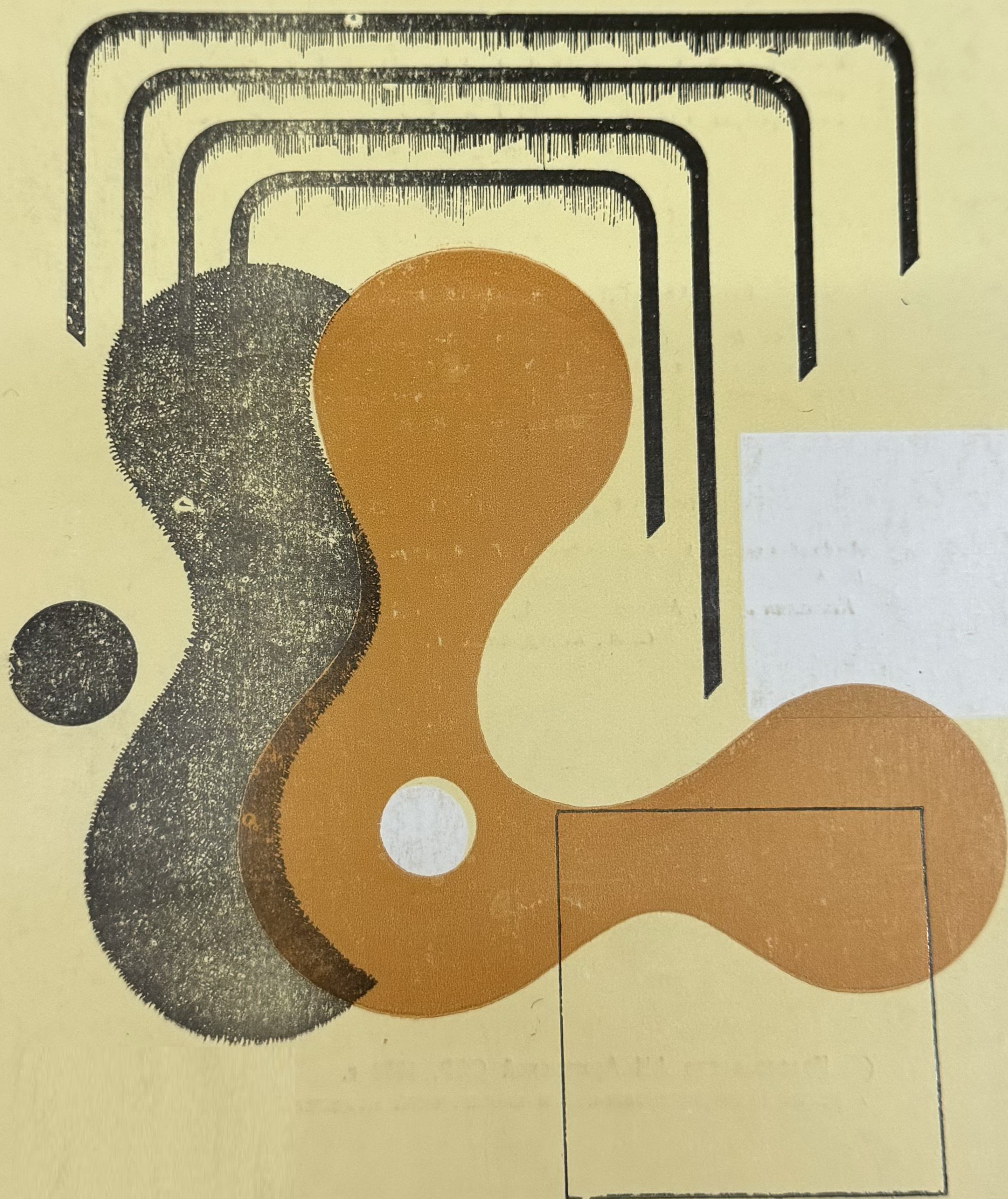


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՃՇԱՌԻԹՅԱՆ ՀԱՄԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՂԵԳԻԱ

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

СОСТАВ РЕДКО ЛЛЕГИИ

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

Մ. Ա. ԽԻԴՐՈԳԼՅԱՆ

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У СОБАК ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПОВЫШЕНИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ

Вопрос повышения внутричерепного давления изучался многими исследователями конца прошлого столетия. Большинство исследователей считало причиной всех симптомов, вызванных давлением на мозг, механическое расстройство мозгового кровообращения. Барраус (1847) причиной этих симптомов считал сдавливание нервных элементов.

Л. В. Блуменау [3] с целью изучения давления на мозг повышал внутричерепное давление путем введения в субарахноидальное пространство согретого полупроцентного солевого раствора. При этом за происходившими изменениями сосудов наблюдал посредством лупы через круглое стеклышко, плотно укрепленное в трепанационном отверстии. Автор пришел к заключению, что к механическому сдавливанию сосудов примешиваются явления рефлекторного характера.

Лейден, Шрейбер, Бергман и др. отождествляли явления давления на мозг с явлениями анемии мозга.

Г. Т. Сахулина [9] повышала внутричерепное давление с целью анемизации головного мозга путем введения в субдуральное пространство физиологического раствора. Многие авторы вызывали анемизацию мозга перевязкой мозговых сосудов. Экспериментальные исследования по анемии головного и спинного мозга проводились Н. Н. Аничковым [1], И. Р. Петровым [8], В. А. Неговским [7], Э. А. Асратяном [2] и др. Ряд авторов изучал и устанавливал сроки выносливости при анемии для различных отделов нервной системы. На основании этих работ авторы пришли к заключению, что наиболее чувствительными к анемии являются кора головного мозга и мозжечок; значительно менее чувствителен стволовый отдел мозга и спинной мозг. При полном прекращении кровоснабжения уже через 2,5 мин. в коре мозга возникают фокусы некроза, между тем как в продолговатом мозгу через 10—15 мин. после анемии обнаруживаются единичные изменения.

Гомец и Пик [11] после временной анемии головного мозга нашли, что в коре мозга малые пирамидные клетки наиболее чувствительны: после 8-минутной анемии большинство из них погибает. Из клеток мозжечка наиболее чувствительными являются клетки Пуркинье.

Гильде и Коб [12] вызывали анемию мозга на различные сроки. Наиболее резкие гистологические изменения были обнаружены в промежу-

ке между 48 и 72-ым часом. Эти изменения выражались в появлении участков, свободных от нервных клеток—«поля запустения».

И. Р. Петров и В. П. Курковский [4, 5, 6] провели исследования на кошках, оживленных через различные сроки после остановки дыхания и сердечной деятельности. Гистологически наиболее резкие поражения были в коре мозжечка, Аммоновом роге и коре полушарий головного мозга. Наиболее устойчивым к расстройству кровообращения оказался стволый отдел.

Б. Н. Клоссовский (цит. [7]) исследовал мозг животных, оживленных В. А. Неговским [7] после полного обескровливания. В мозгу животных, проживших после опыта не более суток, имело место переполнение кровью поверхностных сосудов. В стволе и в спинном мозгу были обнаружены мелкие кровоизлияния. В коре головного мозга были отмечены «поля запустения». Аналогичные изменения были обнаружены в стволе и мозжечке у животных, проживших после опыта несколько суток.

Нами изучался головной и спинной мозг 2 собак, у которых путем повышения внутричерепного давления достигалась анемизация мозга, которая продолжалась 16 мин. Одна собака была убита в конце опыта (прекращение искусственного дыхания), другая — через 7 мес. после опыта.

Для гистологического изучения брали отдельные кусочки из различных областей: коры, подкорки, мозжечка, промежуточного, продолговатого и спинного мозга. Срезы в 10—12 микрон фиксировались в 96°-ном спирте, заливались целлоидином. Окраска производилась тионином, гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Собака № 1 (убита после острого опыта).

Микроскопическое наблюдение: на основании мозга, на всем протяжении отмечается субарахноидальное кровоизлияние. Кровяные сгустки имеются в области Сильвиевой щели и на нижней поверхности височной доли с обеих сторон. В каудальном направлении кровоизлияние прослеживается в области продолговатого и спинного мозга на протяжении всего шейного и верхних 7 грудных сегментов, окружая эти образования со всех сторон. Кровоизлияние обнаружено также в субдуральном пространстве дорзальной поверхности мозжечка.

Ткань мозга на разрезе набухшая, отечная, бледная. Боковые желудочки в области передних рогов и в среднем отделе желудочков полностью сжаты. В полости нижних рогов обнаружены сгустки крови. Стенки III желудочка окрашены кровью. В верхнем отделе III желудочка, под сосудистым сплетением, имеется сгусток крови. Каудально кровяной сгусток прослеживается в Сильвиевом водопроводе и в оральном отделе IV желудочка. Каудальный отдел IV желудочка резко сжат сверху червячком мозжечка. На поперечных срезах через спинной мозг, на уровне второго шейного сегмента, обнаружен небольшой очаг кровоизлияния, расположенный в левой половине спинного мозга. Очаг кровоизлияния прослеживается на протяжении 1 см. На остальных срезах спинного мозга очаговых изменений нет. Мозговое вещество бледное.

Гистологически изучалось: 1 и 4 поля Бродмана, обонятельная кора, Аммонов рог, подкорковые ганглии, мозжечок, Варолиев мост, шейный, грудной и поясничный отделы спинного мозга.

Во всех изученных нами отделах мягкая мозговая оболочка оказалась пропитанной кровью, местами оболочка морщинистая. Отмечается подбололочечный отек. Сосуды, как оболочечные, так и мозговые, частично сжаты (спавшиеся); другие, наоборот, имеют широкий просвет и переполнены кровью. В некоторых сосудах обнаруживается большое количество лейкоцитов. Вокруг сосудов мозга имеется периваскулярное пространство. Адвентициальные клетки большей частью набухшие. Вокруг некоторых сосудов отмечается небольшое скопление инфильтрата.

1-ое поле Бродмана. Шестислойность коры сохранена. Имеются мелковакуолизированные клетки, расположенные небольшими группами (3—5). Встречается значительное количество бледно окрашенных клеток и отдельные гиперхромные, среди них единичные сморщенные (узкие, угловатые с извитыми отростками). В белом веществе видны небольшие глиозные узелки. Большинство капилляров в сжатом состоянии (рис. 1).

4-ое поле Бродмана. Здесь встречаются целые островки бледно окрашенных, мелковакуолизированных клеток. Эти островки большей частью захватывают мелкие и средние пирамиды, а иногда и лежащие глубже 4 и 5-й слои. Помимо этих изменений, отмечались отдельные, разбросанно лежащие, сморщенные клетки.

Обонятельная кора. В поверхностных слоях коры имеются островки мелковакуолизированных клеток. Структура Аммонова рога сохранена.

Подкорковые ганглии. Эпендима боковых желудочков местами резко утолщена. Эпендимарные клетки набухшие, имеется субэпендимарный отек. В белом веществе сосуды крупного калибра сжаты, вокруг них небольшие инфильтраты (рис. 2).

Среди ганглиозных клеток имеются вакуолизированные, остальные — со светлым ядром, но диффузно окрашенной протоплазмой. В белом веществе встречаются небольшие глиозные узелки.

Варолиев мост. Отмечается подбололочечный и подэпендимарный отек, большие периваскулярные пространства. Кровоизлияние в полость IV желудочка. Во многих местах вне сосудов и в просвете сосудов — скопление лейкоцитов. В Варолиевом мосту, наряду с сжатыми сосудами, имеется большое количество расширенных, переполненных кровью сосудов. Клетки основания Варолиева моста диффузно окрашены. Вокруг некоторых клеток отмечается скопление глиозных элементов.

Мозжечок. У большинства клеток Пуркинье гиперхромная ядерная оболочка. Много бледных клеток. Есть клетки-тени.

Спинной мозг (шейный, грудной и поясничные отделы). В левой половине спинного мозга, на уровне первого шейного сегмента, имеется очаг кровоизлияния, разрушивший большую часть серого вещества. Многие сосуды, расположенные недалеко от очага кровоизлияния, окру-

жены эритроцитами, вышедшими из сосудов путем диапедеза. Центральный канал сжат. Сосуды, расположенные в центральном отделе спинного мозга, расширены, а периферические—сжаты.

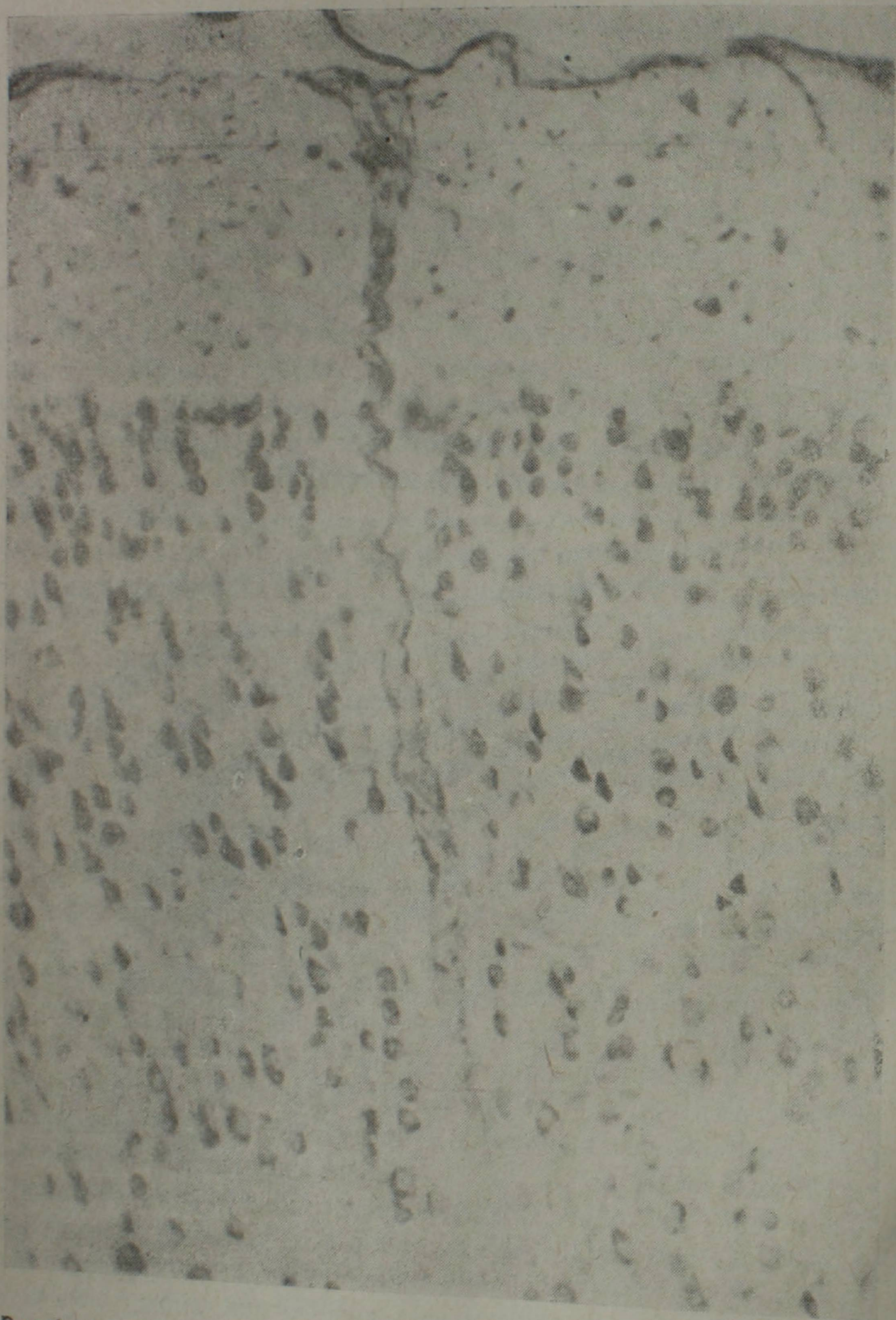


Рис. 1. Собака № 1. 1-е поле Бродмана. Бледноокрашенные, вакуолизированные нервные клетки. Сжатые сосуды. Окраска по Ниссля. (Об 40, ок. 15).

В спинном мозгу встречаются клетки с перинуклеарным хроматолизом, клетки с нечеткой границей ядра, а также клетки в состоянии тяжелого заболевания и нейронофагии.

С о б а к а № 2 (убита через 7 мес. после опыта).

При макроскопическом изучении головного мозга отмечалось легкое помутнение и утолщение мягкой мозговой оболочки, а на фронтальных срезах — расширение боковых и 3-го желудочков.



Рис. 2. Собака № 1. Белое вещество хвостового ядра. Сжатые сосуды с инфильтратом вокруг них. Окраска по Ниссля. (Об. 40, ок. 15).

Для гистологического изучения были взяты кусочки из различных отделов головного и спинного мозга.

При микроскопическом изучении большого мозга во всех изученных нами областях мягкая мозговая оболочка несколько утолщена, особенно на наружной поверхности полушарий. В некоторых местах оболочка лежит складками, как бы гофрирована. Наряду с неизменными кровеносными сосудами в оболочке встречаются сплюснутые, спавшиеся сосуды. Многие из них не имеют просвета. В коре и в белом веществе также видны сжатые спавшиеся сосуды. Некоторые из них извилисты. Отдельные тонкостенные сосуды растянуты. Вокруг сосудов во всех отде-

лах мозга видны периваскулярные пространства. Кроме того, в ткани мозга имеются небольшие, круглой формы пузыреобразные пустые пространства, часто с прилегающей непосредственно к ним сморщенной, деформированной клеткой. Благодаря этим пустотам ткань мозга имеет вид решета. Слоистая структура коры выражена везде (кроме Аммонова рога). Во всех слоях коры, наряду с гиперхромными клетками, имеются в большом количестве клетки, плохо воспринимающие окраску.

1 и 2-ое поля Бродмана. Молекулярный слой бледно окрашен, за исключением отдельных гиперхромных клеток. Мелкие и средние пирамидные клетки изменены (сморщились). Клетки 4-го слоя круглые, многие из них с пузырьчатым ядром, но большинство ядер гиперхромны; попадаются клетки с пикиотическим ядром. В большом количестве имеются бледные, еле видимые клетки. В слое крупных пирамид нервные клетки большей частью гомогенно окрашены, граница ядра плохо выделяется. Ядро гиперхромно. Отростки нервных клеток прослеживаются на большом расстоянии. В полиморфном слое имеются клетки с эктопией ядра. Вокруг многих нервных клеток значительное скопление глиозных элементов.

4-ое поле Бродмана (рис. 3). Молекулярный слой бледный. Мелкие и средние пирамиды вакуолизированы, с изъеденными краями. Клеток обычной пирамидной формы здесь не видно. Ядро этих клеток большое, пузырьчатое. У некоторых ядер гиперхромная оболочка. Среди клеток 5-го слоя встречаются бледно окрашенные и, наоборот, гиперхромные клетки. Отмечаются небольшие глиорозетки.

5-ое поле Бродмана. Молекулярный слой—бледно окрашен. Во 2 и 3-ем слоях много сморщенных клеток (целые островки) с тонкими, местами извитыми отростками. В 4-ом слое клетки гиперхромны, их ядра с угловатыми контурами. В 5 и 6 слоях вновь много сморщенных клеток. Среди них бледно окрашенные участки с остатками расплавленных клеток (рис. 4). Глиозные элементы часто угловаты или продолговатой формы, часто гиперхромны.

6-ое и 8-ое поля Бродмана. Изменения молекулярного слоя аналогичны вышеописанным. Среди мелких и средних пирамид всюду попадаются сморщенные клетки. Много вакуолизированных клеток. В этих слоях много очагов, состоящих из остатков расплавленных клеток. Встречаются клетки-тени. В 5-ом слое изменения такого же характера, но несколько менее выражены. В полиморфном слое много неизмененных клеток с пузыревидным светлым ядром. Глия всюду проявляет прогрессивные и регрессивные изменения.

17 и 18 поля Бродмана. Молекулярный слой узкий. Все клетки этого слоя гиперхромны, сморщены. Во 2 и 3-ем слоях имеются участки, где сморщенными являются все клетки. В глубоких слоях попадаются нейронофагия и клетки-тени. Глия обнаруживает прогрессивные и регрессивные изменения.

20-ое поле Бродмана. Отмечается неодинаковая толщина коры; на боковых поверхностях извилина кора тоньше, чем на вершине.

На этом уровне клетки полиморфного слоя приняли вытянутую, удлинненную форму и изменили свое обычное положение — расположились параллельно к поверхности извилины. В молекулярном слое клетки боль-

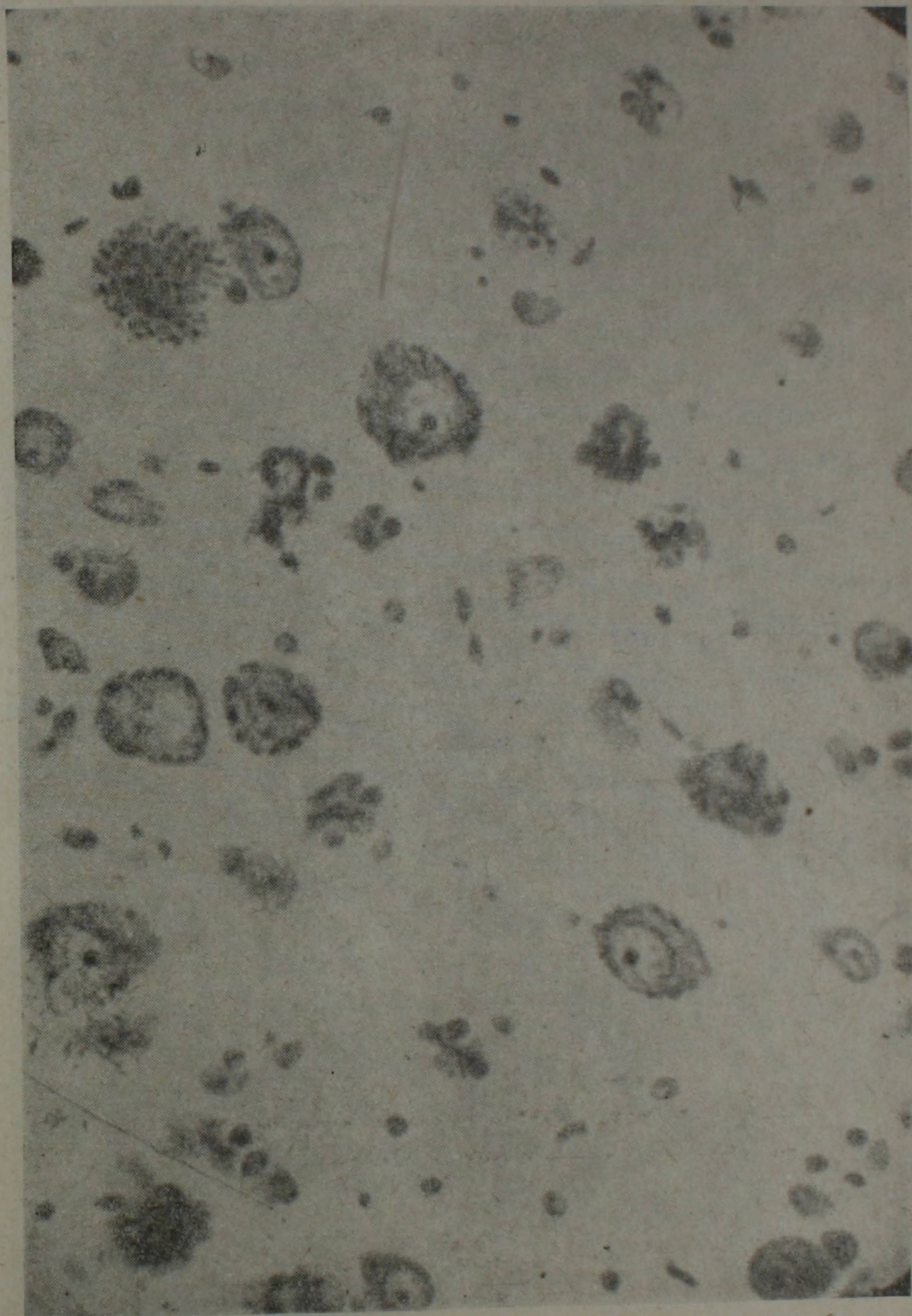


Рис. 3. Собака № 2. 4-ое поле Бродмана. Тяжело измененные нервные клетки. Нейронофагия. Окраска по Нислю. (Об. 40, ок. 15).

шей частью сморщены. Определяется участок, где клетки всех слоев, за исключением полиморфного, в состоянии сморщивания. В полиморфном слое клетки не изменены за исключением отдельных сморщенных клеток.

На боковой поверхности извилины определяется участок, где клетки всех слоев вакуолизированы или слабо окрашены, местами — нейронофагия. 50 и 51-ое поля Бродмана. Во всех слоях имеются сморщенные

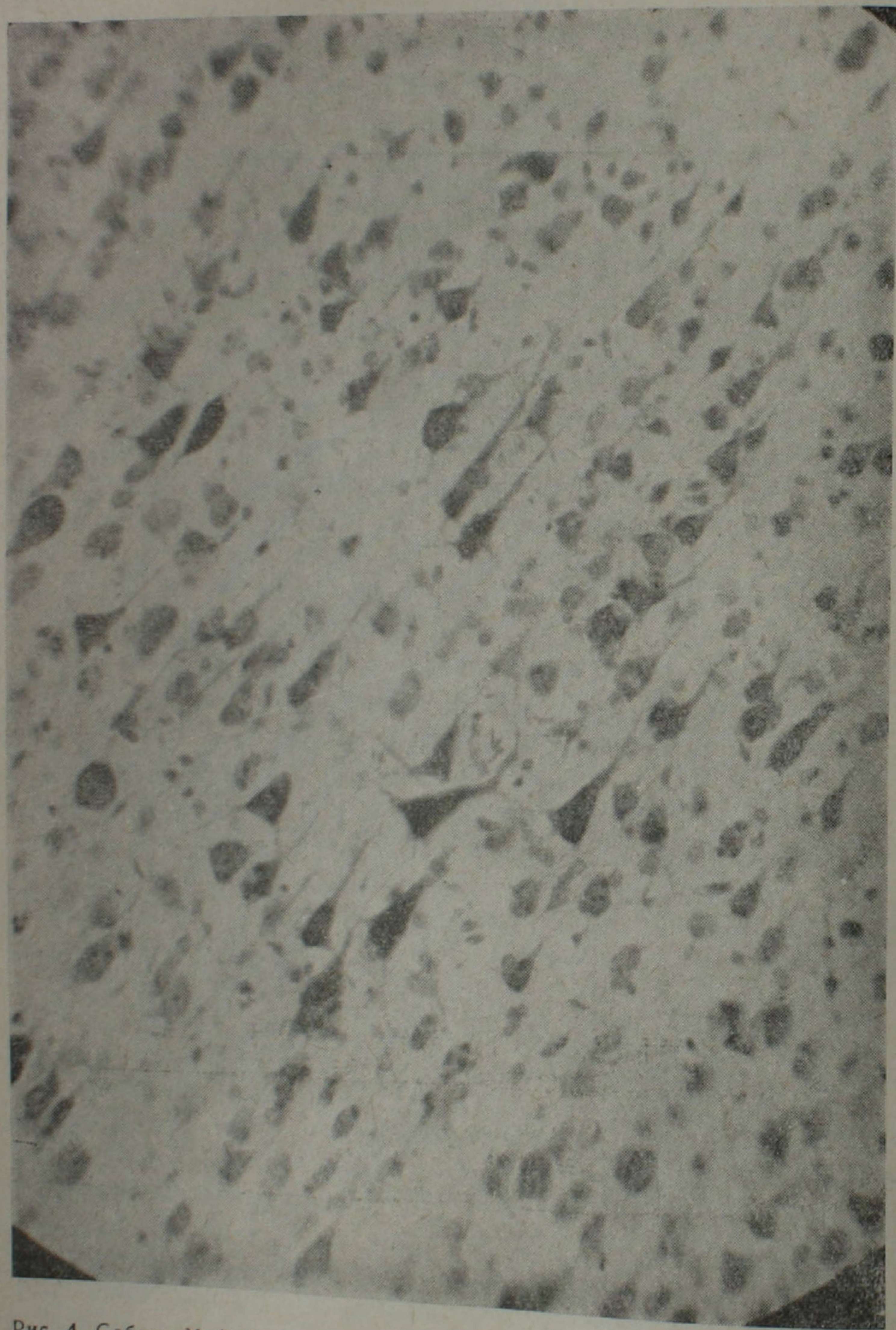


Рис. 4. Собака № 2. 5-ое поле Бродмана. Сморщенные нервные клетки с штопорообразными отростками. Окраска по Ниссля. (Об. 40, ок. 15 $\times$).
клетки, которые местами выступают группами в виде небольших очагов. Кроме того, попадаются клетки в состоянии нейронофагии и клетки тени. Аммонов рог (рис. 5). В Аммоновом роге на большом расстоя-

нии соответственно секторам H_3 , H_2 и части H_1 отмечается выпадение всех ганглиозных клеток и на их месте мощное разрастание глиозных элементов. На остальной части Аммонова рога изменения аналогичны описанным в других областях коры.



Рис. 5. Собака № 2. Аммонов рог. Выпадение всех ганглиозных клеток H_1 , H_2 . Окраска по Ниссля. (Об. 8, ок. 3).

Хвостатое ядро и эпендима бокового желудочка. Эпендима всюду набухшая. Местами разросшиеся эпендимальные клетки образуют сосочки, обращенные в полость желудочка, местами, наоборот, они уплощены.

Ядерная оболочка мелких клеток в большинстве гиперхромна, протоплазма окрашена диффузно. Ядра крупных клеток большей частью набухшие, нисслевские зерна часто в виде грубых глыбок. Под эпендимой и в более глубоких отделах хвостатого ядра видны в большом количестве глиозные розетки. Вокруг некоторых сосудов отмечается инфильтрат.

Бледный шар. Среди неизмененных клеток встречаются клетки бледно окрашенные, сморщенные, гомогенно окрашенные, а также нейронофагия.

Мозжечок (рис. 6). В коре полушарий мозжечка клетки Пуркинье большей частью гиперхромны, сморщены, с темным, иногда пикнотичным ядром, или гиперхромной является только ядерная оболочка. Гиперхромные клетки чередуются с клетками бледно-окрашенной протоплазмы. Отмечаются места, где клетки Пуркинье выпали. В области червя аналогичные изменения, но участков с выпавшими клетками здесь меньше. В области зубчатого ядра отмечаются отдельные (разбросанные), интенсивно окрашенные клетки с большим перичеселлюлярным пространством вокруг них. Клетки выглядят как «комочки». Имеются клетки, покрытые глиозными ядрами. У некоторых из них огромное разбухшее ядро. У большей части клеток отмечается хромолиз в различной степени; в одних клетках хромофильное вещество исчезло только вокруг ядра, в других исчезло почти всюду, за исключением тонкого ободка по периферии.

Средний мозг. Среди совсем нормальных ганглиозных клеток красного ядра и ядер III и IV нервов попадаются и измененные, где хромофильные зерна имеют вид грубых глыбок. Попадаются клетки-тени и остатки распавшихся клеток с нейронофагией.

Продолговатый мозг. Большинство клеток дорзального ядра блуждающего нерва гомогенно окрашено, имеет узкую, вытянутую или круглую форму. Встречаются клетки с перинуклеарным хромолизом, а также в состоянии тяжелого заболевания. Клетки оливы со светлым пузырчатым ядром, но с гиперхромной ядерной оболочкой; среди них попадаются сморщенные клетки и с растворенным хромофильным веществом.

Спинальный мозг (шейный отдел). Мягкая мозговая оболочка утолщена, разрыхлена. Эндотелиальные клетки оболочки набухшие, тесно расположены. Имеются спавшиеся сосуды как в мозговой оболочке, так и в мозговом веществе. На поперечных срезах всюду как в белом, так и в сером веществе отмечаются пузыреобразные «пустоты» различных размеров; их больше в белом веществе. Центральный канал расширен. Эпендима местами слущена. В полости центрального канала обнаруживаются измененные эпендимарные клетки. Клетки эпендимы местами плохо восприняли окраску, бледные, их контуры не отчетливы. Передние и задние рога хорошо выступают. Среди нормальных клеток переднего рога видны измененные. Хромофильная субстанция в некоторых клетках пылеобразна, в других — в виде грубых зерен. Имеются клетки с неровными краями. Среди мелких клеток попадаются вакуолизированные. Имеются

также клетки гиперхромные, гомогенно окрашенные с далеко прослеживающимися отростками—клетки-тени и нейронофагия (рис. 6). В белом веществе глиозные клетки гипертрофированы. Вокруг многих глиозных ядер хорошо видно протоплазматическое тело и даже отростки.

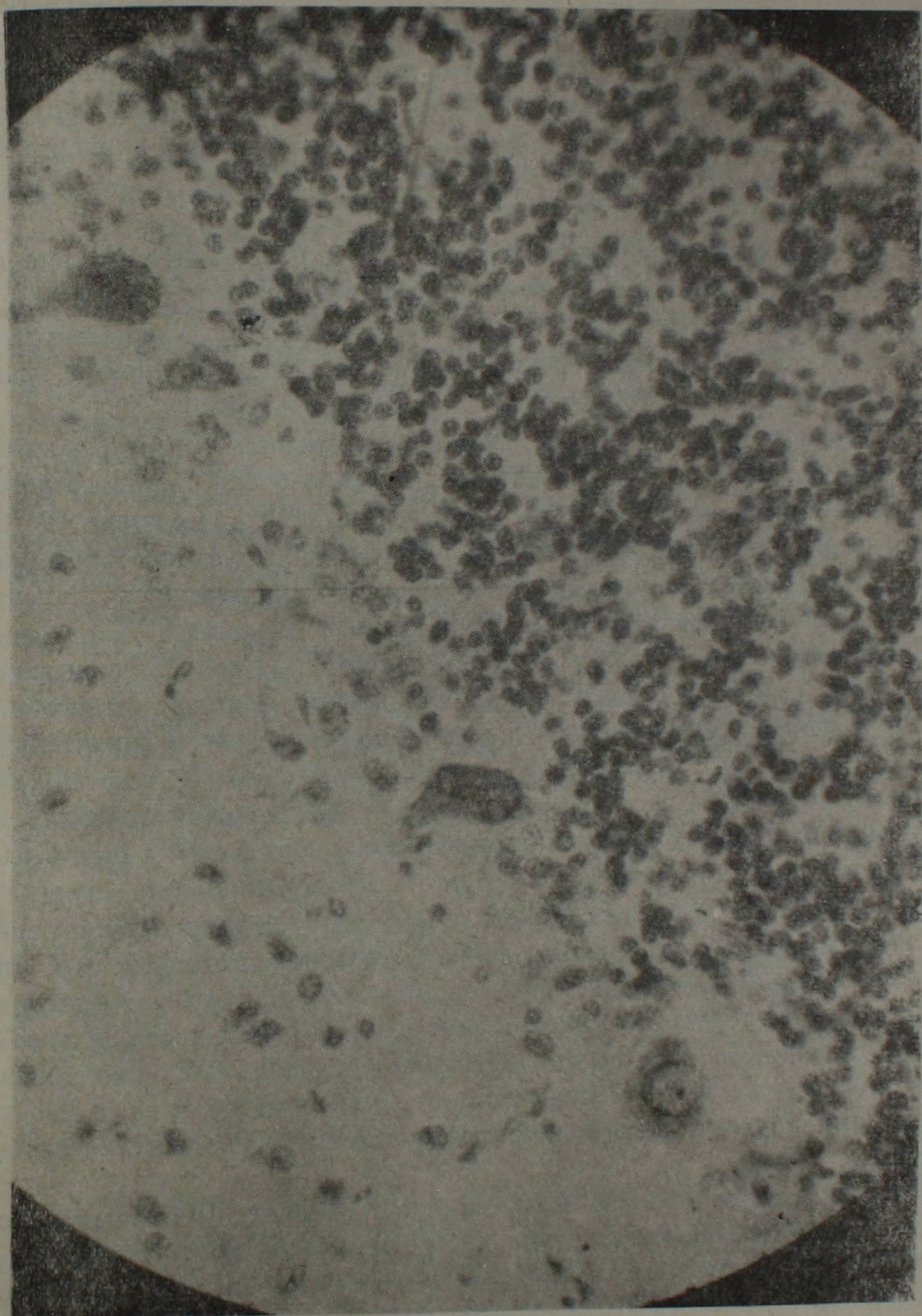


Рис. 6. Собака № 2. Мозжечок. Тяжело измененные клетки Пуркинье. Окраска по Нисслю. (Об. 40, ок. 15).

Изменение в области грудного и поясничного отделов спинного мозга не отличается от описанного в шейном отделе.

При изучении мозга двух собак, подвергшихся повышению внутричерепного давления, были выявлены большие изменения, распространенные на все отделы центральной нервной системы.

