ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

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

(պատ. քարտուղար)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

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

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. С. АНДРЕАСЯН

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ПИРОГЕНАЛА, ЛИДАЗЫ И СТРИХНИНА НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ НАРУШЕННЫХ ФУНКЦИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В результате исследований некоторых авторов [7, 13] стало известно, что поврежденные аксоны центральной нервной системы дают коллатерали, которые растут в течение нескольких дней или недель. Однако это не приводит к восстановлению связи между краями поврежденных участков. Регенерация никогда не бывает функциональной, и поэтому она названа «абортивной».

Чтобы достичь функциональной регенерации центральной нервной системы при ее повреждениях, необходимо, с одной стороны, подавить рост грубого коллагенового глиального рубца, который образуется на месте повреждения, а с другой, стимулировать рост вышеупомянутых коллатералей.

Исследования за последние 10—12 лет [8, 9, 11, 12, 14, 15, 16] показали, что можно получить восстановление нарушенных функций после полной перерезки спинного мозга у млекопитающих животных при применении ряда препаратов. Исходя из литературных [2, 4, 5] и наших данных [3], можно сказать, что пирогенный препарат бактериального происхождения также способствует восстановлению опорно-локомоторных функций при полной перерезке спинного мозга. Кроме того, наши исследования [3] показали, что ферментный препарат гиалуронидазного действия—лидаза способствует частичному или полному восстановлению нарушенных опорно-локомоторных и чувствительных функций. Продолжая эксперименты в этом направлении, мы для лечения спинальных животных приступили к комбинированному и последовательному применению этих двух препаратов.

С другой стороны, экспериментальные исследования последних лет показали, что стрихнин действует преимущественно в области вставочных нейронов, играющих роль тормозящих клеток (образующиеся в этих клетках химические вещества оказывают тормозящее влияние на передачу возбуждения в синапсах центральной нервной системы). Подобно препятствующему действию химического медиатора кураре в области нервномышечных синапсов стрихнин препятствует действию тормозящего фактора в области центральных синапсов и, таким образом, вызывает возбуждение, благодаря чему облегчается проведение возбуждения в межнейронных синапсах. Учитывая возбуждающее действие стрихнина,

мы комбинированно с пирогеналом спинальным крысам вводили и стрихнин.

В настоящей работе приводятся данные, полученные в результате отдельного одновременного и последовательного применения пирогенала с лидазой и стрихнином у спинальных крыс.

Опыты ставились на 234 крысах-самках 6—7-недельного возраста. Полная перерезка спинного мозга производилась под эфирным наркозом или с введением промедола и нембутала. Отщипывая остистые отростки, отводя позвонки и специальным крючком поднимая с каудальной стороны дужки 5-го позвонка, вскрывали оболочки, и глазным скальпелем поперечно перерезали спинной мозг. Проверив полноту перерезки, приостанавливали кровотечение и удаляли крючок из-под 5-го позвонка. Рана послойно зашивалась.

Опыты проводились в пяти сериях. В I серии опытов (44 подопытных и 36 контрольных крыс) животным вводили только пирогенал в течение 90 дней. Во II серии (28 подопытных и 14 контрольных крыс) в течение 15 дней комбинированно вводили лидазу и пирогенал, а в течение последующих трех месяцев вводили только пирогенал. В III серии (46 подопытных и 12 контрольных крыс) последовательно вводили лидазу или гиалуронидазу, затем пирогенал (в течение первых 15 дней ежедневно вводили лидазу, затем пирогенал в течение трех месяцев). В IV серии (22 подопытных и 9 контрольных крыс) комбинированно вводили пирогенал и стрихнин в течение одного месяца, а затем продолжали введение только пирогенала в течение трех месяцев. В V серии опытов (23 подопытные крысы) последовательно вводили пирогенал и стрихнин (в течение трех месяцев вводили пирогенал, затем стрихнин в течение одного месяца).

Препараты вводились в следующих дозах: пирогенал 10 γ на 1 кг живого веса, лидаза—32 ед. на одну крысу, стрихнин—в субтетанических дозах (0,6 мг на 1 кг живого веса). Пирогенал, стрихнин и лидазу вводили подкожно, причем лидазу в область операции.

За оперированными животными велось тщательное наблюдение. Определяли порог рефлекторной возбудимости задних конечностей к электрическому току (тетанический и гальванический), температуру, реакцию на механический раздражитель (щипок), проводили периодическое описание клинической картины. Затем животные забивались, и спинной мозг фиксировался в 10%-ном растворе формалина. Область перерезки спинного мозга изучалась морфологически по методу Бильшовского, Ниссля, Ван-Гизона, гематоксилин-эозином [1].

Полная перерезка спинного мозга у крыс приводит к нарушению опорно-локомоторных, чувствительных и вегетативных функций. Оперированные животные при передвижении не пользуются задними конечностями; чувствительность ниже места перерезки к электрическим, термическим и механическим раздражителям ограничивается спинальным рефлекторным ответом, нарушается акт дефекации и мочеиспускания.

Клиническая картина между контрольными и подопытными животными была одинаковой в течение первых 7—9 дней, затем наблюдается разница между ними, которая заключается в том, что у подопытных крыс на 7—9-й день начинается восстановление нарушенных вегетативных расстройств, тогда как у контрольных животных продолжает оставаться нарушенной в течение 17—25 дней. В I серии опытов из 44 подопытных животных в течение первых 2—3 дней погибло 7 крыс, на 8-й день еще 4 крысы. Из оставшихся 33 крыс у 9 наблюдалось полное, а у 12—частичное восстановление нарушенных опорно-локомоторных и чувствительных функций. У 12 подопытных и 22 контрольных крыс восстановились только нарушенные вегетативные функции с той разницей, что у контрольных они имели место сравнительно поздно.

Во II серии опытов из 28 подопытных крыс в ближайшие дни погибло 5, на 8-й день еще две крысы. Из оставшегося числа у 6 крыс не восстановились нарушенные опорно-локомоторные и чувствительные функции, у 8 наблюдалось частичное и у 7 полное восстановление нарушенных опорно-локомоторных и чувствительных функций.

В III серии опытов из 46 подопытных крыс в первые дни погибло 7, а на 12—15-й день 4 крысы. Из оставшихся 35 крыс у 7 не наблюдалось восстановления нарушенных опорно-локомоторных и чувствительных функций, у 15 наблюдалось неполное восстановление нарушенных функций, у 13—полное восстановление нарушенных опорно-локомоторных и чувствительных функций. Из 7 оставшихся в живых контрольных крыс только у одной наблюдалось частичное восстановление нарушенных функций, а у остальных восстанавливались лишь нарушенные вегетативные функции.

Как видно из табл. 1, 2, кожная температура задних конечностей после операции, повышаясь, достигает своего максимума на 5-й день, затем постепенно в течение 20 дней у подопытных животных она опускается до нормального уровня, у контрольных же остается чуть выше нормального уровня (табл. 2).

Порог рефлекторной возбудимости к гальваническому и тетаническому току задних конечностей после операции повышается, причем он достигает нормы у подопытного животного в течение 20 дней к тетаническому току и в течение 37 дней к гальваническому току, а у контрольного животного он остается незначительно выше нормы (табл. 1, 2). Из этих таблиц видно, что на термическое раздражение в 70°С в течение 10 сек. задние конечности не реагируют, а также то, что у подопытного животного реакция на термическое раздражение становится нормальной в течение 35 дней, тогда как у контрольных животных она остается чуть подавленной.

В IV серии опытов в течение первых дней из 22 подопытных животных погибло 6 крыс, а до полного восстановления акта дефекации и мочеиспускания погибло еще 5 крыс. Из оставшихся 11 крыс у 3 не наблюдалось восстановления нарушенных опорно-локомоторных и чувствитель-

ных функций, у 5 наблюдалось частичное, а у 3—полное восстановление нарушенных функций.

Надо отметить, что к концу первого месяца после операции, т. е. когда уже прекращали введение стрихнина, разница в клинической картине между этими крысами и крысами, получившими только пирогенал, заключалась только в том, что у этих крыс возбудимость задних конечностей к механическому раздражению была повышена.

Таблица 1

Картина изменения кожной температуры, порога рефлекторной возбудимости и времени при термическом раздражении задних конечностей у подопытной крысы

(II серия опытов)

Дни исследований	Температура задних конечностей		Порог рефлекторной возбудимости к гальваниз. току в V		Порог рефлекторной возбудимости к тетаническому току в V		Время ответа на термич. раздражение в сек. (70°С)	
	до операции							
	справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева
1-й день	31,6	31,8	40,0	42,0	3,4	1,5	2,5	3
3-й "	31,7	31,6	36,0	38,0	3,0	1,6	3	2,5
5-й "	31,2	31,4	38,0	40,0	3,0	1,7	2	3
6-й "	31,8	31,9	38,0	36,0	3,2	1,5	3	2,5
	после операции							
1-й день	32,1	32,0	72,0	78,0	4,2	2,3	больше 10	больше 10
3-й "	34,7	34,1	56,0	54,0	4,0	2,1	10	10
5-й "	34,2	33,8	50,0	58,0	3,6	1,9	10	10
9-й "	33,8	33,9	52,0	56,0	3,8	1,8	10	10
15-й "	31,9	31,8	48,0	50,0	4,0	1,7	10	10
26-й "	31,7	31,9	44,0	46,0	3,4	1,8	7,0	5,0
35-й "	31,8	31,6	46,0	40,0	3,4	1,7	6,0	5,0
55-й "	31,2	31,4	32,0	30,0	3,2	3,0	3,5	5,0
83-й "	31,2	31,5	36,0	40,0	3,4	1,6	2	2,5

Для опытов V серии мы оперировали 23 крысы, и в течение трех месяцев им вводили только пирогенал. К концу третьего месяца из оставшихся в живых 15 крыс у 4 наблюдалось полное и у 7 частичное восстановление нарушенных функций, у 4 же опорно-локомоторные и чувствительные функции не восстановились. Стрихнин в течение одного месяца вводили только тем крысам, у которых нарушенные функции восстановились частично или вовсе не восстановились. У таких крыс спустя один месяц наблюдалась повышенная возбудимость задних конечностей, активизировались произвольные движения этих же конечностей у животных с отсутствием восстановления нарушенных функций. У животных же с частичным восстановлением движения задних конечностей становились сравнительно координированными.

Как известно из литературных данных, некоторые пирогенные препараты бактериального происхождения способствуют восстановлению

нарушенных функций при полной перерезке спинного мозга у теплокровных животных. С другой стороны, Артета [6], Ланце [10] и др. установили, что пиромен не обладает этим свойством. Наши предыдущие [1, 3] и настоящие исследования показали, что пирогенный препарат бактериального происхождения—пирогенал способствует восстановлению нарушенных функций при полной перерезке спинного мозга у крыс и что ферментный препарат гиалуронидазного действия—лидаза у спинальных крыс также приводит к полному или к частичному восстановлению нарушенных функций, причем от лидазы получался лучший эффект, чем от пирогенала [3].

Таблица 2

Картина изменений кожной температуры, порога рефлекторной возбудимости и времени при термическом раздражении задних конечностей у контрольной крысы (II серия опытов)

Дни исследований	Температура задних конечностей		Порог рефлекторной возбудимости к гальванич. току в V		Порог рефлекторной возбудимости к тетаническому току в V		Время ответа на термич. раздражение в сек. (70°C)	
	до операции							
	справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева
1-й день	31,4	31,1	38,0	44,0	2,8	1,7	2,5	2,0
3-й „	31,5	31,3	34,0	36,0	2,1	1,4	2,5	3,0
5-й „	31,3	31,6	26,0	38,0	2,8	1,4	3,0	2,0
6-й „	31,3	31,2	32,0	38,0	2,6	1,5	2,5	2,5
	после операции							
1-й день	32,1	31,9	64,0	76,0	4,6	2,4	больше 10	больше 10
3-й „	34,2	34,0	60,0	68,0	4,4	2,3	10	10
5-й „	32,8	33,1	54,0	56,0	4,0	2,2	10	10
9-й „	32,5	32,7	44,0	56,0	3,6	2,1	10	10
15-й „	32,3	32,4	50,0	48,0	3,8	2,0	10	10
25-й „	32,1	32,5	52,0	50,0	3,8	1,8	8,6	7,5
35-й „	32,2	32,4	52,0	52,0	4,0	2,2	5,5	6,5
55-й „	32,1	32,2	46,0	50,0	3,6	1,8	4,5	4,0
83-й „	31,9	32,0	48,0	50,0	3,4	1,8	4,0	3,5

Клемент [9] констатировал тот факт, что рубец, образующийся на месте повреждения центральной нервной системы и мешающий врастанию коллатералей через него, состоит из двух компонентов—нейроглиального и мезодермального. Выяснилось, что пиромен разрыхляет больше всего первый компонент указанного рубца. С другой стороны, известно, что фермент лидаза гиалуронидазного действия, расщепляя гиалуроновую кислоту, которая является основным веществом соединительной ткани, разрыхляет второй компонент вышеуказанного рубца. Исходя из этого, мы надеялись при комбинированном и последовательном введении пирогенного препарата бактериального происхождения—пирогенала и ферментного препарата гиалуронидазного действия—лидазы получить лучший результат, чем при отдельном применении пирогенала. Надо от-

метить, что наши ожидания оправдались, причем оказалось, что по сравнению с комбинированным введением последовательное введение этих препаратов дает лучший результат.

Что касается комбинированного и последовательного введений пирогенала и стрихнина, то оказалось, что возбуждающий эффект стрихнина не очень результативен для восстановления нарушенных функций такого тяжелого повреждения, каким является полная перерезка спинного мозга.

Как видим, во II и III сериях опытов у двух контрольных крыс наблюдалось частичное восстановление нарушенных локомоторных функций. Надо отметить, что у этих крыс долгое время акт мочеиспускания не восстанавливался и моча была серого цвета, что является признаком воспаления мочевого пузыря. Возможно, что у этих крыс инфекция мочевого пузыря послужила источником бактериального пирогена, который способствовал частичному восстановлению нарушенных функций.

В заключение надо отметить, что в наших исследованиях восстановление чувствительности не всегда предшествовало восстановлению двигательных функций, как это отмечает американский исследователь Мак-Мастер [12], и более того, у большинства крыс сначала появлялись признаки восстановления опорно-локомоторных функций, затем наблюдалось постепенное восстановление чувствительности. Помимо этого, иногда восстанавливались только моторные функции, а чувствительность задних конечностей животных до конца опыта (7—10 мес.) не восстанавливалась.

Таким образом, все вышеизложенное позволяет сделать следующие выводы.

1. Комбинированное введение пирогенала и лидазы крысам с полной перерезкой спинного мозга дает сравнительно лучший эффект, чем отдельное применение пирогенала.

2. Последовательное введение пирогенала и лидазы крысам с полной перерезкой спинного мозга более эффективно, чем их комбинированное применение.

3. Эффект от комбинированного и последовательного введения пирогенала и стрихнина у крыс с полной перерезкой спинного мозга не особенно отличается от дачи только одного пирогенала.

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

Поступило 3/XI 1964 г.

Ա. Ս. ԱՆԴՐԵԱՍՅԱՆ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ԽԱՆԳԱՐՎԱԾ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆԵՐԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՎՐԱ ՊԻՐՈԳԵՆԱԼԻ, ԼԻԴԱԶԱՅԻ ԵՎ ՍՏՐԻԽԻՆԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

1960—1962 թթ. ընթացքում հեղինակը 234 առնետների մոտ ուսումնասիրել է պիրոգենալի, լիդազայի և ստրիխինինի ազդեցությունը ողնուղեղի լրիվ ընդլայնակի հատման հետևանքով առաջացած խանգարված ֆունկցիաների վերականգնման վրա: Կատարած հետազոտությունները թույլ են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները:

1. Պիրոգենալի և լիդազայի կոմբինացված ներարկումը ողնուղեղային (ողնուղեղը լրիվ հատած) առնետներին տալիս է համեմատաբար ավելի լավ էֆեկտ, քան պիրոգենալի առանձին օգտագործումը:

2. Պիրոգենալի և լիդազայի հաջորդաբար ներարկումը ողնուղեղային առնետներին տալիս է շարժիչ և զգացող խանգարված ֆունկցիաների վերականգնում փորձնական կենդանիների ավելի մեծ տոկոսի մոտ, քան այդ պրեպարատների միաժամանակյա կոմբինացված ներարկումը:

3. Պիրոգենալի և ստրիխինինի կոմբինացված և հաջորդաբար ներարկումը ողնուղեղային առնետներին առաջացնում է հատումից ներքև ընկած մասի դրդականության բարձրացում այն կենդանիների համեմատ, որոնք ստացել են միայն պիրոգենալ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Андреасян А. С.** и **Епремян Г. А.** Сборник научных трудов Ереванского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии, т. 8. Ереван, 1965, стр. 181.
2. **Бразовская Ф. А., Иорданская Е. Н., Несмеянова Т. Н.** Тезисы докладов IX съезда Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, т. 1. Минск, 1959, стр. 98.
3. **Матинян Л. А.** и **Андреасян А. С.** Экспериментальные исследования и клиническое применение пирогенала. М., 1961, стр. 97.
4. **Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А., Иорданская Е. Н.** Тезисы докладов конференции по проблеме компенсаторных приспособлений. М., 1958, стр. 71.
5. **Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А., Иорданская Е. Н.** Физиологический журнал СССР, 1960, 6, 2, стр. 202.
6. **Arteta J. L.,** J. Compar. Neurol., 1956, 105, 2, 171.
7. **Brown J. O.** and **McCouch G. P., J.** Compar. Neurol., 1947, 87, 2, 131.
8. **Clemente C. D.** and **Windle W. F.,** J. Compar. Neurol., 1954, 101, 691.
9. **Clemente C. D., Windle W. F.,** (16), 1955, 147.
10. **Lance J. W.,** Brain, 1954, 77, P. 11, 314.
11. **Littrell J. L., Bunnel D., Agnew W. F., Smart J. O.** and **Windle W. F.,** Anat. Rec., 1953, 115.
12. **McMasters R. E.,** J. Comp. Neurol., 1962, 119, 113.
13. **Ramon J., Cajal S.** In: Degeneration and Regeneration of the Nervous System, New York, Hafner Publ. Company, 1959.
14. **Scott D. J.** and **Clemente C. D.,** J. Compar. Neurol., 1955, 102, 3, 633.
15. **Windle W. F.,** Physiol. Rev., 1956, 36, 4, 427.
16. **Windle W. F.,** In: Regeneration in the Central Nervous System, Springfield, Illinois 1955.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Р. М. СТЕПАНЯН

О ЗНАЧЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СВЯЗИ МОЗЖЕЧКА И ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПРОЦЕССЕ КРОВОТВОРЕНИЯ

Многолетними исследованиями Л. А. Орбели и сотрудников установлено, что существует теснейшая связь между мозжечком и вегетативными процессами организма. На основании накопленных данных Л. А. Орбели сформулировал представление, согласно которому основная функция мозжечка заключается в адаптационно-трофических влияниях.

Экспериментальные данные Э. С. Андриасян [2] показывают, что трофическое влияние мозжечка распространяется и на систему крови: у безмозжечковых щенят развивается анемия, в костном мозгу иногда появляются мегалобласты. С другой стороны, Г. В. Тутаев и соавторы [7, 8] установили, что удаление мозжечка приводит к понижению функции щитовидной железы. Исходя из этих данных, можно предположить, что сдвиги, возникающие в системе крови безмозжечковых животных, определенным образом связаны также с гипофункцией щитовидной железы.

Об изменениях картины крови и костного мозга при нарушенных функциях щитовидной железы в литературе встречаются как клинические, так и экспериментальные исследования [1, 3, 4, 5, 6, 9]. Действие тироксина на кровотворение обычно рассматривается как результат его общего влияния на окислительные процессы организма.

В некоторых работах [10, 11] указывается, что тироксин влияет также на обмен железа и витамина B_{12}, что, несомненно, отражается на процессе кровотворения.

Учитывая вышеизложенное, мы задались целью выяснить роль щитовидной железы в нарушениях процесса кровотворения у безмозжечковых собак.

Для разрешения этого вопроса удаление мозжечка мы производили как на фоне антиреоза (I серия опытов), так и гипертиреоза (II серия опытов). Опыты были поставлены на 19 щенках в возрасте 3—6 мес. (I серия—11 щенят, II—8).

У подопытных животных периодически изучали состояние крови (количество эритроцитов, гемоглобина, ретикулоцитов, лейкоцитов, лейкоформулу, средний диаметр эритроцитов, осмотическую резистентность эритроцитов к гипотоническим растворам, билирубин в сыворотке крови и костного мозга. Для изучения обмена железа ортофенантролиновым методом определяли количество сывороточного железа, процент сидеробластов и сидероцитов. В сыворотке крови микробиологическим

методом определяли содержание витамина B_{12}, что давало возможность иметь представление об утилизации этого витамина костным мозгом. О функциональном состоянии щитовидной железы судили по данным динамического измерения основного обмена животных методом Дугласа-Холдена.

I серия опытов. У 7 тиреоидэктомированных собак к концу второго месяца, когда картина крови и костного мозга указывала на анемию, был удален мозжечок. Удаление мозжечка уже в течение первых двух недель привело к заметному снижению количества эритроцитов в периферической крови (рис. 1а). В дальнейшем обнаружилась некоторая тенденция к повышению их числа, однако в течение второго месяца эритроциты заметно уменьшились, и лишь спустя 5—6 мес. после экстирпации мозжечка количество эритроцитов увеличилось до нормы, иногда даже превышая ее. Почти параллельно изменялся и процент гемоглобина, но сравнительно в малых масштабах (рис. 1б), вследствие чего цветной показатель часто превышал начальные величины (рис. 1 г). Как это видно из приведенной кривой, изменение процента ретикулоцитов почти соответствует изменениям количества эритроцитов (рис. 1 в).

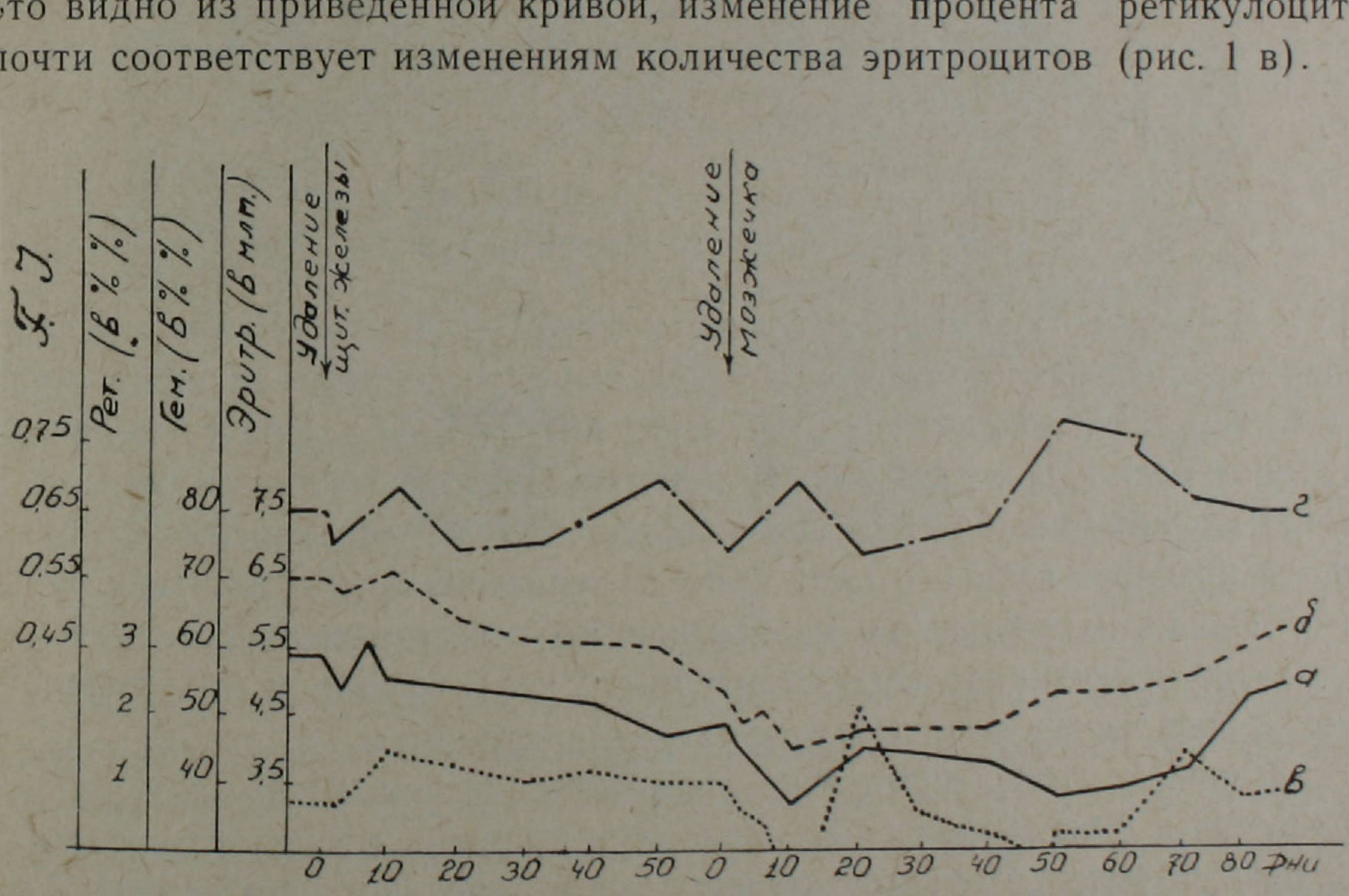

Рис. 1. Изменения цветного показателя (г), количества эритроцитов (а), гемоглобина (б) и ретикулоцитов (в) у тиреоидэктомированной собаки после удаления мозжечка.

В течение первой недели после удаления мозжечка эритроцитометрическая кривая часто представляется двухвершинной кривой с пиками 7,4 и 8,88μ с колебаниями диаметра эритроцитов от 4,4 до 12,5 μ. Осмотическая же резистентность в первые 2—3 мес. иногда оставалась в пределах нормы (минимальная—0,52—0,45, максимальная—0,30—0,32), но часто отмечалось ее увеличение (0,44—0,42; 0,26—0,28).

После церебеллэктомии в картине белой крови отмечаются следующие сдвиги: число лейкоцитов изменяется волнообразно с одновременным изменением лейкоформулы; процент эозинофилов вначале умень-

шается, иногда до нуля, но в конце первого месяца увеличивается, доходя до 14, в половине первого месяца наблюдается относительный лимфоцитоз, а во втором месяце—нейтрофилоз; картина белой крови приближается к исходной на 3—4-й мес.

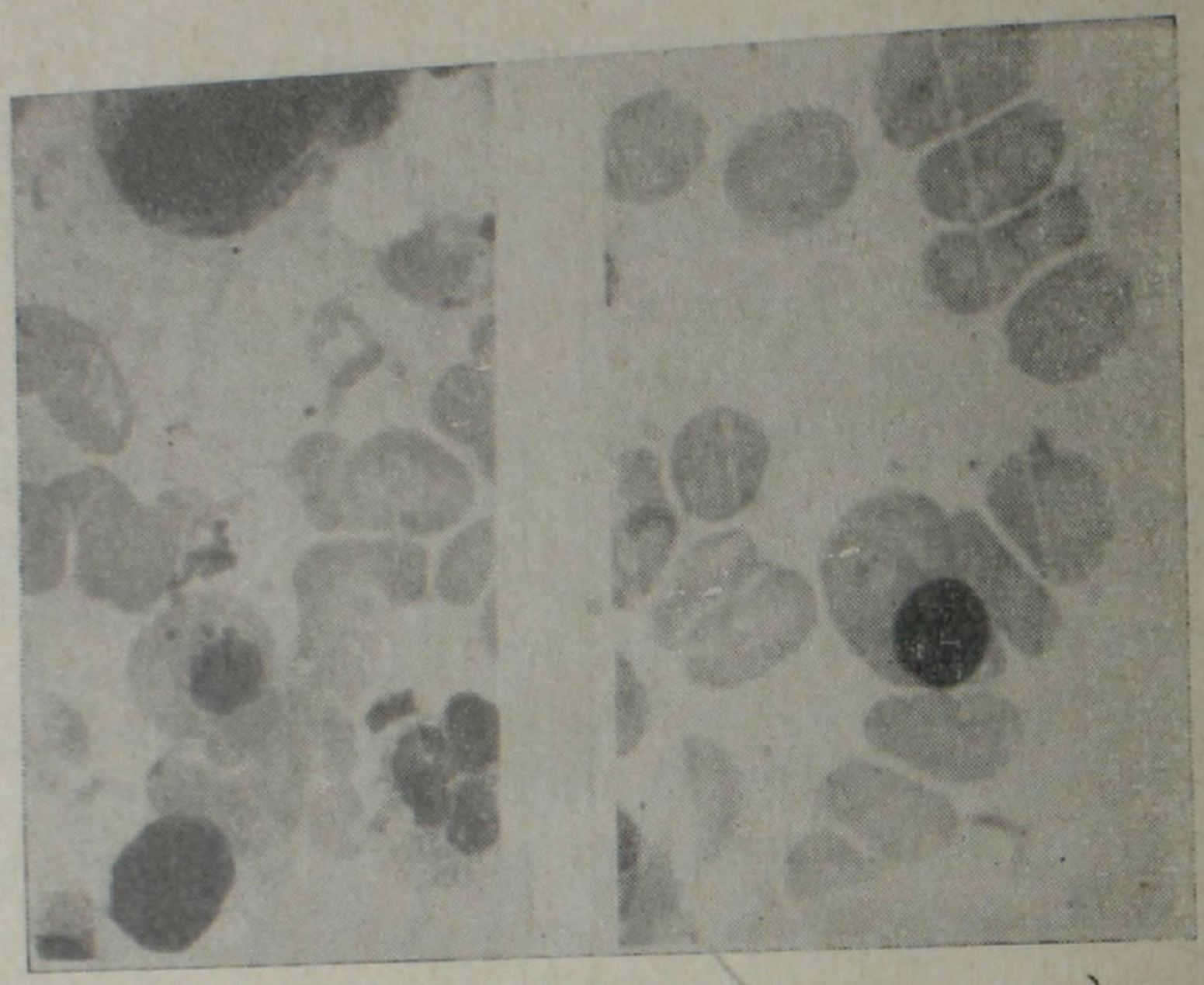

Рис. 2. Мегалобласты в костном мозгу.

У этих животных в костном мозгу в первые два месяца после удаления мозжечка наблюдается преобладание элементов красного ряда над белым (Л:Э доходит до 1 : 2). В первой половине первого месяца и во втором месяце в костном мозгу встречаются мегалобласты—от 0 до 2 на 400 клеток (рис. 2), много нормобластов с кариорексисом и макроформы красного и белого ряда (рис. 3), единичные эритроциты с тельцами Жолли. В это время в периферической крови отмечается анизоцитоз, гиперсегментация сегментоядерных нейтрофилов и эозинофилов, иногда появляются полихроматофильные эритроциты.

Основной обмен, вследствие удаления щитовидной железы, понижается, а у безмозжечковых животных в первом месяце становится в 1,5 раза больше исходного уровня, в дальнейшем удерживаясь на сравнительно низких величинах.

У 3 тиреоидэктомированных собак с удаленным мозжечком было изучено количество билирубина и витамина B_{12} в сыворотке крови, сывороточного железа, процент сидероцитов и сидеробластов. Установлено, что количество билирубина изменялось незначительно (4,68—3,12 мг%). В первые два месяца несколько повышался процент сывороточного железа, сидероцитов и сидеробластов. Количество витамина B_{12} по сравнению с исходным средним количеством увеличивалось в среднем на 179μγ/мл.

В качестве контроля у одной тиреоидэктомированной собаки через 2 мес. вместо мозжечка была удалена затылочная доля одного полушария. Однако в системе крови этой собаки мы не наблюдали выше-

изложенных изменений, если не считать исчезновения ретикулоцитов крови и преобладания оксифильных нормобластов в костном мозгу в первые дни после операции.

II серия опытов. Гипертиреоидное состояние вызывалось путем кормления животных тиреоидином в течение 25—28 дней до операции, а также в первые дни после церебеллэктомии (из расчета 0,1 г на 1 кг).

Из 8 подопытных собак на 4 исследовалось состояние периферической крови и миелограмма, а также показатели обмена железа и основного обмена, на 3—содержание билирубина и витамина B_{12} в сыворотке крови, 1 собака была контрольной.

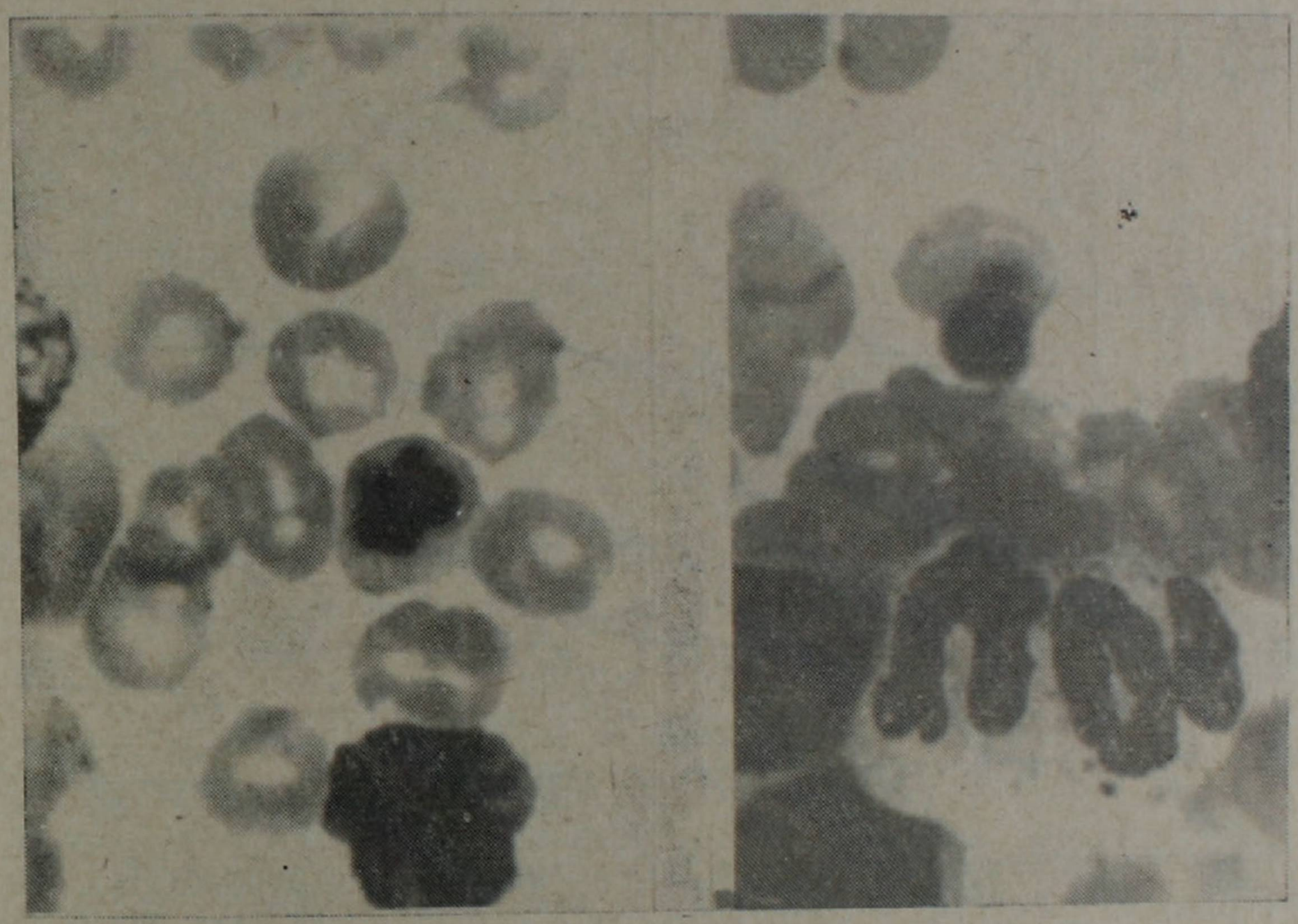

Рис. 3. Нормобласты с кариорексисом и макроформы белого ряда.

Было установлено, что под влиянием тиреоидина у животных повышается основной обмен, увеличивается количество эритроцитов, ретикулоцитов и процент гемоглобина. Удаление же мозжечка уже в первые дни приводит к падению числа эритроцитов, ретикулоцитов и процента гемоглобина (рис. 4 а, б, в). При этом количество гемоглобина изменяется резче и цветной показатель в основном остается ниже исходного уровня (рис. 4 г). В конце первого месяца величины показателей красной крови постепенно увеличиваются и на третьем месяце приближаются к фоновым цифрам.

В первые 10—15 дней после удаления мозжечка количество сывороточного железа увеличивается, доходя иногда до 800 γ %. Количество сидероцитов повышается до 14%, а сидеробластов—до 66%. На втором месяце после операции эти величины приближаются к исходным цифрам.

У подопытных животных количество билирубина и осмотическая резистентность эритроцитов особым изменениям не подвергаются.

В гипертиреоидном состоянии наблюдается некоторый микроцитоз, а после экстирпации мозжечка в течение первых двух недель основание кривой Прайс-Джонса расширяется, с некоторым сдвигом вправо.

Содержание витамина B_{12} под влиянием тиреоидина проявляет тенденцию к уменьшению, а после церебеллэктомии—к некоторому повышению (в среднем на 56 μγ/мл по сравнению с фоновой средней величиной).

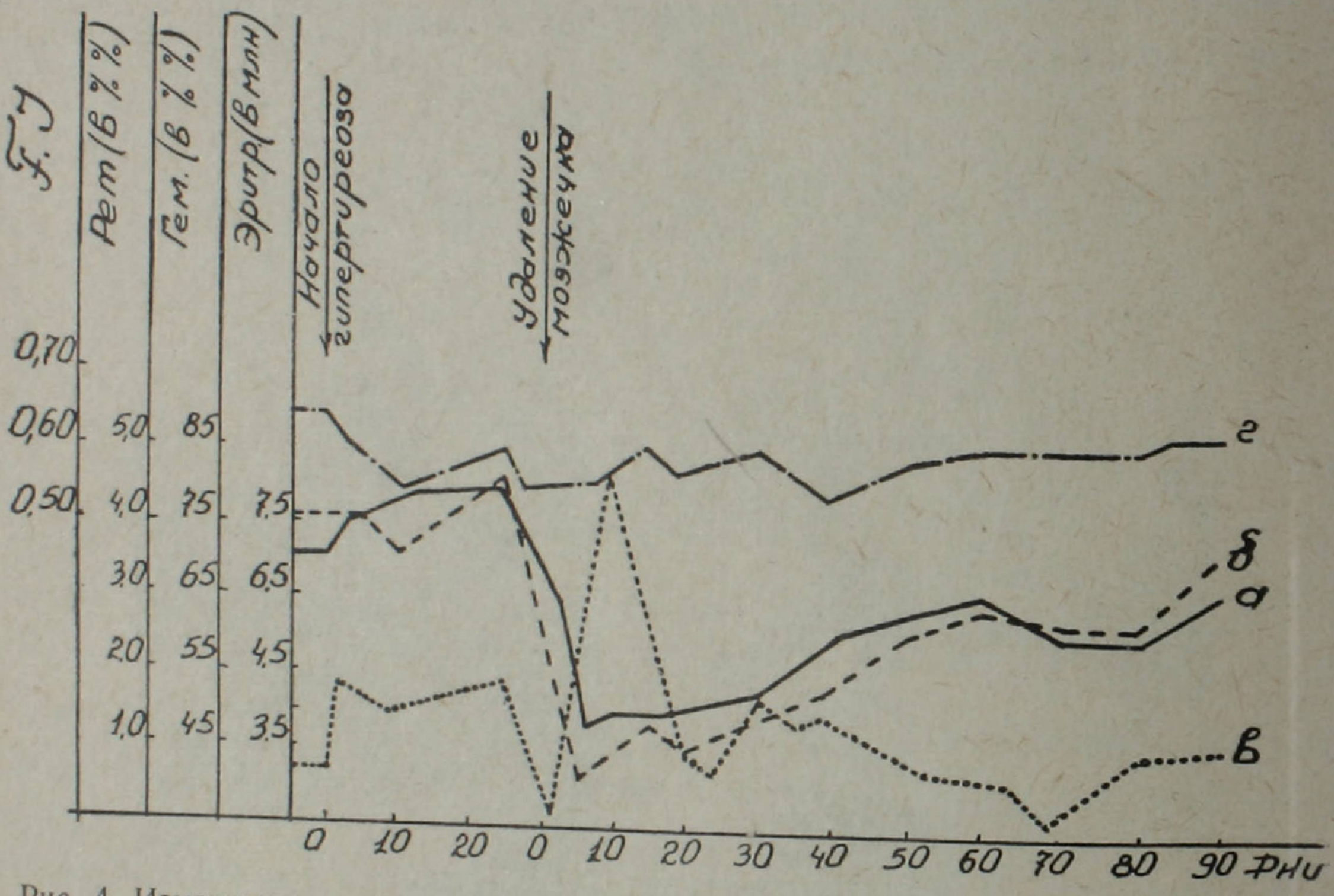

Рис. 4. Изменения цветного показателя (г), количества эритроцитов (а), гемоглобина (б) и ретикулоцитов (в) у гипертиреоидной собаки после удаления мозжечка.

