ուղղակի թե անուղղակի կերպով առնչվում է աշխատանքային սանիտարահիգիենիկ պայմանների հետ:

Աչքի արտադրական տրավմատիկ վնասվածքների և օտար մարմինների դեպքերը, արտադրափոշու զանազան տեսակների ազդեցությամբ պայմանավորված կոնյունկտիվալ թաղանթի բորբոքումներն ու նրանց ուղեկցող բարդությունները մինչև օրս էլ գյուղատնտեսական աշխատողների մոտ տարածված հիվանդությունների շարքին են պատկանում:

Վիճակագրական ուսումնասիրությունները (5—10) հաստատում են, որ գյուղական ազգաբնակչության մոտ դիտվող աչքի զանազան վնասվածքների ու հիվանդությունների զգալի մասը բաժին է ընկնում բերքահավաքի ամիսներին, իսկ պատճառական գործոնների թվում ամենից հաճախ նշվում են քիստը, հասկը, ծղոտը, դարմանը և այլն:

Տեսողական օրգանի պրոֆեսիոնալ ախտահարումների համար հատկապես անբարենպաստ են պայմանները կալսման աշխատապրոցեսների ժամանակ:

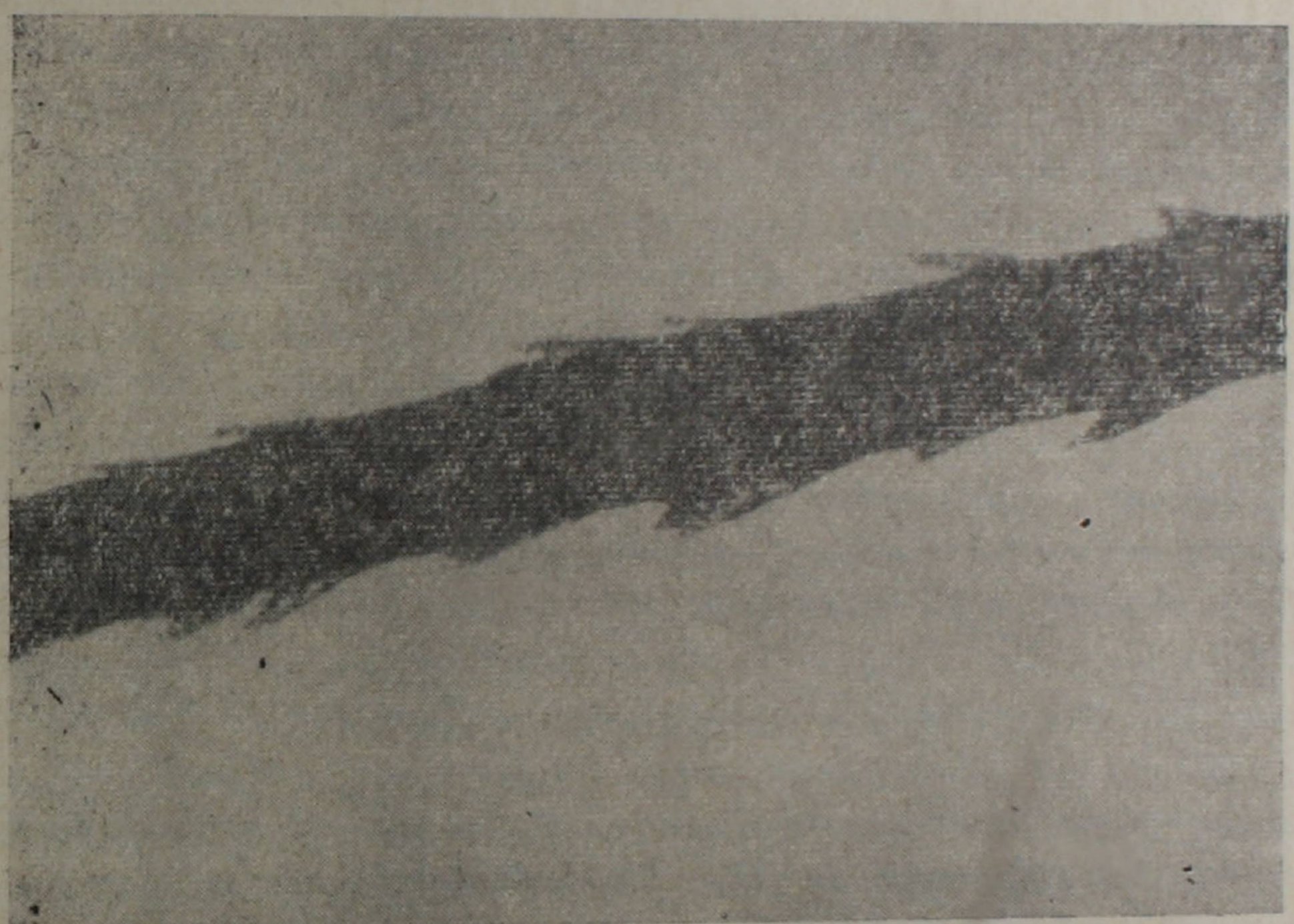
Անցյալում իր բարձր հաճախականության պատճառով գյուղատնտեսական պրոֆեսիոնալ հիվանդության ճանաչում գտած եղջրենու սողացող խոցը որոշ ակնաբույժներ [3, 5, 6, 9] վերագրել են բերքահավաքի ու կալսման պրոցեսում հացաբույսի զանազան բուսական մասնիկներով՝ հատկապես քիստերով, աչքի եղջրենուն հասցված վնասվածքներին, սակայն կապելով ոչ այնքան վնասվածքների բարձր հաճախականության, որքան առարկայական պատճառների վիրուլենտ վարակ պարունակելու հետ, թեև հիվանդության հիմնական հարուցիչները (Ֆրենկել-Վակսելբաումի պնևմոկոկ, Մորաքս-Ակսենֆելդի դիպլոբացիլ, ստաֆիլոկոկ) արդեն հայտնի էին:

