ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅԿԱԿԱՆ

ЖУРНАЛ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

Ֆանարջյան Բ. Ա. *(պատ. խմբագիր)*, Ալեքսանյան Ա. Բ.,
Գևորգյան Ի. Խ., Հարությունյան Լ. Բ., Հովհաննիսյան Լ. Ա.,
Մեհրաբյան Ա. Հ., Միրզոյան Ս. Հ., Նարիմանով Զ. Մ.,
Շարիմանյան Ս. Ս., Շավերդյան Ա. Ս. *(խմբագրի տեղակալ)*,
Սիմոնյան Ա. Տ., 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.*, *Шавердян А.С.* (зам. редактора), *Шариманян С. С.*

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. А. МОВСЕСЯН, М. В. МОВСЕСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ РЕЗЕРВНОЙ ЩЕЛОЧНОСТИ КРОВИ ПОСЛЕ КОМБИНИРОВАННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ И КРОВОПОТЕРИ

Сохранение соотношения концентраций ионов H^+ и OH^- в крови и тканевых жидкостях на более или менее постоянном уровне имеет очень большое значение для жизнедеятельности организма. У разных животных pH крови колеблется в пределах 7,3—7,4. Даже сравнительно небольшие сдвиги pH крови могут резко отразиться на содержании воды, на активности различных ферментов, на белковом, углеводном, жировом и других обменах [3]. Сдвиг pH крови больше чем на 0,4 считается несовместимым с жизнью организма.

Обеспечение постоянства pH крови и тканей является одним из важнейших условий нормального существования организмов. В процессе эволюции животных развивались и усовершенствовались мощные регуляторные механизмы, обеспечивающие pH крови и тканей на определенном уровне. Среди этих механизмов очень важное место занимают буферные системы крови: бикарбонатная система, фосфатная система, белки эритроцитов и сыворотки крови. Буферные системы в конечном итоге обеспечивают превращение поступающих в кровь сильных кислот в слабую, плохо диссоцирующуюся угольную кислоту (H_2CO_3), а поступающие щелочи—в слабощелочной бикарбонат ($NaHCO_3$). Этим реакциям предшествуют сложные перемещения ионов между плазмой крови и эритроцитами, в которых очень важное участие принимает гемоглобин эритроцитов. При переходе гемоглобина в оксигемоглобин в капиллярах легких сдвиг в кислую сторону компенсируется, с одной стороны, тем, что одновременно происходит отдача CO_2, а с другой—тем, что оксигемоглобин связывает часть катионов, находящихся в эритроцитах. В этот момент эквивалентное количество ионов хлора переходит из эритроцитов в плазму. А в венозных капиллярах органов, когда оксигемоглобин переходит в гемоглобин, освобождается часть катионов, ранее связанных с оксигемоглобином, и соответствующее количество ионов хлора из плазмы обратно переходит в эритроциты. Этим постоянным перемещением ионов между эритроцитами и плазмой регулируются те сдвиги pH, которые могли бы произойти вследствие поступления из тканей в кровь CO_2.

Буферные системы не смогли бы обеспечить поддержание постоянства кислотно-щелочного равновесия крови, если бы не были физиологические механизмы, способствующие быстрому удалению избытка кислоты или щелочей из организма. В этом отношении главную роль играют легкие и почки.

Увеличение концентрации CO_2 в крови вызывает возбуждение дыхательного центра продолговатого мозга, последующее усиление дыхания и гипервентиляцию, благодаря которой избыток CO_2 быстро удаляется из крови. При увеличении поступления в кровь щелочей в связи с уменьшением в ней концентрации CO_2 возбудимость дыхательного центра уменьшается, дыхание ослабляется, и в крови происходит задержка CO_2. Путем образования в канальцах почек кислых фосфатов, которые в значительной степени выделяются с мочой, почки участвуют в регуляции кислотно-щелочного равновесия. При избытке щелочей в результате действия буферных систем бикарбонат выделяется с мочой.

Печень и кишечник также участвуют в регуляции кислотно-щелочного равновесия. Вместе с желчью из организма удаляется ряд кислот и щелочей. В печени быстро окисляется ряд органических кислот. Регулирующая роль желудка связана с его способностью секретировать HCl, причем эта способность находится в известной зависимости от содержания CO_2 в крови.

О состоянии кислотно-щелочного равновесия в организме можно судить на основании определения резервной щелочности, количества ацетоновых и кетоновых тел в крови, титрационной кислотности и щелочности pH, органических кислот, аммиачного коэффициента в суточной моче.

По утверждению С. Я. Капланского [3], каждый из вышеуказанных показателей в отдельности не дает точного представления о сдвигах кислотно-щелочного равновесия в организме. Однако эти показатели, вместе взятые, дают возможность точно определить состояние кислотно-щелочного равновесия организма.

Проблема кислотно-щелочного равновесия в тканях, крови, жидкостях организма привлекла к себе внимание также радиобиологов. Имеется ряд работ по изучению отдельных показателей состояния кислотно-щелочного равновесия после воздействия ионизирующей радиации [1, 2, 7].

Показатели кислотно-щелочного равновесия весьма недостаточно изучены у животных, подвергшихся комбинированному воздействию ионизирующей радиации и кровопотери. Имеется лишь сообщение, что у животных, благополучно перенесших острую лучевую болезнь, после кровопускания отмечается понижение резервной щелочности крови; восстановление исходного количества щелочных резервов крови замедлено у животных, которым кровопускание производилось через $1^1/_2$—3 мес. после облучения [6].

В настоящем сообщении приводятся результаты опытов по изучению резервной щелочности—одного из важнейших показателей состояния кислотно-щелочного равновесия. Опыты проводились на кроликах, которые были разделены на две основные группы. В первую подопытную группу входили животные, которые подвергались и облучению и кровопусканию. Эта группа состояла из двух подгрупп: животным первой подгруппы кровопускание производили через 20—30 мин. после облучения,

животным второй подгруппы—через 2—2½ мес. после облучения. Вторая группа животных служила контролем. Она состояла из трех подгрупп: в первую подгруппу входили интактные животные, у которых кровь бралась для исследования в те же сроки, что и у подопытных животных, т. е. эта подгруппа служила физиологическим контролем для выявления предела колебания резервной щелочности в условиях содержания и кормления подопытных животных; во второй подгруппе кролики подвергались только облучению, а в третьей подгруппе—только кровопусканию.

Кролики облучались на рентгентерапевтическом аппарате РУМ-11 в дозе 800 р (доза рассчитана в воздухе). Условия облучения: общее, однократное, напряжение тока—187 кв, сила тока—14—15 мА, фильтр 0,5 мм меди+1,0 мм алюминия, кожно-фокусное расстояние—60 см, мощность дозы на этом расстоянии—18—20 р/мин.

Кровь выпускалась однократно, из бедренной артерии, которая обнажалась под местной новокаиновой анестезией в условиях асептики и антисептики. Во всех случаях выпускалось 30% общей массы циркулирующей крови.

Резервная щелочность определялась титрометрическим методом В. И. Панисяка в следующие сроки: за два дня до соответствующего воздействия и через 20 мин., 1 ч., 24 ч., а также на 3-, 6-, 9-, 12-, 15-, 18-, 21-, 24-, 27-, 30-й день после воздействия.

У интактных кроликов в различные дни исследования данные резервной щелочности колебались в пределах ±5% от исходной величины, однако при статистической обработке достоверного различия от исходного фона не отмечалось. Резкого нарушения щелочного резерва не наблюдалось также в группе животных, подвергшихся только облучению. В этой группе статистически достоверное снижение наблюдалось лишь через час и на 6-й день после облучения. Отклонения от исходной величины в сторону повышения и понижения, наблюдавшиеся в другие дни исследования, статистически были недостоверны.

О снижении щелочного резерва при острой лучевой болезни сообщают и другие авторы. По данным И. И. Иванова с соавт. [2], щелочной резерв после облучения снижается, особенно в терминальной стадии острой лучевой болезни. Причем, иногда снижение наступает с первого дня после облучения. Снижение щелочного резерва при острой лучевой болезни наблюдали также другие авторы [1, 3, 4].

В наших опытах такого резкого снижения щелочного резерва после облучения не наблюдалось, так как острая лучевая болезнь в условиях нашего эксперимента протекала, в основном, в легкой форме, в то время как вышеуказанные авторы имели дело с тяжелой формой острой лучевой болезни. В пользу данного объяснения говорит тот факт, что в отдельных случаях наших опытов, когда лучевая болезнь протекала тяжело, количество щелочного резерва снижалось рано, значительно и на длительное время (рис. 1). На количество резервной щелочности резкое влияние оказывает кровопускание. Как у необлученных, так и у облу-

ченных кроликов непосредственно после кровопускания количество щелочного резерва значительно уменьшилось. Так, через 20 мин. после кровопускания сравнительно большое снижение резервной щелочности наблюдается у необлученных кроликов, а также у животных, благополучно перенесших острую лучевую болезнь, а меньшее снижение отмечается у животных, у которых кровопускание производилось через 20—30 мин. непосредственно после облучения (достоверность различия 99%). Через час после кровопускания во всех группах количество щелочного резерва оставалось на низком уровне. Через 24 ч. после кровопускания происхо-

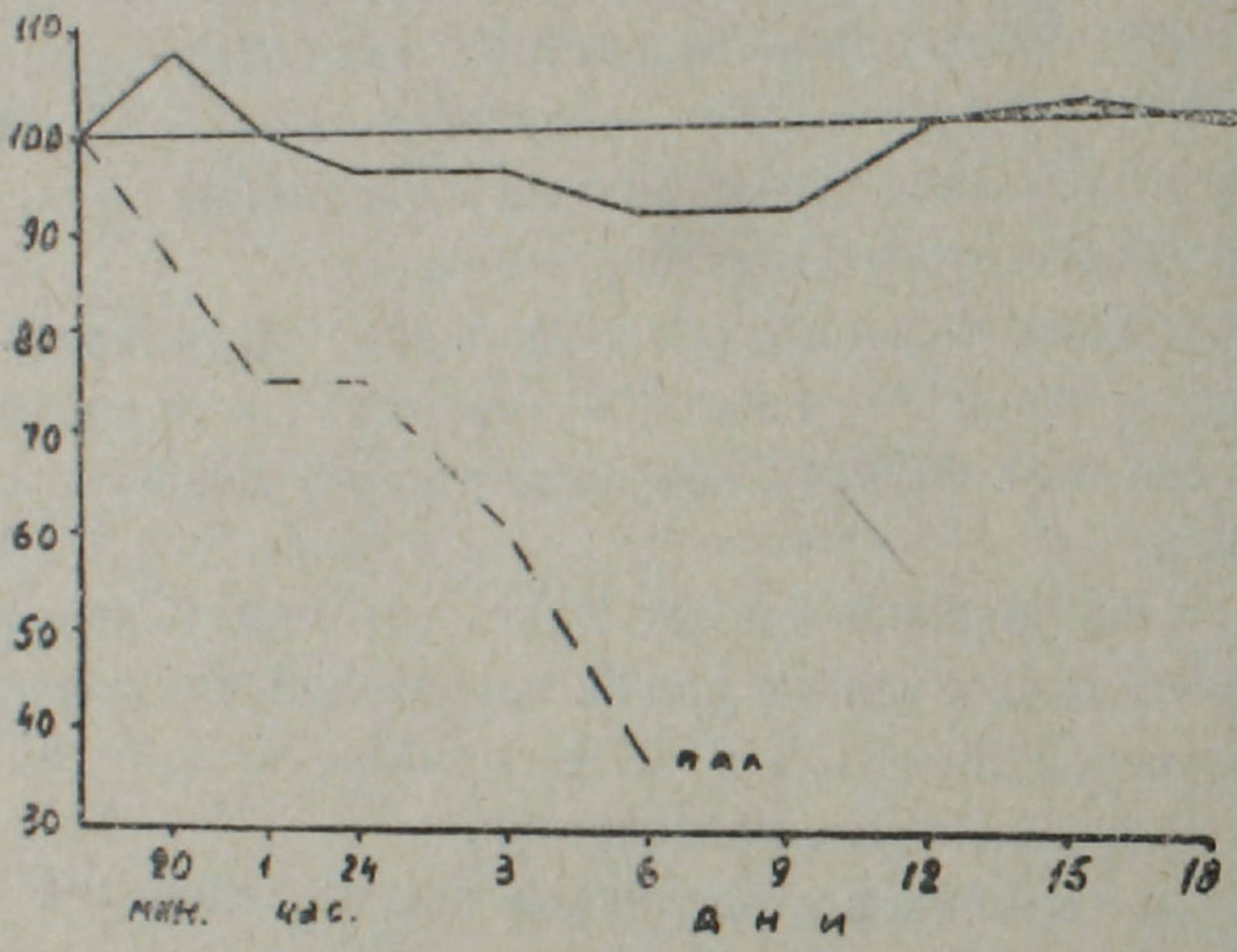

Рис. 1. Изменение щелочного резерва при легкой (сплошная линия) и тяжелой (прерывистая линия) степенях острой лучевой болезни. Количество щелочного резерва выражено в процентах по сравнению к исходному.

дит повышение резервной щелочности—она доходит до нормального уровня у необлученных кроликов, а также у кроликов, у которых кровопускание производилось через 20—30 мин. после облучения. У кроликов, благополучно перенесших острую лучевую болезнь, щелочной резерв продолжает оставаться на низком уровне и только на 3-й день доходит до нормы. Это еще раз подтверждает, что реактивность у переболевших животных, несмотря на кажущуюся полноту выздоровления, все еще существенно отличается от реактивности здоровых кроликов. Об этом свидетельствует резкое падение резервной щелочности и более медленное восстановление.