Развивающаяся лейкопения при гипертиреозе продолжается в первые дни после удаления мозжечка; при этом обнаруживается моноцитоз (до 27%). В течение 2—3 недель лейкопения сменяется лейкоцитозом, а в лейкоформуле наблюдается нейтрофилез со сдвигом влево (палочкоядерные до 18%) и лимфопения. В течение второго месяца за счет нейтропении развивается лимфоцитоз.

Вышеуказанные изменения периферической крови в основном отражают картину костного мозга. В первые дни церебеллэктомии отмечается пролиферация красного ростка (Л : Э доходит до 0,8—1,0), однако индекс созревания эритробластов уменьшается (0,5—0,6).

Наряду с количественными изменениями в крови и костном мозгу отмечаются и сдвиги качественного характера: в крови появляются эритробласты и плазматические клетки, отмечается олигохромазия эритроцитов, вакуолизация моноцитов и сдвиги в монограмме. В костном мозгу увеличивается число митозов, наблюдается большое количество плазматических и ретикулярных клеток, иногда встречаются нормобласты с кариорексисом.

В качестве контроля у одной гипертиреоидной собаки вместо мозжечка удалялась затылочная доля большого полушария, что, однако, не сопровождалось указанными сдвигами.

В заключение можно сказать, что в опытах I серии мегалобластическая реакция костного мозга в сочетании с повышенной концентрацией витамина B_{12} в крови и повышенная осмотическая резистентность эритроцитов без изменения количества билирубина крови напоминают картину, близкую к так называемой ахрестической анемии. В опытах же II серии выражается гиперсидермическая гипохромная анемия, которая указывает на нарушение утилизации железа в костном мозгу (сидероахрестическое состояние).

На основании результатов наших опытов можно заключить, что в процессе кровотворения функциональная связь между мозжечком и щитовидной железой имеет значительную роль.

Кафедра нормальной физиологии
Ереванского медицинского института

Поступило 18/II 1964 г.

Ռ. Մ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ԱՐՅՈՒՆԱՍՏԵՂԾՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԵՎ ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԿԱՊԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուղեղիկի հեռացման հետևանքով արյան սիստեմում տեղի են ունենում որոշակի փոփոխություններ: Այդ փոփոխությունների մեջ վահանագեղձի մասնակցությունը պարզաբանելու համար մենք ուղեղիկի հեռացումը կատարել ենք վահանագեղձի ինչպես թերֆունկցիայի (փորձերի առաջին սերիա), այնպես էլ գերֆունկցիայի ֆոնի վրա (երկրորդ սերիա):

Առաջին սերիայի փորձերում կենդանիների մոտ զարգացող սակավարյունությունը զուգակցվում է ոսկրածուծի մեգալոբլաստային ռեակցիայով, իսկ արյան մեջ ավելանում է վիտամին B_{12}-ի քանակը: Բարձրանում է էրիթրոցիտների օսմոտիկական կայունությունը, առանց արյան մեջ բիլիռուբինի քանակի փոփոխության: Ստացված տվյալները հիշեցնում են այսպես կոչված ախրեստիկ սակավարյունության պատկերը, որի ժամանակ տուժում է վիտամին B_{12}-ի յուրացումը ոսկրածուծի կողմից:

Երկրորդ սերիայի փորձերում առանձնապես ցայտուն փոփոխություններ են առաջանում երկաթի փոխանակության մեջ: Շիճուկային երկաթի քանակը բավականաչափ ավելանում է. ոսկրածուծի էրիթրոիդ շարքը մուտք գործած երկաթը դարձյալ լրիվ չի յուրացվում հեմոգլոբինի սինթեզման համար, որի շնորհիվ ավելանում է սիդերոցիտների և սիդերոբլաստների տոկոսը:

Ստացված տվյալներից եզրակացնում ենք, որ ուղեղիկը և վահանագեղձը ֆունկցիոնալ տեսակետից կապված են և այդ կապն իր որոշակի դերն ունի արյունաստեղծման պրոցեսում:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абрамович И. А.** Диссертация. С.-Петербург, 1901.
2. **Андриасян Э. С.** Физиологический журнал СССР, 1965, 3, стр. 318.
3. **Звиададзе Г. А.** Автореферат. Тбилиси, 1960.
4. **Кочарова Е.** Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1939, т. VII, 1, стр. 109.
5. **Романова А. Ф.** Труды Астраханского медицинского института, 1956, т. XII, 2, стр. 112.
6. **Тренделенбург П.** Гормоны, их физиология и фармакология, т. II. М.—Л., 1936.
7. **Тутаев Г. В.** и **Макарова З. А.** Проблемы эндокринологии, 1940, т. V, 4, стр. 37.
8. **Тутаев Г. В.** и **Исиченко Н. А.** Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1949, 10, стр. 299.
9. **Шурыгин Д. Я.** Терапевтический архив, 1954, 5, стр. 61.
10. **Austoni M. E., Liliotto D., Odeblad E.** Acta medica scandinavica, 1956, 155, 5, p. 329.
11. **Gershoff S. N., Vitale J. J., Antonowicz J., Motoomi N., Helerstein E. E.** The Journal of Biological Chemestry, 1958, 2, p. 849.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

ДА-71-82

В. А. ШЕКОЯН

О ВЛИЯНИИ ЗАДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА НА ТЕЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ РЕАКЦИЙ ЕСТЕСТВЕННОГО ИММУНИТЕТА

Роль подкорковых структур в регуляции процессов инфекции и иммунитета изучена недостаточно, несмотря на то, что на основании многочисленных исследований твердо установлено, что именно подкорковые образования имеют наибольшее отношение к регуляции вегетативных функций [1, 2, 8, 11, 13].

Эти и некоторые другие данные позволили предположить, что гипоталамус принимает участие и в регуляции иммунных реакций [3, 4].

Только в последнее время в литературе появились единичные работы о регуляции гипоталамусом иммунных реакций. Пользуясь методом раздражения мозга через вживленные электроды, Канда [12] и Петровский [7] доказали, что гипоталамус влияет на мобилизацию уже выработанных антител. Из литературных данных [5, 9] известно, что двустороннее разрушение гипоталамуса в области заднего гипоталамического поля приводило к полному или резкому подавлению продукции антител.

Однако в настоящее время нет еще ясности, какова степень участия отдельных структур гипоталамуса (в частности заднего гипоталамуса в области заднего и дорзального гипоталамических полей) в развитии и течении некоторых реакций естественного иммунитета. Разрешению этого вопроса и посвящена настоящая работа.

В работе приводятся данные о влиянии двустороннего разрушения заднего гипоталамуса в области заднего гипоталамического и дорзального гипоталамических полей на: 1) бактерицидные свойства сыворотки, 2) комплементарную активность сыворотки, 3) титр лизоцима.

Опыты проведены на 44 кроликах, из них 14 кроликов составляли контрольную группу.

Двустороннее разрушение соответствующих участков мозга производили электролитически с помощью стереотоксического прибора типа Делля через монополярный электрод постоянным электрическим током силой 2 ма в течение 1 мин. Для определения координат пользовались атласом Сойера и соавторов [14]. Коагуляция производилась в области заднего гипоталамического поля (РНА) и дорзального гипоталамического поля (ДНА) на уровне P=1. Животных оперировали под нембуталом (40 мг/кг). Кровь бралась из уха кроликов в течение 6 недель после операции через каждые 7 дней.

Бактерицидный титр сыворотки определяли по микрометодике Миронова и Свитальской [6]. Избранная густота исходной суспензии золо-

тистого стафилококка штамм 209-Р—10 млн. микр. тел в 1 мл. Из исходной суспензии готовились разведения 1/10, 1/20, 1/40, 1/80 и т. д. до 1/10240. Учитывали последнее разведение сыворотки, при котором наблюдалась задержка роста микробов. Бактерицидный титр определяли как частное от деления обратной величины этого разведения на объем сыворотки. Так, титр $1:10 = \frac{10}{0{,}02} = 500$.

Определение лизоцима в сыворотке крови кроликов производили при помощи общепринятого непрямого метода количественной индикации этого фермента в жидкостях, основанного на высокой чувствительности к действию лизоцима бактерий Micrococcus lysodeicticus. За титр лизоцима принимали конечное разведение с заметным просветлением по сравнению с контрольной пробиркой.

Определение комплементарной активности сыворотки крови производили по методике, описанной Шуваловой [10].

Получаемая от кроликов сыворотка разводилась физиологическим раствором 1 : 1. Реакция ставилась в объеме 0,75 мл. Дозы сыворотки, вносимые в пробирки, были следующие: 0,05; 0,075; 0,1; 0,125 и т. д. до 0,4 мл. Пробирки инкубировались в термостате при 37° в течение 45 мин., после чего добавлялась гемолитическая система в объеме 0,5 мл. Учет реакции производился дважды: через час после выдерживания в термостате и спустя 18—20 ч. (пробирки сохранялись в рефрижераторе). Контролем во всех сериях опытов служили многократно определенные аналогичные показатели у интактных кроликов, а также те же показатели в динамике у кроликов, которым разрушение было произведено в другой области головного мозга (белое вещество подкорки).

Весь полученный цифровой материал подвергался статистической обработке путем определения средних арифметических показателей (M), средней ошибки (m) и коэффициента вариаций (V). Все цифровые показатели оказались статистически достоверными.

Опыты показали, что у интактных кроликов средний бактерицидный титр равнялся 500. Бактерицидный титр у кроликов с коагулированным белым веществом подкорки был таким же, не изменяясь в течение 6 недель после операции.

У кроликов с коагулированным задним гипоталамусом на 7-й день после операции бактерицидная активность сыворотки уменьшилась в 2 раза, а на 42-й день титр равнялся 4000, т. е. бактерицидная активность сыворотки уменьшилась в 8 раз. Однако на 14-й и 35-й дни после операции бактерицидный титр возвращался к норме (рис. 1).

Комплементарная активность сыворотки кроликов с разрушенным задним гипоталамусом на 7-й день после операции уменьшилась в среднем в 2 раза по сравнению с нормой и в 2,2 раза—по сравнению с кроликами, у которых было разрушено белое вещество подкорки.

На 14-й день комплементарная активность сывороток подопытных кроликов несколько повысилась (0,21), но нормы не достигла (0,131) и в

1,6 раза была меньше комплементарной активности кроликов с коагулированным белым веществом подкорки.

Максимальное уменьшение комплементарной активности наступило на 21-й день и равнялось 0,334, т. е. в 2,5 раза меньше по сравнению с нормой и в 2,4 раза—по сравнению со 2-й контрольной группой.

На 42-й день комплементарная активность оказалась уменьшенной по сравнению с нормой в 2,2 раза.

Результаты опытов отражены в табл. 1 и на рис. 2.

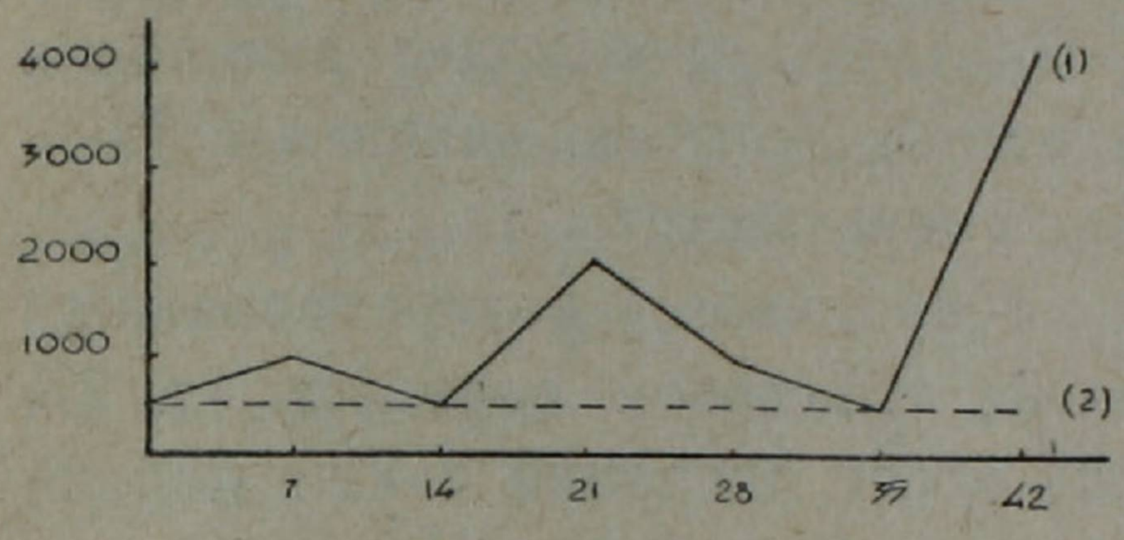

Рис. 1. Бактерицидный титр при коагуляции заднего гипоталамуса (1) и белого вещества подкорки (2).

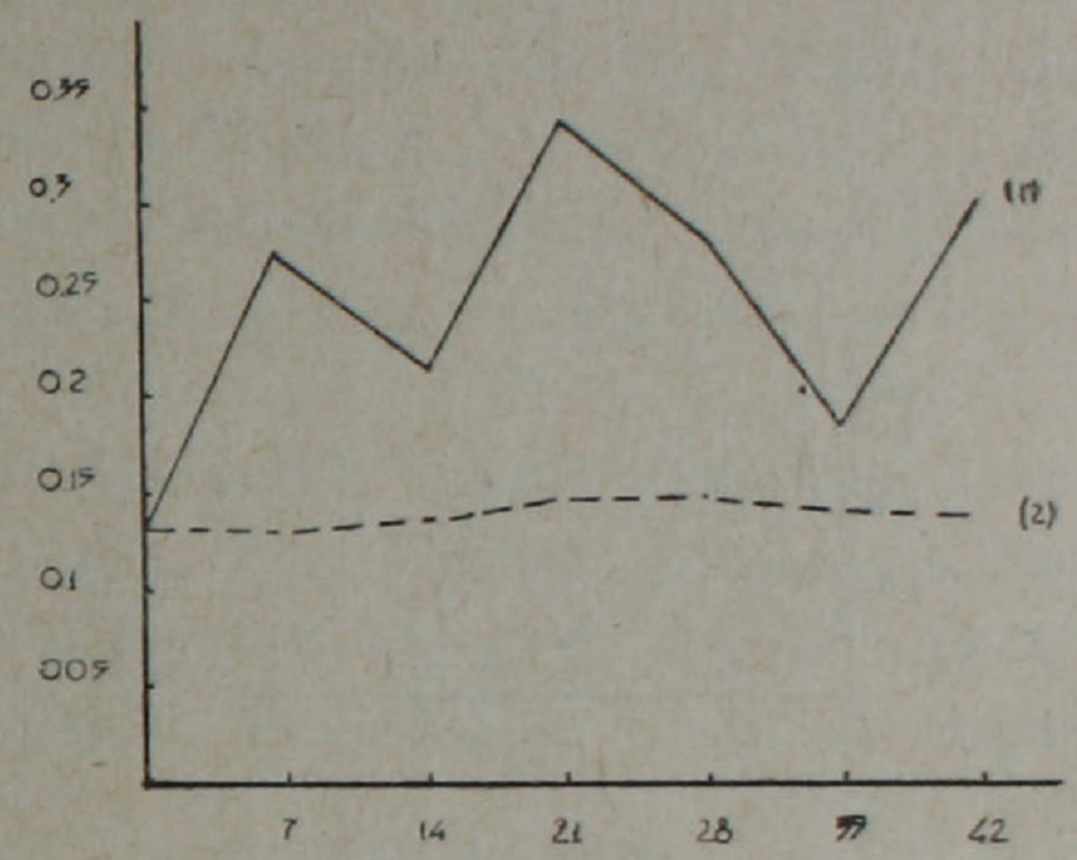

Рис. 2. Титр комплемента при коагуляции заднего гипоталамуса (1) и белого вещества подкорки (2).

Таблица 1

Сопоставление комплементарной активности сывороток интактных кроликов, кроликов с коагулированным белым веществом подкорки и коагулированным задним гипоталамусом

Характер повреждения мозга	Дни исследований	M	M±(m)	V—в %	С точностью 99% (M±2,7 m)
Коагуляция заднего гипоталамуса	7	0,269	0,269 ±0,0029	4,05	0,269 ±0,00783
	14	0,21	0,21 ±0,0054	9,7	0,21 ±0,01458
	21	0,334	0,334 ±0,0042	4,7	0,334 ±0,01134
	28	0,278	0,278 ±0,0061	7,7	0,278 ±0,01647
	35	0,175	0,175 ±0,006	13,2	0,175 ±0,0162
	42	0,287	0,287 ±0,0047	6,2	0,287 ±0,01269
Коагуляция белого вещества подкорки	7	0,1225	0,1225±0,0003	8,1	0,1225±0,00082
	14	0,13	0,13 ±0,0044	11	0,13 ±0,01188
	21	0,135	0,135 ±0,0044	10	0,135 ±0,01188
	28	0,135	0,135 ±0,0044	10	0,135 ±0,01188
	35	0,1225	0,1225±0,0003	8,1	0,1225±0,00082
	42	0,1225	0,1225±0,0007	2	0,1225±0,00189
Интактные кролики		0,131			

Из рис. 2 видно, что на 14-й и 35-й дни комплементарная активность сыворотки повысилась. То же самое произошло и с бактерицидной активностью сыворотки (повышение бактерицидного титра на 14-й и 35-й дни после разрушения гипоталамуса). Очевидно, снижение бактерицид-

ной активности сыворотки тесно связано со снижением их комплементарной активности и в определенной степени зависит от нее.

Коагуляция заднего гипоталамуса способствовала также значительному изменению активности лизоцима сыворотки.

Так, на 7-й день после операции титр лизоцима повысился по сравнению с нормой в 5,7 раза, однако на 14-й день титр лизоцима уменьшился в 1,5 раза по сравнению с нормой, на 21-й—в 3, на 28-й—в 6, на 35-й—в 5,7, на 42-й день—в 2,8 раза.

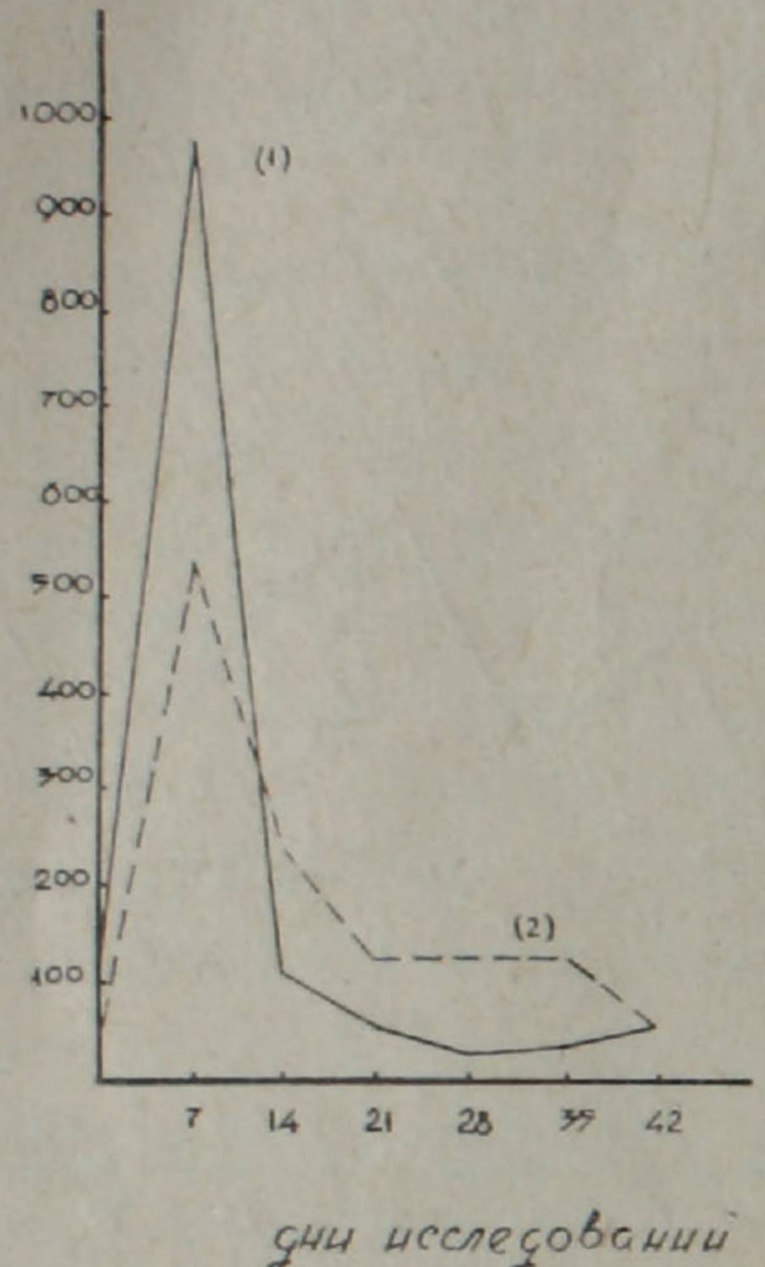

Рис. 3. Титр лизоцима при коагуляции заднего гипоталамуса (1) и белого вещества подкорки (2).

Как видно из вышеизложенного, на 7-й день происходит активация лизоцима, которая, начиная с 14-го дня, уменьшается.

У кроликов с коагулированным белым веществом подкорки на 7-й день после операции также наблюдалось увеличение титра лизоцима, но в дальнейшем, начиная с 14-го дня, происходило постепенное снижение титра лизоцима почти до нормального уровня (рис. 3).

Таким образом, коагуляция заднего гипоталамуса вызывает резкое подавление некоторых реакций естественного иммунитета.

Выводы

1. Двусторонняя коагуляция гипоталамуса в области заднего и дорзального гипоталамических полей на уровне P=1 (по атласу Сойера и соавторов) приводит к значительному снижению бактерицидной активности сыворотки, ее комплементарной активности и титра, содержащегося в сыворотке, —лизоцима.

2. Выявлен параллелизм между комплементарной активностью сыворотки и ее бактерицидными свойствами.

3. Коагуляция белого вещества подкорки на том же уровне (P=1) либо не отражается на развитии и течении некоторых реакций естественного иммунитета, либо незначительно активирует их.

Кафедра микробиологии
Ереванского медицинского института

Поступило 21/II 1966 г.

Վ. Ա. ՇԵԿՈՅԱՆ

ՀԵՏԻՆ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲՆԱԿԱՆ ԻՄՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ենթակեղևի ստրուկտուրաների դերը ինֆեկցիոն պրոցեսի և իմունիտետի կանոնավորման պրոցեսում հետազոտված է անբավարար: Այդ նկատառումով մեր կողմից հետազոտվել է հետին հիպոթալամուսի երկկողմանի էլեկտրոլիտիկ կոագուլյացիայի ազդեցությունը՝ (ստերեոտոկսիկ սարքավորման միջոցով) շիճուկի բակտերիցիդ ակտիվության, շիճուկի կոմպլեմենտի ակտիվության ու լիզոցիմի տիտրի վրա:

Հիպոթալամուսի երկկողմանի կոագուլյացիան հետին և դորզալ հիպոթալամիկ դաշտերի շրջանում, I մակարդակում (ըստ Սոյերի, էվերետի և Գրինի ատլասի) առաջացնում է շիճուկի բակտերիցիդ ակտիվության կոմպլեմենտի ակտիվություն ու շիճուկի մեջ պարունակվող լիզոցիմի տիտրի զգալի իջեցում:

Նկատվել է զուգահեռություն շիճուկի կոմպլեմենտար ակտիվության ու նրա բակտերիցիդ հատկությունների միջև:

Ենթակեղևի սպիտակ նյութի կոագուլյացիան նույն մակարդակում P=1, կամ չի անդրադառնում վերոհիշյալ ռեակցիաների վրա, կամ աննշան չափով ակտիվացնում է նրանց:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Гельгорн Э.** Регуляторные функции автономной нервной системы. М., 1948.
2. **Гринштейн А. М.** Пути и центры нервной системы. М., 1946.
3. **Зильбер Л. А.** Основы иммунологии. М., 1958.
4. **Здроводовский П. Ф.** Проблемы инфекции и иммунитета. М., 1961.
5. **Корнева Е. А., Хай Л. М.** Физиологический журнал СССР, 1963, т. 49, 1, стр. 42.
6. **Миронова С.** и **Свитальская Н.** ЖМЭИ, 1936, т. 16, 5, стр. 697.
7. **Петровский И. Н.** ЖМЭИ, 1961, 7, стр. 103.
8. **Тонких А. В.** Тезисы докладов I Всесоюзной конференции по физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка. Ереван, 1961.
9. **Хай Л. М., Коваленкова М. В., Корнева Е. А., Серанова А. Е.** ЖМЭИ, 1964, 10, стр. 7.
10. **Шувалова Е. П.** Антибиотики, 1962, 7, 16, стр. 514.
11. **Hess W. R.** Diencephalon № V, 1954.
12. **Kanda R.** Japan J. Bact., 1959, v. 14, p. 223.
13. **Ranson S. W., Magoun H. W.** Ergebn. Physiol, 1939, 41, 56.
14. **Sawyer C. H.** a **Everett J. W.** a **Wreen J. D.** J. Comp. Neurol, 1954, 101, 3, 801.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

И. Г. ИСААКЯН, А. Л. АКОПОВА

КОНСЕРВИРОВАНИЕ И ХРАНЕНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ В МАЗИ ВИШНЕВСКОГО

Одной из важнейших задач современной медицины является успешное разрешение проблемы пересадки тканей и органов.

Многочисленными клинико-экспериментальными работами доказано, что лучшим пластическим материалом является аутогенная кость, однако ряд общеизвестных отрицательных моментов препятствует широкому применению этого метода пластики.

В настоящее время одним из основных факторов успешного развития костной гомопластики является дальнейшая разработка различных способов консервации и хранения биологических материалов. Поиски новых методов консервирования тканей представляют не только теоретический интерес, но и имеют определенное практическое значение.

Исходя из сказанного, с 1963 г. в лаборатории консервирования тканей Ереванского института травматологии и ортопедии началась разработка вопроса о возможности консервации и хранения костной ткани в мази Вишневского. Как известно, эта мазь состоит из трех частей очищенного дегтя, трех—ксероформа и ста частей касторового масла. Мазь такого состава обладает выраженным бактерицидным действием, является слабым раздражителем.

Еще в средневековой Армении (12—13 вв.) для лечения ран применяли лекарственные вещества, состоящие из дегтя, воска, смолы и ладана.

В доступной литературе мы не встретили работ, освещающих вопрос о консервации костной ткани в мази Вишневского. Помимо этого, выбор означенной среды был продиктован постоянством и определенностью его состава.

С целью выявления биологических свойств и определения оптимальных сроков хранения костной ткани в мази Вишневского в свете сравнения с охлажденными и замороженными костями в разные сроки хранения был произведен ряд лабораторных исследований.

Бактериологическому контролю подвергнуто 89 кусков костной ткани, из них 43 пробы взяты от костей, консервированных в мази Вишневского при температуре +4°С. Во всех случаях исследования посевы были стерильными.

Для изучения биологической характеристики костной ткани, консервированной различными способами, нами проводилось биохимическое исследование по определению активности фермента щелочной фосфата-

зы и выявлению тканевого дыхания в этих костях. Активность исследуемого фермента определялась по методике А. Боданского, а выявление интенсивности тканевого дыхания проводилось аппаратом Варбурга по методу Н. П. Мешковой и С. Е. Северина [8].

Материалы биохимического исследования свидетельствуют о том, что в костной ткани, хранившейся в мази Вишневского и замороженной при температуре —20°С, относительно высокая активность щелочной фосфатазы наблюдается до 75-го дня. В костях, замороженных при температуре —70°С в течение 24 ч., с последующим хранением при температуре —20°С, высокая активность исследуемого фермента отмечается до

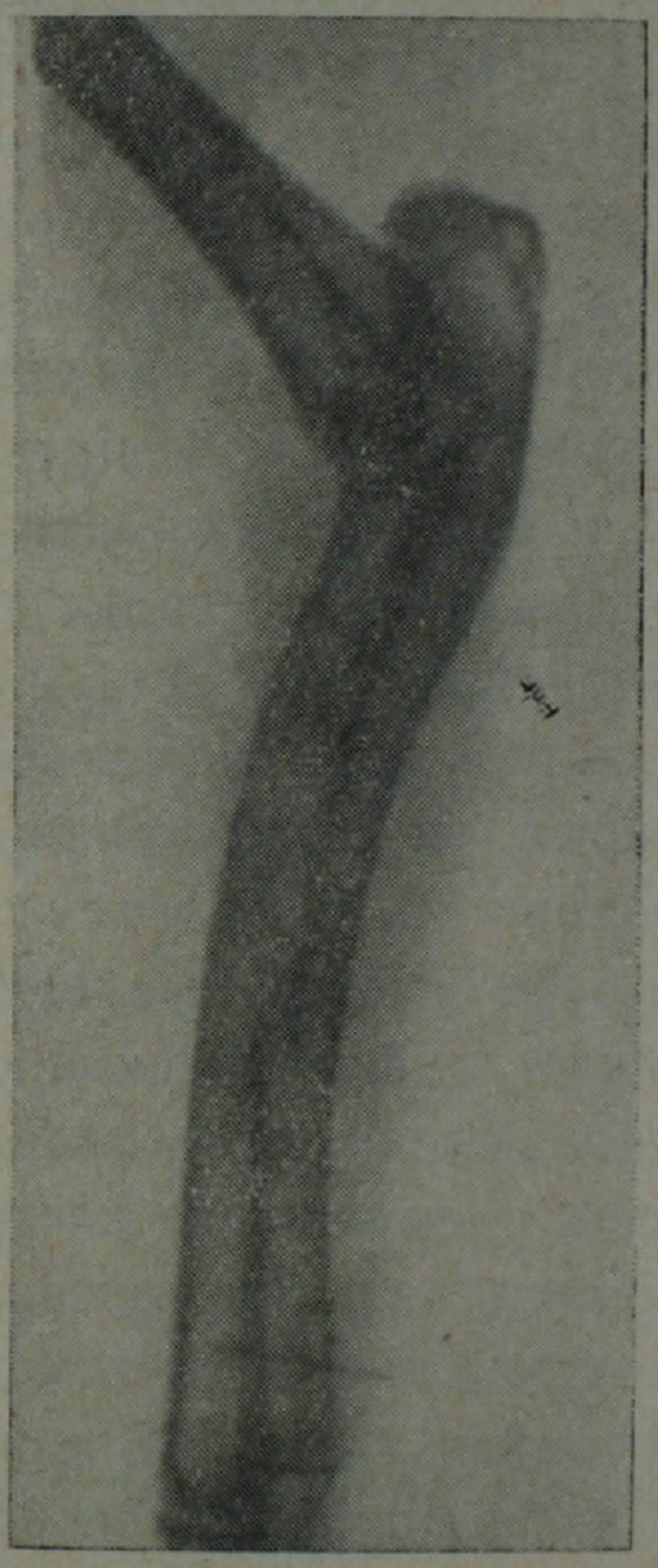

Рис. 1.

Рис. 2.

90-го дня, а в костной ткани, охлажденной при температуре +4°С в растворе Рингера, с 15% глицерина—до 22-го дня консервации. Интенсивное тканевое дыхание в костях, хранившихся в мази Вишневского и охлажденных при температуре +4°С, наблюдается до 15-го дня консервации, а в трансплантатах, замороженных при температуре —20 и —70°С, —до 20-го дня хранения.

В результате изучения микроскопической картины было установлено, что морфологическое строение костной ткани, консервированной в мази Вишневского и замороженной при —20°С, не изменяется до 75-го дня хранения. В костях, подвергнутых воздействию температуры —70°С, нормальное строение сохраняется до 90-го дня, а в охлажденных—до 22-го дня консервации.

На основании изучения результатов лабораторных исследований установлено, что как в костной ткани, консервированной в мази Вишневского, так и в охлажденных и замороженных костях биологическая активность сохраняется в течение длительного времени.

Таким образом, удовлетворительные результаты проведенных исследований являлись основанием к изучению дальнейшей судьбы костной ткани, хранившейся в мази Вишневского при температуре +4°С, уже в условиях трансплантации.

Рис. 3.

С целью сравнительного изучения пластических свойств и определения степени остеогенетической реакции материнского ложа в ответ на пересадку костей, консервированных разными способами, было поставлено 136 экспериментов на кроликах и собаках. Все опыты, в зависимости от вида пересаженной костной ткани, разбиты на пять серий.

Для выявления общей реакции организма при пересадке консервированной костной ткани у 5 кроликов каждой серии изучалось состояние периферической крови. Для исследования кровь бралась троекратно. Полученные данные по изучению состояния периферической крови дают основание полагать, что как при пересадке аутогенной кости, так и при трансплантации консервированной костной ткани (в том числе и хранившейся в мази Вишневского) какой-либо значительной разницы в составе периферической крови определить не удалось.

Процессы биологической перестройки пересаженных костных трансплантатов изучались с помощью повседневного клинического осмотра, рентгенологического наблюдения в динамике, макроскопического и гистологического исследований микропрепаратов. Продолжительность наблюдений во всех сериях опытов составляла 365 дней.

В I серии опытов (аутопластика) поставлено 20 экспериментов. Во II серии (24 эксперимента) костные дефекты заполнялись трансплантатами, охлажденными при температуре +4°С в растворе Рингера, содержащем 15% глицерина. В III серии (22 эксперимента) дефекты замещались гомокостью, замороженной при температуре —20°С. В IV серии (23 эксперимента) созданные дефекты заполнялись трансплантатами, замороженными при температуре —70°С. В V серии опытов (47 экспери-

ментов) дефекты лучевой кости замещались костной тканью, хранившейся в мази Вишневского при температуре +4°С в течение 15—120 дней.

Из анализа результатов всех пяти серий следует, что как при аутопластике, так и при гомотрансплантации пересаженная костная ткань подвергается рассасыванию с одновременным замещением дефекта новообразованной костной тканью (рис. 1, 2, 3).

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что процессы перестройки при аутотрансплантации протекают несколько быстрее, чем при гомопластике. Однако в более отдаленные сроки наблюдения (через 300—365 дней) процессы замещения образованного дефекта как при аутотрансплантации, так и при пересадке консервированной костной ткани протекают примерно в одни и те же сроки. Если при пересадке аутогенных трансплантатов реакция костного ложа реципиента была более ранней, то при пластике гомокостей независимо от способа консервации реакция материнского ложа разыгрывалась в одни и те же сроки.

В результате исследования установлено, что нет какой-либо разницы в процессах биологической перестройки как при пересадке костной ткани, консервированной в мази Вишневского, так и при применении охлажденных и замороженных костей.

Процессы перестройки и замещения костной ткани, хранившейся в мази Вишневского, подчинены тем же закономерностям, что и аутокости и гомотрансплантаты, подвергнутые воздействию низких температур.

Удовлетворительные результаты экспериментальных исследований по изучению биологической активности, пластических свойств и реакции тканевого ложа реципиента в ответ на пересадку костной ткани, хранившейся в мази Вишневского, свидетельствуют о целесообразности использования означенной мази для консервации костнопластического материала.

Ереванский институт травматологии и ортопедии

Поступило 19/V 1965 г.

Ի. Գ. ԻՍԱՀԱԿՅԱՆ, Ա. Լ. ԱԿՈՊՈՎԱ

ՎԻՇՆԵՎՍԿՈՒ ՔՍՈՒԿԻ ՄԵՋ ՈՍԿՐԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԿՈՆՍԵՐՎԱՑՈՒՄԸ ԵՎ ՊԱՀՊԱՆՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սկսած 1963 թվից, մենք մշակում ենք Վիշնևսկու քսուկի մեջ ոսկրային հյուսվածքի պահպանման ձևը։

Հիստոլոգիական, բիոքիմիական, բակտերիոլոգիական փորձերի արդյունքները ցույց տվին, որ հնարավոր է Վիշնևսկու քսուկի մեջ երկար ժա-

մանակ պահպանել ոսկրային հյուսվածքը նորմալ վիճակում առանց կազմային որևէ փոփոխության:

Որոշելու համար պատվաստված ոսկրային հյուսվածքի և ռեցիպիենտի մայր ոսկրի ճակատագիրն ու ռեակցիան, կատարված են մի շարք էքսպերիմենտներ ճագարների և շների վրա: Այդ փորձերի հիման վրա էլ պարզվեց, որ ինչպես աուտոպլաստիկայի, այնպես էլ 70°-ով սառեցրած և վիշնևսկու քսուկի մեջ պահպանված հյուսվածքով համատրանսպլանտացիայի ժամանակ տեղի են ունենում սկզբում տրանսպլանտանտի ներծծում և հետագայում նոր ոսկրային հյուսվածքով փոխարինում:

Ոսկրային հյուսվածքների կոնսերվացիան և պահպանումը վիշնևսկու քսուկի մեջ իր մատչելիությամբ և պարզությամբ թույլ են տալիս պատրաստելու մեծ քանակությամբ (պաստերային) կոնսերվացված հյուսվածքներ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абальмасова Е. А.** Вестник хирургии, 1956, 2, стр. 77.
2. **Барков Ю. И.** Вестник хирургии, 1956, 9, стр. 92.
3. **Звонков Н. А.** Новый хирургический архив, 1961, 1, стр. 26.
4. **Имамалиев А. С.** Гомопластика суставных концов костей. М., 1964.
5. **Исаакян И. Г.** III Всесоюзная конференция по пересадке тканей и органов. Ереван, 1963, стр. 332.
6. **Коваленко П. П.** Гомотрансплантации замороженных костей. Ростов-на-Дону, 1961.
7. **Крупко И. Л.** Ортопедия, травматология и протезирование, 1964, 4, стр. 3.
8. **Мешкова Н. П., Северин С. Е.** Практикум по биохимии животных. М., 1959, стр. 211.
9. **Новаченко Н. П.** Васкуляризация пересаженной кости. Харьков, 1946.
10. **Оганесян Л. А., Арутюнян Г. Г., Кцоян А. С.** Хирургия средневековой Армении. Ереван, 1948, стр. 62.
11. **Руфанов И. Г.** Общая хирургия. М., 1953, стр. 560.
12. **Саутин Е. Н.** Тезисы докладов республиканской конференции по проблемам консервирования и применения тканей. Киев, 1964, стр. 28.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. Г. МИКАЕЛЯН

ВЛИЯНИЕ ОСТРОЙ ОДНОКРАТНОЙ КРОВОПОТЕРИ НА СЕКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДКА У ОБЛУЧЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Об изменениях деятельности органов пищеварения при действии ионизирующих излучений свидетельствуют многочисленные литературные данные [1—7]. Но совершенно не изучено состояние желудочно-кишечного тракта при комбинированных лучевых воздействиях, в частности при сочетании с кровопотерей.

Учитывая отсутствие в литературе каких-либо данных о функции пищеварительного тракта при комбинированном воздействии, наши эксперименты были направлены на изучение секреторной и моторно-эвакуаторной деятельности желудка при сочетанном влиянии облучения и кровопотери на организм.

В настоящем сообщении приводятся данные по изучению влияния кровопотери на секрецию желудка у облученных животных.

Опыты проводились на беспородных собаках—самцах и самках с фистулой на большой кривизне желудка по Басову. Под наблюдением находились 12 собак в возрасте от 2 до 5 лет весом от 14 до 23 кг. Животные были разделены на 2 группы (по 6 собак). В I группу вошли животные, которые через 25—30 мин. после облучения подверглись кровопусканию, во II группу (контрольная)—необлученные животные, которые подверглись только кровопусканию.

Желудочный сок собирался в течение 6 ч. механическим раздражением слизистой оболочки желудка. В собранных порциях сока учитывалось его количество (в каждые 2 ч.) и определялось содержание свободной соляной кислоты, общая кислотность сока (способом титрации) и его ферментативная активность (по методу Метта) с дальнейшим переводом на ферментные единицы (метод Шютц-Борисова).

После неоднократного исследования исходного уровня (фона) вышеуказанных показателей животных подвергали общему однократному облучению в дозе 1000 р рентгенотерапевтическим аппаратом РУМ-11 (напряжение тока—187 кв, сила тока—15 мА, фильтры—0,5 мм меди+ +1 мм алюминия, кожно-фокусное расстояние—100 см, мощность дозы, измеренной в воздухе,—11 р/мин.) Собаки во время облучения находились в свинцовой камере, которая была специально смонтирована для защиты от облучения персонала, находящегося в смежных помещениях.

Кровопускание производилось из расчета 40 мл на кг веса животного через канюлю, вставленную в бедренную артерию. Для определения

стадии и степени острой лучевой болезни исследовалось количество лейкоцитов и эритроцитов в периферической крови животных.

Данные исследования желудочной секреции у облученных животных с последующей кровопотерей приводятся в табл. 1.

Таблица 1

Динамика изменений желудочной секреции после кровопотери у облученных собак

Время исследования	Количество выделяемого желудочного сока в мл	Кислотность в един.		Переваривающая сила сока по Метту в мм	Количество ферментных единиц по Шютц-Борисову
		свободная соляная кислота	общая кислотность		
До комбиниров. поражения	72±17	61±9	96±8	8±1,5	5480±172
В день поражения	9±3	0±0	16±2	0±0	0±0
Спустя 24 ч. после поражения	30±11	27±9	51±13	2,5±1	926±55
5-й день после поражения	36±12	28±9	57±15	4±0,9	432±22
10-й день после поражения	17±2	12±5	30±6	1,5±1	47±16
15-й день после поражения	3±0,6	0±0	0±0	0±0	0±0

Как видно из таблицы, изменения секреторной деятельности желудочных желез наступают вслед за комбинированным поражением. Непосредственно после облучения и кровопускания наблюдалось резкое уменьшение количества желудочного сока (на 88%), снижение его кислотности и ферментативной активности. Со второго дня отмечалась слабая тенденция к восстановлению деятельности желудка, однако показатели не доходили до нормы. На 5-й день исследований количество сока было на 50% ниже нормы. С пятого дня по мере развития острой лучевой болезни наступает вторая волна снижения сока. На 10-й день после облучения он снизился на 76,3%, а на 15-й день—на 97,4%.