Բենզինգերի և Զիլբերշմիդտի (ըստ Լեմանի, [8]) ուսումնասիրությունների տվյալներով խոտային ցուպիկը՝ B. Subtilis, որ բավականին տարածված է բույսերի վրա, աչքի ծանր և վտանգավոր բորբոքումների պատճառ կարող է հանդիսանալ: Ն. Ի. Արտեմևի [1] ուսումնասիրությունների համաձայն որոշակի պայմաններում միկրոֆլորայի սապրոֆիտ տեսակները տեսողական օրգանի համար լուրջ ախտաբանական նշանակություն են ստանում: Հեղինակը նման էթիոլոգիական դեր է վերագրել սպորակիր աերոբների ու սապրոֆիտների խմբին պատկանող B. Micoides-ին: Վ. Ն. Արխանգելսկին [2] նկարագրել է աչքի տրավմանների ասպերգիլուսային վարակով բարդանալու հետ կապված եղջրենու խոցային ախտահարում: Բակտերիանների նշված և Aspergillus սնկի մի շարք տեսակները [4] բավականաչափ առատ են կալսման աշխատանքային զոնայի օդի և արտադրափոշու մեջ:

Ըստ մեր ուսումնասիրության տվյալների արտադրափոշու միջին խտությունը կալսման աշխատանքային զոնայի տարբեր կետերում՝ կախված կալ-

սիչի նկատմամբ ունեցած տեղակայումից ու հեռավորությունից, տատանվում է 138—835 մգ/մ³-ի սահմաններում:

Օդի բարձր փոշոտվածությունից բացի, տեսողական օրգանի ախտահարման տեսակետից կարևոր նշանակություն ունեն նաև օդում մեծ քանակությամբ ճախրող ու խրձերը կալսիչի հարթակին նետելու, ելքային արտադրանքները դիզելու և այլ աշխատապրոցեսների ժամանակ աշխատողների վրա ցած թափվող բուսական մանրուքները: Հատկապես վերջիններս իրենց կարծրության և սրությունների շնորհիվ, աչքերն ընկնելու դեպքում հաճախ լուրջ անհանգստությունների և վնասվածքների պատճառ են դառնում: Այդ տեսակետից ավելի վտանգավոր են քիստերի մանրուքները: Նրանց մակերեսը պատված լինելով սուր անկյան տակ դեպի դիստալ ծայրն ուղղված մեծ քանակությամբ սրածայր ու կարծր ատամիկներով (նկ. 1), հեշտությամբ կառչում են կոն-