Выводы

1. Кровопускание вызывает уменьшение щелочного резерва как у облученных, так и у необлученных кроликов. Однако небольшие уменьшения наблюдаются в группе животных, которым кровопускание производилось через 2—2½ мес. после облучения, а наименьшее—у животных, которым кровопускание производилось непосредственно после облучения.

2. У животных, которым кровопускание производилось через 2—$2^1/_2$ мес., восстановление нормального уровня щелочного резерва по сравнению с другими группами животных наступает позже.

Ереванский институт
рентгено-радиологии и онкологии
АМН СССР

Поступило 2/II 1964 г.

Մ. Ա. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ, Մ. Վ. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԱԼԿԱԼԻԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՊԱՀԵՍՏԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՎՐԱ ԻՈՆԱՑՆՈՂ ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԿՈՐՍՏԻ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ճագարների վրա կատարած փորձերից պարզվեց, որ արյունահոսությունից հետո թե՛ ճառագայթավորված (800 ռ.) և թե՛ չճառագայթավորված կենդանիների մոտ արյան պահեստային ալկալիականության քանակը նկատելի չափով պակասում է: Այդ երևույթն ավելի շատ արտահայտված է լինում այն կենդանիների մոտ, որոնք մինչև արյունաթողությունը 2—2,5 ամիս առաջ ենթարկվել են իոնացնող ճառագայթների ազդեցության և ավելի պակաս չափով է արտահայտված լինում, երբ արյունաթողությունը կատարվում է ճառագայթավորումից անմիջապես հետո:

Արյունաթողությունից հետո պահեստային ալկալիականության նորմալ քանակի վերականգնումը համեմատաբար ավելի ուշ է տեղի ունենում այն կենդանիների մոտ, որոնք 2—2,5 ամիս առաջ են ենթարկվել ճառագայթավորման:

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов К. В. и Дмитриев А. И. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1961, т. V, 3, стр. 73.
2. Иванов И. И., Жуланова З. И., Романцев Е. Ф. Бюллетень радиационной медицины. М., 1954, стр. 35.
3. Капланский С. Я. Кислотно-щелочное равновесие в организме и его регуляция. М., 1940.
4. Марьич Л. Н. Доклады АН СССР, 1958, т. 120, 5, стр. 1003.
5. Паписяк В. Н. Труды Смоленского медицинского института, т. IV, 1952, стр. 52.
6. Правецкий В. Н. Влияние кровопотери на животных, перенесших острую лучевую болезнь. В кн.: Отдаленные последствия поражений, вызванных воздействием ионизирующей радиации. М., 1959, стр. 99.
7. Флока Е. И. Здравоохранение Молдавской ССР, 1960, 2, стр. 51

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Л. Х. БАРХУДАРЯН

К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ СОЧЕТАННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ И КРОВОПОТЕРИ

В настоящее время проведено большое количество исследований по вопросу изменения обмена веществ при воздействии на организм ионизирующей радиации. Однако состояние углеводного обмена при комбинированных радиационных поражениях изучено мало.

Задачей настоящей работы является экспериментальное изучение углеводного обмена при сочетанном воздействии рентгеновских лучей и кровопотери.

Опыты ставились на кроликах обоего пола, весом в 2—2,5 кг. Кроликам давалась обычная пища (сено, овес, овощи). Исследования проводились по утрам, по истечении 18 ч. после кормления. Животные подвергались общему однократному облучению в дозе 700 р. Облучение производилось на аппарате РУМ-11 при следующих условиях: напряжение тока—185 кв, сила тока—15 мА, фильтр—0,5 мм Cu+1 мм Al, кожно-фокусное расстояние—60 см, мощность дозы—18—20 р/м. Во время облучения животные находились в свинцовой камере, где образовывались вторичные и третичные мягкие излучения.

Кровопускание производилось из бедренной артерии в объеме 30% общей массы циркулирующей крови. Артерия обнажалась под местной 0,5%-ной новокаиновой анестезией. Кровь на исследование бралась из ушной вены. Количество сахара в крови определялось по методу Хагедорна и Иенсена, молочной кислоты—по Самерсену.

Для выяснения тяжести заболевания кровь бралась на клинический анализ (лейкоциты, эритроциты, гемоглобин), велись наблюдения за весом и температурой.

В первой серии опытов изучалось влияние кровопотери на уровень сахара и молочной кислоты крови облученных животных. Эти исследования проводились на 20 кроликах, которые были разделены на три группы.

Кролики первой группы подвергались только облучению, кролики второй группы—только кровопусканию, животные третьей группы—комбинированному воздействию вначале общего однократного облучения, а через 10—30 мин. —кровопускания. Облучение в дозе 700 р у 5 кроликов не вызывало их гибели. Содержание сахара в венозной крови, по сравнению с исходным, начиная с 24 ч. после облучения повышается и доходит до максимальных цифр на 4-е сутки, затем постепенно снижается. На 10-й день после облучения наблюдается заметное понижение са-

хара крови, уровень его даже к 28-му дню лучевой болезни не доходит до нормы. Количество молочной кислоты крови через 5—10 мин. после облучения начинает повышаться, доходя до максимальных цифр также на 4-е сутки. После некоторого уменьшения к 7-му дню уровень молочной кислоты доходит до нормы на 10-й день болезни.

Все необлученные кролики хорошо перенесли кровопускание и выжили. Через 5—10 мин. после кровопускания содержание сахара в венозной крови, как правило, увеличивается, достигая максимума по истечении 24 ч. после кровопускания, затем снижается и на 7-й день приходит в норму. Содержание молочной кислоты через 5 мин. после кровопускания достигает максимальных цифр, затем, постепенно снижаясь, на 7-е сутки становится ниже исходного уровня, а к 10-му дню доходит до нормы.

Облученные кролики оказались менее устойчивыми к кровопусканию: из 10 5 пали непосредственно от кровопускания, а из оставшихся 2 кролика в дальнейшем пали от острой лучевой болезни (один на 2-й, другой на 10-й день). Кровопускание через 10—30 мин. после облучения не вызывало ранней гипергликемической реакции. Повышение уровня сахара у них наблюдалось через 24 ч. после кровопускания с последующим волнообразным колебанием уровня. Нормализация наступала на 30-й день. Непосредственно после кровопускания количество молочной кислоты увеличивалось и на 4-й день достигало максимального уровня, затем медленно снижалось и на 22-й день, а иногда позже, достигало исходных величин (рис. 1,2).

Из приведенных данных видно, что в течение первой недели повышение количества сахара наблюдается у животных всех трех групп. Однако гипергликемическая реакция у необлученных кроликов, подвергшихся кровопусканию, возникает раньше и бывает выражена сильнее, чем у облученных как с кровопусканием, так и без него. У только облученных животных с 10-го дня количество сахара в крови снижается и остается пониженным до конца срока исследования. У животных, подвергшихся комбинированному воздействию, такого понижения не наблюдалось. У животных, подвергшихся только кровопусканию, с 7-го дня уровень сахара колеблется в пределах нормы.

В крови кроликов всех трех групп наблюдалось повышение количества молочной кислоты. Однако степень повышения и сроки нормализации протекают по-разному: а) через 5—10 мин. после кровопускания у необлученных кроликов наблюдается заметное, но кратковременное увеличение количества молочной кислоты, которое со второго дня постепенно понижается и на седьмой день становится ниже исходного уровня, а к 10-му дню колеблется в пределах нормы; б) у облученных кроликов, спустя 5—10 мин. после кровопускания, уровень молочной кислоты также увеличивается, однако не столь резко, как у необлученных животных, но более заметно, чем только при облучении; в) в группе животных, подвергшихся комбинированному поражению, через 24 ч. уровень молочной кислоты более высокий, чем у кроликов других групп. С 7-го

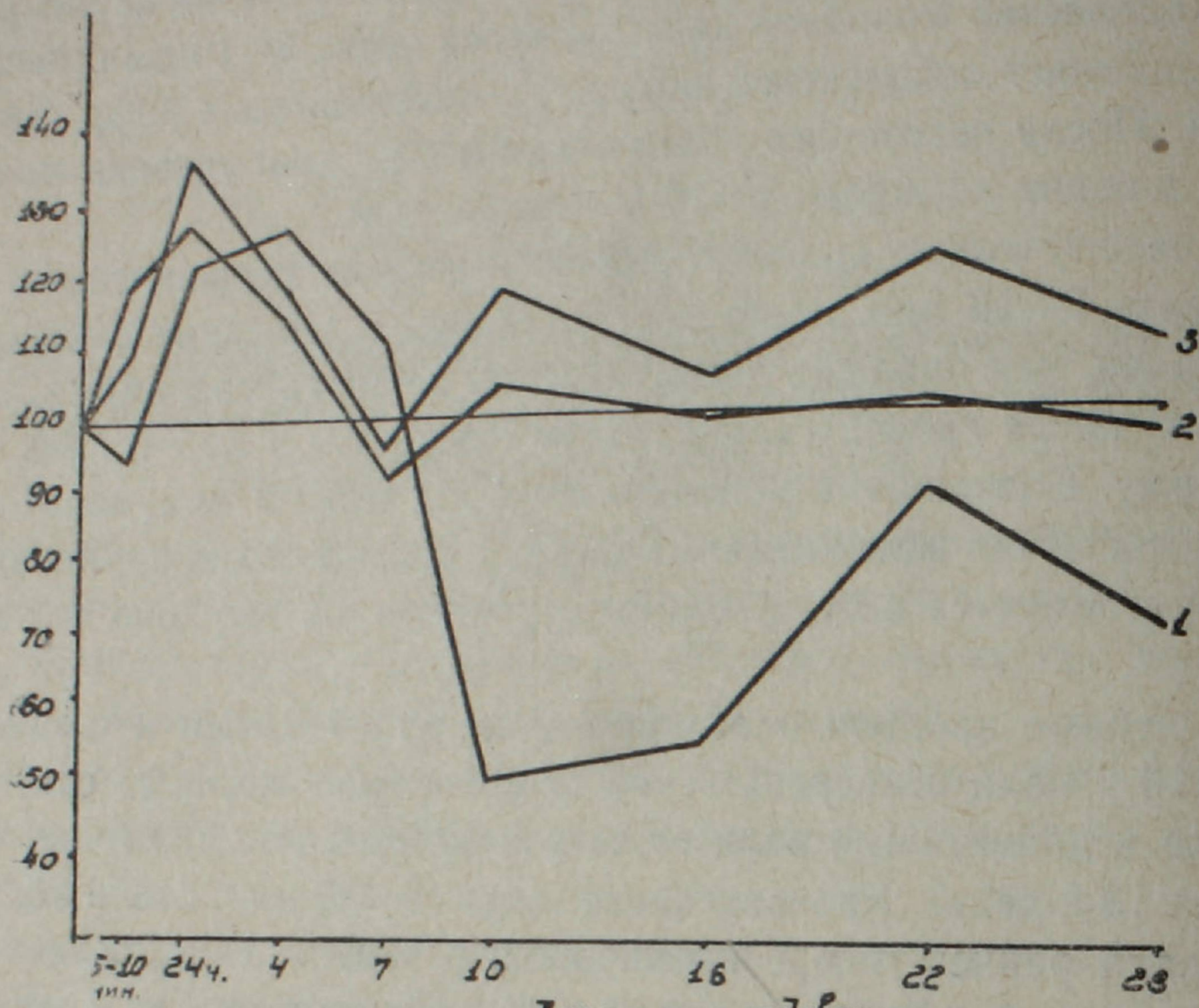

Рис. 1. Динамика изменения уровня сахара в крови (в % к исходному). 1 — при облучении; 2 — при кровопотере; 3 — при сочетанном воздействии облучения и кровопотери.