Наряду с изменением количества сока изменилось также его качество. В первый день кровопускания сск не содержал свободной соляной кислоты, а общая кислотность была незначительна (16,66% по отношению к исходному). Переваривающая сила сока отсутствовала. Количество ферментных единиц равнялось нулю. Со второго дня с увеличением количества сока увеличилось также содержание свободной и общей кислотности. На 5-й день свободная соляная кислота в соке составляла 45,5% по отношению к исходному, общая же кислотность—59,37%. С пятого дня все показатели стали резко снижаться: на 15-й день выделившийся сок был лишен свободной соляной кислоты и переваривающей способности. Почти у всех животных, за исключением собак № 17 и № 15, за 2—3 дня до гибели желудочная секреция или совсем отсутствовала, или держалась на низком уровне.

Из 6 собак этой группы 4 погибли на 14—15-й день, а 2 выжили до 21—22-го дня. Следует отметить, что из этих двух собак у одной (№ 17)

в последние дни жизни наблюдалась гиперсекреция желудочных желез. Среднее количество сока у этой собаки в норме составляло 154,7 мл с содержанием 0,226% свободной и 0,372% общей кислотности, 6,6 мм переваривающей силы и 9122,3 ферментных единиц. После облучения и кровопускания выделялось всего 2 мл сока со слизью и кровью. Сок не содержал ни кислотности, ни переваривающей силы. Во второй день выделялось 71 мл, или 45,31% (по отношению к исходному), сока с содержанием 0,182% свободной и 0,328% общей кислотности и с перевариваю-щей силой, близкой к норме. На 5-й день сок снизился на 35,55%, а на 10-й день выделялось всего 11 мл с низкой кислотностью. С 10-го дня выделение сока стало увеличиваться и на 15-й день равнялось 267 мл (172,59%) с содержанием 0,474% свободной и 0,511% общей кислотности, но с низкой переваривающей силой. На 20-й день количество желудочного сока было выше нормы на 25,41% (194 мл) с содержанием 0,277% свободной и 0,357% общей кислотности также с низкой переваривающей силой (2 мм). На 21-й день собака погибла.

Таблица 2

Динамика изменений желудочной секреции у собак контрольной группы

Время исследования	Количество выделяемого желудочного сока в мл	Кислотность в един.		Переваривающая сила желудочного сока по Метту в мм	Количество ферментных единиц по Шютц-Борисову
		свободная соляная кислота	общая кислотность		
До кровопускания .	56±10,2	87±7	108±7	8±1	3744±125
В день кровопускания	18±7	9±3	33±8	1,2±0,4	138±81
Через 24 ч. после кровопускания . .	22±9	22±15	41±9	2±0,7	242±20
На 5-й день после кровопускания . .	42±4	45±12	59±13	5±1,1	1481±526
На 10-й день после кровопускания . .	32±10	28±11	31±7	2±0	250±56
На 15-й день после кровопускания . .	37±8	42±12	71±8	7±1,2	2031±324
На 20-й день после кровопускания . .	49±12	61±12	79±10	7±0,7	3132±142
На 25-й день после кровопускания . .	57±10	81±6	98±6,7	7,6±0,7	3752±129
На 30-й день после кровопускания . .	55±10	80±5,4	95±12	7,5±0,6	3402±129

Следует отметить, что в дни, когда количество сока увеличивалось, наблюдалось беспрерывное его выделение с момента начала опыта и до конца, чего прежде у этой собаки не наблюдалось. Таким образом, у собак, подвергшихся комбинированному воздействию облучения и кровопотери, можно выделить три периода изменения желудочной секреции: начальное угнетение секреции, слабая тенденция к нормализации секреторной деятельности желудка и угнетение этой функции, длящееся вплоть до гибели животных.

Данные контрольной группы, т. е. необлученных животных, подвергнутых только кровопусканию, приводятся в табл. 2.

Как видно из приведенных в табл. 2 данных, непосредственно пос кровопускания у необлученных животных также происходит резк уменьшение секреции желудка. Однако в отличие от данных перво группы в день кровопускания желудочная секреция содержала соляну кислоту и сохраняла переваривающую силу, хотя при сравнении с и водными данными эти показатели были также сильно снижены. Со вто рого дня после кровопускания наблюдалась постепенная нормализаци количества выделяемого сока, его кислотности и ферментативной акти вности, достигающая в последние дни месяца своей исходной величины.

Наблюдались также индивидуальные различия (собака № 21) в ви де гиперсекреторного состояния желудочных желез, развивающиеся третьего дня после кровопускания.

Сопоставляя данные, полученные в подопытной и контрольной груп пах, приходим к следующим выводам.

1. Острая однократная кровопотеря вызывает у необлученных собак лишь временное угнетение количества выделяемого желудочного сока его кислотности и ферментативной активности.

2. Кровопотеря, произведенная через 25—30 мин. после облучения, приводит к более глубокому нарушению секреторной деятельности же лудка, длившемуся вплоть до гибели животных.

Ереванский институт
рентгено-радиологии и онкологии
АМН ССР

Поступило 2/II 1964 г.

Մ. Գ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՍՈՒՐ ԿՈՐՍՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԻՈՆԱՑՆՈՂ ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐՈՎ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՎԱԾ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՍԵԿՐԵՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Բաժվյան ֆիստուլա ունեցող ճառագայթահարված շների մոտ արյան սուր կորստից հետո ուսումնասիրվել են ստամոքսահյութի քանակի, ընդհանուր թթվության, պատ աղաթթվի, ստամոքսահյութի մարսողական ուժի և ֆերմենտների միավորների քանակի փոփոխությունները։ Ստացված տվյալներից պարզվել է, որ արյան սուր կորուստը առաջ է բերում կենդանիների ստամոքսահյութի, նրա թթվության ու մարսողական ուժի իջեցում։ Ընդ որում, այդ իջեցումն ավելի խիստ է արտահայտվում ճառագայթահարված կենդանիների մոտ, Ոչ ճառագայթահարված շների մոտ, 24 ժամից հետո, վերջին փորձն ցույց է տվել նորմային մոտենալու միտում։ Ճառագայթահարված կենդանիների մոտ նկատվում է վերականգնվել, մինչդեռ երկրորդ փորձն ու դեռ նորմային չհասած, նորից վատանում է այդ ցուցանիշների խիստ ընկնում, որը և տևում է մինչև նրանց մահը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Горбунов Н. А.** Архив патологии, 1957, т. 19, 8, стр. 37.
2. **Перепелкин С. Р.** Нарушения секреции и экскреции желудка и тонкой кишки при отравлениях радиоактивными веществами. М., 1960.
3. **Правецкий В. Н.** Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии. М., 1957, стр. 101.
4. **Курцин И. Т.** Ионизирующая радиация и пищеварение. Л., 1961.
5. **Корнеева Я. С.** Врачебное дело, 1928, 5, стр. 377.
6. **Успенский Ю. Н.** Физиологический журнал СССР, 1957, т. XLIII, 4, стр. 328.
7. **Успенский Ю. Н.** Физиологический журнал СССР, 1958, т. XLIV, 3, стр. 225.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. А. АЙВАЗЯН, М. Р. ТЕР-КАСПАРОВА

О ВЛИЯНИИ ХАРАКТЕРА ПИТАНИЯ НА ПАТОГЕНЕЗ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО (КАЗЕИНАТНОГО) АМИЛОИДОЗА

Вопрос о влиянии питания на патогенез амилоидоза не получил окончательного разрешения в современной литературе. Имеющиеся сведения весьма скудные и противоречивые. Так, например, ряд авторов [13, 14] установил, что питание, обильное животными белками, может вызвать амилоидоз у мышей. Также установлено, что легче вызвать экспериментальный амилоидоз у травоядных животных (кролики, рогатый скот, лошади), тогда как у собак и кошек, кормящихся преимущественно животными белками, исключительно трудно вызвать экспериментальный амилоидоз [2. 11].

Амилоидоз часто возникает при заболеваниях, сопровождающихся белковой недостаточностью организма.

В диетанамнезе больных амилоидозом редко отмечается белковоперегрузочное питание, а многие отмечают недостаточное полноценными животными белками питание. Такое питание оказывает благоприятное влияние на течение амилоидного нефроза [9, 11].

В литературе почти не имеется специальных исследований относительно влияния питания, недостаточно содержащего животные белки и углеводы, на патогенез экспериментального амилоидоза.

Мы проводили эксперименты на 60 белых крысах и 50 мышах. Животные были разделены на две группы: одна из них получила пищу с пониженным содержанием полноценных животных белков и относительно большим содержанием углеводов, другая—полноценное животными белками питание с меньшим содержанием углеводов.

Химический состав пищевого рациона крыс I группы: белки—1,78, жиры—0,72, углеводы—13,26, калории—69,15—83,83; II-й группы: белки—1,84, жиры—0,63, углеводы—6,75, калории—39,65. Химический состав пищевого рациона мышей I группы: белки—0,82, жиры—0,31, углеводы—5,80, калории—32,99; II группы: белки—0,82, жиры—0,30, углеводы—3,00, калории—20,08 (на 39,7% меньше). В пищевой рацион животных II группы дополнительно включалось от 2,0 до 6,0 г творога как источника полноценных белков.

В течение одного месяца животные обеих групп получали отмеченное выше питание. После этого им впрыскивали один раз в день по 1,0—5,0 мл 5%-ного казеина или сыворотку крови человека (20 крысам). В первые четыре недели впрыскивали 5 раз, в дальнейшем—3 раза в не-

делю. Животные забивались на 15, 30, 60-й день, а многие—на 3—11-й месяц после впрыскивания. Наряду с макроскопическим изучением внутренних органов, в частности селезенки, печени и почек, производились гистологические и гистохимические исследования (окраска гематоксилин-эозином, конгоротом на амилоид, по Браше на РНК, по Фельгену на ДНК, на PAS вещество и пр.). Изучено 2900 препаратов.

При гистологическом исследовании препаратов установлено, что амилоидоз прежде всего развивается в селезенке, затем в печени и гораздо позже в почках. Изменения в селезенке в предамилоидной стадии заключаются в ретикуло-плазмацитарной гиперплазии лимфоидной ткани. Ретикулярные, плазматические клетки, а также переходные между ними формы, преимущественно расположенные по периферии фолликул и под капсулой селезенки, становятся резко пиронинофильными и PAS-положительными. PAS-положительно окрашивается также протоплазма гигантских клеток, в большом количестве обнаруживаемых среди клеток пульпы. Примечательно наличие пиронинофильных зерен и глыбок вне протоплазмы. Отложение амилоидных масс в селезенке начинается по периферии фолликул, в примыкающей к фолликулам красной пульпе и в стенках центральных артерий. Клеточные элементы в местах отложения амилоида атрофируются и исчезают. При нарастании процесса амилоидная масса постепенно целиком захватывает фолликулы, а затем и красную пульпу. Она фуксинофильна; при окраске конгоротом принимает желто-бурый цвет. Ретикулярные плазматические и гигантские клетки, обнаруживаемые в ней, сохраняют вышеописанные тинкторальные свойства. Подсчет количества гигантских клеток в препаратах из селезенки показывает их прогрессивное численное уменьшение, а также уменьшение из размера при нарастании амилоидного процесса. Гигантские клетки располагаются по периферии амилоидных масс; некоторые из них имеют нечеткие расплывчатые контуры, среди которых встречаются вакуолизированные с обедненными хроматином ядрами.

Необходимо отметить, что при увеличении сроков иммунизации животных наблюдается увеличение количества клеток, обедненных ядерным веществом. Вначале преобладают клетки, в которых глыбки хроматина располагаются по периферии ядер, под их капсулой, причем с уменьшением количества хроматина. При больших сроках иммунизации при большей выраженности амилоидоза встречается все больше клеток с полностью опустошенными ядрами за счет вымывания ядерного вещества.

В печени в предамилоидной стадии наиболее ранними изменениями являются зернистая и жировая дистрофии печеночных клеток. Затем в междолевых промежутках, в межбалочных капиллярах, вокруг центральных вен определяются клеточные скопления, достигающие в ряде случаев очень крупных размеров и состоящие из лимфоидных, ретикулярных и большого количества плазматических клеток с примесью лейкоцитов. Среди них встречаются и единичные гигантские клетки с очень крупными причудливыми гиперхромными ядрами. В прогоплазме боль-

шинства указанных клеток при окраске по Браше выявляются темно-красные зерна РНК, которые снимаются после обработки срезов рибонуклеазой. Эти же клетки дают PAS-положительную реакцию, их протоплазма окрашивается в розово-красный цвет; ядра их богаты ДНК. Отложение амилоида происходит по ходу базальных мембран сосудов и, в первую очередь, межбалочных капилляров. Базальные мембраны сосудов утолщаются и интенсивно окрашиваются при PAS-реакции. По-степенно количество амилоида увеличивается, вызывает сдавление и атрофию печеночных клеток (процесс развивается неравномерно в различных участках печени). В далеко зашедших случаях среди амилоидных полей наблюдаются остатки резко истонченных печеночных клеток.

Первые видимые изменения в клубочках почек заключаются в утолщении базальных мембран капилляров. При нарастании процесса отложение белков в клубочках усиливается, они принимают вид гомогенных глыбок, окрашивающихся конгоротом в желто-бурый цвет. Одновременно с утолщением базальных мембран капилляров наблюдается образование многочисленных периваскулярных клеточных скоплений, содержащих ретикулярные, лимфоидные и плазматические клетки. Такие же пролифераты имеются и под капсулой почки. В этих клеточных скоплениях много клеток, протоплазма которых богата пиронинофильными зернышками и интенсивно окрашивается при постановке PAS-реакции. Пиронинофильны также эндотелиальные клетки сосудов, в том числе эндотелий клубочковых капилляров. Большая часть эндотелиальных клеток набухшая, сочная, местами отмечается их пролиферация. Среди клеток-клубочков встречаются пикноморфные. Как правило, имеет место зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев.

Результаты наших наблюдений показали, что у животных I группы, получавших впрыскивание казеина, амилоидоз возникал в 1,5—2 раза чаще, чем у животных II группы. Так, у мышей I группы амилоидоз в селезенке возник в 87,5, в печени—в 66,6, в почке—в 25% случаев; у мышей II группы—в селезенке—в 50, в печени—в 16% случаев (в почке амилоидоз не был обнаружен). Примерно такие же соотношения наблюдаются у крыс, хотя у них амилоидоз развивается гораздо реже, чем у мышей (табл. 1). У животных (20 крыс) обеих групп, получавших малокалорийное питание и впрыскивание сыворотки крови человека, амилоидоз не развился.

Таким образом, из приведенных данных видно, что питание с достаточным количеством животных белков и питание с некоторым ограничением углеводов и общей калорийности значительно замедляет развитие экспериментального амилоидоза, тогда как недостаточное полноценными белками питание при большем содержании углеводов и калорий способствует его развитию.

Наши экспериментальные данные согласуются с клиническими наблюдениями, а также с данными диетанамнеза большинства больных амилоидозом.

Согласно современным представлениям, амилоидоз рассматривается как заболевание аутоиммунного характера. В основе болезни лежит сенсибилизация организма, нарушение гормонально-ферментативных систем, извращение белковосинтетической функции РЭС и выработка аномальных белков-парапротеинов [7, 15, 17]. Характер питания может оказать определенное влияние на означенные отклонения [3, 5, 8].

Впрыскивание казеина вызывает у мышей и крыс глубокие иммунологические сдвиги в организме. Об этом свидетельствуют такие характерные для аутоиммунных процессов изменения, как ретикуло-плазмацитарная пролиферация в строме селезенки, печени и почек, утолщение базальных мембран почечных капилляров, выщелачивание ДНК из ядерных структур, появление большого числа пиронинофильных и PAS-положительных клеток, т. е. клеток, богатых РНК и мукополисахаридами.

Таблица 1

Животные	Группа животных	Орган	Количество исследований	Степень амилоидоза				Частота амилоидоза в %
				—	+	++	+++	
Мыши	I	селезенка	24	3	6	4	11	87,5
		печень	24	8	5	4	7	66,6
		почка	24	18	5	1	—	25,0
		всего	72	29	16	9	18	59,7
	II	селезенка	18	9	6	3	—	50,0
		печень	18	15	3	—	—	16,0
		почка	18	18	—	—	—	0,00
		всего	54	42	9	3	—	22,2
Крысы	I	селезенка	19	3	12	3	1	84,2
		печень	19	4	12	1	1	73,6
		почка	19	19	—	—	—	0,0
		всего	57	26	24	4	2	52,6
	II	селезенка	9	5	2	1	1	44,4
		печень	9	5	2	1	1	44,4
		почка	9	9	—	—	—	0,00
		всего	27	19	4	2	2	29,6

(—) — отсутствие амилоидоза,
(+) — слабо выраженный амилоидоз,
(++) — выраженный амилоидоз,
(+++) — резко выраженный амилоидоз.

Отмеченные гистохимические сдвиги сопровождаются нарушением белкового обмена—диспротеинемией и дисглобулинемией в виде гипальбуминемии и гиперглобулинемии, в частности гипер α_2- и γ-глобулинемии. Морфологические и биохимические сдвиги в организме подопытных животных резче и раньше развиваются у животных I группы (табл. 2). Увеличение размеров и веса селезенки у животных этой группы в среднем в 2 раза больше, чем у животных II группы (табл. 3).

Все изложенное дает основание думать, что бедное животными белками и относительно перегруженное углеводами и общей калорийностью

питание, действуя на ход иммунологических процессов и функцию РЭС, способствует развитию казеинатного амилоидоза.

Одним из звеньев влияния пищи на патогенез амилоидоза, по-видимому, является ее действие на печень. Установленная нами белковожировая дистрофия печени и диспротеинемия, особенно резко выраженная у животных I группы, дает основание полагать, что бедное белками и богатое углеводами питание способствует развитию амилоидоза и путем угнетения протеиногенной функции печени, что обычно сопровождается гипальбуминемией. Известно, что гипальбуминемия возбуждает РЭС и ведет к компенсаторной гиперглобулинемии [4], что, в свою очередь, может способствовать развитию амилоидоза.

Таблица 2

Группа животных	Количество исследований	Общее количество белков плазмы	Фракция белков					
			A	α_1	α_2	β	γ	A/Г
Крысы								
здоровые	4	7,48	53,71	10,69	9,27	13,81	10,89	1,22
I	15	5,84	34,15	13,83	14,58	20,81	15,98	0,54
II	7	6,64	43,69	11,67	12,53	18,12	12,53	0,79
Мыши								
здоровые	4	7,05	47,41	11,00	12,72	17,03	11,83	0,89
I	8	5,73	30,68	8,05	22,79	22,22	16,23	0,43
II	9	6,36	38,16	12,23	16,92	21,09	11,60	0,62

Таблица 3

Дни введения казеина	I группа					II группа				
	количество животных	средний вес животного в г	вес селезенки в мг			количество животных	средний вес животных в г	вес селезенки в мг		
			от	до	в среднем			от	до	в среднем
До введения	4	22,0	140	280	210	4	19,0	120	270	216
30-й день .	7	20,5	480	830	644	5	21,0	200	530	315
45-й день .	9	20,3	430	800	609	5	22,5	290	490	298
60-й день .	9	18,5	320	890	608	9	20,3	220	480	280

Ряд исследователей установил, что недостаточное животными белками и липотропными веществами питание приводит к тяжелой жировой дистрофии печеночных клеток и угнетению ее протеиногенной функции [1, 5, 6], ограничение же общей калорийности питания, даже в условиях алипотропной диеты, предотвращает развитие жировой дистрофии и поражение печеночных клеток [5, 6, 8].

Наши данные подтверждаются исследованиями ряда авторов, отмечающих десенсибилизирующее влияние ограничения углеводов и калорийности при аллергическом феномене Артюса-Шварцмана и при остром гломерулонефрите, ревматизме и других аллергических заболева-

ниях [4, 6, 8]; также установлено, что ограничение общей калорийности питания задерживает развитие нефрита, нефросклероза, периартериита и других аллергических заболеваний у крыс и мышей [12, 16].

На основании наших исследований можно заметить, что богатую белками пищу с некоторым ограничением общей калорийности за счет углеводов и жиров можно рекомендовать для профилактики и лечения амилоидоза.

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 17/III 1966 г.

Ա. Ա. ԱՅՎԱԶՅԱՆ, Մ. Թ. ՏԵՐ-ԳԱՍՊԱՐՈՎԱ

ՍՆՆԴԻ ԲՆՈՒՅԹԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ (ԿԱԶԵԻՆԱՅԻՆ) ԱՄԻԼՈՒԴՈԶԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Աշխատանքը կատարված է 60 սպիտակ առնետի և 30 մկան վրա. կենդանիների 1-ին խումբը ստացել է ածխաջրատներով և կալորիականությամբ հարուստ (նորմայի սահմաններում), բայց լիարժեք սպիտակուցներից աղքատ սնունդ: 2-րդ խումբը՝ լիարժեք սպիտակուցներից հարուստ (նորմայի սահմաններում), բայց ածխաջրատներով և սահմանափակ կալորիականությամբ սնունդ:

Ամիլոիդոզ առաջացնելու նպատակով շաբաթը 3—5 անգամ, 15-օրից մինչև 3—11 ամսվա ընթացքում կենդանիներին սրսկվել է կազեինի 5% լուծույթ, 1,0—5,0 սմ³ քանակով:

Ամիլոիդոզ առաջացնելու ընթացքում ուսումնասիրվել են արյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաները էլեկտրոֆորեզի միջոցով. հերձումից հետո՝ հիստոլոգիական և հիստոքիմիական քննությունները: Ուսումնասիրված է մոտ 2900 պրեպարատ:

Փորձերի արդյունքների ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ կենդանիների 1-ին խմբում փայծաղի ամիլոիդոզ առաջացել է 87,5%, լյարդի—66,6%, երիկամների—25% դեպքերում, իսկ 2-րդ խմբում՝ փայծաղի—50%, լյարդի 16% դեպքում, երիկամում չի առաջացել:

Ենթադրվում է, որ ածխաջրատների և կալորիականության շատացումը լիարժեք սպիտների անբավարարության պայմաններում նպաստում է ամիլոիդոզի առաջացմանը, ուժեղացնելով օրգանիզմի սենսիբիլիզացիան, լյարդի և ռետիկուլո-էնդոթելային սիստեմի ֆունկցիոնալ խանգարումները:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Капланский С. Я., Старосельцева Л. К.** Биохимия, 1959, 24, 1, стр. 18.
2. **Кравков Н. П.** Диссертация, 1894.
3. **Макарычев А. И., Сергеева М. А.** Журнал высшей нервной деятельности, 1952, 2, 2, стр. 169.
4. **Ойвин И. А.** Клиническая медицина, 1962, 7, стр. 13.

5. **Певзнер М. И.** Терапевтический архив, 1951, 4, стр. 25.
6. **Разенков И. П.** Качество питания и функции организма. М., 1946.
7. **Серов В. В.** Автореферат. М., 1963.
8. **Таллалаев В. Т.** Проблема аллергии и патологии. В кн.: Теоретическая и практическая медицина, ч. I. М., 1936, стр. 5.
9. **Тареев Е. М.** Амилоидная дистрофия почек. В кн: Нефриты. М., 1958, стр. 490.
10. **Черкес Л. А., Черкес Г. А.** Архив патологии, 1949, 11, 5, стр. 38.
11. **Щерба М. Л.** Общий амилоидоз. Л., 1957.
12. **Berg B. N., Simms H. S., Everitt A. V.** J. Natur., 1963, v. 80, p. 255.
13. **Ku D. J., Simon M. A.** Arch. of Path., 1934, v. 13, p. 245.
14. **Kuczynski M. N.** Klin Wschr., 1923, № 16, s. 727—730.
15. **Letterer E.** Wien med. Wochenschr., 1962, № 2, s. 45.
16. **Mc Cay C. M.** J. Am. Geriat. Soc., 1958, v. 6, p. 171.
17. **Teilum G.** Ann. Reum. dis., 1952, 11, 2, 119.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Х. А. ЧУБАРЯН

МАТЕРИАЛЫ ПО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ИЗУЧЕНИЮ КЛЕЩЕВОГО ВОЗВРАТНОГО ТИФА У ЛАБОРАТОРНЫХ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ

В 1933—1934 гг. в Эчмиадзинском (Вагаршапатском) районе были выявлены больные со спирохетами в периферической крови. По клиническому течению болезнь походила на клещевой возвратный тиф. Это было подтверждено экспериментально.

Чтобы сохранить штамм спирохеты от человека, мы пассировали его на морских свинках.

В начале нашей работы пассаж штамма на свинках производился на 5—10-й день их болезни. Когда же выяснилось, что спирохетемия длится 2—3 недели, пассаж спирохет от свинки к свинке стали производить не раньше, чем с 15-го дня болезни.

Имея спирохету на морских свинках, мы приступили к выяснению вопроса о переносчике возбудителя.

По литературным данным, переносчиками возбудителя клещевого возвратного тифа являются различные виды клещей рода Ornithodorus.

В то время (1934 г.) из рода Ornithodorus в Армении был известен только один вид клеща—O. lahorensis, обнаруженный еще в 1913 г. [6]. Однако в результате наших работ, проведенных в 1930 г., было установлено, что клещ данного вида не является переносчиком возбудителя клещевого возвратного тифа.

Мы обратили свое внимание на клещей, обнаруженных в 1933 г. П. П. Перфильевым в норах тушканчиков вблизи Эчмиадзина.

Поскольку клещ еще не был известен как переносчик клещевого возвратного тифа, как и не была известна его спонтанная зараженность спирохетами, то мы партию таких клещей (более 2000) для дальнейших экспериментальных работ инфицировали спирохетами человеческого штамма на больных морских свинках.

Для выяснения роли клещей как переносчиков возбудителей заболеваний лабораторно инфицированных, а также диких клещей, мы первоначально кормили их на морских свинках. Свинки не заболели от кормления на них как тех, так и других клещей.

20 клещей серии № 16, собранных из нор тушканчиков в винограднике, который сторожили заболевшие А. С. и М. С., были инфицированы 13/VIII на спирохетозной свинке № 6. После 17/IX мы кормили их на тушканчике № 8, который в результате заболел спирохетозом.

Этот опыт доказал передачу клещами O. alactagalis спирохеты тушканчикам путем кормления на них. Однако не было еще ясно, был ли

вызван спирохетоз тушканчика от лабораторного инфицирования клещей или они до заражения в лаборатории были инфицированы спирохетами в природе. Для разрешения этого вопроса 70 диких клещей серии № 7 были посажены 1/X на тушканчика № 15. Последний заболел спирохетозом 6/X, а 10/X пал от болезни.

Приведенный выше опыт подтвердил, во-первых, спонтанную инфицированность клещей, во-вторых, что их кормление на тушканчиках может вызвать спирохетоз и, в-третьих, что клещ данного вида является переносчиком возбудителя клещевого возвратного тифа в Армении.

После того, как была установлена спонтанная зараженность клещей O. alactagalis и их способность в диком виде передавать спирохету тушканчикам, мы прекратили лабораторное заражение клещей и пассаж штамма на морских свинках для сохранения возбудителя клещевого возвратного тифа, а также опыты на морских свинках с клещами O. alactagalis, ибо по отношению к последним свинки оказались нечувствительными. В период с 1934 по 1938 г. мы работали только над указанным видом клещей. В дальнейшем, с 1955 по 1965 г., мы стали изучать морфологию норовых орнитодорин, определять их вид.

Итоги наших экспериментов по изучению клещевого возвратного тифа за 1934—1938 гг. и 1955—1965 гг. приведены в табл. 1, 2.

Степень заболевания животных от кормления на них клещей O. alactagalis и O. verrucosus была различной. В частности, лисица, баран, курица, полевка, хомячок, еж и домашняя мышь не заболели ни от кормления на них клещей, ни от введения спирохетсодержащей крови.

Течение болезни, вызванной у животных от кормления на них клещей и от введения спирохетсодержащей крови, было одинаковое.

Опыт с кормлением клещей был поставлен на 292 животных, из которых заболели 124.

Клещей O. alactagalis было 10375, из них инфицированных нами 1976, а O. verrucosus 2317, из них 421 клещ собран в Казахском районе Азербайджанской ССР.

Спирохетсодержащая кровь была введена 108 животным, из них заболели 70, в том числе: из 60 морских свинок заболели 40, из 38 белых мышей—26, из 10 тушканчиков— 4.

Скармливание клещей O. lahorensis, инфицированных нами от спирохетозных свинок (Spirochaeta armenica), на одной белой мыши и трех свинках дало отрицательный результат.

Клещи обоих видов (O. alactagalis, O. verrucosus) сажались на животных во всех фазах метаморфозы от личинок до имаго. Оказалось, что клещи во всех фазах своего развития передают спирохетоз.

С 1934 по 1938 г. мы работали с двумя штаммами—«Ч», полученным от больного человека и пассированным на морских свинках, и штаммом «К», полученным от клещей O. alactagalis кормлением их на животных.

В Советском Союзе клещевой спирохетоз у лабораторных и других животных изучался рядом авторов, которые описали некоторые особенности течения данного заболевания [1—4, 5, 7].

Таблица 1

Заражение лабораторных и других животных кормлением на них клещей Ornithodorus alactagalis, O. verrucosus

Наименование животных	Вид клеща	Количество опытных животных	Из них заболели	Инкубационный период в днях											
				3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	19	23
Морская свинка	O. alactagalis	52	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	O. verrucosus „A"	56	26	—	1	7	8	3	1	2	1	1	2		
	O. verrucosus „K"	15	8	—	—	3	3	—	1	1	—	—	—		
Белая мыш	O. alactagalis	80	39	—	3	10	17	6	1	2	—	—	—		
	O. verrucosus „A"	12	9	—	1	3	4	—	1	—	—	—	—		
	O. verrucosus „K"	6	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—		
Крыса серая и черная	O. alactagalis	6	5	—	—	1	—	2	—	—	—	2	—		
	O. verrucosus „A"	4	3	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—		
	O. verrucosus „A"	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—		
Крыса белая	O. alactagalis	2	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1		
Кролик	O. alactagalis	5	2	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—		
Кролик	O. verrucosus „A"	4	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—		
Тушканчик	O. alactagalis	49	25	1	1	8	7	2	—	1	—	2	1	1	1
Итого		222	124	1	6	34	42	16	5	7	2	5	4	1	1

Примечание. „A" — из Армении, „K" — Казахский район.

Таблица 2

Заражение лабораторных и других животных введением внутрибрюшинно или подкожно спирохетсодержащей крови

Названия подопытных животных	Количество животных	От кого вводили спирохетозную кровь	Количество заболевших животных	Инкубационный период в днях										
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	22
Морская свинка	5	кровь человека	3	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
„	37	„ свинки	34	—	10	8	6	5	—	3	—	—	2	—
	6	„ тушканчика	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	11	белой мыши	2	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—
	1	кровь кролика	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Тушканчик	8	кровь свинки	3	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—
	2	„ тушканчика	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Белая мышь	17	кровь свинки	9	—	1	6	2	—	—	—	—	—	—	—
	5	„ тушканчика	4	—	—	2	1	—	—	1	—	—	—	—
	15	„ белой мыши	12	1	2	8	—	1	—	—	—	—	—	—
	1	„ человека	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Всего	108		70	1	16	25	11	8	2	4			2	1

По нашим наблюдениям, случаев заболевания у лабораторных животных при кормлении клещей O. alactagalis на морских свинках не установлено. Они зафиксированы нами при посадке на них клещей O. verrucosus переносчика Sp. caucasica. 100%-ное заболевание свинок отмечено от внутрибрюшинного введения 0,1 мл спирохетсодержащей крови человека или морской свинки независимо от того, болели они от штамма Sp. armenica или от Sp. caucasica.

При пассаже свинок спирохетозной кровью тушканчика и белой мыши заболевание составляет не более 20% (табл. 2).

Инкубационный период у морских свинок, заболевших от кормления клещей O. verrucosus, составлял 4—12 дней (в среднем 5—10 дней), а при пассажах—2—10 дней (в среднем 3—4 дня). Только в одном случае при пассаже спирохет от тушканчика инкубационный период достиг 22 дней.

Продолжительность болезни у животных исчисляется соответственно времени нахождения спирохет в крови; у свинки она колебалась от 8 до 30 дней (в среднем 15—21 день). Часто болезнь протекает с непрерывной спирохетемией, а иногда с волнообразными приступами. Так, из 38 больных свинок у 15 спирохетемия проходила непрерывно, у 21 свинки по 2 приступа, а у двух—по три.

Инкубационный период и продолжительность болезни, по нашим данным, не зависят ни от того, в какой день болезни взята кровь для пассажа, ни от количества введенных спирохет. Так, при малых количествах вводимых спирохет инкубационный период может быть коротким, и, наоборот, при большом количестве спирохет он может быть длительным, что, по нашему мнению, зависит от иммунно-биологических особенностей подопытных животных и штаммов спирохет.

Нами не установлены также связи температурной реакции с количеством спирохет в периферической крови.

Спирохетемия начинается с появления единичных спирохет, в последующие 2—3 дня количество их в поле зрения достигает максимума (100 и более). Иногда бывает так, что количество спирохет уменьшается или они исчезают вовсе, а спустя еще 3—5 дней появляются вновь, и постепенно количество их нарастает.

При заражении штаммом Sp. armenica течение болезни у морских свинок легкое, гибели не наблюдается.

Очень вирулентным для свинок оказался штамм № 8, выделенный от клещей O. verrucosus, собранных вблизи Н. Чарбаха. Морские свинки от кормления на них этих клещей болели в 80% случаев, причем у половины животных наблюдался паралич конечностей, а многие погибли. Паралич наступал на 2—3-й день болезни, через сутки проходил, а затем в некоторых случаях снова повторялся, и свинки погибали.

С 1963 г. клещи частично потеряли инфицирующую способность, а заболеваемость животных от кормления на них клещей резко снизилась. У переболевших свинок вырабатывался иммунитет не только к тому штамму спирохет, от которого они заболели, но и к другим штаммам,

выделенным от одного и того же вида клеща, но собранным из разных местностей.

Болезнь тушканчиков как у Alactaga elater, так и Alactaga Williamsi протекает одинаково интенсивно. Они являются наиболее чувствительными не только к возбудителям клещевого возвратного тифа (Sp. armenica), но и к Sp. sogeliarum и болеют от кормления на них клещей O. marginatus. Продолжительность болезни у 14 тушканчиков составляла 1—10 дней, а у 11—от 11 до 25 дней.

По нашим наблюдениям, спирохетемия в одних случаях протекает непрерывно с нарастанием количества спирохет в поле зрения до сотни и больше. В этих случаях тушканчики погибают в течение 10 дней.

Иногда спирохетемия протекала в виде приступов (два-три приступа). Часть тушканчиков не заболела ни от кормления на них клещей, ни от введения спирохетсодержащей крови морских свинок, тушканчиков или других лабораторных животных. Это указывает на наличие у них приобретенного иммунитета. Например, нами были выявлены пять тушканчиков со спонтанным спирохетозом.

Из 49 тушканчиков от кормления на них клещей O. alactagalis заболело 25. При введении спирохетсодержащей крови из 4 животных заболело 2.

Из 100 белых мышей от кормления на них клещей O. alactagalis и O. verrucosus заболело 50, в том числе при кормлении O. alactagalis из 82 мышей заболело 39, а при кормлении клещей O. verrucosus из 18 мышей заболело 11. В опытах 1934—1938 гг. инкубационный период длился 4—9 дней (в большинстве случаев 5—6 дней), продолжительность спирохетемии 35—40 дней, число приступов 2—6. В 1955—1965 гг. болезнь длилась 3—5 дней, причем в периферической крови было мало спирохет. При введении им спирохетсодержащей крови морских свинок, тушканчиков, белых мышей, а также человека из 38 мышей заболело 26 с инкубацией 1—7 дней (в среднем 2—3 дня).

Белые, черные и серые крысы оказались очень чувствительными. 80% их болели от кормления на них клещей O. alactagalis и O. verrucosus; погибло до 50%. Болезнь в виде 2—3 приступов длилась 15—20 дней, спирохет много, инкубационный период такой же, как у белых мышей (5—6 дней).

Кролики также болеют от кормления на них клещей O. alactagalis, O. verrucosus, но реже, чем крысы и тушканчики. Болезнь у кроликов продолжается 15—20 дней в виде 2—3 приступов. Из 9 кроликов заболе-

Выводы

1. Чувствительными животными к возбудителям клещевого возвратного тифа Spirocheta armenica и Spirocheta caucasica в Армянской ССР являются тушканчики малый (Alactaga elater) и малоазиатский (Al. Williamsi), морские свинки, белые мыши, белые

крысы, черные и серые крысы (Ratus ratus. R. norvegicus), кролики. Каждое из этих животных по-разному реагирует на болезнь.

2. Наиболее чувствительными к клещевому спирохетозу животными являются тушканчики. Болезнь, вызванная у них кормлением O. alactagalis, проходит бурно, с большим количеством спирохет в крови. До 60% заболевших тушканчиков погибает. Гибель животных наблюдается преимущественно в первые 10 дней. Продолжительность болезни от 1 до 30 дней с 2—3 приступами. Часть тушканчиков не болеет ни от кормления на них клещей O. alactagalis, ни от введения им внутрибрюшинно спирохетсодержащей крови, что указывает на наличие у них приобретенного иммунитета от заболевания в природе.

3. Морские свинки не болеют от кормления на них клещей O. alactagalis, но заболевают в 100% случаев при введении им крови больного человека, заболевшего от укуса O. alactagalis или при пассировании кровью больных свинок штамма «Ч» (человеческий). Продолжительность болезни—2—3 недели, а иногда до 30 дней, с 2—3 приступами. Нередко болезнь протекает при постоянной спирохетемии. Заболевание, вызванное у морских свинок штаммом Sp. armenica, проходит легко, и гибель животных наблюдается редко. При заражении же штаммом Sp. caucasica болезнь протекает тяжелее, с явлениями паралича и гибелью свинок в 45—50% случаев.

4. Картина болезни у белых мышей и кроликов одинаковая: продолжительность—15—40 дней с 2—6 приступами спирохетемии и гибелью животных в пределах 15—20% (1934—1938 гг.). Нашими дальнейшими работами (1955—1965 гг.) было установлено, что продолжительность болезни у белых мышей и кроликов—2—3 дня с малым количеством спирохет в крови.

Ереванская городская
дезинфекционная станция

Поступило 17/III 1966 г.

Ա. Հ. ՋՈՒԲԱՐՅԱՆ

ՆՅՈՒԹԵՐ ԼԱԲՈՐԱՏՈՐ ԵՎ ՎԱՅՐԻ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ՏՋԱՅԻՆ ՍՊԻՐՈԽԵՏՈՋԻ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ամփոփում

1. Հայկական ՍՍՀ-ում տզային տիֆի հարուցիչներ S. armenica Isaakiani *և* S. caucasica Kandelakyi-*ի նկատմամբ զգայուն կենդանիներ են հանդիսանում փորը և փորքրասիական ճագարամկները* (Alactaga elater *և* Al. Williamsi), *ծովախոզուկը, սպիտակ մկները և առնետները, սև և գորշ-վուն առնետները* (Ratus ratus *և* Ratus norvegica), *ինչպես նաև ճագարները: Այս կենդանիներից յուրաքանչյուրը հիվանդության հանդեպ դրսևորում է յուրահատուկ վերաբերմունք:*

2. Տզային սպիրոխետոզի նկատմամբ ամենազգայուն կենդանին ճագարամուկն է: O. alactagalis տզի կերակրման միջոցով նրանց մոտ առաջացող հիվանդությունը ընթանում է փոթորկահույզ, արյան մեջ սպիրոխետների մեծ քանակով: Հիվանդացած ճագարամկների մինչև 60 տոկոսը մահանում է: Կենդանիների անկումը նկատվում է գերազանցապես առաջին 10 օրում: Հիվանդության տևողությունը մեկից մինչև 30 օր, 2—3 նոպայով: Ճագարամկների մի մասը չի հիվանդանում, ո՛չ O. alactagalis-ի նրանց վրա կերակրման ժամանակ և ո՛չ էլ սպիրոխետ պարունակող արյունը ճագարամկան ընդերքը մտցնելիս:

Տվյալ փաստը վկայում է այն մասին, որ ճագարամկները բնական պայմաններում հիվանդանալով ձեռք են բերում իմունիտետ:

3. O. alactagalis տիզը կերակրելիս ծովախոզուկների վրա, վերջիններս չեն հիվանդանում, բայց տալիս են 100 տոկոս հիվանդություն, եթե մտցվի նրանց օրգանիզմը O. alactagalis կծելուց հիվանդացած մարդու արյունը կամ նրանց պաստաժ կատարվի «Ջ» շտամով հիվանդ խոզուկների արյունը:

Հիվանդությունը տևում է 2—3 շաբաթ, իսկ երբեմն մինչև 30 օր, 2—3 նոպայով: S. armenica-ից առաջացած հիվանդությունը ծովախոզուկների մոտ ընթանում է թեթև և կենդանիների անկում չի նկատվում: Սակայն S. caucasica-յով վարակվելիս հիվանդությունը ընթանում է ավելի ծանր, կաթվածահարության երևույթներով և խոզուկների 45—59 տոկոսի անկումով:

4. Հիվանդության պատկերը նույնանման է սպիտակ մկների և ճագարների մոտ, տևողությունը 15—40 օր, սպիրոխետեմիայի 2 նոպայով, ըստ որում կենդանիների 15—20 տոկոսը սատկում է (1934—1938 թթ.): Հետագայում (1955—1965 թթ.) տարված մեր աշխատանքներից պարզվեց, որ հիշյալ կենդանիների հիվանդությունը տևում է 3—5 օր և արյան մեջ հայտնաբերվում են քիչ քանակությամբ սպիրոխետներ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бородина Л. Т.** Труды Научно-исследовательского противочумного ин-та Кавказа и Закавказья. Ставрополь, 1956, в. I, стр. 253.
2. **Москвин И. А.** Клещевые спирохетозы. Л., 1960.
3. **Павловский Е. Н. и Алымов А. Я.** Вопросы краевой паразитологии. М., 1939, 3.
4. **Попов П. П., Ахундов И. А.** Азербайджанский медицинский журнал, 1938, 3, стр. 92.
5. **Саватеев Н. И.** Труды отдела паразитологии ВИЭМ, 1938, 3, стр. 99.
6. **Тартаковский М. Г.** Труды сельскохозяйственной бактериологической лаборатории. М., 1913, стр. 57.
7. **Чеботаревич Н. Д.** и **Могильницкая Т. Я.** Сборник научных трудов Ставропольского ин-та микробиологии и эпидемиологии. Ставрополь, 1950.
8. **Чубарян Х. А.** Труды III Закавказского съезда по борьбе с малярией и другими трописками заболеваниями. Тбилиси, 1939, стр. 81.
9. **Чубарян Х. А.** Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Армянской ССР, 1964, т. IV, 1, стр. 32.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

П. А. МАРКАРЯН, Г. Г. ОКОЕВ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ПЛОДА ПО ДАННЫМ ФОНОЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

Проблема раннего выявления начинающейся асфиксии плода интересовала акушеров в течение ряда десятилетий. Попытки акушеров сконструировать специальный аппарат, позволяющий следить за электрофизиологическими изменениями функционального состояния плода в период беременности и в процессе родов, не давали желаемого эффекта. В течение долгого времени начинающаяся асфиксия плода устанавливалась путем аускультации, которая позволяла выявлять выраженные патологические изменения, глубокие нарушения гемодинамики.