В случае, когда смерть наступала непосредственно после опыта, были обнаружены явления острого расстройства кровообращения, выражающиеся в отеке оболочки и мозгового вещества, в изменении просвета сосудов (наряду с сжатыми, сплюснутыми встречались расширенные, растянутые сосуды). В полости сосудов имелось большое количество лейкоцитов. Вокруг некоторых сосудов отмечалось скопление эритроцитов (диапедез). Кроме того, имелись и макроскопические очаги кровоизлияния в различных отделах мозга.

В другом случае, когда собака была убита через 7 мес. после опыта, также обнаружены сжатые, спавшиеся сосуды, причем многие из них совершенно без просвета. Такие сосуды встречались в оболочке и в мозговом веществе. Изменение самого мозгового вещества прежде всего выражалось в тяжелой дегенерации ганглиозных клеток.

Наиболее резкие изменения наблюдались в коре головного мозга как *Neopalium*, так и *Archipalium*, где, кроме очень большого количества распространенных всюду отдельных или небольших групп (2—3) сильно измененных клеток, довольно часто встречалось очаговое расплавление нервной ткани (поля запустения). В коре мозжечка отмечалось выпадение клеток Пуркинье. В области подкорковых узлов было очень много глиозных розеток. В остальных отделах центральной нервной системы (средний, продолговатый спинной мозг) также были обнаружены необратимые изменения ганглиозных клеток, но в значительно меньшей степени.

Таким образом, повышение внутричерепного давления приводит к сложному расстройству циркуляции крови и ликвора в мозгу. При высоких степенях давления возникают очаги обескровливания (анемизация).

Неравномерность поражения различных отделов центральной нервной системы при анемизации большинство авторов объясняет тем, что филогенетически более поздние образования обладают большей чувствительностью к кислородному голоданию и поэтому поражаются сильнее и раньше, чем филогенетически более ранние образования. Однако данные гистологических исследований, имеющиеся в литературе, а также полученные нами, не могут быть полностью объяснены по филогенетическому принципу.

Так, по указанию многих исследователей, наиболее резкие гистологические изменения в мозгу происходят в Аммоновом роге—старой коре (*Archipalium*). В изученном нами случае отмечалось полное выпадение секторов H_2 , H_3 и части H_1 , Аммонова рога, а в коре *Neopalium* всюду была видна слоистая структура.

Б. Н. Клоссовский (цит. [7]) в изученных им случаях аноксемии наиболее резкие изменения находил в области спинного мозга. В нашем случае изменения спинного мозга по степени и характеру не отличались от изменений, имеющих в стволовом отделе. Оливы продолговатого мозга

(филогенетически позднее образование) по сравнению с другими образованиями продолговатого мозга были изменены незначительно. В коре полушарий мозжечка и коре червя обнаруживались одинаково резкие изменения. Мозжечковые ядра оказались менее пораженными, чем его кора.

Другая теория, объясняющая избирательное поражение центральной нервной системы при анемии и аноксемии, основывается на сосудистом факторе, т. е. связывает избирательность с анатомическими особенностями сосудов мозга.

П. Е. Снесарев [10] на основании собственных наблюдений над аргирофильной зернистостью выдвигает новое объяснение избирательной ранимости центральной нервной системы при аноксемии. По его мнению, различные участки мозговой паренхимы живут в условиях разного кислородного бюджета: у одних потребность в них меньше, а у других — больше. При наступающем общем недостатке кислородного снабжения мозга скорее гибнут те его участки, у которых спрос клеток на кислород больше. При снижении кислородного режима они (избирательно) страдают и гибнут.

Нам представляется, что положение, выдвинутое П. Е. Снесаревым, наиболее правильно объясняет причину избирательной ранимости нервной системы при анемии.

В ы в о д ы

1. Повышение внутричерепного давления приводит к резким расстройствам кровообращения (отек, венозный застой, кровоизлияние).
2. При нарастающей силе давления на мозг наступает сжатие сосудов и последующая анемизация мозга.
3. Анемизация вызывает диффузные и очаговые изменения во всей центральной нервной системе.
4. Наиболее резкие, необратимые патологические изменения относятся к коре Аммонова рога, больших полушарий и коре мозжечка.

Институт физиологии
им акад. Л. А. Орбели
АН Армянской ССР

Поступило 25.XII 1964 г.

Շ. Ա. ԽԻՐՈՒԿԼՈՒՅԱՆ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՆԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՇՆԵՐԻ ՄՈՏ ՆԵՐԳԱՆԳԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ
ԲԱՐՁՐԱՑՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Երկու շան մոտ հիստոլոգիական մեթոդով ուսումնասիրված է գլուխը և ողնուղեղը, որոնց մոտ փորձնականորեն բարձրացված էր ներգանգային ճնշումը: Հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ ներգանգային ճնշման բարձրացումը:

ընկեր անոթա-լիկւորային սիստեմի խիստ խանգարում: Ճնշման ամեն հետ մեկտեղ ուղեղի անոթները սեղմվում են, որի հետևանքով անոթային խանգարում է ուղեղի արնազրկում (անեմիզացիա): Արնազրկումը իր հերթին անոթային խանգարում է ինչպես դիֆուզ, այնպես էլ օջախային վնասվածք ամբողջ ներվային համակարգում: Առավելագույն խիստ անվերադարձ փոփոխություններ՝ բազմաթիվ օջախային հյուսվածքի անկում և գանգլիոզ բջիջների ծանր հիվանդություն (նկ. 3,4,5,6,) հայտնաբերվում են ամոնի եղջյուրի կեղևում, մեծ կիսագնդերի և ուղեղիկի կեղևներում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков Н. Н. Zeitsch. Ges. Exp. Med., 49, 1926.
2. Асратян Э. А. Всесоюзное совещание физиологов, посвященное памяти И. П. Павлова, М., 1948.
3. Блуменау Л. В. Диссертация, Петербург, 1889.
4. Курковский В. П. Труды ВМА, т. XXXI, М., 1941.
5. Курковский В. П. Труды ВМА, т. XXXIX, М., 1946.
6. Курковский В. П. и Петров И. Р. Труды ВМА, т. XXI, М., 1940.
7. Неговский В. А. Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или в периоде клинической смерти. М., 1943.
8. Петров И. Р. Кислородное голодание головного мозга. Л., 1949.
9. Сахиулина Г. Т. Диссертация, М., 1949.
10. Снесарев П. Е. О морфологии окислительно-восстановительных процессов в мозгу. М., 1948.
11. Gomes L. and Pike F. Exp. Mediz., 2, 57, 1909.
12. Gildes and Gobb Effects of anemia the cerebral cortex of the cat. Arch Neurol. a. Psychiatr., 23, 876, 1930.

С. З. ОГАНЕСЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ХОДОВ И КИСТ КОПЧИКОВОЙ ОБЛАСТИ

В основе лечения эпителиальных ходов и кист копчиковой области лежит своевременное распознавание болезни и достаточно обширное хирургическое вмешательство.

Существующие методы лечения эпителиальных ходов и кист из-за весьма длительного лечения в послеоперационный период и частых рецидивов не полностью удовлетворяют современные требования хирургии.

В настоящее время имеется значительное число оперативных и консервативных методов лечения, однако единой методики лечения больных не выработано: не уточнено время радикального вмешательства, недостаточно точно выяснены вопросы лечения в послеоперационном периоде. Значительные затруднения в лечении встречаются при осложненных случаях, и количество повторных операций все еще продолжает оставаться большим (иногда 4—5 повторных операций). Поэтому поиски новых путей для профилактики и лечения эпителиальных ходов до сих пор продолжают.

Мы хотим остановиться на методе, разработанном в клинике, который с успехом применяется нами в течение последних 6—7 лет.

Принцип способа зашивания погружных швов состоит в погружении краев в ране и самотампонаде. Толстые шелковые нити проводятся через кожу, всю подкожную клетчатку и фасцию копчика с таким расчетом, чтобы расстояние между краем раны и вколом иглы соответствовало глубине раны. В зависимости от длины разреза накладывается от 2 до 4 таких швов (для разреза в 10 см достаточно двух погружных швов). Таки-ми редкими швами обеспечивается ликвидация остаточной полости и не нарушается нормальное кровоснабжение краев раны. В дальнейшем на-кладывают и затягивают только кожные адаптирующие швы, расстояние между которыми не превышает 1 см. До затягивания погружных швов в зависимости от длины раны в ней оставляют один или два выпускника. При затягивании основных погружных швов края раны, соприкасаясь, соскальзывают, погружаются в глубь раны и заполняют полость. При правильном наложении и затягивании швов исключается возможность «мертвого» пространства между кожей и копчиком. Кроме того, создается умеренное давление, гемостаз, происходит срастание краев раны с задней поверхностью копчика и первичное заживление раны. Все это обеспе-

чивается самой техникой шва. В табл. 1 показаны результаты проделанных нами операций.

Таблица 1

Клинический диагноз	Количество больных	Средняя послеоперационная койко-дней	Пребывание больного в стационаре	Исход		Осложнение	
				выздоровление	улучшение	нагноение и некроз	рецидивы
Неосложненные эпителиальные ходы и кисты	49	10,25	16	48	1	2	1
Осложненные эпителиальные ходы и кисты	23	13,13	18,65	23	—	3	—
Абсцедирующие эпителиальные ходы и кисты	15	15,13	28,53	15	—	4	—
Рецидив эпителиального хода . . .	19	15,1	20,26	19	—	4	—
Итого . . .	106	13,4	20,86	105	1	13	1

Из таблицы видно, что всего по способу погружных швов было произведено 106 операций; при этом 13 операций прошли с нагноением, средняя послеоперационная койко-дней составляет 13,4 дня. Был выявлен только один рецидив. На основании наших данных мы считаем, что метод погружных швов значительно превосходит остальные методы радикального лечения эпителиальных ходов. Погружные швы сокращают сроки пребывания больных в стационаре, создают мягкие, эластичные, функционально пригодные рубцы.

Таблица 2*

Способ лечения	Количество больных	Средняя послеоперационная койко-дней	Среднее пребывание больного в стационаре в днях	Исход		Осложнения	
				выздоровление	улучшение	некроз и нагноение	рецидивы
Выскабливание	18	18,37	22,22	9	9	—	8
Иссечение с тампонадой	25	19,42	23,72	17	8	—	3
Иссечение с обычными швами	75	14,77	21,7	62	13	31	5
Операция по способу С. Б. Раменского	2	39,5	41,5	1	1	2	1
Операция по способу А. Н. Рыжих	16	16,75	25,25	14	2	4	2
Операция по нашему способу	106	13,4	20,86	105	1	13	1
Итого . . .	242	20,38	25,87	203	34	50	20

* В таблице отсутствуют данные об одном больном с эпителиальным ходом мошонки и о четырех больных с осложненными эпителиальными ходами, которым была сделана пластическая операция, так как клиническое течение и особенно тактика лечения и послеоперационный уход здесь резко различаются по своему характеру.

В табл. 2 представлены сравнительные данные всех примененных нами способов лечения эпителиальных ходов копчиковой области.

Из табл. 2 видно, что метод погружных швов дает наименьшие цифры среднего пребывания больного в стационаре, средней послеоперационной койко-дней, наименьшее число нагноений и количество рецидивов и потому является наиболее эффективным.

Второе место по первым двум показателям должны занимать обычные глухие швы, однако последние два показателя, более важные чем два первые, не дают такого права: из 75 больных, оперированных этим способом, у 31 больного (41,33%) произошло нагноение раны, а у 5 больных—рецидив. Следовательно, второе место по всем показателям должны занимать вертикальные матрацные швы.

Таким образом, среди существующих методов лечения эпителиальных ходов и кист наилучшими являются методы лечения погружными и вертикальными матрацными швами.

Мы хотим остановиться также на результатах пластических операций у 4 больных. Эти операции были произведены вынужденно, так как для ликвидации патологического процесса было невозможно применить ни один из способов радикального лечения. У этих больных из-за продолжительности воспалительного процесса по обеим сторонам межъягодичной линии образовалось множество свищей, из-за чего было невозможно применить даже самый широкий эллиптоидный разрез. Для каждого из этих больных необходимо было продумать специальный план пластической операции. Одного из этих больных в течение 11 лет ошибочно лечили от хронического парапроктита, другого больного в течение 16 лет—от туберкулеза копчика; у двух больных заболевание эпителиального хода было 2—3-летней давности, однако вся кожа этой области была резко изменена, инфильтрирована, неэластична, число свищей доходило до 12. Всем больным произвели пластическую операцию—перемещение кожно-подкожного лоскута из ягодиц. У двух больных края кожно-подкожного лоскута сошлись без натяжения, и раны зажили первичным натяжением; срок выписки был коротким—12 и 14 дней. У одного больного получилось натяжение краев раны, в послеоперационный период образовался краевой некроз, и у одного больного в центре полученного после операции дефекта остался небольшой участок, не покрытый кожей, где заживление раны происходило вторичным натяжением.

Итак, резюмируя данные лечения пластическими операциями, необходимо отметить, что результаты лечения этих больных оказались неплохими—во всех четырех случаях наблюдалось окончательное выздоровление. Продолжительность среднего послеоперационного пребывания больных в стационаре составляет около 35 дней.

Некоторые хирурги рекомендуют перед операцией или же за несколько дней до нее ввести в свищевой ход раствор краски. Мы же считаем, что в большинстве случаев нетрудно отличить здоровые ткани от патологически измененных. При знании клиники и течения заболевания, а также при внимательном производстве операции невозможно оставить

неиссеченным эпителиальный ход. Кроме того, введение краски вызывает ряд нежелательных последствий: введенная краска в состоянии показать лишь грубые анатомические изменения хода, в частности возможно установить наличие хода, приблизительные его размеры, местонахождение, отношение к окружающим тканям и т. д. Выяснить же мелкие или мельчайшие, незаметные на глаз ходы введением краски невозможно.

Кроме того, эпителиальные ходы, не сообщаясь с полым органом, имеют небольшую замкнутую полость, которая заполнена волосами и патологическими грануляциями, и поэтому перед введением краски необходимо как-то опорожнить содержимое, иначе ход невозможно заполнить краской. Другое дело, когда речь идет о ректальных свищах или же об остаточных полостях. Тогда введение краски целесообразно, так как краска свободно и беспрепятственно проходит через свищевое отверстие, очищая и заполняя его.

Для заполнения хода краской необходимо вводить ее под определенным давлением. При этом точно рассчитать предел необходимого давления не всегда возможно: при сильном давлении краска может проникнуть за пределы существующего хода, разрывая и инфицируя окружающую клетчатку, вследствие чего у хирурга создается ложное представление о распространенности патологического очага. При слабом давлении краска не заполняет все существующие ходы, и иссечением только окрашенной ткани можно оставить неиссеченным какой-нибудь ход. Введенная краска, помимо всего, может инфицировать окружающую клетчатку.

Из сказанного следует, что введение краски перед операцией не является целесообразным. Операцию эпителиального хода копчиковой области мы производили под спинномозговой анестезией, исходя из следующих соображений: во-первых, операция эпителиального хода под местной анестезией не совсем оправдана, так как во время анестезии новокаин может проникнуть через свищевые ходы в окружающую клетчатку и инфицировать; кроме того, так как до операции не всегда удастся определить границы патологического очага, то невозможно провести и соответствующую местную анестезию. При недостаточной же анестезии дополнительное введение новокаина может инфицировать окружающие ткани или же рану. Новокаиновой инфильтрацией возможно ставить мелкие свищевые ходы, что затруднит выявление их во время операции.

Наконец, надо помнить, что местная анестезия может вызвать отек тканей, в результате чего швы в послеоперационном периоде окажутся слабыми, а самотампонада раны — недостаточной. Спинномозговая анестезия при операции эпителиального хода в основном показана еще и потому, что эти больные большей частью молодого возраста, с нормальным кровяным давлением, без жалоб со стороны внутренних органов.

Из-за низкой локализации патологического процесса спинномозговую анестезию производят между II и III поясничным позвонком, что почти безопасно даже при пониженном кровяном давлении.

Преимущество этого вида анестезии состоит в том, что создается хорошая релаксация тканей, больной абсолютно безболезненно переносит продолжительную операцию, все ткани сохраняют нормальный вид, и бывают хорошо видны самые мелкие ходы; разрез можно удлинить вверх, вниз и в стороны, в чем может возникнуть необходимость, особенно при операции осложненного эпителиального хода, при которой этот вид анестезии является наилучшим.

Таким образом, полностью не отвергая местную анестезию, мы считаем, что спинномозговая анестезия при данной патологии является наилучшим способом обезболивания.

По поводу эпителиальных ходов и кист было произведено 246 операций. Из них 128 операций — под местной анестезией, 118 — под спинномозговой анестезией. Производят достаточно широкий эллипсоидный разрез, которым окаймляют свищевые ходы. Разрез должен проходить не ближе чем на 1 см от вторичных свищевых ходов, чтобы не оставить неиссеченными заведомо инфицированные ткани. По мере выделения хода тампонируют ложе. Постепенно спускаясь к каудальному концу, удаляют весь патологический очаг. Операцию можно считать радикальной, если полностью удалены все ходы и разветвления, с боков раны видна совершенно здоровая подкожная клетчатка, а на дне раны остается фасция, покрывающая копчик. Затем производят гемостаз 3—4-минутной тугой тампонадой. После осторожного удаления тампона рана зашивается по способу погружных швов. В послеоперационный период больного укладывают на живот, а на область раны ставят на 2 ч. мешочек с песком. Со второго дня больному разрешают вставать и ходить; сидеть не разрешается в течение 10—12 дней.

Первую перевязку производят на второй день после операции и в большинстве случаев удаляют выпускники.

При спокойном послеоперационном течении на 5—6-й день удаляют погружные швы, а на 8—10-й — снимают кожные швы.

По нашим данным, из 297 больных эпителиальными ходами с рецидивом болезни было 51 (17,17%), из них 39 больных — по поводу первого рецидива, 6 — по поводу второго рецидива, трое — по поводу третьего, трое — по поводу четвертого рецидива.

Результаты повторных операций эпителиальных ходов копчиковой области показали, что при рецидивах в большинстве случаев свищевые ходы заканчиваются в пределах операционного рубца. Это обстоятельство вызывает предположение, что рецидивы болезни возникают в результате вторичного попадания волос в рану извне.

Такое предположение логично, ибо если во время первой операции действительно остается неиссеченная часть эпителиального хода, то при повторной операции остатки эпителиального хода обнаруживаются за пределами операционного рубца в нормальной подкожной клетчатке.

Следовательно, волосы проникают в рану извне только в послеопера-

ционный период, когда по тем или иным причинам рана остается открытой.

Это предположение подтверждается еще и тем обстоятельством, что во время перевязки эпителиального хода на повязке, а иногда и в ране можно обнаружить свободные волосы.

Итак, если волосы проникают в рану извне, то следует предположить, что наилучшие условия для этого создаются в тех случаях, когда в ране имеются щели, карманы, невидимые углы, где волосы могут остаться незамеченными. Это возможно, когда наглухо зашитая рана нагнаивается и открывается небольшой свищ или если после радикальной операции рану зашивают частично (дренируют, тампонируют). Наоборот, сравнительно реже волосы остаются незамеченными, когда рана с самого начала остается открытой. Иначе говоря, чем меньше поверхность и больше глубина раны, тем больше возможности для проникновения волос в рану, и наоборот.

Это подтверждается результатами лечения очень многих авторов.

А. Н. Рыжих и М. И. Битман [1] до 1949 г. на основании собственного опыта считали, что наложение первичных швов по срокам лечения мало отличается от простого иссечения копчикового хода без швов, иссечение *en bloc* с оставлением раны открытой является для большинства случаев операцией выбора. Аргументом в пользу этого мнения служат данные Палумбо, Ларимор и Катц [4] — при открытом методе лечения наблюдается 12,7% рецидивов, а при закрытом — 21,9%.

В пользу этого положения говорят также данные Лаурена и Бейкера [5] — при разных способах послеоперационного лечения процент рецидивов был разным — от 16 до 37%, а по данным Свинтона и Марки [6], — от 6,6 до 32%.

Аналогичные данные приводит и Клекнер [7]. Анализ его наблюдений свидетельствует, что наилучшими следует считать результаты открытого способа ведения раны. Рецидивы при этом способе наблюдаются редко. Так, из 4699 наблюдений в 4231 случае был использован открытый способ ведения с процентом рецидивов 1,13, в то время как при закрытом способе лечения 356 больных процент рецидивов был 33,29.

Надо полагать, что такое большое различие в данных авторов о рецидивах связано в основном со способом послеоперационного ведения раны (закрытое, открытое и т. д.), так как во всех случаях операция производится одинаково радикально, а разные результаты лечения и рецидивы зависят не от способа удаления, а от способа зашивания раны.

Следовательно, уже в начале 1950 г. большинство авторов наиболее радикальным считало открытое ведение раны, так как существующими способами глухого зашивания не обеспечивалось первичное натяжение раны, в результате оставалась остаточная полость, которая, как правило, инфицировалась и гноилась, сроки лечения были удлиненными, создавались условия для высокого процента рецидивов.

Материал и методика. Жизнедеятельность *E. coli* протекает в толстых кишках в отсутствие свободного кислорода воздуха, поэтому нам казалось небезынтересным проверить некоторые биологические свойства их в аэробных и анаэробных условиях роста. В подобном аспекте этот вопрос в доступной нам литературе не освещен.

Из Государственного контрольного института (Москва) были получены морфологически и биохимически типичные энтеропатогенные и апатогенные штаммы: *E. coli* Голубевой за № 145 (ИЭМ, Москва, 1958 г.); *E. coli* Новгородской № 408 (из Ин-та им. Пастера, Ленинград, 1956 г.); *E. coli* 055:B5 за № 155 (из Швеции, 1955 г.); *E. coli* ОШ:В4 за № 24 (из Венгрии, 1955 г.); *E. coli* 086:B7 за № E-990 (от Кауфмана, 1958 г.); *E. coli* 026:B6 за № 157 (из Швеции, 1956 г.); *E. coli* за № 86 (из Ин-та им. Листера, Лондон, 1944 г.); *E. coli* за № 846 (из Ин-та им. Листера, Лондон, 1944 г.); *E. coli* за № 675 (из Ин-та эксп. вет., Москва, 1944 г.); *E. coli* communiog за № 815 (из Ин-та эксп. вет., Москва, 1944 г.); *E. coli* communiog за № 7—8/9 (из Мед. ин-та, Пермь, 1942 г.); *E. coli* communiog за № 1715 (из Ин-та им. Листера, Лондон, 1946 г.).

Последние три культуры—*E. coli* communiog—отличались от *E. coli* сахарозоферментирующим свойством, поэтому, согласно новой номенклатуре [7], они будут названы *E. coli* сахарозорасщепляющим биоваром по терминологии инфраподвидовых названий.

В 1959 году были изучены биохимические свойства патогенных и апатогенных штаммов *E. coli* в аэробных (обычных) и анаэробных условиях роста. Оказалось, что ферментативная активность культур более интенсивно выражена в анаэробных условиях культивирования, чем при обычных условиях роста. В последующем была проверена и токсинообразовательная функция *E. coli*.

Опыты по токсинообразованию были поставлены с шестью энтеропатогенными штаммами *E. coli* на мартеновском бульоне при pH 7,3 и 7,6. Культуры инкубировались в термостате при 37° в течение суток, девяти и шестнадцати дней в условиях аэробного роста и одного, четырех, девяти и шестнадцати дней при анаэробном культивировании в микроанаэроате при 37° термостата. Бульонные культуры фильтровались через фильтр Зейтца на льду. Фальтраты культур проверялись на стерильность. Биологическая активность этих фальтратов была проверена внутрикожными пробами на 26 кроликах. Были использованы нативные—негретые и гретые фальтраты. Нагревание фальтратов проводилось в кипящей воде в течение одного часа. На каждом кролике ставилось по 12 проб: с левой стороны спины кролика внутрикожно вводилось шесть негретых фальтратов, а с правой стороны того же кролика—гретые фальтраты по 0,2 мл. Фальтраты хранились в запаянных ампулах при 4—6°.

Результаты и обсуждение. Полученные экспериментальные данные представлены в табл. 1, 2 и на рис. 1, 2, 3.

Как видно из табл. 1, в суточных фальтратах энтеропатогенных штаммов *E. coli* внутрикожными тестами термолабильные вещества не были обнаружены, а термостабильные вещества дали резко выраженную гиперемию. Но эти токсические компоненты находились в фальтрататах культур при культивировании в течение девяти и шестнадцати дней. В фальтрататах банальной *E. coli* термолабильные вещества обнаруживались кожными пробами в четырех случаях из шести при 16-дневном росте, а термостабильные вещества отсутствовали. Негретые девятидневные фальтраты дали более четкие результаты, чем гретые.

В табл. 2 представлены данные о биологической активности бульонных фальтратов энтеропатогенных и апатогенных штаммов *E. coli* при анаэробнозе.

Однодневные негретые и гретые фальтраты энтеропатогенных шести штаммов *E. coli* были введены внутрикожно кролику на другой день

Только соблюдение этих условий может гарантировать хороший результат.

ГИДУВ Министерства здравоохранения
Армянской ССР

Поступило 23/IV 1965 г

Ս. Զ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՊՈԶՈՒԿԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԻ ԷՊԻԹԵԼԻՅԱԼ ՈՒՂԻՆԵՐԻ ԵՎ ԲՇՏԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՔ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պոչուկային շրջանի էպիթելյալ ուղիների և բշտերի բուժման հիմքում ընկած է հիվանդության ժամանակին ախտորոշումը և բավականաչափ վիրաբուժական միջամտությունը:

Այդ հիվանդության բուժման գոյություն ունեցող մեթոդները երկարատև հետապերացիոն ժամանակամիջոցի և հաճախակի ռեցիդիվների պատճառով լրիվ չեն բավարարում ժամանակակից վիրաբուժության պահանջները:

Հեղինակը համեմատական գնահատական տալով 346 հիվանդների մոտ տարված տարբեր բուժական մեթոդներին նշում է կարերի ընկղման մեթոդի առավելությունը: Այս մեթոդի էությունը կայանում է վերքի եզրերի ներս ընկղմելու և ինքնատամպոնադայի մեջ:

Մատերիալի վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ ամենակարճ հիվանդանոցային և հետապերացիոն շրջանի ժամանակամիջոցը, թարախակալումները և ռեցիդիվները լինում են այդ մեթոդի կիրառման ժամանակ:

Կարտի ընկղման մեթոդը կրճատում է ստացիոնարում հիվանդների մընալու ժամանակամիջոցը, անաշխատունակության օրերը, ստեղծում փափուկ ելաստիկ և ֆունկցիոնալ հարմարավետ սպիններ: Էպիթելյալ ուղիների և բշտերի բուժման ժամանակ, ըստ հեղինակի, բացի հեռացման ձևից առաջնակարգ նշանակություն ունի վերքի կարելու ձևը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Рыжих А. Н. и Битман М. И. Хирургия, 1949, 11, стр. 54.
2. Рыжих А. Н. Хирургия прямой кишки. М., 1956, стр. 190.
3. Раменский С. Б. Диссертация, М., 1961.
4. Palumbo S. T., Larimore O. M., Katz O. A. Pilonidal cysts and sinuses A. M. A. Arch. surg. 63:852, 1951.
5. Lawrence K. B., Baker W. J. The marsupialization operation for pilonidal sinus New Engl. J. M. 1951, 245: 134—139.
6. Swinton N. W., Markey K. K. Present status of the treatment of pilonidal sinus disease. Am. J. Surg. 1953, 86, 3, 562—571.
7. Kleckner M. S. Pilonidal sinus. Its surgical management. Trans. Amer. Proctol. soc. 1936, 37, 166—179.

Э. Т. КАРАПЕТЯН, В. А. АВETИСЯН

К МЕТОДИКЕ СЕГМЕНТАРНЫХ РЕЗЕКЦИЙ ЛЕГКИХ*

Применение сегментарных резекций легких тесно связано с историей открытия сегментарного строения легкого.

Первая работа о сегментэктомии была опубликована в 1939 году, однако этот вид резекции получил распространение только после второй мировой войны [1, 4, 7, 14, 15, 16] и др.

В настоящее время высокоэффективный метод сегментарной резекции завоевал всеобщее признание и широко применяется как в хирургии легочного туберкулеза, так и при нагноительных заболеваниях легких. Применение сегментарных резекций у больных с ограниченным туберкулезным процессом предупреждает возникновение более распространенных хронических форм туберкулеза легких [4].

Несмотря на давность и распространенность вышеуказанных резекций, их методику еще нельзя признать усовершенствованной, ибо некоторые вопросы ее требуют разработки. Стремление внедрять новое, более совершенное в методике сегментэктомии диктуется требованиями практики.

Общеизвестным является тот факт, что эффективность частичных экономных резекций легких в предупреждении бронхиальных свищей и эмпиемы плевры стоит в прямой зависимости от быстроты расправления легкого в первые дни после операции. Расправлению легкого препятствуют просачивание газа из раневой поверхности и эксудация.

Существующие методики сегментарных резекций в общих чертах можно разделить на две группы: 1) методики типичных сегментарных резекций с тупым или острым выделением сегмента; 2) методики атипичных резекций с применением аппаратов механического шва.

В основе первой группы лежит раздельная обработка элементов корня сегмента с дальнейшим тупым или острым выделением легочной ткани. Например, Черчилль и Бельси [17] после обработки корня сегмента рассекали ткань сегмента по уточненным анатомическим границам между двумя зажимами. Этот метод не нашел применения. Пильчер и Лернер [11] после рассечения висцеральной плевры по границам сегмента тупо отделяли легочную ткань либо от корня, либо от периферии. Наконец, тупое отделение сегмента потягиванием за периферические культя артерии, вены и бронха применялось Кледжетом [16], Оверхольтом [15], И. С. Колесниковым [7], Л. К. Богушом [4] и др. Последняя методика нашла широкое применение, но имеет ряд существенных недостатков: а) при выраженных фиброзных изменениях легочной ткани не всегда возможно ту-

* Доложено на заседании Хирургического общества 4.VI 1963 г.

пое выделение сегмента, а насилие приводит к разрыву каверны или вскрытию казеозных очагов, что чревато опасностью инфицировать плевральную полость;

б) при тупом выделении сегмента повреждаются бронхиолы и сосуды соседних сегментов;

в) если поражение локализовано на границе двух сегментов с основным поражением одного из них, то вынужденно удаляют менее измененный сегмент и вместе с ним значительную часть здоровой легочной ткани;

г) после удаления сегментов при данной методике раневую поверхность оставляют открытой или сшивают.

В послеоперационном периоде наблюдаются осложнения в виде эмпием и бронхиальных свищей, остаточной полости, ателектаза и пр.

По данным К. К. Березовского, Г. С. Заброда [3], из 84 сегментарных резекций, выполненных по указанной выше методике, эмпиемы наблюдались у 10 больных (12%);

д) иногда после операции не удается полностью расправить легкое ни по причине ранних бронхиальных свищей, а вследствие образования легочного свища, который образуется в тех случаях, когда имеется коллатеральное дыхание, то есть между сегментами существуют бронхиальные соединения в виде мелких бронхиол, которые при операции могут быть повреждены, а в дальнейшем через них может просочиться воздух в плевральную полость, препятствуя полному расправлению легкого.

Несмотря на все недостатки этой методики, она нашла достаточно широкое применение в практике при ограниченных и относительно свежих процессах, когда сегмент выделяется свободно.

В основе второй группы методик лежит применение аппаратов механического шва (УКЛ-40, УКЛ-60).

Работы Н. М. Амосова [1], К. К. Березовского и Г. С. Заброда [3] указывают на то, что экономные резекции, произведенные аппаратом УКЛ-60, полностью заменяют типичные сегментарные резекции. Однако практика показала, что при резекциях с применением аппаратов механического шва (УКЛ-60) полностью удалить сегментарный бронх не удается, между тем как в основе сегментарных резекций лежит принцип полной ампутации сегментарного бронха, стенки которого, по данным английской туберкулезной ассоциации, в 95% случаев бывают поражены специфическим процессом.

Результаты пострезекционных исследований [10, 13] убедительно показывают увеличение процента бронхиальных свищей и обострений в зависимости от степени патоморфологических изменений стенки бронха туберкулезного характера. Таким образом, при резекции аппаратом УКЛ-60 слишком длинная культя бронха может явиться причиной прогрессирования процесса в послеоперационном периоде.

Мы согласны с мнением Н. И. Герасименко [6] о том, что атипичные резекции могут быть рекомендованы при изолированных ограниченных процессах, где клинически и рентгенологически исключается поражение бронха. При атипичных резекциях очень часто наблюдаются ателектазы,

которые возникают вследствие грубого захватывания и прошивания легкого при значительных его поражениях. Так, например, по данным К. К. Березовского и Г. С. Заброда [3], из 140 случаев атипичных резекций ателектазы наблюдались у 10 больных (7,1%). Хотя при данной методике такие осложнения, как эмпиема и бронхиальные свищи, наблюдаются сравнительно реже, но в отдаленном периоде обострение туберкулезного процесса бывает значительно чаще.

Располагая опытом более чем 60 сегментарных резекций при легочном туберкулезе, мы убедились в том, что при выборе той или иной методики надо исходить из особенностей патологического процесса.

Нами разработана методика сегментарных резекций с применением аппарата УКЛ-60, в основе которой лежит принцип ампутации сегментарного бронха и герметичного ушивания легочной ткани. Методика операции такова. После торакотомии и вскрытия переходной складки плевры последовательно обрабатываются элементы корня сегмента в зависимости от того, какой сегмент удаляется и каким доступом. В результате потягивания за периферические культы сосудов и бронха сегмент тупо немного отделяется от корня; раздуванием легкого определяется граница ателектазированного сегмента и по ней накладывается УКЛ-60, легочная ткань прошивается и сегмент удаляется. Производится плевризация культи бронха легочной тканью или лоскутом из пристеночной плевры. Необходимо указать, что в отношении обработки центральной культи бронха мы поступаем различно. Если диаметр сегментарного бронха обычный, что в основном наблюдается справа, то бронх прошиваем УКБ-16, а при малом диаметре сегментарный бронх перевязывается шелком и периферически накладывается несколько шелковых швов по Суиту. Операция заканчивается дренированием плевральной полости на 24 ч. и послойным ушиванием операционной раны. Вследствие герметичности механического шва и отсутствия раневой поверхности в послеоперационном периоде легкое расправляется в первые сутки, и экссудация оказывается незначительной. Для иллюстрации приводим выписку из истории болезни.

Больной К. А., 32 лет, история болезни № 230. Поступил с диагнозом: хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких. В $\frac{1.2}{0}$ ВК+ в фазе затишья. В течение

двух лет лечился антибактериальными препаратами. При поступлении на томограмме справа в первом межреберье определялась неправильной формы каверна с толстыми стенками. На верхушке были очаговые изменения разной плотности. После подготовки произведена операция—удаление I—II сегментов правого легкого под интубационным наркозом эфир-кислород по вышеуказанной методике. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной был выписан по выздоровлению. На рентгенограмме справа видны танталовые скрепки, наложенные на бронхи I—II сегментов и на легочную ткань (рис. 1).

Аналогичную методику описывает М. И. Ширяк [9]. Данную методику мы разработали совершенно независимо и применяли у 25 больных, из которых у одной больной наблюдался бронхиальной свищ, у другого—остаточная полость. Оба больных выписались по выздоровлении.

Настоящая методика применялась нами в случаях, когда имелся фиброзно-кавернозный туберкулез с выраженным фиброзом легочной ткани или когда, наряду с основным очагом патологического процесса в одном сегменте, имеются небольшие изменения в соседнем. В таких случаях методом ощупывания берется в УКЛ-60 и этот участок соседнего сегмента. Резекция производится без всякого ущерба для здоровой ткани.