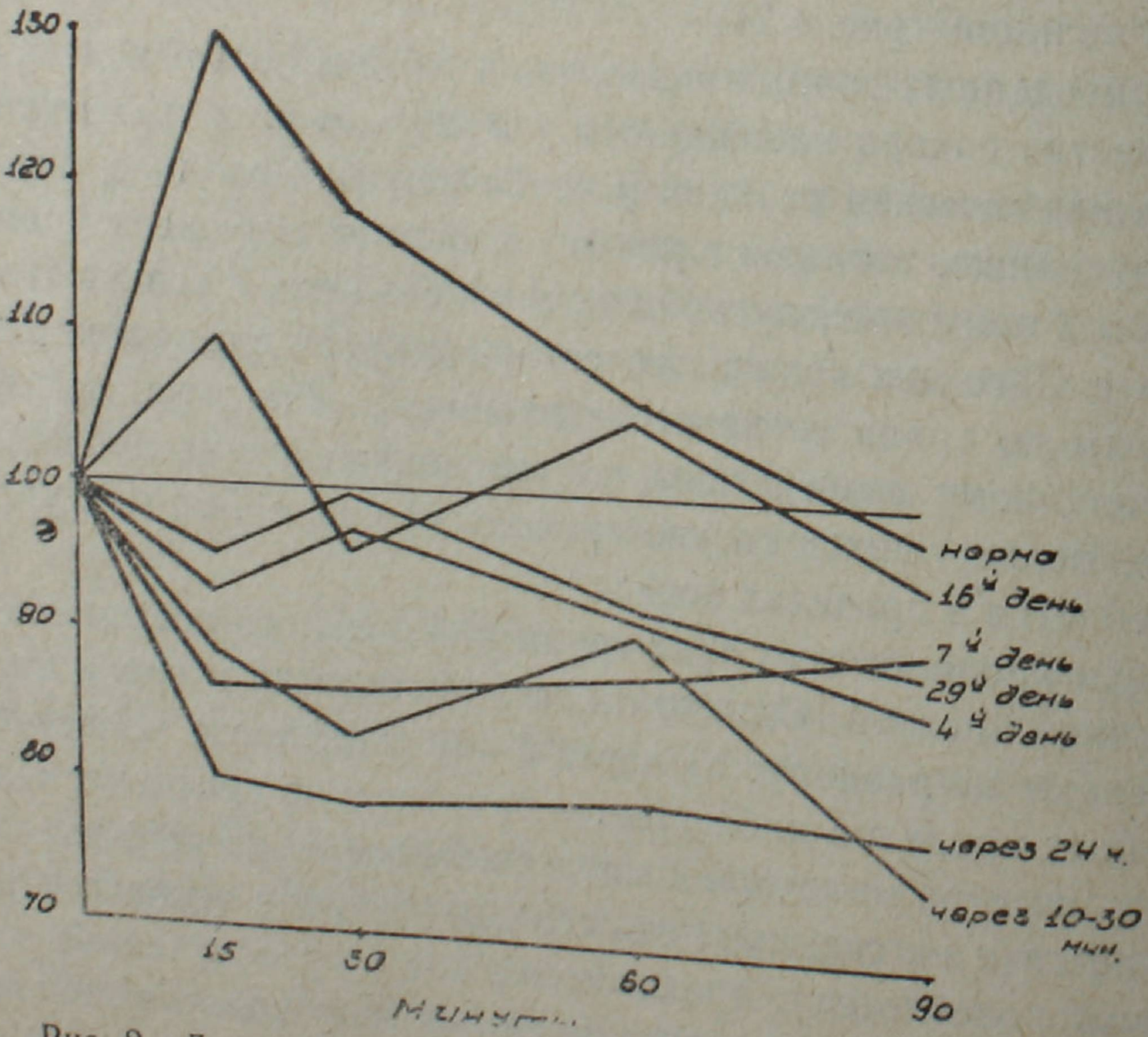

Рис. 2. Динамика изменения уровня молочной кислоты в крови (в % к исходному). 1 — при кровопотере; 2 — при сочетанном воздействии облучения и кровопотери.

дня количество молочной кислоты у облученных животных как с кровопусканием, так и без него начинает понижаться и доходит до нормы у облученных кроликов с 10-го дня, а у животных с комбинированным поражением—с 22-го дня.

Известно, что изменение уровня сахара крови в основном связано с запасами гликогена печени и его разрушением. Можно было предположить, что отсутствие гипергликемической реакции могло произойти из-за нарушения гликогенолиза в печени и в мышцах. Для проверки предприняли серию опытов с применением адреналина.

Солянокислый раствор адреналина вводился кроликам в ушную вену из расчета 10 γ на 1 кг веса животного. Кровь для определения сахара бралась до введения адреналина и через 15—30—60—90 мин. после него.

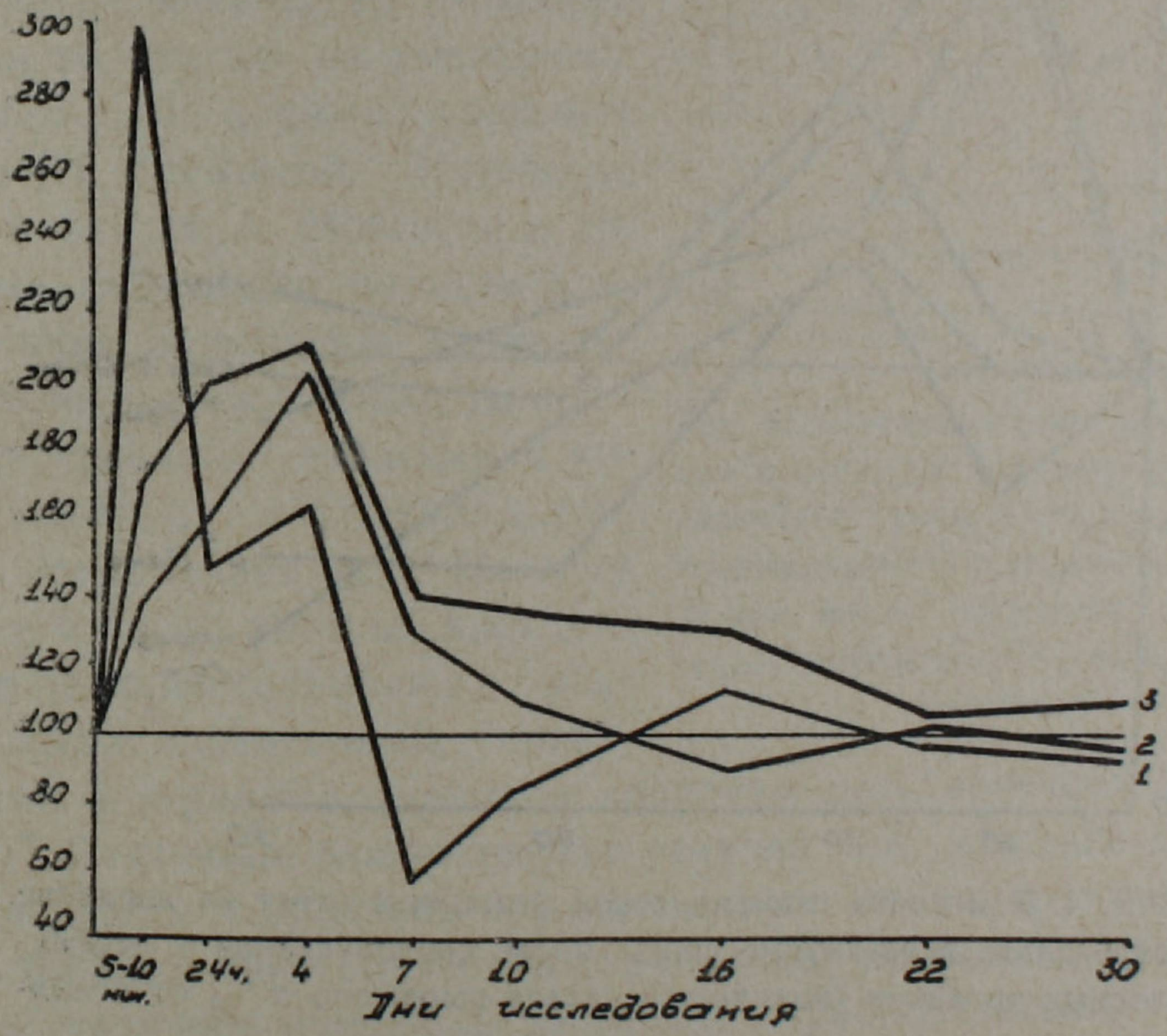

Рис. 3. Изменения гликемической реакции в ответ на внутривенное введение адреналина у кроликов в различные сроки после облучения (количество сахара выражено в % от исходной величины).

Опыты ставились на 28 кроликах, которые были подразделены на 3 группы, как и в предыдущей серии опытов.

Опыты с введением адреналина проводились непосредственно после облучения или же кровопускания через 24 ч., на 4-, 7-, 10-, 16-, 22-, 28-й день (рис. 3, 4, 5).

Спустя 15 мин. после введения адреналина у интактных животных наблюдается выраженная гипергликемическая реакция. Однако уровень сахара через 60—90 мин. приходит в норму. А у облученных животных введение адреналина через 24 ч. в большинстве случаев вызывало гипогликемическую реакцию. Такая парадоксальная реакция наблюдалась

также на 4-й, 7-й и 10-й день после облучения. Отмечались изменения и другого характера: запоздалая двухфазная реакция или же отсутствие реакции.

С 16-го дня после облучения начинается восстановление нормальной гипергликемической реакции на введение адреналина. Однако у отдельных кроликов на 28—30-й день эта реакция полностью не восстанавливалась. Все еще встречалась запоздалая реакция. Наибольшее повышение содержания сахара у этих животных наступило через 30—60 мин. после введения адреналина, в то время как до облучения максимум гипергликемии проявлялся через 15 мин.

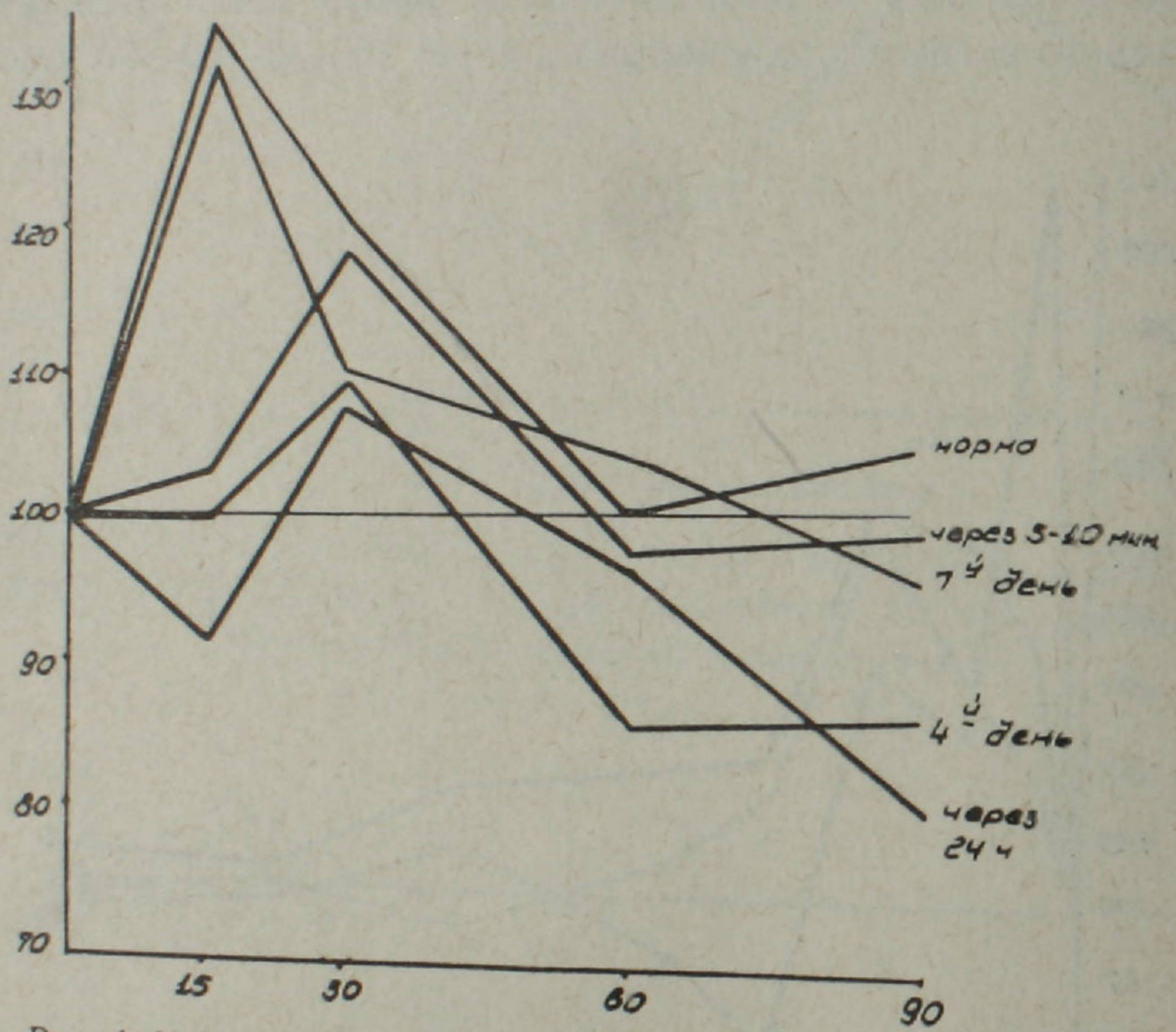

Рис. 4. Изменения гликемической реакции в ответ на введение адреналина в различные сроки после кровопускания у необлученных кроликов (количество сахара выражено в % от исходной величины).

У кроликов, перенесших только кровопускание, введение адреналина через 24 ч. и на 4-й день после кровопускания вызывало нормальную гипергликемическую реакцию лишь с той разницей, что она наступала позже. Указанные изменения к 7-му дню исчезали.

У кроликов, перенесших кровопускание, спустя 10—30 мин. после облучения введение адреналина непосредственно, а также через 24 ч. после комбинированного воздействия вызывало инверсную реакцию—понижение сахара в крови. Аналогичные реакции наблюдались на 4-, 7-, 10-е сутки. У выживших 2 кроликов на 22-е и 30-е сутки полного восстановления гипергликемической реакции не наблюдалось.

Итак, для всех групп опытов, где кролики подвергались облучению (в комбинации с кровопусканием и без него), характерно изменение

реакции в ответ на введение адреналина—двухфазная, парадоксальная, ослабленная реакция и отсутствие ее. У необлученных животных после кровопотери аналогичных качественных изменений не отмечалось.