Большим достижением явилось введение в акушерскую практику новых методов исследования—фонокардиографии и электрокардиографии плода.

Л. С. Персианинов [1, 2, 3] установил, что методом фонокардиографии можно своевременно обнаружить начинающиеся изменения в диастолических и систолических интервалах, нарушение ритма, проявление экстрасистолии и шумов.

Преимуществом электрокардиографии является регистрация сердечных комплексов плода, что позволяет с большой точностью определить наличие живого плода, помогает определить многоплодную беременность, положение плода.

При наличии синхронной записи электрокардиографии и фонокардиографии плода можно анализировать его сердечную деятельность по фазам. И. В. Ильин [4] доказал, что фазовый анализ может использоваться в клинической практике для решения вопроса начинающейся патологии.

Т. В. Червакова [5] доказала, что запись сердечных тонов плода позволяет объективно оценить состояние плода во время беременности и родов, определить, каково воздействие лекарственных средств, вводимых в организм матери, выявить реакцию плода на внешнее воздействие и изучить изменения сердцебиения плода при асфиксии. Использование метода фонокардиографии плода в родах расширяет диагностические и лечебные возможности и позволяет осуществить объективный контроль за сердечной деятельностью плода во время беременности.

С 1963 г. в Институте акушерства и гинекологии Минздрава Арм. ССР мы начали проводить синхронные исследования электрокардиографии матери. Исследования проводились поликардиографом фирмы «Галилео», чернильными писчиками по движущейся ленте.

В литературе описаны основные стандартные проекции наложения электродов при абдоминальных отведениях: 1) вертикальная проекция—дно матки и над лоном; 2) горизонтальная проекция—справа и слева от пупка; 3) косая проекция—слева на уровне дна матки и справа над пупартовой связкой или справа на уровне дна матки и слева над пупартовой связкой; 4) передне-задняя проекция—дно матки и над крестцом;

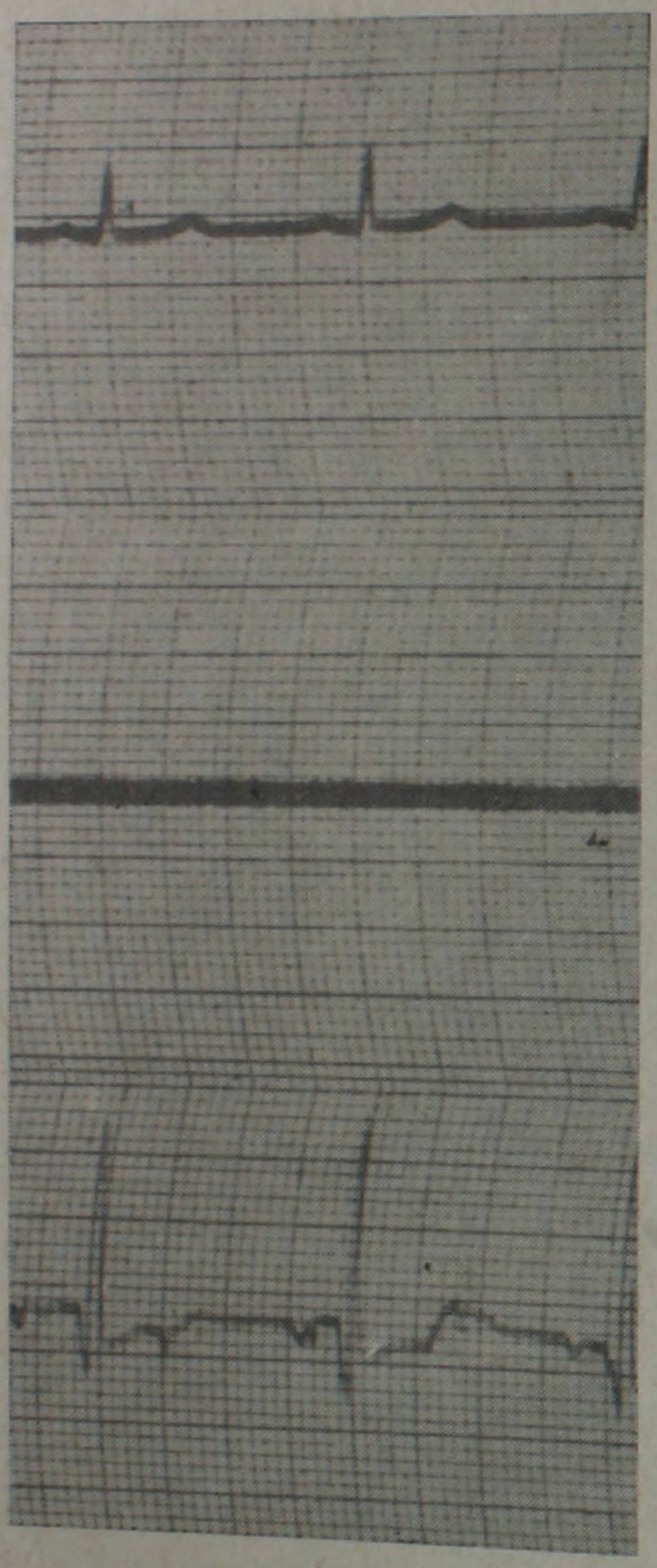

Рис. 1. Фоноэлектрокардиограмма беременной Е. при беременности 40 недель. На нижней кривой — выраженные систолические комплексы плода. Тоны сердца (средняя кривая) не регистрируются.

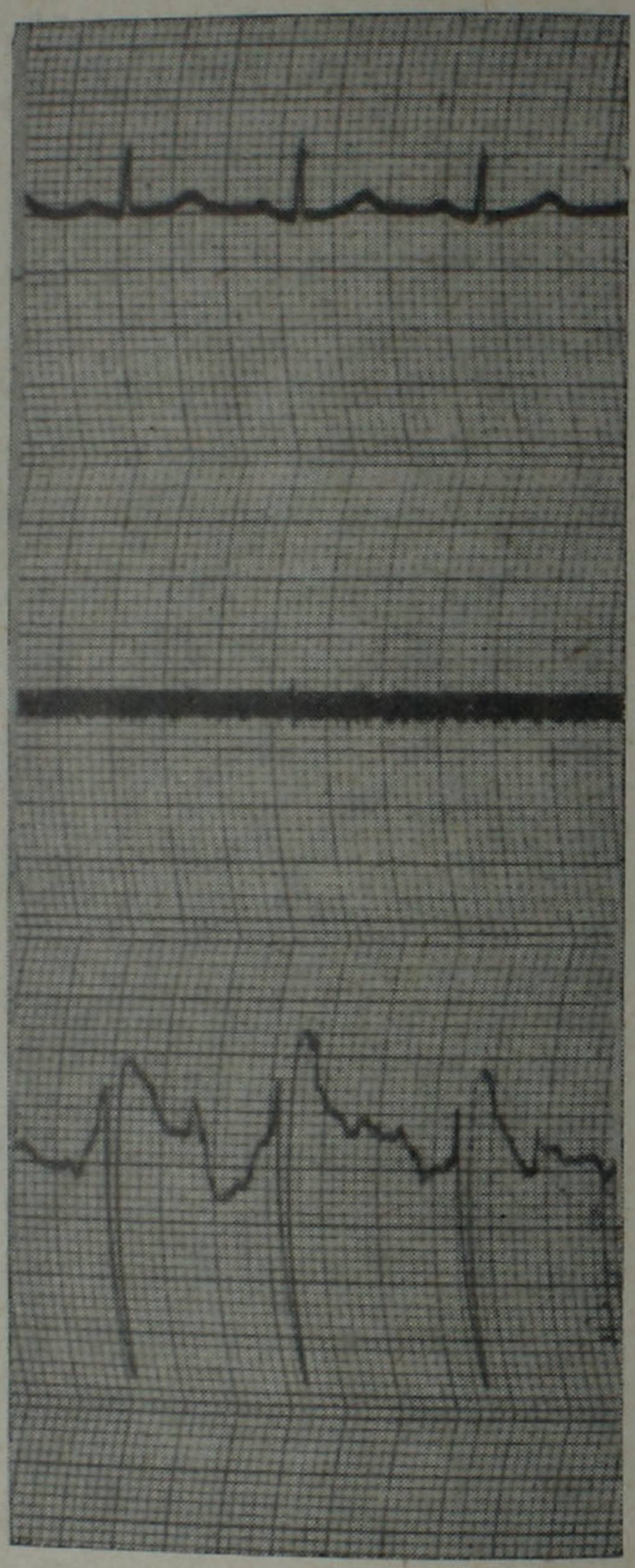

Рис. 2. Фоноэлектрокардиограмма беременной С. Беременность 26 недель. Выраженные систолические комплексы плода. Тоны сердца (средняя кривая) плода не регистрируются.

5) влагалищная проекция—передняя брюшная стенка и влагалище; 6) маточная проекция—передняя брюшная стенка и полость матки; 7) ректальная проекция—передняя брюшная стенка и ректум. Выбор проекции зависит от положения плода, срока беременности и ряда других факторов.

В своих исследованиях мы применяли косую, горизонтальную и влагалищную проекции, причем индифферентный электрод накладывал-

ся на уровне дна матки, а дифферентный—над правой или левой пупартовой связкой, в зависимости от позиции плода, или вводился во влагалище. При поперечных положениях электроды накладывались слева и справа от пупка.

Для регистрации фонокардиограммы датчик-микрофон накладывался на переднюю брюшную стенку в пункте максимального выслуши-

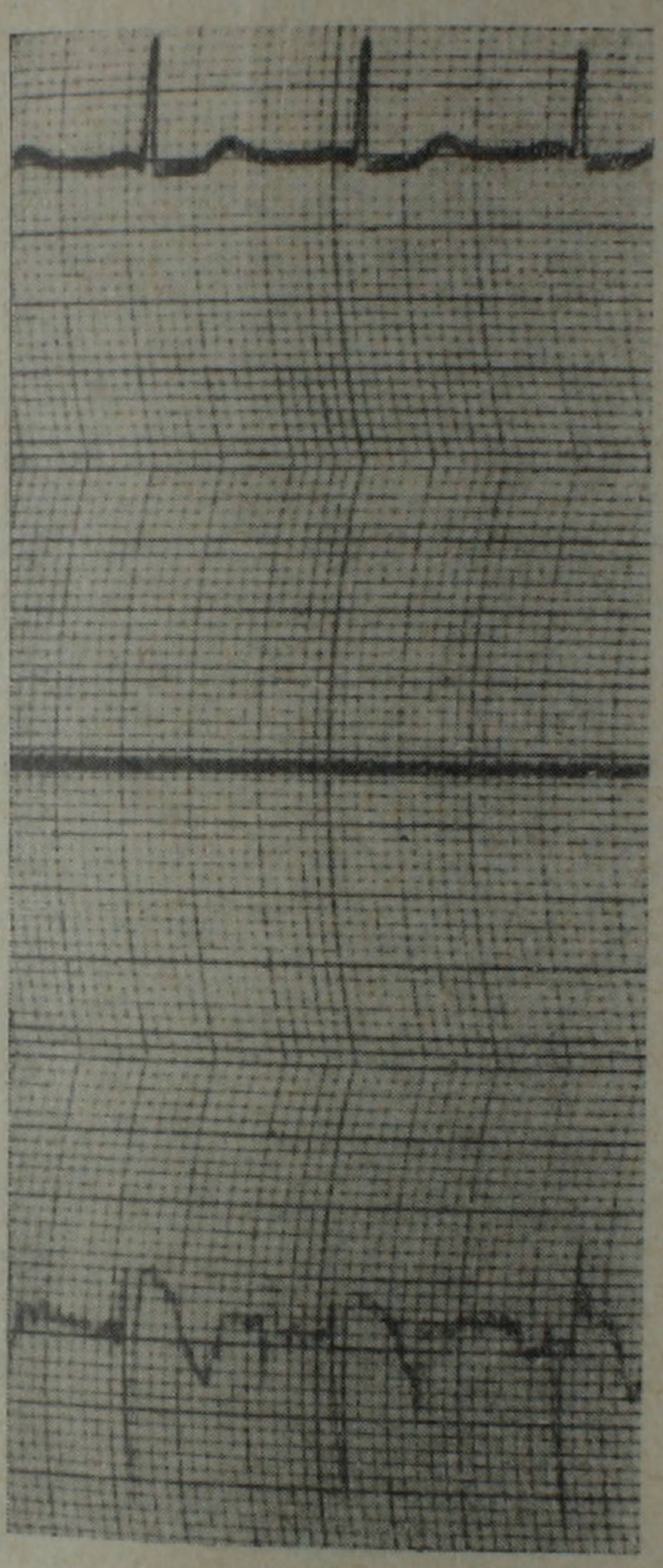

Рис. 3. Фоноэлектрокардиограмма беременной С. при беременности 22 недели. Тоны сердца плода не регистрируются (средняя кривая). Систолические комплексы плода ясно выражены. Плод жив.

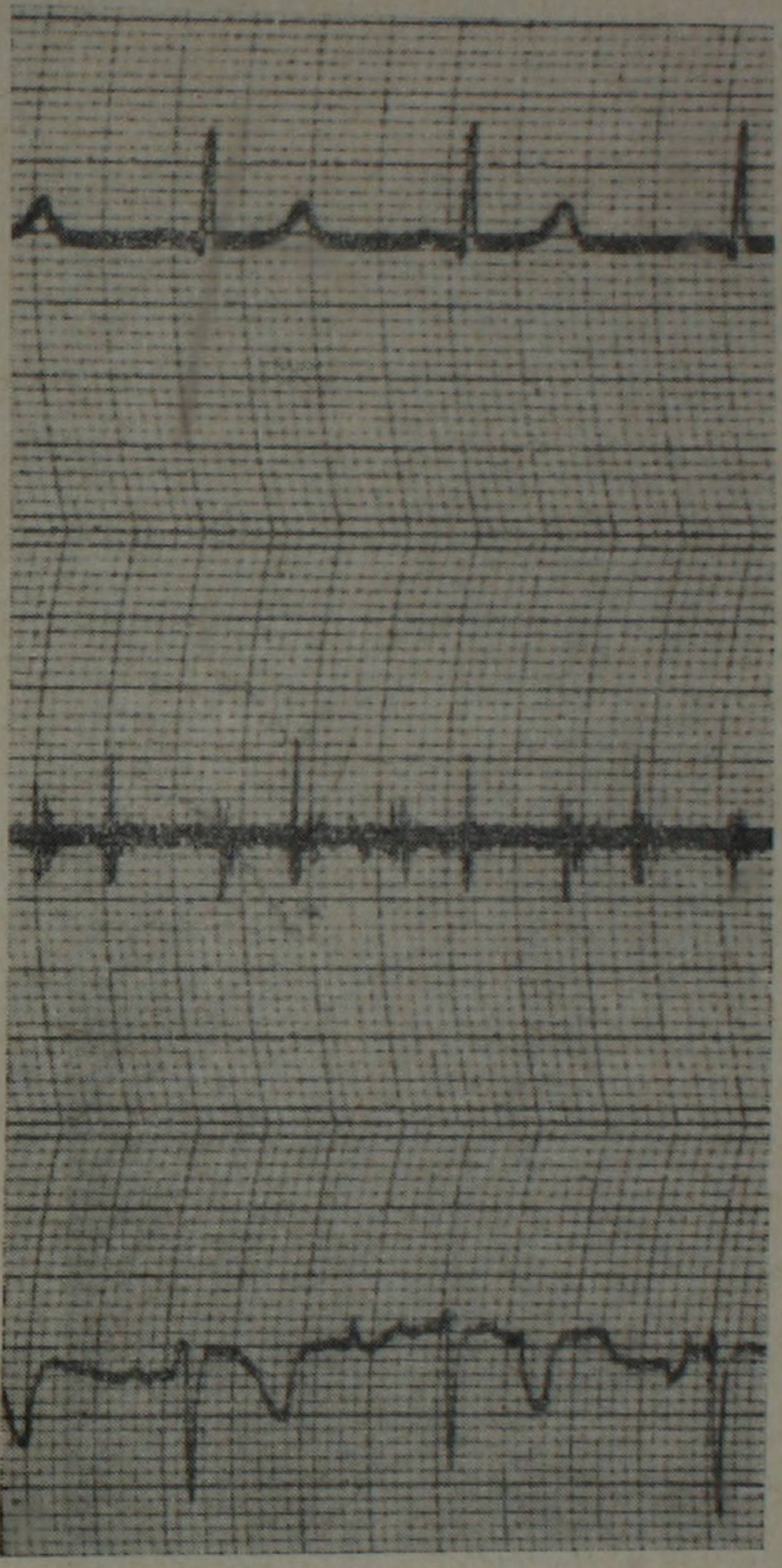

Рис. 4. Фоноэлектрокардиограмма беременной М. при беременности 21 неделя. Сверху — ЭКГ матери, в середине — ФКГ плода, внизу — ЭКГ плода.

вания сердцебиения плода, а при затруднении в выслушивании сердцебиения плода датчик-микрофон накладывался слева или справа от пупка.

С целью анализа электрокардиограммы плода необходимо в обязательном порядке производить синхронную запись электрокардиограммы матери в одном из стандартных отведений. Мы предпочитаем I стандартное отведение.

Большое практическое значение имеет возможность регистраций сердечных комплексов плода в ранние сроки беременности, когда аускультативно сердцебиение плода не выслушивается и на фонокардиограмме не удается получить желаемой записи. При наличии четкой записи электрокардиограммы с соответствующей периодичностью и амплитудой зубцов можно с достоверностью сказать, что плод жив.

Нам удалось при абдоминальном отведении получить запись электрокардиограммы с наличием желудочкового комплекса QRS начиная

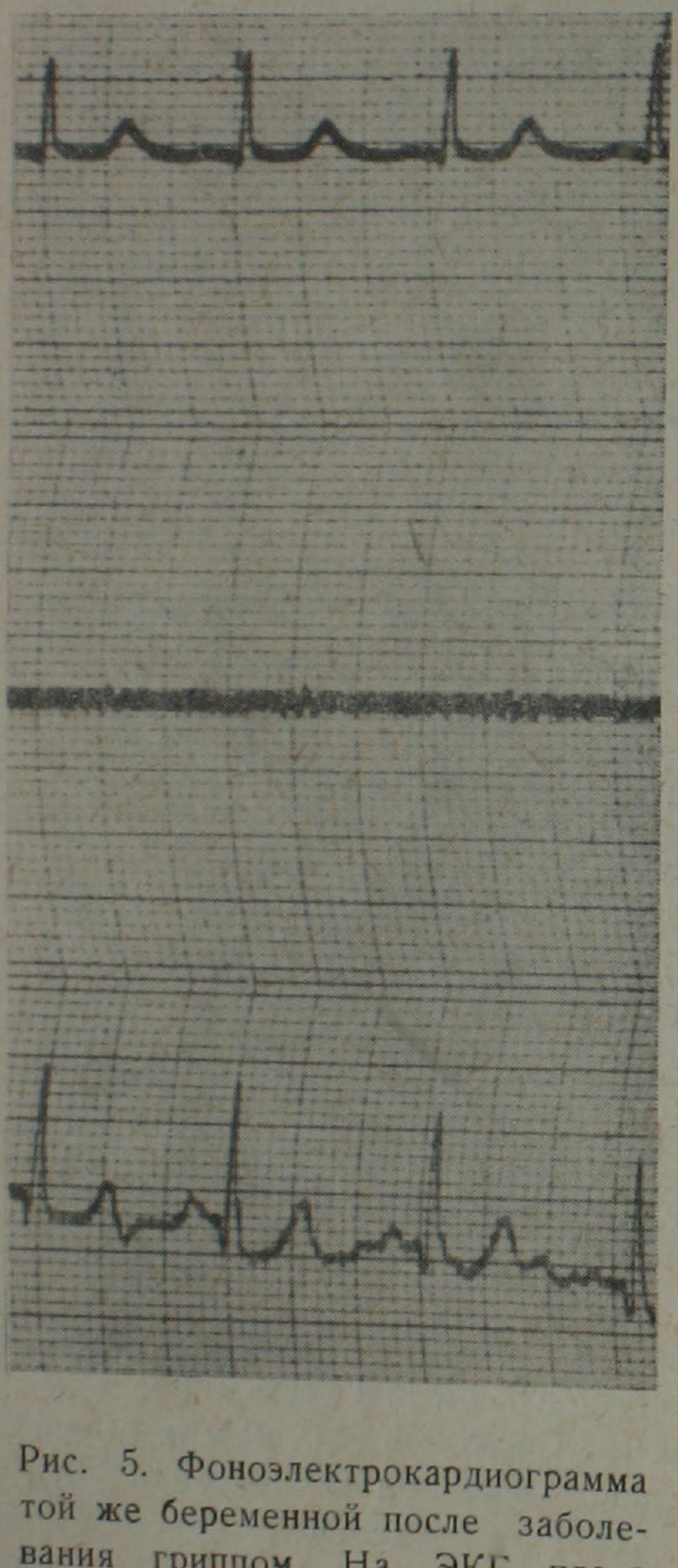

Рис. 5. Фоноэлектрокардиограмма той же беременной после заболевания гриппом. На ЭКГ плода (нижняя кривая) систолические комплексы отсутствуют. Плод мертв.

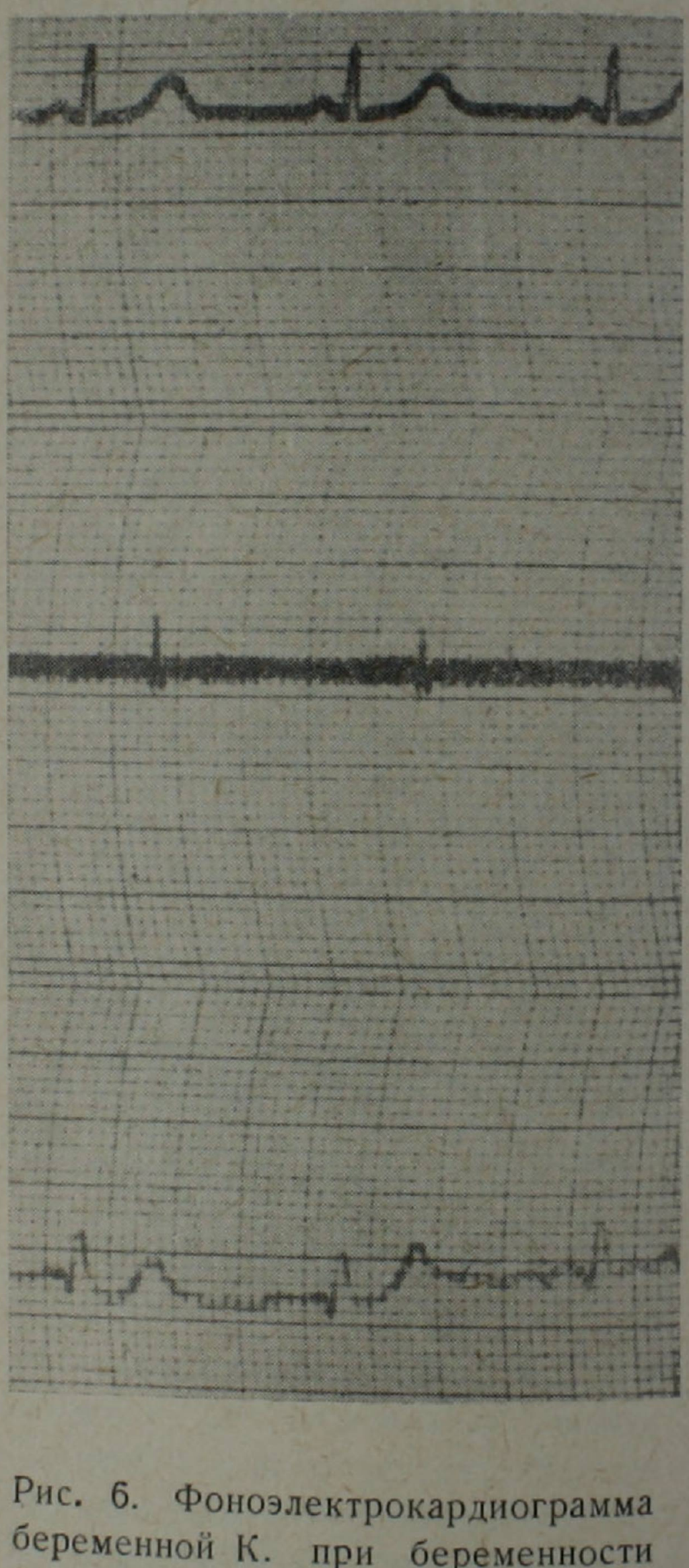

Рис. 6. Фоноэлектрокардиограмма беременной К. при беременности 36 недель. На ЭКГ плода отсутствуют систолические комплексы. На ФКГ (средняя кривая) — аортальные шумы.

с 16-й недели беременности. В литературе есть описания четкой записи электрокардиограммы 6—8-недельного плода при влагалищном и маточном отведениях.

Для иллюстрации приводим несколько примеров, доказывающих диагностическое значение электрокардиографии и фонокардиографии плода в акушерской практике.

Беременная Г., 4-я беременность. Поступила в нормальное акушерское отделение Института акушерства и гинекологии 15/XII 1963 г. по поводу слабых схваткообразных болей и кровянистых выделений. Диагноз: беременность 36-й недели, предлежание плаценты. Положение плода продольное. 23/XII беременная перестала ощущать шевеление плода. Установлено отсутствие сердцебиения плода. С целью уточнения диагноза проведена синхронная запись электрокардиографии плода (рис. 1). Установлено

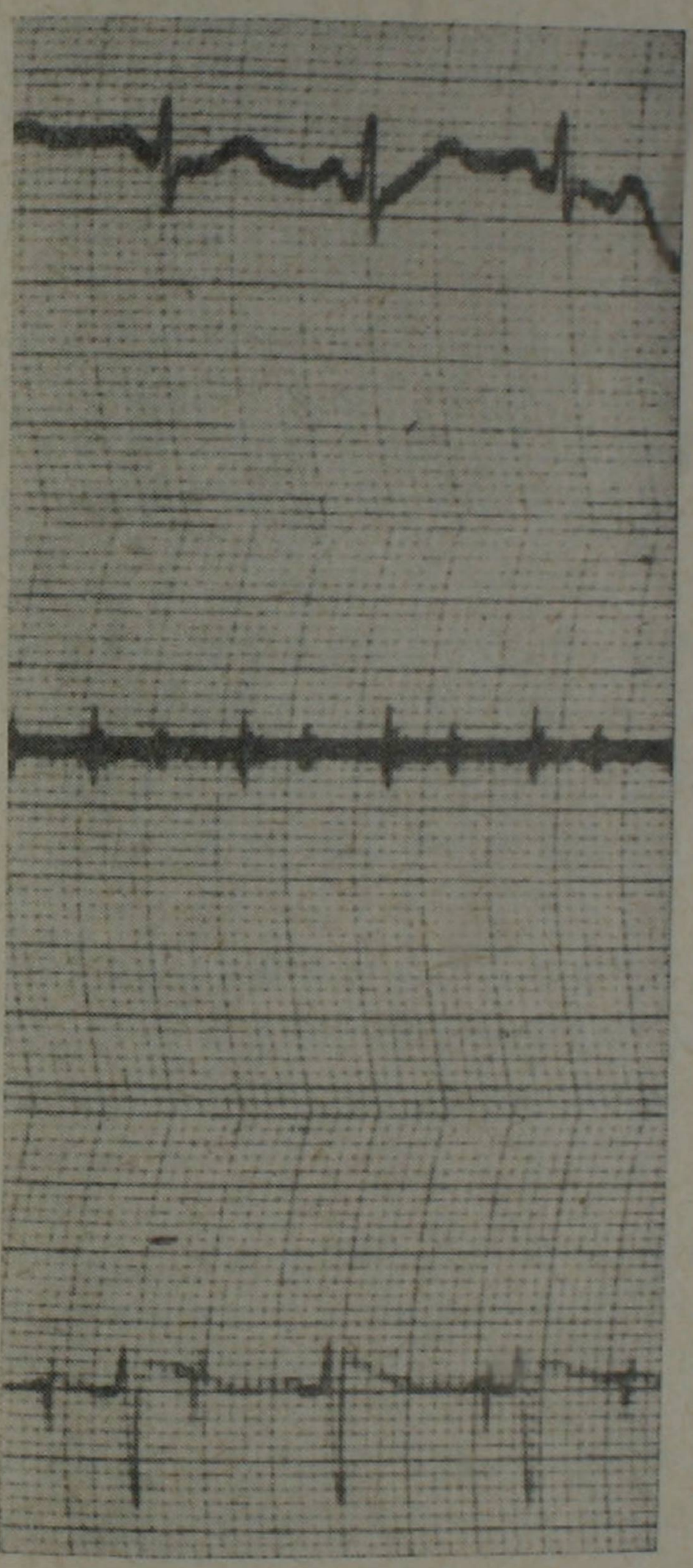

Рис. 7. Фоноэлектрокардиограмма беременной Х. при беременности 40 недель.

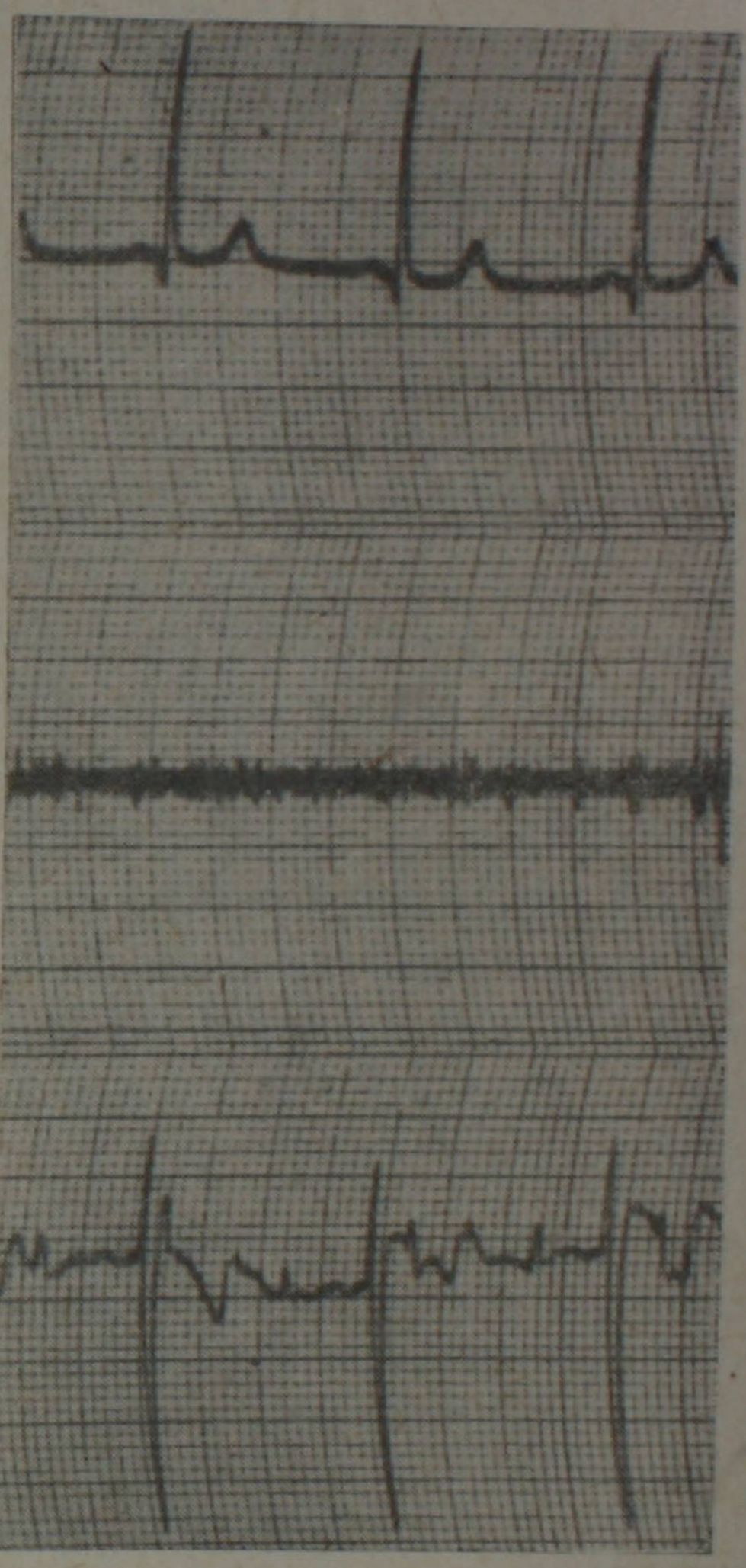

Рис. 8. Фоноэлектрокардиограмма беременной К. при беременности 40 недель. Двойня. На ЭКГ плода (нижняя кривая) ясно выражены два плодовых систолических комплекса.

наличие систолического комплекса QRS, что говорит о живом плоде, несмотря на то обстоятельство, что на фонокардиограмме запись тонов отсутствует. В дальнейшем также сердцебиение плода не удавалось выслушать. 29/XII родился живой доношенный плод весом 3000,0. Во время родов был установлен задний вид.

Беременная С., 35 лет, 3-я беременность. Направлена в Лабораторию функциональной диагностики женской консультацией Института акушерства и гинекологии для об-

следования и уточнения диагноза. Диагноз: угрожающий аборт, мертвый плод. Беременная неделю не ощущает шевеления плода, и ей кажется, что околоплодные воды отошли. Врачи определили отсутствие сердцебиения плода. Произведена синхронная запись электрофонокардиографии и определены ясные систолические комплексы, свидетельствующие о том, что плод жив (рис. 2). Беременная направлена в отделение патологии беременности для получения соответствующего лечения и выписана в хорошем состоянии с сохранившейся беременностью.

Беременная С., 32 лет, 8-я беременность. Поступила в институт 19/XI 1963 г. с диагнозом: привычный выкидыш (12 недель), пиелит. Все предыдущие беременности закончились абортом. Сердцебниеие плода не удалось выслушать. 31/I 1964 г. произведена синхронная запись и установлен живой плод (рис. 3).

Беременная М., 27 лет. Поступила в институт 6/XII 1963 г. с диагнозом: привычный аборт (17 недель), нефропатия беременности. Сердцебиение плода не удалось выслушать. Больная направлена на электрокардиографию, где установлен живой плод (рис. 4). В больнице беременная заболела гриппом и спустя неделю перестала ощущать шевеление плода. Произведено повторное исследование и установлен мертвый плод (рис. 5).

Беременная К., 27 лет. Поступила в институт 8/1 1965 г. Диагноз: беременность 36-й недели, мертвый плод, пиелит. Настоящая беременность первая. Положение плода продольное, предлежащая часть—головка. Сердцебиение плода не выслушивается. Проведена синхронная запись фоноэлектрокардиографии и установлен мертвый плод (рис. 6).

Методом электрокардиографии можно установить предлежащую часть плода, а также наличие многоплодной беременности. При наличии многоплодной беременности на электрокардиограмме ясно выражены два систолических комплекса QRS, по которым можно установить частоту сердцебиений каждого плода.

При головном предлежании плода зубец R электрокардиограммы матери и зубец R электрокардиограммы плода направлены в противоположные стороны, а при ягодичном предлежании зубцы R расположены в одном направлении.

Беременная Х., 17 лет. Первородящая. Поступила 24/XII 1963 г. с диагнозом: беременность 40-й недели, ягодичное предлежание. Произведена электрофонокардиография плода, и клинический диагноз подтвержден (рис. 7). Родоразрешилась 26/XII 1963 г. живым, доношенным плодом.

Беременная К., 26 лет, 3-я беременность. Повторнородящая. Поступила 16/III 1964 г. по поводу слабых схваткообразных болей с диагнозом: берменность 40-й недели с подозрением на двойню.

Произведена синхронная запись электрокардиографии. На кардиограмме ясно выражены систолические комплексы двух плодов (рис. 8). Оба плода в головном предлежании. Данные электрокардиографии подтверждены при родах.

В заключение нужно отметить, что исследования по фоноэлектрокардиографии внутриутробного плода позволят в дальнейшем широко использовать этот метод для детального и более углубленного исследования развития внутриутробного плода во время беременности и при осложнениях ее различными заболеваниями, а также контролировать сердечную деятельность плода во время родов.

Институт акушерства и гинекологии
Министерства здравоохранения
Армянской ССР

Поступило 20/VIII 1964 г.

Պ. Հ. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ, Գ. Գ. ՕԿՈՆԵՎ

ՆԵՐԱՐԳԱՆԴԱՅԻՆ ՊՏՂԻ ՖՈՆՈԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱՆ ՈՐՊԵՍ ՄԱՆԿԱԲԱՐՁԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՄԱՆ ՆՈՐ ԵՂԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներարգանդային պտղի ֆոնոէլեկտրոկարդիոգրաֆիայի միջոցով գրի է առնվել պտղի սրտային կոմպլեքսները, որը ամենայն ճշտությամբ հնարավորություն է տվել որոշելու կենդանի պտղի առկայությունը, բազմապտղությունը, պտղի դրությունը և բացահել չկայացած վիժումը։

Հետազոտությունները կատարվել են վերոհիշյալ բոլոր դեպքերում, երբ սովորական աուսկուլտատիվ և պալպացիոն եղանակներով անհնարին է եղել ճշտել դիագնոզը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Персианинов Л. С.** Асфиксия плода и новорожденного. М., 1961.
2. **Персианинов Л. С., Ильин И. В., Савельева Г. М., Червакова Т. В.** Акушерство и гинекология, 1963, 6, стр. 17.
3. **Персианинов Л. С.** Труды II Московского медицинского института. М., 1963, стр. 9.
4. **Ильин И. В.** Труды II Московского медицинского института. М., 1963, стр. 69.
5. **Червакова Т. В.** Акушерство и гинекология, 1961, I, стр. 25.
6. **Ильин И. В., Савельева Г. М.** Труды II Московского медицинского института. М., 1963, стр. 31.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Л. С. ОГАНЕСЯН, А. Х. ДАНИЕЛЯН

СПИРОГРАФИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНОМ ПОРОКОМ

При исследовании функционального состояния того или иного органа взаимообусловленность физиологических процессов в организме требует сочетания ряда методов, позволяющих оценить не только разные стороны функции этого органа, но и его взаимодействие с другими органами и системами. Сообразно с этим изучение функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем должно проводиться комплексно, ибо недостаточность функции одной из них компенсируется гиперфункцией другой. Мы проводили спирографические и электрокардиографические наблюдения преимущественно в III и IV стадиях заболевания у 53 больных митральным пороком сердца. Исследования проводились в условиях покоя и после физической нагрузки (10 приподниманий в постели из положения лежа в положение сидя в течение 10 сек.).

Вопросу изучения изменений ЭКГ при функциональных пробах посвящено много работ [1—5] как отечественных, так и зарубежных авторов. Они доказали, что в норме после физической нагрузки могут наступать следующие электрокардиографические изменения: зубец Р в большинстве случаев не меняется или несколько увеличивается, интервал PQ укорачивается, по отношению к покою систолический показатель уменьшается и электрическая систола QRST укорачивается, интервал ST не меняется, зубец Т в ряде случаев увеличивается.

Изменения ЭКГ у наблюдаемых нами больных под влиянием нагрузки значительно отличались от вышеприведенной реакции, так как уже в покое у них имелись резкие нарушения электрокардиографической картины. По характеру и тяжести этих нарушений в покое больные распределялись на 4 группы.