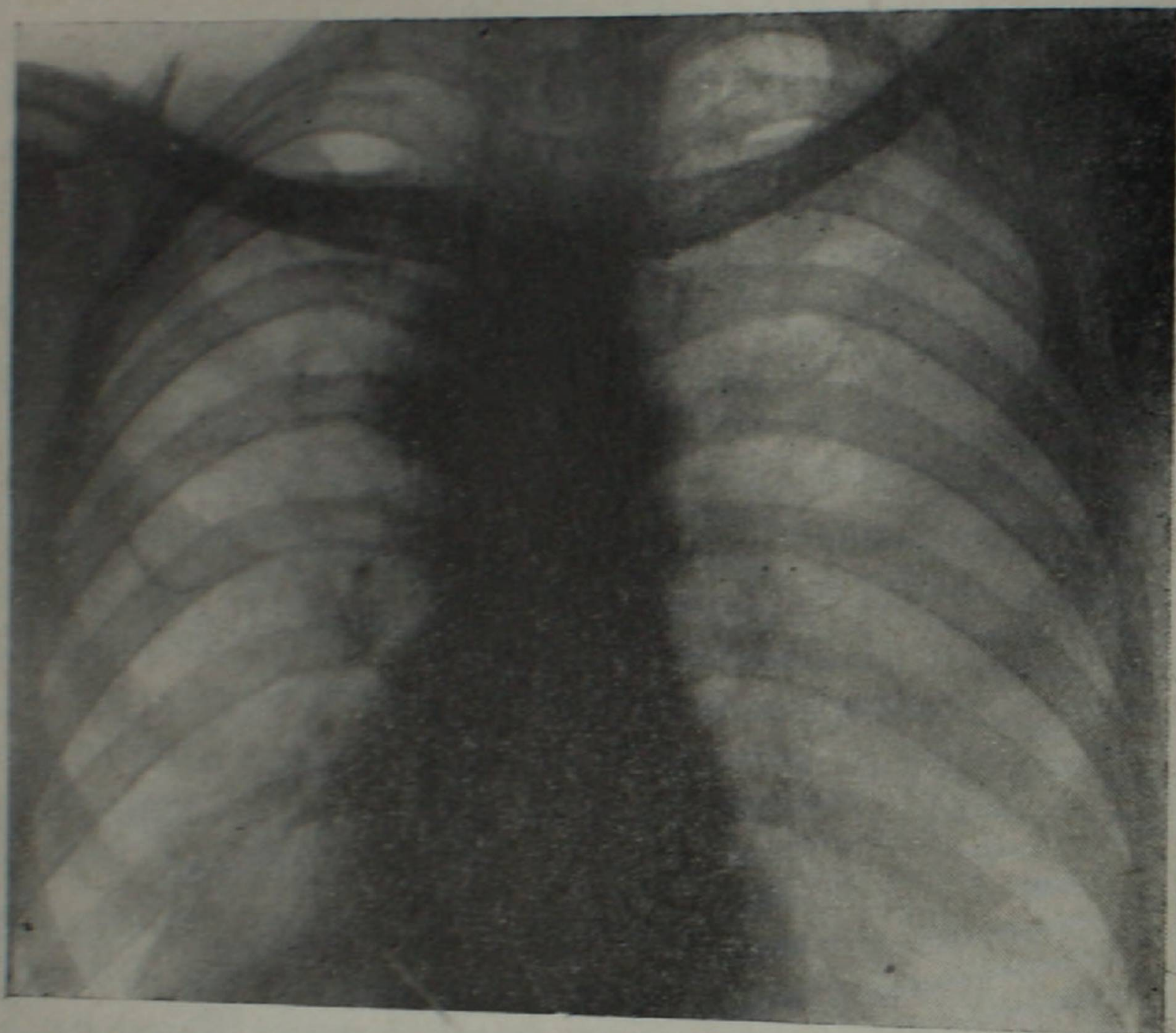


Рис. 1. Рентгенограмма легких больного К. А. после операции. Видны танталовые скрепки.

В ы в о д ы

1. Типичную сегментарную резекцию по Оверхольту следует применять при локализованных поражениях с относительно небольшой давностью, когда сегмент выделяется свободно.
2. Атипичные резекции с аппаратами механического шва (УКЛ-60, УКЛ-40) показаны при изолированных, ограниченных процессах, когда клинически и рентгенологически исключается поражение бронха.
3. Предложенная нами методика рекомендуется при значительных фиброзных и казеозно-очаговых изменениях легочной ткани и при локализации процесса на границе сегментов (больше в одном) с одновременным клинико-рентгенологическим поражением бронха.

Республиканский противотуберкулезный
диспансер Министерства здравоохранения
Армянской ССР

Поступило 20.VI 1963 г.

Է. Թ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Վ. Ա. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ

ԹՈՔԵՐԻ ՍԵԳՄԵՆՏԱՐ ՄԱՍՆԱՀԱՏՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻԿԱՅԻ
ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մինչ այժմ գոյութիւն ունեցող թոքի սեգմենտար մասնահատման բոլոր մեթոդներն ունեն էական թերութիւններ և չեն կարող ապահովել բարդութիւնների ցածր տոկոս, մանավանդ թոքերի դեստրուկտիվ տուբերկուլյոզի որոշ ձևերի ժամանակ, որտեղ առկա է թոքի հյուսվածքի արտահայտված ֆիբրոզը:

Նշելով թոքահանման տարածված մեթոդների թերութիւնները, մենք փորձի փոխանակման կարգով առաջարկում ենք թոքերի տուբերկուլյոզի դեստրուկտիվ սահմանափակ ձևերի ժամանակ արտահայտված ֆիբրոզով, թոքի սեգմենտար հատման մեր մեթոդը (Է. Թ. Կարապետյան), որի հիմքում ընկած է սեգմենտի արմատի էլեմենտների առանձին մշակում, թոքի հյուսվածքի հետագա հեռացումով մեխանիկական կար դնող ապարատի օգնութեամբ:

Մեր կողմից առաջարկված մեթոդը սեգմենտի տիպիկ հատման և կարող ապարատների օգնութեամբ թոքահատման կամ ատիպիկ հատման պարզ դուգակցումն է: Այն հանդիսանում է էֆեկտիվ և պրակտիկ մեթոդ թոքերի դեստրուկտիվ տուբերկուլյոզի նշված ձևերի ժամանակ և այն դեպքում, երբ սեգմենտի հիմնական ախտահարման հետ մեկտեղ կա նաև փոփոխութիւններ երկու սեգմենտների սահմանագծում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов Н. М. Очерки торакальной хирургии. Киев, 1958.
2. Белкин В. Р., Горкин Н. С. Аппараты для ушивания корня легкого (УКЛ-60 и УКЛ-40). М., 1962.
3. Березовский К. К., Заброда Г. С. Новый хирургический архив, 1959, 1, стр. 18.
4. Богуш Л. К. Проблемы туберкулеза, 1956, 3, стр. 16.
5. Гарин Н. Д. Хирургические аппараты для резекции легких. М., 1962.
6. Герасименко Н. И. Сегментарные и субсегментарные резекции легких. М., 1960.
7. Колесников И. С. Проблемы туберкулеза, 1956, 3, стр. 9.
8. Лернер И. О. Зональная и сегментарная резекция легкого. Кишинев, 1956.
9. Ширяк М. И. Грудная хирургия, 1963, 2, стр. 79.
10. Кульчинский П. Е. Рефераты доклада XVI научной сессии Института туберкулеза АМН СССР, М., 1960, стр. 89.
11. Лернер И. О. Зональная сегментарная резекция легкого. Кишинев, 1956.
12. Andrews N. и др. Современные проблемы туберкулеза, 1957, 6, стр. 82.
13. Bcaulien M., Wang T., Duharme M. Современные проблемы туберкулеза, 1957, 5, стр. 61.
14. Chodakowska S., Lange I. Современные проблемы туберкулеза, 1959, 3, стр. 62.
15. Overholt R., Woods F. M., Ramsay B. H. Segmental pulmonary resection J. Thor. surg., 1950, 19, 2, 207—220.
16. Glagett O. J., Deterling R. A. A. technigue for segmental pulm. resection. J. Thor. surg. 1946, 15, 2, 222—238.
17. Churchill E. D., Belsey R. Segmental pneumonectomy in bronchiectasis. Ann surg. 1939, 109, 4, 481—499.

Բ. Տ. ԶՄԵՆՅԱՆ

, Լ. Ս. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՍՐՏԻ ՀԱԿԱՆՅԱՆՎԱԾ ԱՆԵՎՐԻՉՄԱՅԻ ԵՎ ԵՏԻՆՖԱՐԿՏԱՅԻՆ
ՍԻՆԴՐՈՄԻ ՄԻ ԴԵՊԲ

Սրտամկանի ինֆարկտի տարբեր բարդությունների շարքին է պատկանում մի ինքնատիպ սիմպտոմադոմադլեքս, որը բնորոշվում է ջերմության կրկնակի բարձրացմամբ, կրծքավանդակում ցավի առաջացմամբ, պերիկարդիտի, պլևրիտի, թոքաբորբի զարգացմամբ:

Արտասահմանյան գրականության մեջ 1959 թ. առաջին անգամ «Ետ-ինֆարկտային սինդրոմ» անվան տակ նկարագրվել է վերոհիշյալ սիմպտոմադոմադլեքսը 44 հիվանդի մոտ:

Հայրենական գրականության մեջ նկարագրված է ետինֆարկտային սինդրոմը 6 հիվանդի մոտ:

Ա. Մ. Դամիրը և Ս. Խ. Սիդրովիչը [1] սրտամկանի սուր ինֆարկտով տառապող 200 հիվանդից 8-ի մոտ հայտնաբերել են ետինֆարկտային սինդրոմ:

Գիտական և գործնական հետաքրքրություն է ներկայացնում մեր կողմից դիտված սրտամկանի տարածուն ինֆարկտի մի դեպք, որը զուգորդվել է ձախ փորոքի կազմակերպված թրոմբոտիկ գոյացությամբ խցանված մեծ անևրիզմալի և ետինֆարկտային սինդրոմի հետ:

Հիվանդ Թ., 39 տարեկան, բնգունվել է հիվանդանոցի թերապևտիկ բաժանմունքը 6/IV 1962 թ.: Գանգատվում էր սրտի շրջանի ցավից, որը ճառագայթում է դեպի ձախ ձեռքը և թրակը: Նման ցավեր հիվանդը զգացել է երկու տարի շարունակ, որոնք առանձնապես արտա-հայտվել են ֆիզիկական և հոգեկան գերլարվածությունից հետո: Վերջին ցավային նոպան եղել է 4/IV 1962 թ., որը տարբերվել է նախորդներից իր սաստկությամբ և երկարատևությամբ:

Հիվանդի ընդհանուր դրությունը բավարար է: Ննթամաշկային ճարպաբջջանքը լավ են զարգացած, ջերմությունը 38°, շրթունքները ցիանոտիկ: Սրտի ձախ սահմանը մեծացած է, հնչյուն-ները խլացած, զարկերակը հավասար է 1 բռնում 124 հարվածի, զարկերակային արյան ճնշումը՝ մաքսիմալը՝ 115 մմ սնդիկի սյան, իսկ մինիմալը՝ 95 մմ սնդիկի սյան: Թոքերում մալի տվյալները՝ սինուսային տախիկարդիա, ձախ փորոքի հիպերտրոֆիա, փորոքների սրտա-մկանի տարածուն ախտահարում, արտահայտված պսակաձև անրավարարություն: Արյան ընդ-հանուր անալիզը հայտնաբերել է լեյկոցիտոզ՝ 9,600 և էրիթրոցիտների նստեցման ռեակցիայի՝ արագացում՝ 32 մմ ժամում: Պրոթրոմբինային ցուցանիշը հավասարվել է 100%, պրոթրոմբինային ժամանակը հավասար է 25 վայրկյանի, ստուգիչ ժամանակը՝ 25:

Հիվանդանոցում գտնված առաջին օրերը հիվանդին անհանգստացնում էին ետկրծոսկրային շրջանի ցավերը, ընդհանուր թուլությունը, ախորժակի բացակայությունը, քրտնաարտադրու-թյունը: Զերմությունը եղել է նորմալ:

Հիվանդի մոտ սրտի շրջանում ծանրության զգացումը առանձնապես արտահայտված է դար-ձել հիվանդության 10-րդ օրը, միաժամանակ երևան են եկել էքստրասիստոլաներ, դիտվել է զարկերակային արյան ճնշման բարձրացում մինչև 160/120:

18/IV—62 թ. էլեկտրակարդիոգրամայի տվյալները՝ սինուսային կանոնավոր ռիթմ, ձախ փորոքի առջևի պատի ինֆարկտ ենթասուր ստադիայում:

Հիվանդության 24-րդ օրը հիվանդի մոտ երևան է եկել հեոց, սրտի շրջանում ճնշման զգացում, հազ, ջերմության բարձրացում մինչև 38° , լսվել է պերիկարդի բսման աղմուկ, թոքերում հայտնաբերվել են կրեպիտացիոն խզոցներ, էրիթրոցիտների նստեցման ռեակցիան եղել է արագացած՝ 49 մմ/ժամ: Պրոթրոմբինային ցուցանիշը եղել է նորմալ՝ $780/0$:

Հիվանդը բուժվել է կոմպլեքսային ձևով՝ անտիբիոտիկներ, անտիկոագուլյանտներ, սիրտ-անոթային սխտեմի թերապիա, սակայն նրա ընդհանուր վիճակի մեջ լավացում չի դիտվել:

Հիվանդության 44-րդ օրվա էլեկտրակարդիոգրամայի տվյալները եղել են. ընդարձակ առջևի միջնապատային ինֆարկտ ենթասուր ստադիայում աներիզմայի գոյացմամբ, պոլիտոպլքստրասխիստոլաներ:

Հիվանդության 52-րդ օրը հիվանդի մոտ նկատվել է դարձյալ ջերմության բարձրացում մինչև 38° , էրիթրոցիտների նստեցման ռեակցիան եղել է 56 մմ մեկ ժամում: Թոքերի կողմից արտահայտվել է պլերո-պնևմոնիայի պատկերը: Անց է կացվել անտիբիոտիկներով կրկնակի բուժում, սակայն անարդյունավետ:

Հիվանդության 60-րդ օրը հիվանդի վիճակը խիստ վատացել է՝ բարձր ջերմություն, ցավեր կրծքավանդակում, ձախ ձեռքի թմրեցում, հիշողության կորուստ, խոսելու դժվարացում: Ներոպաթոլոգի հետ կոնսուլտացիայի ենթարկելիս դիագնոզվել է միջին ուղեղային զարկերակի թրոմբոզ ձախից, որը կլինիկորեն արտահայտվել է աջակողմյա հեմիպլեգիայի զարգացմամբ:

Հիվանդի ընդհանուր դրությունը շարունակվել է պահպանվել ծանր: Հիվանդության 110-րդ օրը դիտվել է նոր սրացում, կրծքավանդակում ուժեղ ցավեր, հատկապես շնչառության ժամանակ, երկու թոքերում լսվում է պլերայի բսման աղմուկ: 4—5 օր անց, կրծքավանդակի աջ կողմում, սկսած 3-րդ կողմից, ամբողջ երկարությամբ հայտնաբերվել է բթության և շնչառության բացակայում, էրիթրոցիտների նստեցման ռեակցիան եղել է շարունակ արագացած՝ 56 մմ մեկ ժամում:

Անտիբիոտիկային թերապիայից հետո նկատվել է էքսուդատի արագ ներծծում, սակայն հիվանդի ընդհանուր դրությունը շարունակվել է մնալ ծանր, աճել է արյան շրջանառության խանգարման երևույթները (ցիանոզ, հեոց, ոտքերի այտուցվածություն):

Անտիբիոտիկների երկարատև օգտագործման հետևանքով հիվանդի մոտ զարգացել է կանդիդամիկոզ, որը կլինիկորեն արտահայտվել է լեզվի և բերանի խոռոչում, լորձաթաղանթում սպիտակ փառի գոյացմամբ, որը լեզվի վրայից անջատելիս թողել է արյունահոսող շրջաններ, լեզուն եղել է փայլուն և վառ գույնի: Բերանի անկյուններում դիտվել են ճեղքվածքներ:

Վերոհիշյալ երևույթները վերացնելու նպատակով հիվանդին տրվել է նիստատին և յոդային պրեպարատներ:

Էլեկտրակարդիոգրամա՝ սինուսային տախիկարդիա, 94 զարկերակ մեկ րոպեում, որը ընդհատվում է պոլիտոպ փոքրքային էքստրասխիստոլաներով, ձախ փոքրքի առջևի կողմնային պատի սպիտակ փոփոխություններ, ինֆարկտի մասում սրտի աներիզմայի գոյացում:

Կրծքի վանդակի ռենտգենյան հետադոտությունը, ինչպես նաև ֆոնոկարդիոգրաֆիայի տրվյալները չեն տվել համոզեցուցիչ ցուցմունքներ սրտի աներիզմայի մասին:

Արյան բիոքիմիական քննության ժամանակ պարզվել է, որ երիկամներում կծիկային ֆիլտրացիան և ռեաբսորբցիան չեն փոփոխված, կրեատինինի, խոլեստերինի, մնացորդային ազոտի, բիլիռուբինի, կալցիոնի, քլորիդների և սպիրտի քանակները նորմալ են, վանդենբերգի ռեակցիան անուղղակի է: Տակատա-արայի և ֆորմոլի ռեակցիաները բացասական են: Պրոթրոմբինային ցուցանիշը տատանվել է նորմայի սահմաններում, իսկ պրոթրոմբինային ժամանակ՝ 20—36:

Հետազայում հիվանդի մոտ դիտվել է արյան փոքր և մեծ շրջանառության անբավարարության բարդացում և սրտային անբավարարության ծանր ձևի զարգացում: Հիվանդը մահացավ հիվանդության 168-րդ օրում:

Կլինիկական դիագնոզ — սրտամկանի ինֆարկտ ձախ փոքրքի առջևի կողմնային պատի վրա, սպիտակ ստադիա, սրտի աներիզմա նեկրոտիկ օջախի շրջանում, պսակաձև անոթների աթերոսկլերոզ, Էթերոսկլերոտիկ կարդիոսկլերոզ 3-րդ ստադիա, հիպերտոնիկ հիվանդության 3-րդ ստադիա, հետինֆարկտային սինդրոմ, պլերոպնևմոնիա, էքսուդատիվ պլերիտ, պերիկարդիտ, միջին ուղեղային զարկերակի թրոմբոզ աջակողմյա հեմիպլեգիայի հետ, կանդիդամիկոզ, արյան շրջանառության խանգարում 3-րդ ստադիայի:

Պաթոլոգո աճատոմիական դիագնոզ—հիպերտոնիկ հիվանդություն, սրտի էքսցենտրիկ հիպերտրոֆիա (առավելապես ձախ փորոքի), ընդհանուր աթերոսկլերոզ, աորտայի և պսակաձև անոթների աթերոսկլերոզ, ձախ փորոքի առջևի կողմնային պատի տարածուն սպի, որը զուգորդվում է խրոնիկական անևրիզմալ և ձախ փորոքի կազմակերպված առպատային թրոմբոզ (նկ. 1), պերիկարդիտ, երկկողմանի կանգային թոքաբորբ, պարենխիմատոզ օրգանների ճարպա-սպիտային դիստրոֆիա, ընդհանուր երակային կանգ, կանգի դամիկոզ:



Սրտի հակախցանված անևրիզմալ և ետինֆարկտային սինդրոմի դեպք

Ետինֆարկտային սինդրոմը հաստատելու նպատակով նկարագրում ենք հիվանդության արտահայտված հիմնական նշանները: Սրտի շրջանում բուլ, հաճախ ճնշող ցավը չի ունեցել նոպայաձև բնույթ, այլ եղել է երկարատև և ի տարբերություն ստենոկարդիայի, տվյալ դեպքում անոթալայնիչ դեղանյութերը չեն տվել նկատելի արդյունք: Հիվանդի մոտ հայտնաբերվել է պերիկարդիտ, դիտվել է կրկնակի պլերոպնևմոնիա, որը ընթացել է համեմատաբար թեթև:

Բնորոշ է այն, որ երևույթները ունեցել են ցիկլային ընթացք, 6 ամսվա ընթացքում դիտվել է 3 անգամ թոքաբորբ, պլերիտ, պերիկարդիտ, ուղեղային անոթների թրոմբոզ հետագա հեմիպլեգիայի հետ:

Ետինֆարկտային սինդրոմի պաթոգենեզում մեծ նշանակություն է տրվում օրգանիզմի ալերգիզացիային, որը առաջանում է սրտամկանի նեկրոզիտի օջախի քայքայված նյութերից: Զարգացող երևույթները չունեն ինֆեկվետությունը:

Սրտի անևրիզմալ հանդիսանում է սրտամկանի ինֆարկտի ամենածանր և ամենահաճախ հանդիպող բարդություններից մեկը: Պետք է ենթադրել, որ

սրտամկանի ինֆարկտը այսպիսի ծանր բարդություններով և ետինֆարկտալին սրտամկանի զարգացումով առաջացել է հիպերտոնիկ հիվանդության և արտահայտված կարդիոսկլերոզի հոգի վրա:

ՍՍՌՄ բժշկական գիտությունների ակադեմիայի
արտաբանության և արտի վիրաբուժության
ինստիտուտ

Ստացված է 28/XII 1963 թ.

К. Т. ЧМШКЯН, Л. С. АЙРАПЕТЯН

СЛУЧАЙ БОЛЬШОЙ АНЕВРИЗМЫ СЕРДЦА С ОБРАЗОВАНИЕМ МАССИВНОГО ТРОМБА ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОСТИНФАРКТНЫМ СИНДРОМОМ

Р е з ю м е

Среди различных осложнений инфаркта миокарда в литературе описывается своеобразный симптомокомплекс, который характеризуется повторными повышениями температуры, возникновением болей в грудной клетке, развитием перикарда, плеврита и пневмонии после инфаркта миокарда.

Наблюдавшийся нами случай обширного инфаркта с образованием большой аневризмы левого желудочка с массивным организованным тромботическим образованием и с постинфарктным синдромом представляет большой практический и научный интерес.

В настоящей статье подробно излагаются клинические, лабораторные, электрокардиографические и патологические данные. Описанный случай представляет большую клиническую редкость и обогащает научные представления о постинфарктном синдроме.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дамир А. М., Сидорович С. Х. Терапевтический архив, 1961, 2, стр. 5.
2. Раевская Г. А., Казьмина П. В. Советская медицина, 1962, 3, стр. 18.
3. Шестаков С. В. Кардиология, 1961, 3, стр. 20.

Г. И. МИРЗОЯН, Ф. С. ДРАМПЯН, А. В. СТЕПАНЯН

К ВОПРОСУ О ГЕМИСКЛЕРОДЕРМИИ

За последнее время как в отечественной, так и в зарубежной литературе [1, 2, 3 и др.] все чаще стала описываться клиническая картина системной и очаговой склеродермии, и значительно реже—случаи гемисклеродермии.

Так, Г. Я. Высоцкий [4] описывает десять случаев ограниченной склеродермии, как синдром поражения нервной системы.

Э. К. Гур [5], касаясь вопроса патогенеза атрофии лица, приводит три случая, в которых он подчеркивает локализацию патологического процесса в диэнцефальной области, развившегося в одном случае на почве инфекции, в другом — интоксикации и в третьем — на почве травмы. По мнению автора, различные этиологические факторы в патогенезе заболевания, воздействуя непосредственно или рефлекторно на вегетативную нервную систему, вызывают своеобразную ее дисфункцию в виде атрофии лица или половины тела.

Системная склеродермия относится к группе коллагеновых болезней со своеобразными фибриноидными изменениями соединительной ткани, с системностью прогрессирующей дезорганизации соединительной ткани, а также с вовлечением в процесс болезни стенок сосудов [6].

Однако клиническая картина очаговой склеродермии, ее начало, течение и частота поражения внутренних органов, резко отличается от системной склеродермии и не имеет черт коллагеновой болезни.

За последние годы наблюдалось 43 больных системной склеродермией [7], причем ни у одного из этих больных не имелось гемисклеродермии.

Приводим редкий случай гемисклеродермии, наблюдавшейся нами в нервной клинике.

Больная Е. М., 15 лет, поступила в клинику 20/III 1963 г. с жалобами на похудание левой половины тела. Заболела в шестилетнем возрасте после травмы черепа. Заболевание развивалось постепенно: сначала появилась отечность среднего пальца левой руки; через некоторое время на левой половине живота появились три уплотненных участка величиной в пятикопеечную монету. Постепенно эти участки увеличивались наряду с похуданием левой руки. Через 1—1,5 мес. отметилось прогрессирующее похудание левой ноги, а в дальнейшем — и всей левой половины тела. Кожа больной половины тела стала блестящей, уплотненной и срослась с костью. До поступления в стационар больная лечилась, но безрезультатно.

Объективно: со стороны черепно-мозговых нервов отклонений не имеется. Мышечная сила левых конечностей снижена, мышечный тонус слева несколько повышен, сухожильные рефлексы $S > D$, патологических рефлексов нет. Резкая диффузная атрофия левой половины тела и правого плечевого пояса. Истончение кожи в виде полос, как бы сросшихся с костью; пораженные участки пигментированы; отмечается контрактура в пальцах и других суставах из-за резкой атрофии.

Со стороны внутренних органов отклонения от нормы нет. Кровь и моча без патологических изменений. Глазное дно в норме.

Рентгенограмма: на снимках черепа отмечается повышение внутричерепного давления, на сравнительных снимках костей конечностей—отставание роста костей левых конечностей. Осциллограмма: отмечается асимметрия. Капилляроскопия: расстройство капиллярного кровообращения по спастическому типу. Кожная температура: правая рука—32°, левая—31,7°, правая нога—32,8°, левая—32,5°.

Электровозбудимость:

M. deltoideus	sin	A3C = K3C
M. biceps	.	A3C = K3C
M. triceps	.	A3C = K3C
M. brachialis	.	K3C < A3C
M. dig. sublimis	.	K3C > A3C
M. opponens	.	K3C > A3C

Биопсия кожи: эпидермис истончен с увеличением пигмента меланина, коллагеновые волокна в сосочковом слое гиалинизованы. Периваскулярно расположены круглоклеточные рыхлые инфильтраты.

Результаты исследования говорят о наличии очаговой гемисклеродермии.

Это заболевание встречается в клинической практике очень редко и одновременно представляет интерес в том отношении, что травма черепа может служить причиной развития нейродистрофического синдрома—дисэнцефалита с последующим развитием гемисклеродермии.

Кафедра нервных болезней
и пропедевтики внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступило 15/III 1964 г.

Գ. Ի. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Ֆ. Ս. ԴՐԱՄԲՅԱՆ, Հ. Վ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ՀԵՄԻՍԿԼԵՐՈԴԵՐՄԻԱՅԻ ՀԱՐՅԻ ՇՈՒՐՁԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կուլագենային հիվանդությունները ներկայումս գտնվում են թե մեր և թե արտասահմանյան գիտնականների ուշադրության կենտրոնում:

Չնայած տվյալ հարցին վերաբերվող հարուստ գրականության և բազմաթիվ դիտողությունների պետք է նշել, որ մարմնի մի կեսի սկլերոդերմիան (հեմիսկլերոդերմիա) պատկանում է հազվագյուտ դեպքերի շարքին, որի պատճառով հաճախ բժիշկների կողմից հնարավոր չի լինում ժամանակին և ճիշտ ախտորոշել և հետևաբար ձեռք առնել ժամանակին համապատասխան միջոցառումներ: Երկարամյա մեր պրակտիկ աշխատանքների ժամանակաշրջանում մենք ունեցել ենք հեմիսկլերոդերմիայի մեկ դեպք, որը և նկարագրում ենք տվյալ աշխատության մեջ:

Կանգ շառնելով մանրամասն տվյալ հիվանդության էթիոպաթոգենեզի վրա, պետք է նշենք, որ այն ներկայումս գլխավորապես դիտվում է որպես դիենցեֆալ շրջանի ախտանիշներից մեկը:

Հետաքրքիր է նշել, որ տվյալ հիվանդի մոտ հիվանդությունը զարգացել է գլխի տրավմայից հետո:

Ինչպես հայտնի է գլխի տրավմատիկ վնասվածքները առաջին հերթին փոփոխման են ենթարկում դիենցեֆալ շրջանի ֆունկցիան, որը շատ անկայուն է հանդես ինֆեկցիաները, ինտոքսիկացիաները և տրավմաները:

Նկատի ունենալով, որ մեր հիվանդը ունեցել է գլխի տրավմա, որից հետո զարգացել է սկլերոդերմիա, պետք է ենթադրել, որ տրավման խոշոր դեր է խաղացել հիվանդության պաթոգենեզում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. М., 1961.
2. Тареев Е. М. Терапевтический архив, 1959, 5, стр. 5.
3. Саенко-Любарская В. Ф. Склеродермия. М., 1955.
4. Высоцкий Г. Я. Журнал невропатологии и психиатрии, 1961, 2, стр. 294.
5. Гур Э. К. Журнал невропатологии и психиатрии, 1962, т. XII, 6, стр. 820.
6. Струков А. И., Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М., 1963.
7. Драмбян Ф. С. Арохчапаутюн, 1963, 5, стр. 14.

Б. А. БАРСЕГЯН

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КВАТЕРОНА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ОБМЕН ЭЛЕКТРОЛИТОВ
(НАТРИЯ И КАЛИЯ)

В последние годы в патогенезе гипертонической болезни, кроме нарушения нервно-гуморальной регуляции сосудистого тонуса, выдвигается роль электролитного обмена, особенно натрия и калия, регулируемых надпочечниковым минерало-стероидным гормоном—альдостероном.

С. Симпсоном, Дж. Тайтом и И. Бушем [15] проводились экспериментальные и клинические исследования, доказывающие влияние гормонов надпочечника, особенно альдостерона, на кровяное давление, через регуляцию обмена натрия и калия в организме. В нормальном организме регуляция сосудистого тонуса обусловлена электролитным обменом [7, 12].

В настоящее время в патогенезе гипертонической болезни большое внимание уделяется количеству натрия в крови и выделению его с мочой, нарушению водносолевого обмена, являющегося важным звеном в патогенезе эссенциальной гипертонии. Доказано, что повышение количества натрия в крови приводит к гипертоническому состоянию и гипертонической болезни, а при понижении его уровень артериального давления понижается до существующих физиологических норм [11,9]. Е. Гольдбергер [10], В. Рааб [14], В. В. Парин [6] отмечают, что повышение концентрации альдостерона в крови увеличивает количество внутриклеточного натрия. Происходит переход жидкости и натрия от межклеточного пространства к внутриклеточному и обратное передвижение калия. Вследствие этих сдвигов происходит набухание артериол и сужение его просвета, что приводит к повышению периферического сопротивления и кровяного давления.

В последние годы широкое распространение в терапии гипертонической болезни получили новые гипотензивные препараты, подавляющие вазомоторные сосудосуживающие импульсы на различные отделы центральной нервной системы. Эти же препараты способствуют снижению артериального давления путем прекращения 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 [5, 8, 13 и др.], особенно кватерона, синтезированного в Институте тонкой органической химии Академии наук Армянской ССР.

Н. Е. Акопяном и Р. А. Алексаняном [1] экспериментально было доказано, а затем и подтверждено рядом авторов [2, 3, 4] гипотензивное действие кватерона при гипертонической болезни. Однако вопросы дозировки и длительности курса лечения, а также отдельные вопросы механизма действия препарата пока недостаточно изучены.

В настоящей работе, наряду с изучением эффективности кватерона на отдельные проявления гипертонической болезни, мы задались целью выяснить его влияние на одно из важных звеньев патогенеза гипертонической болезни—обмен натрия и калия.

Под нашим наблюдением находились 93 больных гипертонической болезнью, из числа которых, по классификации А. Л. Мясникова, 25 человек были во IIa стадии, 54—IIб и 14—IIIa стадии заболевания.

Эффективность кватерона определялась субъективным состоянием больного, объективными данными, главным образом его влиянием на артериальное давление. Наиболее благоприятные результаты были получены при введении кватерона в дозе 0,05—0,06 г 3 раза в день в течение 18—22 дней. У больных во IIa стадии среднее снижение максимального давления равнялось 42 мм рт. ст. и минимального—19 мм; у больных во IIб стадии максимальное давление составило 49 мм, минимальное—12 мм; у больных IIIa стадии максимальное—21 мм, минимальное—30 мм рт. ст.

Таким образом, наилучшие результаты были получены у больных во IIa стадии, хорошие—у больных во IIб стадии и незначительные—у больных в IIIa стадии заболевания. Важно отметить, что даже в тех случаях, где снижение артериального давления было незначительным, субъективно больные отмечали улучшение состояния.

Исследования электролитов путем определения содержания натрия и калия в сыворотке крови и суточного выделения их с мочой дали следующие показатели: среднее содержание калия в сыворотке крови у больных во IIa стадии заболевания до лечения было 18,3 мг% (норма 16—22 мг%), а натрия—327 мг% (норма 300—350 мг%). Среднее суточное выделение электролитов с мочой до лечения не было нарушено, среднее количество калия составляло 2,1 г (норма 1,7—3 г), а натрия—4,44 г (норма 3—6 г). После курса лечения кватероном содержание электролитов в сыворотке крови и их среднее суточное выделение с мочой колебалось незначительно.

Содержание электролитов в сыворотке крови у некоторых больных во IIб стадии гипертонической болезни до лечения было нарушено, а среднее содержание электролитов в крови было в пределах нормы (натрий—342 мг%, калий—19 мг%). У 12 больных содержание натрия в сыворотке крови было выше нормы, а содержание калия—ниже или в низких пределах нормы; у 6 же больных отмечалось также повышение количества калия.

Под влиянием кватерона после курса лечения средние цифры электролитов понизились (натрий на 20 мг%, калий—на 1,3 мг%). Понижение среднего количества натрия и калия в сыворотке крови до лечения

является результатом гипернатриемии и гиперкалиемии. Когда же количество электролитов в сыворотке крови у больных во IIб стадии до лечения было в пределах нормы, кватерон не оказывал заметных сдвигов.

У больных во IIб стадии среднее суточное выделение электролитов с мочой до лечения не было нарушено, среднее количество калия составило 2,1 г, а натрия—3,28 г; у 12 гипертоников суточное выделение натрия было ниже нормы.

Под влиянием кватерона после курса лечения выделение натрия, как правило, увеличивалось и доходило до нормы.

Таким образом, под влиянием кватерона количество натрия и калия в крови имеет тенденцию к нормализации, между тем суточное выделение натрия с мочой явно увеличивается.

Таблица 1

Стадия гипертонич. болезни	Время	Артериальное кровяное давление		Количество электролитов			
		максим. давление в мм рт. ст.	минимальное давление в мм рт. ст.	электролиты крови		выделение электролитов	
				К в мг/°	Na в мг/°	К в г	Na в г
IIa	до лечения	163	94	18,3	327	2,1	4,44
	после лечения	121	75	18	324	2,9	4,95
IIб	до лечения	205	118	19	342	2,1	3,24
	после лечения	156	88	17,7	322	2,4	4
IIIa	до лечения	208	113	20,3	318	1,4	2,57
	после лечения	187	101	20,28	317	1,7	3,1

Среднее содержание электролитов в сыворотке крови до лечения у гипертоников в IIIa стадии не было нарушено, а среднее суточное выделение электролитов с мочой уменьшено (натрий—2,57 г, калий—1,4 г). По-видимому, в поздних стадиях гипертонической болезни в результате поражения почек выделение электролитов частично нарушается. В конце курса лечения кватероном содержание электролитов в крови и их выделение с мочой изменились в незначительном количестве.

Из вышесказанного можно заключить, что а) кватерон является новым эффективным средством для лечения гипертонической болезни, причем более благоприятные результаты получаются у больных во IIa и IIб стадиях; б) под влиянием кватерона после курса лечения содержание натрия и калия в крови нормализуется, а выделение натрия с мочой значительно увеличивается.

Բ. Ա. ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ

ԲՎԱՏԵՐՈՆԻ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՆՐԱ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏՆԵՐԻ
(ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ԵՎ ԿԱԼԻՈՒՄԻ) ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

93 հիպերտոնիկներին նշանակված է քվատերոն 0,05—0,06 գրամ դե-
ղաչափով օրը 3 անգամ 18—22 օր տևողությամբ:

Քվատերոնի արդյունավետությունը հիպերտոնիկ հիվանդության ժամա-
նակ գնահատվել է նրա ունեցած դրական ներգործությամբ արյան զարկերա-
կային ճնշման, արյան մեջ էլեկտրոլիտների մակարդակի և նրանց մեզով
դուրս բերման փոփոխությունների վրա:

Քվատերոնը հիպերտոնիկ հիվանդության թերապիայի ասպարեզում գոր-
ծածվող բավականին արդյունավետ դեղամիջոց է, որն ավելի նպատակահար-
մար է գործածել հիվանդության երկրորդ և երկրորդ բ շրջաններում:

Քվատերոնի ներգործության հետևանքով էլեկտրոլիտների (նատրիումի և
կալիումի) քանակությունների նորմայի շրջանակներից դուրս տեղաշարժերը
կանոնավորվում, նորմալանում են, որն ուղեկցվում է համօրվա մեզով այդ
իոնների դուրս բերման խանգարվածության կանոնավորումով և նորմալացու-
մով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян Н. С., Алексанян Р. А. Фармакология и токсикология, 1960, т. 23, 4, стр. 316.
2. Воробьев Н. И. Врачебное дело, 1962, 3, стр. 33.
3. Долабчян З. Л. Тезисы докладов совещания, посвященного препарату кватерон и опыту его клинического применения. Ереван, 1963.
4. Кайгородова Р. Е. Тезисы докладов совещания, посвященного препарату кватерон и опыту его клинического применения. Ереван, 1963.
5. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М., 1954.
6. Парин В. В. Советская медицина, 1961, 9, стр. 3.
7. Парин В. В. Вопросы патологической физиологии сердечно-сосудистой системы. М., 1963.
8. Эрина Е. В. Терапевтический архив, 1954, т. 26, 5, стр. 14.
9. Braun-Menendez E. Ciba foundation symposium on hypertension Humoral and neuro-
rogenic factors, London, 1954 y. p. 238.
10. Goldberger R. American journal cardiology, 1958 y. v. 1, 2, p. 154.
11. Grollman A. В кн.: Гипертоническая болезнь. Сборник статей, 1953, стр. 35.
12. Laragh J. Med. Clin. N. Amer. 1961 y. v. 45, 2, p. 391.
13. Paton W. and Zaimis Nature, 1948 y. v. 162, 6, p. 810.
14. Raab W. Aournal Mount Sinae hospital, 1952 y. v. 19, 1, p. 233.
15. Simpson S, Tait J. and Bush J. Lancet, 1952 y. v. 2, p. 226.