Инверсные реакции, наблюдавшиеся нами на 4-, 7-, 10-е сутки после облучения, можно связать с понижением количества гликогена в печени. Безусловно, этот фактор играет определенную роль, однако он не имеет решающего значения, так как парадоксальная реакция на введение адреналина наблюдается и в первые двое суток после облучения, когда количество гликогена в печени не только не уменьшено, но, наоборот, по данным отдельных авторов [2], повышено. Интересно отметить, что М. А. Мовсесян и др. [3] также наблюдали парадоксальную реакцию на введение адреналина у облученных животных, но в отношении кровяного давления и количества лейкоцитов. Очевидно, причина во всех случаях одна. Поэтому правы те авторы, которые парадоксальную реакцию связывают с функциональными изменениями, происходящими в нервно-эндокринном аппарате, регулирующем углеводный обмен [1]. Различные гликемические реакции на введение адреналина, наблюдающиеся у кроликов при облучении и комбинированных воздействиях, также можно объяснить нарушением нервно-эндокринной регуляции углеводного обмена, в частности парабиотическим состоянием нервной системы.

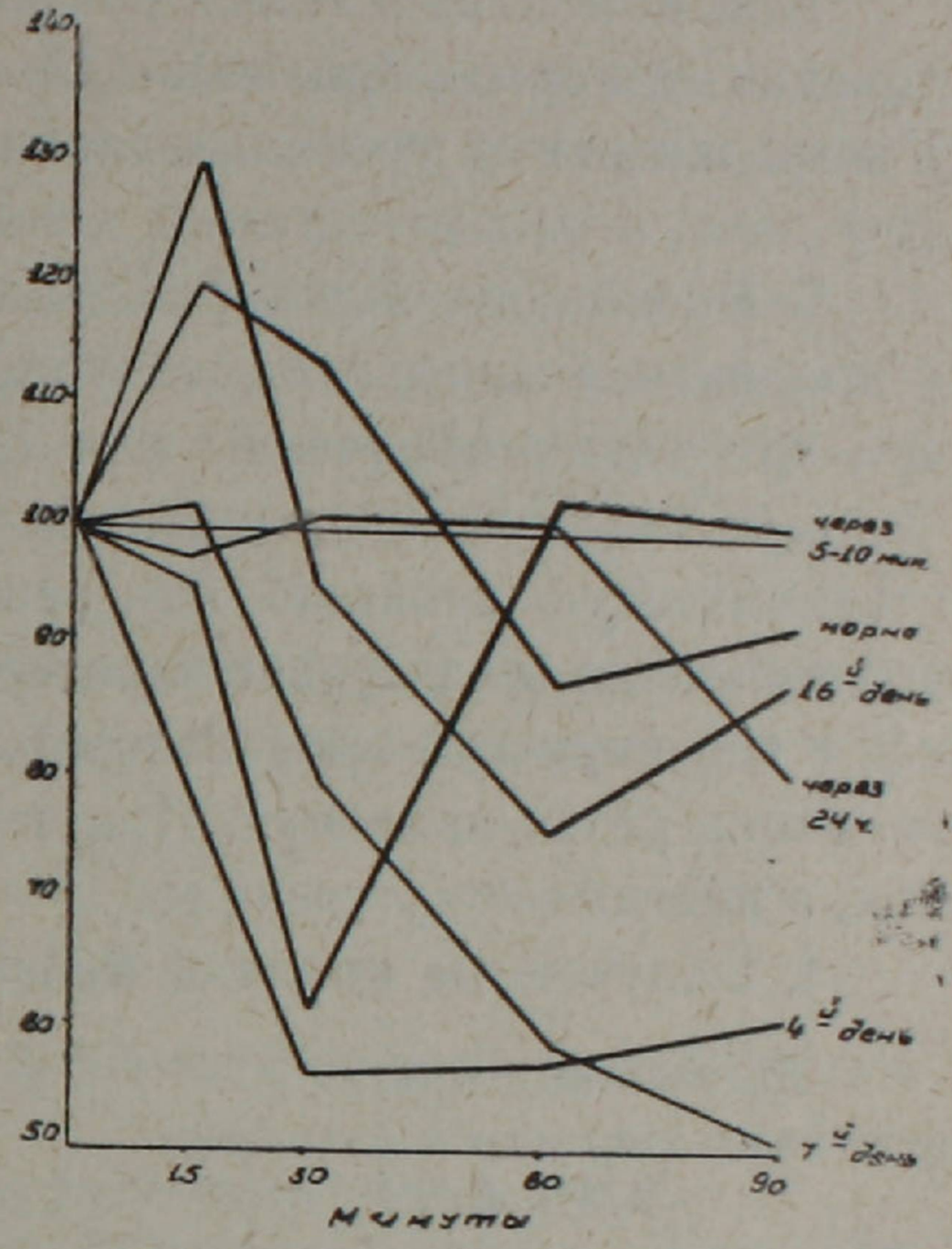

Рис. 5. Изменения гликемической реакции в ответ на введение адреналина в различные сроки после кровопускания, произведенного у кроликов через 10—30 мин. после облучения (количество сахара выражено в % от исходной величины).

Выводы

1. В течение первой недели после облучения или кровопускания, а также после комбинированного воздействия этих двух факторов в крови животных наблюдается повышение количества сахара и молочной кислоты. Эти изменения возникают рано и бывают значительными у кроликов, которые подвергались только кровопусканию. Однако в конце недели количество сахара возвращается к исходному нормальному уровню, а количество молочной кислоты остается ниже нормального уровня, но с 10-го дня этот показатель также нормализуется.

При одном лучевом воздействии количество сахара в дальнейшем резко снижается, доходя до уровня, значительно ниже исходного, а количество молочной кислоты в это время бывает в пределах нормы.

При комбинированных воздействиях количество сахара к 7-му дню доходит до нормы, однако в дальнейшем дает волнообразное колебание. У этих животных уровень молочной кислоты постепенно снижается и на 22-й день, а иногда и позже, доходит до исходного уровня.

2. Восстановление нормального уровня сахара и молочной кислоты у кроликов, подвергавшихся только кровопусканию, наступает раньше, чем при одном облучении или при комбинированных воздействиях.

3. У необлученных кроликов введение адреналина вызывает гипергликемическую реакцию. Эта реакция наблюдается также у необлученных кроликов, подвергавшихся кровопусканию. У облученных животных как с последующей кровопотерей, так и без нее реакция на введение адреналина резко изменена. При этом наблюдается парадоксальная реакция, а иногда—отсутствие ее.

4. Облученные кролики менее устойчивы к кровопусканию.

Ереванский институт
рентгено-радиологии и онкологии
АМН СССР

Поступило 2/II 1964 г.

Լ. Խ. ԲԱՐԽՈՒԴԱՐՅԱՆ

ԻՈՆԱՑՆՈՂ ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԿՈՐՍՏԻ ՄԻԱԿՑՎԱԾ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՅԽԱԶՐԱՏԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել՝

1. Իոնացնող ճառագայթների և արյան կորստի ինչպես առանձին, այնպես էլ նրանց միակցված ազդեցությունից հետո ճագարների արյան շաքարի և կաթնաթթվի մակարդակը բարձրանում է։

ա) այդ փոփոխությունները ավելի վաղ են առաջ գալիս և արտահայտված են լինում արյան կորստից հետո ոչ ճառագայթահարված կենդանիների մոտ։ Սակայն այդ կենդանիների մոտ արյան շաքարի և կաթնաթթվի քանակությունը ավելի շուտ է իջնում և հասնում ելակետային վիճակին, քան մյուս խմբի կենդանիների մոտ։

բ) ճառագայթահարված կենդանիների մոտ շաքարի քանակությունը փոխվում է ալիքաձև. առաջին շաբաթվա ընթացքում բարձրանում է, իսկ հետագայում իջնում նորմալ քանակությունից ավելի ցածր քանակի։ Կաթնաթթվի քանակությունն այդ խմբի կենդանիների մոտ 7-րդ օրից սկսում է իջնել և հասնում է նորմային՝ ճառագայթումից 10 օր հետո։

գ) իոնացնող ճառագայթների և արյունահոսության համատեղ ազդեցության դեպքում 7-րդ օրը շաքարի բարձրացած մակարդակը իջնում է, ձգտում

նորմային, սակայն հետագայում այն մնում է նորմայից բարձր, տալով ալիքաձև տատանումներ։

Այդ նույն կենդանիների մոտ կաթնաթթվի քանակը նորմայի է հասնում 22-րդ օրը, իսկ որոշ դեպքերում՝ ավելի ուշ։

2. Ադրենալինի ներարկումը ինչպես ինտակտ, այնպես էլ միայն արյունահոսություն կրած ճագարների մոտ, առաջացնում է հիպերգլիկեմիկ ռեակցիա։

3. Ճառագայթահարված կենդանիների մոտ, անկախ արյունահոսության առկայությունից, ադրենալինի նկատմամբ ռեակցիան խիստ փոփոխված է լինում. նկատվում է երկֆազային ռեակցիա կամ հիպերգլիկեմիայի փոխարեն ադրենալինի ներարկումից հետո առաջանում է հիպոգլիկեմիա, իսկ երբեմն էլ առհասարակ ռեակցիան բացակայում է։

4. Արյունահոսության նկատմամբ ճառագայթահարված ճագարներն ավելի քիչ դիմացկուն են, քան ոչ ճառագայթահարված կենդանիները։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Блохин Н. Н., Луганова И. С.** и **Ротфельд Л. С.** Доклады Академии наук СССР, 1956, т. III, 3, стр. 723.
2. **Граевская Б. М.** и **Кейлина Р. Е.** Медицинская радиология, 1959, 3, стр. 21.
3. **Мовсесян М. А.** Известия Академии наук Арм. ССР (биол. и сельхоз. науки), 1958, т. XI, 12, стр. 89.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Ֆիզիոլ. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. А. АРЗУМАНЯН, Ш. А. ПАПАЗЯН, Л. С. ГЕВОРКЯН

К ВОПРОСУ О ГИСТОСТРУКТУРЕ И КЛАССИФИКАЦИИ ФИБРОАДЕНОМ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Узловые формы фиброаденоматоза с давних пор относят к доброкачественным опухолевым процессам молочной железы, причем под терминами: фиброаденома, аденофиброма, смешанная опухоль, фиброма и аденома—подразумевают одну и ту же патологию. Разнообразие структур этих опухолей очень велико.

Фиброаденомы, вернее участки ее, близкие по своему строению к нормальной железе, называются ацинозно-лобулярными (рис. 1). Они

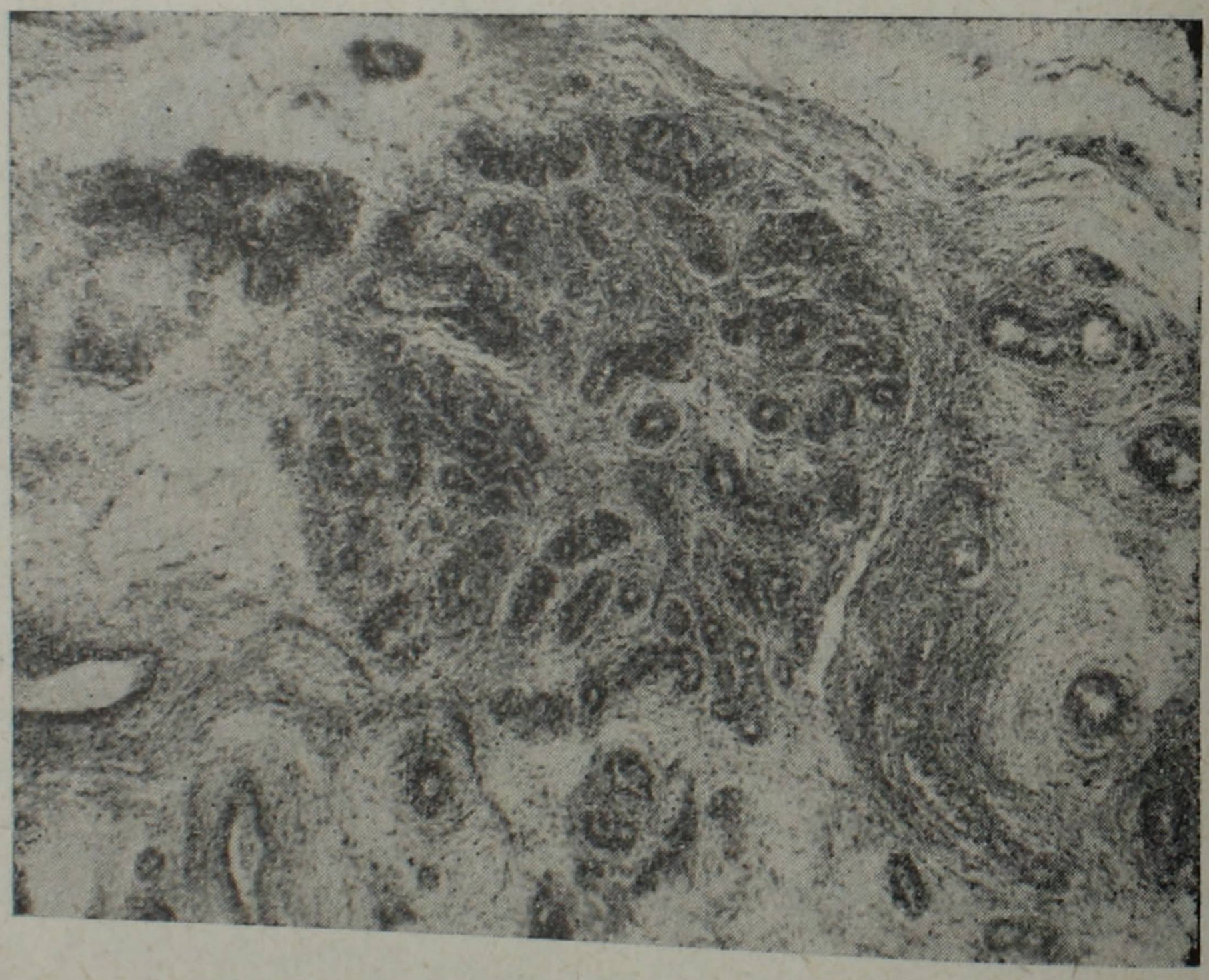

Рис. 1. Ацинозно-лобулярная форма фиброаденомы.