I группа ($ЭКГ_1$)—больные в III стадии заболевания с характерными электрокардиографическими признаками, указывающими на преобладание митрального стеноза, а именно с выраженной гипертрофией правого желудочка и левого предсердия. II группа ($ЭКГ_2$)—больные в III и IV стадиях заболевания с электрокардиографическими признаками, указывающими на наличие митрального порока, у которых имелась гипертрофия правого и левого желудочков и обоих предсердий. III группа ($ЭКГ_3$)—больные в III и IV стадиях заболевания, у которых, помимо признаков, отмеченных в первых двух группах, констатировались также нарушения ритма по типу синусовой аритмии, экстрасистолии и признаки нарушения коронарного кровообращения, IV группа ($ЭКГ_4$) —

больные преимущественно в IV и V стадиях заболевания, у которых, помимо всех вышеперечисленных изменений ЭКГ, имелись также явления мерцания предсердий и нарушения внутрижелудочковой проводимости (блокада правой ножки пучка Гиса).

Несмотря на поражение мышц левого предсердия, изменения ЭКГ по типу $ЭКГ_1$ и $ЭКГ_2$ мы считали относительно благоприятными. Изменения ЭКГ по типу $ЭКГ_3$ и $ЭКГ_4$, где уже имелись признаки расстройства коронарного кровообращения и нарушения функции возбудимости и проводимости, мы считали неблагоприятными.

После физической нагрузки у больных по сравнению с показателями ЭКГ в покое констатировались следующие характерные изменения: уменьшение амплитуды зубца Р в пределах 1—2 мм, уширение его до 0,02—0,03 сек., инверсия, расщепление и сплющивание P_I, P_{II}. Иногда наблюдался остроконечный Р, свидетельствующий о высоком давлении в легочной артерии и гипертрофии правого желудочка. Комплекс QRST, т. е. длительность электрической систолы, замедлялся до 0,04 сек. Почти во всех случаях отмечалась синусовая тахикардия со снижением вольтажа зубца R в пределах 3—6 мм. Систолический показатель повышался на 10—12% от должной величины. Отмечались признаки нарушения коронарного кровообращения в большинстве случаев в области правого желудочка в виде появления или углубления отрицательного или двухфазного зубца T_{I-II} и Tv_1-Tv_2 и смещения интервала Т от изолинии кверху в этих же отведениях. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса после нагрузки усиливалась, мерцание предсердий учащалось, иногда появлялись предсердные и желудочковые экстрасистолы, иногда возникало мерцание предсердий (2 случая). Анализ тяжести изменений ЭКГ мы проводили с учетом количественных и качественных изменений ее, появляющихся под влиянием нагрузки, а также длительности времени их восстановления. К количественным изменениям относились степень учащения сердечного ритма, изменение длительности комплексов и интервалов и систолического показателя, а к качественным—снижение амплитуды в форме зубцов, смещение интервала ST и появление отсутствовавших в покое или усиление имевшихся ранее признаков перегрузки правого желудочка, а также нарушение функции проводимости.

Для удобства анализа изменений ЭКГ после нагрузки и сопоставления их со спирографическими данными были выделены пять групп больных с различной по тяжести ЭКГ картиной.

I группа ($ЭКГн_1$)—больные, у которых под влиянием нагрузки возникали нерезко выраженные и быстро приходящие (через 2—3 мин.) к исходной картине количественные нарушения ЭКГ. II группа ($ЭКГн_2$)—больные, у которых количественные нарушения были выражены более резко и сохранялись в течение 5 мин. отдыха. III группа ($ЭКГн_{3а}$) — больные, у которых имело место сочетание количественных и качественных изменений, нормализовавшихся на 5-й минуте отдыха. IV группа ($ЭКГн_{3б}$)—больные, у которых под влиянием нагрузки также возникали количественные и качественные изменения ЭКГ, причем количествен-

ные изменения исчезали в течение 5 мин. восстановительного периода, а качественные сохранялись до 10 мин. отдыха. V группа ($ЭКГ_{Н_4}$)—наиболее тяжелые больные в IV—V стадиях заболевания, у которых возникали резко выраженные количественные и качественные изменения ЭКГ, сохранявшиеся до конца восстановительного периода.

У всех обследованных больных под влиянием физической нагрузки мы отмечали значительное ухудшение картины ЭКГ в соответствии с тяжестью нарушения ЭКГ в покое. Это позволяло выявлять латентную недостаточность функции сердца. Необходимо отметить также, что тяжесть электрокардиографических нарушений усугублялась по мере нарастания тяжести клинических симптомов, особенно у больных в IV и V стадиях заболевания.

Как известно, при митральном пороке наиболее ранние признаки недостаточности кровообращения имеют место в малом кругу кровообращения, что отражается на функции внешнего дыхания. Поэтому исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы мы сочетали с изучением внешнего дыхания методом спирографии. С этой целью до и после физической нагрузки в течение 10 мин. регистрировали у больных изменения частоты и глубины дыхания, минутного объема дыхания, потребления кислорода и коэффициента использования кислорода. Помимо этого, при помощи манометрического аппарата Ван-Слайка в покое исследовался газовый состав артериальной и венозной крови.

В зависимости от выраженности изменений показателей внешнего дыхания и газового состава крови нами в покое было выделено четыре типа нарушений газообмена.

Тип $Г_1$—несущественные изменения газообмена: нерезкая гипервентиляция (в среднем 122% к должной величине) с нормальным коэффициентом использования кислорода ($КИО_2$),равным 40—45 $см^3/л$, и нормальным насыщением артериальной и венозной крови кислородом.

Тип $Г_2$. Газообмен в этом случае характеризовался теми же изменениями, что в группе $Г_1$, однако имело место повышение вентиляции в среднем до 134% к должной величине, приводившее к небольшому снижению $КИО_2$ (до 30—40 $см^3/л$).

Тип $Г_3$—выраженная гипервентиляция (в среднем 146% к должной величине) и значительное понижение $КИО_2$ (до 30—25 $см^3/л$). Насыщение артериальной крови O_2 нормальное или понижено в пределах 94—90%, а насыщение венозной крови O_2 снижено до 40—45%, что приводило к повышению артерио-венозного различия по кислороду до 8—9 об%. У таких больных при дыхании кислородом имелось снижение вентиляции, увеличение потребления кислорода в легких и повышение $КИО_2$, что указывало на наличие у них более или менее выраженной кислородной задолжности.

Тип $Г_4$. При этом газообмен у больных характеризовался значительной гипервентиляцией (в среднем 166% к должной величине) и низким $КИО_2$—ниже 25 $см^3/л$. У части таких больных при низких величинах

$КИО_2$ вентиляция легких была нормальной или даже сниженной. Со стороны газового состава крови отмечалась выраженная артериальная (ниже 90%) и венозная гипоксемия (ниже 40%) с высоким артерио-венозным различием по кислороду (до 11—12,5 об%). У наиболее тяжелых больных на фоне артериальной гипоксемии имелось нормальное или даже повышенное содержание O_2 в венозной крови с небольшим или даже низким артерио-венозным различием по O_2. У всех больных отмечалась выраженная кислородная задолжность.

После физической нагрузки по характеру изменений взаимоотношений вентиляции легких и $КИО_2$ (в процентах к величинам в покое), по динамике частоты пульса и дыхания, а также по длительности времени восстановления всех этих показателей до исходного уровня мы выделили пять типов изменений внешнего дыхания.

Тип $Гн_1$—когда непосредственно после физической нагрузки имела место нерезкая гипервентиляция (130—135%) и повышение $КИО_2$ выше 100% (110—130%). Учащение пульса и дыхания—нерезкое. Все эти изменения на 6—7-й минуте отдыха приходили к исходному уровню.

Тип $Гн_{1а}$—изменения показателей внешнего дыхания у таких больных были те же, что в типе $Гн_1$, однако нормализация их затягивалась до 10-й минуты отдыха.

Тип $Гн_2$—в этом случае отмечалась более выраженная гипервентиляция (150—160%). $КИО_2$ при этом не превышал 100% и даже снижался до 80—90%. Пульс и дыхание значительно учащались. Все эти показатели восстанавливались до исходного уровня в течение 10-минутного отдыха.

Тип $Гн_{2а}$—изменения показателей внешнего дыхания у таких больных были те же, что у больных с типом $Гн_2$, однако они не нормализовались в течение 10-минутного отдыха. Нередко у них имело место расхождение параллелизма в динамике изменений пульса и дыхания.

Тип $Гн_3$—при этом типе реакции после физической нагрузки отмечалась или резкая гипервентиляция (200—250%), или, напротив, гиповентиляция со значительным снижением $КИО_2$ (ниже 80%). У таких больных имелась резкая тахикардия и одышка, по ходу восстановительного периода нередко отмечалось отсутствие корреляции в динамике изменений пульса и дыхания.

При сопоставлении изменений газообмена в покое с тяжестью нарушения его после физической нагрузки оказалось, что у больных, у которых в покое констатировались незначительные изменения внешнего дыхания ($Г_1$ и $Г_2$), как правило, отмечалось резкое ухудшение его по типам $Гн_2$, $Гн_{2а}$, $Гн_3$, у больных же, имевших в покое умеренные и значительные изменения газообмена ($Г_3$ и $Г_4$), под влиянием нагрузки отмечался очень широкий диапазон изменений показателей внешнего дыхания: от незначительных до очень резких. При этом у одной половины больных имело место улучшение внешнего дыхания с изменением его по типам $Гн_1$, $Гн_{1а}$, а у другой—газообмен в легких протекал с резкими нарушениями по типам $Гн_{2а}$, $Гн_3$.

Таким образом, под влиянием физической нагрузки можно было выявить: 1) скрытые формы дыхательной недостаточности у больных, имевших в покое удовлетворительные показатели внешнего дыхания; 2) установить степень усиления дыхательной недостаточности; 3) обнаружить наличие компенсаторных механизмов, направленных на поддержание газообмена легких.

Сопоставление изменений внешнего дыхания с данными ЭКГ показало следующее. В условиях покоя у большинства больных в III стадии заболевания и у некоторых больных в IV стадии обычно имело место соответствие между тяжестью изменений ЭКГ ($ЭКГ_1$, $ЭКГ_2$, $ЭКГ_3$) и выраженностью нарушений внешнего дыхания ($Г_2$ и $Г_3$), в то время как у большинства больных в IV стадии заболевания нередко изменения ЭКГ были выражены более значительно ($ЭКГ_4$), чем нарушения газообмена ($Г_2$ и $Г_3$). Лишь у отдельных больных в III и IV стадиях заболевания имели место обратные соотношения: незначительные изменения ЭКГ ($ЭКГ_1$ и $ЭКГ_2$) и выраженные изменения газообмена ($Г_3$ и $Г_4$). После нагрузки нарушение взаимоотношений между показателями ЭКГ и внешнего дыхания, имевшее место в покое, выявлялось более значительно, однако зависимость между этими изменениями и клиническими стадиями заболевания была выражена менее четко, чем в условиях покоя.

На основании сопоставления указанных изменений были выделены три группы больных.

I группа—больные в III и в IV стадиях заболевания, у которых в покое имело место совпадение тяжести нарушений ЭКГ с выраженностью изменений газообмена. Как правило, после нагрузки у них отмечалось углубление этих нарушений, причем иногда указанные взаимоотношения выявлялись и у лиц в IV стадии заболевания, имевших в покое тяжелые нарушения ЭКГ на фоне умеренных изменений внешнего дыхания.

II группа—больные в III и в IV стадиях заболевания, у которых после нагрузки имелось расхождение в динамике изменений ЭКГ и газообмена вследствие резкого ухудшения ЭКГ по сравнению с показателями газообмена, которые изменялись несущественно, а иногда даже улучшались. Сюда относились больные в IV стадии заболевания, имевшие в покое тяжелые нарушения ЭКГ и умеренные изменения со стороны газообмена в легких, а также больные в III и IV стадиях заболевания, имевшие в покое значительные нарушения ЭКГ и газообмена.

Итак, у ряда больных митральным пороком сердца в III и IV стадиях заболевания как в покое, так и особенно после физической нагрузки отмечались парадоксальные взаимоотношения между показателями газообмена в легких и изменениями ЭКГ, что проявлялось в умеренных сдвигах газообмена ($Гн_1$, $Гн_{1а}$) на фоне тяжелых и очень тяжелых нарушений ЭКГ ($ЭКГн_{3б}$ и $ЭКГн_4$).

III группа—больные в III стадии заболевания, у которых под влиянием физической нагрузки на фоне нерезких нарушений ЭКГ ($ЭКГн_1$ и $ЭКГн_2$) имелся большой диапазон в динамике изменений газообмена от

незначительных ($Гн_1$, $Гн_{2а}$) до очень резких ($Гн_{2а}$, $Гн_3$). В покое у них также были отмечены незначительные изменения ЭКГ ($ЭКГ_1$ и $ЭКГ_2$) на фоне умеренных ($Г_1$, $Г_2$) и значительных ($Г_3$) нарушений газообмена.

Таким образом, у больных митральным пороком сердца в III и IV стадиях заболевания сопоставление тяжести нарушений ЭКГ и газообмена в легких в покое и после физической нагрузки показало, с одной стороны, отсутствие четкого параллелизма между ними и клиническими стадиями заболевания, а с другой —выявило сложные взаимоотношения в динамике изменений ЭКГ и показателей внешнего дыхания.

По-видимому, в тех случаях, когда у больных в III, а иногда и в IV стадиях заболевания тяжесть клинических симптомов обусловлена, в первую очередь, гемодинамическими нарушениями в малом кругу кровообращения, тогда имеет место параллелизм в тяжести изменений внешнего дыхания и в ЭКГ, и, наоборот, там, где на первое место выступает расстройство гемодинамики в большом кругу кровообращения (особенно у больных в IV стадии заболевания), наблюдаются расхождения в динамике этих показателей. Указанные взаимоотношения ЭКГ и газообмена после физической нагрузки у больных в III стадии заболевания, по-видимому, указывают на наличие у них скрытых форм сердечной недостаточности.

Исходя из этих рассуждений, парадоксальные взаимоотношения между показателями внешнего дыхания и изменениями ЭКГ, особенно у больных в IV стадии заболевания, можно объяснить истощением резервных возможностей миокарда и преобладанием декомпенсации по правожелудочковому типу, которая, как известно, является разгрузочным фактором для малого круга кровообращения, облегчающим течение газообмена в легких. О тяжелом поражении миокарда у этих больных свидетельствовали также неблагоприятные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, проявляющиеся в ареактивной или гипотонической реакции артериального давления на фоне резкой тахикардии, нередко сменявшейся замедлением сердечного ритма. Спирографическое исследование у таких больных без учета изменений ЭКГ и гемодинамики может дать ложное представление о функции дыхания и кровообращения.

Параллелизм в тяжести нарушений газообмена ($Гн_{2а}$, $Гн_3$) и ЭКГ ($ЭКГн$ и $ЭКГн_4$) у больных в IV стадии заболевания свидетельствует о резких нарушениях гемодинамики как по большому, так и по малому кругу кровообращения. Видимо, у этой группы больных патологические изменения в малом кругу были выражены значительно сильнее, чем у больных, имевших после нагрузки тяжелые изменения ЭКГ и незначительные расстройства газообмена. При наличии слабости правого желудочка на фоне неблагоприятной реакции сердечно-сосудистой системы это приводило к резкому ухудшению условий для легочного кровообращения и вело к нарушению взаимоотношений вентиляции и кровотока в легких и к тяжелым изменениям показателей внешнего дыхания.

Тяжелые изменения ЭКГ и газообмена в III стадии заболевания указывают, по-видимому, на несовершенство современной классификации

тяжести клинических симптомов, использующей в основном патологи-
ческие изменения в организме в условиях покоя. По характеру же изме-
нений ЭКГ и газообмена после физической нагрузки эти больные долж-
ны были быть отнесены к IV стадии заболевания, в то время как в ус-
ловиях покоя нерезкие изменения ЭКГ вследствие латентной сердечной
недостаточности дали основание отнести их к III стадии заболевания.

Параллелизм в нерезко выраженных нарушениях показателей ЭКГ и внешнего дыхания после физической нагрузки у больных в III стадии заболевания на фоне удовлетворительной реакции сердечно-сосудистой системы (повышение систолического и снижение диастолического давлений, увеличение амплитуды пульсового давления, умеренно и быстро проходящая тахикардия и т. д.) указывает на согласованность функции дыхания и кровообращения и на удовлетворительное состояние у них гемодинамики и газообмена.

Таким образом, исследование внешнего дыхания методом спирографии в комплексе с изучением нарушений ЭКГ показало, что у больных митральным пороком сердца до и после физической нагрузки имеют место в различной степени выраженные изменения функции внешнего дыхания и кровообращения. Эти изменения часто не являются параллельными, что и отражает различное состояние компенсаторных механизмов сердечно-сосудистой и дыхательной систем. По характеру изменений показателей внешнего дыхания и ЭКГ можно выявить наличие скрытых форм легочной и сердечной недостаточности, уточнить клиническую стадию заболевания, а также проанализировать причины тяжести и характер функциональных патофизиологических сдвигов в системах дыхания и кровообращения, имеющих важное значение в приспособлении организма к физической нагрузке.

Лаборатория газообмена и лаборатория
лечебной физкультуры
Армянского института кардиологии и
сердечной хирургии

Поступило 15/IX 1964 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Լ. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ա. Խ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ՄԻՏՐԱԼ ԱՐԱՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ ՀԱՆԴԵՍ ԵԿՈՂ ՍՊԻՐՈԳՐԱՖԻԿ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սույն աշխատանքը նվիրված է միտրալ արատով տառապող հիվանդների մոտ սիրտ-անոթային և շնչառական համակարգությունների գործունեության խանգարման համակցված ուսումնասիրությանը։ Այսպիսի համակցված ուսումնասիրությունը պատճառաբանվում է այն հանգամանքով, որ նշված

երկու համակարգությունները իրենց գործունեությամբ գտնվում են սերտ կապի և փոխազդեցության մեջ:

Մեր կողմից դինամիկ բնույթի սպիրոգրաֆիկ և էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ դիտողությունները կատարվել են 53 սրտային հիվանդների մոտ հանգստի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության պայմաններում:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ միտրալ արատով տառապող հիվանդների մոտ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ազդեցության տակ հանդես են գալիս տարբեր աստիճանի արտահայտված շնչական և սիրտանոթային գործունեության խանգարումներ: Այս խանգարումները իրենց արտահայտվածության աստիճանով հաճախ չեն ընթանում զուգահեռ, որը պետք է բացատրել այդ համակարգությունների կոմպենսատոր մեխանիզմների տարբեր վիճակներով:

Արտաքին շնչառության և էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ պատկերների փոփոխումը հնարավորություն է ստեղծում ի հայտ բերել շնչառական և սիրտանոթային համակարգությունների գործունեության թաքնված անբավարարությունը: Այսպիսի մեթոդի շնորհիվ հնարավոր է դառնում վերլուծել սիրտանոթային և շնչառական համակարգությունների գործունեության պաթոլոգիական տեղաշարժերի սկզբնապատճառները:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Летунов С. П.** Электрокардиографические и рентгенологические исследования сердца спортсмена. М., 1957.
2. **Ставбун В. Т.** Диссертация. 1959.
3. **Larsen R., Skulason T.** Am. Heart J., v. 22, 1941.
4. **Reindel H.** Herz und Sport. Munch. med. Wochenschrifft. 1939, 86, 28, 1907.
5. **Schlomka W.** Med. Welt., 1934, 8, 126.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. М. ШУМАКОВ

О РОЛИ ПСИХОГЕННОГО ФАКТОРА В КЛИНИКЕ ШИЗОФРЕНИИ

В исследованиях по судебной психиатрии большое внимание уделяется изучению влияния психогенного фактора на клиническое проявление шизофрении. Существуют также различные точки зрения о его роли в возникновении и течении шизофренического процесса (автономность процесса, переоценивается значение психогенного, единство и взаимодействие эндогенного и экзогенного). Большинство советских авторов, [1—6 и др.], придавая основное значение роли предрасположения, вместе с тем подчеркивали патопластическое и патогенетическое значение экзогенных вредностей, проявляющихся в единстве с эндогенными, а также сложность единства и взаимодействия этих факторов, выражающихся в атипичности структуры и динамики как шизофренического процесса, так и реактивного психоза [17].

Предметом специального исследования многих авторов явились психогенные дебюты шизофрении*. В дебютах описывались самые разнообразные симптомы, в том числе и свойственные реактивным состояниям [2, 9, 16, 17, 18, 20, 21].

Отмечалась корреляция между клинической разновидностью реактивного дебюта и формой шизофрении [4, 8, 11—14]. Так, описаны дебюты гебефренической формы псевдодементным и пуэрильным синдромами; кататонической—параноидом внешней обстановки, депрессией и невротической симптоматикой; параноидной—реактивными параноидами (реактивными галлюцинаторно-параноидными синдромами), реактивным ступором, реактивным конфабуляторным синдромом, паранойяльной симптоматикой и т. д.

Ряд авторов констатирует отсутствие психогенных дебютов при простой и гебефренической формах шизофрении [12, 14, 18], а также при ядерной шизофрении [12].

Н. И. Фелинская [17] считает, что для возникновения психогенных реакций у больных шизофренией необходима достаточная сохранность даже измененной аффективности; у больных с наличием дефекта отмечается большая динамичность психогенных механизмов, в острой же стадии более динамичным оказывается механизм шизофренического процесса, который в своем движении поглощает реактивные явления.

Описаны довольно часто встречающиеся психогенные включения в ремиссии: чаще галлюционаторные переживания, реже навязчивость, ипохондрические и двигательно-волевые нарушения; не исключается воз-

* Под этим термином описываются обычно манифестные проявления заболевания.

можность реактивных параноидных переживаний. У всех больных в ремиссии с психогенными включениями отмечена эмоциональная неустойчивость и чувство неопределенного страха [7].

Существуют разные мнения о возможности перерастания реактивных состояний в шизофрению [2, 5, 9].

Клиника больных шизофренией, опасных для общества, отличается рядом особенностей: отмечается преобладание стертых форм шизофрении, психопатология котсрых остается незамеченной до совершения больными криминальных действий (значительный процент составляют больные с вялым течением заболевания). Диагностика таких больных в связи с невыраженностью шизофренической симптоматики и наличием экзогенных включений, зависящих от психогенных факторов, нередко представляет большие сложности, тогда как в судебно-психиатрической практике точности диагностики придается исключительное значение. Нередко такие больные определенные признаки заболевания обнаруживают лишь спустя много времени с момента пребывания в травмирующей ситуации.

Для разрешения указанных вопросов большое значение имеет изучение клиники больных с позиции «психиатрии течения».

Рассматривая в историческом аспекте развитие взглядов на шизофрению, можно убедиться, что деление шизофрении на отдельные формы имеет смысл только тогда, когда изучается и тип течения—стереотип развития этих форм. Как показал А. В. Снежневский [14], отдельные формы шизофрении в клинической практике могут правильно диагностироваться лишь на основе установления клинического стереотипа течения заболевания в ее естественных границах, клинически установленных в литературе, где отражена относительная самостоятельность отдельных форм шизофрении, различия в клинических проявлениях в зависимости от целого ряда эндогенных и экзогенных условий, в том числе предшествующих или возникших в течение шизофрении различных вредных влияний, включая психогенные воздействия. С позиций динамической концепции представляется возможность лучше уточнить особенности развития отдельных проявлений шизофрении, психопатологическую структуру обострений заболевания под влиянием психогенных факторов. Такой подход может способствовать выявлению и дополнительных диагностических критериев для отграничения психогенных дебютов шизофрении от реактивных заболеваний.

Настоящее сообщение основано на результатах клинико-катамнестического исследования (катамнез 10—15 лет) 152 больных шизофренией, совершивших криминальные действия и в связи с этим подвергшихся в 1950—1954 г. судебно-психиатрической экспертизе. Систематизируя больных по А. В. Снежневскому [15], мы выделяли три основные формы течения шизофрении: непрерывную, шубообразную и периодическую и частные формы шизофрении: параноидную, вялотекущую, ядерную, легированную, периодическую и синдром simplex.

В наших наблюдениях значительно преобладали больные с параноидной и вялой формами течения шизофрении, больные с периодической, легированной и ядерной формами встречались реже. Подавляющее большинство составляли мужчины, особенно в числе больных ядерной, вялотекущей и с синдромом simplex.

Клиника у всех больных отличалась полиморфизмом и стертостью психопатологических проявлений, преобладанием психопатоподобной симптоматики. У многих больных имели место различные экзогенные вредности, в том числе массивная хроническая алкоголизация. В условиях психотравмирующих вредностей клиника обследованных больных находилась в соответствии с той или иной формой течения заболевания, что находило отражение в особенностях клиники как психогенных дебютов шизофрении, так и других этапов ее течения.

Следует отметить, что психогенные дебюты по своей психопатологической структуре отличались от начальных проявлений шизофрении вне психотравмирующих условий. Они преобладали у больных с легированной и ядерными формами. Реже они наблюдались у больных параноидной и периодической формами, в отдельных случаях—у больных вялотекущей формой, не наблюдались у больных с синдромом simplex. Начало и течение психогенных дебютов было неоднородным. У больных легированной формой они начинались по типу острых депрессивно-параноидных состояний, которым предшествовали кратковременные невротические проявления (неспокойный сон, головные боли, подавленность, тоскливость). В последующем эти приступы усугублялись и имели различную психопатологическую картину. В одних случаях наблюдалось преобладание кататонического возбуждения с речевой бессвязностью, страхом и нестойкими отрывочными идеями отношения и воздействия; в других—наряду с наличием депрессии, выраженной в разной степени, доминировала параноидная или галлюцинаторно-параноидная симптоматика.

У больных ядерной формой начало манифестных приступов проявлялось острым психотическим состоянием с тревогой, страхом, галлюцинаторно-параноидной и кататонической симптоматикой. В дальнейшем в клинике преобладали галлюционаторно-параноидные и кататонические симптомы.

Начало психогенных дебютов у больных параноидной формой отличалось наибольшим разнообразием клинических проявлений. У одних начальная симптоматика проявлялась астено-невротическими явлениями на фоне депрессии, в последующем возникали оклики, угрожающие голоса, идеи отношения; у других—острыми галлюционаторно-параноидными или параноидными явлениями с дезориентировкой, тревогой, страхом, отказом от еды; у некоторых же—острым кататоно-гебефренным возбуждением или паранойяльным синдромом.

У больных периодической формой заболевания психогенные дебюты отличались большим аффективным напряжением. В одних случаях наблюдались депрессия и расстройство сна, в других—тревога, страх и рас-

терянность, в третьих—кататоническое возбуждение. В дальнейшем психоз протекал с аффективными, кататоно-онероидными приступами или по типу острой парафрении (с преобладанием идей величия, ярких идей воздействия, повышенного настроения).

У больных вялотекущей формой заболевания психотические дебюты в связи с психогенными факторами также отличались клиническим разнообразием. Начинались они острым галлюцинаторно-параноидным состоянием или острой депрессией с наличием страха, слуховыми галлюцинациями, двигательным и речевым возбуждением; в других случаях—вяло-апатическим состоянием или псевдодементным синдромом. Острые психотические явления, как правило, были непродолжительными. Характер динамики последующего многолетнего течения заболевания давал полное основание относить его к вялотекущей шизофрении.

Изучая особенности клиники более отдаленных этапов течения заболевания у больных в психотравмирующих условиях, мы наблюдали наибольшее влияние психогенного фактора у больных легированной, периодической и ядерной формами шизофрении. Реакция на психогенные вредности была менее выраженной у больных с синдромом simplex. Больные вялотекущей формой по сравнению с больными параноидной формой шизофрении значительно чаще оказывались более чувствительными, хотя и менее бурно реагировали на психогенные вредности.

Касаясь особенностей психогенно обусловленных ухудшений заболевания, можно отметить, что у больных легированной формой, совершивших криминальные действия в психическом состоянии, в условиях судебной ситуации, как правило, возникало усиление и усложнение психопатологической картины с наличием острой спутанности, рече-двигательного возбуждения, галлюцинаторно-бредовых переживаний, кататонических симптомов. Если такие больные совершали криминалы в состоянии ремиссии, то они реагировали на судебную ситуацию возникновением выраженной психотонической симптоматики, которая проявлялась атипичной клиникой в форме «большого синдрома». Психотические состояния у них начинались с депрессивной симптоматики.

У больных периодической формой, совершивших криминальные действия во время приступов, в период судебной ситуации также наблюдалось усиление и усложнение психотической симптоматики. Если больные привлекались к уголовной ответственности в состоянии ремиссии (преобладал психопатоподобный тип ремиссии), то у них наблюдалось в основном усиление имевших место в ремиссии психопатологических симптомов—различных неврозоподобных расстройств (аффективная неустойчивость, астено-ипохондрическая), депрессии, тревоги, вялости, заторможенности, невыраженных расстройств мышления, подозрительности, окликов. Как правило, через короткое время состояние у больных улучшалось. У отдельных больных первоначальные нерезкие психические нарушения в последующем трансформировались в выраженные болезненные состояния с преобладанием кататоно-онероидных симптомов; в других случаях—с выраженной галлюцинаторно-параноидной симпто-

матикой на фоне речевого и двигательного возбуждения, с речевой разорванностью, неопрятностью; в-третьих—с вяло-апатической симптоматикой, временами бредом, возбуждением. В таком состоянии больные оставались продолжительное время. Отдельные больные в состоянии психопатоподобной ремиссии со значительными «негативными» изменениями личности и массивной хронической алкоголизацией на судебную ситуацию не реагировали.

Усиление и усложнение психопатологической симптоматики в условиях судебно-психиатрической экспертизы обнаруживалось и у больных ядерной формой, совершивших криминальные действия в психотическом состоянии. В их клинике преобладали кататонические симптомы, психомоторное возбуждение, автоматизмы. У некоторых больных наблюдался некоторый «ситуационный налет»—яркие зрительные галлюцинации, бредовые идеи, которые отражали психотравмирующую ситуацию. В последующем у всех больных течение психоза было злокачественным. Не наблюдалось ухудшения психического состояния в условиях судебной ситуации у больных с синдромом simplex (в рамках ядерной формы).

У больных параноидной формой шизофрении отмечены значительные различия в степени и характере психопатологических проявлений в условиях психотравмирующей ситуации. В ряде случаев превалировал выраженный ситуационный тип психической реакции—расстройство сна, невротические проявления, подавленность, тоска, тревога, страх, растерянность, дезориентировка, истерические реакции, пуэрильно-псевдодементная симптоматика, слуховые, зрительные галлюцинации и бредовые переживания с ситуационным содержанием, кататонические явления (от легкой заторможенности до субступорозных и ступорозных состояний). В других случаях сразу же отмечалось усиление параноидной симптоматики без отражения в ней психогенных факторов; иногда такое течение выявлялось после спада экзогенного налета. В молодом возрасте была более выражена кататоническая симптоматика и после 40 лет—депрессивная и ипохондрическая. Отчетливо выявлялась зависимость выраженности психопатологических проявлений и содержания бредовых переживаний от глубины шизофренического дефекта, психопатизации, личностных установок. В клинике больных с шубообразным течением заболевания ситуационные факторы находили широкое отражение, при наличии у них психогенных дебютов в прошлом. Реакция на психотравмирующую ситуацию в таких случаях чаще проявлялась реактивной симптоматикой.

Больные вялотекущей формой реагировали на судебную ситуацию ухудшением психического состояния, которое проявлялось разнообразной симптоматикой (психопатоподобной, неврозоподобной, параноидной). У многих на первый план выступала реактивная симптоматика. Нередко возникшая вначале реактивная симптоматика вскоре прокадила, и выявлялись собственно процессуальные симптомы, которые были стойкими и держались длительное время. У части больных ухудшение

проявлялось нерезко (скоропроходящими психическими расстройствами, преимущественно с экзогенными включениями). Вместе с тем отдельные больные, в их числе больные с относительной сохранностью личности и преобладанием в клинике заболевания неврозоподобной симптоматики, не обнаруживали ухудшения психического состояния во время судебной ситуации. В то же время в иных условиях, при различных бытовых неприятностях, они часто реагировали ухудшением психического состояния.

У больных с синдромом simplex в рамках вялого течения в условиях судебной ситуации ухудшение психического состояния проявлялось различными неврозоподобными расстройствами (подавленность, тоскливость, ипохондричность), усилением вяло-апатической симптоматики, возникновением подозрительности, настороженности, эпизодических нерезких расстройств мышления, окликов, нестойких и невыраженных идей отношения и преследования. У больного, злоупотреблявшего алкоголем, наблюдались зрительные галлюцинации, которые были лишены яркости. Указанные психопатологические явления отличались невыраженностью и нестойкостью.

Касаясь диагностических ошибок, допущенных в разное время во время судебно-психиатрических экспертиз в отношении обследованных нами больных при изменении их психического состояния в условиях психотравмирующей ситуации, следует отметить, что все они проявлялись в недооценке тех или иных проявлений шизофрении. Недостаточный учет динамики заболевания, определенная настороженность экспертов к высказываниям больных, недоучет их жалоб, фиксация внимания на различных нетипических для шизофрении психопатологических проявлениях или сопутствующих заболеваниях—все это в какой-то степени приводило к ошибочной диагностике реактивных заболеваний, психопатий, истерических реакций и других невротических проявлений, маниакально-депрессивных и алкогольных психозов, посттравматических и органических заболеваний центральной нервной системы, хронического алкоголизма и др. Наибольшие диагностические трудности возникали в случаях с вялотекущей формой (более чем у половины больных необоснованно отвергался диагноз шизофрении), т. к. было трудно отграничить шизофрению от психопатии, реактивных состояний, различных невротических проявлений, хронического алкоголизма, травматических и органических поражений, а также сосудистых заболеваний головного мозга. У больных периодической формой наиболее часто ошибочно диагностировались реактивный, острый алкогольный и маниакально-депрессивный психозы. В меньшей части случаев ошибочная диагностика имела место у больных параноидной формой шизофрении (чаще на инициальном этапе заболевания). Ошибочно диагностировались реактивные состояния, маниакально-депрессивный психоз, олигофрения, органические заболевания центральной нервной системы и др. Некоторые больные легированной формой в ремиссиях расценивались как психопатические личности, а в случаях, когда заболевание протекало по типу ядерной шизофрении.

в инициальном периоде отвергалось наличие психического заболевания. Больные с синдромом simplex иногда рассматривались как психопаты, в других случаях ставился диагноз органического заболевания центральной нервной системы.

Резюмируя изложенное, следует отметить, что чувствительность обследованных больных к психотравмирующим вредностям и структура их психопатологических проявлений находились в определенном соответствии с той или иной формой течения шизофрении и особенностями ее динамики, зависели от глубины поражения, возраста и других факторов.

Таким образом, при рассмотрении шизофрении в аспекте «психиатрии течения» создается возможность для уточнения ранних ее проявлений и типических особенностей психопатологической динамики. С позиций динамической концепции представляется возможность полнее оценить роль психогенных факторов, в частности судебно-психиатрических условий, в формировании психопатологической структуры заболевания, что может иметь значение для более правильной клинической оценки состояния больного.

Институт психиатрии АМН СССР

Поступило 15/V 1966 г.

Վ. Մ. ՇՈՒՄԱԿՈՎ

ՊՍԻԽՈԳԵՆ ԳՈՐԾՈՆԻ ԴԵՐԻ ՄԱՍԻՆ ՇԻԶՈՖՐԵՆԻԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Տարբեր ժամանակներում հասարակական-վտանգավոր արարքներ կատարած և այդ կապակցությամբ դատական-պսիխիատրիկ էքսպերտիզայի ենթարկված 152 շիզոֆրենիայով հիվանդի կլինիկո-կատամնեստիկ ուսումնասիրության հիման վրա պարզվել է, որ հիվանդների զգայունությունը դեպի պսիխոտրավմատիկ վնասները, նրանց հիվանդության պսիխոպաթոլոգիկ կառուցվածքը համապատասխանության մեջ են գտնվում շիզոֆրենիայի այս կամ այն տեսակի և նրա դինամիկայի հետ։ Պսիխոգինիկ գործոնը ամենից ավելի մեծ ազդեցություն է գործում խառը, պարբերական և միջուկային տեսակներով հիվանդների մոտ։ Դեպի պսիխոգենիկ վնասների ավելի փոքր ռեակցիա են հանդես բերում simplex սինդրոմով հիվանդները։

«Ընթացքի պսիխիատրիայի» դիրքերից հետազոտելիս ավելի մեծ հնարավորություններ են ստեղծվում ճշտել պսիխոգննիկ գործոնի դերը, մասնավորապես դատա-պսիխիատրիկ պայմանների, հիվանդության պսիխոպաթոլոգիկ կառուցվածքի ձևավորման ժամանակ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бунеев А. Н.** В кн.: Проблемы судебной психиатрии. М., 1958, стр. 45.
2. **Введенский И. Н.** Труды Всесоюзной научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова. М., 1955, стр. 20.
3. **Гиляровский В. А.** В кн.: Психиатрия. М., 1954, стр.
4. **Гиляровская С. А.** В кн.: Актуальные проблемы психиатрии. М., 1959, стр. 196.

5. **Гуревич А. И.** В кн.: Вопросы судебной психиатрии. М., 1960, стр. 139.
6. **Детенгов Ф. Ф., Озерецковский Д. С.** В сб.: Современная психоневрология, т. 2, М., 1937.
7. **Жариков Н. М.** Проблемы психиатрии, 1961, 9, стр. 217.
8. **Иммерман К. Л.** Проблемы судебной психиатрии, 1959, 8, стр. 190.
9. **Иммерман К. Л.** Проблемы судебной психиатрии, 1961, 9, стр. 121.
10. **Кербиков О. В.** Труды психиатрической клиники I Московского медицинского института. М., 1934, стр. 20.
11. **Нутенко Э. А.** Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, т. I, М., 1963, стр. 128.
12. **Полтавский В. Г.** Невропатология и психиатрия, 1964, 9, стр. 1374.
13. **Семенов С. Ф.** В кн.: Шизофрения. М., 1962, стр. 215.
14. **Снежевский А. В.** Невропатология и психиатрия, 1960, 9, стр. 1163.
15. **Снежевский А. В.** Вестник АМН СССР, 1966, 3, стр. 3.
16. **Тальце М. Ф.** Проблемы судебной психиатрии, 1957, 7, стр. 268.
17. **Фелинская Н. И.** Проблемы клиники, судебно-психиатрической экспертизы, патофизиологии шизофрении. Труды, т. 3, в. 15, М., 1964, стр. 217.
18. **Холодковский Е. М.** В кн.: Проблемы судебной психиатрии. М., 1938, стр. 145.
19. **Bumke O.** Handbuch der Geisteskrankheiten. Berlin, 1932, Bd. 9, t. 5, s. 372.
20. **Jacobi W.** Allz. Psychiatr., 1922—1923, Bd. 79, s. 351.
21. **Lange J. L.** Ges. Neurol. Psychiatr., 1922, Bd. 80, s. 200.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. А. ОВСЕПЯН

ВЕРХУШЕЧНЫЙ РАК ЛЕГКОГО ТИПА ПЕНКОСТА

Опухоль Пенкоста является одной из редко встречающихся разновидностей периферического рака легкого.

До настоящего времени в отечественной литературе ее описали А. В. Мельников и Г. Л. Дерман [2]—3 случая, И. Л. Тагер [5]—6, Г. И. Вайнштейн [1]—6, В. А. Самсонов [3]—1, Е. Ф. Фирсов, Н. Н. Чертков и С. З. Шкляров [6]—6 случаев.

Впервые это заболевание подробно описано Пенкостом в 1924 г. (5 случаев) как опухоль верхней легочной борозды—саркома или эндотелиома плевры—со своим характерным симптомокомплексом, известным под названием триады Пенкоста: 1) синдром Горнера (птоз верхнего века, энофтальмия и сужение зрачка); 2) атрофия верхней правой или левой конечности и жестокие боли; 3) поражение I, II, иногда III ребер. Позднее, с вовлечением в процесс сосудистой системы, наблюдается отек соответствующей конечности.

Продолжая свои исследования, Пенкост в 1932 г. ранее описанный симптомокомплекс отнес к раку верхушки легкого, который, по его мнению, возникает из остатков у жаберной щели и распространяется на купол плевры. Мнение Пенкоста в отношении характера опухоли вызвало большой интерес среди ученых. Большинство из них принимало синдром Пенкоста, приписывая его исключительно к опухолям, исходящим из верхушечных бронхов.

В 1940 г. советские ученые А. В. Мельников и Г. Л. Дерман [2] установили, что верхушечный рак легкого не во всех случаях носит паренхиматозный характер, а может иметь и плевральное происхождение, которое не имеет никакого отношения к самой легочной ткани. Кроме того, они описали целый ряд опухолей, не имеющих легочного происхождения, которые, локализуясь в области верхушки легкого, обусловливают синдром Пенкоста. Таким образом, А. В. Мельников и Г. Л. Дерман пришли к выводу, что необходимо отличать опухоль Пенкоста от синдрома Пенкоста, так как опухоль не всегда возникает из верхушечных бронхов легкого. В свою очередь В. А. Самсонов [3] верхушечный рак легкого в классификации рака легкого выделяет как отдельную форму, тогда как А. И. Струков [4] не считает необходимым выделять его, потому что он возникает из конечных мелких бронхов и является разновидностью периферического бронхогенного рака, характерного экспансивно-инфильтративно-периферическим ростом (разветвляясь, он распространяется на плевру, ребра и позвоночный столб).

Как известно, рак легкого отличается многообразием микроскопической картины. Ряд ученых [2, 3 и др.] на основании гистологических исследований установил, что опухоль Пенкоста имеет типичное строение плоскоклеточного рака. Но необходимо отметить, что встречается и полиморфноклеточная форма, которая своим клиническим течением резко отличается от плоскоклеточного рака. Если плоскоклеточному раку характерно медленное течение и длительный асимптомный период, то при полиморфноклеточном раке асимптомный период заболевания наиболее короткий и раковый процесс развивается очень быстро и бурно.