Նկ. 1. Ցորենի քիստ (խոշորացված է 10 × 10):

յունկտիվալ թաղանթներից, հաճախ առաջացնելով բազմաթիվ մանր քերծվածքներ: Ատամիկների միակողմանի թեք դասավորության պատճառով քիստերի մասնիկները կոնյունկտիվալ պարկից կոպերի շարժումներով դուրս բերվելու փոխարեն կարող են պրոքսիմալ ծայրի ուղղությամբ ավելի խորը տարվել, երբեմն ընդհուպ մինչև լորձաթաղանթի հաստության մեջ խրվելը, որտեղից, իրենց կարթաձև կառուցվածքի շնորհիվ, դժվարությամբ են դուրս բերվում: Այդպիսի քիստի կտորի ամենազգույշ օպերատիվ միջամտությամբ իսկ հեռացնելու դեպքում լորձաթաղանթներն ավելի մեծ չափով են վնասվում, քան այդ կարող է տեղի ունենալ նույն չափի մի այլ բուսական մասնիկից:

Կալսման աշխատապրոցեսն անբարենպաստ է նաև աշխատանքի զոնայի օդի միկրոբակտերիալ սերմանվածության տեսակետից: Ըստ մեր ուսումնասիրության տվյալների բակտերիալ միջին սերմանվածությունը օդի 1 մ³-ում կազմել է 100 հազարից 1.500 հազար, այդ թվում, թեև սակավ քանակությամբ, հայտնաբերվել են նաև հեմոլիտիկ հատկությամբ օժտված կոկեր և չափսե-

րով փոքր ցուպիկներ: Մանավանդ կալսվող պրոդուկտի բորբոսապատվածության դեպքերում շատ բարձր է լինում նաև օդի սնկային սերմանվածությունը: Վերջինիս մոտավորապես 88%-ը կազմել են բորբոսասնկերի – Penicillium, Aspergillus և Mucor ցեղերին պատկանող տարատեսակները:

Ինչպես համատոտակի կալսման արտադրապրոցեսի սանիտարահիգիենիկ առանձնահատկությունները բնութագրող վերոհիշյալ տվյալներն են վկայում, աշքի կոնյունկտիվալ թաղանթների բորբոքման, աշքերն օտար մարմիններ ընկնելու և տրավմատիկ վնասվածքների առաջացման, ինչպես նաև նրանց վարակական բարդացման համար պայմանները նշված աշխատապրոցեսների ժամանակ շատ նպաստավոր են:

Կալսման սեզոնի ընթացքում (50—60 օր տևողությամբ) մեր կողմից դինամիկ դիտարկման են ենթարկվել 231 կալսման աշխատանքներին մասնակցող կոլտնտեսական (173 տղամարդ և 58 կին): Դիտարկվածների 2/3-ի տարիքը կազմել է 18—35, իսկ 93%-ինը 55-ից չի գերազանցել:

Կալսման սեզոնում տեսողական օրգանի կարևոր նշանակություն ունեցող ու առավել հաճախ հանդիպող պրոֆեսիոնալ ախտահարումները հիմնականում փոշու ազդեցությամբ պայմանավորված կոնյունկտիվալ թաղանթների բորբոքումները, աշքերն օտար մարմին ընկնելու և մեծ մասամբ նրանցով պայմանավորված տրավմատիկ վնասվածքի դեպքերն են:

Կոնյունկտիվալ թաղանթների մեղմ արտահայտություններով ռեակտիվ երևույթներ (հիպերեմիա) սեզոնի երկրորդ կեսից հետո, սակավ բացառություններով, կարելի է գտնել գրեթե բոլորի մոտ: Դիտարկվածների 65,8%-ի մոտ կոնյունկտիվիտի ախտանիշներն արտահայտված բնույթ են կրել: Գերարյունությամբ ընդգրկված են եղել ոչ միայն կոպային, այլև սկլերային լորձաթաղանթները: Շատերը գանգատվել են աշքերի քորից, այրման զգացումից, ճպռտոցից, առավոտները կոպերի կպչելուց, իսկ ոմանք՝ նաև աշքերի ոչ ուժեղ ցավերից, լուսավախության զգացումից ու արցունքահոսությունից: Դեպքերի զգալի մասը սեմիոտիկ արտահայտություններով հիշեցրել է խրոնիկական ինֆեկցիոն կոնյունկտիվիտներ: Ըստ երևույթին, եթե ոչ բոլորի, ապա մի նշանակալից մասի մոտ փոշու ազդեցությամբ պայմանավորված կոնյունկտիվալ թաղանթների վերոհիշյալ բորբոքային փոփոխությունները սեզոնի ընթացքում բարդանում են երկրորդային վարակով:

Խրոնիկական կոնյունկտիվիտի ֆոնի վրա մերթ ընդ մերթ դիտվել են նաև կարճատև սուր արտահայտություններ, որոնք երբեմն դեղորայքային միջամտության անհրաժեշտություն են առաջացրել: 9 դեպքում (3,9%), ըստ երևույթին փոշու մասնիկների՝ եղջրենու վրա առաջացրած միկրոէրոզիաների հետ կապված, կոնյունկտիվիտի երևույթները դրսևորվել են նաև կերատիտի կարճատև (2—3-օրյա) արտահայտություններով: Աշխատանքային ավելի մեծ ստաժ ու փորձառություն ունեցողները, չնայած կոնյունկտիվիտի սուր երևույթների բացակայությանը, աշխատանքից հետո հաճախ դիմել են բուժօգնության և ալբուցիդի կաթիլներից հետո նշել են, որ աշքերի քորի, ճպռտոցման, կարմրության երևույթներն անցնում կամ զգալի չափով մեղմանում են: Նույն կոնտինգենտից 26 հոգի (11,2%) աշքի կաթիլների օգնության են դիմել նաև սեզոնը վերջանալուց հետո՝ երբեմն 3—6 շաբաթ անց:

Մեր դիտումները և հակավարակական դեղամիջոցների՝ մասնավորապես ալբուցիդի 30%-անոց լուծույթի բարձր բուժական էֆեկտիվությունը կաս-

կած չեն առաջացնում, որ այստեղ հաճախ առկա է երկրորդային վարակի մասնակցություն:

Աչքի լորձաթաղանթների բորբոքումների մասսայական բնույթի պատճառով սեզոնի վերջում, ըստ առանձին աշխատախմբերի՝ դեպքերի հաճախականության մեծ տարբերություն չի դիտվում, սակայն, դինամիկ դիտարկումների տվյալներից ակնհայտ կերպով երևում է, որ առավել փոշոտ աշխատախմբերում՝ մանավանդ երկրորդային ելքային արտադրանքները տեղափոխողների մոտ, որտեղ փոշու տեսակետից դրությունն ավելի քան անբարենպաստ է, կոնյունկտիվալ թաղանթների բորբոքման երևույթներն ավելի վաղ են հանդես գալիս և բարձր հաճախականություն են ունենում, քան մնացածների մոտ: Այսպես, օրինակ, սեզոնի 30-րդ օրը կոնյունկտիվիտի քիչ թե շատ արտահայտված ընդամենը 67 դեպքից 29-ը բաժին է ընկել հիշյալ աշխատախմբին, իսկ 38-ը՝ մնացած 5 խմբերին այն դեպքում, երբ մարդկանց թիվն առաջինում եղել է 75, իսկ մյուս 5-ում միասին վերցրած՝ 156: Սեզոնի վերջում կոնյունկտիվալ թաղանթների բորբոքման դեպքերի հաճախականությունը կոնտինգենտի նույն խմբավորումներում համապատասխանաբար կազմել է 56 և 98:

Ըստ երևույթին, կալսման ու գյուղատնտեսական այլ փոշոտ աշխատանքների ժամանակ հաճախակի դիտվող կոնյունկտիվիտները և նրանց հետ կապված վիրուսենտ միկրոֆլորայի առկայությունը կոնյունկտիվալ պարկում նույնպես որոշակի դեր են ունենում աչքի տրավմանների անբարեհաջող ընթացք ունենալու գործում: Լորձաթաղանթների բորբոքված ֆոնի վրա հնարավոր է, որ որոշ ախտաբանական նշանակություն են ստանում նաև դրսից փոշու հետ ներմուծվող, թեկուզ վերևում հիշատակված B. Mycoides, B. Subtilis բորբոսասնկի Aspergillus ցեղին պատկանող որոշ տեսակներն ու այլ սապրոֆիտներ:

Աչքը օտար մարմին ընկնելու դեպքերը սեզոնի ընթացքում կազմել են 106,1% (245), որից 7,4% (17) ուղեկցվել է լորձաթաղանթի այս կամ այն չափի վնասվածքով: Ըստ առանձին աշխատախմբերի (աղ. 1) աչքի օտար մարմինների և տրավմատիկ վնասվածքների դեպքերի հաճախականությունն ավելի բարձր են վերին հարթակի ու դեզից կալսիչին հացաբույս մատակարարող աշխատախմբերում:

Երկու տեսակի ախտահարումներն էլ սեզոնի առաջին կեսում՝ մանավանդ առաջին մի քանի օրը, ըստ երևույթին կապված վարժվածության պակասի ու աշխատանքի պայմաններին դեռևս հարմարված չլինելու հետ, ավելի հաճախ են պատահում (աղ. 1): Այսպես, օրինակ, աչքը օտար մարմին ընկնելու դեպքերից սեզոնի առաջին կեսին բաժին է ընկել 160 (ընդամենը 245-ից), իսկ տրավմատիկ վնասվածքի 13 դեպք (ընդամենը 19-ից): Չի բացառվում նաև սեզոնի առաջին կեսում ստկա պահանջվածից ավելի տաք դիսկոմֆորտային պայմանների բացասական նշանակությունը, որի ժամանակ, ինչպես հայտնի է, նյարդային համակարգի բոլոր տեսակի ռեակցիաների՝ այդ թվում և պաշտպանողական ռեֆլեքսների արագությունը թուլանում է:

Աչքի օտար մարմինները կալսողների մոտ մեծ մասամբ առաջանում են հասկերի, քիստի, ծղոտի մանրուքներից: Բերված տվյալներում ընդգրկվել են միայն այն դեպքերը, որոնց ժամանակ օտար մարմնի աչքից հեռացնելու համար անհրաժեշտ է եղել կողմնակի միջամտություն (համատեղ աշխատողների, բուժակի կամ բժշկի կողմից) և որոնք առնվազն մեկ կամ մի քանի ժամ

վա սուբյեկտիվ անհանգստության կամ պարապուրդի պատճառ են հանդիսացել։ Փաստորեն, հիմնականում, վերոհիշյալ օտար մարմիններով էլ պայմանավորված են տրավմատիկ վնասվածքները, եթե չհաշվենք ամբողջական հասկերի հատիկների, իսկ երբեմն հողակոշտուկների ու մանր քարերի հարվածի դեպքերը, որոնք մեծ մասամբ կապված են լինում վերջիններիս՝ թմբուկից հարվածի բավական մեծ ուժով դուրս շպրտվելու հետ։

Աղյուսակ 1

Աչքի օտար մարմինների և տրավմատիկ վնասվածքների դեպքերի հաճախականությունը ըստ աշխատախմբերի

Աշխատանքային խումբ	Հետազոտվածների թիվը	Օտար մարմնի դեպքեր		Վնասվածքի դեպքեր	
		ընդամենը	սեզոնի 1-ին կեսում	ընդամենը	սեզոնի 1-ին կեսում
Թմբկահարթակին դեզից հացաբույս մատակարարողներ	60	77	55	7	5
Վերին հարթակի վրա աշխատողներ .	19	25	20	5	5
Երկրորդային ելքային արտադրանքները հավաքողներ և տեղափոխողներ	75	87	61	5	3
Երկրորդային ելքային արտադրանքները դիզողներ	49	42	21	—	—
Հացահատիկը պարկավորողներ և կշեռքի մոտ տեղափոխողներ	13	6	3	—	—
Ագրեգատի տեխ. սպասարկողներ . .	15	8	7	2	—
Ընդամենը	231	245	160	19	13