сохраняют дольчатое строение и иногда их очень трудно отличить от нормальной ткани молочной железы. По данным Т. В. Шемякиной [7], ацинозно-лобулярные участки, наряду с другими структурами, встречаются в 7,3% случаев фиброаденом. Ацинозно-лобулярная фиброаденома отличается от ткани нормальной молочной железы тем, что железистые ячейки значительно отдалены друг от друга разросшейся соединительнотканной стромой.

В более поздние сроки развития в фиброаденоме можно встретить участки аденоматозного типа, состоящие из пузырьков, относительно ко-

ротких трубок и ходов. Иногда вся опухоль или ее основная масса имеет аденоматозное строение. Такую фиброаденому принято называть «аденофибромой», «чистой аденомой», просто «аденомой» (рис. 2).

Рис. 2. Аденоматозная форма фиброаденомы.

Следующую ступень атипизации строения молочной железы, наступающую под влиянием нарастающих гормональных нарушений, представляют собой тубулярные формы фиброаденом, состоящие из ходов и ацинусов, окруженных соединительной тканью. Их величина, взаимное расположение и форма представлены множеством вариаций (рис. 3). Они могут быть прямыми, изогнутыми и, анастомозируясь друг с другом, иногда образуют сложную систему ходов. Диаметры трубок разные: в одних трубках просвет еле различим, в других—он приобретает характер кистозной полости. Последние, увеличиваясь, превращаются в настоящие кисты, подчас очень большие. Образование кистозных полостей в ткани фиброаденомы наблюдается сравнительно редко (0,9% случаев [7]). На нашем материале они отмечены в 7,02% наблюдений.

ՍԱ-7488

Рис. 3. Тубулярная форма фиброаденомы.

Относительно редко в фиброаденомах встречаются солидные тяжи эпителиальных клеток, которые могут чередоваться со структурами. Тя-

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ԳՐԱԴԱՐԱՆ

жи эпителиальных клеток появляются в результате сдавления трубок разросшейся соединительной тканью и пролиферации эпителия, выстилающего их. При этом трубки лишаются просвета, а эпителий, выстилающий стенки протока, ставший в результате пролиферации многослойным, сливается. Солидные эпителиальные тяжи мы наблюдали в 4,81% случаев.

Пролиферация эпителия расширенных протоков и кист при фиброаденоме наблюдается значительно реже, чем при фиброаденоматозе: в одних случаях образуются сосочковидные разрастания, состоящие исключительно из эпителиальных клеток, в других—возникают многослойные и солидные клеточные пласты, заполняющие просвет расширенного

Рис. 4. Интраканаликулярная фиброаденсма.

протока или кисты. Иногда в солидных пластах пролиферирующего эпителия отмечаются просветы округлой или слегка удлиненной формы, являющиеся результатом неполного слияния выпячиваний и сосочков пролиферирующего эпителия. Такие пласты напоминают криброзные структуры, наблюдаемые при фиброаденоматозе в результате образования вторичных полостей в солидном клеточном пролиферате.

Как показали наши наблюдения, при фиброаденоме не исключается возможность образования и внутрикистных сосочковых выростов, состоящих из соединительнотканной основы, покрытой одним или двумя рядами клеток кубического или цилиндрического эпителия.

Большинство патоморфологов придерживается подразделения фиброаденом на периканаликулярные и интраканаликулярные [1, 14].

Такое разделение фиброаденом основано на расположении соединительной ткани вокруг железистых образований (рис. 4).

С морфологической точки зрения определенный интерес представляет строма в фиброаденомах. Она может быть неоднородной не только в различных опухолях, но и в соседних участках. Наиболее исчерпывающее описание морфологических вариантов стромы фиброаденом в зависимости от ее зрелости дано Т. В. Шемякиной [7].

Иногда соединительная ткань в фиброаденоме имеет тенденцию к ослизнению, становится рыхлой. В таких случаях говорят о миксаматозе стромы и опухоль именуется «фибромиксоаденомой» [2]. В наших наблюдениях ослизнение стромы фиброаденомы имело место в 4 случаях.

Что касается жировой ткани, то ее отсутствие некоторые авторы считают характерным признаком фиброаденомы [15]. При исследовании серии гистологических срезов секторально удаленных фиброаденом мы ни в одной из них не констатировали наличие жировой ткани. При сочетании фиброаденомы с фиброаденоматозом в участках последнего всегда можно было отметить жировую ткань.

В фиброаденомах очень редко можно встретить значительный участок, не говоря уже об опухоли в целом, имеющий одну гистоструктуру. Поэтому предложенная классификация фиброаденом, подразделяющая их на эпителиальные [3, 8, 14], смешанные формы [6, 16], ацинозные и тубулярные [3], периканаликулярные и интраканаликулярные, не отражает полностью характерных черт в строении фиброаденомы. Каждая фиброаденома представляет собой сочетание тех или иных гистологических структур. Преобладание одной из структур придает ей некоторую характерность, которая и берется нами в основу патоморфологического подразделения их.

Мы изучили гистологические срезы 83 секторально удаленных фиброаденом, патоморфологическое подразделение которых производилось по следующему принципу: сначала исходили из характера роста стромы, пери- или интраканаликулярной, а затем учитывали преобладание той или иной гисгроструктуры. При интраканаликулярных фиброаденомах обильно разросшаяся и вросшая в железистые трубки соединительная ткань искажает гистоструктуру опухоли и на первый план в ней выступает интраканаликулярный рост стромы.

В зависимости от роста соединительнотканной стромы наши наблюдения можно подразделить на три основные группы: периканаликулярную (48 наблюдений), интраканаликулярную (13 наблюдений), пери- и интраканаликулярную (11 наблюдений). В зависимости от гистоструктуры паренхиматозных элементов периканаликулярные фиброаденомы в свою очередь подразделяются на следующие подгруппы: 1) ацинозно-лобулярные—10, 2) аденоматозные—7, 3) тубулярные—31, 4) смешанные—24. В последней подгруппе отмечены сочетания: а) аденоматозно-ацинозно-лобулярная форма (1 наблюдение), б) тубулярно-ацинозно-лобулярная форма (6 наблюдений), в) тубулярно-аденоматозная форма (4 наблюдения).

В пери- и интраканаликулярной группах фиброаденом были отмечены 1) периканаликулярно-ацинозно-лобулярная и интраканаликулярная

формы, 2) периканаликулярно-аденоматозная и интраканаликулярная формы, 3) периканаликулярно-тубулярная и интраканаликулярная формы.

Кистообразование нами было отмечено в 6 случаях из 83. Из них 5 имели тубулярное строение, 1—смешанное аденоматозно-ацинозно-лобулярное.

Солидные эпителиоклеточные тяжи мы наблюдали в 4 фиброаденомах тубулярного строения. Отсутствие последних в фиброаденомах другой гистоструктуры является косвенным подтверждением приведенного выше взгляда на генез этих образований. Пролиферацию эпителия расширенных протоков и кист в фиброаденомах мы наблюдали 14 раз. Из них 13 имели периканаликулярное строение, а 1—пери- и интраканаликулярное. По гистологической структуре они подразделялись следующим образом: тубулярные—10, аденоматозно-ацинозно-лобулярные—1, тубулярно-аденоматозные—2 и периканаликулярно-тубулярные с участками интраканаликулярного строения—1.

Таким образом, в наших наблюдениях пролиферация эпителия отмечалась в подавляющем большинстве случаев (10) в фиброаденомах тубулярного строения. Если к этому еще прибавить, что кисты и солидные эпителиальные тяжи чаще встречаются при фиброаденомах тубулярного строения, то становится очевидным, что тубулярная форма фиброаденомы является наиболее развитой стадией такого опухолевого процесса, которому присуща наибольшая активность эпителия.

Фиброаденомы являются доброкачественными опухолевыми образованиями. При радикальном удалении рецидивы не наблюдаются и, как всякие доброкачественные опухоли, они не метастазируют. Но в то же время фиброаденомы являются узловатыми гормональными гиперплазиями. Об этом говорят многие факты. Так, нередко фиброаденомы бывают множественными. Наблюдаются случаи, когда после удаления узла фиброаденомы в другой молочной железе появляется новый узел. Известно также, что при употреблении экстрогенов в терапевтических целях у больных иногда возникают одиночные или множественные фиброаденомы. Наконец, фиброаденомы часто предшествуют другому виду гормональной гиперплазии—фиброаденоматозу или возникают одновременно с ним. Участки фиброаденоматоза можно обнаружить и в составе самой фиброаденомы примерно в 15% случаев [7]. Сочетание фиброаденомы с фиброаденоматозом мы наблюдали в 10,7%.

Теоретически переход фиброаденомы в фиброаденоматоз весьма обоснован, поскольку и фиброаденома и фиброаденоматоз возникают из ткани молочной железы в результате каких-то гормональных сдвигов.

Фиброаденома молочной железы, как правило, не является предраковым заболеванием. В тех редких случаях, когда рак развивается на фоне фиброаденомы, действительной почвой для его возникновения является не сама фиброаденома, а прогрессирующие гормональные нарушения, приводящие к патологической пролиферации эпителия, а затем и к началу инфильтративного роста. С этой точки зрения к предра-

ковым заболеваниям может быть отнесена фиброаденома тубулярного строения, несущая в себе признаки активации эпителия.

Согласно литературным данным, возникновение рака из профилирующего эпителия фиброаденомы наблюдается довольно редко [4, 5, 11]. Реальную возможность озлокачествления фиброаденомы подтверждают Баклес и Буэйхи [9], наблюдавшие развитие его из фиброаденомы только у 9 из 905 больных раком молочной железы.

Малигнизация фиброаденомы может коснуться и второго ее компонента—соединительной ткани. В последнем случае фиброаденома становится источником саркомы. Возможность такого превращения доказывается наблюдениями ряда авторов [10, 12, 13]. Все это говорит о необходимости удаления фиброаденомы в целях профилактики рака.

Ереванский институт
рентгено-радиологии и онкологии
АМН СССР

Поступило 24/V 1966 г.

Գ. Ա. ԱՐՋՈՒՄԱՆՅԱՆ, Շ. Հ. ՓԱՓԱԶՅԱՆ, Լ. Ս. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԿՐԾՔԱԳԵՂՁԻ ՖԻԲՐՈԱԴԵՆՈՄԱՅԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾԱԲԱՆԱԿԱՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ԵՎ ԴԱՍԱԿԱՐԳՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ֆիբրոադենոմաներն օժտված են կառուցվածքային բազմազանությամբ։ Կրծքագեղձի նորմալ հյուսվածքին ավելի մոտ են կանգնած ացինոզլոբուլյար կառուցվածք ունեցող ֆիբրոադենոմաները։ Գեղձային տիպի ֆիբրոմաները (ադենոֆիբրոմաները), կառուցվածքի գեղձային մասի գերակշռությամբ, հանդիսանում են կրծքագեղձի հյուսվածքի ատիպիզացիայի հաջորդ էտապը։ Խողովակավոր կառուցվածք (տաբուլյար) ֆիբրոադենոմաները հանդիսանում են նշված դիսհորմոնային գերաճի առավել զարգացած ստադիան, երբ էպիթելային հյուսվածքը հորմոնային պրոգրեսիվ խանգարումների ժամանակ ցուցաբերում է գերաճման ակտիվություն։

Ֆիբրոադենոմաների պաթոմորֆոլոգիական դասակարգման ժամանակ սկզբում մենք ելնում ենք ստրոմայի աճի բնույթից, իսկ հետո հաշվի ենք առնում այս կամ այն հիստոլոգիական կառուցվածքի գերակշռությունը։

Մեր կողմից արված եզրակացությունները հիմնված են կրծքագեղձի ֆիբրոադենոմաների մանրահատման հյուսվածաբանական 83 կարվածքի հետազոտման վրա։

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. и Струков А. И. Патологическая анатомия. М., 1961.
2. Абрикосов А. И. Основы общей патологической анатомии. М., 1949.
3. Боголюбов В. Л. Русская хирургия, Саратов, 1912, отд. 24, стр. 56.
4. Веденина О. М. Проблемы онкологии, т. 10. Свердловск, 1948, стр. 173.