Описываем наше наблюдение периферического рака легкого с симптомокомплексом Пенкоста.

Больной О. К., 56 лет (история болезни № 7305), поступил с жалобами на температуру, общую слабость, кашель с выделением ржавой мокроты, жгучие боли в области правого плеча, сердцебиение, одышку, слабость в левой руке, отсутствие аппетита. Считает себя больным с февраля 1961 г., когда появились боли в правом плече и верхней правой части груди. В связи с этим больному было назначено 30 сеансов кобальтотерапии, однако состояние его ухудшилось, через 4 мес., появился птоз правого верхнего века и спустя несколько дней—паралич правой верхней конечности.

При рентгенологическом исследовании в области правой верхушки легкого была обнаружена гомогенная интенсивная тень с нижним полукруглым контуром, расположенная ближе к задней стенке грудной клетки и как бы включенная в верхнюю аперту́ру. Имеется частичное умеренно-выраженное расширение промежутков задних отрезков I, II, III ребер.

Рис. 1. Плеврокортикальная карцинома.

Рентгенологически установлена плеврокортикальная карцинома, рак Пенкоста (рис. 1). Дальнейшее лечение не улучшило состояния больного. Возникла тетраплегия, динамическая непроходимость кишечника, задержка мочеиспускания, и в результате общей интоксикации больной скончался 6/IX 1961 г. В результате вскрытия на передней грудной поверхности справа обнаружена светло-коричневого цвета пигментация. Трупные пятна розово-фиолетового цвета. Трупное окоченение выражено умеренно. В правой плевральной полости (у верхушки легкого) имеются массивные грубые спайки. В брюшной и правой плевральной полостях имеется около 150 см^3 прозрачной жидко-

сти; кишечник вздут. Вход в гортань свободен, слизистая трахеи и бронхов бледно-желтовато-синеватого цвета, покрыта небольшим количеством жидкой мокроты. Легкие темно-синевато-красноватого цвета, наощупь мягкие. Из верхушки правого легкого выступает желтовато-белого цвета конгломерат (рис. 2) размером 7×10×11 см (напоминающий цветную капусту), который окружает правый сосудисто-нервный пучок и врастает в 5, 6, 7-й шейные и 1—2—3-й грудные позвонки.

Ткань правого легкого на границе с конгломератом наощупь плотная. В остальных частях легкое мягкое, на разрезе застойное, отечное с тусклым блеском. Справа 5—6—7-й шейные и 1—2—3-й грудные позвонки хрупкие, поперечные отростки разрушены, серое вещество спинного мозга размягчено. Левое легкое наощупь мягкое, на разрезе застойное, отечное, с тусклым блеском. Левый плечевой сосудисто-нервный пучок не изменен.

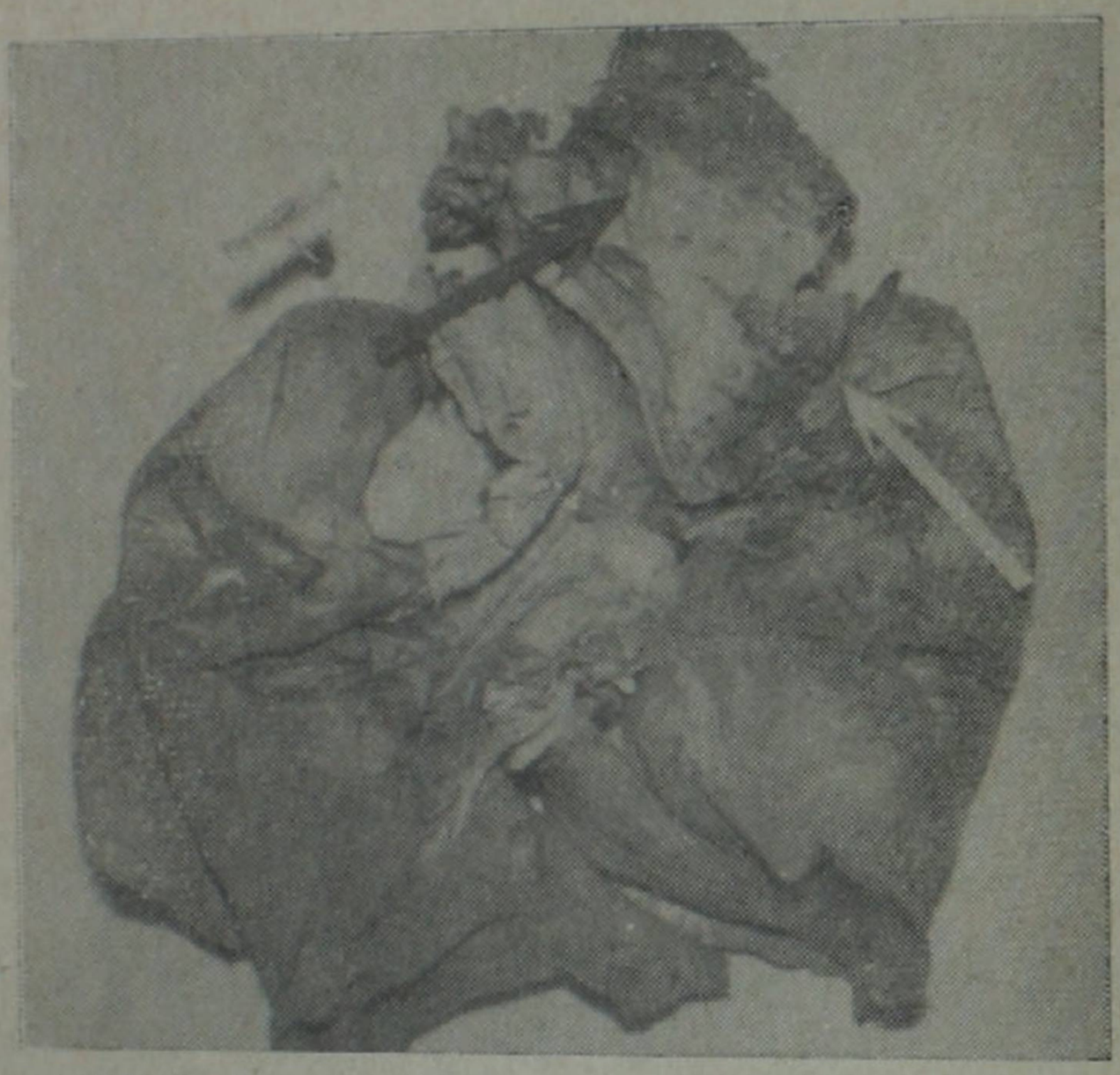

Рис. 2. Макропрепарат легких (стрелками указана опухолевая ткань, расположенная в области верхушки правого легкого).

Бифуркационные лимфоузлы маленьких размеров, с резко выраженным антракозом. Сердце дряблое, размером 11×13×4 см. Аорта и коронарные сосуды склеротичны. Левая почка размером 11×6×3 см. На месте левого надпочечника обнаружено плотное инкапсулированное образование размером 4×6×7 см. На разрезе ткань в состоянии распада. Складки слизистой мочевого пузыря сглажены. Селезенка весом 500 г, на разрезе пульпа темно-красно-багрового цвета, мягкой консистенции, дает обильный соскоб.

Патолого-анатомический диагноз: рак правого легкого верхушечной локализации типа Пенкоста с инфильтративным ростом в надключичную область с охватом правого плечевого сплетения, распадом поперечных отростков и тел шейных позвонков справа, со сдавлением и размягчением серого вещества спинного мозга. Имеются метастазы в левом надпочечнике; наблюдается умеренная атрофия правой верхней конечности, умеренный атеросклероз аорты и коронарных сосудов сердца и острая гиперплазия пульпы селезенки.

Микроскопическое исследование: опухолевая ткань состоит из больших некротических полей, среди которых имеются хорошо сохранившиеся участки. В последних выявляются полиморфного характера клеточные элементы (рис. 3). Крупные клетки с гиперхромным ядром. Наблюдаются веретенообразные клетки, пучками расходящиеся в различных направлениях. В мелких круглых клетках отмечается выраженный ядер-

ный полиморфизм. Местами в массе опухолевой ткани обнаруживаются нервные стволы (рис. 4).

Как видим, в нашем наблюдении заболевание протекало полной триадой Пенкоста. Следует отметить, что в случае своевременной диагностики активное хирургическое вмешательство может дать положительные результаты.

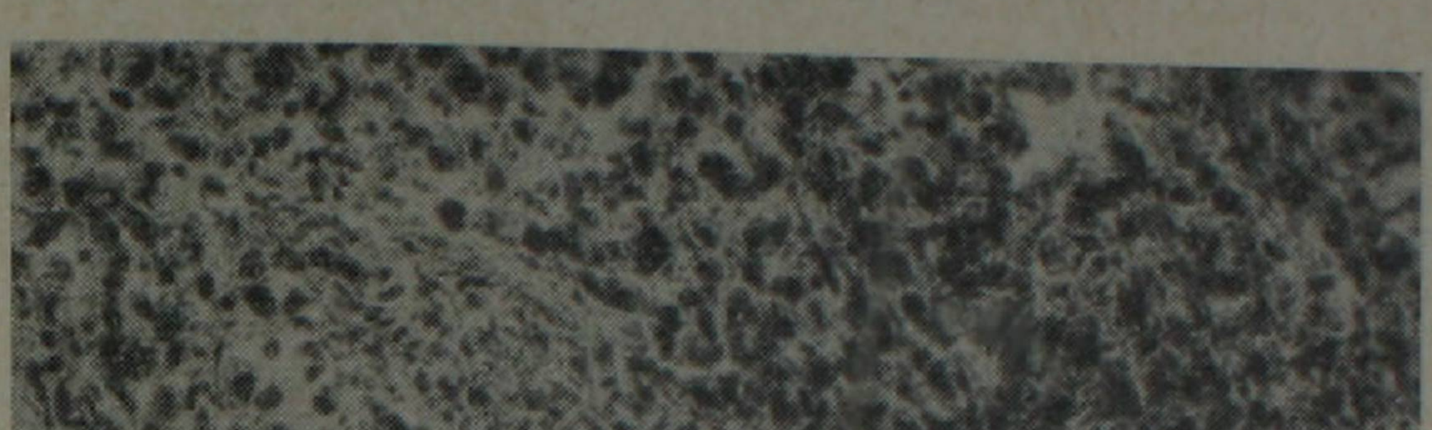

Рис. 3. Полиморфноклеточный рак (окраска гематоксилин-эозином × 200).

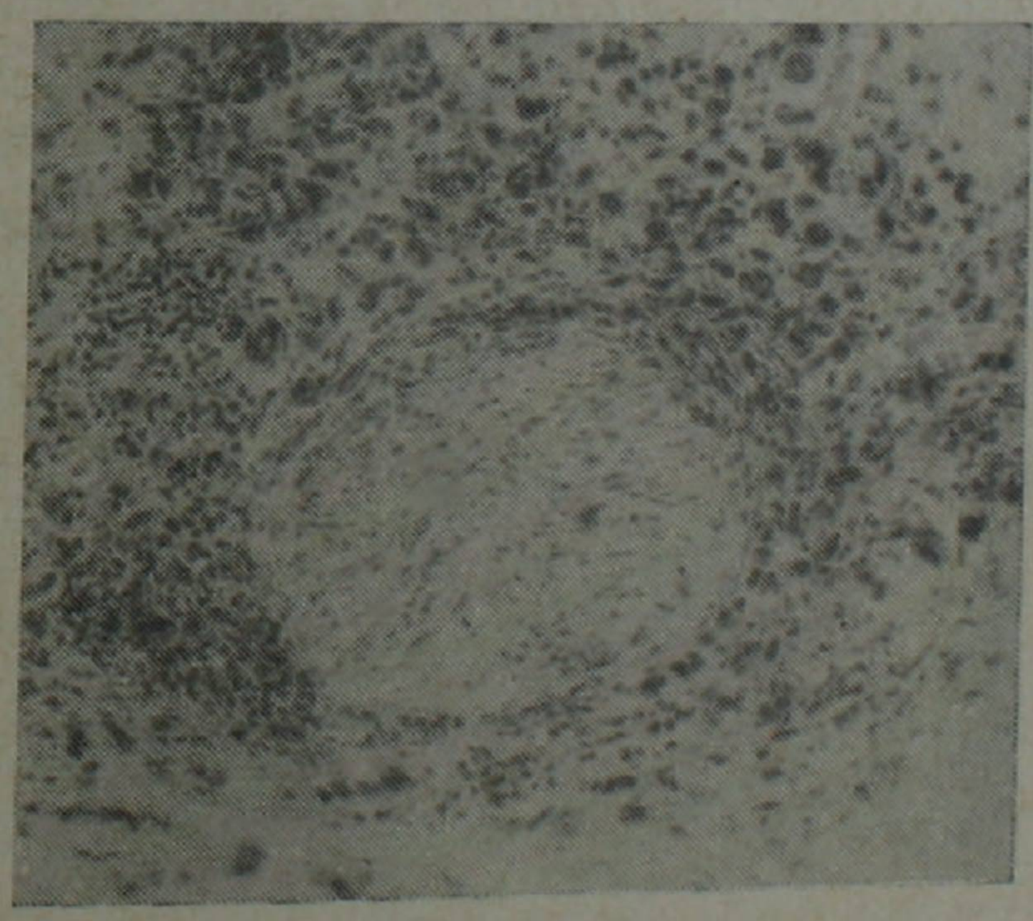

Рис. 4. Уцелевший нервный ствол в массе опухолевой ткани (окраска гематоксилин-эозином × 200).

На основании наших данных можно сделать следующие выводы:

1. Первичный периферический бронхогенный рак верхушки легкого, которому присуща полная триада Пенкоста, можно причислить к ряду опухолей типа Пенкоста.

2. Опухоли типа Пенкоста не во всех случаях имеют типичное строение плоскоклеточного рака; встречается и полиморфноклеточная форма,

для которой характерны короткий асимптомный период и бурное развитие заболевания.

Кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского института

Поступило 13/II 1964 г.

Ս. Ա. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

ԹՈՔԻ ԳԱԳԱԹԻ ՔԱՂՑԿԵՂ ՊԵՆԿՈՍՏԻ ԶԵՎԻ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Պենկոստի ուռուցքը թոքային քաղցկեղի առանձին ձև չէ, այն իրենից ներկայացնում է պերիֆերիկ բրոնխոգեն քաղցկեղի յուրահատուկ արտահայտություն: Ուռուցքի յուրահատկությունը բնորոշվում է նրանով, որ այն ունենալով բրոնխոգեն ծագում աճում է դեպի թոքի հյուսվածքը, ընդգրկում թոքամիզը, տալիս է նաև արտաթոքային աճ: Թափանցելով ուսային հյուսակը, պարանոցային և կրծքային ողերը ճնշում և փափկեցնում է ողնուղեղը:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Вайнштейн Г. И.** Вестник рентгенологии и радиологии, 1952, 3, стр. 22.
2. **Мельников А. В., Дерман Г. Л.** Врачебное дело, 1940, 2, стр. 85.
3. **Самсонов В. А.** Первичный рак легкого. Петрозаводск, 1955, стр. 107.
4. **Струков А. И.** Вестник хирургии, 1956, 12, стр. 34.
5. **Тагер И. Л.** Рентгенодиагностика рака легкого. М., 1951, стр. 124.
6. **Фирсов Е. Ф., Чертков Н. Н., Шкляров С. З.** Клиническая медицина, 1961, 9, стр. 90.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճառնդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. А. АВЕТИСЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ЧАСТИЧНЫХ РЕЗЕКЦИЙ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Частичные резекции легкого при туберкулезе, получившие научное обоснование, являются наиболее эффективными и весьма физиологичными вмешательствами, и можно предположить, что разумное сочетание антибактериальной терапии и частичных резекций пораженных участков легкого должно явиться эффективным средством ликвидации туберкулеза.

Целесообразность применения частичных резекций и их высокая эффективность у больных с ограниченными деструктивными формами туберкулеза легких доказана многими советскими и зарубежными авторами [1—4, 8, 12, 13, 16, 17, 20, 22, 23].

Методика частичных резекций разрабатывается и с каждым днем совершенствуется, однако еще многие вопросы остаются научно не решенными. До последнего времени в литературе имеются разноречивые данные о сроках антибактериального до- и послеоперационного лечения больных, подлежащих частичной резекции легкого. Остается неясным вопрос интенсивности лечения.

Накопившийся клинический материал положительных результатов операций по поводу ограниченных процессов у больных, сравнительно мало леченных антибактериальными препаратами, и невозможность практического осуществления длительного антибактериального лечения у некоторых больных, развитие устойчивости, недисциплинированность больных, непереносимость препаратов и др. побудило нас изучить результаты частичных резекций легких у туберкулезных больных, леченных антибактериальными препаратами (короткими и длительными курсами), и, сравнивая полученные данные, выявить: а) насколько необходимо длительное проведение антибактериальной терапии у больных с локальным процессом до операции и б) как можно разумно сократить сроки предоперационной подготовки, чтобы предупредить развитие устойчивых форм микобактерий туберкулеза, так как в этих случаях увеличивается процент осложнений после операции [6].

Необходимо отметить, что разные по характеру процессы в легких и разные по тяжести больные должны получать различные виды антибактериальной терапии.

Однако больные, подвергшиеся частичным резекциям легкого, на наш взгляд, имеют много общего в проявлении заболевания (отграниченность

основного очага, общее удовлетворительное состояние, четко выраженная каверна или казеома, сравнительно хорошие функциональные данные, и могут подвергаться сравнительному клинико-рентгенологическому анализу.

В данной работе приведены результаты 131 случая частичных резекций легкого.

По длительности антибактериального лечения (от начальных проявлений заболевания до операции) все больные делились на две группы.

Первую группу составляли 62 больных, лечившихся на протяжении 4—6 мес. Сюда вошли больные с фиброзно-кавернозным туберкулезом, вновь выявленные (не лечившиеся), и больные со свежим деструктивным туберкулезным процессом, которые, поступив в хирургическое отделение, лечились там на протяжении 4—6 мес., но каверна у них продолжала четко определяться, и новых сдвигов в сторону ликвидации процесса больше не наблюдалось. Небольшое число в этой группе составляют больные с туберкуломами, также выявленные впервые. Мужчин в I группе было 40, женщин—22. В возрасте до 20 лет был один больной, от 21 до 30—35, от 31 до 40—25, свыше 40—1. Больных с давностью заболевания до 6 мес.—16, до 1 года—18, от года до 2 лет—13, свыше 2 лет—15. По форме заболевания больные I группы распределялись следующим образом: кавернозным туберкулезом—20, фиброзно-кавернозным—24, очаговым туберкулезом с распадом—1, туберкуломой—15, очаговым туберкулезом в сочетании с воздушной кистой—2.

Во вторую группу вошли 66 больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом, а также больные с другими формами туберкулеза легких, лечившиеся до поступления в хирургическое отделение антибактериальными препаратами и поступившие туда в состоянии вспышки процесса или без нее. Больные этой группы со сравнительно большой давностью процесса лечились более 6 мес. (от года до 3 лет). Мужчин во II группе было 44, женщин—22. В возрасте до 20 лет были 3 больных, от 21 до 30—43, от 31 до 40—17, свыше 40—4. Больных с давностью заболевания до 6 мес. во II группе не было, до 1 года—5, от 1 года до 2 лет—23, свыше 2 лет—38. По форме заболевания больные второй группы распределены следующим образом: кавернозным туберкулезом—16, фиброзно-кавернозным—35, туберкуломой—13, очаговым туберкулезом в сочетании с воздушной кистой—4, хроническим текущим первичным туберкулезом легких—2.

Для больных первой группы срок дооперационного антибактериального лечения (4—6 мес.) устанавливался не случайно, а с учетом литературных данных о том, что действие антибактериальных препаратов к этому сроку ограничивается или вовсе останавливается [3, 5, 7, 14, 15, 18].

В лечении широко использовались общеукрепляющие средства и гормональные препараты. При лечении вновь выявленных больных пользовались комбинацией трех противотуберкулезных препаратов первого ряда.

Сроки дооперационного лечения больных с большой давностью процесса, ранее леченных антибактериальными препаратами безрезультатно, по возможности сокращались. До определения чувствительности микобактерий туберкулеза к препаратам первого ряда лечение начинали назначением последних, а при отсутствии эффекта переходили к препаратам второго ряда. Во всех случаях показаниями к операции являлись: четко определяемая каверна (рентгенологически и клинически) с наличием БК в мокроте или временным отсутствием их; каверна с выраженными фиброзными изменениями легочной ткани; наличие туберкуломы с распадом или без распада размером не менее 1—1,5 см в диаметре; наличие воздушной кисты в сочетании с туберкулезом.

Небольшая часть больных оперирована под местным обезболиванием, а основной контингент больных—под общим интратрахеальным наркозом. Во всех случаях проводилось капельное переливание крови с учетом кровопотери.

128 больным, находившимся под нашим наблюдением, произведена 131 операция частичных резекций (3 больным произведены двухмоментные двусторонние частичные резекции).

Характер операций и послеоперационных осложнений отражен в табл. 1, 2.

Таблица 1

Объем операции	Всего	I группа		II группа	
		слева	справа	слева	справа
Лобэктомия	29	11	7	7	11
Билобэктомия	5	—	3	—	2
Сегментарная резекция	79	17	21	25	16
Клиновидная резекция	2	2	—	—	—
Комбинированная резекция	11	3	2	5	1
Краевая резекция	5	1	1	1	2
Итого	131	27	34	38	32

Таблица 2

Вид осложнения	I группа	II группа
Несостоятельность швов	1	2
Эмпиема с бронхиальным свищом	3	11
Ателектазы	3	1
Отек легких	—	1
Пневмоплеврит	1	1
Торакальный свищ	—	1
Обострение туберкулезного процесса	1	4

Результат операции нами расценивался тремя критериями: хороший исход, осложнения (и обострения), летальный исход.

К случаям с хорошим исходом или ближайшим хорошим результатом отнесены те, при которых в послеоперационном периоде каких-либо проявлений обострения туберкулезного процесса не наблюдалось, явле-

ния интоксикации исчезли, улучшилось самочувствие, в мокроте не находили микобактерий туберкулеза, легкое на стороне операции полностью расправилось, и в нем рентгенологически не определялись активные туберкулезные изменения.

Ближайшие результаты операции были хорошими у 58 больных из 62—I группы (92%) и у 47 больных из 66 II группы (80%). Летальный исход был в 2 случаях в I и в 4—во II группе. Осложнения и обострения после операции чаще наблюдались у больных II группы (11 случаев), чем у больных первой группы (4 случая).

Отдаленные результаты были хорошими в 95% случаев у больных I группы и в 85% случаев у больных II группы. Таким образом, у больных I группы результаты частичных резекций оказались лучшими, чем у больных II группы.

М. Д. Кореневский [20] получил полный клинический эффект при применении экономных резекций у больных, леченных антибактериальными препаратами на протяжении от 2 недель до 6 мес. (в среднем 2 мес.), применяя резекцию тогда, когда от антибактериальной терапии эффекта уже не наблюдается.

Следует отметить, что восстановление функции дыхания и сердечно-сосудистой системы после операции также происходило лучше у больных I группы, тогда как у больных II группы функциональные показатели после операции улучшались незначительно, а у некоторых больных они стали даже хуже по сравнению с дооперационными данными. Это следует объяснить плохими компенсаторными способностями организма, глубокими нарушениями газообменной функции легочной паренхимы, развитием фиброзных изменений вследствие хронического рецидивирующего туберкулезного воспаления и поражения сердечно-сосудистой системы под воздействием хронической интоксикации и, наконец, удалением сравнительно большого участка легочной ткани из-за обширности поражения ее туберкулезом у длительно страдающих туберкулезом больных.

Выводы

1. Результаты частичных резекций легких у больных туберкулезом, леченных антибактериальными препаратами сроком от 4 до 6 мес., лучше, чем у группы больных, леченных более 6 мес. (с большой давностью заболевания).

2. Осложнения и обострение процесса в послеоперационном периоде у больных, леченных коротким курсом, наблюдались реже, чем у длительно леченных.

3. Раннее применение частичных резекций при отсутствии клинического эффекта от антибактериальной терапии улучшает результаты этих операций.

Республиканский противотуберкулезный
диспансер

Поступило 10/IV 1966 г.

Վ. Ա. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ

ԹՈՔԵՐԻ ՄԱՍՆԱՀԱՏՈՒՄՆԵՐԻ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ, ԿԱԽՎԱԾ ՄԻՆՉ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒՄԸ ՏԱՐՎԱԾ ՀԱԿԱԲԱԿՏԵՐԻԱԼ ԲՈՒԺՄԱՆ ՏԵՎՈՂՈՒԹՅՈՒՆԻՑ, ԹՈՔԵՐԻ ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՅՈԶՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ջնայած թոքերի մասնահատումների բարձր արդյունավետությունը թոքերի սահմանափակ դեստրուկտիվ ձևերի ժամանակ կարելի է համարել գիտականորեն հիմնավորված, այնուամենայնիվ դեռևս շատ հարցեր պահանջում են գիտական պարզաբանում: Օրինակ, մինչև այժմ գրականության մեջ թոքերի մասնահատումների ժամանակ մինչև վիրահատումը և վիրահատումից հետո տարվող հակաբակտերիալ բուժման տևողության մասին տվյալները հակասում են: Չի ճշտված նաև բուժման ինտենսիվության հարցը:

Մեր աշխատանքում բերված թոքերի մասնահատման 131 դեպքերի արդյունքների վերլուծումը թույլ է տալիս անել հետևյալ եզրակացությունները.

1) Մինչ վիրահատումը 4—6 ամիս տևողությամբ հակաբակտերիալ բուժում ստացած հիվանդների մոտ թոքերի մասնահատման արդյունքները ավելի լավ են, քան 6 ամսից ավելի բուժում ստացողների մոտ:

2) Կարճատև բուժվածների մոտ թոքի մասնահատման վիրահատումներից եղած բարդությունները ավելի քիչ են, քան երկարատև բուժվածների մոտ, որոնց մոտ տուբերկուլյոզի պրոցեսը ունի ավելի մեծ վաղեմություն:

3) Թոքերի մասնահատման համեմատաբար վաղ կիրառումը թոքերի տուբերկուլյոզով հիվանդների մոտ, երբ հակաբակտերիալ բուժումը չի տվել դրական արդյունքներ, բարձրացնում է այդ միջոցառումների (թոքերի մասնահատումների) արդյունավետությունը և այս երկու միջոցառումների (հակաբակտերիալ բուժման և թոքերի մասնահատումների) մտածված զուգակցումը կնպաստի թոքերի տուբերկուլյոզի լիկվիդացման գործին:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Амосов Н. М.** Очерки торакальной хирургии. Киев, 1958.
2. **Березовский К. К.** Диссертация. М., 1963.
3. **Богуш Л. К.** Проблемы туберкулеза, 1957, 7, стр. 67.
4. **Богуш Л. К.** Проблемы туберкулеза, 1962, 3, стр. 16.
5. **Горецкая О. З., Резник Д. Б.** и др. Проблемы туберкулеза, 1965, 7, стр. 81.
6. **Джунусбеков А.** Автореферат. М., 1964.
7. **Клебанов М. А.** и др. Проблемы туберкулеза, 1958, 6, стр. 16.
8. **Колесников И. С.** Проблемы туберкулеза, 1956, 3, стр. 9.
9. **Колесников И. С.** с соавт. В кн.: Экономика резекции легких при туберкулезе. М., 1965.
10. **Кореневский М. Д.** Хирургия, 1966, 1, стр. 24.
11. **Кульчинский П. Е.** Диссертация. М., 1962.
12. **Перельман М. И.** Резекция легких при туберкулезе. Новосибирск, 1962.
13. **Прохазка Я.** и др. Вестник хирургии, 1959, 10, стр. 23.
14. **Пурцхванидзе Ч. Г., Луганова В. Е.** Проблемы туберкулеза, 1960, 4, стр. 41.
15. **Рабухин А. Е.** Проблемы туберкулеза, 1957, 7, стр. 41.
16. **Семенкин П. А.** и **Копейко И. П.** Проблемы туберкулеза, 1963, 11, стр. 22.

17. **Ширяк М. И.** Грудная хирургия, 1963, 2, стр. 79.
18. **Шмелев Н. А.** Проблемы туберкулеза, 1962, 6, стр. 23.
19. **Шмелев Н. А.** Проблемы туберкулеза, 1963, 8, стр. 16.
20. **Шулутко М. Л.** Вестник хирургии, 1959, 1, стр. 55.
21. **Шулутко М. Л.** Вестник хирургии, 1961, 1, стр. 66.
22. **Owerholt** et al. Pulmonary resection in the treatment of tuberculosis J. thorac. surg. 1946, 15, 6, 384—417.
23. **Wilson W.** Resection in the treatment of pulmonary tuberculosis. Dis. J. thor. surg. 1950, 20, 6.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Կ. Ս. ՄՈՒՐԱԴԽԱՆՅԱՆ

ԲՐՈՆԽԻԱԼ ԱՍԹՄԱՅԻ ԷՏԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Բրոնխիալ ասթմայի պատճառները և ախտածագումը հանդես են գալիս մի ընդհանուր հարցադրման մեջ, որի էությունը մինչև այժմ չի պարզաբանումը, սակայն հայտնի է, որ հատկապես բրոնխիալ ասթմայի ժամանակ էֆեկտիվ միջոցառումների կիրառումը և հիվանդի բուժման նկատմամբ անհատական մոտեցումը պայմանավորված են բացառապես հիվանդության պատճառական և պաթոգենետիկ մոմենտների ճիշտ գնահատմամբ։ Այս տեսակետից չի կարելի կասկածել, որ բրոնխիալ ասթմայի էտիոլոգիայի և պաթոգենեզի հարցերը որոշակի հետաքրքրություն են առաջացնում։

Բրոնխիալ ասթմայի զարդացման հարցում տարբերում են երկու կողմ՝ նոպայի առաջացման մեխանիզմ և ընդհանուր հիվանդության ախտածագում։ Ժամանակակից հայացքների տեսակետից բրոնխիալ ասթմայի նոպան անմիջականորեն պայմանավորված է բրոնխոսպազմով, բրոնխների լորձաթաղանթի հիպերեմիայով, այտուցով և հիպերսեկրեցիայով. վերջինս երեխաների մոտ գերակշռող բնույթ ունի, որի հետևանքով հիվանդությունը նրանց մոտ ավելի հաճախ արտահայտվում է ասթմոիդ բրոնխիտի երևույթներով։ Բրոնխիալ ասթմայի նոպայի զարդացման այս մեխանիզմը Պ. Կ. Բուլատովը [2] համարում է օրգանիզմի ռեակցիա, որը մինչև այժմ մնում է լրիվ չուսումնասիրված։

Բրոնխիալ ասթմայի ընդհանուր պաթոգենեզի վերաբերյալ վերջին հարյուրամյակում հանդես են եկել զանազան տեսություններ, ձգտելով բացահայտել հիվանդության էությունը. դրանցից են՝ 1. Ինտոքսիկացիայի տեսությունը, որի կողմնակիցները մեծ մասամբ եղել են ֆրանսիական կլինիցիստները [6, 18, 19]։ Այս հեղինակների կարծիքով բրոնխիալ ասթման պայմանավորված է օրգանիզմի ինֆեկցիայի, ինտոքսիկացիայի և գերզգայուն ներվային համակարգության առկայությամբ։ Այս տեսակետը հագեցած է կլինիկական փիտողություններով։ Ասթմայի ժամանակ բակտերիալ տոքսինների և ներվային համակարգության ախտահարման առկայությունը ալերգիական երևույթի զարգացման կարևորագույն գործոններն են հանդիսանում, որոնք ներկայումս ընդգրկվել են ասթմայի պաթոգենեզի ժամանակակից տեսություններում։

2. Ռեֆլեկտոր տեսությունը, որը լայն զարգացում է ստացել Ա. Ռոդոսկու [11] աշխատանքներում, բրոնխիալ ասթմայի առաջացումը կապում է որևէ օրգանի և հատկապես վերին շնչական ուղիների ախտահարումների հետ. նշված ախտահարումները կարող են հանդիսանալ այսպես կոչված «ասթմոգեն գոտիներ», որտեղից գրգիռները ռեֆլեկտոր կերպով բրոնխների սպազմ և հիպերսեկրեցիա են առաջացնում։ Որոշ հեղինակներ [14, 16], ռեֆլեկտոր սպազմը կապում են հատկապես թքի լորձաթաղանթի ասթմոգեն գոտու գրգռման հետ։

3. Ալերգի տեսությունը, որը առաջարկվել է տարբեր հեղինակների կողմից [4, 17], սկզբնավորել է մի նոր դարաշրջան բրոնխիալ ասթմայի հետազոտման մեջ: Ներկայումս այս տեսությունը լայն տարածում և համարյա ընդհանուր ճանաչում ունի: Ալերգիկ տեսության համաձայն բրոնխիալ ասթման զարգանում է որևէ նյութի, հատկապես սպիտակուցային նյութի հետ կրկնակի կոնտակտի հետևանքով: Այս տեսության հետ կապված հանդես են եկել աշխատանքներ, նվիրված բրոնխիալ ասթմա առաջացնող սպեցիֆիկ ալերգենների հայտնաբերմանը: Սակայն կլինիկական և լաբորատորային տվյալները, ինչպես նաև դեսենսիբիլիզացիայի կիրառման արդյունքները չեն հաստատել ալերգիայի սպեցիֆիկության տարածված լինելը: Մարդկանց մոտ, մոնովալենտ սենսիբիլիզացիան հանդես է գալիս միայն բացառիկ դեպքերում. դրա համար է, որ վերջին տարիներում վճռական նշանակություն չեն տալիս ալերգիայի սպեցիֆիկությանը:

4. Ներվային տեսությունը կապված է եղել բրոնխիալ ասթմայի ծագման և զարգացման համար ներվային համակարգության ունեցած մասնակցության հետ: Ջժխտելով ալերգիայի հայտնի դերը, հեղինակներից ոմանք [1, 9, 10, 12, 13], ընդգծել են ներվային համակարգության հատուկ նշանակությունը բրոնխիալ ասթմայի զարգացման համար: Ըստ Մ. Վ. Ջերնորուցկու և Լ. Լ. Վասիլևի [13], թոքերի խրոնիկական և հաճախակի կրկնվող տոքսիկո-ինֆեկցիոն պրոցեսները մի կողմից սենսիբիլիզացնում են բրոնխիալ մկանները, գեղձերը և նրանց ներվավորող պարասիմպատիկ ներվային համակարգության ճյուղավորումները, մյուս կողմից տևականորեն գրգռում են բրոնխների լորձաթաղանթի ինտերոռեցեպտորները, սկիզբ տալով պաթոլոգիական ռեֆլեքսների, որոնք առաջացնում են բրոնխների սենսիբիլիզացված մկանների սպազմ և գեղձերի հիպերսեկրեցիա: Վերոհիշյալ տեսությունից ելնելով Պ. Կ. Բուլատովը [2] բրոնխիալ ասթման անվանել է «ալերգո-տոքսիկո-ինֆեկցիոն հիվանդություն», որի ժամանակ օրգանիզմի սենսիբիլիզացիան պայմանավորված է ինֆեկցիոն-տոքսիկ-սպիտակուցային այն նյութերով, որոնք գոյանում են հիվանդի շնչական օրգանների լորձաթաղանթում սեփական հյուսվածքների և բակտերիաների քայքայումից. հեղինակը ցույց է տվել շնչական ուղիների ինֆեկցիայի առկայությունը 1200 ասթմատիկներից 98%-ի մոտ: Այս տեսակետը հաստատվել է նաև այլ հեղինակների կողմից. նրանց տվյալներում ևս շնչական ուղիների ինֆեկցիայի առկայությունը բրոնխիալ ասթմայի ժամանակ հասնում է բարձր տոկոսային թվերի: Այսպես՝ Ս. Մ. Գենկինի և Մ. Վ. Օվչինսկու [3] մոտ այն համարյա 100% է, Ս. Գ. Զվյագինցեվան [6] երեխաների մոտ տալիս է 91,5%, Ն. Ն. Մալկովան [8] 75%, Գ. Կեմերերը [7] 56—66%, Ս. Գ. Գոտհաֆրիդը և Ե. Յա. Հայնրիխսդորֆը [5] 66%, Վ. Գրիմը [15] 64% և այլն:

Ակնհայտ է, որ բրոնխիալ ասթմայի վերոհիշյալ պատճառական և պաթոգենետիկ տեսությունները սպառիչ չեն: Նպատակ ունենալով սեփական տվյալների հիման վրա բացահայտել այս հարցի մի քանի կարևոր կողմերը (որը անկասկած պետք է հաշվի առնել հիվանդի բուժումը կազմակերպելիս), մեր դիտողության տակ ենք վերցրել բրոնխիալ ասթմայով տառապող 70 հիվանդի, որոնք ենթարկվել են մանրազնին և բազմակողմանի կլինիկական քննության: Հիվանդներից 31-ը եղել են տղամարդ, 39-ը կին: 19 հիվանդ եղել են մինչև 40 տարեկան, 51 հիվանդ 40-ից բարձր: Հիվանդներից եղել են՝

20 ծառայող, 19 բանվոր, 4 կոլտնտեսական, 24 տնային տնտեսուհի և 3 թոշակառու: Հիվանդության վաղեմության տեսակետից, մինչև 4 տարի տառապել են 36 հիվանդ, 5—10 տարի 30 հիվանդ, 10 տարուց ավելի 4 հիվանդ:

Կլինիկա ընդունվելիս հիվանդների մոտ բրոնխիալ ասթման արտահայտված է եղել կլինիկական երկու ձևով, ըստ որում 36 հիվանդ ունեցել են բրոնխիալ ասթմայի նոպաներ, իսկ 34-ը ասթմոիդ բրոնխիտի երևույթներ: Քանի որ այս երկու խումբ հիվանդների մոտ կլինիկո-լաբորատոր հետազոտությունների տվյալները էապես չեն տարբերվել միմյանցից, սուբյեկտիվ քննությունը նշված հիվանդների մոտ անց է կացվել մշակված ընդհանուր սխեմայով: Վերջինս առաջարկված է եղել 1936 թվին ալերգիկ հիվանդությունների հայտնի հետազոտող Գ. Կեմերերի կողմից [7], որը մենք կիրառել ենք որոշ հավելումներով:

Մեր տվյալները ցույց են տալիս, որ հիվանդների գերակշռող մեծամասնության մոտ օրգանիզմի ալերգիական վերափոխումը չի սահմանափակվում որևէ որոշակի կլինիկական արտահայտությամբ: Նշված դեպքերում բրոնխիալ ասթման ուղեկցվել կամ հերթափոխվել է ալերգիկ այլ հիվանդություններով ևս, ինչպիսիք են մոլաքորը (27 հիվանդի մոտ), Կվինկեի անգիոնևրոտիկ այտուցը (13 հիվանդի մոտ), միգրենը (20 հիվանդի մոտ): Շատ հաճախ բացահայտվել են ալերգիական երևույթների հետևանք հանդիսացող նողկանքը, փսխումը, հարբուխը և գլխացավը: 11 հիվանդի անամնեզում նշված են եղել սպաղմոֆիլիան և շնչական ջղաձգումները:

Ալերգիական պրոցեսի հետ կապված, հիվանդների մոտ նկատվել են մի շարք վեգետատիվ խանգարումներ՝ մաշկի գույնի նոպայաձև փոփոխություններ, առատ քրտնազատում, աչքերի խոնավություն և փայլ, վերջույթների դողոց, սրտի բաբախում, անկայուն պուլս, հաճախակի փորկապություն: Նշված երևույթների վեգետո-էնդոկրին բնույթը հաստատվել է ուղեղա-սրտային ռեֆլեքսների կիրառումով, արյան շիճուկի ընդհանուր սպիտակուցի և սպիտակուցային ֆրակցիաների, խոլեսթերինի, կալիումի և կալցիումի էլեկտրոլիտների որոշումով: Արյան շիճուկի մեջ, ընդհանուր սպիտակուցի քանակությունը հետազոտված 55 հիվանդի մոտ թեև չափազանց անկայուն է եղել (6,87—7,52% 18 հիվանդի մոտ, 7,56—9,61% 26-ի մոտ, 5,90—6,83% 11 հիվանդի մոտ), սակայն հիվանդների գերակշռող մեծամասնության մոտ նկատվել է ալբումինների պակասում (1,26—4,78%), գլոբուլինների և ֆիբրինոգենի շատացում (2,29—5,39% և 0,42—0,85%), ալբումինո-գլոբուլինային գործակցի անկում (23—1,92) և հիպերխոլեսթերինեմիա (208—338 մգ%): Կալիում և կալցիում էլեկտրոլիտների քանակությունը համարյա բոլոր հիվանդների մոտ եղել է նորմայից բարձր (22,5—44 մգ% և 13,2—21,6 մգ%). դրա հետ կապված, նշված էլեկտրոլիտների հարաբերության գործակիցը որևէ օրինաչափ փոփոխություն չի տվել: Տեղային դերմոգրաֆիզմը, Աշներ-Դանինի, Չերմակի և Պրևելի ռեֆլեքսները հիվանդների մեծամասնության մոտ եղել են ոչ ադեկվատ, իսկ Դանիելոպուլուի կլինոստատիկ ռեֆլեքսը հետազոտված 65 հիվանդից 61-ի մոտ արտահայտվել է վագոտոնիկ ռեակցիայով: Հասկանալի է, որ նշված վեգետո-էնդոկրին տեղաշարժերը սերտորեն կապված են կենտրոնական ներվային համակարգության ֆունկցիոնալ փոփոխությունների հետ. այս կապակցությամբ հիվանդների գերակշռող մեծամասնության մոտ նկատվել են տրամադրության տևական ան-