Ավելի զգալի մտահոգություններ պատճառ են հանդիսանում վերին կոպի տակ ընկած օտար մարմինները, որոնք երբեմն հասնելով կոնյունկտիվալ թաղանթի անցման ծալքամասի շրջանը, դժվարությամբ են հայտնաբերվում ու հեռացվում այնտեղից։ Օտար մարմնի 1—2 օր ուշացումով դուրս բերելն աչքից (6 դեպք) ուղեկցվել է լորձաթաղանթների ու կոպի զգալի այտուցվածությամբ։ Բավական հաճախ աչքի օտար մարմիններն ու թմբուկից դուրս շպրտված հատիկի, հողակոշտուկների ու ավազահատիկների հատվածները ուղեկցվել են ենթակոնյունկտիվալ սահմանափակ արյունազեղումներով և կոնյունկտիվիտի արտահայտությունների ուժեղացմամբ։ Ավելի զգալի բարդությունների հետ են կապած եղել այն դեպքերը, որոնց ժամանակ օտար մարմինը եղել է քիստի կտոր։ Նրանք գրեթե միշտ, այս կամ այն չափով առաջացրել են լորձաթաղանթների ամբողջականության խախտում, իսկ երբեմն խրվելով նրա հաստության մեջ, առաջացրել են օպերատիվ փորձառություն ունեցող մասնագետի միջամտության անհրաժեշտություն։

Ըստ տեղակայման, տրավմատիկ վնասվածքներից 9-ը վերաբերվել է կոպային կոնյունկտիվային, որից 3-ը սկլերայի հետ զուգորդված, 5-ը՝ միայն սկլերային և 5-ը՝ եղջրենուն։ Դեպքերից 11-ում առարկայական մոմենտը հանդիսացել է քիստի կտոր, 3-ի ժամանակ՝ փոքր քար կամ հողակոշտուկ, մնացածը՝ հացահատիկ և բուսական այլ գոյացություններ։

Եղջրենու տրավմատիկ վնասվածքի մի դեպք (էրոզիա՝ քիստի կտորից), չնայած ժամանակին ձեռնարկված բուժպրոֆիլակտիկ միջոցառումներին, վերջացել է եղջրենու կայուն մթագնմամբ ու աջ աչքի տեսողության գրեթե լրիվ

կորուստով. մնացածները (այդ թվում և եղջրենուն վերաբերողները) ունեցել են բարեհաջող ելք։

Աչքի կուրացման 2-րդ դեպքը տեղի է ունեցել հետագայում՝ 1956 թ. կալման սեզոնում, թմբուկից դուրս նետված քարի մի փոքր կտորի աջ ակնագնդին հարվածելուց զարգացած տրավմատիկ կատարակտայի հետևանքով։

Կալսողների տվյալ կոնտինգենտի մոտ մեր կողմից նախապես հայտնաբերած եղջրենու 3 այլ մթագնման դեպքերից 2-ն անամնեզով դարձյալ առընչվել է կալման արտադրապրոցեսի հետ, ըստ որում 2-ի ժամանակ էլ որպես պատճառական մոմենտ նշվել է քիստի կտորից առաջացած եղջրենու վնասվածքը։

Եզրակացություններ

1. Տեսողական օրգանի պրոֆեսիոնալ ախտահարումների տեսակետից կալման արտադրապրոցեսը շատ անբարենպաստ է։

2. Տեսողական օրգանի վրա արտադրական վնասակարությունների ազդեցության հիմնական պրոֆախտաբանական արտահայտությունները՝ կոնյունկտիվալ թաղանթների բորբոքումները, աչքերը օտար մարմին ընկնելու և մանր տրավմատիկ վնասվածքի դեպքերը սեզոնի ընթացքում բարձր հաճախականություն ունեն և հաճախ բարդանում են երկրորդային վարակով։

3. Կոնյունկտիվալ թաղանթների փոշային բորբոքումների և տրավմատիկ վնասվածքների վարակական բարդությունները կանխարգելելու նպատակով անհրաժեշտ է պարբերաբար աշխատողների աչքերը հակավարակական դեղամիջոցներ կաթեցնել, իսկ առավել փոշոտ աշխատատեղերում պարտադրել փոշեպաշտպան ակնոցներ կրելը։

ՀՍՍՌ առողջապահության մինիստրության աշխատանքային հիգիենայի և պրոֆեսիոնալ հիվանդությունների գիտահետազոտական ինստիտուտ

Ստացված է 13/III 1963 թ.