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

ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ДИАТЕЗАХ

В настоящее время клиническая медицина уделяет особое внимание изучению проблемы свертывания крови. Большой практический интерес представляет изучение изменений факторов свертывающей системы, особенно в тех случаях, когда имеет место замедление процесса свертывания. В результате такого нарушения появляется кровоточивость, которая является одним из основных клинических симптомов при различных болезнях системы крови, в частности при геморрагических диатезах.

Имеющиеся литературные данные недостаточно раскрывают причину геморрагий при этих патологических состояниях, поэтому мы считаем интересным более подробное изучение изменения факторов свертывающей системы крови у больных различными формами геморрагических диатезов. Мы полагали, что более глубокое изучение этой системы даст возможность выявить причину геморрагий при этих патологических состояниях.

Исследования проводили у 63 больных с различными формами геморрагических диатезов. Из них с болезнью Верльгофа — 29, с гемофилией — 14, с болезнью Шенлейна—Геноха—20 человек.

Все больные были подвергнуты тщательному клиническому и лабораторному обследованию: общий анализ крови, миелограмма, мегакариоцитограмма, количество тромбоцитов, время кровотечения (по Дукке) и свертываемости (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 кальция в сыворотке.

Из 29 больных болезнью Верльгофа женщин было 20, мужчин—9. Возраст больных колебался от 12 до 60 лет. Давность заболевания—от 1 года до 20 лет.

Все больные поступили в отделение с рецидивом заболевания и с более или менее выраженными явлениями кровоточивости. Петехии имелись как на кожных, так и на слизистых покровах. Наблюдали также кровотечения (носовые, оральные, желудочные), гематурию, меноррагию. Анемия была констатирована у 12 больных. Процент гемоглобина колебался в пределах от 30 до 50, количество эритроцитов — от 1 540 000 до 2 580 000; у остальных картина красной крови была нормальная. Количество лейкоцитов было понижено у 4 больных и колебалось от 2000 до

4000; у 2 больных имелся лейкоцитоз в пределах от 12 000 до 19 000. У остальных больных количество лейкоцитов было в пределах нормы.

Со стороны лейкоформулы особых отклонений не было выявлено. Количество тромбоцитов было резко понижено у всех больных, причем у 19 количество их колебалось от 0 до 123 000, у 10 больных — от 174 680 до 224 000.

Резкая тромбопения наблюдалась у больных, имеющих выраженную анемию, и шла параллельно клинической картине и геморрагическим проявлениям.

Со стороны миелограммы в основном наблюдалось реактивное кроветворение в сторону эритроидного ростка (часто процент эритроидных элементов доходил до 50). В двух случаях имели макронормобластическую и макромегалобластическую реакцию; эти изменения, вероятно, были связаны с кровотечениями и анемией. Мегакариоциты не подсчитывались, однако при осмотре в мазках отмечалось резкое увеличение их числа; часто количество их в одном поле зрения доходило до 3—5, а в единичных случаях — до 25—30. Увеличение количества мегакариоцитов отмечалось в разгаре заболевания, когда имели место выраженные проявления геморрагического диатеза.

В мегакариоцитограмме обычно наблюдался сдвиг влево — увеличение количества базофильных форм, а именно: мегакариоцитов, базофильных, мегакариоцитов с юным ядром, форм с диссоциацией созревания ядра и протоплазмы (базофильных со зрелым ядром и полихроматофильных с юным ядром). Мегакариоциты характеризовались ясными, четкими контурами, без дегенеративных изменений. Однако необходимо отметить, что при такой гиперплазии мегакариоцитарного аппарата в пунктате у 16 из 29 больных функционирующих мегакариоцитов не встречалось вовсе; в остальных случаях они составляли всего 12—35%. В функционирующих мегакариоцитах отшнурование наблюдалось в молодых и базофильных формах; при этом имело место образование «голубых пластинок», т. е. неполноценных тромбоцитов без зернистости и причудливой формы.

Полученные данные говорят о том, что тромбопения при данной патологии в основном связана с функциональными нарушениями мегакариоцитарного аппарата, выражающимися в их замедленном созревании и в нарушенном процессе образования их пластинок. Аналогичные данные отмечают и И. А. Кассирский, Г. А. Алексеев и др. [5].

Время свертывания крови было удлинено у 6 больных (по Мас и Магро 13—24 мин.), в пределах высоких границ нормы — у 4 и нормально — у 5. У 14 больных время свертывания не исследовалось.

Прямой зависимости между количеством тромбоцитов и временем свертывания не отмечалось. Даже при полном отсутствии тромбоцитов время свертывания оставалось нормальным.

С. Г. Левит, В. Н. Засухина, Гиршфельд утверждают, что время свертываемости крови при тромбоцитопениях находится в пределах нормы. Б. П. Шведский отмечает незначительное удлинение времени свертывае-

мости у 27% больных с симптомокомплексом Верльгофа и укорочение времени свертываемости у 30% больных (цит. [4]).

При пробирочном методе ретракция кровяного сгустка была понижена у 22 больных (0,1—0,2), на касторовом масле у 10 больных полностью отсутствовала. Изменение ретракции в основном шло параллельно с тромбоцитемией. Время кровотечения по Дукке у подавляющего большинства было нормальное. У 6 больных было удлинено от 4 до 30 мин.

Из 29 обследованных больных у 21 дополнительно было исследовано также количество протромбина, потребление протромбина, фибриноген, время рекальцификации и содержание кальция в сыворотке. Количество протромбина в плазме было нормальное у 17 больных и понижено у 4 (62—78% при норме 80—100%).

Из 21 больного у 5 потребление протромбина было понижено и колебалось в пределах от 26 до 75% (норма 80—100%). Это указывает на нарушение свертываемости крови в первой фазе и связано с нарушением образования тромбопластина крови, вероятно, в результате тромбопении.

Количество фибриногена у 5 больных незначительно (следы) и сгусток не появлялся, у 4 больных было несколько понижено (150—175 мг%). У этих же больных параллельно наблюдалось удлинение времени рекальцификации, т. е. запоздалое появление сгустка (от 18,5 до 28 мин. при норме 7—12 мин.). Запоздалое появление сгустка наблюдали также у 5 больных, имеющих нормальное количество фибриногена. Концентрация кальция у больных была понижена в пределах 6,2—9 мг% при норме 10—13 мг%.

Как видно из приведенных данных, при болезни Верльгофа у подавляющего большинства больных отмечаются значительные изменения в системе свертывания крови — тромбопения, гиперплазия мегакариоцитарного аппарата с резким понижением их пластинообразовательной функции, отсутствие или понижение ретракции кровяного сгустка, запоздалое появление фибринового сгустка (удлинение времени рекальцификации). Понижение потребления протромбина и концентрация кальция в сыворотке отмечались лишь у части больных. Все эти данные говорят о том, что свертывание крови при этой патологии в основном нарушается в III и частично в I фазе свертывания. Изменения эти связаны с резкой тромбопенией, которая играет ведущую роль в генезе кровотечений при болезни Верльгофа.

Я. И. Выговская [4] у больных с тромбоцитопеническим синдромом отмечает резкие нарушения в первой фазе свертывания крови — в процессе образования тромбопластина крови и использования протромбина при свертывании. Автор указывает на понижение толерантности к гепарину, а также на то, что коагуляционный дефект обусловлен дефицитом тромбоцитов. Аналогичные данные отмечает М. С. Мачабели [8].

Ко второй группе (14 чел.) были отнесены больные с гемофилией, из которых у 10 определялась типичная для клинической гемофилии на-

следственность. Клиническая картина заболевания характеризовалась повторными проявлениями кровоизлияний, кровотечений и развитием гематрозов.

Из 14 больных слабо выраженная анемия была констатирована только у 3. Процент гемоглобина колебался в пределах от 53 до 65. Количество эритроцитов — от 2 580 000 до 3 340 000, у остальных эти показатели были в пределах нормы.

Со стороны количества лейкоцитов и лейкоформулы особых отклонений не наблюдалось. Исключение составили: один больной с кровоточащей после травмы раной верхней губы, у которого палочкоядерный сдвиг достигал 11%, и 3 больных с лимфоцитозом в пределах 41—45%.

Количество тромбоцитов в основном было нормальное, только у 3 больных оно было незначительно снижено.

У всех обследованных больных наблюдалось значительное удлинение времени свертываемости крови при нормальном количестве тромбоцитов: время свертывания колебалось от 14 мин. до 1 ч. (по Мас и Магро) и от 320 до 629 мин. (норма 150—300 мин.). Время кровотечения было удлинено только у 4 больных и колебалось в пределах 4 мин. 20 сек.—10 мин. 30 сек. (по Дуке).

Дополнительное исследование факторов свертываемости показало, что протромбиновое время, а также количество протромбина у подавляющего большинства больных находятся в пределах нормы. Значительные изменения были обнаружены со стороны потребления протромбина.

Из 14 обследованных у 9 выявлено резкое уменьшение потребления протромбина в пределах 25—60% (норма 80—100%), что говорит о недостатке плазменных факторов тромбопластина (VIII, IX или X факторы), которые нами не были определены. На недостаток плазменных факторов при данной патологии указывают также З. С. Баркаган, Е. Я. Суховеева, Н. М. Городецкая, В. П. Балуда, Н. А. Мессинева, Е. В. Карасева и др. [1, 2, 3, 7]. Интересные данные получены и со стороны ретракции крови: у 10 больных она полностью отсутствовала, у 2 была ниже нормы, у 2—в пределах нормы. Аналогичные данные отмечают Н. А. Мессинева и Е. В. Карасева [7]. Количество фибриногена было понижено у 8 больных — от следов до 125 мг% (норма 200—400 мг%); у одного было повышено — 725 мг%, у 5—в пределах нормы. Параллельно понижению количества фибриногена у этих же больных наблюдалось удлинение времени рекальцификации от 25 до 35 мин. (норма 7—12 мин.), у 7 не имели образования фибрина (сгустка). Концентрация кальция в сыворотке была несколько понижена у 6 больных — от 7 до 9,2 мг% (норма 10—13 мг%).

Анализируя полученные данные, необходимо отметить, что для больных гемофилией характерно резкое удлинение времени свертываемости и понижение потребления протромбина, замедленное образование сгустка фибрина с понижением концентрации фибриногена.

Как видно из приведенных данных, эти изменения в свертывающей

системе при гемофилии относятся не только к I фазе, как вообще принято считать, но и к III фазе процесса свертывания, за что говорит замедленное образование фибрина, отсутствие ретракции в касторовом масле.

III группу наших больных (20 чел.: женщин—6, мужчин—14) составляют больные болезнью Шенлейн—Геноха. Возраст больных колебался от 9 до 45 лет, давность заболевания—от 15 дней до 2 лет; 5 больных имели простую форму болезни, 15—диффузную.

Больные поступили в отделение с жалобами на геморрагии на коже верхних и нижних конечностей, кровотечения (носовые, желудочные, почечные), боли в суставах и на приступообразные боли в области желудка.

Со стороны красной крови особых сдвигов не было выявлено.

Количество лейкоцитов было нормальное у 16 больных и повышено у 4 (10400—26000). РОЭ была повышена у 11 больных в пределах от 22 до 37 мм. Со стороны лейкоформулы особых изменений не было, за исключением 4 больных, где имелся сдвиг влево (миелоциты—1%), и одного больного с палочкоядерным сдвигом до 17%. Количество тромбоцитов было нормальное у 18 больных, у 2—наблюдалось незначительное снижение (171380—202800).

У 6 больных из 20 был исследован также костный мозг. Со стороны миелограммы изменений никаких не наблюдалось. Со стороны мегакариоцитограммы отмечалось очень незначительное увеличение базофильных форм без дегенеративных изменений. Функционирование было нормальное и только в одном случае подавленное: количество функционирующих мегакариоцитов составляло 5% против нормы—40—50%.

При изучении костномозгового пунктата при этом заболевании Пайрднер (1948) не находил в костном мозгу особых изменений, за исключением увеличения числа зрелых и незрелых эозинофильных клеток [9].

Длительность кровотечения (по Дукке) и свертывание крови были нормальные у всех больных. Ретракция кровяного сгустка у 8 больных отсутствовала, у 5 была удлинена от 45 до 93 мин. (норма 20—40 мин., на касторовом масле).

В острой стадии заболевания у больной с пониженным количеством тромбоцитов (54000) В. Н. Шамова (1935) отмечает отсутствие ретракции сгустка и удлинение времени кровотечения до 12 мин.

Протромбиновое время, количество протромбина, потребление протромбина было в пределах нормы.

З. А. Данилина (1956) в острой стадии заболевания у половины детей находила повышение протромбинового индекса.

Количество фибриногена было понижено у 9 больных от следов до 175 мг%. Параллельно с этим наблюдалось удлинение времени рекальцификации от 17 до 30 мин. (норма 7—12 мин.), у 5 из них сгусток не образовался, количество кальция в сыворотке было нормальное.

Как видно из приведенных данных, факторы свертывания крови при болезни Шенлейна—Геноха меняются, за исключением пониженного количества фибриногена и удлинения времени рекальцификации.

Таким образом, подтверждается существующее мнение, что в патогенезе кровотечений при этой болезни в основном имеют значение сосудистые факторы.

В ы в о д ы

1. При болезни Верльгофа в разгаре заболевания имеют место тромбопения, гиперплазия мегакариоцитарного аппарата без дегенеративных изменений с резким понижением пластинообразующей функции их; отсутствие или понижение ретракции кровяного сгустка, запоздалое появление фибринового сгустка (удлинение времени рекальцификации), понижение концентрации кальция в сыворотке и потребления протромбина у части больных. Все эти данные говорят о том, что свертывание крови при этой патологии нарушается в основном в III и частично в I фазах свертывания и связано с резкой тромбопенией, которая играет ведущую роль в генезе кровотечений при болезни Верльгофа.

2. При гемофилии характерны: резкое удлинение времени свертываемости и понижение потребления протромбина, замедленное образование фибринового сгустка с понижением концентрации фибриногена и отсутствие ретракции у большинства больных. Изменения свертывающей системы при гемофилии наблюдаются не только в первой фазе, как принято считать, но и в III фазе процесса свертывания.

3. При болезни Шенлейн—Геноха отмечается некоторое понижение количества фибриногена и удлинение времени рекальцификации у части больных. Ретракция, время свертываемости и кровотечения, количество протромбина, протромбиновое время, потребление протромбина и содержание кальция в сыворотке крови не изменяются.

Не изменяется также количество тромбоцитов, мегакариоцитограмма и миелограмма. Тем самым подтверждается существующее мнение о том, что в патогенезе кровотечений при этой болезни в основном имеют значение сосудистые факторы.

Институт гематологии и переливания крови
Министерства здравоохранения
Армянской ССР

Поступило 18.VI 1963 г.

2. Ս. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Լ. Մ. ԱՎԴԱԼԲԵԿՅԱՆ, Է. Ռ. ՓԱՇԻՆՅԱՆ, Ս. Մ. ՏԵՐ-ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ
ՄԱԿԱՐԴՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՈՐՈՇ ՖԱԿՏՈՐՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՀԵՄՈՐՐԱԳԻԿ ԴԻԱՏԵԶՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ մ

Ուսումնասիրությունները կատարվել է տարբեր հեմորագիկ դիատեզներով 63 հիվանդների մոտ: Վերլուծվել են հիվանդություններ 29 հիվանդ, հեմոֆիլիայով՝ 14 հիվանդ, Շենլեյն-Հենոխի հիվանդություններ 20 հիվանդ:

Մատերիալի վերլուծությունը թույլ է տվել հանգելու հետևյալ եզրակացություններին.

1. Վերլուծել հիվանդության ժամանակ, հիվանդության արտահայտված շրջանում ունենում ենք տրոմբոպենիա, մեգակարիոցիտար ապարատի հիպերպլազիա (առանց դեգեներատիվ փոփոխությունների) տրոմբոցիտներ, առաջացնելու ֆունկցիայի նկատելի իջեցումով: Ռետրակցիայի իջեցում կամ բացակայում, ռեկալցիֆիկացիայի ժամանակամիջոցի երկարացում, կալցիումի կոնցենտրացիայի և պրոտրոմբինի քանակի իջեցում հիվանդների մոտ: Բոլոր այս տվյալները խոսում են այն մասին, որ այդ պաթալոգիայի ժամանակ մակարդունակությունը խանգարվում է 3-րդ և մասամբ 1-ին ֆազաներում, որը հավանաբար կախված է արտահայտված տրոմբոպենիայից:

2. Հեմոֆիլիայի ժամանակ լինում է արյան մակարդունակության ժամանակամիջոցի արտահայտված երկարում, պրոտրոմբինի յուրացման իջեցում, ֆիբրինային մակարդուկի առաջացման դանդաղում, ֆիբրինոգենի կոնցենտրացիայի իջեցում և ռետրակցիայի բացակայություն մեծ մասի մոտ: Մակարդունակության խանգարումը հեմոֆիլիայի ժամանակ լինում է ոչ միայն 1-ին այլ նաև 3-րդ ֆազայում:

3. Շենլեյն-Հենոխի հիվանդության ժամանակ նկատվում է ֆիբրինոգենի քանակի որոշ իջեցում և ռեկալցիֆիկացիայի ժամանակամիջոցի երկարում հիվանդների մի մասի մոտ: Ռետրակցիան, արյան մակարդունակության և արյունահոսության ժամանակամիջոցը, պրոտրոմբինի քանակը, պրոտրոմբինային ժամանակամիջոցը, նրա յուրացումը և կալցիումի կոնցենտրացիան արյան շիճուկում չի փոխվում: Չի փոխվում նաև տրոմբոցիտների քանակը, մեգակարիոցիտոզի առաջացման և միելոզի առաջացման, դրանով իսկ հաստատվում է այն կարծիքը, որ Շենլեյն-Հենոխի հիվանդության ժամանակ արյունահոսության պաթոգենեզում հիմնական նշանակությունը ունեն անոթային ֆակտորները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балуда В. П. Проблемы гематологии и переливания крови, 1962, 1, стр. 60.
2. Балуда В. П., Черная В. В., Маляровская В. Н., Цынколовский И. Б., Романцева Т. Б. Проблемы гематологии и переливания крови, 1961, 1, стр. 59.
3. Баркаган З. С., Суховеева Е. Я., Городецкая Н. М. Проблемы гематологии и переливания крови, 1959, 8, стр. 13.
4. Выговская Я. И. Проблемы гематологии и переливания крови, 1959, 8, стр. 20.
5. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. М., 1962.
6. Рутберг Р. А. Проблемы гематологии и переливания крови, 1957, 3, стр. 25.
7. Мессинева Н. А., Карасева Е. В. Клиническая медицина, 1962, 10, стр. 99.
8. Мачабели М. С. Актуальные вопросы гематологии, М., 1960, стр. 330.
9. Насонова В. А. Геморрагический васкулит. М., 1959.

А. А. ГРИГОРЯН

О ВОЗМОЖНОСТЯХ ПРОФИЛАКТИКИ
АФИБРИНОГЕНЕМИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Среди причин материнской смертности кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах продолжают занимать одно из первых мест [1, 11]. Ряд авторов отмечает некоторое увеличение числа кровотечений в родах за последние годы, в связи с чем проблема акушерских кровотечений остается актуальной и по настоящее время [5, 9, 17].

В соответствии с существующими в настоящее время взглядами причиной акушерских кровотечений является не только нарушение сократительной способности матки, но и дефект в системе свертывания крови, главным образом понижение содержания фибриногена в сосудистом русле материнского организма (гипофибриногемия) или же его полное отсутствие в плазме крови (афибриногемия).

Первые данные о патогенезе акушерских кровотечений, возникающих вследствие нарушений в системе гемостаза, представили Вильсон [30] и Келлог [20], согласно которым понижение концентрации фибриногена происходит вследствие его разрушения токсическими веществами, проникающими из плаценты в сосудистое русло матери.

Данные Вейнера и сотрудников [27], Шнайдера [25], Вилле [29] показали, что в плаценте, децидуа, ретроплацентарной гематоме и околоплодных водах содержится в большом количестве тромбокиназа (тромбопластин). Основываясь на этих данных, Шнайдер [25] выдвинул тромбопластическую теорию развития афибриногемии в родах, согласно которой проникающий из матки в сосудистое русло тромбопластин ведет в конечном счете к превращению фибриногена в фибрин, возникает дефицит фибриногена, что ведет к несвертываемости крови и последующему кровотечению. Такой тип кровотечения, носящий в иностранной литературе название *abruptio placentae type*, чаще всего наблюдается при предлежании плаценты, ее преждевременной отслойке и ручном отделении.

Исследования Вейнера и сотрудников [28] показали, что тромбопластической активностью обладают также амниональные воды. При эмболии околоплодными водами происходит поступление тромбопластина в кровоток, внутрисосудистое свертывание крови, дефицит фибриногена, ведущие к кровотечению. Такой тип кровотечения носит название *amniotic fluid embolism*.

Другая теория развития афибриногемии, принимаемая в настоящее время большинством исследователей, — фибринолитическая теория,

предложенная Филлипсом и сотрудниками [23]. Сущность этой теории заключается в следующем. Известно, что после образования кровяного сгустка (тромба) через определенное время начинается его растворение, или фибринолиз, осуществляемый при помощи сложной фибринолитической системы, которая является своеобразным шомполом для сосудов. Основным компонент этой системы — белок плазмин — существует в циркулирующей крови в неактивном состоянии и активируется под влиянием различных активаторов (киназ), находящихся в плазме и тканях организма.

Исследования Альбрехтсена [16] показали, что наиболее богатым этими активаторами органом является матка. Во время родов может произойти всасывание активаторов из матки в кровоток, ведущее к активации плазмина, который гидролизует фибриноген в фибрин, что проявляется кровотечением в родах. Наиболее часто активация плазмина происходит при всасывании продуктов распада мертвого или мацерированного плода, в связи с чем такое кровотечение носит название в зарубежной литературе *macerated stillborn type*.

Каковы же новые взгляды на патогенез афибриногенемических кровотечений? Исследованиями Копли [18] и Д. М. Зубаирова [3] доказано, что в здоровом организме в малых количествах циркулирует тромбин, ведущий к непрерывному превращению фибриногена в фибрин, который осаждается на эндотелии сосудов. Этот процесс носит название фибринации. Одновременно с этим происходит непрерывный процесс дефибринации, т. е. разрушение образующегося фибрина при помощи фибринолитической системы. В физиологических условиях существует динамичное равновесие между этими процессами. При активации процесса фибринолиза активаторами из матки начинает преобладать разрушение фибриногена и фибрина, сосуды плацентарной площадки не успевают подвергаться тромбозу, начинается кровотечение.

В вопросе возникновения афибриногенемии большой интерес представляют данные Б. А. Кудряшова [6, 7] о существовании в организме нейрогуморальной антисвертывающей системы [АСС] и ее роли в патогенезе афибриногенемических кровотечений. АСС сохраняет циркулирующую кровь в жидком состоянии путем рефлекторного выбрасывания в кровоток активаторов плазмина при появлении в сосудистом русле концентраций тромбина, угрожающих жизни организма. При массивном всасывании тромбопластина из матки провоцируется полноценная реакция АСС, что проявляется усилением лизиса фибриногена, ведущего к афибриногенемии и кровотечению.

Разноречивы данные по вопросу о возможностях профилактики афибриногенемических кровотечений. Так, К. В. Порай-Кошиц [8], М. С. Цирульников [12] считают, что существует зависимость между уровнем фибриногена в начале родов и величиной кровопотери после родов. В противоположность этому мнению Старчевский и сотр. [26], Цилинская [31], А. А. Червинский и В. М. Рассохин [13], В. В. Штейнгауэр [15] доказы-

ют, что высокий уровень фибриногена в начале родов не предотвращает возможное кровотечение во время родов.

Целью настоящего исследования было определение содержания фибриногена и активности фибринолитической системы в начале нормально протекающих родов, закончившихся в дальнейшем сверхфизиологической кровопотерей, а также решение вопроса о возможности таким определением предугадать возможное кровотечение в послеродовом или раннем послеродовом периодах.

Содержание фибриногена определялось по методу Э. Сирмаи, фибринолитическая активность крови—эуглобулиновым методом Ковальского, Копек и Неверовского. Обследование системы гемостаза произведено у 277 женщин, из числа которых 110 составляли здоровые небеременные женщины-доноры (I группа), 116—здоровые роженицы с нормальным течением беременности и родов (II группа), 51—здоровые роженицы, беременность и роды которых протекали нормально, но закончились атоническим кровотечением (III группа). Первые две группы служили в качестве контроля.

Полученные данные исследований (коагулограмма) во всех группах обработаны методом вариационной статистики по общепринятой методике. Достоверность различия определялась по таблице распределения Стюдента.

В первой группе получены следующие данные. Среднее содержание фибриногена (М) составило 270 мг% при средней ошибке среднего арифметического $m \pm 4$ мг% с пределом колебаний $\sigma \pm 41$ мг%. Средняя активность фибринолиза — 321 мин. при $m \pm 5$ мин. и $\sigma \pm 49$ мин.

Во II группе у рожениц кровь исследовалась в первом периоде родов. Роженицы этой группы имели неотягощенный акушерский анамнез и нормальное течение беременности и родов. Средняя продолжительность послеродового периода в этой группе составляла 13,1 мин., средняя кровопотеря—151,4 мл. Среднее содержание фибриногена составило 374 мг% (при $m \pm 7$ и $\sigma \pm 81$), а средняя величина активности фибринолиза — 226 мин. (при $m \pm 2,5$ и $\sigma \pm 27$).

В III группе исследование крови также производилось в первом периоде родов. Течение беременности было гладким у 37 рожениц, у 12—тошнота и рвота в первые месяцы беременности, у 2—кровянистые выделения из гениталий. Акушерский анамнез: 7 рожениц имели послеродовое кровотечение, 2—преждевременные роды, 1—нефропатию. Средняя продолжительность послеродового периода в этой группе равнялась 19,8 мин.; среднее количество фибриногена—372 мг% (при $m \pm 9$ и $\sigma \pm 62$); средний уровень активности фибринолиза — 236 мин. (при $m \pm 3,4$ и $\sigma \pm 24$).

Обсуждая полученные данные, мы пришли к заключению, что к концу беременности происходит повышение содержания фибриногена: его средняя концентрация в начале нормальных родов составляет 374 мг% при среднем содержании у доноров 270 мг% ($p < 0,05$). Об этом же сви-

детельствуют данные ряда отечественных и зарубежных авторов [4, 10, 14, 22, 24]. Повышение уровня фибриногена в начале родов рассматривается как защитная реакция организма против возможной кровопотери во время и после родов. Таким образом, к концу беременности повышается свертывающая активность крови. В начале нормальных родов обнаружено также повышение фибринолитической активности крови, составляющей в среднем 226 мин. ($p < 0.05$), рассматриваемое как защитная реакция противосвертывающей системы в ответ на повышение коагулирующей активности крови. Повышение фибринолиза в начале родов отмечают Джильман, Найду и Хаторн [19], Коташек и Казел [21], Л. Б. Бокова [2] и др.

Анализ данных, полученных в группе рожениц с последующим кровотечением, показал те же изменения, что и в группе здоровых рожениц без кровотечения, т. е. повышение содержания фибриногена ($p < 0.05$) и фибринолитической активности ($p < 0.05$) в начале родов. Таким образом, несмотря на высокий уровень фибриногена в начале родов, у рожениц в последовом периоде началось атоническое кровотечение. Между содержанием фибриногена и величиной кровопотери не удалось обнаружить какой-либо зависимости (табл. 1). Следовательно, определяя содержа-

Таблица 1

Соотношение содержания фибриногена, фибринолиза и величины кровопотери у рожениц III группы

Крово- потеря в мл	Фибрино- ген в мг %	Фибрино- лиз в мин.	Крово- потеря в мл	Фибрино- ген в мг %	Фибрино- лиз в мин.
400	355	278	700	311	224
500	311	230	700	466	220
500	444	224	750	444	210
500	355	276	750	355	202
500	289	250	750	355	210
500	422	218	800	333	213
500	333	246	800	422	200
500	311	220	850	311	200
500	466	278	900	355	232
500	533	281	900	374	199
550	422	244	900	377	241
600	377	223	900	333	244
600	311	210	950	555	195
600	333	250	1000	311	222
600	355	255	1000	400	208
600	333	224	1000	377	208
650	377	214	1000	400	238
650	311	200	1000	355	204
650	355	300	1000	289	212
650	333	221	1000	400	202
700	444	220	1200	355	200
700	466	216	1250	355	210
700	311	218	1500	266	188
700	422	256			
700	400	234			
700	289	210			

ние фибриногена в начале родов, мы не можем еще предвидеть возможное нарушение в системе гемостаза у рожениц и возникновение сверхфизиологической кровопотери после родов. Иными словами, высокий уро-

вень фибриногена в начале родов не оберегает роженицу от кровотечения.

При анализе коагулограмм рожениц, имевших патологическую кровопотерю, была выявлена определенная закономерность между активностью фибринолиза и величиной кровопотери: у тех рожениц, которые в начале родов имели более высокую фибринолитическую активность, величина кровопотери также была высокой (табл. 1). Исходя из этого, было сделано предположение, что при высоком уровне фибринолиза его дальнейшая активация идет быстрее, что и проявляется в высоком уровне кровопотери. В этом отношении рожениц с более высокой фибринолитической активностью в начале нормальных родов можно считать потенциальными на сверхфизиологическую кровопотерю в последовом или раннем послеродовом периодах.

Основываясь на полученных данных, можно сделать следующее заключение. Определение фибринолитической активности в начале родов дает реальные возможности для профилактики афибриногенемических кровотечений в последовом или послеродовом периодах путем назначения таких средств для купирования фибринолиза, как протамин-сульфат, толуидин синий, аминокaproновая кислота. При продолжающемся кровотечении, наряду с мероприятиями общего характера, следует вводить фибриноген, сухую плазму, свежую донорскую кровь.

Широкое внедрение в акушерскую клинику методов исследования системы гемостаза у рожениц даст возможность еще действенней проводить профилактику и лечение кровотечений, возникающих при нарушении свертывающей системы, тем самым способствующих дальнейшему снижению материнской смертности от атонических кровотечений.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступило 28/XI 1964 г.

Ա. Ա. ԳՐԻԳՐՅԱՆ

ԱՖԻԲՐԻՆՈԳԵՆԵՄԻԿ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՊՐՈԳՆՈԶՏԻԿԱՅԻ
ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հնկերքային կամ վաղ հետծննդյան շրջանում առաջացած արյունահոսությունների պատճառը հանդիսանում է ոչ միայն արգանդի կրճատման հատկության թուլությունը, այլև արյան մակարդման սխտեմի խանգարումը, որը պայմանավորված է մայրական օրգանիզմի անոթային հունում ֆիբրինոգենի իջեցմամբ, կամ բացակայությամբ: Նշվում են աֆիբրինոգենեմիայի զարգացման տեսությունները: Հեղինակը ուսումնասիրել է ֆիբրինոգենի պարզացությունը և ֆիբրինոլիզի ակտիվությունը 277 կանանց մոտ, որոնցից 111-ը դոնորներ էին, 116-ը ծննդաբերության նորմալ ընթացք ունեցող ծննդկաններ և 51 ծննդկաններ, որոնք ունեին ատոնիկ արյունահոսություն: Հեղինակը հայտնաբերել է ֆիբրինոգենի և ֆիբրինոլիզի բարձրացում նորմալ ծննդաբերության ըս-

կըզբում, որ հետազայում ավարտվում է կամ նորմալ, կամ էլ ատոնիկ արյունահոսությամբ, այսինքն կապ չկա ֆիբրինոգենի պարունակության և արյան մեծ կորուստի միջև: Հայտնաբերված է, որ ֆիբրինոլիզը և արյան կորուստի շատությունը կախված են մեկը մյուսից: Ինչքան բարձր է ֆիբրինոլիզը ծննդաբերության սկզբում, այնքան ավելի շատ արյան կորուստ է լինում ծննդաբերությունից հետո:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакшеев Н. С. Тезисы докладов XI Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов, 1963.
2. Бокова Л. Б. Акушерство и гинекология, 1963, 5, стр. 51.
3. Зубаиров Д. М. Казанский медицинский журнал, 1961, 2, стр. 16.
4. Кватер Е. И., Рафалькес С. Б., Каганович И. И. Журнал акушерства и женских болезней, 1928, 5, стр. 573.
5. Кобозева Н. В. Тезисы докладов XI Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов, 1963.
6. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. М., 1960.
7. Кудряшов Б. А., Улитина П. Д. Доклады АН СССР, 1958, т. 120, 3, стр. 677.
8. Порай-Кошиц К. В. Тезисы докладов XI Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов, 1963.
9. Репина М. А. Тезисы докладов XI Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов, 1963.
10. Романова Е. П. Клиническая медицина, 1928, 3, стр. 161.
11. Сыроватко Ф. А., Берман В. С. Тезисы докладов XI Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов, 1963.
12. Цирульников М. С. Акушерство и гинекология, 1963, 5, стр. 65.
13. Червинский А. А., Рассохин В. М. Советская медицина, 1962, 7, стр. 54.
14. Шияко Н. А. Акушерство и гинекология, 1951, 6, стр. 28.
15. Штейнгауэр В. В. Вопросы педиатрии, охраны материнства и детства, 1963, 10, стр. 69.
16. Albrechtsen O. K. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1957, 94, 4, 700.
17. Beller F. K. Die Gerinnungsverhältnisse bei der Schwangeren und beim Neugeborenen. Leipzig, 1957.
18. Copley A. L. Ärzt. Forsch., 1957, 11, 3, 114.
19. Gillman T., Naidoo S. S., Hathorn M. Lancet, 1959, 7092, 70.
20. Kellog F. S. Am. J. Obstet. Gynec., 1928, 15, 357.
21. Kotásek A., Kužel D. Českosl. gynec., 1958, 8, 599.
22. Niesert W. Geburtsh. Frauenheilk., 1958, 4, 436.
23. Phillips L. L., Montgomery G., Taylor H. C. Am. J. Obstet. Gynec., 1957, 73, 43.
24. Quick A. J. The physiology and pathology of hemostasis. Philadelphia, 1951.
25. Schneider C. L. Surg. Gynec. Obstet., 1951, 92, 1, 27.
26. Starzewski W. et all. Ginek. pol., 1960, 3, 359.
27. Weiner A. E. et all. Am. J. Obstet. Gynec., 1950, 605, 1015.
28. Reid D. E., Weiner A. E., Roby C. C. J. A. M. A., 1953, 152, 227.
29. Wille P. Zbl. ginek., 1956, 78, 1514.
30. Willson P. Surg. Gynec. Obstet., 1922, 34, 57.
31. Zielinska C. Gynec. pol. 1958, 29, 103.

М. М. ВАРТАНЯН

СЕРДЦЕБИЕНИЕ И ДВИГАТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ПЛОДА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У МАТЕРИ

(фоно- и электрокардиографическое исследование)

Известно, что внутриутробное развитие плода теснейшим образом связано с состоянием организма матери, а также, что для обеспечения нормального развития плода необходимо достаточное кровоснабжение матки. Работами последних лет, проведенными в условиях клинического эксперимента, показано, что при гипертонической болезни скорость кровотока в сосудах матки и материнской части плаценты уменьшена более чем в два раза [12, 13, 14, 16]. Можно предположить, что с нарушением маточно-плацентарного кровообращения и связанным с ним ухудшением кислородного снабжения и питания плода у беременных, больных гипертонической болезнью, сравнительно часто наблюдается нарушение жизнедеятельности плода, вплоть до гибели, а в ряде случаев — отставание в физическом развитии. Чаше это наблюдается при II стадии гипертонической болезни [1, 3, 4, 9]. Своевременное распознавание этих нарушений имеет большое значение для профилактики осложнений внутриутробного развития плода.