կում, մելանխոլիա, իսկ որոշ դեպքերում (17 հիվանդի մոտ) խիստ գրգռվածություն և զայրույթի նոպաներ:

Վերին շնչական ուղիների ախտաբանական փոփոխությունների հետազոտման կապակցությամբ հիվանդները ենթարկվել են մասնագիտական քննության օտորինոլարինգոլոգի կողմից. պարզվել է, որ քննության ենթակա հիվանդների գերակշռող մեծամասնության մոտ (60 հիվանդ) առկա են եղել քթի միջնապատի թեքում, ռինիտ, քթի պոլիպներ, խրոնիկական տոնզիլիտ, հայմորիտ, էթմոիդիտ կամ օտիտ: Նրանցից 48 հիվանդի անամնեզում նշված է եղել խրոնիկական կամ ենթասուր բրոնխիտի առկայությունը, դեռևս մինչև բրոնխիալ ասթմայի զարգացումը: Վերին շնչական ուղիների նշված փոփոխությունները մեծ մասամբ կապված են եղել կլիմա-աշխարհագրական պայմանների հետ, ինչպիսիք են ցուրտը, խոնավությունը, քամին, աշխարհագրական վայրի բարձր դիրքավորումը և այլն: Սակայն, որոշ հիվանդների մոտ կլիմայական պայմանները ներգործել են զուտ ալերգիական և ներվո-ռեֆլեկտոր մեխանիզմով. այսպես օրինակ 15 հիվանդի մոտ բրոնխիալ ասթմայի անմիջական պատճառը եղել է ամառային շոգը և օդի չորությունը:

Մեր դիտողությունների ընթացքում մեծ մասամբ հնարավոր է եղել բացահայտել ասթմայի սկզբնավորումը և նոպաների անմիջական պատճառը: Այսպես օրինակ, 32 հիվանդի մոտ ասթմայի երևույթները սկսվել են սուր ռինիտից, անգինայից և բրոնխիտից անմիջապես հետո: 11 հիվանդի մոտ նոպայի անմիջական դրդապատճառը հանդիսացել են ֆիզիկական և հոգեկան լարվածությունը, ալկոհոլային խմիչքները և բիոմիցինի գործածումը: Ջնայած դրան, բրոնխիալ ասթմայի հետագա զարգացումը ոչ մի հիվանդի մոտ չի ունեցել մոնովալենտ բնույթ: Հետազոտված բոլոր հիվանդների մոտ բրոնխիալ ասթմայի պոլիվալենտ ընթացքը պայմանավորված է եղել հետևյալ ալերգեններով և պարաալերգեններով՝ ա) որոշ կերակրանյութեր, ավելի հաճախ կծու, թթու և աղի բնույթի, միս, ձու, ձուկ, ալյուր, կարտոֆիլ, ձավար, սոխ, սխտոր, թութ, մեղր, ընկույզ, կաղին, կաթ, լոբի և պանիր: Հատկանշանական է, որ առանձին դեպքերում պարաալերգենի դերում հանդես են եկել նաև ձմերուկը, սեխը, տանձը, խնձորը, խաղողը, ծիրանը ելակը, կեռասը, կաղամբը և սպանախը): բ) Որոշ դեղերից՝ բիոմիցինը: գ) Բուսական, կենդանական և քիմիական նյութերի հոտերից, օդեկոլոնի, փշատի, ծխախոտի, տարբեր ճաշերի, լիգրոինի, բենզինի, նավթի, բենզոլի, ացետոնի, սպիրտի, ծծմբի, կանիֆոլի, կաուստիկ սոդայի, ամոնյակի, յուղաներկի, կիրի և ռետինի հոտերը, ինչպես նաև բորբոսած կամ նեխած նյութերի գարշահոտությունը: դ) Ծխից և գանազան փոշիներից բամբակի, բրդի, ածխի, արճճի, քամու և սենյակի փոշիները, ե) Կլիմայական ազդեցություններից, ցուրտը, շոգը կամ խոնավությունը: զ) Տեղաշորերի փոփոխությունից, տարբեր տեղաշորերից օգտվելը: է) Ֆիզիկական լարվածությունից, գեոհոգնածությունը կամ նույնիսկ երգելը: ը) Հոգեբանական գործոններից, նկարչական գործերում, գրքերում կամ կինոնկարներում ցավալի միջադեպերի պատկերումը. դրա հակառակ, բրոնխիալ ասթմայի նոպա առաջացել է նաև խիստ ուրախությունից: Սակայն պարաալերգենի դերում հանդես եկող գործոններից ամենահաճախակին եղել են ցրտի ներգործությունը, տարբեր փոշիների շնչառումը, ներվա-հոգեկան լարվածությունը և ալկոհոլային խմիչքների գործածությունը:

Ամփոփելով մեր տվյալները գալիս ենք այն եզրակացության, որ բրոնխիալ ասթմայի տարբեր կլինիկական ձևերի զարգացման հիմքում ընկած է սենսիբիլիզացված օրգանիզմի ալերգիական երևույթների զարգացումը։ Վերջինս հանդիսանալով հիպերերգիկ բարդ ռեակցիա, պայմանավորված է օրգանիզմի վեգետո-էնդոկրին, հումորալ և դեռևս չպարզաբանված այլ տեղաշարժերով, որտեղ անկասկած իր կարևոր տեղն է գրավում կենտրոնական ներվային համակարգության մասնակցությունը։ Օրգանիզմի ալերգիական վերափոխումը չի սահմանափակվում որևէ սրոշակի կլինիկական պատկերով և դրա հետ կապված բրոնխիալ ասթման կարող է ուղեկցվել կամ հերթափոխվել ալերգիկ այլ հիվանդություններով։ Բրոնխիալ ասթմայի սկզբնավորումը հիվանդների գերակշռող մեծամասնության մոտ կապված է վերին շնչական ուղիների ինֆեկցիայի և աուտոինտոքսիկացիայի հետ. սակայն, հիվանդության հետագա զարգացումը ամենևին էլ չունենալով մոնովալենտ բնույթ, պայմանավորված է լինում բոլորովին տարբեր բնույթի և ոչ սպեցիֆիկ բազմապիսի գրգիռներով, որոնք հանդես են գալիս պարասալերգենի դերում։ Այստեղ նշանակություն ունեն նաև ներքին և արտաքին որոշ գործոններ, ինչպիսիք են կոնստիտուցիոնալ նախատրամադրությունը և արտաքին վնասակար ազդակները (ցրտի ներգործությունը, զանազան փոշիների շնչառումը, ներվա-հոգեկան գրգիռները), որոնք ևս կարևոր տեղ են գրավում բրոնխիալ ասթմայի պաթոգենեզում։

ՀՍՍՀ ԳԱ փորձառական
կենսաբանության ինստիտուտ

Ստացված է 10/III 1964 թ.

К. С. МУРАДХАНЯН

К ВОПРОСУ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Резюме

Для выяснения некоторых сторон вопроса этиологии и патогенеза бронхиальной астмы нами проводились клинические наблюдения над 70 больными, страдающими приступами бронхиальной астмы (36 больных) и астмоидным бронхитом (34 больных).

У 60 больных было обнаружено: дефект носовой перегородки, полипы носа, хронический тонзиллит, гайморит, этмоидит и отит. У 48 больных в анамнезе отмечался подострый и хронический бронхит.

Указанные изменения верхних дыхательных путей были связаны с климатическими и географическими условиями, при которых влияние холода, сырости, ветра и высокого географического расположения играли отрицательную роль для развития воспалительного процесса верхних дыхательных путей. Помимо этого, у 15 больных возникновение приступов было связано с жаркой погодой и сухостью летнего сезона. У 11 больных появление астматических явлений было связано с физической нагрузкой, душевными переживаниями, курением, применением алкогольных напитков и биомицина. Но дальнейшее течение заболевания у всех исследуемых больных имело поливалентный характер.

В аллергической перестройке организма нами выявлен ряд вегето-эндокринных нарушений с проявлениями приступообразных изменений цвета кожи, потоотделения, влажности и блеска глаз, дрожания конечностей, сердцебиения, лабильного пульса и частых запоров.

У большинства больных в сыворотке крови отмечалось понижение количества альбуминов, повышение глобулинов и фибриногена, понижение альбумино-глобулинового коэффициента и гиперхолестеринемия.

Количество электролитов калия и кальция почти у всех больных оказалось повышенным. Местный дермографизм, рефлексы Ашнера-Даньини, Чермака и Превеля у большинства исследуемых больных были не адекватными.

Клиностатический рефлекс почти у всех исследуемых больных проявлялся по ваготоническому типу. Ясно, что отмеченные вегето-эндокринные сдвиги являются следствием функциональных нарушений нервной системы и потому у большинства этих больных отмечаются явления меланхолий или приступы нервной раздражительности.

Из всего сказанного можно заключить, что для возникновения первых приступов бронхиальной астмы большую роль играют инфекционно-воспалительные процессы верхних дыхательных путей, а дальнейшее течение заболевания в основном является следствием парасенсибилизации и парааллергических реакций организма, что обусловлено поливалентностью аллергенов.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Боголепов Н. К.** Клиническая медицина, 1934, 2, стр. 200.
2. **Булатов П. К.** Бронхиальная астма (сборник научных трудов). Л., 1959, стр. 21.
3. **Генкин С. М.** и **Овчинский М. В.** Терапевтический архив, 1928, 6, стр. 588.
4. **Голубов Н. Ф.** Практический врач, 1915, 11, стр. 117.
5. **Готесфрид С. Г.** и **Гейнрихсдорф Е. Я.** Сборник работ кисловодской терапевтической клиники им. В. И. Ленина. 1941.
6. **Звягинцева С. Г.** Бронхиальная астма у детей. М., 1958.
7. **Кемерер Г.** Аллергические диатезы и аллергические заболевания. М., 1936.
8. **Малкова Н. Н.** Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1936, 1, стр. 7.
9. **Маркелов Г. И.** Заболевания вегетативной нервной системы. Киев, 1948.
10. **Мясников А. Л.** Вестник АМН СССР, 1950, 4, стр. 15.
11. **Родосский А.** Диссертация. 1863.
12. **Фокина В. В.** Врачебное дело, 1926, 2, стр. 115.
13. **Черноруцкий М. В.** и **Васильев Л. Л.** Предисловие к кн.: Клинико-физиологические исследования бронхиальной астмы. Л., 1953, стр. 3.
14. **Adam.** Asthma and its radical treatment. London, 1926, 224.
15. **Grimm V.** Welche Keimatactoren sind für den Asthmatiker von Wichtigkeit. Berlin, 1928.
16. **Hajos K.** Arch. J. inn. Med., Wien, 1926, 13, 193.
17. **Meltzer J. A.** M. A., 1910, 55, 1021.
18. **Moncorge' R.** L'asthme, IV ed., Paris, 1924.
19. **Roux.** Etiologie de l'asthme, Paris, 1902.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. Г. КАРАПЕТЯН, Л. Т. БАДАЛЯН

ОДНОМОМЕНТНАЯ ВАКЦИНАЦИЯ ПРОТИВ ТУБЕРКУЛЕЗА И ОСПЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Одним из основных факторов ликвидации инфекционных заболеваний является спецпрофилактика, которая в основном осуществляется посредством прививок.

Это привело к тому, что с первых же дней жизни ребенок со своей слабой реактивностью подвергается вакцинации против различных инфекций. Это заставило иммунологов-эпидемиологов искать пути сокращения объема прививочной профилактики, разумеется, без ущерба для иммунного состояния организма.

Для выяснения реальной возможности совместной вакцинации против некоторых инфекций ряд французских исследователей эффективно вакцинировал животных стафилококковой и дифтерийной ассоциированной вакциной (анатоксинами) без каких-либо нарушений физиологических функций органов животных. Впоследствии иммунизировали кроликов трианатоксинами (дифтерийный+стафилококковый+столбнячный). Оказалось, что антигенные свойства всех трех анатоксинов были такие, как при раздельном применении анатоксинов.

При попытке вакцинации людей ассоциированной вакциной, в состав которой входили дифтерийный, стафилококковый анатоксины и кишечная тривакцина, в крови у них появлялись соответствующие антитоксины и агглютинины.

А. М. Ивенская и С. Я. Фейгина [2] вакцинировали 150 детей комбинированной вакциной БЦЖ и дифтерийным анатоксином. И. Е. Алтырнцева и сотрудники [1] в 1958—1959 гг. вакцинировали детей ассоциированной коклюшно-дифтерийной вакциной. Реакция детей на такую вакцинацию была незначительной: у половины детей получилась реакция общего типа, которая исчезала в течение 1—3 дней.

Р. А. Салтыков и Е. М. Земсков [4], В. Г. Пилипенко [3] с успехом вакцинировали морских свинок чумной, туляремийной вакциной в комбинации с анаэробными анатоксинами против туляремии, чумы, бруцеллеза и т. д.

М. Л. Хатеневер [5] установила, что при одновременном введении БЦЖ и противотуляремийной вакцины одинаково повышается резистентность организма животного против туберкулеза и туляремии.

Вышеуказанными авторами установлено, что при комбинированной вакцинации повышается общая иммунологическая реактивность, в силу

чего полученный иммунитет к каждой инфекции в отдельности более напряжен, нежели при разновременном введении вакцины.

Исходя из вышеуказанных соображений, мы задались целью в эксперименте изучить возможность вакцинации против туберкулеза и оспы.

Эксперимент был проведен на 93 кроликах, которые были разделены на четыре группы:

I группа—60 животных, из них 30 вакцинировались однократным внутрикожным введением смеси 0,02 мг БЦЖ и тремя дозами осповакцины; 30—раздельно внутрикожным введением 0,02 мг БЦЖ и тремя дозами осповакцины;

II группа—14 животных, вакцинированных 0,02 мг БЦЖ внутрикожно;

III группа—14 животных, вакцинированных осповакциной внутрикожно;

IV группа (контроль)—5 животных невакцинированных, но зараженных вирулентным штаммом микобактерий туберкулеза.

С целью изучения реакции организма животных на комбинированную вакцинацию в течение 20—25 дней как до вакцинации, так и после нее измеряли температуру тела, определяли лейкоцитоз и т. д. При этом выяснилось, что температура не превышает 38—39°, количество лейкоцитов в крови колеблется в пределах 11 000—15 000, РОЭ была почти одинаковой как до вакцинации, так и после нее, колеблясь в пределах 5—10 мм в час. Существенно не изменилось и количество общего белка крови после введения комбинированной вакцины. Таким образом, стало очевидным, что заметных нарушений физиологических функций животных после совместного введения осповакцины и БЦЖ не происходит. Не удалось отметить также каких-либо особенностей местного порядка при совместном и при раздельном введении двух вакцин.

Так, на 4—5-й день на месте введения осповакцины (совместно с БЦЖ или раздельно) появляются небольшие индуративно-инфильтративные изменения, напоминающие инфильтрат, в виде папулы, известной под названием «пробы Грота». Эти изменения наблюдались как в I, так и в III группе. На 7—10-й день начинается рассасывание этих изменений без перехода в нагноительный процесс.

Через 40—45 дней животные I, II и IV групп заражались микобактерией туберкулеза (бычьего типа) путем введения под кожу правого паха 0,5 мг.

Большой интерес представляла динамика аллергической реакции в различных группах после вакцинации и после заражения. Туберкулиновую пробу ставили на бритом участке кожи спины старым туберкулином Коха (реакция Манту № 2) через 20 и 45 дней после вакцинации, а также после заражения (табл. 1).

Как видно из таблицы, у 46 из 60 животных через 20 дней после вакцинации имелась умеренная аллергическая реакция (+) и лишь у 9 она выражалась двумя дкрестами. В группе вакцинированных только БЦЖ после вакцинации умеренно реагировали 9 животных. Аналогичная карти-

Таблица 1

Появление аллергии у вакцинированных и зараженных животных

Сроки проведения АТК пробы	I группа								II группа								III группа			IV группа			
	после вакцинации				после заражения				после вакцинации				после заражения							после заражения			
	–	+	++	+++	–	+	++	+++	–	+	++	+++	–	+	++	+++				–	+	++	+++
Через 20 дней	5	46	9	–	–	51	7	2	3	11	–	–	–	2	9	3	12	2	– –	–	3	2	–
Через 45 дней	1	54	5	–	–	48	9	3	–	14	–	–	–	–	10	4	13	1	– –	–	–	–	5

на наблюдалась через 45 дней после вакцинации. После заражения вирулентным штаммом в группе комбинированно вакцинированных мало что изменилось. Так, через 20 и 45 дней после заражения у 50 из 60 животных продолжала оставаться умеренно выраженная реакция на туберкулин. Во II группе вакцинированных только БЦЖ с последующим заражением через 45 дней аллергическая реакция на туберкулин была выраженной у 10 животных и резко выраженной у 4.

В ограниченном количестве производилось исследование на образование противооспенных антител в крови животных I и III групп. При этом оказалось, что в I группе (комбинированно вакцинированных) образование антител было в 2—3 раза больше, чем в III группе, где животные были вакцинированы только осповакциной. А спустя 65—75 дней после заражения микобактериями туберкулеза кролики контрольной группы пали. Одновременно газовой эмболией забили всех животных I и II групп и несколько из III группы. Макроскопическое исследование дало следующее: животные контрольной (IV) группы были истощены. У животных II группы отмечалось небольшое похудание, тогда как животные I группы, где проводилась комбинированная вакцинация, были в хорошем состоянии, прибавили в весе. Во внутренних органах животных контрольной группы имелась сплошная диссеминация туберкулезных очагов, вследствие чего индекс поражения по Вейсфейлеру составлял 18—20. У животных II группы наблюдалось отсутствие макроскопических изменений у 1 животного, индекс поражения до 10—у 1, до 5—у 12 животных.

В I группе вакцинированных комбинированной вакциной у 45 из 60 животных макроскопические изменения отсутствовали. 15 кроликов имели единичные туберкулезные очаги в селезенке и печени. Только в двух случаях в регионарных лимфоузлах обнаружен небольшой сухой казеоз. Из этих 15 кроликов, у которых обнаружены единичные туберкулезные очаги, 13 были из числа тех животных, которым БЦЖ и осповакцина были введены одной смесью.

Представлял определенный интерес вопрос высеваемости микобактерий туберкулеза из внутренних органов животных, вакцинированных различными схемами.

Из внутренних органов животных I и II групп (легкие, печень, селезенка, торокальные, портальные лимфоузлы), в которых макроскопически не отмечалось никаких изменений, засевали на твердую яичную среду Гельберга. Данные приведены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, высеваемость туберкулезных микобактерий в группе комбинированно-вакцинированных очень низкая (из 54 только у 9 она положительная).

Изучение гистологической картины внутренних органов обнаружило разницу в степени пораженности органов животных различных групп.

Так, у комбинированно-вакцинированных и зараженных животных микроскопические изменения сводились к образованию незначительных рубцовых изменений или небольших инфильтраций лимфоидных клеток,

тогда как у животных, вакцинированных только БЦЖ с последующим заражением, отмечались образования в виде эпителиоидно-клеточных бугорков с выраженной лимфоидной инфильтрацией. Это указывает на то, что комбинированная вакцинация препаратом БЦЖ и осповакциной вызывает резкое повышение резистентности животного в отношении туберкулеза, чего не наблюдается при вакцинации только БЦЖ. В этой же группе отмечаются более высокие титры противооспенных антител по сравнению с группой животных, вакцинированных одной осповакциной. Такая резкая разница эффективности комбинированной вакцинации находит свое объяснение в физиологических реакциях иммуногенеза.

Таблица 2

Результаты посева внутренних органов

Группа животных	Количество животных	Результаты	
		положительные	отрицательные
I — БЦЖ плюс осповакцина	54	9	45
II — Только БЦЖ . . .	12	9	3
IV — Контрольная . . .	5	5	—

Как зарубежными, так и советскими исследователями установлено, что при комбинированной вакцинации происходит наслоение на иммунологическую реактивность,вызванную одной вакциной, другой аналогичной реакции от второй вакцины. Также установлено, в чем и мы в эксперименте убедились, что иммунологическая сила при комбинированной вакцинации в несколько раз превышает арифметическую сумму двух вакцинальных реакций.

Такую комбинированную вакцинацию можно рекомендовать для практики, исходя из того, что она совершенно безвредна для организма и имеет то преимущество, что, помимо экономии времени и сокращения объема работы, возникший иммунитет против двух инфекций имеет более высокий титр.

Для практики комбинированная вакцинация важна тем, что туберкулиноотрицательным людям можно вводить БЦЖ внутрикожно и оспавакцину накожно, а также лицам, положительно реагирующим на туберкулин, смесь двух вакцин следует вводить накожно методом скарификации одномоментно.

Ереванский республиканский
противотуберкулезный диспансер

Поступило 3/II 1966 г.

Գ. Գ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Լ. Թ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ

ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՅՈԶԻ ԵՎ ԾԱՂԿԻ ԴԵՄ ՀԱՄԱՏԵՂ ՊԱՏՎԱՍՏՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ինֆեկցիոն հիվանդությունների լիկվիդացման գործում կարևոր դեր է կատարում իմունոպրոֆիլակտիկան: Ժամանակը խնայելու, աշխատանքի ծավալը փոքրացնելու, ինչպես նաև իմունիտետի հզորությունը բարձրացնելու նպատակով մենք փորձ ենք կատարել կենդանիների վրա, միաժամանակ պատվաստելով տուբերկուլյոզի և ծաղկի դեմ: Այդ նպատակի համար առաջին խումբ ճագարների (60) միջմաշկային ճանապարհով միաժամանակ պատվաստվել է 0,02 մգ ԲՅԾ և 3 դոզա ծաղկի դետրիտ:

Երկրորդ խումբ ճագարների (14) պատվաստվել է միայն ԲՅԾ:

Երրորդ խմբին (14) միայն ծաղկի դետրիտով:

Չորրորդ խմբին (5) ոչինչ չի պատվաստվել:

Պատվաստումներից 40—45 օր հետո առաջին, երկրորդ և չորրորդ խմբի կենդանիները վարակվել են տուբերկուլյոզի վիրուլենտ միկոբակտերիաներով, որից 2—2 ու կես ամիս հետո առաջին, երկրորդ, չորրորդ և մասամբ երրորդ խմբի կենդանիները սպանվել են: Նրանց ներքին օրգանները ենթարկվել են միկրոսկոպիկ և մակրոսկոպիկ մանրազնին քննության: Միաժամանակ նույն օրգաններից ցանքս է կատարվել Գելբերգի միջավայրի վրա:

Այս և մի շարք այլ քննությունները ցույց են տվել, որ կոմբինացված վակցինացիան նախ չի առաջացնում ոչ մի խանգարում կենդանու ֆիզիոլոգայում: Առաջին խմբի կենդանիների մոտ տուբերկուլյոզային պրոցեսը մի քանի անգամ ավելի պակաս է արտահայտվել, քան մյուս խմբերում: Ապա այն, որ այս նույն խմբի կենդանիների արյան մեջ ծաղկի հակամարմինների տիտրը ավելի բարձր է եղել, քան մյուս կենդանիների մոտ:

Տվյալ էքսպերիմենտը ցույց է տալիս կոմբինացված պատվաստումների ռեալ հնարավորությունները պրակտիկայում:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Алтырцева И. Е., Немишев Н. А.** и др. ЖМЭИ, 1960, 4, стр. 34.
2. **Ивенская А. М.** и **Фейгина С. Я.** Проблемы туберкулеза, 1950, 6, стр. 42.
3. **Пилипенко В. Г., Мирошниченко М. А.** и др. ЖМЭИ, 1960, 2, стр. 23.
4. **Салтыков Р. А.** и **Земсков Е. М.** ЖМЭИ, 1960, 3, стр. 60.
5. **Хатеневер М. Л.** ЖМЭИ, 1964, 2, стр. 29.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. В. КАЗАЗЯН

О НЕКОТОРЫХ ПРИЧИНАХ ПЕРЕХОДА БОЛЕЗНИ БОТКИНА В ЦИРРОЗ И ДИСТРОФИЮ ПЕЧЕНИ

Возможность перехода болезни Боткина в цирроз печени установлена многими авторами. Особенное значение в развитии циррозов печени приобретают рецидивирующие формы желтухи. По данным М. Г. Малкиной [6], развитие цирроза печени чаще отмечается после второй волны. Исходя из литературных данных, приходим к выводу, что переход гепатита в цирроз зависит как от тяжести первичного поражения печени, так и от числа и тяжести рецидивов. П. Я. Григорьев, Н. П. Кукина [3] отмечают, что переход болезни Боткина в цирроз печени зависит от тяжести заболевания, применяемого лечения, сопутствующих заболеваний и интоксикации. И. Мадьяр [5] на основании литературных данных и своих наблюдений делает вывод, что гепатит переходит в цирроз печени только в исключительных случаях.

В последнее время вопрос применения кортикостероидных гормонов при эпидемическом гепатите Боткина стал предметом дискуссии, по-видимому, на основании литратурных данных относительно увеличения числа обострений и рецидивов при лечении кортикостероидными гормонами [2, 7, 10, 13 и др.], а также по той причине, что в переходе гепатита в цирроз печени рецидивам придается большое значение. Безусловно, подобные разногласия возникают и по другим причинам, в частности, наблюдаемые побочные явления кортикостероидов нередко затрудняют подбор лечебного метода при разных формах эпидемического гепатита Боткина.

Мы задались целью изучить связь между болезнью Боткина, циррозом и дистрофией печени с выяснением значения рецидивов, преморбидного состояния организма в зависимости от проведенного лечения.

Под нашим наблюдением находились 1954 больных, страдающих различными формами эпидемического гепатита Боткина. Больные лечились обычными методами (глюкоза, витамины, плазма крови, желчегонные, липокаин, метионин, антианемин, фолевая кислота и т. д.). При отсутствии лечебного эффекта, кроме указанных средств, из этих больных 614 дополнительно получили субтерапевтические дозы (20—30 мл в сутки) преднизолона или преднизона в сочетании с антибиотиками широкого спектра действия. При наличии сопутствующих заболеваний проводилось соответствующее лечение.

Дозу кортикостероидов и антибиотиков мы меняли в зависимости от переносимости и эффективности лечения. Благодаря такому строгому

индивидуальному подходу серьезных осложнений мы не наблюдали, а незначительные легко устранялись.

По причине поздней госпитализации часть этих больных лечебные мероприятия получала только в последний период болезни — при переходе гепатита в хроническое и рецидивирующее течение или при развитии цирроза и дистрофии печени.

Анализ наших исследований показал, что у больных с эпидемическим гепатитом Боткина часто наблюдаются рецидивы (9,67%), циррозы печени (1,08%), прецирротическое изменение печени (1,13%), дистрофия печени с летальностью (0,46%), без летальности (1,44%), усиление болезненных явлений при активном лечении (14,8%). После перенесения основной волны болезни Боткина повторение желтухи один раз наблюдалось в 7,20% случаев, два раза—1,5% случаев, три и более раза в 0,9% случаев.

Из анализа наших материалов видно, что циррозы печени при основной волне болезни Боткина развиваются редко (0,35%), но при этом в 0,46% случаев в печени развивается прецирротическое изменение. Однако дистрофия печени в основном наблюдается в этот период болезни. Весьма часто наблюдается цирроз печени при повторных желтухах. Так, например, из 16 больных с циррозом печени это смертельное осложнение оформилось при 1 рецидиве у 2 лиц, при 2-м рецидиве у 3, в остальных 11 случаях цирроз развивался при 3-м и 4-м рецидивах. Однако небезынтересно отметить, что в отдельных случаях, даже при 8-кратном повторении желтухи, цирроз не развивался.

Одновременно нам удалось выявить (табл. 1), что сопутствующие болезни Боткина бруцеллез, амебиаз, дизентерия, язвенные болезни желудочно-кишечного тракта, лямблеоз, гастрит, глистные инвазии, различные другие инфекции, а также беременность и профессиональные болезни в зависимости от характера сопутствующего момента также приводят к диффузному поражению печени, способствуют развитию цирроза и дистрофии печени. Эти же факторы создают фон для возникновения обострения и рецидивов болезни Боткина, при котором нередко обостряются также и сопутствующие заболевания.

В табл. 2 приведены данные о частоте рецидивов, циррозов и дистрофий печени в возрастном аспекте, в табл. 3—в аспекте пола и путей заражения гепатитом.

Приведенные данные свидетельствуют, что при учащении рецидивов одновременно учащаются циррозы, при учащении обострений учащаются дистрофии печени, при сопутствующих эпидемическому гепатиту Боткина заболеваниях значительно учащаются рецидивы, обострения, а также увеличиваются хронические формы болезни Боткина, с переходом в циррозы и дистрофии печени.

Рецидивы, циррозы и дистрофии печени при эпидемическом гепатите Боткина сравнительно часто развиваются у лиц старше 40 лет, намного чаще у мужчин (кроме дистрофии печени), особенно при сопутствующих заболеваниях. Это дает нам основание сделать заключение, что в разви-

Таблица 1

Частота рецидивов, циррозов, дистрофии печени при различных сопутствующих заболеваниях при болезни Боткина

Название группы	Количество больных		Рецидивы		Прецирротическое состояние печени		Циррозы печени со смертельным исходом		Дистрофия печени с выздоровлением		Дистрофия печени со смертельным исходом	
	а/ч	%	а/ч	%	а/ч	%	а/ч	%	а/ч	%	а/ч	%
Болезнь Боткина без отягчающих моментов (чистая форма)	647	100	13	2,01	2	0,31	—	—	1	0,15	—	а/ч
Болезнь Боткина при наличии отягчающих моментов	278	100	96	34,53	7	2,52	13	4,67	8	2,88	5	1,79
Болезнь Боткина, развивающаяся на фоне алкоголизма, тяжелого физического труда или профессиональных вредностей	188	100	20	10,64	3	1,59	3	1,59	4	2,13		1,06
Болезнь Боткина + сердечно-сосудистые или нервно-психические заболевания	156	100	10	6,41	1	0,64	1	0,64	4	2,56	2	
Болезнь Боткина + гепатотропные заболевания	208	100	31	14,85	6	2,88	4	1,92	4	1,92	2	0,96
Болезнь Боткина + прочие воспалительные заболевания	181	100	7	3,87	1	0,55			3	1,65		
Болезнь Боткина + беременность	96	100	3	3,12	2	2,08			3	3,12		
Болезнь Боткина + глистная инвазия	190	100	8	4,21					1	0,53		
Всего	1944	100%	188	9,67%	22	1,13%	21	1,08%	28	1,44%	9	0,46%

тии цирроза и дистрофии печени весьма большую роль играет и ряд других патологических моментов. Об этом также свидетельствует и то обстоятельство, что при усилении интоксикации, связанной с эпидемическим гепатитом, нередко одновременно обостряются и некоторые сопутствующие болезни (бруцеллез, дизентерия, амебиаз, холецистит, язвенная болезнь и т. д.). Кроме того, рецидивы болезни Боткина, циррозы, дистрофия печени наглядно учащаются при контакте больного с лицами, страдающими болезнью Боткина, а также при парентеральном заражении, что требует особого изучения.

Наши наблюдения показывают, что тяжелейшие обострения часто возникают при наличии дряблой и болезненной печени со значительным снижением активности холинэстеразы, повышением активности аспарагиновой и особенно аланиновой трансаминазы, сорбитдегидрогеназы, нередко и урокиазы, макроцитоза, лейкоцитоза, снижением фагоцитоза; эти изменения зачастую протекают параллельно со значительными сдвигами сулемовой и тимолевой проб.

Предвестником ожидаемого цирроза печени, по-видимому, являются повторяющиеся рецидивы со стойким зудом, вздутием живота, циклической повышенной температурой, увеличением селезенки и при наличии плотной печени с острым краем, особенно если вышеупомянутые симптомы стойко держатся при кортикостероидотерапии и проба Вельтмана нарастает (резкая правограмма).

Следует отметить, что с применением современных методов лечения кортикостероидами и другими препаратами, оправдывающими себя при лечении многочисленных заболеваний, необходимо пересмотреть некоторые наши представления о прогнозе болезни Боткина, протекающей с сопутствующими заболеваниями, с обострениями и рецидивами, что подтверждается следующим.

Несмотря на то, что при кортикостероидотерапии рецидивы и обострения у больных с эпидемическим гепатитом также учащаются при сопутствующих заболеваниях и сравнительно чаще они наблюдаются у мужчин старше 40 лет, однако дистрофия и цирроз печени в таких случаях наблюдаются редко. При кортикостероидотерапии и антибиотикотерапии на фоне уменьшения интоксикации, связанной с основной болезнью, угасают и симптомы сопутствующих заболеваний. Обострения и рецидивы, наступающие после прекращения дачи кортикостероидов, чаще протекают легко, даже незаметно для больного (незначительная вторичная билирубинемия).

В пользу эффективности кортикостероидотерапии в сочетании с антибиотиками говорит и то обстоятельство, что наблюдаемые нами многие больные до этого лечились обычными методами и при этом желаемого эффекта не наблюдалось.

Табл. 4 наглядно подтверждает эффективность и необходимость неотложного применения кортикостероидов при дистрофическом и прецирротическом состоянии печени.

Таблица 2

Частота рецидивов, циррозов и дистрофии печени в возрастном аспекте при болезни Боткина

Возраст групп	Отягчающие моменты	Количество больных		Рецидивы		Прецирротическое состояние без смертельных исходов		Цирроз печени со смертельным исходом		Дистрофия печени с выздоровлением		Дистрофия печени со смертельным исходом	
		а/ч	%	а/ч	%	а/ч	%	а/ч	%	а/ч	%	а/ч	%
От 1 года до 17 лет	чистая форма	209	100	3	1,44	—	—	—	—	—	—	—	—
	смешанная форма	195	100	6	3,08	—	—	—	—	2	1,02	—	—
	всего	404	100	9	2,23					2	0,49		
От 18 до 40 лет	чистая форма	350		8	2,29	1	0,29	—	1	1	0,29	5	
	смешанная форма	760	100	101	13,29	5	0,64	9	1,32	13	1,71	5	0,64
	всего	1110	100	109	9,82	6	0,54	9	0,81	14	1,26		0,45
От 41 до 50 лет	чистая форма	31		1									
	смешанная форма	130	100	25	19,23	2	1,54	3	2,31	2	1,54	2	1,54
	всего	161	100	26	15,53	2	1,24	3	1,87	2	1,24	2	1,24
От 51 и выше	чистая форма	57	100	1									
	смешанная форма	212	100	43	22,84	13	6,13	9	4,25	10	4,72	2	0,94
	всего	269	100	44	16,36	13	4,83	9	3,34	10	3,72	2	0,74
Итого	чистая форма	647	100	13	2,01	2	0,31			1	0,15		
	смешанная форма	1297	100	175	13,49	20	1,54	21	1,62	27	2,08	9	0,69
	всего	1944	100	188	9,67	22	1,13	21	1,08	28	1,44	9	0,46

Таблица 3

Частота рецидивов, циррозов, дистрофии печени в аспекте пола и путей заражения

Пол	Отягчающие моменты	Количество больных		Рецидивы		Прецирротическое состояние		Цирроз печени со смертельным исходом		Дистрофия печени с выздоровлением		Дистрофия печени со смертельным исходом	
		а/ч	%	а/ч	%	а/ч	%	а/ч	%	а/ч	%	а/ч	%
Мужчины	чистая форма	205	100	5	2,44	1	0,49						
	смешанная форма	568	100	99	17,43	10	1,76	15	2,64	8	1,44	4	0,70
	всего	773	100	104	13,45	11	1,42	15	1,93	8	1,03	4	0,52
Женщины	чистая форма	233	100	5	2,14	1	0,43			1	0,43		
	смешанная форма	534	100	70	13,1	10	1,87	6	1,1	17	3,16	5	0,94
	всего	767	100	75	9,78	11	1,45	6	0,78	18	2,35	5	0,65
Пути заражения													
С невыясненным источником инфекции		996	100	89	9,93	15	1,5	10	1,0	10	1,0	2	0,21
Парентеральный гепатит		352	100	45	12,78	5	1,42	6	1,7	5	1,42	4	1,13
Контактирующие с желтушными больными		192	100	45	23,44	2	1,04	5	2,60	11	5,73	3	1,56

Наконец, небезынтересно отметить, что с того времени, как мы применяем кортикостероиды при среднетяжелом и тяжелом течении болезни Боткина, летальных случаев нами не наблюдалось.

Цель настоящего сообщения — рекомендовать применение кортикостероидов и антибиотиков широкого спектра действия при тяжелых и трудно поддающихся обычному методу лечения формах эпидемического

Таблица 4

Эффективность различных методов лечения при дистрофиях, прецирротическом состоянии и циррозах печени

Метод лечения	Дистрофия печени			Прецирротическое состояние печени			Цирроз печени		
	выздоровевшие	умершие	всего	выздоровевшие	умершие	всего	выздоровевшие	умершие	всего
Обычный	4	31	35	3	22	25			
Обычный + кортикостероидотерапия	24	3	27	16	1	17		10	10
Итого .	28	34	62	19	23	42		10	10

гепатита. Необходимо дальнейшее более углубленное изучение клиники, диагностики, а также разработка рациональной терапии эпидемического гепатита Боткина, сопровождающегося сопутствующими инфекциями другой этиологии.

Кафедра инфекционных болезней
Ереванского медицинского института

Поступило 2/VII 1964 г.

Ա. Վ. ՉԱՉԱՆՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ՑԻՐՈԶԻ ԵՎ ԴԻՍՏՐՈՖԻԱՅԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՈՐՈՇ ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԸ ԲՈՏԿԻՆԻ ԷՊԻԴԵՄԻԿ ՀԵՊԱՏԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Բոտկինի էպիդեմիկ հեպատիտով տառապող 1954 հիվանդներից 614-ը բացի սովորական բուժումից ստացել են նաև պրեդնիզոլոն կամ պրեդնիզոն։ Կորդիկոստերոիդները տրվել են սովորական բուժումից արդյունք չստացվելու դեպքերում։

Բոտկինի էպիդեմիկ հեպատիտով հիվանդների մոտ սրումների, ռեցիդիվների, լյարդում առաջացող ցիրոտիկ և դիստրոֆիկ փոփոխությունների առաջացմանը լուրջ կերպով նպաստում են բազմաթիվ այլ ուղեկցող հիվանդություններ, առավել չափով նրանք, որոնց բնորոշ է լյարդի ախտահարումը։ Լյարդի խորը ախտահարումներ համեմատաբար հաճախ նկատվում են մեծահասակներից՝ տղամարդկանց մոտ, ինչպես նաև ակնհայտ դեղնախտով հի-

վանդների հետ մինչև հիվանդանալը շփման մեջ գտնվողների և պարենտերալ հեպատիտով հիվանդների մոտ: Էպիդեմիկ հեպատիտի հիմնական ալիքի դեպքում սովորաբար լյարդի ցիրոզները զարգանում են հազվադեպ: Կրկնվող դեղնախտի ժամանակ լյարդի դիստրոֆիաները պատահում են բացառիկ դեպքերում, մինչդեռ նշանակալից չափով հաճախանում է և արագանում լյարդում տիպիկ ցիրոտիկ փոփոխությունների առաջացումը: Այդ փոփոխությունները կլինիկորեն արտահայտվում են յուրահատուկ ախտանիշներով: Նորմակված այդ պրոցեսները սովորաբար կասեցվում և հիվանդի կյանքն ապահովվում է ակտիվ բուժմանը կորտիկոստերոիդների ավելացնելու և ուղեկցող հիվանդությունները բուժելու դեպքում:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Беляева Н. М.** Советская медицина, 1962, 5, стр. 59.
2. **Выдрин В. А.** Клиническая медицина, 1962, 3, стр. 59.
3. **Григорьев И. Я., Кукина И. П.** Советская медицина, 1963, 8, стр. 54.
4. **Кассирский И. А.** Инфекционный гепатит. М., 1949.
5. **Мадьяр И.** В кн.: Заболевания печени и желчных путей, т. II. Будапешт, 1962, стр. 10.
6. **Малкина М. Г.** Советская медицина, 1951, 11, стр. 21.
7. **Матвеев А. А.** Советская медицина, 1963, 2, стр. 134.
8. **Мясников А. Л.** Болезни печени и желчных путей. М., 1956.
9. **Руднев Г. П.** В кн.: Лечение инфекционных больных, ч. 3, М., 1957, стр. 5.
10. **Семендяева М. Е., Мухина О. Н.** Советская медицина, 1962, 1, стр. 21.
11. **Тареев Е. М.** Болезнь Боткина. М., 1956.
12. **Ярцева А. М., Когой Г. Ф.** Клиническая медицина. 1960, 4, стр. 30.
13. **Ярцева А. М.** и **Корнилова И. И.** В кн.: Кишечные инфекционные заболевания. М., 1961, стр. 159.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. Т. МНАЦАКАНОВ

КОЛИЦИНОТИПЫ БРЮШНОТИФОЗНЫХ БАКТЕРИЙ

В настоящее время можно считать установленным, что колицины обладают строгой специфичностью действия, что обусловлено наличием специфических рецепторов на поверхности чувствительной бактериальной клетки. Доказано, что встречаются штаммы, чувствительные к действию нескольких колицинов. Так, исследованиями В. Г. Лиходеда, Д. Г. Кудлай и И. В. Голубевой [2] установлено, что различные штаммы E. coli могут быть чувствительными к 7—12 колицинам. Рядом авторов было предложено использовать спектры чувствительности к колицинам для типирования бактерий кишечной группы.