5. Мельников А. В. Труды I Всесоюзного съезда онкологов. Киев, 1936, стр. 229.
6. Халатов С. С. Труды общества патологов за 1911—1912 гг. М., стр. 70.
7. Шемякина Т. В. Диссертация. Л., 1948.
8. **Borst M.** Die Lehre von den Geschwübsten, Wiesbaden, 1902, 2, 537.
9. **Baclesse F. C., Doucini H.** Bull. du. Cancer, 1956, 43, 151.
10. **Guerin P.** и **M.** Bull. du Cancer, 1944, 32, 1.
11. **Harrington S. W., Miller J. M.** Surg. Gynec. Obstet, 1940, 70, 615.
12. **Fox S. L.** Ann. Surg., 1934, 100, 401.
13. **Lewis D., Geschickter Ch. F.** J. Amer. Med. Ass., 103, 1212, 1934.
14. **Me-Farland** Surg. Gyn. Obst., 1927, 45, 6, 729—746.
15. **Semb C.** Acta Chir. Scandinavica, 1928, 64, X, 37.
16. **Lieglers E.** Pathologische Anatomic der Brust drüse. Lehrbuch der allg. u. spez. path. Anal., Jena, 1930, 2, 398.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Փորպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Т. С. ХАЧАТРЯН

ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ ВИРУСА ГРИППА ТИПА А И 9.10 ДИМЕТИЛ-1,2 БЕНЗАНТРАЦЕНА НА ПРОЦЕСС ОПУХОЛЕОБРАЗОВАНИЯ У БЕЛЫХ МЫШЕЙ И КРЫС

Многие сторонники вирусной теории происхождения опухолей предполагают, что канцерогены не действуют как этиологические факторы, а только создают благоприятные условия для активации латентных опухолевых вирусов, ранее попавших в организм. При наличии в организме каких-либо инфекционных и опухолевых вирусов химические канцерогены могут активизировать эти вирусы, находящиеся в латентном состоянии, и их комбинированное, синергическое действие может привести к образованию опухолей.

Попытки вызвать неопластический процесс инфекционными вирусами в комбинации с химическими канцерогенами, а также выяснение вопроса влияния этой комбинации на процесс канцерогенеза представляют большой интерес.

Ф. Дюран-Рейналс и Бриан [3] в 1952 г. вызвали у цыплят активацию куриной оспы метилхолантреном с последующим развитием опухолей.

Дюран-Рейналс [1] в 1957 г. исследовал комбинированное действие вируса вакцины и метилхолантрена на мышей и получил опухоль на месте введения вируса.

Н. П. Мазуренко и др. [2] в 1957 г. вызвали лейкоз у мышей линии CC_{57} вирусом вакцины. В некоторых случаях взаимодействие вирусов и химических канцерогенов может изменить процесс образования опухоли. При наличии в организме некоторых вирусов канцерогенное действие ряда бластомогенных веществ ускоряется или замедляется, причем малигнизация завершается в более короткий или длительный срок; а также нарастает или снижается процент возникновения опухолей.

Опыты, проделанные для выяснения данного вопроса, в основном производились с опухолеродными вирусами, относительно же инфекционных вирусов в литературе имеются лишь единичные данные.

Роус исследовал комбинированное действие вируса папилломы Шопа и бензпирена на кроликах и получил увеличение процента возникновения опухолей.

Роусон, Рок и Салямен [9] исследовали взаимное действие вируса полиомы и канцерогенов 9.10 диметил—1.2 бензантрацена и 3.4 бензпирена на мышах и тоже получили увеличение процента возникновения опухолей по сравнению с контрольными животными.

Механизм действия сочетанного влияния вирусов с химическими канцерогенами остается невыясненным. Поэтому изучение комбинированного действия инфекционных и опухолеродных вирусов и химических канцерогенов представляет большой научный и практический интерес.

Нами изучалось комбинированное действие вируса гриппа и 9.10 диметил-1.2 бензантрацена на образование и рост опухолей у белых мышей и крыс.

Вирус гриппа нами был выбран в первую очередь потому, что эта инфекция широко распространена среди людей и ее комбинация с химическими канцерогенами в естественных условиях является, очевидно, наиболее вероятной.

В опыт брались белые беспородные мыши и крысы 8—10-недельного возраста, преимущественно самки.

Использовали аллантоисную культуру вируса гриппа типа А-Швец, которая поддерживается пассажами на хорион-аллантоисную оболочку куриного эмбриона. Инфекционный титр вируса равнялся 10^{-4}

Заражение животных производилось обычным для пневмотропных вирусов методом через нос.

Животных предварительно наркотизировали эфиром, и через 1—3 мин. животные становились малоподвижными, дыхательные движения более глубокими. В таком состоянии мышам с помощью пастеровской пипетки в каждое носовое отверстие вводили по 2—3 капли жидкости, содержащей вирус. Животные заболевали после 3—4-дневной инкубации. Основными симптомами болезни были: вялость, взъерошенная шерсть, равнодушие к приему пищи.

Критерием заражаемости животных служила реакция торможения гемагглютинации—РТГА. Реакция основана на способности вируса гриппа агглютинировать куриные эритроциты. При наличии в крови переболевшего животного антигемагглютининов происходит реакция торможения гемагглютинации—РТГА.

Реакция ставилась до и после заражения животных гриппом. Кровь для постановки реакции бралась из хвостовой вены. Путем центрифугирования получали сыворотку и готовили из нее последовательные разведения. Конечное разведение испытуемой сыворотки, задерживающее гемагглютинацию, соответствовало титру антигемагглютининов.

Реакция ставилась на 5 мышах и 3 крысах из каждой группы и оказалась отрицательной у 2 мышей и у 1 крысы, у остальных животных была положительной. Использовался 0,05%-ный раствор 9.10 диметил-1.2 бензантрацена в бензоле. Мышам на предварительно выбритый участок кожи между лопатками наносили каплю канцерогена через день. Крысам был введен подкожно раствор 9,10 диметил-1,2 бензантрацена в персиковом масле из расчета 2 мг канцерогена на животное.

В опыт было взято 120 белых мышей и 40 крыс. Животные были разделены на 4 группы (три подопытные и одна контрольная) по 30 мышей и 10 крыс в каждой.

I группа. Животные инфицировались вирусом, а через 15 дней, к моменту выработки иммунитета, подвергались действию канцерогена.

II группа. Животные инфицировались вирусом и одновременно подвергались действию канцерогена.

III группа. Животные подвергались действию канцерогена, а затем мыши после 15 смазываний канцерогеном, а крысы через 1 мес. после введения канцерогена инфицировались вирусом.

IV группа. Контрольные животные подвергались действию только канцерогена.

Мыши получили 45 смазываний канцерогеном. Животные наблюдались в течение 5 мес., а затем оставшиеся в живых животные забивались и исследовались гистологически.

Целью работы было сравнение процесса индуцирования опухолей у животных, подвергавшихся совместному действию гриппозной инфекции и канцерогена, с животными, подвергавшимися действию только канцерогена, а также выяснение влияния времени инфицирования животных вирусом на индукцию опухолей. Обращалось внимание на скорость и течение процесса канцерогенеза, процент выхода опухолей и выживаемость животных.

Рис. 1. Крупная папиллома.

Отмечается большая частота кожных опухолей в подопытных группах по сравнению с контрольной.

Опухоли появлялись и росли быстрее у животных, которым предварительно вводился вирус, а затем наносился канцероген на кожу, по сравнению с животными, которые сначала подвергались действию канцерогена, а затем инфицировались вирусом.

При наблюдении за процессом канцерогенеза поэтапно обращалось внимание на скорость появления предраковых изменений и на переход их в раковое образование. Раньше и чаще папилломы появлялись в груп-

пе животных, где вирус вводился предварительно по сравнению с группой животных, которые подвергались действию канцерогена с последующим введением вируса.

В группе с одновременным введением вируса и канцерогена, а также в контрольной группе папилломы появлялись несколько позже и у меньшего количества животных. Переход папиллом в злокачественные опухоли происходил быстрее в подопытных группах.

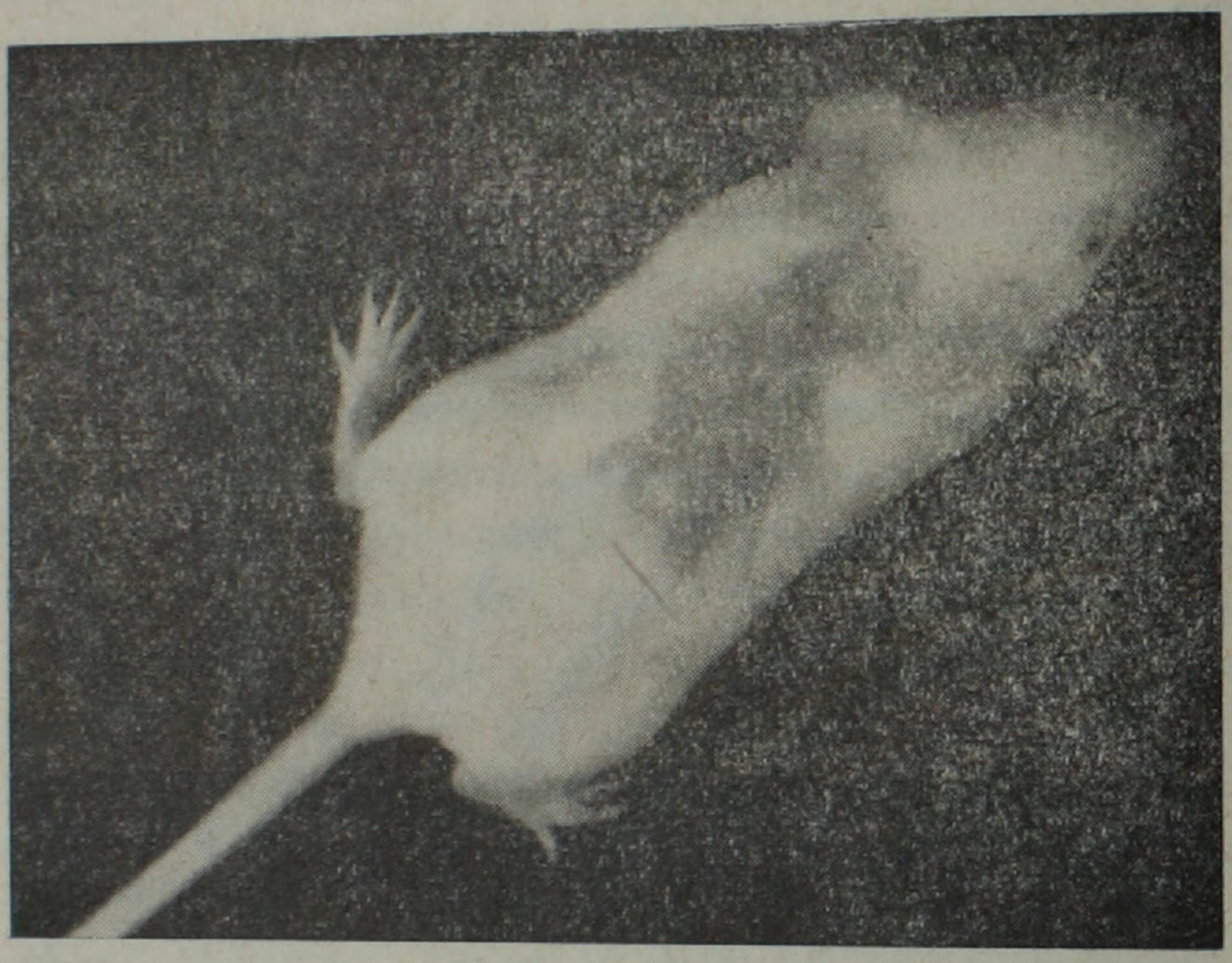

Рис. 2. Несколько небольших папиллом, расположенных рядом.

Рис. 3. Облысение смазанного канцерогеном участка кожи с уплотнением.

При наблюдении за течением процесса канцерогенеза наиболее сильные поражения отмечались в группе, где вирус и канцероген вводился

одновременно, хотя процесс перехода предраковых изменений в опухоли в этой группе был более медленным, чем в I группе.

Среди животных с предварительным введением вируса было много с крупными папилломами (рис. 1), в контрольной группе в большинстве случаев наблюдались множественные паппилломы (рис. 2), а в группе с последующим после смазывания канцерогеном введением вируса большинство животных было с явлениями уплотнения, с едва появившимися папилломами (рис. 3).

Изъязвление, секвестрирование папиллом и переход их в опухоли начались через 2,5—3 мес. после начала смазываний. Этот процесс начался раньше в I группе, затем в III и лишь потом в остальных двух группах (табл. 1).

К концу опыта больше всего животных погибло в I и II группах (табл. 2).

Таблица 1

Возникновение опухолей у мышей по группам

Группа животных	Всего животных	Количество животных после перенесения гриппозной инфекции и действия канцерогена	Количество животных с опухолями
I	30	25	23
II	30	27	20
III	30	29	24
IV	30	29	20

Таблица 2

Выживаемость животных

Группа животных	Всего животных	Количество животных после перенесения гриппозной инфекции и действия канцерогена	Количество животных, оставшихся в живых к концу опыта
I	30	25	12
II	30	27	13
III	30	29	16
IV	30	29	19

Крысы также были разделены на IV группы в зависимости от времени инфицирования вирусом и наблюдались в течение 4 мес., а затем были забиты. Опухоли вылущены, взвешены, гистологически исследованы.

При наблюдении за крысами мы получили следующие результаты. В первых трех группах опухоли появлялись раньше и чаще, чем в IV группе. Небольшая разница отмечалась между I и II группой. Во II группе опухоли росли быстрее и достигали большей величины, чем в I группе. В III группе процесс образования опухолей отставал от I и II групп и опухоли индуцировались у меньшего количества животных (табл. 3).

Таблица 3

Возникновение опухоли у крыс по группам

Группа животных	Количество подопытных животных	Количество животных с опухолями
I	8	5
II	9	6
III	10	6
IV	10	5

Животные, которые были инфицированы вирусом, оказались более чувствительными к действию канцерогена по сравнению с контрольными животными.

Процент индуцирования опухолей в подопытных группах протека более интенсивно и тяжело, чем в контрольной группе.