По данным Л. И. Шванга, Н. Н. Константиновой, А. Б. Кречетова [8, 11] и др., довольно полную характеристику функционального состояния внутриутробного плода можно получить на основании объективных данных, характеризующих его сердцебиение и двигательную активность при одновременной их регистрации.

Целью настоящей работы является общая характеристика сердцебиения и двигательной активности плода при разных стадиях гипертонической болезни, в разные сроки беременности и клиническая оценка полученных данных сердцебиения и двигательной активности плода путем сопоставления регистрируемых показателей с состоянием ребенка в момент рождения и в последующие 7—8 дней.

Во время исследования проводилась непрерывная регистрация фонокардиограммы (ФКГ) и электрокардиограммы (ЭКГ) плода с помощью поликардиографа фирмы «Галилео». При анализе ФКГ и ЭКГ плода учитывались следующие показатели: средняя частота сердцебиения (при подсчете в интервалах по 5 сек.), количество шевелений в течение 5 мин. и степень изменения частоты сердцебиения плода при его шевелениях.

При оценке общего состояния новорожденного учитывались: общий тонус, дыхательная функция, состояние сердечно-сосудистой системы, окраска кожных покровов и активность рефлексов.

Всего выполнено 179 исследований у 63 беременных женщин; из них 133 исследования у 40 беременных, страдающих гипертонической болезнью разной тяжести, в сроки беременности от 21 до 39 недель и 46 исследований у 23 здоровых женщин с нормальным кровяным давлением (контрольная группа) в те же сроки беременности. Каждая женщина исследовалась несколько раз.

По сроку беременности женщины обеих групп были разбиты на 3 подгруппы: в первую подгруппу вошли женщины со сроком 21—28 недель, во вторую—29—35 недель, в третью—36—39 недель.

Для того, чтобы выяснить, в какой мере сочетание гипертонической болезни с беременностью отражалось на сердечной деятельности и двигательной активности плода, необходимо было установить диапазон физиологических изменений этих показателей у беременных с нормальным артериальным давлением в разные сроки беременности.

Эти данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

Средние показатели сердцебиения и двигательной активности плода у женщин с нормальным артериальным давлением в разные сроки беременности

Срок беременности в неделях	Количество исследований	Средняя частота сердцебиения $M \pm m$	Внутриминутные колебания сердечного ритма $M \pm m$	Количество шевелений за 5 мин. $M \pm m$	Учащение сердцебиения при шевелениях $M \pm m$
21—28	21	$146,6 \pm 1,2$	$3,6 \pm 0,3$	$1,7 \pm 0,2$	$11,2 \pm 1,2$
29—35	31	$146,7 \pm 2,3$	$3,4 \pm 0,1$	$1,9 \pm 0,4$	$12,0 \pm 1,0$
36—39	19	$141,2 \pm 1,6$	$4,2 \pm 0,3$	$1,9 \pm 0,1$	$14,8 \pm 1,1$

Как видно из табл. 1, средняя частота сердцебиения плода по мере прогрессирования беременности почти не изменялась и колебалась в пределах $146,6 \pm 1,2$ и $141,2 \pm 1,6$ удара в минуту.

По данным многих авторов [2, 5, 10, 15], сердечный ритм плода в течение исследования постоянно меняется. При определении частоты сердцебиения в короткие отрезки времени у одного и того же плода наблюдаются более или менее выраженные колебания. В наших исследованиях было замечено, что эти колебания изменялись в зависимости от срока беременности. Их величина в сроки беременности 21—28 недель оказалась более выраженной, чем в сроки 29—35 недель. К концу беременности (36—39 недель) она снова возрастала. Эти данные сходны с данными А. Б. Кречетова [8, 15].

Другим показателем жизнедеятельности внутриутробного плода, доступным для исследования, является шевеление плода. Двигательная активность плода с увеличением срока беременности у женщин контрольной группы усиливалась, и в сроки 21—28 недель частота шевеле-

ний составляла $1,5 \pm 0,1$ за 5 мин., а после 29 недель и до конца беременности — $1,9 \pm 0,1$.

Таким образом, оказалось, что чем старше плод, тем он активнее. Степень учащения сердцебиения плода при его шевелениях также была больше ($P < 0,05$) у зрелых плодов ($14,8 \pm 1,1$) по сравнению с незрелыми ($11,2 \pm 1,2$). Все 23 ребенка контрольной группы родились живыми, в удовлетворительном состоянии, развивались нормально и выписаны здоровыми. Следовательно, обнаруженные нами показатели сердечной деятельности и двигательной активности плода этой группы прогностически благоприятны и могут служить критерием нормального состояния внутриутробного плода.

Изучение сердцебиения и двигательной активности плода у матерей, страдавших гипертонической болезнью, позволило выявить некоторые особенности состояния плода в зависимости от срока беременности и тяжести заболевания. Средняя частота сердцебиения плода (табл. 2) в сроки беременности 21—28 недель при гипертонической болезни как I, так и II стадии по сравнению с нормой оказалась увеличенной ($P < 0,01$).

Таблица 2

Средняя частота сердцебиения плода при гипертонической болезни у матери

Стадии гипертонической болезни	21—28 недель			29—35 недель			36—39 недель		
	число исследований	$M \pm m$	P	число исследований	$M \pm m$	P	число исследований	$M \pm m$	P
I стадия	26	$150,2 \pm 1,4$	$< 0,01$	30	$146,1 \pm 1,3$	—	21	$141,2 \pm 1,6$	—
II стадия	22	$152 \pm 0,6$	$< 0,01$	22	$137,7 \pm 1,7$	$< 0,01$	—	—	—
Контрольная группа	18	$146,6 \pm 1,2$	—	16	$146,7 \pm 2,3$	—	12	$141,2 \pm 1,6$	—

Примечание. P вычислен в сравнении с контрольной группой.

По мере увеличения срока беременности (29—35 недель) при гипертонической болезни I стадии частота сердцебиения плода замедлялась, приближаясь к частоте контрольной группы. Во II стадии заболевания это замедление значительное (на 15 ударов), в результате чего средняя частота сердцебиения при этом оказалась меньше данных контрольной группы ($P < 0,01$).

У женщин с гипертонической болезнью II стадии беременность часто прерывалась досрочно, поэтому исследований в более поздние сроки беременности в этой группе нет.

Внутриминутные колебания частоты сердечного ритма плода (табл. 3) при гипертонической болезни I стадии в сроки беременности 21—28 недель и 29—35 недель не отличались от показателей контрольной группы и колебались в пределах $3,7 \pm 0,2$ и $3,4 \pm 0,15$. Ближе к родам эта

величина уменьшалась до $3,1 \pm 0,2$ и оказалась меньше ($P < 0,01$) данных контрольной группы. При второй стадии заболевания этот показатель был меньше ($P < 0,01$) контрольной во всех изучаемых сроках беременности. Это уменьшение было наиболее сильно выражено в сроки беременности 21—28 недель. Учитывая, что в последнюю группу гипертонической болезни II стадии вошли лица в очень тяжелой форме заболевания, можно заключить, что чем тяжелее заболевание, тем меньше величина внутриминутных колебаний сердечного ритма плода (табл. 3).

Таблица 3

Внутриминутные колебания сердечного ритма плода при гипертонической болезни у матери

Стадии гипертонической болезни	Срок беременности								
	21—28 недель			29—35 недель			36—39 недель		
	№ исследований	$M \pm m$	P	№ исследований	$M \pm m$	P	№ исследований	$M \pm m$	P
I стадия	26	$3,7 \pm 0,2$	$< 0,05$	30	$3,4 \pm 0,15$	—	21	$3,1 \pm 0,2$	$< 0,01$
II стадия	22	$2,6 \pm 0,2$	$< 0,01$	22	$3,0 \pm 0,2$	$< 0,05$	—	—	—
Контрольная группа	18	$3,6 \pm 0,3$	—	16	$3,4 \pm 0,2$	—	12	$4,2 \pm 0,3$	—

Примечание. P вычислен в сравнении с контрольной группой.

Для достоверности связи между тяжестью заболевания и величиной внутриминутных колебаний сердцебиения плода мы вычислили коэффициент корреляции (r), взяв в качестве коррелируемых признаков уровень диастолического давления матери и величину внутриминутных колебаний сердцебиения плода. Коэффициент корреляции оказался равным $0,9 \pm 0,2$, то есть характер зависимости указанных величин обратный и достоверный.

Если учесть, что чем тяжелее заболевание, тем в большей степени выражено нарушение маточно-плацентарного кровообращения, то полученный факт может свидетельствовать в пользу предположения Н. Л. Гармашевой [5] о том, что внутриминутные колебания сердцебиения являются одним из показателей состояния маточно-плацентарного кровообращения плода.

Двигательная активность плода при гипертонической болезни I стадии до 35 недель беременности включительно не отличалась от данных контрольной группы, а в конце внутриутробного существования плода стала меньше нормы ($P < 0,05$), т. е. $1,4 \pm 0,2$ против $1,9 \pm 0,2$. У плодов, матери которых страдали гипертонической болезнью II стадии, двигательная активность на всех этапах исследования была угнетена. Интерес представил тот факт, что на двигательную активность плода влияла вы-

сота диастолического давления. Сопоставление частоты шевеления плода и высоты диастолического давления обнаружило между ними обратную зависимость: чем выше был уровень диастолического давления, тем меньше оказалось число шевелений плода (коэффициент корреляции равен $0,7 \pm 0,2$).

Учащение сердцебиения плода при его шевелениях у женщин, страдающих гипертонической болезнью, было выражено сильнее, чем у женщин контрольной группы. Увеличение ($P < 0,01$) степени учащения сердцебиения плода при его шевелениях по сравнению с контрольной группой ($12,0 \pm 1,0$) повышалось после 29 недель беременности и было больше выражено при II стадии гипертонической болезни ($16,8 \pm 0,9$), чем при I стадии ($15,3 \pm 1,1$).

Таким образом, при беременности, осложненной гипертонической болезнью, характер сердечной деятельности и двигательной активности плода изменялся по сравнению с данными контрольной группы, что можно связать с измененными условиями его внутриутробного существования, в первую очередь в связи с относительным кислородным голоданием, обусловленным нарушением маточно-плацентарного кровообращения.

При ретроспективном анализе результатов исследования особенностей сердцебиения и двигательной активности плода у женщин, страдающих гипертонической болезнью, удалось выделить 2 группы новорожденных с антенатально различными данными: первая группа — рожденные в удовлетворительном состоянии (рис. 1) и вторая группа — в неудовлетворительном состоянии (рис. 2).

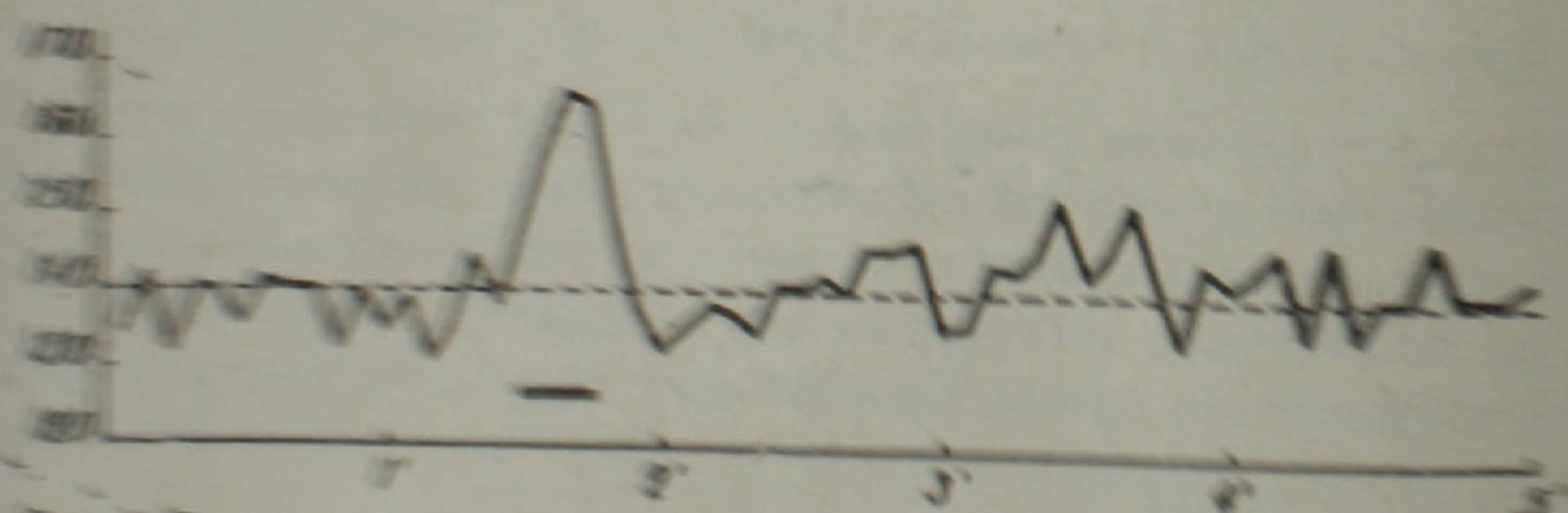


Рис. 1. Тахокардиограмма плода. Условные обозначения: по горизонтали — время в минутах; по вертикали — частота сердцебиения в минуту; жирная сплошная горизонтальная линия — шевеления плода; пунктирная линия — средняя частота сердцебиения; ломаная сплошная линия — тахокардиограмма.

У 31 женщины, родившей детей в удовлетворительном состоянии, показатели сердцебиения и шевеления плодов, вычисленные на основании данных исследований с 21 до 39 недель беременности, не отличались от данных здоровых плодов: средняя частота сердцебиения плода — $143,2 \pm 0,5$; величина внутриминутных колебаний сердцебиения — $3,6 \pm 0,1$; количество шевелений — $1,6 \pm 0,14$; учащение сердцебиения при его шевелении — $15,1 \pm 0,4$.

У 3 женщин, страдающих тяжелой формой гипертонической болезни, наступила антенатальная гибель плода, у 6 детей родились в неудов-

летворительном состоянии (двое из них погибли в первые сутки жизни). Реакции плода у этих 9 беременных, больных тяжелой формой гипертонической болезни, характеризовались тахикардией ($151 \pm 1,25$), уменьшением внутриминутных колебаний сердечного ритма плода ($2,1 \pm 0,14$), слабо выраженной реакцией сердечной деятельности на его шевеления

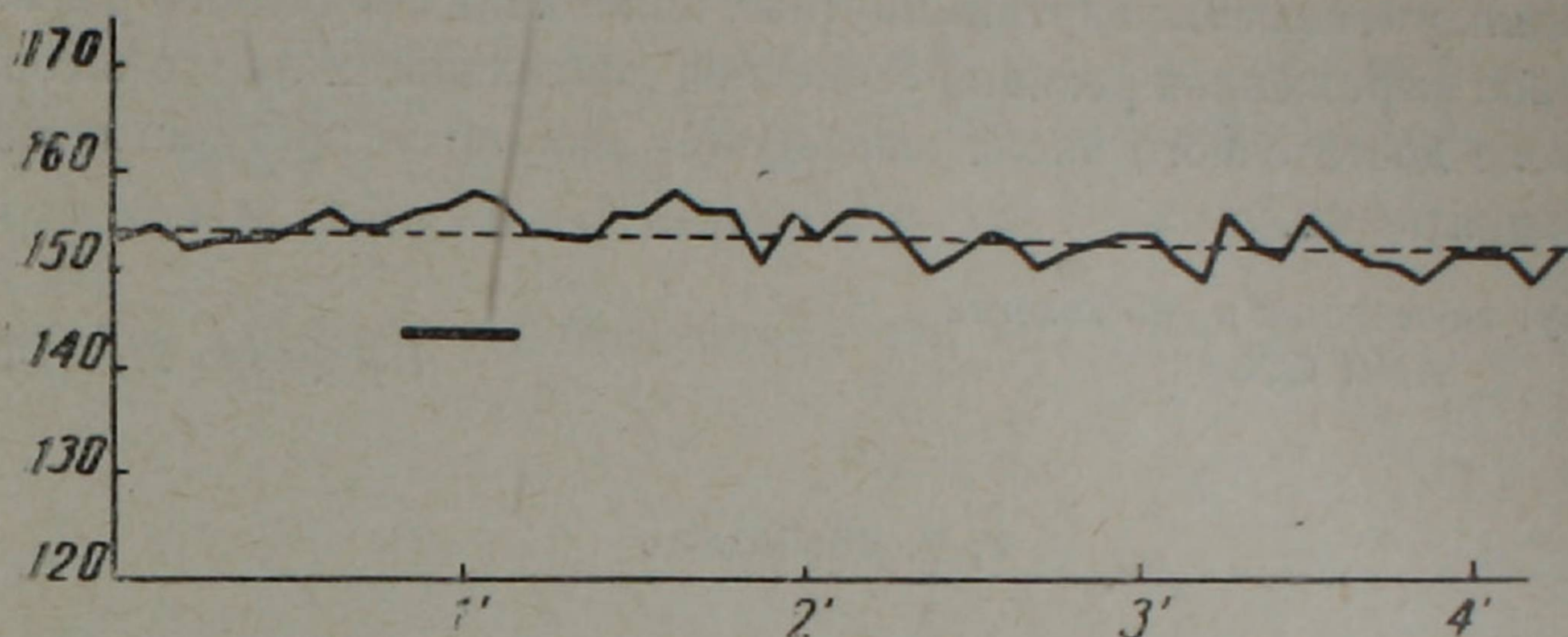


Рис. 2. Тахокардиограмма плода. Условные обозначения: по горизонтали — время в минутах; по вертикали — частота сердцебиения в минуту; жирная сплошная горизонтальная линия — шевеления плода; пунктирная линия — средняя частота сердцебиения; ломаная сплошная линия — тахокардиограмма.

($9,6 \pm 1,8$) на фоне достаточного числа шевелений. Эти данные, полученные на других беременных, согласуются с данными других авторов [2, 6, 8, 10], которые также указывают, что уменьшение либо резкое увеличение сердечно-сосудистых реакций плода свидетельствует о нарушении у него приспособительных реакций, что прогностически неблагоприятно.

Выявленные нами показатели, характеризующие особенности сердечно-сосудистой системы и двигательной активности плода при гипертонической болезни у матери, могут быть использованы для оценки внутриутробного состояния плода. Своевременное установление нарушений жизнедеятельности плода и правильная оценка акушерской ситуации предоставит возможность проведения соответствующих мероприятий, обеспечивающих благоприятный исход родов для плода.

В ы в о д ы

1. При наличии у беременных женщин гипертонической болезни в сроки беременности 21—28 недель отмечается некоторое учащение сердцебиения плода. По мере прогрессирования беременности частота сердцебиения уменьшается, особенно при II стадии гипертонической болезни.

Внутриминутные колебания частоты сердцебиения плода уменьшаются соответственно тяжести гипертонической болезни и обратно коррелируются с высотой диастолического давления матери.

2. Двигательная активность плода у женщин с гипертонической болезнью I стадии после 36 недель беременности по сравнению с беременными женщинами с нормальным артериальным давлением меньше выражена. При II стадии заболевания она угнетена во все сроки беременности. Число шевелений обратно коррелируется с высотой артериального

давления. Учащение сердцебиения плода при его шевелениях резче выражено при гипертонической болезни большей тяжести.

3. Показатели, характеризующие особенности сердечно-сосудистой и двигательной активности плода при гипертонической болезни у матери, могут быть использованы для оценки внутриутробного состояния. Тахикардия, уменьшение внутриминутных колебаний сердечного ритма плода, слабо выраженная реакция сердечной деятельности на его шевеления (на фоне достаточного числа шевелений) являются прогностически неблагоприятными.

Институт акушерства и гинекологии
АМН СССР

Поступило 27/VII 1964 г.

Մ. Մ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ՊՏՂԻ ՍՐՏԻ ԵՎ ՇԱՐԺՈՂԱԿԱՆ ԳՈՐԾՈՆԵՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՈՐ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ֆոնոէլեկտրոկորդիոգրաֆիայի մեթոդով ուսումնասիրվել է պտղի սրտի և շարժողական աշխատանքը 63 հղի կանանց մոտ, որոնցից 40-ը տառապում էին հիպերտոնիկ հիվանդությամբ: Ուսումնասիրության ընթացքում պարզվել է հետևյալը:

Հղի կնոջ մոտ հիպերտոնիկ հիվանդության առկայության դեպքում 21—28 շաբաթական հղիության ժամկետներում նկատվում է պտղի սրտի զարկերի որոշ հաճախացում: Հղիության զարգացման գույքը թաց սրտի զարկերի հաճախականությունը պակասում է, հատկապես հիպերտոնիկ հիվանդության 2-րդ շրջանում:

Պտղի շարժողական գործունեությունը ավելի թույլ է առտահայտված հիպերտոնիկ հիվանդության 1-ին շրջանում գտնվող կնոջ մոտ, հղիության 36 շաբաթից հետո համեմատած նորմալ զարկերակային ճնշում ունեցող հղի կանանց մոտ, հիվանդության 2-րդ շրջանում այդ գործունեությունը ճնշված է հղիության բոլոր ժամանակների ընթացքում:

Այս ցուցանիշները, որոնք բնորոշում են պտղի սիրտ-անոթային սխտեմի և շարժողական գործունեությունը մոր հիպերտոնիկ հիվանդության դեպքում, կարող են օգտագործվել ներարգանդային վիճակի գնահատման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азлецкая-Романовская Е. А. Гипертоническая болезнь и беременность. М., 1963.
2. Аккерман Л. И. Акушерство и гинекология, 1963, 4, стр. 95.
3. Беккер С. М. Практическое акушерство. Госмедиздат УССР, 1958, стр. 270.
4. Вылегжанин А. И. Акушерство и гинекология, 1952, 4, стр. 7.
5. Гармашева Н. Л. Тезисы докладов XVI научной сессии ИАГ АМН СССР, Л., 1964.
6. Константинова Н. Н., Матвеева О. Ф. Тезисы докладов XV научной сессии ИАГ АМН СССР, Л., 1963, стр. 13.

7. Константинова Н. Н., Аккерман Л. И. и др. Тезисы докладов XV научной сессии ИАГ АМН СССР, Л., 1962, стр. 23.
8. Кречетов А. Б. Патофизиология внутриутробного развития. Медгиз, 1959, стр. 291.
9. Матвеева О. Ф. Автореферат, Л., 1953.
10. Савицкий Г. А. Акушерство и гинекология, 1964, 3, стр. 31.
11. Шванг Л. И. и Константинова Н. Н. Патофизиология внутриутробного развития. Медгиз, 1959, стр. 376.
12. Cox L. W. and Chalmers T. A. J. obstet. gynaec. Brit. Emp., 1953, 60, 215.
13. Jonson T. and Clayton C. G. J. Obst. gynaec. Brit. Emp., 1955, 62, 4, 513.
14. Morris N., Osborn S. Lancet, 1956, 8, 481.
15. Swartwout J. R., Campbell and Williams J. R. Am. J. Obst. and Gynec., 1961, 82, 2, 301.
16. Brown J. C. and Veall N. J. Obst. Gynaec. Brit. Emp., 1953, 60, 141.

В. А. ЗУЛУМЯН

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА
У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ВИСЦЕРАЛЬНЫМ ЛЕЙШМАНИОЗОМ

В настоящее время исследованию белкового состава сыворотки крови при различных патологических состояниях придается большое значение. Глубокие нарушения обмена веществ, и в особенности белкового обмена, отмечаются при висцеральном лейшманиозе у детей. Это заболевание, встречающееся главным образом в южных районах нашей страны, нередко принимает затяжное течение, ведет к дистрофии, а при осложнениях — даже к летальному исходу.

Согласно данным различных авторов [2, 3, 5 и др.], основные изменения белкового состава сыворотки крови при висцеральном лейшманиозе сводятся к гиперпротеинемии, гиперглобулинемии, гипоальбуминемии.

Применение рядом авторов метода электрофореза белков сыворотки крови [11, 15, 17 и др.] позволило установить, что увеличение глобулиновых фракций при висцеральном лейшманиозе происходит, как правило, за счет γ -глобулинов и что изменения α - и β -глобулинов не позволяют выявить определенные закономерности. Необходимо отметить, что исследованию белковых фракций при лейшманиозе у детей методом электрофореза до сих пор уделено недостаточно внимания. В то же время такие исследования дополняют представления о патогенезе лейшманиоза, они могут иметь не только определенное диагностическое, но и прогностическое значение и быть одним из критериев правильности проводимой терапии.

Мы поставили перед собой задачу выяснить степень и характер сдвигов альбумино-глобулиновых фракций белка в различные периоды заболевания висцеральным лейшманиозом у детей. Тяжесть заболевания и его периоды в клинике устанавливались по И. А. Кассирскому [4], который различает начальный период, период полного развития или разгара и кахектический (терминальный). По тяжести выделяли легкую, средне-тяжелую и тяжелую формы.

Всего под наблюдением находилось 63 ребенка, из них в возрасте до 1 года — 8 детей, в возрасте 1—3 лет — 43 и от 3 до 7 лет — 12. 10 детей поступили в начальном периоде висцерального лейшманиоза, 45 — в периоде разгара и 8 — в кахектическом периоде заболевания. Острое течение отмечено лишь у одного ребенка, у 60 — течение было подострым и у 2 детей — затяжным. Преобладали тяжелые (34 больных) и средне-тяжелые (27 больных) формы заболевания. У 15 детей наблюдались осложнения: двусторонняя мелкогнездная пневмония — у 10, катар верхних дыхательных

путей—у 5 детей. Помимо данных анамнеза, объективного исследования больного и данных лабораторных исследований, решающее значение для постановки диагноза заболевания имело обнаружение паразитов в пунктате костного мозга.

Содержание общего белка в сыворотке крови определялось рефрактометрическим методом, белковые фракции исследовались методом электрофореза на фильтровальной бумаге на аппарате ПЭФ-1 № 80; остаточный азот определялся калориметрическим методом с реактивом Песслера; полипептиды тем же методом, но в фильтрате, полученном после осаждения белков трихлоруксусной кислотой, которая, как известно, не осаждает полипептидов. Исследования проводились на протяжении заболевания у каждого ребенка от 3 до 5 раз. Полученные нами результаты были обработаны методами вариационной статистики.

В результате проведенных исследований было установлено, что в начальном периоде висцерального лейшманиоза до начала комплексной терапии общее содержание белка в сыворотке крови было умеренно увеличено ($7,85 \pm 0,55$ г%). Содержание альбуминов было снижено как в абсолютных ($3,11 \pm 0,23$ г%), так и в относительных величинах ($43,64\% \pm 5,7\%$). Содержание α_1 и α_2 -глобулинов соответственно составляло $0,59 \pm 0,11$ г% и $0,85 \pm 0,1$ г%, фракции β -глобулинов— $1,08 \pm 0,1$ г%.

Уровень γ -глобулинов был отчетливо увеличен уже в этом периоде заболевания ($2,22 \pm 0,11$ г% общего белка).

Уровень остаточного азота почти у всех исследованных детей находился в пределах физиологических колебаний, кроме двух больных, у которых наблюдалось его некоторое повышение, в то же время количество азота полипептидов было увеличено в среднем до $5,92 \pm 2,8$ мг% при норме 3,51 мг%.

Таким образом, выявленные нами изменения белкового обмена позволяют считать, что нарушения белковообразовательной функции печени имеют место уже в начальном периоде заболевания. Наряду со сдвигами в белковых фракциях в этом периоде были изменены пробы коллоидоустойчивости: отмечался умеренный сдвиг коагуляционной ленты Вельтмана вправо (7—8 пробирок), реакция Таката была слабоположительной (+) у большинства больных.

При улучшении общего состояния, особенно в периоде выздоровления, наблюдалась тенденция к нормализации показателей белкового обмена, причем следует отметить, что клиническое выздоровление наступало раньше, чем нормализовалась белковая картина сыворотки крови.

В периоде разгара висцерального лейшманиоза изменения были выражены еще более резко: содержание общего белка составляло $8,54 \pm 1,23$ г%, альбуминов— $2,94 \pm 0,46$ г% ($34,36 \pm 5,4\%$), α_1 -глобулинов— $0,65 \pm 0,11$ г% ($7,62 \pm 1,99\%$), α_2 -глобулинов— $0,87 \pm 0,12$ г% ($10,35 \pm 1,36\%$), β -глобулинов— $0,90 \pm 0,17$ г% ($12,57 \pm 3,15\%$) и γ -глобулинов— $3,18 \pm 0,49$ г% ($35,08 \pm 5,8\%$).

Подобные нарушения были отмечены главным образом при неосложненном течении висцерального лейшманиоза.

Содержание остаточного азота у большинства детей было нормальным, и только у двух оно было повышено до 46—48 мг %.

Уровень полипептидов у всех больных этой группы почти вдвое превышал нормальные значения (в среднем $7,06 \pm 3,03$ мг %).

В процессе лечения и улучшения общего состояния снижение содержания γ -глобулинов сочеталось с транзиторным нарастанием уровня β -глобулинов. Так же как и в начальном периоде, клиническое улучшение и выздоровление наступало раньше, чем наступала полная нормализация белка и белковых фракций.

В отличие от начального периода и периода разгара в кахектическом периоде висцерального лейшманиоза наблюдалось снижение содержания общего белка в сыворотке крови (в среднем $6,55 \pm 0,2$ г %). Особенно низкий уровень отмечен у больных с отеком синдромом. До начала комплексной терапии белковые фракции сыворотки крови были значительно изменены: содержание или уровень альбуминов — $2,01 \pm 0,26$ г % ($30,74 \pm 4,04\%$), α -глобулинов — $0,78 \pm 0,26$ г % ($11,90 \pm 3,9\%$), β -глобулинов — $0,95 \pm 1,145$ г % ($14,50 \pm 2,21\%$), γ -глобулинов — $2,3 \pm 0,41$ г % ($35,04 \pm 6,3\%$).

Восстановление белкового спектра крови происходило медленно и зависело от состояния упитанности — наличия более или менее выраженной дистрофии, а также от восстановления белковообразовательной функции печени.

При более тяжелом течении или при возникновении осложнений мы выявили несколько иные изменения со стороны белковых фракций сыворотки крови.

При осложненном течении висцерального лейшманиоза (преимущественно пневмония) еще до развития клинической картины осложнения наблюдалось нарастание фракции α -глобулинов в среднем до $1,4 \pm 0,55$ г % ($17,66 \pm 6,95$), тогда как при благоприятном течении болезни некоторое увеличение этих фракций было отмечено лишь у детей в возрасте до двух лет. Следовательно, возрастание уровня α -глобулинов говорит о наличии осложненного течения висцерального лейшманиоза и, таким образом, имеет известное диагностическое значение. То же самое следует сказать и о пробах Вельтмана и Таката. У большинства детей в разгаре и кахектическом периоде висцерального лейшманиоза реакция Вельтмана давала сдвиг вправо до 9—10 пробирок, сохранявшийся вплоть до периода выздоровления. При осложнениях выявилось сужение коагуляционной ленты Вельтмана до 6—7 пробирок. Положительная реакция Таката у таких больных указывала на существование значительных сдвигов в сторону грубодисперсных фракций, т. е. глобулинов; следовательно, «нормализация» ленты Вельтмана соответствовала сдвигу влево, т. е. свидетельствовала о наличии острого воспалительного процесса в организме.

Таким образом, исследование коллоидной устойчивости белков сыворотки крови также имеет определенное диагностическое значение, особенно при невозможности исследования белковых фракций методом электрофореза. Необходимо отметить, что выполнение простых проб коллоид-

доустойчивости требует меньше времени, чем принятая в большинстве лабораторий методика электрофореза (18—20 ч.).

По нашим наблюдениям, изменения уровня общего белка в сторону увеличения, особенно в разгар болезни при подострой и затяжной форме висцерального лейшманиоза, происходят параллельно повышению содержания глобулиновых фракций, и прежде всего, γ -глобулинов. Нормализация уровня общего белка в периоде клинического улучшения и выздоровления происходит, по-видимому, в результате исчезновения из крови продуктов распада тканевых белков, близких по структуре γ -глобулинам (парапротеины).

Для иллюстрации сдвигов в белковых фракциях сыворотки крови при висцеральном лейшманиозе приводим следующее наблюдение.

Больная А., 1 г. 5 мес., история болезни № 1329. Поступила с диагнозом: висцеральный лейшманиоз. Девочка от первой, нормально протекавшей беременности, родилась доношенной, весом 3 кг 400 г; была на естественном вскармливании до 1 года, развивалась правильно. Болела гриппом и воспалением легких.

3 мес. назад девочка стала жаловаться на боли в горле, ее лечили в стационаре по поводу гнойной ангины, через 6 дней была выписана в удовлетворительном состоянии. Через 10 дней вновь повысилась температура. Стул стал неустойчивым, и в таком состоянии ребенок был направлен в г. Ереван в I детскую клинику. Состояние при поступлении средне-тяжелое, кожа чистая, бледная, цвета восковой свечи, видимые слизистые бледные, адинамична, от еды отказывается. Подкожно-жировой слой развит недостаточно (вес 10 кг 100 г). В легких перкуторно ясный легочный звук, аускультативно-везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, живот мягкий. Печень и селезенка выступают из-под края ребер на 7 см. Стул оформленный. Общий анализ крови: эритро.—2 800 000, гемогл.—47 %, цв. пок.—0,9, лейко.—5800, РОЭ—58 мм в час, миэл.—1 %, пал.—2 %, сегм.—29 %, лимф.—65 %, анизоцитоз, пойкиноцитоз, поликроматозия. В пунктате костного мозга грудины обнаружен лейшманий.

Рентгеноскопия органов грудной клетки не выявила ничего патологического. Реакция Пирке отрицательная. Начато лечение солюсурьмином (оптимальными дозами) в комбинации с трансфузиями крови. На 5-й день лечения после 4 вливаний препарата и 1 трансфузии крови состояние девочки заметно улучшилось, температура снизилась до нормы.

На 10-й день лечения (9 инъекций солюсурьмина и 2 трансфузии крови) состояние ребенка значительно улучшилось. Размеры селезенки и печени резко сократились. Температура нормальная.

Больной было сделано 15 вливаний солюсурьмина и 2 трансфузии крови. К моменту выписки общее состояние девочки удовлетворительное, температура нормальная, селезенка выступает из-под края ребра на 1 см, печень—на 2 см. Ребенок прибавил в весе.

Исследование белков сыворотки крови в разгаре болезни показало выраженные изменения со стороны как общего белка, так и белковых фракций.

Диагноз: висцеральный лейшманиоз, подострая форма, период разгара, средне-тяжелое течение. Динамика показателей белкового обмена представлена в табл. 1.

Так как снижение фракции альбуминов было наиболее значительным при тяжелом течении лейшманиоза, можно сделать заключение, что динамика изменения альбуминов отражает тяжесть заболевания. Основной причиной гипоальбуминемии следует считать нарушение протеинообразовательной функции печени.

Таблица 1

Результаты исследований общего белка и белковых фракций сыворотки крови у больной А

Дата	Общий белок	Альбумины		Г л о б у л и н ы							
				α -1		α -2		β		γ	
		°/о	г °/о	°/о	г °/о	°/о	г °/о	°/о	г °/о	°/о	г °/о
5/VI 1962	9,14	34,58	3,16	4,73	0,43	8,11	0,74	13,46	1,22	39,12	3,57
14/VI 1962	8,87	49,76	4,41	4,69	0,41	8,66	0,76	10,11	0,89	26,78	2,37
21/VI 1962	7,28	54,92	3,99	3,05	0,22	8,16	0,59	13,84	1,02	20,79	1,50

По мнению Чекраварти [7], печень при висцеральном лейшманиозе не способна превращать в альбумин аминокислоты пищевого происхождения.