Характеристика штаммов по спектру чувствительности к колицинам была определена как колицинотипы по аналогии с фаготипами [1, 3]. Колицинотипирование может быть использовано при установлении эпидемиологической цепи, выявлении эпидемического очага и т. д., так как штаммы, выделенные из одного очага, относятся к одному и тому же колицинотипу. Д. Г. Кудлай, В. Г. Лиходед и И. В. Голубева [2] установили 24 колицинотипа E. coli.

В настоящей работе приводятся результаты возможного разделения имевшихся в нашем распоряжении штаммов S. typhi в соответствии со спектрами их чувствительности к колицинам методом, описанным в работе В. Г. Лиходеда, Д. Г. Кудлай и И. В. Голубевой [2]. В качестве эталонных колициногенных культур было взято 17 колициногенных штаммов коллекции П. Фредерика.

Всего было проверено 115 штаммов брюшнотифозных культур. Нами были получены следующие результаты: из 115 штаммов 16 штаммов (13,91%) оказались устойчивыми ко всем 17 типам колицинов, продуцируемых штаммами коллекции П. Фредерика. 99 штаммов (86,09%) были чувствительными к одному и более типам колицинов. В табл. 1 приводятся данные о чувствительности бактерий S. typhi к различным сочетаниям колицинов.

Как видно из табл. 1, моночувствительными к колицинам типа D оказались 3 штамма, J—6, E_2—4 штамма.

По своей чувствительности к отдельным типам колицинов испытуемые штаммы (за исключением 16 резистентных) подразделялись следующим образом (табл. 2).

Исходя из того, что чувствительнсоть к колицинам типов D, E_3, J, E_2 встречается чаще всего, мы распределили испытуемые штаммы на 14 групп.

Таблица 1

Спектры чувствительности к колицинам

Спектры чувствительности	Количество штаммов	Спектры чувствительности	Количество штаммов
E_3gJE_2	5	D	3
DE_3JE_2	3	DJS_1	1
DE_3gJE_2	5	E_2	4
DE_2	2	DJS_1E_2	1
DE_3JKE_2	3	BDE_3JE_2	1
gJ	1	DE_3gE_2	1
E_3JKE_2	1	$DgCJE_2$	1
DE_3gJKE_2	2	gJE_2	2
$VBDE_3FKE_2$	1	$BCJE_2$	1
$DE_3gJKS_5E_2$	1	DE_3	1
$DJKE_2$	1	DE_3J	1
JE_2	8	E_3JS_1	1
JI	1	BS_1E_2	1
DJS_4	1	BDJ	1
DBS_1	1	JS_5E_2	1
AJS_1E_2	1	E_3JE_2	1
DJ	10	BD	1
DJE_2	5	$BDJE_2$	3
BJE_2	3	BJE_2	2
J	6	$E_3JS_1E_2$	1
JS_1	2	E_3JE_2	8
DC	1	Резистентные	16

Таблица 2

Чувствительность бактерий к отдельным типам колицинов

Тип колицина	Количество чувствительных штаммов	% к общему числу (115) испытанных штаммов
V	1	0,86
B	12	10,43
D	51	44,34
A	1	0,86
E_3	34	29,56
F	1	0,86
g	21	18,26
J	3	2,61
C	4	3,47
H	—	—
J	81	70,43
K	9	7,82
S_1	10	8,69
S_5	2	1,73
S_4	2	1,73
E_2	67	58,26
E_1	—	—

Таблица 3

Колицинотипы S. typhi

№ группы	Спектр чувствительности	Количество штаммов	% к общему числу (115) штаммов
I	Резистентные	16	13,91
II	D (B, S_1, C)*	6	5,21
III	J (g, J ,S_1)	10	8,69
IV	E_2 (B, S_1)	5	4,34
V	DE_3	1	0,86
VI	DJ (S_4, S_1, B)	13	11,30
VII	DE_2	2	1,73
VIII	DE_3 J	1	0,86
IX	DE_3E_2 (g, V, B, F, K)	2	1,73
X	DJE_2 (K,g, C, B, S_1)	11	9,56
XI	DE_3JE_2 (g, K, S_5, B)	15	13,04
XII	E_3J (S_1)	1	0,86
XIII	E_3JE_2 (g, K, J, S_1)	16	13,91
XIV	JE_2 (A, S_1, B, g, C, S_5)	16	13,91

* В скобках указаны типы колицинов, чуствительность к которым встречается сравнительно редко.

Как видно из приведенной таблицы, нам удалось разграничить спектры чувствительности испытанных нами культур на довольно четкие группы.

При анализе колицинотипов, приводимых В. Г. Лиходедом, Д. Г. Кудлай и И. В. Голубевой [2], можно отметить, что у E. coli колицинотипы различаются по чувствительности бактерий к типам V, B, D, A, K и их сочетаниям. Подобная же картина наблюдается и при анализе колицинотипов у S. typhi. В этом случае колицинотипы определяются чувствительностью этих бактерий к типам D, E_3, J, E_2 и их сочетаниям. По всей вероятности, существует определенная зависимость в отношении определения колицинотипа для каждого вида микроорганизмов, т. е. у каждого бактериального вида существуют свои спектры чувствительности к колицинам, свои колицинотипы.

Приведенную нами схему колицинотипирования еще нельзя считать окончательной. Возможно, что при дальнейших исследованиях будут выявлены новые колицинотипы S. typhi.

На основании вышеизложенного можно заключить, что штаммы брюшнотифозных бактерий по чувствительности к типам D, E_3, J, E_2 подразделяются на колицинотипы и по чувствительности к указанным типам колицинов подразделяются на 14 групп.

Лаборатория микробиологии
Института эпидемиологии и гигиены
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 30/III 1966 г.

Ս. Տ. ՄՆԱՑԱԿԱՆՈՎ

ՈՐՈՎԱՅՆԱՏԻՖԱՅԻՆ ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ ԿՈԼԻՑԻՆՈՏԻՊԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Աշխատանքում փորձ է կատարվել S. typhi *շտամները բաժանել խմբերի ըստ կոլիցինոսպեկտրի զգայնության: Աշխատանքը կատարվել է վերը ցույց տրված 115 բակտերիալ շտամների վրա:*

Կատարված աշխատանքի արդյունքների հիման վրա հեղինակը գալիս է այն եզրակացության, որ հնարավոր է մեկուսացված շտամները բաժանել 14 կոլիցինոտիպերի:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Лиходед В. Г.** Автореферат, М., 1963.
2. **Лиходед В. Г., Кудлай Д. Г.** и **Голубева И. В.** Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1964, 11, стр. 85.
3. **J. Hamon.** Zbl. Bact. I Abt. Origis, 1961, Bd. 181, H4, 456.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

З. Х. ШАХОЯН, А. П. АЙРИЯН

УСИЛИТЬ МЕДИКО-ГЕОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НАШЕЙ РЕСПУБЛИКИ

С 23/XI по 27/XI 1965 г. в Ленинграде проходило научное совещание по проблемам медицинской географии, созванное Академией наук СССР и Всесоюзным географическим обществом.

Совещание было посвящено проблеме—географическая среда и здоровье населения. Здесь обсуждались основные направления, итоги и перспективы научных исследований в области медицинской географии в Советском Союзе за последние годы и обобщены результаты географических аспектов исследований в различных отраслях медицины. На совещании был также рассмотрен вопрос преподавания медицинской географии в высших учебных заведениях.

Следует также отметить, что за несколько дней до этого совещания в Москве Институтом социальной гигиены и организации здравоохранения им. Семашко была организована научная конференция, посвященная вопросам организации сельского здравоохранения в зависимости от различных экономико-географических условий, где отмечалось, что медицинская география в нашей стране, интенсивно развиваясь, должна решать актуальные задачи, проводить множество исследований, связанных с запросами практической медицины и дальнейшим изучением дела организации здравоохранения в нашей стране.

В задачу медицинской географии входит вопрос изучения внешней среды, раскрытия закономерностей влияния комплекса природных и социально-экономических условий местности на состояние здоровья людей, на возникновение и распространение различных заболеваний.

По определению А. А. Шошина, «медицинская география—отрасль науки, изучающая природные условия местности, с целью познания закономерностей влияния комплекса этих условий на здоровье населения, с учетом определяющей роли в этом влиянии социально-экономических факторов».

Таким образом, исследования в области медицинской географии охватывают много вопросов, разрешение которых возможно лишь при сотрудничестве медиков, географов, биологов, антропологов, экономистов и других специалистов. Только объединенные усилия и совместный труд позволят глубоко и всесторонне исследовать и познать закономерности медицинской географии.

Учитывая, что внешняя среда неодинаково влияет на жизнь и труд, здоровье и возникновение различных заболеваний, за последние годы в

нашей стране проведена большая работа по изучению влияния отдельных компонентов естественных и социально-экономических условий на состояние здоровья населения и географического распространения болезней.

Ф. Энгельс писал, что «между отдельными странами, областями и даже местностями всегда будут существовать известные неравенства в жизненных условиях, которые можно будет свести до минимума, но никогда не удастся устранить совершенно. Обитатели гор всегда будут жить в других условиях, чем жители равнин...»[1]

Медико-географическим исследованием окружающей человека среды занимаются во многих странах мира. Ее основные принципы наиболее легко применимы в нашей стране, так как вопрос здравоохранения у нас поднят до уровня общегосударственного значения, в связи с чем проводятся планированные комплексные мероприятия по охране здоровья всего населения.

В настоящее время нам очень многое известно о влиянии природных факторов, а также социально-экономических и производственных условий на организм человека, их роль в возникновении различных заболеваний, в связи с чем возникает особая необходимость обобщить все эти данные и разработать определенные практические рекомендации, реализация которых может изменить и создать наиболее благоприятные гигиенические условия быта и труда людей. Исследования в этом направлении позволят по-разному, в соответствии с местными требованиями и спецификой, организовать борьбу с инфекциями.

На наш взгляд, эта работа должна вестись как в общем плане, так и на местах органами здравоохранения в зависимости от возможности и целесообразности. В нашей стране разрабатывается комплексная проблема—географическая среда и здоровье населения, которая в основном имеет следующие направления: а) медико-географическая оценка отдельных компонентов географической среды, природно-территориальных комплексов и географического распределения болезней человека; б) влияние географической среды на физиологические функции организма человека в условиях определенных природных ландшафтов и зон; в) гигиеническая оценка факторов географической среды; г) географическое распределение эпидемических и паразитарных болезней и др.

Выяснение и изучение этих вопросов в каждой местности дают необходимые знания и возможности для лучшего представления и планирования задач и перспектив здравоохранения.

В нашей республике проводились и проводятся медико-географические исследования В. А. Алексанян, А. Б. Багдасаряном и др. В Географическом обществе Армении имеется комиссия медицинской географии, которая проводит определенную работу в этом направлении.

Но нам кажется, что в настоящем, когда медицинской географии всюду придается большое значение и она имеет свои перспективы, необходи-

---

[1] **К. Маркс** и **Ф. Энгельс**. Собрание сочинений, т. 26. М., 1935 г.

мо сделать ее в нашей республике более целенаправленной и последовательной.

Очень важно, чтобы каждый организатор здравоохранения и планирующие инстанции изучали и знали бы в достаточной степени медицинскую географию и учли бы ее место и значение в своей практической деятельности. Но, к сожалению, следует отметить, что у нас в республике медицинская география все еще не находится на должной высоте и ею не пользуются как одним из методов научной организации здравоохранения. В периодической медицинской и географической литературе за последние годы очень мало выступлений по этому вопросу, в которых отражались бы результаты исследований в этом направлении, между тем как интересы общего дела здравоохранения требуют разработки единого научного комплексного плана для медико-географического исследования Армении.

Именно сейчас назрела необходимость разработки и составления комплексного медико-географического атласа Армянской ССР, который охватит и осветит все вопросы, необходимые для медико-географического исследования территории республики.

Нами разработан проект программы этого атласа со всеми необходимыми разделами. Такие работы давно начаты и проводятся в Казахстане, Молдавии, Забайкалье, Целинном крае и т. д.

Было бы своевременно организовать центр медико-географических исследований у нас в Армении, который специально занимался бы этим вопросом. В связи с этим Министерство здравоохранения Армянской ССР намерено в самое ближайшее время организовать отдел медицинской географии при научно-статистическом бюро республики. Создание такого центра, несомненно, улучшит и ускорит разрешение тех задач, которые сегодня поставлены перед медицинской географией.

Учитывая, что медицинская география является основным фактором для научно-обоснованного развития здравоохранения, необходимо приложить максимум усилий для расширения и углубления медико-географических исследований в нашей республике.

Научно-методическое бюро
санитарной статистики
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 28/I 1966 г.

Զ. Խ. ՇԱԽՈՅԱՆ, Ա. Պ. ՀԱՅՐՅԱՆ

ՈՒԺԵՂԱՑՆԵԼ ԲԺՇԿԱԱՇԽԱՐՀԱԳՐԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԵՐ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Վերջին տարիների ընթացքում բժշկական աշխարհագրությունը մեծ զարգացում է գտել մեր երկրում. Այն իր ուսումնասիրություններով օգնել է պար-

զաբաննելու մարդու առողջության վրա ազդող արտաքին միջավայրի բնական և սոցիալ-տնտեսական պայմանների կոմպլեքսը։

Այդ ուսումնասիրությունները նախ անհրաժեշտ են, որպեսզի միջոցառումներ ձեռնարկվեն բնական ֆակտորների ռացիոնալ օգտագործման համար, որոնք դրական ազդեցություն ունեն մարդու առողջության վրա, երկրորդ՝ միջոցառումներ պլանավորել, մարդու առողջության վրա աշխարհագրական միջավայրի անբարենպաստ ազդեցության չեզոքացման ուղղությամբ, այնուհետև դիֆերենցիալ միջոցառումներ ձեռնարկել, ուղղված տարբեր հիվանդությունների կանխարգելմանը և վերացմանը, վերջնականապես գիտականորեն հիմնավորել ու կազմակերպել առողջապահության գործը։ Այդ գործին լայն թափ տալը հրամայական է դարձել մեր հանրապետությունում։ Պետք է ստեղծել հատուկ կենտրոն, որը պարբերաբար և նպատակային կերպով զբաղվի Հայկական ՍՍՀ-ի բժշկաաշխարհագրական ուսումնասիրությամբ։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 4, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Ա. Ա. ԼԱԼԱՅԱՆ

ԿՈՎԿԱՍՅԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ԸՆԿԵՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՀԱՅ ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

XIX դարի 60-ական թվականները Կովկասի բժիշկների, այդ թվում նաև հայ բժիշկների համար, նշանավորվեց ջանքերի միավորման առաջին լուրջ քայլով՝ Կովկասյան բժշկական ընկերության ստեղծմամբ: Այդ ընկերությունը ստեղծվեց 1864 թվին Թիֆլիսում: Նա ստեղծվեց այն մարդկանց ջանքերով, որոնք Կովկասի պայմաններում ցանկանում էին չկտրվել բժշկության առաջընթացից, ձգտում էին օգտագործել բոլոր միջոցները ժողովրդի առողջապահությանը ծառայելու համար:

Կովկասում կային բոլոր պայմանները, որպեսզի բժիշկը ամբողջովին կտրվեր բժշկության առաջընթացից: Չթե իբրև բացառություն մի կողմ թողնենք Թիֆլիսը՝ Կովկասի ադմինիստրատիվ, կուլտուր-լուսավորական կենտրոնը, ապա Կովկասի մյուս վայրերում մասնավորապես քաղաքներից դուրս ապրող բժիշկները վերը նշված իմաստով շատ ծանր պայմաններում էին գտնվում: Բայց չնայած դրան, նրանք չէին ուզում կտրվել բժշկության առաջընթացից, քանի որ բժշկական բարձրագույն դպրոցներում այնպիսի լուրջ կրթություն էին ստացել և այնպիսի ոգով դաստիարակվել, որի հետ անհամատեղելի էր բժշկության արհեստավորի վիճակին անցնելը:

Առաջավոր գաղափարներով տոգորված բժիշկները Կովկասի ծանր պայմաններում ձգտում էին անել իրենցից կախված ամեն ինչ, որպեսզի բարելավվեր ժողովրդի առողջապահության ծանր վիճակը: Լավ ըմբռնելով, որ այդ ուղղությամբ ցարիզմից շատ բան չի կարելի սպասել, նրանք աշխատում էին ամեն հարցում հանդես բերել իրենց նախաձեռնությունը: Այդ ուղղությամբ նրանց նախաձեռնություններից մեկն էլ ջանքերի միավորման փորձն էր՝ հանձին Կովկասյան բժշկական ընկերության ստեղծման, որի հետ նրանք կապում էին իրենց ամենալավագույն հույսերը:

Կովկասյան բժշկական ընկերության հիմնադիր անդամների մեջ էին նաև Ռուսաստանում իրենց բարձրագույն կրթությունը ստացած մի խումբ հայ բժիշկներ՝ Ս. Ա. Ամիրովը, Ս. Ե. Բաստամովը, Գ. Օ. Վասակովը, Դ. Խ. Լիսիցևը, Մ. Դ. Ռոտինյանցը, Գ. Բ. Տեր-Ասատուրովը և ուրիշներ, ինչպես նաև բժշկության դոկտորներ Ա. Ի. Հովհաննիսյանը, Ի. Ա. Մարկուզովը և Մ. Մ. Տեր-Գրիկուրովը:

Ընկերության բազմատարր կազմում, նրա ամբողջ գոյության ընթացքում գլխավոր տեղ էին գրավում առաջավոր գաղափարներով տոգորված, ռուս, հայ, վրացի, ադրբեջանցի և այլ ազգերի պատկանող բժշկական գործիչները:

Սկսած անցյալ դարի 60-ական թվականներից Կովկասում ծառայած բժիշկների ուշադրությունը ուղղվում էր դեպի Կովկասյան բժշկական ընկերությունը: Այդ ընկերության անդամ են դառնում ոչ միայն կովկասյան քաղաքների, այլև հեռավոր գյուղական վայրերում աշխատող բժիշկները, որոնք իմա-

նալով, որ Կովկասում գոյություն ունի մի կենտրոն, որը խրախուսում է գիտական հետազոտությունները, քննարկում ու հրատարակում այն, կովկասյան բժիշկներից շատ շատերը այդ թվում նաև հայ բժիշկները հանդես են գալիս գիտական բնույթի աշխատանքներով: Կովկասյան բժշկական ընկերությունը ամեն կերպ խթանում էր Կովկասում ծառայող բժիշկների հետազոտական աշխատանքների ստեղծման գործը: Բանն այնտեղ է հասնում, որ ընկերությունը անդամ է ընդունում միայն այն բժշկին, որը ընկերությանն է ներկայացնում գիտական զեկուցում կամ հաղորդում: Կովկասում ծառայող հարյուրավոր բժիշկներ իրենց կատարած գիտական աշխատանքների հրատարակության, քննարկման, իսկ բազմաթիվ դեպքերում հենց դրանց կատարման համար մեծ մասամբ պարտական են այդ ընկերության եռանդուն գործունեությանը:

Առանց չափազանցության մեջ ընկնելու վտանգի, կարելի է պնդել, որ Կովկասում ծառայած բժիշկների, այդ թվում նաև հայ բժիշկների գիտական հետազոտությունների պատմության մեջ Կովկասյան բժշկական ընկերության ստեղծումը նոր ժամանակաշրջանի սկիզբը էր:

Կովկասյան բժշկական ընկերությունը հենց իր ստեղծման պրոցեսում առանձնահատուկ ուշադրություն դարձրեց երկրամասային պաթոլոգիայի հետազոտման հարցերին, այն համարելով իր հիմնական խնդիրներից մեկը: Կովկասյան բժիշկները սկսեցին լրջորեն ուսումնասիրել իրենց ծառայած վայրերում երկրամասային պաթոլոգիայի հետ կապված հարցերը, մասնավորապես մալարիան: Այդ հետազոտությունները հնարավորություն տվեցին, այս կամ այն չափով ամբողջական պատկերացում կազմելու Կովկասում երկրամասային պաթոլոգիայի տարածվածության, բնույթի, ինչպես նաև դրա դեմ պայքարի միջոցառումների մասին:

Ընկերությունն իր կարևորագույն խնդիրներից մեկն էր համարում պայքարը հեքիմների և շառլատանների դեմ: Այդ շատ ակտուալ հարց էր, քանի որ բուժական գործը Կովկասում դեռևս զգալի չափով մնում էր հեքիմների, ինչպես նաև իրանա-թուրքական ս:ֆրապետությունից ծանր ժառանգություն մնացած շառլատանության կրողների՝ ռացիոնալ բժշկության հետ ոչ մի կապ չունեցող խաբեբաների ձեռքում:

Հենց սկզբից ընկերությունը առանձնահատուկ ուշադրություն էր դարձնում ժողովրդական լայն խավերի մեջ բժշկական գիտելիքների տարածման գործին:

Այսպիսով, հենց իր ստեղծման պրոցեսում ընկերությունը իր առջև դնում էր շատ կարևոր և ակտուալ խնդիրներ, որոնք ամբողջովին ուղղված էին ժողովրդի առողջապահության գործը բարելավելու և բժիշկների որակավորումը բարձրացնելու վեհ նպատակներին:

Իր հետագա գործունեության ընթացքում, կախված կոնկրետ պայմաններից, ընկերությունը առաջ էր քաշում կյանքի պահանջներից բխող նոր և կարևոր հարցեր:

Բնորոշ է այն հանգամանքը, որ ընկերությունը հանդիսացավ կովկասյան բժիշկների համատեղ ջանքերի միավորման այլ ձևերի սկզբնավորողը:

Խոսքը մասնավորապես վերաբերվում է կովկասյան բժիշկների համագումարների սկզբնավորմանը: Մինչև 1892 թ. Կովկասում ծառայող բժիշկները չեն ունեցել իրենց համագումարը, մի փաստ, որ ավելորդ անգամ բա-

ցահայտում է կովկասյան իշխանությունների անհոգի վերաբերմունքը Կովկասում բժշկական գործի նկատմամբ: Մյուս կողմից ցարիզմը նպատակահարմար չի համարել այդպիսի համագումարի գումարումը Կովկասում վախենալով, որ այդտեղ կբացահայտվի առողջապահության գործում եղած համատարած ծանր վիճակը, ցարիզմի անհոգությունը այդ գործի նկատմամբ և կձևավորվի բժիշկների պայքարը իբրև միավորված ջանքերի պայքար, հանուն ժողովրդի առողջապահության գործի: Այդ վիճակը տևել է երկար, բայց մի դեպք փոխեց նրա ընթացքը: 1892 թվի խոլերան մեծ զոհեր տարավ Կովկասում:

1892 թ. նոյեմբերի 2-ին կովկասյան բժշկական ընկերության երկու իսկական անդամներ—Գ. Ն. Ստեփանյանը և Մ. Զ. Ավթանդիլովը դիմեցին այդ ընկերությանը մի հայտարարությամբ, որի մեջ նրանք առաջ էին քաշում Կովկասյան բժիշկների համագումարի գումարման անհրաժեշտությունը և հանգամանորեն պատճառաբանում էին այն: Նրանք իրենց հայտարարությունը ավարտում էին հետևյալ խոսքերով «Թերևս առաջին համագումարի փորձը և օգուտը կհամոզի մեզ այդպիսի համագումարների ճիշտ և պարբերական կազմակերպման անհրաժեշտության մեջ...»[1]:

Կովկասյան բժշկական ընկերությունը պատրաստակամությամբ մոտեցավ այդ առաջարկին և իր վրա վերցրեց կովկասյան բժիշկների առաջին համագումարի կազմակերպման նախաձեռնությունը:

Այդ շրջանում կովկասյան բժշկական ընկերությունը հարց հարուցեց Կովկասի ադմինիստրացիայի առաջ համագումար հավաքելու թույլտվության մասին, այն պատճառաբանելով իբրև անհրաժեշտություն, խոլերայի հնարավոր հետագա արշավանքների դեմ պայքարելու համար:

Խոլերայի համաճարակի սարսափի թարմ տպավորության տակ ցարիզմը դեմ չեղավ համագումարի գումարմանը: Այսպես սկիզբ առան Կովկասյան բժշկական համագումարները, որոնք անջնջելի հետք են թողել երկրամասի բժշկության պատմության մեջ: Առաջին համագումարը, ինչպես վերն արդեն ասվեց, նվիրված էր խոլերայի հարցերին: Կարդացված բազմաթիվ զեկուցումները ակնհայտ կերպով բացահայտեցին Կովկասի բժշկական գործի ծանր խոցերը, բժշկա-սանիտարական վիճակի մեծ թերությունները: Զևավորվեց և առաջ քաշվեց դրանց դեմ պայքարի հիմնական հարցերը, թեպետ խոլերայի դեմ պայքարի ուղղության անվան տակ:

Այսպիսով, 60-ական թվականների կեսերին, Կովկասյան բժիշկների ջանքերի միավորման ուղղությամբ ձեռնարկված միջոցառումները հող նախապատրաստեցին, որպեսզի դարավերջին կովկասյան բժիշկները հանդես գային կազմակերպված ձևով, ժողովրդական առողջապահության գործի աշպարեզում ջանքերի կուռ միավորումով:

Կովկասյան բժշկական ընկերությունը մեծ ստիմուլ էր, որի արդյունքը եղավ Կովկասում ծառայող բազմաթիվ բժիշկների գիտական գործունեության աշխուժացումը:

Այն յուրատեսակ գիտա-կազմակերպչական կենտրոն էր, որը առաջ էր քաշում այն պրոբլեմները, որոնք ավելի ակտուալ էին և պահանջում էին իրենց

---

[1] Протокол заседания имп. Кавказского медицинского общества от 2 ноября 1892 года, № 10, стр. 339.

լուծումը, դրանց վրա էին սրում Կովկասի բժիշկների ուշադրությունը և փաստորեն շնորհիվ Կովկասյան բժշկական ընկերության Կովկասում ծառայած բժիշկների գիտական կյանքը նոր ժամանակաշրջան ապրեց:

Ամենից առաջ, շնորհիվ Կովկասյան բժշկական ընկերության, բժիշկները արդեն հստակ պատկերացում ունեին այն կարևորագույն պրոբլեմների վերաբերյալ, որոնք տեղական լինելով հանդերձ, ընդհանուր էին Կովկասի համար և դրանց վերլուծությամբ կարող էին օժանդակել այս կամ այն հարցի լուծմանը: Կովկասյան բժշկական ընկերության ստեղծումը ցաք ու ցրիվ, գիտական տեսակետից կազմակերպչական ոլորտներից դուրս բժիշկների համար փաստորեն նոր դարաշրջան էր: Բժիշկը արդեն գիտեր, թե ինչով պետք է զբաղվել, նա գիտեր, որ իր գիտական գբաղմունքի արդյունքը չի կորչի, որ նա հետաքրքրում է որևէ մեկին, որ դա քննարկման առարկա կդառնա, կհրապարակվի, որ նույնիսկ կօգնի գործին. Սա շատ մեծ ստրմուլ էր, որի հետևանքով, շատ կարճ ժամանակամիջոցում, Կովկասյան բժշկական ընկերության ստեղծումից հետո, Կովկասում գործող բժիշկների գիտական աշխատանքները մեծ քանակով աճեցին: Իր գործունեության ամբողջ ընթացքում այդ ընկերությունը շատ օժանդակեց Կովկասում ծառայող բժիշկների գիտական գործունեության զարգացմանը:

Ի տարբերություն համալսարանական քաղաքների գիտական ընկերությունների, Կովկասյան բժշկական ընկերությունը ունեցել է իր յուրահատկությունը այն տեսակետից, որ եթե համալսարանական քաղաքների գիտական մտքի հիմնական կենտրոնները հանդիսանում էին համալսարանի բազմաթիվ ամբիոնները, որտեղ կենտրոնացված էր գիտական միտքը և որտեղ բժշկական ընկերությունները ավելի շատ կատարված աշխատանքների հրապարակման և քննարկման կենտրոններ էին հանդիսանում, ապա Կովկասյան բժշկական ընկերությունը շատ ավելի լայն կոչում ուներ: Կովկասում չկար բժշկական բարձրագույն դպրոց, երկար տարիներ չկային նաև գիտական մտքի մեծ օջախներ և երբ հետագայում դրանք ստեղծվեցին, ապա իրենց տեսակարար կշռով ու դերով մեծ չէին և Կովկասյան բժշկական ընկերությունը պետք է հանդես գար իբրև գիտական-կազմակերպչական, գիտական հրապարակումների, դիսկուսիաների և գիտական ինֆորմացիոն կենտրոն: Այսպիսի բարդ ու դժվարին դերը Կովկասյան բժշկական ընկերությունը պատվով կատարեց շնորհիվ այն բանի, որ նրա աշխատանքներում շատ ակտիվ մասնակցություն ունեցան Կովկասում ծառայող բժիշկները անկախ իրենց ազգային պատկանելությունից: Այդ բժիշկների նախաձեռնության շնորհիվ էր, որ Կովկասյան բժշկական ընկերությունը կարողացավ իրագործել իր դերը:

Կովկասյան բժշկական ընկերությունը նաև բժշկական մտքի դաստիարակության յուրատեսակ դպրոց էր Կովկասում ծառայող բժիշկների համար: Խոսքը վերաբերվում է բժշկական գիտական մտքին և եթե հետևենք այն արժանագրություններին, որոնք տալիս են գիտական հաղորդումները, նրանց շուրջը եղած մտքերի փոխանակումը և նախագահողի ամփոփման խոսքերը, ապա միայն կարելի է հիանալ, թե ինչպիսի բարեխիղճ և մանրազնին ձևով են գնահատվել գիտական աշխատանքները հեռավոր Կովկասում: Կատարված դիտողությունները չեն կրել մակերեսային բնույթ, այլ լուրջ մասնագիտական վեճերի են հասցրել, որ օգնել է բացահայտելու գիտական ճշմարտությունը: Այս ամենը որոշակի չափով օժանդակել է կովկասցիների, Կովկասում ծառա-

յող բժիշկների գիտական հետազոտությունների կուլտուրայի աճին: Թերևս դրան ենք պարտական այն բանով, որ 19-րդ դարի 2-րդ կեսի և 20-րդ դարի սկզբի Կովկասում բժշկական գիտական մտքի հետաքրքրությունները մի շարք դեպքերում ոչ միայն նշանակություն ունեին Ռուսաստանյան մասշտաբով, այլ իրենց հետազոտությունների արժեքով հասնում էին նաև միջազգային մասշտաբների: Կովկասյան բժշկական ընկերությունը այնքան բազմազան ծառայություններ է մատուցել, որ դժվար է սպառել նրա գործունեության վերաբերյալ միտքը: Կովկասյան բժշկական ընկերությունը գիտական անգնահատելի դեր խաղաց, փաստորեն օժանդակեց որպեսզի բժշկի մոտ միշտ վառ մնա հետազոտական կրակը, ըստ որում հետազոտությունը եթե ոչ ամբողջովին, ապա հիմնականում գնաց դեպի պրակտիկա, բխեց պրակտիկայից և ծառայեց պրակտիկային դրա մեջ էր նրա ակտուալությունը: Դրանցից շատերը այսօր զուտ պատմական արժեք են ներկայացնում: Սակայն դրանց մի զգալի մասը հանդիսանում են այս կամ այն պրոբլեմի, մասնավորապես տեղական պաթոլոգիայի հարցերի նախապատմություն և պատմություն, առանց որի անհնար է պատկերացնել այն հայացքների զարգացումը, որոնք ունեցել են այդ հարցերի վերաբերյալ, տեղում ծառայող բժիշկները: Եթե դրան ավելացնենք այն միջոցառումները, որ վերաբերվում են համագումարներին, Կովկասյան բժշկական ընկերության հրատարակություններին, ապա այդ պատկերը շատ ավելի հարուստ կդառնա: Փաստորեն բժշկական մամուլից զուրկ Կովկասը, Կովկասյան բժշկական ընկերության արձանագրությունների, աշխատությունների և ժողովածուների միջոցով Ռուսաստանի և միջազգային բժշկական հասարակայնությանն էր ներկայացնում Կովկասի բժիշկների հետազոտությունների արդյունքները: Այդ ամենից հետո պատահական չէ, որ ռուս նշանավոր գիտնականները, այդ թվում Ի. Պ. Պավլովը, Վ. Մ. Բեխտերևը բարձր են գնահատել ընկերության գործունեությունը[1], իսկ «Վրաչ» հանդեսը նրան համարել է ամենագործոն բժշկական ընկերությունը[2]:

Կովկասյան բժշկական ընկերության գործունեությանը շատ ակտիվ մասնակցություն են ցույց տվել Թիֆլիսաբնակ բժիշկները, այդ թվում նաև հայ բժիշկներ Ա. Ն. Բաբայանը, Ս. Ս. Իստամանյանը, Վ. Մ. Ամբրունին, Լ. Ա. Հովհաննիսյանը, Գ. Հ. Արեշյանը, Կ. Ա. Մելքոնյանը, Գ. Ս. Պանդոևը, Ն. Զ. Ումիկովը և շատ ուրիշներ:

Կովկասյան բժշկական ընկերության գործունեությանը ակտիվորեն մասնակցել են նաև այն բժիշկները, որոնք գտնվել են Թիֆլիսից հեռու, Կովկասի տարբեր ծայրամասերում, որը զալիս է ասելու, թե այդ բժիշկների ձգտումն էր չկտրվել բժշկության պրոգրեսից:

Թիֆլիսում ընկերության նիստերի այդ աշխատանքները լսվում էին, վերլուծվում, ապա հրատարակվում այդ ընկերության աշխատությունների ժողովածուներում: Այսպիսով, Կովկասյան բժշկական ընկերությունը իր ընդգրկման սահմաններով շատ ավելի լայն մասշտաբներ ուներ և դրանով նա տարբերվում էր բազմաթիվ այլ բժշկական ընկերությունների գործունեությու-

---

[1] Протокол торжественного юбилейного заседания в день празднования пятидесятилетия имп. Кавказского медицинского общества от 20 апреля 1914 г., № 18, стр. 295, 296.

2. Хроника и мелкия известия. «Врач», 1889 г., № 10, стр. 262.

նից։ Դա թեպետև շատ դժվարեցնում էր այդ ընկերության գործունեությունը, բայց միևնույն ժամանակ դարձնում էր շատ արժեքավոր, ընդգրկման մասշտաբով լայն և նշանակալից։

Հրատարակված հոդվածներին բնորոշ է այն հանգամանքը, որ նրանցում չկային կամ շատ քիչ էին այն հետազոտությունները, որոնք ուղղակի կապված չլինեին պրակտիկայի հետ, որոնք թելադրված չլինեին պրակտիկայի կողմից և չծառայեին պրակտիկային։ Բնորոշ է նաև, որ դրանց մեծ մասը, որոնք առաջարկում էին այս կամ այն բարելավում, կապված էին պետական միջոցառումների հետ և համարյա անիրագործելի մնաց։ Ցարական ադմինիստրացիան բոլորովին անտարբեր գտնվեց այդ աշխատությունների նկատմամբ։

Այսպիսով Կովկասյան բժշկական ընկերությունը հանդիսացավ նախահեղափոխական Կովկասի բժշկագիտական մտքի առաջին և ամենալուրջ կենտրոնը, Ռուսաստանի բժշկական ընկերությունների մեջ ամենագործոններից և ամենալավագույններից մեկը, որն իր ժամանակին հսկայական և անգերազանցելի դեր խաղաց Կովկասի, այդ թվում նաև հայ բժիշկների կյանքում և հանդիսացավ ռուս և կովկասյան ժողովուրդների բժշկական կապերի ամենանշանավոր օղակներից մեկը։

Հայկական պետական ֆիզիկական
կուլտուրայի ինստիտուտի ֆիզիոլոգիայի
ամբիոն

Ստացված է 5/III 1965 թ.

А. А. ЛАЛАЯН

КАВКАЗСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО И МЕДИЦИНА В АРМЕНИИ

Резюме

60-е годы XIX века для кавказских врачей, в том числе для армян-врачей, ознаменовались первым серьезным шагом в объединении усилий—созданием Кавказского медицинского общества.

Кавказское медицинское общество явилось первым и самым серьезным центром врачебно-научной мысли дореволюционного Кавказа, одним из самых деятельных и лучших медицинских обществ России, которое в свое время сыграло огромную роль в развитии медицины Кавказа, в том числе и Армении, и явилось одним из важных звеньев медицинских связей между русским и кавказскими народами.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Անդրեասյան Ա. Ս. *Կենտրոնական նեյրվային սիստեմի խանգարված ֆունկցիաների վերանորոգման վրա պիրոգենալի, լիդազայի և ստրիխնինի ազդեցության հարցի շուրջը* 3

Սահինյան Ռ. Մ. *Արյունաստեղծման պրոցեսի ժամանակ ուղեղիկի և վահանագեղձի ֆունկցիոնալ կապի նշանակության մասին* 10

Շեկոյան Վ. Ա. *Հետին հիպոթալամուսի ազդեցությունը բնական իմունիտետի մի քանի ռեակցիաների ընթացքի վրա* 17

Իսահակյան Ի. Գ. *Վիշնևսկու քսուկի մեջ ոսկրային հյուսվածքի կոնսերվացումը և պահպանումը* 22

Միքայելյան Մ. Գ. *Արյան սուր կորստի ազդեցությունը իոնացնող ճառագայթներով ճառագայթահարված կենդանիների ստամոքսի սեկրեցիայի վրա* 27

Այվազյան Ա. Ա., Տեր-Գասպարովա Մ. Թ. *Սննդի բնույթի ազդեցությունը էքսպերիմենտալ (կազեինային) ամիլոիդոզի պաթոգենեզի վրա* 32

Զուբարյան Խ. Հ. *Նյութեր լաբորատոր և վայրի կենդանիների մոտ տզային սպիրոխետոզի էքսպերիմենտալ ուսումնասիրության արդյունքների մասին* 39

Մարգարյան Պ. Հ., Օկոև Գ. Գ. *Ներարգանդային պտղի ֆոնոէլեկտրոկարդիոգրաֆիան որպես մանկաբարձական հետազոտման նոր եղանակ* 47

Շերդուկալովա Լ. Ֆ., Հովհաննիսյան Լ. Ս., Դանիելյան Ա. Խ. *Միտրալ արատով տառապող հիվանդների մոտ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ազդեցության տակ հանդես եկող սպիրոգրաֆիկ և էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փոփոխությունները* 54

Շումակով Վ. Մ. *Պսիխոգեն գործոնի դերի մասին շիզոֆրենիայի կլինիկայում* . . . 62

Հովսեփյան Ս. Ա. *Թոքի գագաթի քաղցկեղ Պեննկոստի ձևի* 70

Ավետիսյան Վ. Ա. *Թոքերի մասնահատումների արդյունքները, կախված մինչ վիրահատումը տարված հակաբակտերիալ բուժման տևողությունից, թոքերի տուբերկուլյոզով տառապող հիվանդների մոտ* 75

Մուրադխանյան Կ. Ս. *Բրոնխիալ ասթմայի էտիոլոգիայի և պաթոգենեզի հարցի շուրջը* . 81

Կարապետյան Գ. Գ., Բադալյան Լ. Բ. *Տուբերկուլյոզի և ծաղկի դեմ համատեղ պատվաստումը* 87

Ղազազյան Ա. Վ. *Լյարդի ցիրոզի և դիստրոֆիայի առաջացման որոշ պատճառները Բոտկինի էպիդեմիկ հեպատիտով հիվանդների մոտ* 93

Մնացականով Ս. Տ. *Որովայնատիֆային բակտերիաների կոլիցինոտիպերը* . . . 101

Շախոյան Զ. Խ., Հայրյան Ա. Պ. *Ուժեղացնել բժշկաաշխարհագրական ուսումնասիրությունը մեր հանրապետությունում* 104

Լալայան Ա. Ա. *Կովկասյան բժշկական ընկերությունը և հայ բժշկությունը* 108

СОДЕРЖАНИЕ

Андреасян А. С. К вопросу о влиянии пирогенала, лидазы и стрихнина на восстановление нарушенных функций центральной нервной системы 3

Степанян Р. М. О значении функциональной связи мозжечка и щитовидной железы в процессе кровотворения 10

Шекоян В. А. О влиянии заднего гипоталамуса на течение некоторых реакций естественного иммунитета 17

Исаакян И. Г., Акопова А. Л. Консервирование и хранение костной ткани в мази Вишневского 22

Микаелян М. Г. Влияние острой однократной кровопотери на секреторную функцию желудка у облученных животных 27

Айвазян А. А., Тер-Каспарова М. Р. О влиянии характера питания на патогенез экспериментального (казеинатного) амилоидоза 32

Чубарян Х. А. Материалы по экспериментальному изучению клещевого возвратного тифа у лабораторных и диких животных 39

Маркарян П. А., Окоев Г. Г. Определение состояния плода по данным фоноэлектрокардиографии 47

Шердукалова Л. Ф., Оганесян Л. С., Даниелян А. Х. Спирографические и электрокардиографические изменения под влиянием физической нагрузки у больных митральным пороком 54

Шумаков В. М. О роли психогенного фактора в клинике шизофрении 62

Овсепян С. А. Верхушечный рак легкого Пенкоста 70

Аветисян В. А. Результаты частичных резекций легких у больных туберкулезом в зависимости от длительности предоперационного антибактериального лечения 75

Мурадханян К. С. К вопросу этиологии и патогенеза бронхиальной астмы . . 81

Карапетян Г. Г., Бадалян Л. Т. Одномоментная вакцинация против туберкулеза и оспы в эксперименте 87

Казазян А. В. О некоторых причинах перехода болезни Боткина в цирроз и дистрофию печени 93

Мнацаканов С. Т. Колицинотипы брюшнотифозных бактерий 101

Шахоян З. Х., Айриян А. П. Усилить медико-географическое исследование нашей республики 104

Лалаян А. А. Кавказское медицинское общество и медицина в Армении . . . 108

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ
ԳՐԱԴԱՐԱՆ