Выводы

1. При введении вируса в организм животных до начала действи канцерогена неопластический эффект химического канцерогена несколь ко усиливается и ускоряется по сравнению с контрольными животными

2. Неопластический эффект ускоряется больше у животных, которы сначала инфицировались вирусом, а затем подвергались действию кан церогена, чем у животных, которые сначала подвергались действию кан церогена и затем вируса.

3. При сочетанном действии гриппозной инфекции и химическог канцерогена на организм белых крыс действие канцерогена незначитель но усиливается.

Институт
рентгено-радиологии и онкологии
АМН СССР

Поступило 12/IV 1964 г.

Տ. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

A ՏԻՊԻ ԳՐԻՊԱՅԻՆ ՎԻՐՈՒՍԻ ԵՎ 9.10 ԴԻՄԵՏԻԼ–1.2 ԲԵՆԶԱՆՏՐԱՑԵՆԻ ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ ԳՈՐԾՈՂՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՌՈՒՑՔԱԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ՎՐԱ ՍՊԻՏԱԿ ՄԿՆԵՐԻ ԵՎ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Փորձը դրված է 120 սպիտակ մկան և 40 առնետի վրա։

Գրիպային ինֆեկցիայի և քիմիական կանցերոգենի զուգահեռ գործողության ժամանակ նկատվում է հետևյալը՝

ա) երբ վիրուսը ներմուծվում է կենդանիների օրգանիզմի մեջ մինչև կանցերոգենի ազդեցության սկիզբը, քիմիական կանցերոգենի նեոպլաստիկ էֆեկտը փորձարկվող կենդանիների մոտ, համեմատած կոնտրոլ կենդանիների հետ, փոքր ինչ ուժեղանում է և արագանում։

բ) նեոպլաստիկ էֆեկտը մեծ մասամբ ավելի արագանում է այն կենդանիների մոտ, որոնց սկզբում քսվում է կանցերոգենը և հետո ներմուծվում վիրուսը։

գ) գրիպային ինֆեկցիայի և քիմիական կանցերոգենի, զուգավորված ազդեցության դեպքում սպիտակ առնետների օրգանիզմի վրա, կանցերոգենի ազդեցությունը փոքր-ինչ ուժեղանում է։

ЛИТЕРАТУРА

1. Дюран-Рейналс Ф. Роль вирусов в возникновении опухолей. М., 1953.
2. Мазуренко Н. П. Роль вирусов в этиологии лейкозов. Киев, 1952.

3. **Duran-Reynals F.** Texas Rep. Biol. Med., 1952, 15.
4. **Duran-Reynals F.** Texas Rep. Biol. Med., 1957, 15, 754.
5. **Duran-Reynals F., Duran-Reynals M.** Proc. Am. Assoc. Cancer Res., 1958, 2, 293.
6. **Duran-Reynals M.** Fed. Proc. 1961, 20, 444.
7. **Duran-Reynals M.** J. of the National Cancer Inst., 1962, 29, 4.
8. **Rous P.** and **Kidd** J. Exp. Med. 1938, 67, 399 a 1944, 79, 511.
9. **Rouson, Roc a Salaman.** Nature 1961, 191, 893.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. В. АЙВАЗЯН

ОПУХОЛИ КОРКОВОГО СЛОЯ НАДПОЧЕЧНИКА И НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Все более широкое применение стероидных гормонов в клинической практике, а также внедрение оперативного вмешательства на надпочечниках требуют выявления ранних форм гипокортицизма или адренокортикальной недостаточности и ее профилактики. Нам представляется, что сущность патологического процесса наиболее полно отображает термин «надпочечниковая недостаточность», включая недостаточность функции коркового и мозгового слоя надпочечника и недостаточность функции гипофиза. Надпочечниковая недостаточность может быть следствием длительного применения больших доз стероидных гормонов и может наступить в результате оперативного удаления гормонально активных опухолей надпочечника, особенно в поздно диагностированных и запущенных случаях.

Показаниями для полного или частичного, одно- или двустороннего удаления надпочечника являются: 1) злокачественные или доброкачественные опухоли коркового или мозгового слоя надпочечника (феохромоцитома, кортикостерома, альдестерома и др.); 2) болезни, сопровождающиеся гиперфункцией надпочечников: болезнь Иценко-Кушинга, адреногенитальный синдром (врожденная гиперплазия); 3) рак молочной железы и рак предстательной железы; 4) общие заболевания: гипертоническая болезнь, облитерирующий тромбангиит.

С 1965 г. мы наблюдали 8 и оперировали 6 больных с опухолями надпочечника. Три наших наблюдения касаются больных с опухолями мозгового слоя надпочечника.

Больная с доброкачественной феохромоцитомой оперирована нами в 1955 г. находится под нашим наблюдением до настоящего времени, работает. Больная со злокачественной двусторонней феохромоцитомой умерла в 1957 г. (патогистологические исследования подтвердили диагноз двусторонней злокачественной феохромоцитомы с метастазами в головной мозг). Третья больная с диагнозом феохромоцитома, установленным на основании клинического проявления болезни, данных лабораторного и рентгенологического исследования, не была оперирована.

Пять наших наблюдений относятся к больным с опухолями коркового слоя надпочечника: со злокачественными—4, доброкачественными—1. Из 5 оперированных нами больных с опухолями коркового слоя надпочечника трое умерли в первые 2—3 дня после операции от острой надпочечниковой недостаточности, при явлениях быстро нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности. При острой надпочечниковой недо-

статочности общее состояние больных было крайне тяжелым, развивался коллапс и шок. Общепринятые противошоковые мероприятия оказались неэффективными. При помощи сердечных препаратов, постоянного капельного вливания гидрокортизона с трудом удавалось поддерживать кровяное давление—максимальное на 70—80 и минимальное на 40—60 мм рт. ст. Пульс слабого наполнения, нитевидный, временами исчезающий.

Несмотря на гормональную терапию, внутриартериальное нагнетание и внутривенное переливание крови как в период операции, так и в послеоперационный период, больных из тяжелого состояния острой надпочечниковой недостаточности вывести не удалось. На секции у этих больных выявилось, что оставшийся контрлатеральный надпочечник состоит только из фиброзной капсулы, его паренхима отсутствует совершенно.

В этих наблюдениях заместительная и стимулирующая гормональная терапия оказалась неэффективной. Многообразие клинического проявления опухоли надпочечника находится в тесной связи с гормональной активностью опухоли и ее локализацией, а также зависит от пола и возраста больных. Свыше 40 стероидных веществ выделено из коркового слоя надпочечника. Преимущественное выделение тех или иных стероидных гормонов при опухолях коркового слоя надпочечника предопределяет характерную клиническую картину. При преимущественном выделении глюкокортикоидов (кортикостерома) больные отмечают: головные боли, ожирение лица и туловища, сухость и шершавость кожи, появление на коже живота и бедер атрофических полос растяжения. У женщин появляется рост волос по мужскому типу на лице, груди, животе и конечностях (гирсутизм), раннее появление или нарушение, уменьшение и прекращение менструаций, угасание функций половых желез, атрофия грудных желез (вирилизм).

Основные стероидные гормоны коры надпочечника влияют на жировой, белковый, углеводный, минеральный и водный обмены или проявляют андрогенные начала. Гипертония у этих больных является следствием минералокортикоидного гиперкортицизма. Существует мнение, что причиной гипертонии является постоянное давление на мозговой слой опухоли и кровоизлияние в мозговой слой. Симптоматика, часто трудно дифференцируемая от болезни Иценко-Кушинга, при которой гирсутизм, вирилизм и остеопороз позвоночника более выражены, а также наблюдается положительная кортизоновая проба, проба с дезоксиметазоном и проба Торна.

Ранняя диагностика опухоли надпочечника дает возможность предупредить атрофию контрлатерально расположенного надпочечника, предупредить метастазирование, учитывая, что около $^1/_3$ опухолей надпочечника являются злокачественными и, наконец, предупредить развитие атеросклероза сосудов мозга, сердца, почек.

Диагностика и дифференциальная диагностика опухоли коры надпочечника облегчаются благодаря применению кортизоновой и дезокси-

метазоновой проб. У здоровых людей прием дезоксиметазона по 0,5 через 6 ч. в течение суток вызывает полное прекращение выделения 17-кетостероидов с мочой. У больных же с опухолями коры надпочечника применение дезоксиметазона в тех же условиях не влияет на выделение 17-кетостероидов, а при болезни Иценко-Кушинга выделение 17-кетостероидов заметно уменьшается.

Если при ежедневном введении (3—5 дней) 25—50 мг кортизона выделение 17-кетостероидов в моче значительно уменьшится, то это указывает на гиперфункцию надпочечника и, следовательно, ее гиперплазию; если же количество 17-кетостероидов не уменьшится, то это будет говорить о наличии опухоли.

При введении 25 единиц АКТГ и исследовании эозинофилов в крови в норме через 4 ч. снижается количество эозинофилов на 50%. Эозинопеническая реакция на введение АКТГ наблюдается при гиперплазии надпочечников и отсутствует при опухоли надпочечника.

Важным диагностическим методом является пресакральный ретропневмоперитонеум, который позволяет определить сторону поражения и локализацию опухоли. Имея опыт производства свыше 300 ретропневмоперитонеум по методу Риваса при разнообразных заболеваниях почек и надпочечников, мы считаем его наиболее показанным в комбинации с ретроградной пиэлографией и томографией.

Обзорные снимки мочевого тракта позволяют нередко выявить патогномоничные для опухоли надпочечника изменения, как и низкое расположение контура почки на стороне поражения и изменение в позвоночнике—«рыбий позвоночник», когда грудные и поясничные позвонки уплощены в передних отделах. Особенно важными являются на уретеропиэлограммах изменения оси почки, а также отдавленный, оттесненный верхний и иногда средний бокалы почки и смещение мочеточника на позвоночник. Иногда опухоль надпочечника очень больших размеров (в нашем наблюдении вес удаленной опухоли надпочечника вместе с почкой составлял 1970 г) не дает возможности введенному забрюшинно кислороду проникнуть в околопочечное пространство, что служит основанием рекомендовать производство ретроградной пиэлографии и томографии.

Определение 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов (отдельными фракциями) у больных с опухолями надпочечников выявляет их высокое содержание: у мужчин количество 17-кетостероидов при норме 9—22 мг, у женщин 7—18 мг в сутки может достигать 40—80 мг, а количество 17-оксикортикостероидов при норме 0,02—0,04 мг повышается до 1—2 мг.

При операциях по поводу опухоли надпочечника, которые мы производили внебрюшинно, наиболее ответственным является послеоперационный период. Острая надпочечниковая недостаточность у пяти оперированных больных с опухолями коркового слоя надпочечника в трех случаях привела к летальному исходу, у двух из них на секции выявилась атрофия контрлатерально расположенного надпочечника—надпочечник состоял из фиброзной капсулы при полном отсутствии паренхимы.

Больная К. Т., 23 лет. Поступила в урологическую клинику 27.VI.62 г. Жалуется на постоянные тупые боли в правой половине живота. Летом 1961 г. стала отмечать нарушение менструального цикла, усиленный рост волос на лице, ногах, животе. В мае 1962 г. больная сама прощупала опухолевидное образование в правом подреберье. Больная пониженного питания. Выражена волосистость по мужскому типу на лице, животе, ногах. Изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, органов дыхания не выявлено. Кровяное давление 115/75 мм. Анализы крови и мочи без изменения. Содержание хлоридов крови—585 мг%. Содержание кальция в сыворотке крови—11 мг%. Содержание калия в сыворотке крови—22,3 мг%. Содержание сахара в крови с нагрузкой: 0—94 мг%, 1—115 мг%, 2—142 мг%, 3—147 мг%, 4—183 мг%, 5—136 мг%, 6—105 мг%, 7—85 мг%.

Протромбиновое время 29 сек., индекс протромбина—103%. Свертываемость крови 8 мин., длительность кровотечения 2 мин. На фоне пресакрального ретропневмоперитонеума произведена ретроградная пиэлография. Кислород в правое околопочечное ложе не проник. Правый мочеточник смещен на позвоночник, лоханка деформирована, отдельно чашечки почки не определяются. Хромоцистоскопия—индигокармин, слева выделяется на 4 мин. интенсивно окрашенной струей, справа же выделение индигокармина не наблюдалось в течение 10 мин. После гормональной подготовки больная 2.VI 1962 г. в 12 ч. 00 мин. под интрубационным эфирно-кислородным наркозом оперирована. Удалена опухоль вместе с правой почкой весом в 1970 г. В момент удаления опухоли наступил коллапс, из состояния которого больная была выведена внутриартериальным нагнетанием крови, введением сердечных и гормональных препаратов.

В послеоперационном периоде: в 15 час. 00 мин. резкая сердечно-сосудистая недостаточность. Артериальное давление не определяется. Внутривенное, струйное переливание крови. Инъекция кортизона и АКТГ. Кровяное давление максимальное—75 мм., минимальное—45 мм. В 17 час. состояние больной крайне тяжелое, пульс малый, часто не удается сосчитать. Кислород. Введены кофеин и кортизон. В 22 час. состояние больной тяжелое. На вопросы не отвечает. Капельное внутривенное введение глюкозы. 3.VII в 7 часов общее состояние больной тяжелое. Повторно введен кортизон, АКТГ. В 8 час. 30 мин. кожа пигментирована, склеры иктеричные. Легкие—дыхание 25 в 1 мин., справа в нижних отделах, спереди прослушиваются дыхательные шумы, но слабее, чем слева. Печеночно-сердечный угол свободен. Между правой среднеключичной и средней подмышечной линиями справа шумы трения плевры. Тоны сердца глухие, шумов нет. Пульс малый мягкий, ритмичный, равномерный. Отеков на голенях нет. Артериальное давление 75/45 мм рт./ст. Рекомендовано: внутриартериальное введение тиомина с эфедрином и кортизоном, внутривенное вливание гипертонического раствора. В 12 ч. тяжесть состояния больной нарастает. Пульс периодически исчезает. Дыхание поверхностное. Кровяное давление: 60/35 мм. В 19 часов у больной развилась желтушность кожных покровов и склер. Пульс слабого наполнения и напряжения. При явлениях нарастания сосудисто-сердечной слабости больная в 19 час. 30 мин умерла.