Механизм нарастания фракции γ -глобулинов не может считаться единым. Грей и Баррон [12] считают, что увеличение этой фракции глобулинов является компенсаторным фактором в ответ на гипоальбуминемию, однако такое объяснение не может считаться достаточным. Известно, что в регулировании коллоидно-осмотического давления крови основная роль принадлежит альбуминам, тогда как значение глобулинов до настоящего времени окончательно не выяснено [13]. По мнению А. Е. Черномордик [6], регуляция протеинограммы крови осуществляется нервно-гормональными механизмами, и в частности надпочечниками. В фазу преобладания провоспалительных влияний наблюдается усиление воспалительных процессов, повышение проницаемости сосудов и нарастание сдвига протеинограммы в сторону глобулинов. Существенным фактором, влияющим на увеличение глобулиновых фракций при висцеральном лейшманиозе, является процесс пролиферации клеток ретикуло-эндотелиальной системы, на которые Ху и Каш [10] обратили внимание еще в 1927 г. Мартин [16] показал, что печень у здоровых людей может аккумулировать и перерабатывать часть γ -глобулинов, но в условиях патологии она теряет эту способность, и это обстоятельство также способствует нарастанию фракции глобулинов. Франклин [9] добавляет, что переработанные печенью белковые продукты превращаются в своеобразные аутоантигены, которые вызывают продукцию антител и увеличение γ -глобулинов. Р. Россан [18] связывает гипергаммаглобулинемию при висцеральном лейшманиозе с разрушением тканей, с выработкой белковых веществ, обеспечивающих неспецифическую защиту для организма, и, наконец, с образованием антител. При электрофорезе белков сыворотки крови у больных висцеральным лейшманиозом в области фракции γ -глобулинов удается выявить медленно передвигающуюся подфракцию, которую большинство исследователей относит к парапротеинам. Возникновение патологических форм белка при висцеральном лейшманиозе изве-

стно с 1928 г. [14]. По мнению Варгес и Раффи [19], парапротеины образуются в результате распада макрофагов, участвующих в фагоцитозе. Одной из разновидностей парапротеинов являются криоглобулины, обнаруживаемые у одной трети больных висцеральным лейшманиозом. Криоглобулины ведут к спонтанной преципитации белков сыворотки крови при температуре ниже 37° . Вертгеймер и Штейн [20] объясняют появление криоглобулинов в крови больных раздражением клеток ретикуло-эндотелиальной системы.

Изменения фракции α -глобулинов при неосложненном висцеральном лейшманиозе не позволяют установить определенных закономерностей. В эксперименте и в клинике часто обнаруживается некоторое увеличение этих глобулинов. Большинство авторов увеличение фракции α -глобулинов связывает с деструкцией тканей, главным образом соединительной ткани [8].

Наши наблюдения позволяют высказать предположение, что значительное нарастание фракции α -глобулинов при висцеральном лейшманиозе является одним из признаков развивающегося осложнения (пневмония), и в этом отношении исследование белковых фракций в динамике заболевания приобретает определенное практическое значение. Необходимо указать, что изменения в содержании фракций α - и β -глобулинов не могут быть связаны только с одной причиной, так как известно, что с этими фракциями в организме ассоциируются углеводы, холестерин, фосфолипиды. В то же время состояние обмена жиров и углеводов при висцеральном лейшманиозе изучено мало.

Проведенные нами наблюдения позволяют сделать следующие выводы.

1. При висцеральном лейшманиозе у детей наблюдается повышение содержания общего белка в сыворотке крови, особенно отчетливо выраженное в периоде разгара болезни.

2. При исследовании белковых фракций сыворотки методом электрофореза на бумаге выявляются характерные сдвиги: снижение содержания альбуминов и увеличение γ -глобулинов. Выраженность этих сдвигов находится в прямой зависимости от тяжести заболевания и его динамики в процессе лечения.

3. Присоединение осложнений (пневмония) сопровождается определенными изменениями белковых фракций сыворотки крови. Эти изменения характеризуются значительным увеличением фракции α -глобулинов и обычно опережают появление клинических симптомов осложнения.

4. Исследование белковых фракций сыворотки крови при висцеральном лейшманиозе у детей имеет большое значение при определении тяжести и динамики заболевания.

Բ. Հ. ԶՈՒՂՈՒՄՅԱՆ

ՎԻՍՅԵՐԱԿ ԼԵՅՇՄԱՆԻՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՍՊԻՏԱՅԻՆ
ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ
ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր հսկողության տակ եղած վիսցերալ լեյշմանիոզով 63 հիվանդներից 10-ը ընդունվել են հիվանդության նախնական շրջանում, 45-ը բուռն զարգացման և 8-ը կախեկտիկ շրջանում:

Նախնական շրջանում նկատելի էր արյան շիճուկի մեջ ընդհանուր սպիտի և γ -գլոբուլինների պարունակության չափավոր բարձրացում և ալբումինների իջեցում: α_1 , α_2 և β գլոբուլինների նկատելի շեղումներ չկային: Տակատայի ռեակցիան հիվանդների գերակշռող մասի մոտ թույլ դրական էր (+), իսկ վելտմանինը տալիս էր չափավոր աջ թեքում:

Բուռն զարգացման շրջանում նկատելի էր ընդհանուր սպիտի և γ գլոբուլինների պարունակության նշանակալի բարձրացում և ալբումինների իջեցում: Տակատայի ռեակցիան տալիս էր դրական (++) , իսկ վելտմանինը աջ թեքում:

Բուռն զարգացման շրջանում նկատելի էր ընդհանուր սպիտի և գլոբուլինների պարունակության նշանակալի բարձրացում և ալբումինների իջեցում: Տակատայի ռեակցիան տալիս էր դրական (++) , իսկ վելտմանինը աջ թեքում:

Ի տարբերություն նախորդ շրջանների, կախեկտիկ շրջանում ակնհայտ էր ընդհանուր սպիտի և ալբումինների պարունակության խիստ իջեցում, հատկապես ալտուցային սինդրոմի առկայության ժամանակ, γ գլոբուլինների պարունակության խիստ բարձրացում β գլոբուլինների տրանզիտոր բարձրացում: Տակատայի ռեակցիան խիստ դրական էր (+++) , իսկ վելտմանինը խիստ աջ թեքված:

Վիսցերալ լեյշմանիոզի բարդությունների ժամանակ (թոքաբորբ) նկատելի էր α_2 գլոբուլինների պարունակության բարձրացում և վելտմանի ժապավենի կարճացում, որոնք ահազանգում են սուր բորբոքային պրոցեսի զարգացման առկայության մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гершенович Р. С. Детский лейшманиоз. М., 1936, стр. 139.
2. Гершенович Р. С., Мирза-Мухамедов М. А. За социалистическое здравоохранение. Узбекистана, 1955, 3, стр. 76.
3. Карапетян Р. М. Висцеральный лейшманиоз. Ереван, 1959, стр. 82.
4. Кассирский И. А., Плотников Н. Н. Болезни жарких стран. М., 1959, стр. 117.
5. Мирзоян Н. А., Хаитов М. И. Научные труды Самаркандского медицинского института, 1960, т. 19, стр. 297.
6. Черномордик А. Е. Педиатрия, 1961, 4, стр. 56.
7. Chakravarty N. K., Sen Gupta, Bose J. P., De U. N. Indian Journ. Med. Research, 1949, 37, 113—149.
8. Dittmer A. Papierelektrophorese. Jena, 1961.
9. Franklin M., Bean W. B., Paul W. D., Routh J. I., De la Huerga J., Popper H. Journ. Clin. Investig, 1951, 30, 729—737.

10. Hi C. H., Cash G. R. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1927, 24, 469—472.
11. Glonta, Ma ioni, Orsini. Med. Speriment, 1959, 36, 1—5, 463—471.
12. Gray S. J., Barron E. S. Journ. Clin. Invest., 1943, 22, 191—200.
13. Gutman A. B. Academie Press Inc. 1956, 4, 156—250.
14. Lloyd R. B., Col S. T., Napier L. E. Paul S. N. Ind. Journ. Med. Besearch. 1928—1929, 16, 1065—1096.
15. Luigi L. Acta Med. ital. malatt. infett. e parassit. 1959, 14, 3, 71—74.
16. Ma tin N. H. Brit. Journ. Exp. Pathol. 1949, 30, 231—236,
17. Perianes J., Pelaez J. L., Vazquez E. Bull. inst. Med. res. Univ. Madrid, 1958, 11, 1—4 62 67.
18. Rossan R. N. Exp. parasitol. 1960, 9, 3, 302—333.
19. Vargus R., Raffi A. Bull. Soc. pathol. exotique, 1953, 46, 222—230.
20. Wertheimer E., Stein L. J. Lab. Clin. Med. 1944, 29, 1082—1089.

Г. С. АРЕВШАТЯН

СОСТОЯНИЕ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Некоторые стороны этиологии и патогенеза альвеолярной пиореи — парадонтоза — пока еще недостаточно освещены. Большое количество теорий, объясняющих ранние изменения в парадентальных тканях, недостаточно выявили этиологические предположения.

Е. Е. Платонов [1] отмечает, что при изучении патологической анатомии альвеолярной пиореи особенно тщательно обсуждалось участие в этом процессе костей челюсти с первичными симптомами атрофии и дистрофии. Г. М. Риттер [2] и др. альвеолярную пиорею рассматривают как случайное явление при диабете. П. П. Мендел [3] отмечает, что диабет часто сопровождается патологическими разрыхлениями десен и гноетечением, шатанием зубов, являющимися характерными симптомами альвеолярной пиореи. М. И. Мартынова [4] считает, что у детей, заболевших сахарным диабетом, в полости рта обнаруживаются стоматиты, молочница, а в тяжелых случаях — альвеолярная пиорея.

Причины рассасывания альвеолярного отростка объясняются по-разному. А. П. Покалин [5] это связывает с нарушением обмена веществ, приводящим к понижению сопротивляемости ткани. В. П. Шкепасте [6] отмечает, что тяжесть изменения в костной ткани альвеолярного отростка зависит от тяжести или интенсивности развития болезни. Д. М. Шепард [7] считает, что резорбтивные изменения в костных тканях появляются или обнаруживаются у больных после 18 лет. Некоторые же полагают, что причиной рассасывания альвеолярного отростка является диабетическая ангиопатия.

Настоящая работа посвящена изучению состояния альвеолярного отростка при диабете у детей и подростков, поскольку вопрос изменения полости рта при сахарном диабете у детей в литературе мало отражен.

Всего обследован 61 ребенок в возрасте от 6 до 16 лет, из них в тяжелой форме — 39, в средней — 22. Из общего числа 8 детей страдали тяжелой формой альвеолярной пиореи.

Больные жаловались на кровоточивость десен и гноетечение, шатание отдельных или группы зубов, запах изо рта. У всех 8 больных отмечался катаральный гингивит и одновременно — атрофия десны и обнажение шеек зубов; отмечены патологические десневые карманы различной глубины, достигающие в некоторых участках 6—7 мм, и гноетечение из карманов. Рентгенологически отмечалась убыль костной ткани межзубных перегородок. Характерна неравномерность степени костных изме-

нений у разных групп зубов. Надо отметить, что если у больного ребенка объективно обнаруживается гингивит, то на рентгенограмме мы уже видим рассасывание вершины межзубных перегородок, что и следует считать начальной формой альвеолярной пиореи. Если больной не лечится или плохо лечился, то этот процесс развивается более интенсивно.

Приводим одну историю болезни.

Больная Т. Г., 14 лет, история болезни № 5018, поступила 10/IX. 1962 г. с жалобами на повышенную жажду, частые гипергликемии. Болела корью, ветряной оспой, гриппом.

При поступлении в клинику сахар в крови равнялся 361 мг%, кетоновые тела — 10,2 мг%, холестерин—227 мг%, билирубин—0,4 мг%. Получила физиологическую диету (1995, большую калорию). Больна сахарным диабетом с 1953 г. Стоматологический статус: жалобы больной на кровоточивость десен, зуд, особенно по утрам, шатание зубов. Прикус ортогнатический. Состояние зубов:

7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
				II°	II°	III°		III°	II°	II°				

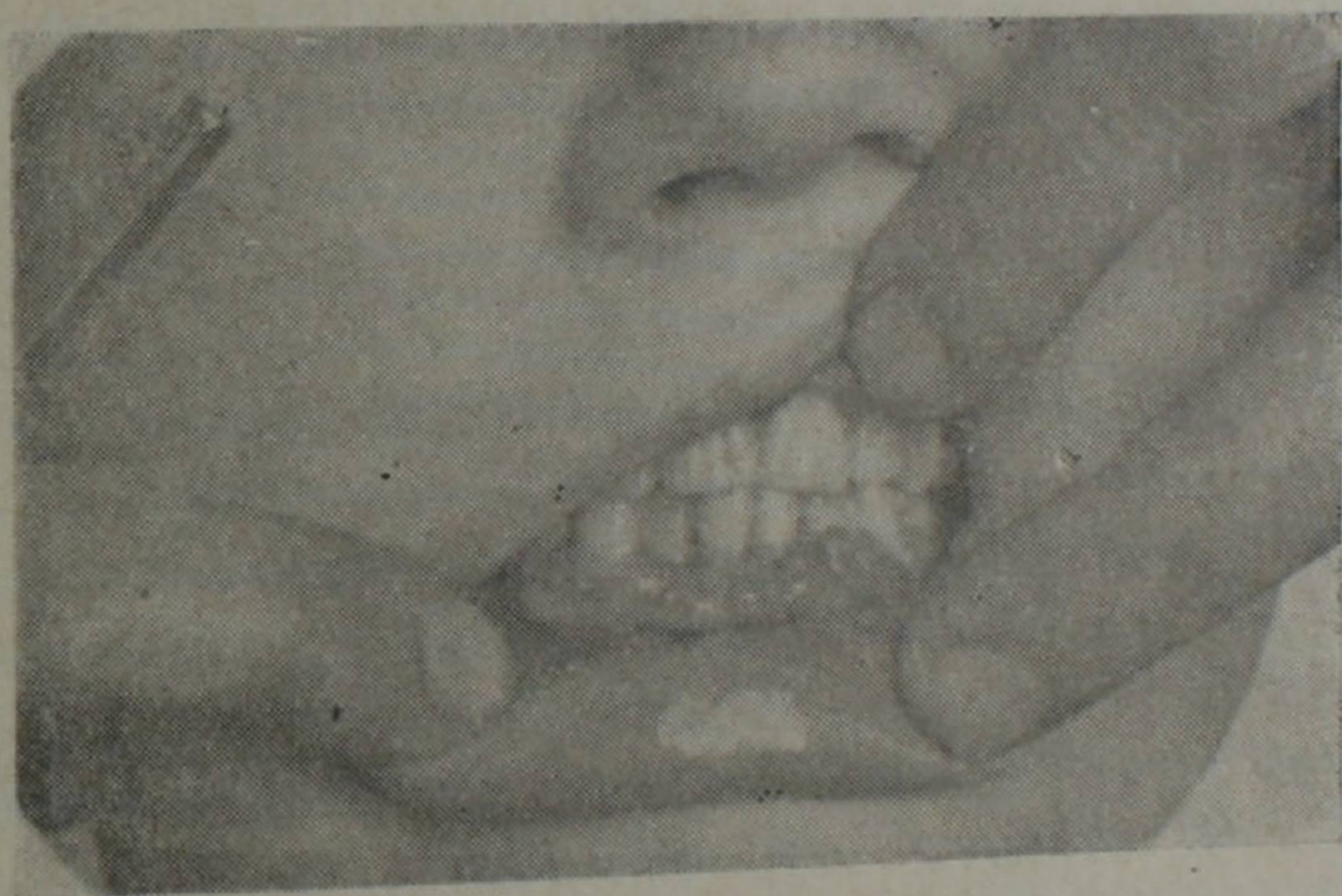


Рис. 1. Нижняя челюсть больной Т. Г. Отмечается неравномерная атрофия десен, местами — обнажение шейки зубов.

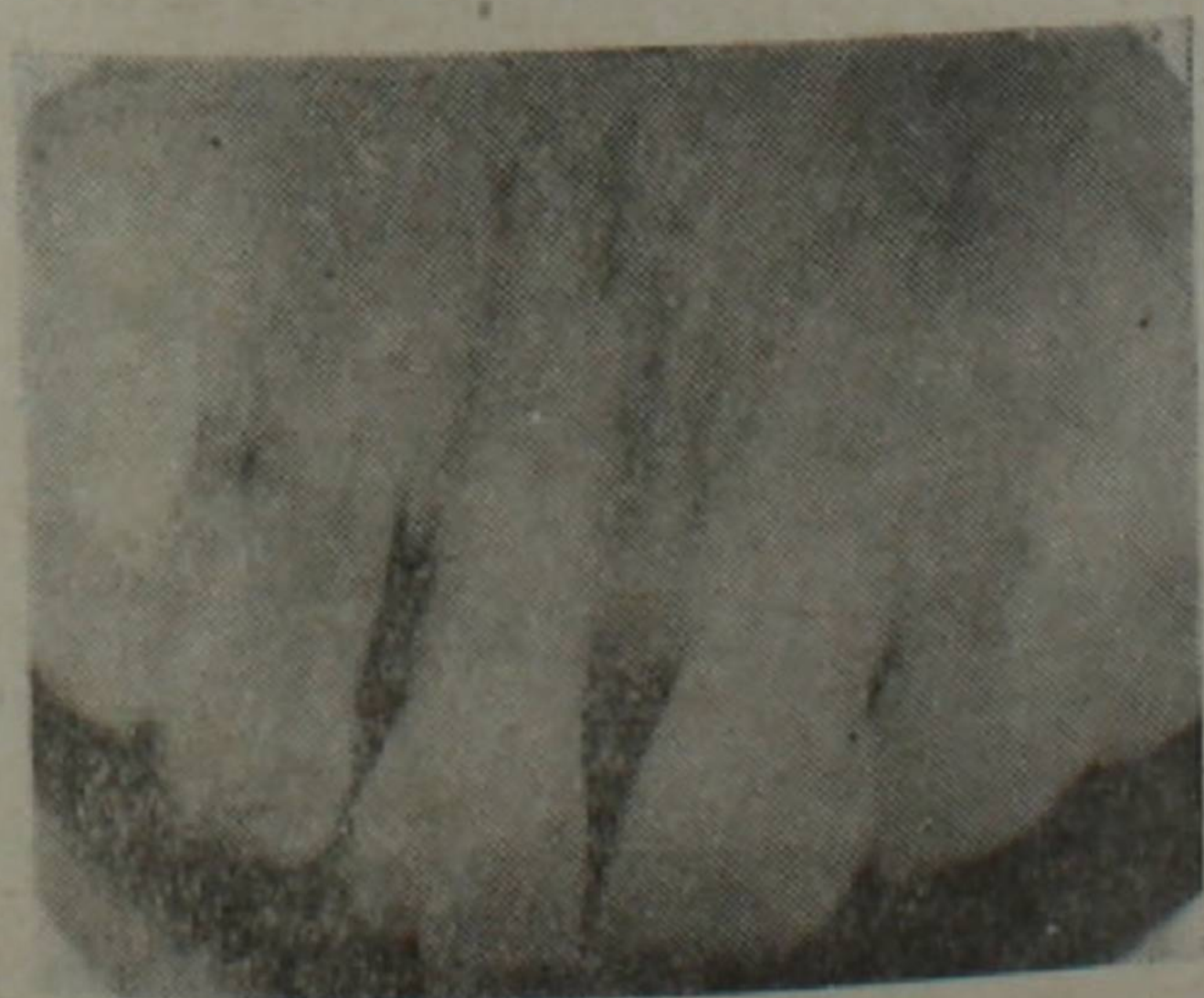


Рис. 2. Рентгенограмма верхней челюсти больной Т. Г.

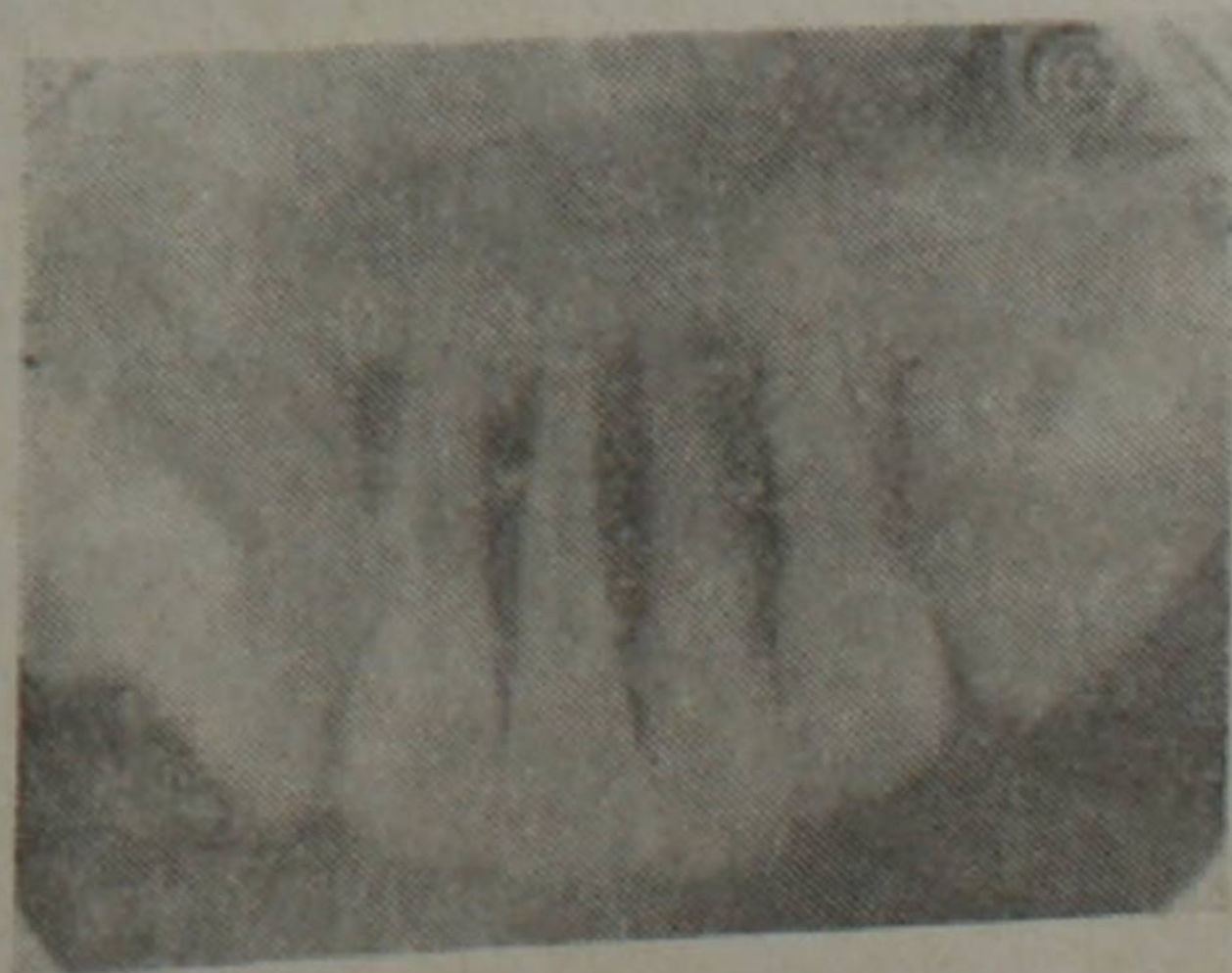


Рис. 3. Рентгенограмма нижней челюсти больной Т. Г.

Объективные признаки: слизистая оболочка полости рта бледно-розоватого цвета. На верхней челюсти отмечается синюшность и отечность десенных сосочков и десенного

края, наблюдаются патологические карманы. На нижней челюсти отмечается неравномерность десен, обнажение корней фронтальных зубов, атрофия десен с выделением из карманов гноя, шероховатость на обнаженной поверхности корней (рис. 1). На рентгенограмме верхней челюсти в области фронтальных зубов отмечается рассасывание межзубных перегородок, отсутствие компактной пластинки (рис. 2), а на нижней — горизонтальная атрофия альвеолярного отростка, компактный слой кости отсутствует, вследствие чего зубы едва удерживаются в лунках (рис. 3).

Исходя из вышесказанного, можно сделать следующие выводы.

1. Атрофия альвеолярного отростка является одним из ранних патологических изменений у детей, страдающих сахарным диабетом, а также гингивитом.

2. По рентгенологическим данным, резорбция кости начинается от вершины межзубных перегородок.

Кафедра стоматологии

Ереванского медицинского института

Поступило 14/IX 1965 г.

Հ. Ս. ԱՐԵՎՇԱՏՅԱՆ

ԱՏԱՄՆԱԲՆԱՅԻՆ ԵԼՈՒՍՏԻ ՎԻՃԱԿԸ ՇԱՔԱՐԱԽՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շաքարախտով տառապող երեխաների մոտ բերանի խոռոչի ախտաբանական փոփոխությունները դեռևս քիչ են ուսումնասիրված: Հեղինակի կողմից ուսումնասիրված է 61 հիվանդ, որոնցից 8-ի մոտ հայտնաբերվել է ակվեոլյար ելուստի ատրոֆիա, որը հանդիսանում է վաղաժամ ախտաբանական երևույթներից մեկը:

Ռենտգենյան ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ սկրալին ատրոֆիան սկսվում է միջակվեոլյար պատի գագաթից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Платонов Е. Е. Стоматология, 1964, 5, стр. 3.
2. Риттер Г. М. Одонтология и стоматология, 1901, 3, стр. 105.
3. Мендел П. П. Одонтология и стоматология, 1935, 3, стр. 35.
4. Мартынова М. И. Сахарный диабет у детей. М., 1963, стр. 109.
5. Покалин А. П. Тезисы докладов научной сессии Рижского медицинского института. Рига, 1961.
6. Шкепасте В. П. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1958, 1, стр. 95.
7. Sheppart Y. M. Alveolar resorption in diabetes mellitus. D. Cosmos, 78:1075 (oct.)-1936.

М. Е. МИРАКЯН, В. Г. СТРЕЛЬНИКОВА

МИКОЗЫ СТОП У БАНЩИКОВ, ИХ ПРОФИЛАКТИКА
В ГОРОДЕ ЕРЕВАНЕ

Среди дерматомикозов наиболее распространенным заболеванием является эпидермофития. Об этом свидетельствуют данные отечественных и зарубежных авторов.

Клинике, патогенезу, лечению и профилактике эпидермофитии посвящено много работ, и тем не менее, борьба с этим заболеванием продолжает оставаться актуальной проблемой, ввиду очевидной тенденции эпидермофитии к распространению, а также ввиду того, что вопросы терапии и профилактики этого заболевания еще не могут считаться разрешенными. Кроме этого, до сих пор отсутствует организованная система борьбы с эпидермофитией, диспансеризация больных и пр.

Авторы, изучавшие заболеваемость эпидермофитией у различных групп населения, находят, что наибольшая заболеваемость наблюдается у шахтеров, рабочих металлургических заводов и горячих цехов некоторых промышленных предприятий, военнослужащих, а также у спортсменов-пловцов и банщиков [2, 4 и др.].

В проблеме микозов стоп особое место занимает эпидермофития у банщиков. Об этом свидетельствуют многочисленные данные советских и зарубежных авторов [2, 4, 7, 13, 14].

Описаны заболевания кожи стоп и кистей у банщиков, вызванные дрожжеподобными грибами [10]. П. Н. Кашкин [3] кандидамикотические заболевания кожи банщиков относит к числу профессиональных заболеваний.

Бани, душевые, бассейны являются резервуаром грибка эпидермофитона, местом, где происходит рассеивание инфекции. Эпидемиологическая роль бань изучена многими авторами. Доказано, что возбудители эпидермофитии не только сохраняют жизнеспособность, но живут и растут на предметах обихода бань [5, 7, 8, 12 и др.].

Из различных групп населения с высокой заболеваемостью эпидермофития банщиков должна быть рассмотрена отдельно. Банщики, имея постоянный и длительный контакт со сточными водами и различными предметами обихода бани, подвергаются постоянному инфицированию грибами и, в свою очередь, распространяют инфекцию.

Кроме этого, кожа стоп и кистей банщиков в результате длительного контакта с горячей водой разрыхляется, мацерируется и представляет хорошую почву для внедрения и размножения грибов. Профилактика микозов стоп состоит из комплекса мероприятий, взаимно дополняющих

друг друга: организация систематической дезинфекции в банях и душевых, профилактические осмотры и лечение микозов у персонала, широкая санитарно-просветительная работа, осуществление диспансерных методов борьбы, применение массовой и личной профилактики. В основе этого комплекса лежит улучшение санитарно-гигиенического состояния бань.

Заболеваемость населения эпидермофитией стоп в Армянской ССР ранее не была изучена.

Нами обследовано 155 работников бань. Клинические проявления заболевания стоп выявлены у 86 (56,1%). У 77 из них была клиническая картина эпидермофитии, а у 9—поверхностного кандидамикоза. Из 44 терщиков больными оказались 28, из 88 уборщиков—47, из 23 гардеробщиков—11 чел.

При распределении больных по стажу работы выяснилось, что со стажем до 1 года было 2 чел., 1—5 лет—21, 5—10 лет—34, свыше 10 лет—29 чел. Тот факт, что больных со стажем до года очень мало, указывает, что инфицирование происходит именно в период работы в банях.

Из 86 больных у 37 наблюдались изменения, свойственные сквамозной эпидермофитии, у 25—интертригинозной, у 2—дисгидротической; миконосительство выявлено у 6; эпидермофитийный онихомикоз наблюдался у 7 банщиков. У 9 больных обнаружена кандидамикотическая эрозия стоп, причем у 3—в сочетании с поражением кисти. Кроме больных с микозами стоп, у 10 человек выявлена пиококковая опрелость. При сквамозной эпидермофитии заболевание проявлялось мелкопластинчатым и крупнопластинчатым шелушением в III—IV межпальцевых складках при отсутствии воспалительных явлений.

У больных с интертригинозной эпидермофитией в III и IV или только в IV межпальцевой складке наблюдалась гиперемия, опрелость, трещины и отслойка серо-белого рогового слоя мацерированного эпидермиса. Эти больные жаловались на зуд и потливость стоп.

У больных с дисгидротической эпидермофитией наблюдались пузырьки на своде и на боковых поверхностях пальцев на фоне отежной гиперемии кожи. У больных с онихомикозами мы наблюдали начальные стадии поражения ногтя в виде желтых пятен в толще ногтевой пластинки, подногтевого кератоза и разрушения свободного края ногтя, а также тотальное поражение ногтевой пластинки.

У 6 лиц в соскобе, взятом с видимо здоровой кожи межпальцевых складок, был обнаружен мицелий грибка. Эпидемиологическое значение таких носителей очевидно; эти лица являются неуловимыми источниками инфекции [1, 5, 6]. Аллергических высыпаний эпидермофитидов не было обнаружено.

Особенностью эпидермофитии у наблюдавшихся нами банщиков является ограниченность и незначительная интенсивность кожных проявлений в виде шелушения, трещин, мацерации кожи. Преобладала межпальцевая сквамозная эпидермофития. Большинство больных жалова-

лось на зуд, однако свое состояние они объясняли воздействием горячей воды и соды, а не болезнью. За медицинской помощью не обращались.

Представляют интерес 9 больных с кандидамикотическим поражением кожи стоп. Клиническая картина выражалась в значительной мацерации кожи соприкасающихся поверхностей пальцев стоп, в опрелости, трещинах, ярко-красных блестящих эрозиях, прикрытых обрывками мацерированного эпидермиса.

У двух больных заболевание стоп сочеталось с межпальцевыми эрозиями кистей, у одного—с паронихией и онихией II пальца правой кисти.

У всех осмотренных лиц был взят соскоб с кожи даже при отсутствии клинических проявлений (с кисти взят при наличии клинических проявлений). Патологический материал подвергался тщательному бактериоскопическому и бактериологическому исследованию. Из 86 лиц с клиническими проявлениями диагноз подтвержден лабораторно у 37. Патологический материал засеян на среду Сабуро, часть на Сабуро с биомикцином и кукурузную среду. Выделено всего 14 культур эпидермофитона Кауфман-Вольф (12—пушистого, 2—гипсовидного варианта) и 2 культуры красного эпидермофитона. В 6 случаях получена чистая культура *Candida* во всех пробирках от больных, где клинический диагноз кандидамикотического заболевания подтвержден микроскопически. В одном случае, где клинически имелась опрелость, а микроскопически обнаружены дрожжеподобные грибки, получился рост эпидермофитона Кауфман-Вольф и культуры *Candida*.

При сравнении наших данных о заболеваемости банщиков микозами стоп с данными литературы процент заболеваемости, выявленный нами, оказался более низким; это можно объяснить употреблением наливков и смазыванием раствором квасцов кожи стоп.

Обследуя банщиков, мы проверяли и санитарное состояние бань. Выяснилось, что дезинфекция производилась нетщательно, деревянные сандалии не дезинфицировались. Стоки мыльных вод в некоторых банях устроены нерационально. Медицинское обследование банщиков ограничивалось беглым осмотром стоп без микроскопического исследования, а вновь поступающие на работу вовсе не подвергались обследованию. Санитарно-просветительной работы среди банщиков не велось.

Благодаря организованному комплексу мероприятий мы добились осуществления общей и личной профилактики эпидермофитии в банях. Эти мероприятия заключались в следующем.

В банях ликвидированы деревянные стеллажи, матерчатые дорожки заменены резиновыми; улучшены стоки мыльных вод; в двух банях деревянные сандалии банщиков окрашены водоустойчивой нитроэмалевой краской; установлен контроль за систематической дезинфекцией в банях.

Из лечебно-профилактических мероприятий осуществлены следующие. Все больные привлечены к лечению, а закончившие лечение находились под диспансерным наблюдением. В зависимости от клинической

картины заболевания лечение проводилось общепринятыми кератолитическими и фунгицидными средствами.

Помимо этого, в двух банях организованы профилактические смазывания кожи стоп банщиков после работы. Для этой цели применялась присыпка, содержащая квасцы, борную и салициловую кислоту с тальком, а также жидкость, содержащая квасцы, борную и салициловую кислоту.

Также развернута массовая санитарно-просветительная работа (лекции, беседы, демонстрация кинофильмов, плакаты и т. д.).

Через 6 мес. после осуществления профилактических мероприятий в двух банях было проведено повторное обследование банщиков. Сравнение результатов свидетельствует о значительном снижении (почти в 3 раза) заболеваемости банщиков микозами стоп.

Профилактика эпидермофитии у банщиков является узловым моментом в организации борьбы с эпидермофитией. Необходимо, чтобы вопросу борьбы с эпидермофитией среди работников бань уделялось больше внимания со стороны дерматологов, санэпидстанций, а также со стороны администрации бань.

Кафедра кожно-венерологических болезней
Ереванского медицинского института

Поступило 12/III 1965 г.

Մ. Ե. ՄԻՐԱԿՅԱՆ, Վ. Գ. ՍՏՐԵԼՆԻԿՈՎԱ

ԲԱՂՆԻՍՊԱՆՆԵՐԻ ՈՏՆԱԹԱԹԵՐԻ ՄԻԿՈԶՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՊՐՈՖԻԼԱԿՏԻԿԱՆ ԵՐԵՎԱՆ ՔԱՂԱՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Դերմատոմիկոզների շարքի ամենատարածված հիվանդությունը՝ էպիդերմոֆիտիան է: Էպիդերմոֆիտիան ունի տարածման հակում, այդ պատճառով ոտնաթաթերի սնկային հիվանդությունների դեմ պայքարը շարունակում է մընալ որպես ակտուալ պրոբլեմ: Էպիդերմոֆիտիա հիվանդությունը առավել բարձր է բաղնիսպանների մոտ: Ինֆեկցիայի տարածման վայր են հանդիսանում բաղնիսները, լողարանները, ջրավազանները և այլն: Բաղնիսպանները աշխատանքի ընթացքում ենթարկվում են մշտական վարակման և իրենց հերթին հանդիսանում են վարակման աղբյուր:

Հայաստանում չի ուսումնասիրված էպիդերմոֆիտիա հիվանդությունը: Ոտնաթաթերի միկոզների հիվանդության ուսումնասիրման, հարուցիչների տեսակների հայտնաբերման և առողջացման միջոցառումների կազմակերպման նպատակով հետազոտված են 155 բաղնիսպաններ՝ հավաքարարներ, քիսակական երևույթներ հայտնաբերվել են 86 հոգու մոտ (56,1), նրանցից 77 հոգու մոտ՝ էպիդերմոֆիտիա, իսկ 9 հոգու մոտ՝ ոտնաթաթերի միջմատնյա ծակերի կանդիդամիկոզ:

Դիտվել են էպիդերմոֆիտիայի հետևյալ ձևերը: Թեփոտվող էպիդերմոֆիտիա (37 հիվանդ), դիսհիդրոտիկ (2 հիվանդ), շփաբորբային (25 հիվանդ):

սնկակրություն (6 հիվանդ), օնիխոմիկոզ (7 հիվանդ): Լաբորատոր հետազոտությամբ արտախորշումը հաստատված է 37 հիվանդի մոտ, իսկ պաթոլոգիկ նյութի ցանքսերից ստացված է 14 կուլտուրա էպիդերմոֆիտոն կուֆմանվոլֆ:

Կազմակերպչական սանիտարա-պրոֆիլակտիկ և բուժ-պրոֆիլակտիկ միջոցառումների կազմակերպման շնորհիվ իրականացված է հիվանդ բաղնիսպանների բուժումը և դիսպանսերի հսկողությունը, էպիդերմոֆիտիայի ընդհանուր և անձնական պրոֆիլակտիկան:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ариевич А. М., Лесун Л. Г. Вестник дерматологии и венерологии, 1959, 1, стр. 31.
2. Ариевич А. М., Степанищева З. Г., Умнова И. И., Лесун Л. Г., Егорова Е. В. Советская медицина, 1957, 7, стр. 135.
3. Кашкин П. Н. Кандидамикозы. М., 1958.
4. Лебедев Г. В. Вестник дерматологии и венерологии, 1959, 3, стр. 44.
5. Матушкин Е. А. Диссертация. Л., 1947.
6. Машкиллейсон Л. Н. Вестник венерологии и дерматологии, 1940, 9, стр. 12.
7. Розенфельд А. С. Труды Ленинградского санитарно-гигиенического института, Л., 1956, т. 26, стр. 249.
8. Розминский И. В. Вестник венерологии и дерматологии, 1937, 6, стр. 581.
9. Сяно В. И., Фурман О. А. Сборник трудов I Всероссийской конференции дермато-венерологов, М., 1958, стр. 47.
10. Талалов И. З., Липский И. Г., Дворецкий А. Г. Вестник дерматологии и венерологии, 1937, 4, стр. 385.
11. Ходаковский Г. Д. Диссертация, М., 1961.
12. Шевляков Л. В. Экспериментальные и клинические исследования, Л., 1956, т. 11, стр. 323.
13. Шинский Г. Э., Кадысева Е. А. и др. Сборник трудов I Всероссийской конференции дермато-венерологов, 1958, стр. 63.
14. Шифрин А. Р. Сборник трудов ЦКВИ, 1941, т. VIII, стр. 130.
15. Эльгард Э. М. Вестник дерматологии и венерологии, 1963, 12, стр. 52.