А. К. ДАШТОЯН

ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ МОЛОТЬБЕ

Резюме

Условия труда на молотильных машинах неблагоприятно отражаются на органе зрения.

Случаи воспалительных поражений конъюнктивальных оболочек у лиц, находящихся под нашим динамическим наблюдением (231 чел.), в конце сезона составляли 65,8%, попадание инородных тел в глаз и обусловленные ими повреждения соответственно составляли 106 и 7,4%.

По клиническому течению воспалительные поражения конъюнктивальных оболочек часто напоминают хронические инфекционные конъ-

юнктивиты и, по-видимому, пылевые воспалительные изменения слизистых глаз нередко осложняются вторичной инфекцией. Наблюдаемые в 3,9% случаев явления непродолжительного кератита (2—3 дня), очевидно, связаны с микротравмами, вызванными грубыми пылевыми частицами.

Среди предметных причин для повреждения глаз наибольшую опасность представляли частицы остьев, поверхность которых покрыта острыми твердыми зубцами, способными вызвать множество царапинок на слизистых. Вызванные ими на роговице повреждения осложняются помутнением последней.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Артемьев Н. И.** Медицинская мысль, 1924, 3—4, стр. 62.
2. **Архангельский В. Н.** Русский офтальмологический журнал, 1928, 1, стр. 75.
3. **Болтянский Б. М.** Травматизм глаза в тяжелой индустрии и сельском хозяйстве. В кн.: Труды III поволжского научного съезда врачей в Астрахани. 1931, стр. 165.
4. **Даштоян А. К.** Известия АН Арм. ССР (биол. науки), 1962, 7, стр. 71
5. **Дворжец М. А.** Архив офтальмологии, 1927, т. 3, стр. 129.
6. **Ерошевский Т. И.** Сборник научных трудов Саратовского краевого офтальмологического института, 1936, т. 1, стр. 85.
7. **Кармилов В. И.** Клинический журнал Саратовского ун-та, 1928, 3, стр. 293.
8. **Леман К. Б.** Краткий учебник рабочей и профессиональной гигиены. (Пер. с немецкого). М.—Пгр., 1923.
9. **Масленников А. И.** Русский офтальмологический журнал, 1928, 2, стр. 169.
10. **Пастернак Н. Г.** Труды Казанского гос. мед. ин-та, 1935, т. 3, стр. 149.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Էջ

Մատիկյան Լ. Ա. *Լրիվ հատված ողնուղեղի ֆունկցիաների վերականգնումը ֆերմենտոթերապիայի ժամանակ* 3

Միքայելյան Ն. Ֆ. *Ուղեղիկի դերը թռչունների վերարտաղրողական ֆունկցիայում* 14

Պրոմիսլով Մ. Շ., Տիգրանյան Ռ. Հ. *Գլխուղեղի հյուսվածքի շնչառությունը և օքսիդացվող ֆոսֆորացումը դանդ-ուղեղային ջնասվածքի ժամանակ* 20

Գրիգորյան Ն. Խ., Բիկով Գ. Ա. *Միջփորոքային դեֆեկտի մեծությունը իրրև հեմոդինամիկայի խանգարման տեսակի որոշող գործոն* 23

Պողոսյան Վ. Ա. *Մեդիատրային փոխանակման փոփոխությունների դերը սրտի անհավասարության մեխանիզմում և սրտային գլյուկոզիդների տոքսիկ ազդեցության դեպքում* 31

Տատկալո Ի. Վ. *Սրտի աջ փորոքի ջնասվածքի դեպք* 37

Բեղալովա Ս. Մ. *Սիրտ-անոթային սիստեմի վիճակը Շուշիի միջին լեռնային կլիմայի պայմաններում* 40

Կոժուրա Պ. Մ. *Դանգլերոնի օգտագործումը հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ* 44