Т. Л. ОВСЕПЯН, Л. Л. ОСИПЯН

МИКОЛОГИЧЕСКАЯ ФЛОРА КОНЪЮНКТИВАЛЬНОГО
МЕШКА ГЛАЗА

Грибки как возбудители микозов глаза известны давно, однако распознаются они редко, что связано с большим полиморфизмом поражений, вызываемых грибами, и с недостаточной осведомленностью окулистов относительно методов лабораторной диагностики.

Первое сообщение о грибе *Aspergillus*, обнаруженном у больного с язвой роговицы и гипопионом, было сделано Лебером [6] в 1878 году. В отечественной офтальмологической литературе микозы описывались К. Х. Орловым [5], В. Н. Архангельским [1], И. А. Шарковским [6] и др. Однако в большинстве случаев речь шла о микозах слезных путей, поражения же других отделов глаза описывались значительно реже. Так, Моракс [9] в результате многочисленных наблюдений установил всего один случай грибковой инфекции глаза.

В последнее десятилетие в связи с длительным, часто необоснованным применением антибиотиков и кортикостероидов значительно возросла частота грибковых заболеваний глаза во всех странах. По данным Гровера с соавторами [3], в Индии с 1933 по 1951 г. зарегистрировано всего три случая микозного кератита, а с 1952 по 1956 г.—30 случаев. Американские ученые Файн и Циммерман [8] считают, что в последние годы значительно чаще встречаются травматические и послеоперационные эндофтальмиты грибковой этиологии. Источником внутриглазных грибковых поражений могут служить случайные и хирургические травмы глаза, перфорация язвы роговицы, эндогенная инфекция. Источником экзогенных поражений грибковой инфекции могут оказаться воздух, почва, инородные тела, хирургические инструменты, глазные мази, капли, в которые проникают грибки. Грибковые поражения глаза чаще всего встречаются у сельских жителей, особенно во время полевых работ.

Впервые в Армении мы задались целью выяснить микофлору конъюнктивального мешка и роговицы как здоровых, так и больных глаз.

Лабораторная диагностика проводилась путем микроскопического исследования соскоба и выделения грибка в чистую культуру. Для получения чистой культуры грибка в качестве питательной среды использовалась среда Сабуро. В дальнейшем для наблюдения за ростом колоний и исследования культуральных признаков производился пересев грибка на среду Чапека и Сусло-агар. Культура грибков выдерживалась в термостате при температуре 27—28°C, так как такая температура препятствует развитию сопутствующей микрофлоры, но не мешает развитию грибков. Нами исследована микофлора конъюнктивы и роговицы 650

глаз, из них 250—со здоровой конъюнктивой (I группа), 170—с заболеваниями конъюнктивы и роговицы (II группа), 230—с перфоративными ранениями, ожогами, после экстракции катаракты (III группа).

Результаты этих исследований представлены в табл. 1.

Таблица 1

Количественное распределение штаммов выявленных грибов по группам больных

Группа	Колич. обслед. глаз	Колич. глаз, в которых обнаружены грибки	Роды грибов								
			Penicillium	Aspergillus	Trichophyton	Chaetomium	Actinomyces	Дрожжи и дрожжеподобные	Спиральный мицелий	Oidium lactif	Общее количество штаммов грибов
I	250	6		1				4	1		6
II	170	6	3					3			6
III	230	27	4		1	1	1	20		1	28
Итого . . .	650	39	7	1	1	1	1	27	1	1	40

Как показывают данные таблицы, при микроскопическом обследовании 650 глаз в 39 случаях обнаружены 40 штаммов грибов. Наибольшее количество грибов зарегистрировано у больных III группы. Все эти больные длительное время получали антибиотики в комбинации с кортикостероидами. Именно этим объясняется наличие у них значительного числа штаммов дрожжей и дрожжеподобных грибов, в том числе и патогенного грибка *Candida albicans*.

По мнению большинства зарубежных авторов, длительное применение антибиотиков нарушает существующее в организме тонкое равновесие между нормальной непатогенной микрофлорой и непатогенными грибами, что приводит к качественным и количественным изменениям непатогенных грибов, в результате чего ими приобретаются патогенные свойства. Дрожжи, дрожжеподобные и плесневые грибы, попавшие в конъюнктивальную полость из окружающей среды, находятся в антагонистических отношениях с нормальной бактериальной флорой глаза. Длительное применение антибиотиков приводит к подавлению жизнедеятельности и даже гибели бактериальной флоры. Таким образом, создаются благоприятные условия для развития грибов, а при наличии травмы — для внедрения их в ткани глаза.

Длительное же применение кортикостероидов, по мнению Гофмана и Шмитца [8], отрицательно влияет на иммунные механизмы в организме больного, тормозит мезенхимные защитные реакции и стимулирует рост грибов.

Выделенные грибки весьма разнообразны по своему систематическому положению; они относятся к несовершенным сумчатым грибам и актиномицетам. В большинстве случаев указанные штаммы существуют как сапрофиты в почве, воздухе, на растениях, но при наличии травмы и

в благоприятных для их развития условиях они становятся патогенными и выступают в роли возбудителей микозов. Так, нами наблюдались два случая плесневого микоза, вызванного двумя грибами из рода *Penicillium*, клиника которых описана Т. Л. Овсепян [4]. *Penicillium palitans*, по данным Рапера и Тома [9], в природе встречается в почве, на плодах фруктовых деревьев, в зерне, хранящемся в закромах, в субстратах, богатых белками, *Penicillium fellutanum* же, по данным Рапера и Тома, был обнаружен в военных снаряжениях тропиков и субтропиков.

Интересно отметить, что эти два грибка относятся к разным секциям и находятся в далеких родственных отношениях.

На рис. 1 представлена колония грибка *P. palitans* West, которая на среде Сабуро имеет округлую форму, с радиально растущим

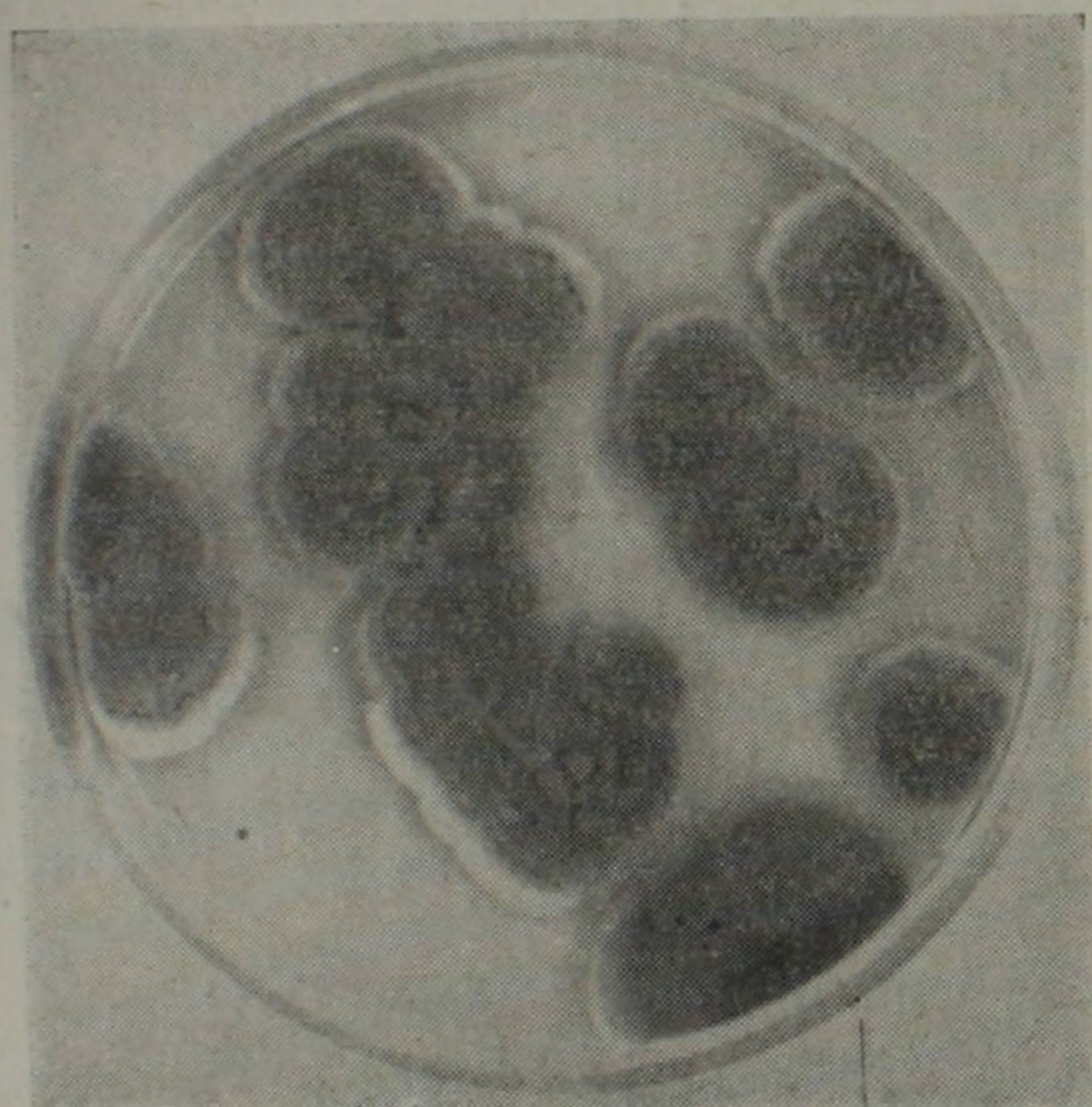


Рис. 1.

ворсистым субстратным мицелием, в центре конусовидным в виде хохолка; колонии вначале белые, в дальнейшем серовато-зеленые, плотные, мучнистые, с узким белым ободком, исчезающим по мере роста колонии. На среде Чапека колонии округлые, первоначально белые, затем зеленовато-серые с белым, впоследствии исчезающим ободком, в центре слегка выпуклые, плотные с мелкоячеистой структурой и светло-янтарными экссудатами, в старости поршистые, грязно-синеvато-серые. С обратной стороны колонии первоначально зеленоvато-желтоватые, затем желтые, бурые. Конидиеносцы длинные, кисточки асимметричные, веточки размерами— $10-15 \times 4,5$ μ , метулы— $10-15 \times 2,5 \times 3$ μ , стеригмы в комплекtnых мутовках— $6-9 \times 2,3$ μ . Конидии сначала эллиптические, затем шаровидные, гладкие, диаметром 3—4 μ , в виде длинных цепочек, образующих более или менее плотные пучки.

На рис. 2 видна колония грибка *P. fellutanum* Biourse.

На среде Чапека колонии грибка мелкие, ограниченные в росте, плотные, выпуклые, начиная с краев зональные, синевато-зеленоватые, в старости серо-оливковые, в центре остаются белыми, при слиянии складчатые. Мицелиальный ободок только на молодых колониях, затем исчезающий, узкий, серовато-белый. Колонии с обратной стороны первоначаль-

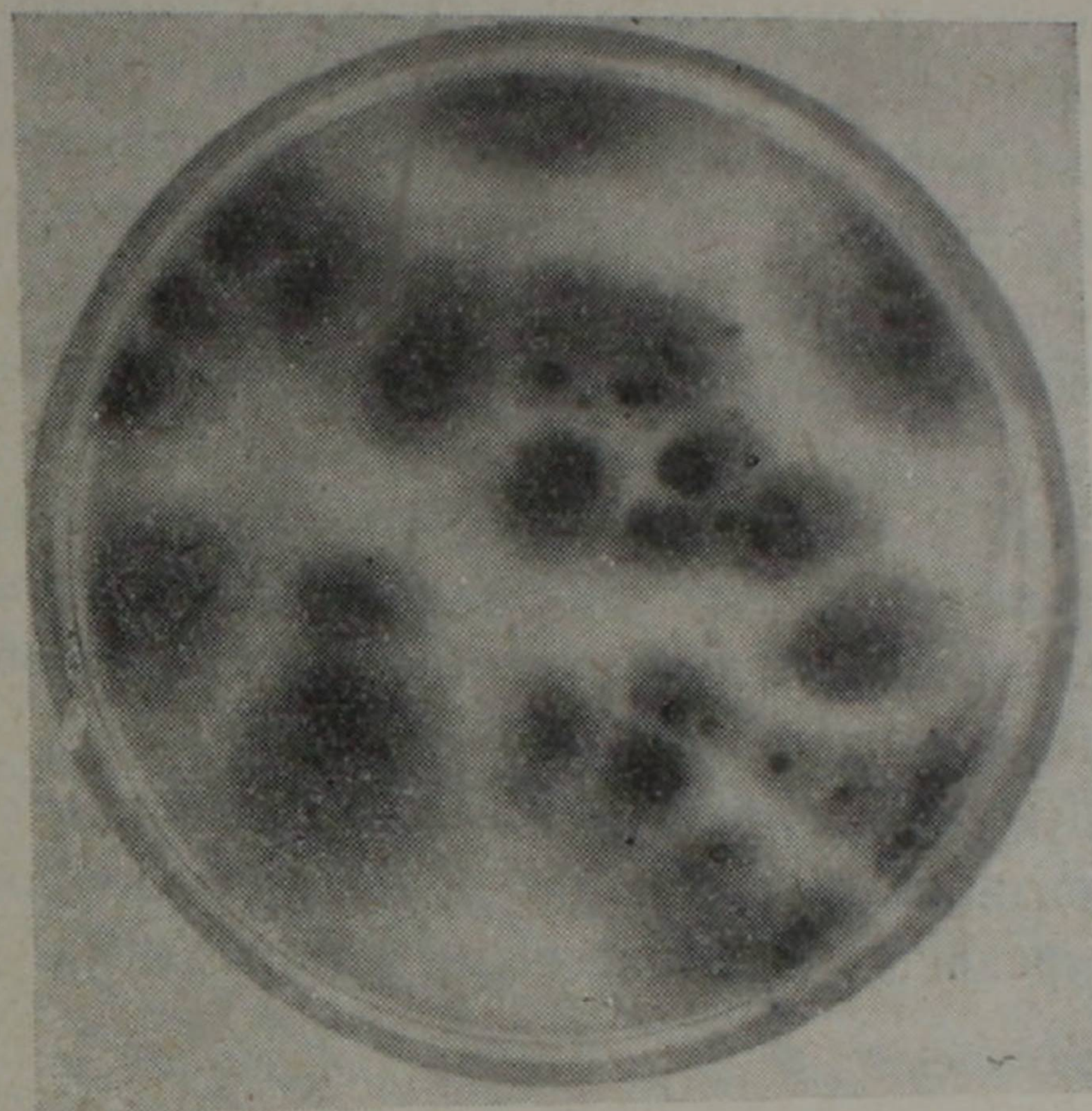


Рис. 2.

ально серовато-беловатые, затем коричневатые. Конидиеносцы короткие, гладкие, размерами $2,5-3,5 \mu$, иногда на конце расширенные до $5,6 \mu$, одномутовчатые; стеригмы многочисленные, в компактных мутовках имеют размер от 7 до $11,2 \mu \times 2 \mu$. Цепочки конидий длинные эллиптические или округло-угловатые, диаметром $2,5-3,3 \mu$, зеленоватые.

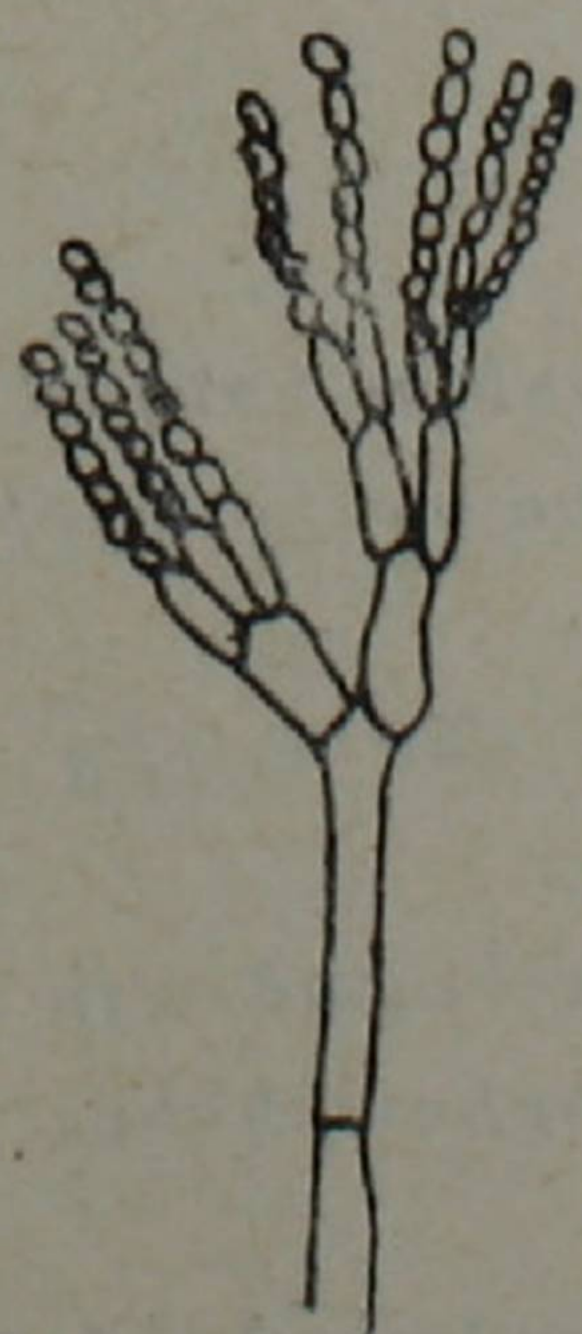
*P. palisans**P. fellutanum*

Рис. 3.

Интересно отметить, что нами определялась также чувствительность выделенной микофлоры к пенициллину, стрептомицину, левомицетину.

биомицину, тетрациклину, нистатину, а также к фитонцидам лука и чеснока.

Была изучена чувствительность штаммов грибов, полученных из воспаленной и клинически нормальной конъюнктивы. Чувствительность микофлоры проверялась при помощи диагностических дисков и эфирной вытяжки лука и чеснока. Диски накладывались на поверхность агара на расстоянии 2 см друг от друга от края чашки. Результат учитывали через 24 ч. после выдержки в термостате при температуре 37°C. У всех выделенных штаммов грибов отмечалась устойчивость ко всем антибиотикам, они оказались слабочувствительными к нистатину, а к фитонцидам лука и чеснока — чувствительными.

Результаты проведенной работы дают нам основание сделать следующие выводы.

1. При длительном и часто бесконтрольном применении антибиотиков и кортикостероидов в конъюнктивальном мешке обнаруживается значительное число штаммов дрожжей и дрожжеподобных грибов, в том числе и патогенного грибка *Candida albicans*.

2. При обнаружении грибов в конъюнктивальном мешке дальнейшее применение антибиотиков и кортикостероидов должно быть ограничено или комбинировано с фунгицидными препаратами.

Кафедра глазных болезней ФУВ
Ереванского медицинского института,

Посупило 10/IX 1963 г

Кафедра ботаники
Ереванского университета

Տ. Լ. ՇՈՎՍԵՓՅԱՆ, Լ. Լ. ՇՈՎՍԵՓՅԱՆ

ԱԶՔԻ ԿՈՆՅՈՒՆԿՏԻՎԱԼ ՊԱՐԿԻ ՄԻԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՅԼՈՐԱՆ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա հոդվածում նպատակ ենք ունենցել պարզելու կոնյուկտիվալ պարկի միկոլոգիական ֆլորան ինչպես առողջ աչքի, այնպես էլ աչքի տարբեր հիվանդությունների ժամանակ:

Միկոլոգիական հետազոտության ենթարկված 650 աչքից 39 դեպքում հայտնաբերվել է սնկերի 40 շտամ:

Ավելի շատ քանակությամբ սնկեր են հայտնաբերված այն հիվանդ աչքերում, որոնք երկար ժամանակ ստացել են անտիբիոտիկներ, կոմբինացված կորտիկոստերոիդների հետ:

Հայտնաբերված է առանձնացված սնկեր և բավականին տարբերվում են ըստ իրենց սինտեմատիկ դիրքի, որոնք պատկանում են անկատար պայուսակավոր սնկերին և ակցինոմիցետներին: Առաջին անգամն է հայտնաբերվում, բորբոսային և կերատոմիկոզի ժամանակ սուկը *Penicillium* ցեղից:

Այսպիսով, կատարված աշխատանքի արդյունքներից գալիս ենք այն եզրակացության, որ երբ կոնյնկտիվալ պարկում հայտնաբերվում են սնկեր հետագա բուժման ընթացքում անտիրիոտիկները և կոռտիկոստերոիդները պետք է սահմանափակվեն, կամ պետք է կոմբինացվեն ֆունգիցիտ պրեպարատներով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Архангельский В. Н. Цит. Тихомиров П. Е., Вестник офтальмологии, 1958, 1, стр. 44.
2. Ариевич А. М., Степанищева З. Г., Виленкина Е. О. и др. Сборник научных трудов кожно-венерологического института, М., 1963.
3. Гровер с соавт. Сборник научных трудов кожно-венерологического института, М., 1963.
4. Овсеян Т. Л. Вестник офтальмологии, 1964, 4, стр. 79.
5. Орлов К. Х. Русский офтальмологический журнал, 1928, т. 8, 2, стр. 182.
6. Шарковский И. А. Вестник офтальмологии, 1959, 1, стр. 26.
7. Fajp, Zimmerman. Цит. Медведев А. К., Вестник офтальмологии, 1961, 2, стр. 71.
8. Hoffmann D. H., Schmit L. R. Albrecht v. Graefes Arch. ophthal., 1963, 166, 3, 260—276.
9. Могач V. Архив офтальмологии, 1929, т. 6, стр. 152.

В. Г. ЧАЛАБОВ

КАНЦЕРОГЕННЫЕ АРОМАТИЧЕСКИЕ УГЛЕВОДОРОДЫ
В ОТРАБОТАВШИХ ГАЗАХ АВТОМОБИЛЬНЫХ ДВИГАТЕЛЕЙ
И МЕТОДЫ ИХ ОБЕЗВРЕЖИВАНИЯ

С ростом автомобильного движения в крупных городах и промышленных центрах усиливается загрязнение атмосферного воздуха, так как двигатели городского транспорта вместе с отработавшими газами выбрасывают в воздух много вредных веществ, как окись углерода, альдегиды, окислы азота, сажа и несгоревшие углеводороды, в том числе канцерогенные вещества.

Как советскими, так и зарубежными исследователями в атмосферном воздухе населенных мест обнаружено наличие канцерогенных многоядерных ароматических углеводородов, из которых наиболее распространенным и обладающим высокой бластомогенной активностью является 3,4-бензпирен [3].

За последние годы в ряде стран наблюдается резкий рост заболеваемости раком легких [5, 8]. Многие авторы связывают это с возможностью воздействия на организм человека канцерогенных агентов, находящихся в окружающей внешней среде и особенно во вдыхаемом воздухе. Имеющиеся в настоящее время различные взгляды на этиологию и патогенез раковых заболеваний не отрицают существование во внешней среде канцерогенных веществ и их действие на организм животных и человека, вызывающих злокачественные опухоли.

На образование канцерогенных веществ в отработавших газах двигателей внутреннего сгорания значительное влияние оказывают свойства частиц сажи и условия, при которых они образуются в цилиндрах двигателя. Трудности в определении канцерогенных веществ заключаются не только в том, что они содержатся в малых количествах, но и в том, что эти вещества в большинстве случаев настолько смешаны с сажой, что расщепление их представляет сложную проблему.

При впрыскивании сажи, содержащей 3,4-бензпирен, экспериментальным животным раковые заболевания возникают только тогда, когда одновременно вводятся и специальные растворители [10]. Все же такой прочно связанный 3,4-бензпирен не совсем безопасен, так как, по мнению некоторых исследователей, влияние даже самых незначительных доз канцерогенных веществ может суммироваться в живом организме на протяжении всей жизни.

Попытки установить связь между действием отработавших газов двигателей внутреннего сгорания и появлением рака легкого у человека

служила способность 3,4-бензпирена давать яркую фиолетового цвета флуоресценцию, имеющую характерные полосы поглощения в синей части спектра. По наличию последних можно судить о присутствии 3,4-бензпирена в исследуемых смолах. А. А. Ильина определила, что вазелиновое масло растворяет 3,4-бензпирен значительно лучше, чем многие другие флуоресцирующие ингредиенты смолы, и ослабляет действие тушителей, присутствующих в смоле, и действие кислорода. Поэтому рекомендуется пробу смолы растворять в вазелиновом масле, тщательно перемешивать и через 1/2—1 ч. фотографировать спектр флуоресценции.

А. А. Ильина пыталась количественно определить 3,4-бензпирен по числу его полос в спектре флуоресценции. Так, наличие одной наиболее интенсивной полосы (длина волны $\lambda = 403,4$ мк) свидетельствует о присутствии 0,001% 3,4-бензпирена, двух полос ($\lambda = 403,5$ мк и $\lambda = 428$ мк) — 0,005% и т. д. Однако эти признаки не всегда отвечают действительному содержанию 3,4-бензпирена в смоле. В одинаковой навеске смол различного состава появление одной самой интенсивной полосы наблюдалось при различных количествах 3,4-бензпирена — от 0,001 до 0,005%. Поэтому этот метод можно рассматривать как ориентировочно-количественный.

В 1955 г. П. П. Дикуном [2] был предложен более совершенный метод качественного и количественного определения 3,4-бензпирена в определяемых пробах. Этот метод отличается от метода А. А. Ильиной тем, что П. П. Дикун анализируемую пробу хроматографирует, разделяя пробу на фракции. В качестве сорбента для фракционирования употребляет прокаленную порошкообразную окись алюминия (Al_2O_3). Выделителем служит в начале хроматографирования петролейный эфир, к которому в конце указанного процесса прибавляется бензол от 10 до 50%; получается от 4 до 12 хроматографических фракций. Далее снимается спектр флуоресценции каждой фракции совместно с чистым 3,4-бензпиреном как эталон. Ту фракцию, где находятся характерные для 3,4-бензпирена полосы поглощения, подвергают спектрофотометрированию по методу, при котором учитываются примеси в исследуемой фракции (вычисление результатов спектрофотометрирования производится по расчетным формулам, предлагаемым автором [2]).

Возможности спектрального анализа в определении 3,4-бензпирена сильно расширяются при использовании тонкой структуры спектра флуоресценции, основанной на эффекте проф. Э. В. Шпольского.

В течение ряда последних лет, в особенности после обнаружения Э. В. Шпольским с сотрудниками [6] возможности получения квазилинейчатых спектров ряда органических соединений в замороженных при 196°C растворах и парафинов, спектральнолюминесцентные методы находят все более широкое применение при анализе сложных смесей. Использование эффекта Э. В. Шпольского приводит к повышению точности и чувствительности не менее чем в два раза по сравнению с спектрофотометрическим методом, предложенным П. П. Дикуном [2]. Качественное и количественное определение 3,4-бензпирена в наших исследованиях

проводилось по квазилинейчатым спектрам флуоресценции в н-октане при температуре кипения жидкого азота.

Сравнение двух различных методов количественного анализа (метод добавок [11] и метод внутреннего стандарта [2]) показало, что несмотря на их высокую чувствительность и точность анализ методом добавок по линейчатым спектрам люминесценции замороженных н-парафиновых [6] растворов имеет несомненные преимущества. В этом случае исключается целая серия ошибок, связанных с присутствием в растворе посторонних примесей, и при определенных условиях становится возможным уменьшение, а в ряде случаев исключение операций предварительного хроматографического фракционирования. Это в свою очередь связано с большим выигрышем времени и уменьшением потерь вещества, неизбежных при хроматографии.

Поэтому мы применили для анализа методику [4], которая основывается на методике Мюэля и Лакруа [11].

Возбуждение люминесценции осуществлялось группой ртутных линий в области 366 мкм (лампа ДРШ-250 с фильтром Вуда).

Кюветой служила стеклянная пробирка емкостью 10 мл, укрепленная в штативе и опущенная в прозрачный стеклянный дюар с жидким азотом. Диспергирующий прибор—монохроматор УМ-2 (может быть использован спектрограф ИСП-51 с фотоэлектрической приставкой ФЭП-1).

Фильтрованный свет лампы фокусировался на пробирку под углом $\sim 60^\circ$ к оси монохроматора.

Спектр регистрировался фотоумножителем ФЭУ-17, сигнал после усиления поступал на самописец ПС-1.

В качестве аналитической выбиралась наиболее интенсивная в спектре н-октанового раствора 3,4-бензпирена линия 4030 Å (рис. 2).

При проведении исследования полученный из фильтра экстракт отгонялся до остатка не более 10 мл и подвергался как качественному анализу, так и приближенному полуколичественному анализу для проверки необходимой степени разбавления экстракта н-октаном.

С этой целью к 1 мл экстракта добавлялось 2 мл н-октана и записывался спектр замороженного раствора.

После предварительной оценки количества 3,4-бензпирена экстракт разбавлялся н-октаном в $10-10^3$ раз до концентраций порядка $10^{-8}-10^{-7}$ г/мл (для исключения реадсорбции в 0—0 полосе—4030 Å) и подвергался количественному анализу.

Следует отметить, что при использовании метода добавок необходимость хроматографии исчезает, если аналитическая линия 3,4-бензпирена (4030 Å) отчетливо выступает над фоном, создаваемым примесями.

Во всех случаях при проведении настоящего исследования оказалось возможным не подвергать экстракты из фильтров предварительной хроматографии.

Количественное исследование сводилось к последовательной записи спектров трех растворов, содержащих: 1) 1 мл исследуемого раствора + 3 мл н-октана, 2) 1 мл исследуемого раствора + 2 мл н-октана + 1 мл н-октанового раствора 3,4-бензпирена с концентрацией $5 \cdot 10^{-8}$ г/мл, 3) 1 мл исследуемого раствора + 2 мл н-октана 1 мл н-октанового раствора 3,4-БП с концентрацией $1 \cdot 10^{-7}$ г/мл (график).

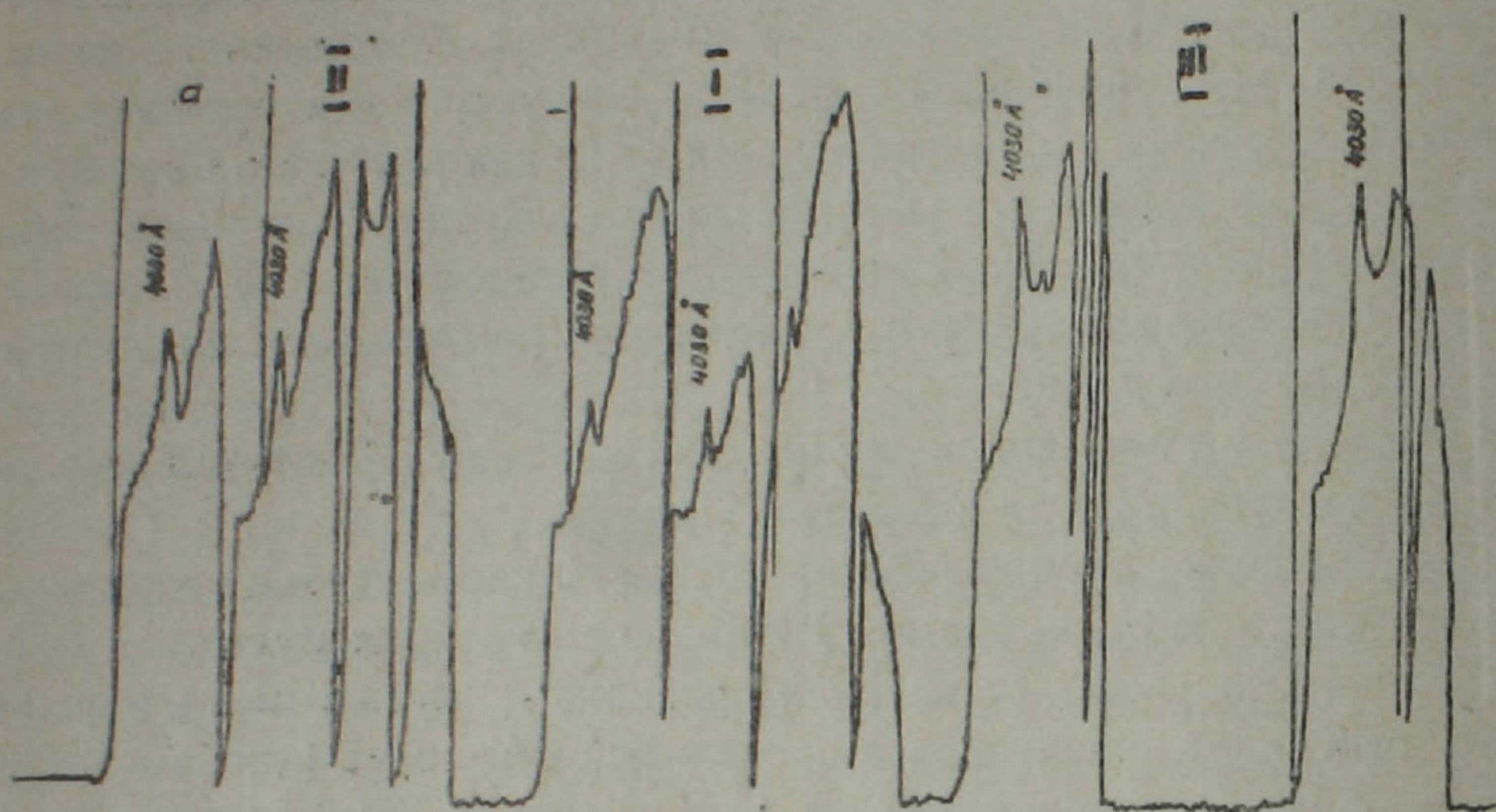


Рис. 2. Спектрограмма экстракта из фильтра № 14 (табл. № 1) с различной концентрацией добавки 3,4 бензпирена (I—С доб.=0; II— $5 \cdot 10^{-8}$; III— $1 \cdot 10^{-7}$ г/мл.).

По оси абсцисс откладывалась концентрация 3,4-бензпирена в добавке соответственно: 0; $5 \cdot 10^{-8}$; $1 \cdot 10^{-7}$ г/мл в I-й, 2-й и 3-й пробирках (рис. 3).

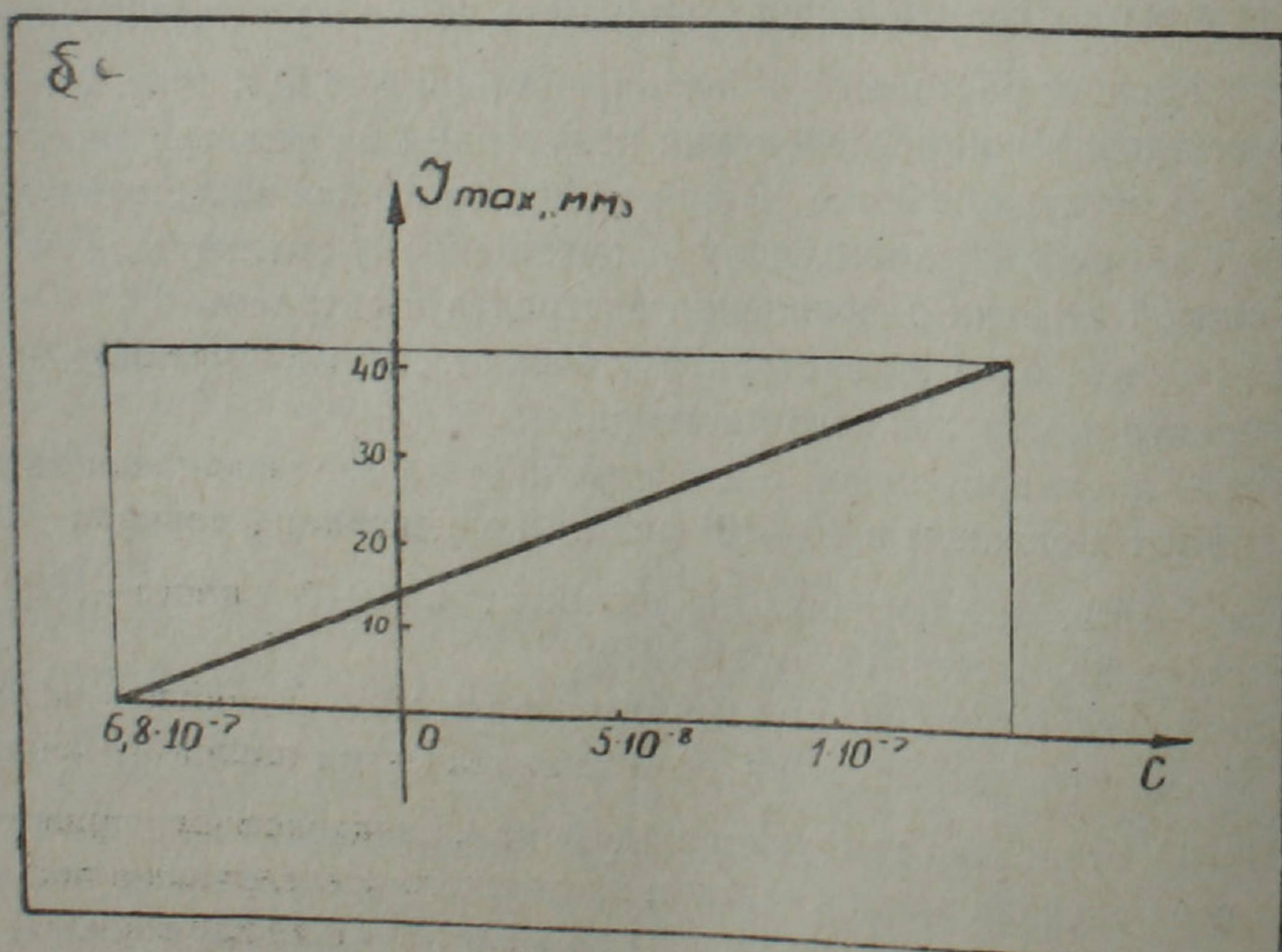


Рис. 3. График для определения количества 3,4-бензпирена в 1 мл экстракта ($\lambda = 4030 \text{ Å}$); C — концентрация добавки 3,4-бензпирена в г/мл.

По оси ординат—интенсивность в максимуме линий 4030 Å, измеренная в мм по спектрограмме. Абсцисса точки пересечения прямой показывала в выбранном масштабе содержание 3,4-бензпирена в 1 мл исследуемого раствора.

Для компенсации вариаций интенсивности, не связанных с различным содержанием 3,4-бензпирена в растворе без добавки и с добавками, каждое измерение начинали с того, что при определенной длине волны (3070 Å), для которой излучение 3,4-бензпирена практически равно 0 по сравнению с излучением примеси, устанавливалось одно и то же отклонение пера самописца при одинаковом темновом токе. Это позволяло регистрировать спектры так, как если бы они были получены в одинаковых условиях для всех растворов, исследуемых в процессе одного анализа.

Чувствительность метода не ниже 10^{-10} г/мл. Относительная погрешность измерений не превышает 10%.

Спектр раствора каждой концентрации (без добавки и с добавками) записан двукратно. По графику (рис. 3) содержание 3,4-бензпирена равняется $6,8 \cdot 10^{-8}$ г в 1 мл экстракта. Так как первоначально был получен 1 мл экстракта и анализу подвергался экстракт из пробы, разбавленный н-октаном в 100 раз, то количество 3,4-бензпирена в пробе составляло: $6,8 \cdot 10^{-8} \text{ г} \times 100 \times 1 = 6,8 \cdot 10^{-6} \text{ г} = 6,8 \text{ } \gamma$ ($1 \gamma = 1 \cdot 10^{-6} \text{ г}$).

Аналогично были проведены анализы и расчеты количеств 3,4-бензпирена, выделившихся на различных режимах работы дизельного двигателя ЯАЗ-204.

Целью настоящего исследования было также выявить возможность обезвреживания 3,4-бензпирена применением различных нейтрализующих средств. На первом этапе исследований мы применили нейтрализатор повторно-кратковременного действия (ПКД), который представляет собой корпус с решетчатыми трубками, обернутыми высокотемпературным фильтрующим элементом из ультратонкого стекловолокна (рис. 1). Процесс фильтрации состоял в осаждении сажи и других мельчайших аэрозолей отработавших газов на поверхности фильтрующего элемента.

Пробы отработавших газов отбирались троекратно на каждом режиме работы двигателя до и после нейтрализатора ПКД с целью контроля эффективности его работы.

Результаты и обсуждение. Режимы работы двигателя были подобраны таким образом, чтобы выявить зависимость количества 3,4-бензпирена, выбрасываемого за единицу времени с отработавшими газами от а) нагрузки, б) числа оборотов двигателя и в) при запусках (табл. 1).

Исследование показало, что увеличение числа оборотов двигателя почти не приводит к увеличению выброса 3,4-бензпирена, так как коэффициент избытка воздуха α) остается постоянным. Увеличение выделения 3,4-бензпирена в зависимости от числа оборотов двигателя (табл. 1, № 4—15, 25—36) объясняется тем, что через фильтр БФ с увеличением числа оборотов пропусклось большое количество отработавших

Таблица 1

Содержание 3,4-бензпирена в отработавших газах дизельного двигателя ЯАЗ-204 при применении нейтрализатора повторно-кратковременного действия (ПКД)

Номера проб		Режим работы двигателя	Продолжительность отбора проб в мин.		Количество 3,4-бензпирена в гаммах (γ) ($1\gamma = 1 \cdot 10^{-6}$ г)									
					до нейтрализатора ПКД					после нейтрализатора ПКД				
					до нейтрализатора ПКД	после нейтрализатора ПКД	в пробе	среднее значение в мин. или на 1 запуск	среднее значение на режим за 1 мин.	погрешность		в пробе	среднее значение в мин. или на 1 запуск	среднее значение на режим за 1 мин.
абсолютн. в γ	относит. в %	абсолютн. в γ	относит. в %											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
22	1	запуск холодного двигателя	по пять запусков на каждую пробу		21,2	4,2		-1,6	27,0	5,7	1,1		-0,2	16,0
23	2			27,4	5,5	5,8	-0,3	5,0	5,4	1,1	1,3	-0,2	16,0	
24	3			39,4	7,8		+2,0	34,0	8,3	1,7		+0,4	32,0	
степень нейтрализации — 76%														
25	4	холостой ход $n = 500$ об/мин.	2	2	2,28	1,14	1,13	+0,01	0,9	1,1	0,55	0,65	-0,1	15,0
26	5		2	2	2,34	1,17		+0,04	3,6	1,4	0,7		+0,05	7,5
27	6		2	2	2,17	1,09		-0,04	3,6	1,4	0,7		+0,05	7,5
степень нейтрализации — 43%														
28	7	холостой ход $n = 1000$ об/мин.	2	2	8,0	4,0	2,9	+1,1	38	1,7	0,85	0,7	+0,15	20,0
29	8		2	2	4,8	2,4		-0,5	18	1,5	0,75		+0,05	6,6
30	9		2	2	4,7	2,4		-0,5	18	1,2	0,60		-0,1	14,0

Продолж. табл. 1

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
степень нейтрализации — 75%														
31	10	холостой ход	2	2	16,0	8,0	8,6	-0,6	6,8	6,3	3,15	3,1	0,0	0,0
32	11	n = 1500 об/мин.	2	2	18,2	9,1		+0,5	5,6	6,5	3,25		+0,1	3,0
33	12		2	2	17,6	8,8		+0,2	2,3	5,7	2,85		-0,2	6,0
степень нейтрализации — 62%														
34	13	холостой ход	2	2	30,0	15,0	15,2	-0,2	1,3	15,0	7,5	7,5	0,0	0,0
35	14	n = 2000 об/мин.	2	2	32,2	16,1		+0,9	6,0	15,4	7,7		+0,2	2,8
36	15		2	2	29,0	14,5		-0,7	4,1	14,8	7,4		-0,1	1,3
степень нейтрализации — 50%														
37	16	нагрузочный режим	1	1	6,9	6,9	7,1	-0,2	2,8	5,5	5,5	6,4	-1,1	2,0
38	17	n = 1200 об/мин.	1	1	7,2	7,2		+0,1	1,4	6,8	6,8		+0,4	6,0
39	18	P = 60 кг	1	1	7,1	7,1		0,0	0,0	7,0	7,0		+0,6	8,0
степень нейтрализации — 10%														
40	19	нагрузочный режим	1	1	5,3	5,3	5,5	-0,2	3,8	5,5	5,5	5,4	+0,1	2,0
41	20	n = 1200 об/мин.	1	1	5,4	5,4		-0,1	1,9	5,1	5,1		-0,3	6,0
42	21	P = 30 кг	1	1	5,9	5,9		+0,4	7,6	5,6	5,6		+0,2	4,0

газов, и если считать по количеству газов ($\text{м}^3/\text{ч}$), то концентрации останутся почти постоянными и равными.

Увеличение же нагрузки двигателя (табл. 1, № 16—21, 37—42) приводит к возрастанию количеств выделяющегося 3,4-бензпирена. Наибольшее количество 3,4-бензпирена выделяется, как показало проведенное исследование, при запусках двигателя. Запуск производился во всех случаях одинаково и продолжался около 10 сек. Разница в количественном содержании 3,4-бензпирена в каждой отдельной пробе (табл. 1, № 1—3, 22—24) при неизменном режиме может объясняться колебаниями времени запуска.

Обращает на себя внимание резкое увеличение количества 3,4-бензпирена в единицу времени при запусках по сравнению как с режимом холостого хода, так и работы под нагрузкой.

В среднем при одном запуске выделяется 6 γ 3,4-БП (за 10 сек.), следовательно, за 2 мин. выделится 72 γ этого вещества, чего не наблюдалось на других режимах работы двигателя.

Из табл. 1 видно, что пропускание отработавших газов через нейтрализатор ПКД приводит к заметному снижению концентрации 3,4-БП, особенно при запусках и при работе двигателя на холостом ходу. Снижение эффективности работы нейтрализатора ПКД при работе двигателя под нагрузкой (табл. 1, № 19—21, 40—42) объясняется несовершенством конструкции последнего, а также увеличением противодавления нейтрализатора от забивания фильтрующего элемента сажей, аэрозолями и т. д., что приводит к дополнительному выделению дыма.

В ы в о д ы

Проведенное исследование позволило впервые выявить ряд закономерностей по разработке методики отбора проб отработавших газов двигателей внутреннего сгорания, использованию метода Шпольского для количественного определения 3,4-бензпирена по линейчатым спектрам люминесценции в н-октане методом добавок с фотоэлектрической регистрацией спектра.

Исследование также позволило впервые выявить закономерности, связывающие количество выделившегося 3,4-БП и режим работы дизельного двигателя ЯАЗ-204, а также изыскать пути нейтрализации канцерогенного 3,4-бензпирена:

- 1) Увеличение числа оборотов дизельного двигателя ЯАЗ-204 не влечет за собой увеличения концентрации 3,4-БП в отработавших газах.
- 2) С увеличением нагрузки двигателя концентрация 3,4-БП возрастает.
- 3) Максимальное количество 3,4-бензпирена выделяется при запуске двигателя в несколько раз больше за единицу времени, чем при работе под нагрузкой.
- 4) Выделение 3,4-бензпирена с отработавшими газами находится в прямой зависимости от выделения сажи.

5) Фильтрацию отработавших газов можно считать одним из перспективных методов обезвреживания 3,4-бензпирена.

Лаборатория автомобильных
нейтрализаторов ЦНИТА

Поступило 15/XI 1964 г.

Վ. Գ. ՉԱԼԱԲՈՎ

ԿԱՆՑԵՐՈԳԵՆԱՅԻՆ ԱՐՈՄԱՏԻԿ ԱԾԵԱԶՐԱԾԻՆՆԵՐԸ ԱՎՏՈՄՈԲԻԼԱՅԻՆ
ՇԱՐԺԻԶՆԵՐԻ ԲԱՆԱԾ ԳԱԶԵՐՈՒՄ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՎՆԱՍԱԶԵՐԾՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վերջին տարիներս մեծ տեղ է տրվում քաղցկեղածին նյութերի հայտնաբերման գործին:

Այդ հարցում կարևոր տեղ է գրավում շրջապատի օդի հետազոտումը:

Հեղինակը հատուկ ուշադրություն է նվիրել 3,4-բենզապիրենի ուսումնասիրությանը, որը մեծ քանակությամբ արտածվում է ավտոմեքենաների շարժիչներում վառելանյութի ոչ լրիվ այրման հետևանքով:

Կատարված ուսումնասիրությունը թույլ է տվել առաջին անգամ երևան հանել ներքին այրման շարժիչների աշխատած գազերի նմուշների ընտրման մեթոդիկայի մշակման և սպեկտրի ֆոտոէլեկտրական գրանցման ավելացման մեթոդով ըստ H-օկտանում լյումինեսցենցիայի դժային սպեկտրի 3,4-բենզապիրենի քանակական որոշման համար Շպոլսկու մեթոդի օգտագործման մի շարք օրինաչափությունները:

Ուսումնասիրությունները թույլ են տվել նաև առաջին անգամ երևան հանել 3Ա₂—204 դիզելային շարժիչի աշխատանքային ռեժիմից կախված 3,4-բենզապիրենի արտադրման օրինաչափությունները, ինչպես նաև որոնել կոնցերոգենային 3,4-բենզապիրենի շեղոքացման ուղիներ:

1) Շարժիչի պտուտաթվերի ավելացումը չի հանգեցնում արտածող գազերում 3,4-բենզապիրենի կոնցենտրացիայի ավելացմանը:

2) Շարժիչի բեռնվածության ավելացումից 3,4-բենզապիրենի կոնցենտրացիան ավելանում է:

3) 3,4-բենզապիրենի առավելագույն քանակությունը արտադրվում է շարժիչի գործարկման ժամանակ (միավոր ժամանակում մի քանի տասնյակ անգամ ավելի շատ, քան բեռնվածության տակ աշխատելիս):

4) Բանած գազերի հետ 3,4-բենզապիրենի արտադրումը մրի արտադրման հետ դադարում է ուղիղ կախման մեջ (որքան շատ է արտադրվում մուր, այն-քան ավելի է աճում 3,4-բենզապիրենի կոնցենտրացիան հետազոտվող նմուշներում):

5) Բանած գազերի ֆիլտրումը (ծծանցումը) կարելի է համարել 3,4 բենզապիրենի վնասազերծման հեռանկարային մեթոդներից մեկը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гуринов Б. П., Минаев А. А., Чалабов В. Г. и др. Отчет Московского научно-исследовательского института гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана. М., 1962.
2. Дикун П. П. Вопросы онкологии, 1961, 7, 42.

3. Пылев Л. Н. Труды VIII Международного противоракового конгресса, т. 2, М., 1963.
4. Хесина А. Я. Материалы XX научно-практической конференции по проблемам промышленной гигиены. М., 1964.
5. Шабад Л. М., Дикун П. П. Загрязнение атмосферного воздуха канцерогенным веществом. М., 1959.
6. Школьский Э. В., Ильина А. А., Климова Л. А. ДАН СССР, 87, 935, 1952.
7. Brockbauk W. Quart. Sour u. Med., 1932, 1, 31—40.
8. Doll R. Advances in cancer research, v, III, 1955. (Русский перевод под редакцией Л. М. Шабада). Успехи в изучении рака. М., 1957, стр. 11.
9. Hutchison R. Proceeding of the International Conference of Cancer. London, 1928 p. 389.
10. Martenstock R. und Reuter A. Vergleich zwischen Beupurengehalt und Rauchdichte bei Zweitakt- und Viertakt—Dieselmotoren. Deutsche kraftfahrtforschung und Strassenverheurstechnik. 1957. Heft. 103.
11. Muel B., Lacraix G. Bull. de La Societe' chimique de Frauce, 1960, 2139.

Э. С. ГАБРИЕЛЯН, Ю. В. ТАТЕВОСЯН

ИНДУКТИВНЫЕ ДАТЧИКИ ДЛЯ РЕГИСТРАЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ДЫХАНИЯ

Предлагаемые нами датчики по классификации П. Дональдсона [2] относятся к статическим механо-электрическим датчикам с изменяющейся индуктивностью.

Известно, что энергия магнитного поля одной и той же напряженности, созданная в одинаковом объеме пустого соленоида, отлична от энергии при соленоиде с ферромагнитным сердечником.

Плотность энергии магнитного поля зависит от квадрата напряженности поля и от магнитной проницаемости среды (μ). Она определяется выражением $\frac{\mu H^2}{8\pi}$. Следовательно, в каждом кубическом сантиметре

поля при напряженности H внутри ферромагнетика с проницаемостью μ находится количество энергии в μ раз больше, чем в 1 см^3 поля, созданного в вакууме и обладающего той же напряженностью H [1].

Также наблюдается тесная зависимость магнитной индукции от напряжения поля.

В случае пустого соленоида ($\mu = 1$) магнитная индукция равна напряженности поля ($B = H$), при введении ферромагнетика она увеличивается в μ раз ($B = \mu H$).

Таким образом, когда в соленоид вставлен сердечник из ферромагнетика, то поток магнитной индукции возрастает в μ раз, так как магнитная индукция тока пропорциональна магнитной проницаемости среды.

Отсюда вытекает, что при угловом или линейном перемещении сердечника соответственно меняется и индуктивность датчика.

Предлагаемый нами датчик для регистрации артериального давления сконструирован следующим образом (рис. 1).

На ртутном манометре насаждается катушка (2) из органического стекла с необходимым количеством витков проводника (ПЭВ Ø 41 мм, 5000 витков). В качестве сердечника применяли плестигласовый поплавок, заполненный порошком феррита. Перемещение сердечника (3) вызывает изменения в магнитной индукции в катушке. Полученные сигналы усиливаются и передаются на регистрирующее устройство. Если регистрирующая система выполнена по мостовой схеме, то для компенсации включается идентично намотанная вторая катушка (2).

В наших опытах манометр-датчик включали к выходу серийно выпускаемого тензометра, а полученные сигналы регистрировали на шлейфном осциллографе, электроэнцефалографе, кардиографе. Манометр-датчик позволяет регистрировать изменения артериальной пульсации на энцефалографе или кардиографе при прямом включении его к входу приборов.

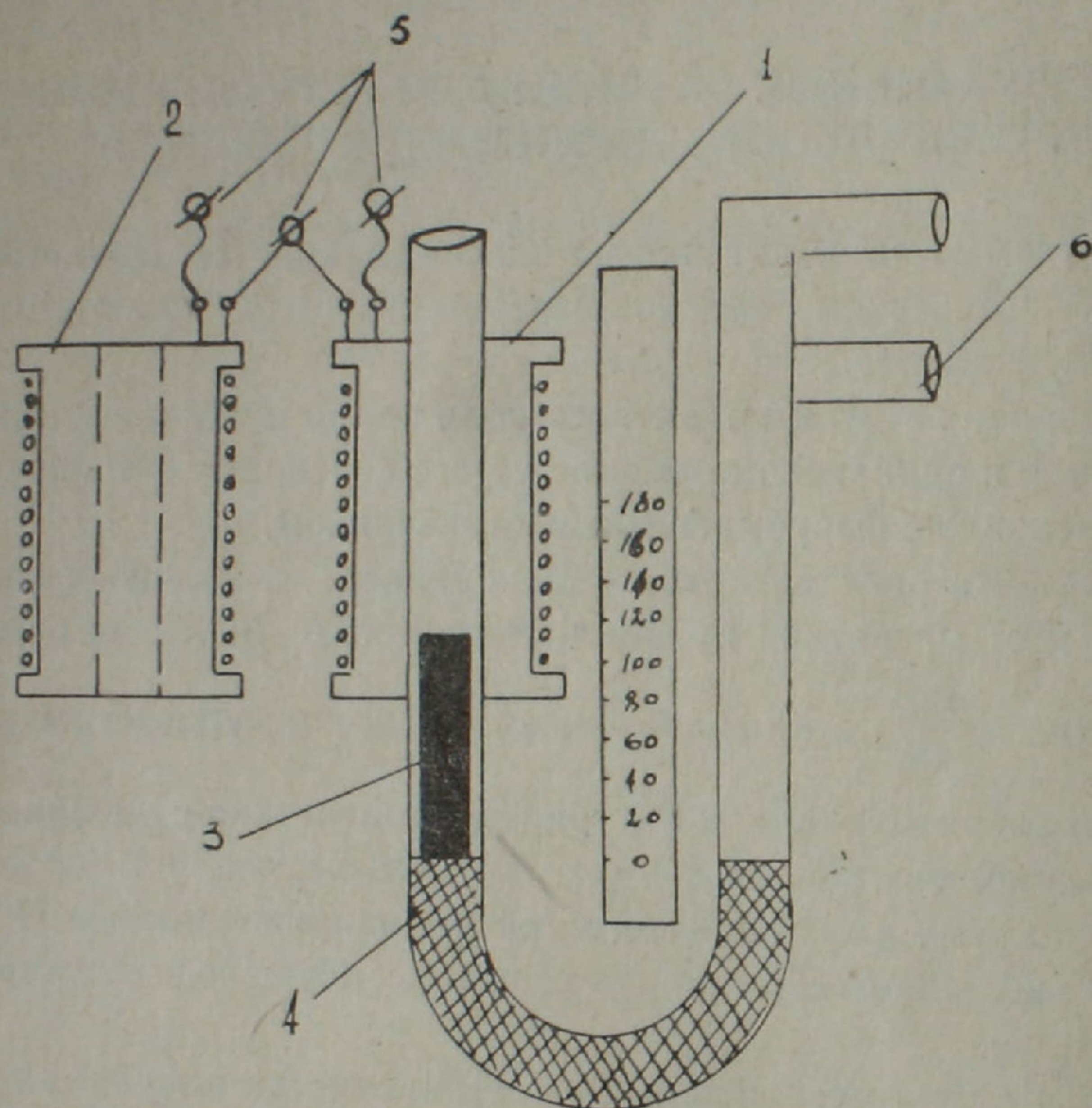


Рис. 1. Схема датчика манометра для регистрации артериального давления. 1 — индуктивная катушка, 2 — индуктивная катушка для компенсации, 3 — плексигласовый поплавок, наполненный ферритовым порошком, 4 — ртуть, 5 — клеммы для подключения к усилителю, 6 — отверстие для подсоединения с артерией.

Принципиально аналогичную конструкцию имеет также датчик для дыхания (рис. 2).

В плексигласовом корпусе вмонтирована двойная катушка (1, 2). Вторая катушка, как в первом случае, предназначена для компенсации, если измерение проводится на аппарате, выполненном по мостовой схеме. На тонкой резиновой мембране (4) прикреплен плексигласовый сердечник, наполненный ферритовым порошком. При соединении отверстия датчика (6) с трахеей животного происходит колебание мембраны с соответствующими перемещениями сердечника. Изменения индуктивности в катушке регистрируются на соответствующей установке.

На рис. 3 показаны результаты регистрации артериального давления и дыхания на шлейфном осциллографе с помощью индуктивных датчиков. Как видно из рисунка, компоненты артериального давления и ды-

хания выражены четко. Введение ацетилхолина 5 γ /кг вызывает резкое падение уровня артериального давления с последующим восстановлением.

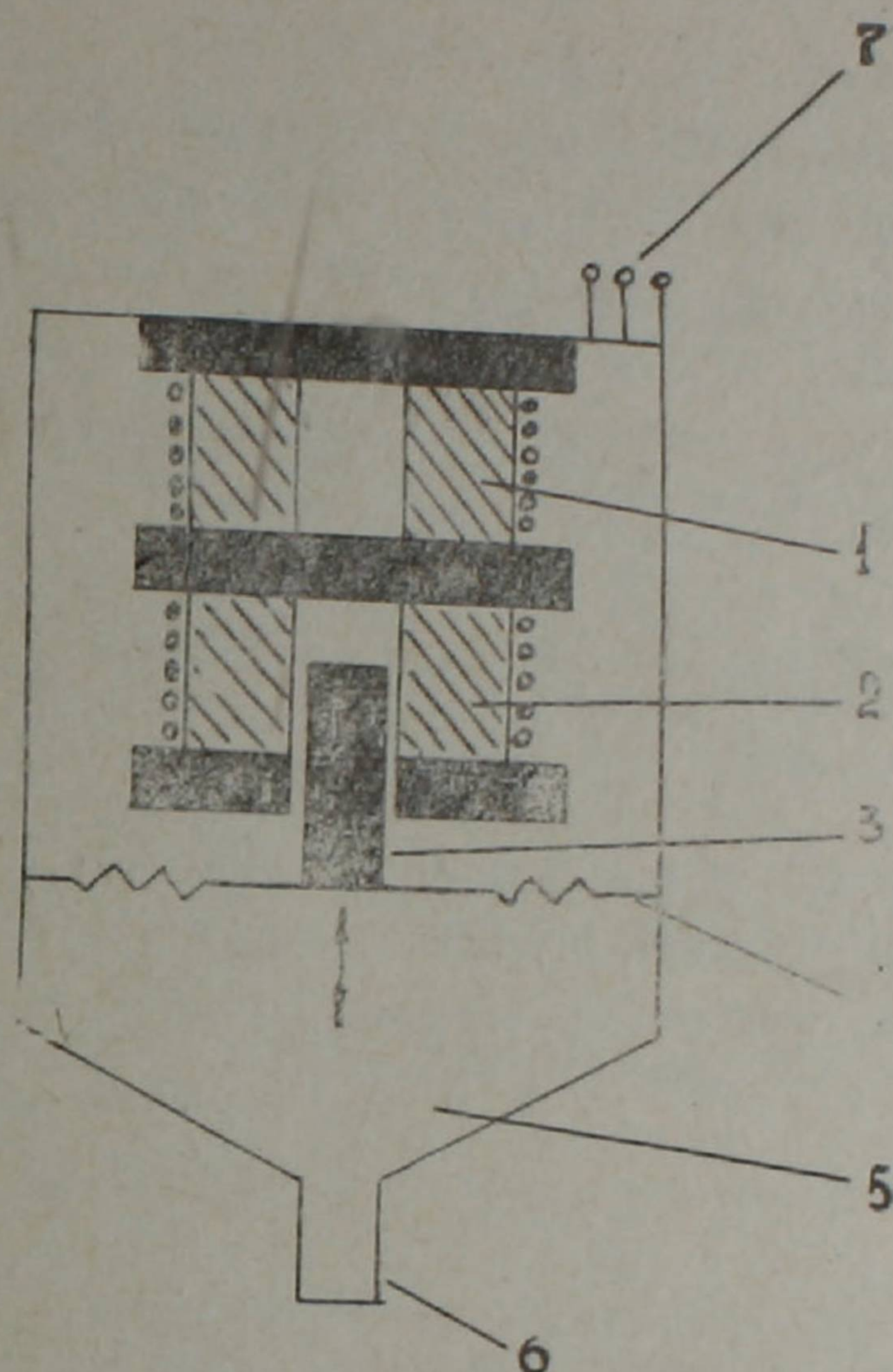


Рис. 2. Датчик для регистрации дыхания, 1—индуктивная катушка для компенсации, 2—индуктивная катушка, 3—плексигласовый поплавок, наполненный ферритовым порошком, 4—мембрана, 5—корпус датчика, 6—отверстие для подсоединения с трахеей, 7—клеммы для подключения к усилителю.



Рис. 3. Регистрация артериального давления и дыхания с помощью индуктивных датчиков. Сверху вниз: дыхание, артериальное давление, нулевая линия и отметка введения препарата (скорость записи 1 см/сек.),

Таким образом, при регистрации других биологических величин электронными приборами датчики позволяют синхронно записывать также изменения артериального давления и дыхания.

Է. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, ՅՈՒ. Վ. ԹԱԴԵՎՈՍՅԱՆ

ԻՆԴՈՒԿՏԻՎ ՏՎԻՉՆԵՐԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ԵՎ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ու մ

Զարկերակային ճնշումը և շնչառությունը գրանցելու համար առաջարկվում են ինդուկտիվ տվիչներ: Աշխատանքի սկզբունքը կայանում է նրանում, որ ինդուկցիոն կոճի միջուկի տեղաշարժը, կապված զարկերակային ճնշման և շնչառության փոփոխությունների հետ, կոճի մեջ առաջացնում է ինդուկցիոն հոսքի փոփոխություն, որը ուժեղացվելով համապատասխան ուժեղացուցիչների օգնությամբ, գրանցվում է շլեյֆային օսցիլոգրաֆի վրա: Տվիչների օգնությամբ հնարավոր է նաև զարկերակային պուլսի և շնչառության փոփոխությունների գրանցումը էլեկտրոէնցեֆալոգրաֆի կամ էլեկտրոկարդիոգրաֆի վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

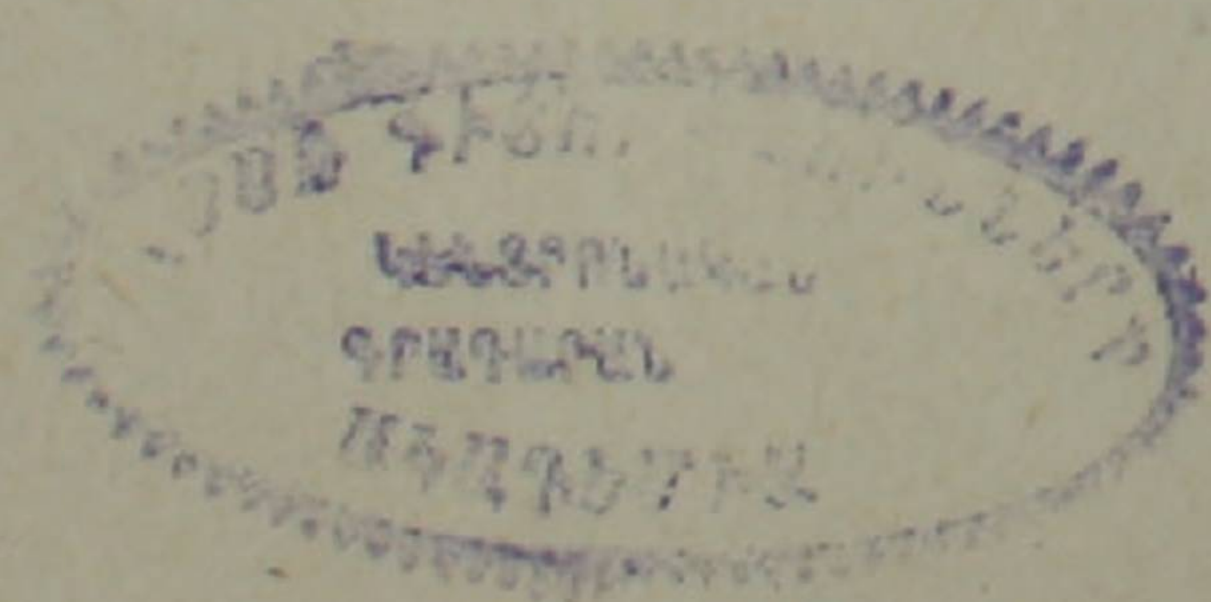
1. Путилов К. А. Курс физики, т. II, М., 1956.
2. Donaldson P. Electronic apparatus for biological research. London, 1958.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Խիղրոզլույան Շ. Ա. Կենտրոնական ներվային համակարգի մորֆոլոգիական ուսումնասիրությունը շների մոտ ներգանգային ճնշման բարձրացումից հետո	3
Հովհաննիսյան Ս. Չ. Պոչուկային շրջանի էպիթելիալ ուղիղների և բշտերի բուժման մեթոդների համեմատական գնահատականը	17
Կարապետյան է. Թ., Ավետիսյան Վ. Ա. Թոքերի սեղմենտար մասնահատման մեթոդիկայի վերաբերյալ	25
Զմշկյան Ք. Տ. , Հայրապետյան Լ. Ս. Սրտի հակախցանված աներիզմայի ետինֆարկտային սինդրոմի մի դեպք	30
Միրզոյան Գ. Ի., Դրամբյան Ֆ. Ս., Ստեփանյան Հ. Վ. Հեմիսկլերոդերմիայի հարցի շուրջը	34
Բարսեղյան Բ. Ս. Քվաթերոնի արդյունավետությունը հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ և նրա ազդեցությունը էլեկտրոլիտների (նատրիումի և կալիումի) փոխանակության վրա	37
Պողոսյան Հ. Ս., Ավդալբեկյան Լ. Մ., Փաշինյան է. Ռ., Տեր-Հովհաննիսյան Ս. Մ. Մակարդոնակության սիստեմի որոշ ֆակտորների փոփոխությունները հեմորագիկ դիատեզների ժամանակ	41
Դրիգորյան Ա. Ա. Աֆերրինոգենեմիկ արյունահոսությունների պրոֆիլակտիկայի հնարավորությունների մասին	48
Վարդանյան Մ. Մ. Պտղի սրտի և շարժողական գործունեությունը մոր հիպերտոնիկ հիվանդության դեպքում	54
Զուլումյան Բ. Հ. Վիսցերալ լեյշմանիոզով հիվանդ երեխաների սպիտային փոխանակության խանգարման ուսումնասիրության կլինիկական նշանակությունը	62
Արեվշատյան Հ. Ս. Ատամնաբնային ելուտի վիճակը շաքարախտով տառապող երեխաների մոտ	70
Միրաբյան Մ. Ե., Սարելիկովա Վ. Գ. Բաղնիսպանների ոտնաթաթերի միկոզները և նրանց պրոֆիլակտիկան Երևան քաղաքում	73
Հովսեփյան Տ. Լ., Հովսեփյան Լ. Լ. Աչքի կոնյունկտիվալ պարլի միկոլոգիական ֆլորան	78
Չալաբով Վ. Գ. Կանցերոգենային արմատիկ ածխաջրածինները ավտոմոբիլային շարժիչների բանած գազերում և նրանց վնասազերծման մեթոդները	84
Դաբրիելյան է. Ս., Թադևոսյան Յու. Վ. Ինդուկտիվ տվիչներ զարկերակային ճնշման և շնչառության համար	95

СОДЕРЖАНИЕ

Хидроглуян Ш. А. Морфологическое исследование центральной нервной системы у собак после экспериментального повышения внутричерепного давления	3
Оганесян С. З. Сравнительная оценка методов лечения эпителиальных ходов и кист копчиковой области	17
Карапетян Э. Т., Аветисян В. А. К методике сегментарных резекций легких	25
Чмшкян К. Т. , Айрапетян Л. С. Случай большой аневризмы сердца с образованием массивного тромба после инфаркта миокарда с постинфарктным синдромом	30
Мирзоян Г. И., Драмбян Ф. С., Степанян А. В. К вопросу о гемисклеродермии	34
Барсегян Б. А. Эффективность кватерона при гипертонической болезни и его влияние на обмен электролитов (натрия и калия)	37
Погосян А. С., Авдалбекян Л. М., Пашинян Э. Р., Тер-Оганесян С. М. Изменения некоторых факторов свертывающей системы крови при геморрагических диатезах	41
Григорян А. А. О возможностях профилактики афибриногенемических кровотечений	48
Вартанян М. М. Сердцебиение и двигательная активность плода при гипертонической болезни матери	54
Зулумян В. А. Клиническое значение нарушения белкового обмена у детей, больных висцеральным лейшманиозом	62
Аревшатян Г. С. Состояние альвеолярного отростка у детей, больных сахарным диабетом	70
Миракян М. Е., Стрельникова В. Г. Микозы стоп у банщиков, их профилактика в г. Ереване	73
Овсепян Т. Л., Осипян Л. Л. Микологическая флора конъюнктивального мешка глаза	78
Чалабов В. Г. Канцерогенные ароматические углеводороды в отработавших газах автомобильных двигателей и методы их обезвреживания	84
Габриелян Э. С., Татевосян Ю. В. Индуктивные датчики для регистрации артериального давления и дыхания	95



Сдано в производство 28/XI 1965 г. Подписано к печати 18/XII 1965 г. ВФ 06742.
Заказ 449. Изд. 2598. Тираж 730. Объем 6,25 п. л.

Типография Изд. АН Армянской ССР, Ереван, Барекамутян 24.