Բարսեղյան Բ. Ա. *Քվատերոնի ազդեցությունը երիկամների ֆիլտրացիոն-ռեաբսորբցիոն ֆունկցիայի վրա հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ* 47

Հովհաննիսյան Ռ. Ա. *Պնևմոթիրոիդոգրաֆիայի մեթոդը և նրա նշանակությունը վահանագեղձի հիվանդությունների ախտորոշման հարցում* 52

Պողոսյան Հ. Ս., Ավդալբեգյան Լ. Մ., Փաշինյան Է. Հ., Տեր-Հովհաննիսյան Ս. Մ. *Արյան մակարդունակության ֆակտորների փոփոխությունները լեյկոզների ժամանակ* 60

Ավագյան Ս. Մ., Ասլանյան Ն. Լ., Մուրադյան Ա. Ռ. *Նիկնների լակունանների լվացման ազդեցությունն արյան լեյկոցիտների և սպլենակուցային ֆրակցիանների վրա* 65

Յոլյան Ս. Լ. *Ներվային սիստեմայի վրա մոլիբդենի (մոլիբդենիտ) ազդեցության մասին* 70

Մելկումյանց Ի. Տ. *Նյութեր միզաքարային հիվանդությունների մասին երեխաների մոտ Հայկական ՍՍՌ-ում* 75

Մուրադյան Ղ. Մ., Ա. Վ. *Վիշնեվսկու գոտկային և Մ. Յու. Լորին-Էպշտեյնի սերմնալարի, կամ արգանդի կլոր կապանի նովոկաինային բլոկադաների էֆիկտիվության համեմատականը երիկամային խիթի ժամանակ* 83

Միհաջյան Ա. Մ. *Ռեզիոնար իլեիտի մասին* 90

Դաշտոյան Ա. Ֆ. *Աչքի ախտահարումները կալսման աշխատանքների ժամանակ* . 96

СОДЕРЖАНИЕ

Матинян Л. А. Восстановление функций полностью перерезанного спинного мозга при ферментотерапии 3
Микаелян Н. Г. Роль мозжечка в воспроизводительной функции у птиц . . . 14
Промыслов М. Ш., Тигранян Р. А. Дыхание и окислительное фосфорилирование ткани головного мозга при черепно-мозговой травме 20
Григорян Н. Х., Быков Г. А. О значении размера дефекта при межжелудочковых сообщениях как фактора, определяющего виды нарушения гемодинамики 23
Погосян Л. А. Роль изменения медиаторного обмена в механизме недостаточности сердца и токсического действия сердечных глюкозидов 31
Таткало И. В. Ранение правого желудочка сердца 37
Бедалова С. М. Состояние сердечно-сосудистой системы в условиях средне-нагорного климата Шуши 40
Кожура П. М. К вопросу о применении ганглерона при гипертонической болезни 44
Барсегян Б. А. Влияние кватерона на фильтрационно-реабсорбционную функцию почек при гипертонической болезни 47
Оганесян Р. А. Методика пневмотироидографии и значение ее в диагностике заболеваний щитовидной железы 52
Погосян А. С., Авдалбекян Л. М., Пашинян Э. Р., Тер-Оганесян С. М. Некоторые данные об изменении факторов свертывающей системы крови при лейкозах 60
Авакян С. М., Асланян Н. Л., Мурадян А. Р. Влияние промывания миндаликовых лакун на лейкоциты и белковые фракции крови 65
Еолян С. Л. О влиянии молибдена (молибденит) на нервную систему 70
Мелкумянц И. Т. Некоторые материалы о мочекаменной болезни у детей в Армянской ССР 75
Мурадян К. М. Сравнительная оценка эффективности применения поясничной новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому и блокады по М. Ю. Лорин-Эпштейну при почечной колике 83
Минасян А. М. О регионарном илеите 90
Даштоян А. К. Поражения глаз при молотьбе 96

ՀՍՍՌ ԳԱ Գրադարան

Сдано в производство 25/V 1965 г. Подписано к печати 19/VII 1965 г.
ВФ 06247. Изд. 2562. Заказ 235. Тираж 730. Объем 6,5 п. л.

Типография Издательства АН Армянской ССР, Ереван, Барекамутян, 24