Патолого-анатомический диагноз. Злокачественная опухоль коркового слоя правого надпочечника (кортикостерома). Состояние после эпинефрэктомии справа. Сердечно-сосудистая недостаточность.

Следующее наблюдение касается больной с доброкачественной кортикостеромой.

Больная А. Т., 31 года, поступила в урологическое отделение 20.VII.63 г. с жалобами на периодические боли в левом подреберье с иррадиацией в левую поясничную область. Диагноз: дистопия левой почки, тромбангитическая спленомегалия.

Боли нарастают при движении, иногда появляются в покое, сопровождаются ознобами, повышением температуры. Жалуется на постоянные головные боли. Считает себя больной больше года, когда впервые стала отмечать непостоянные тупые боли в подреберье слева. В декабре 1962 г. появился озноб, сопровождаемый повышением температуры до 38°, усилением болей в левом подреберье и в поясничной области, больше

слева. Принимала аналгин, тетрациклин. Подобный приступ повторился в апреле 1963 г. При осмотре была обнаружена опухоль брюшной полости.

В анамнезе: малярия в детстве, частые ангины, корь, гипертоническая болезнь. Менструация с 16 лет по 3 дня. Беременности две, родов также двое. Общее состояние удовлетворительнсе. Кожа и видимые слизистые оболочки обычной окраски. Подкожножировой слой выражен хорошо. Лимфоузлы не прощупываются. Костно-суставной аппарат без изменений. Дыхание везикулярное. Сердце: тоны ясные, акцент II тона на аорте. А. Д. 160/100, 150/90, 130/90, 130/80 мм. рт. ст. Язык чистый, влажный, живот мягкий, безболезненный. В левой половине живота прощупывается опухолевидное образование мягкоэластической консистенции, подвижное, безболезненное, размерами 12×15 мм. Печень, селезенка, почки не прощупываются. Симптом Пастернацкого отрицательный. Рентгеноскопия: легкие без очаговых и инфильтративных изменений, диафрагма подвижная, синусы свободные, сердце умеренно увеличено за счет левого желудочка, тень аорты не изменена, пульсация сердца средней силы и частоты, органических изменений в области пищевода, желудка и 12-перстной кишки не обнаружено. Варикозного расширения вен пищевода и желудка не выявлено.

При рентгеноскопии и на рентгенограммах после введения газа через аппарат Боброва в петле толстого кишечника он свободно заполняет все его отделы. Селезеночный угол расположен обычно. Вверху под диафрагмой над толстым кишечником видна тень несколько увеличенной селезенки, которая расположена правильно и нижний полюс ее у II ребра, снаружи. При обзорной рентгенограмме брюшной полости виден несколько опущенный книзу желчный пузырь, на обзорной боковой рентгенограмме спереди, ниже печени видна дополнительная тень размерами 10×6 см, расположенная на уровне II—III поясничных позвонков.

При цистоскопии: слизистая без особых изменений, чистая, устья расположены симметрично.

На обзорной рентгенограмме мочевой системы: тень почки справа расположена на уровне 3, слева—3--5 поясничных позвонков. Выше левой почки прослеживается опухолевидное образование округлой формы на уровне XII грудного и II поясничного позвонков. На ретроградных пиэлограммах контрастное вещество четко заполняет чашечки, лоханку, мочеточник правой почки. Слева оттесненный верхний и средний бокалы. Слева выше почки прослеживается опухолевидное образование округлой формы.

При ретропневмоперитонеуме: правая почка четко контурируется на фоне газа, на обычном месте, левая почка как бы отдавлена книзу образованием 12×10.

На внутривенных урограммах через 25 мин. контрастное вещество четко заполняет чашечки, лоханку, мочеточник обеих почек. Деструктивных изменений не выявлено. Функция почек удовлетворительная.

Анализ крови: гем.—81%, РОЭ—13 мм/час, эр—4090000, лейк.—5200, п.я.—1%, сегм.—51%, лимф.—41%, моноц.—6%, эоз.—1%. Остаточный азот крови—37,5 мг%. Протромбиновый индекс—100%. Свертываемость по Мас-Магро—15′20″. Время кровотечения по Дуке—3′35″. Диастаз мочи—64. Анализ мочи без изменений. Атипические клетки не обнаружены. Реакция Каццони отрицательная.

Клинические данные и рентгенологическая картина дают право предположить наличие кисты левого надпочечника или поджелудочной железы. Рекомендуется операция. Высказано предположение, что опухолевидное образование исходит из надпочечника.

10.VII.63 г. Операция—внебрюшинное удаление опухоли левого надпочечника под эфирно-кислородным наркозом. Послеоперационный период протекал без осложнений. Непосредственно после операции наблюдалось падение кровяного давления—70/40 мм. Капельно вводился норадреналин 0,2%—4 мл, глюкоза—5%—1000 мл внутривенно. Подкожно—кортин, кордиамин. Давление выровнилось—90/60—100/70. При выписке на 20-й день—110/65 мм.

Патоморфологическое исследование: опухолевидное образование с бугристой поверхностью размером 12×13×7 см, в капсуле и субкапсулярно имеются участки оранжевого цвета до 0,6 см в диаметре. На разрезе образование состоит из отграниченных

узлов до 4 см в диаметре, местами с небольшими кровоизлияниями мозговой консистенции серовато-розового цвета.

Данные микроскопического исследования: в исследованных препаратах картина кортикостеромы с участками мозгового вещества надпочечника.

Таким образом, наши наблюдения приводят к следующим выводам.

1. Изучение клиники и морфологии опухолей коркового и мозгового слоя надпочечника позволяет правильно диагностировать и вовремя оперировать их.

2. В период развернутой клинической картины опухоли надпочечника, когда контрлатеральный надпочечник атрофирован, имеющиеся гормональные препараты малоэффективны, а поэтому необходимо создать гормональные препараты комплексного и пролонгированного действия.

3. Следствием острой надпочечниковой недостаточности в послеоперационном периоде являются возникновение коллапса, острой сосудистой и сердечной недостаточности.

Московская VI клиническая больница Поступило 27/X 1965 г.

Ա. Վ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԻ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ՇԵՐՏԻ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԸ ԵՎ ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սկսած 1955 թ. մեր դիտարկման տակ եղել են ութ մակերիկամի ուռուցքներով հիվանդներ, որոնցից օպերատիվ բուժման են ենթարկվել վեցը։ Հիշյալ հիվանդներից երեքի մոտ եղել է մակերիկամի ուղեղային շերտի ուռուցք։ Բարորակ ֆիոխրոմոցիտոմայով տառապող հիվանդը, որը ենթարկվել է օպերացիայի 1955 թվին մինչև օրս գտնվում է մեր հսկողության տակ։

Երկկողմանի չարորակ ֆիոխրոմոցիտոմայով հիվանդը, որը դիագնոզվել էր մեր կողմից, մահացել է 1957 թ. և դիահերձման տվյալներով դիագնոզը հաստատվել է։ Երրորդ հիվանդը օպերացիայի չի ենթարկվել։

Մեր դիտարկած հինգ հիվանդները, որոնք ունեին մակերիկամի կեղևային շերտի ուռուցքներ, բոլորը ենթարկվել են օպերատիվ միջամտության։ Չնայած հորմոնալ թերապիայի և ներզարկերակային ու ներերակային արյան փոխներարկումներին ինչպես օպերացիայի ընթացքում, նույնպես և հետօպերացիոն շրջանում հիվանդներից երեքը մահացել են մակերիկամի սուր անբավարարությունից։

Մակերիկամի կեղևային և ուղեղային շերտերի ուռուցքների կլինիկական ընթացքը և մորֆոլոգիական փոփոխությունների ուսումնասիրությունը թույլ է տալիս ճիշտ ախտորոշել և ամենակարևորը ժամանակին վիրահատել հիվանդներին։

Մակերիկամի սուր անբավարարության հետևանքով (հակառակ կողմի մակերիկամի հիպոտրոֆիկ կամ ատրոֆիկ վիճակը) հանգեցնում է հետօպերացիոն շրջանում սիրտ-անոթային սիստեմի սուր անբավարարության։

АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Журн. экспер. и клинич. медицины

VI, № 3, 1966

Н. М. САЛЬНИКОВ, Н. Е. БУРОВ

ПРОЛОНГИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ НА ДЕЙСТВИЕ БРОМОТИЛИНА

Материалы Всесоюзного симпозиума по применению мышечных релаксантов, проходившего в Москве в 1963 г., со всей очевидностью подтверждают настоятельную необходимость создания новых отечественных препаратов и широкого внедрения их в анестезиологическую практику.

В связи с этим следует приветствовать появление еще одного нового отечественного курареподобного препарата—бромотилина (аналог дитилина), синтезированного Институтом тонкой органической химии АН Арм. ССР.

Настоящее сообщение посвящено клиническому применению бромотилина у 118 больных в условиях искусственной гипервентиляции в период наркоза при различных гинекологических операциях (надвлагалищная ампутация матки и расширенная экстирпация матки—78 больных, удаление опухолей яичников, маточных труб—37, пластические операции на промежности—3). Больные были в возрасте от 21 года до 70 лет.

Бромотилин применялся при поверхностном эндотрахеальном эфирно-кислородном наркозе у 26 больных, эфирно-кислородном в комбинации с закисью азота—у 92. Для целей интубации и поддержания миорелаксации вводился 1%-ный раствор бромотилина из расчета 1,2 мг на 1 кг веса.

Наибольшее практическое значение при выборе необходимых доз релаксантов имеет режим легочной вентиляции. Известно, что управляемое дыхание способствует сокращению расхода миорелаксантов и наркотических средств (Ланди—1952, Грей—1952, 1959). Отсутствие приборов для объективной регистрации адекватности искусственной легочной вентиляции побуждает многих анестезиологов к проведению режима гипервентиляции, чтобы избежать опасности гипоксии и гиперкапнии. Гипервентиляция, вызывая физиологическое апноэ от избыточного вымывания углекислоты, создает условия для сокращения расхода мышечных релаксантов, что может использоваться анестезиологом, особенно при патологических состояниях, сопровождающихся псевдохолинестеразопенией. Вместе с тем, сам факт сокращения расхода миорелаксанта в условиях управляемого дыхания, проводимого без объективных методов контроля, может служить диагностическим признаком ненамеренной гипервентиляции.

В этой связи, наряду с выполнением других задач, нами проведен анализ влияния различных режимов искусственной легочной вентиляции и гипокапнии на расход бромотилина в условиях поверхностного наркоза (не глубже III_1).

Все больные по объему легочной вентиляции, устанавливаемому в период наркоза, разделены на 5 групп. Первая группа (контрольная)—15 больных. Объем легочной вентиляции устанавливался равным должному МОД, вычисленному по дыхательной номограмме Редфорда. Вторая группа—28 больных (легкая гипервентиляция). Объем легочной вентиляции не превышал 150% от должного МОД. Третья группа—22 больных (умеренная гипервентиляция). Объем легочной вентиляции находился в пределах от 150 до 250% от должного МОД. Четвертая группа—15 больных (сильная гипервентиляция). Объем легочной вентиляции составлял свыше 250% от должных величин. Пятая группа—38 больных. Объем легочной вентиляции проводился под субъективным контролем анестезиолога при отсутствии объективных приборов легочной вентиляции.

Объем легочной вентиляции измерялся в период наркоза непрерывно с помощью волюметра фирмы «Драгер». Легочная вентиляция контролировалась данными pH крови и pCO_2 в конце выдоха. Одновременно у 33 больных производилось исследование щелочного резерва, у 19 больных изучалось кислотно-щелочное равновесие с помощью микрометода Аструпа.

Таблица I

Расход бромотилина в зависимости от объема и режима легочной вентиляции

Объем легочной вентиляции в %	Режим вентиляции	Расход бромотилина за 30 мин. на 60 кг веса		pCO_2 в конце выдоха (Btps)	pH в конце гипервентиляции	Число больных
		в абсол. величин.	в % к исходн.			
100% (контроль)	с пассивным выдохом	140 мг	100	31,0	7,35	15
до 150%	с пассивным выдохом	100	71,4	24,5	7,4	28
150—250%	с пассивным выдохом	82	58,5	17,8	7,5	22
	с отрицательной фазой на выдохе	97	69,2			
свыше 250%	с отрицательной фазой на выдохе	87	62,1	14,97	7,53	15
с субъективным контролем вентиляции	с пассивным выдохом	80	57,1	—	—	38

Результаты расхода бромотилина в этих группах представлены в табл. 1. Показатели кислотно-щелочного равновесия для первой и второй групп не имели выраженных отклонений от нормы. Отмечалась тенденция к развитию гипокапнии, выражающаяся в снижении pCO_2 в артериальной крови и pCO_2 в конце выхода, в уменьшении щелочных резервов на 10% и буферных оснований на 9,7% без изменения pH крови.

Характерным для этих групп был тот факт, что повторное введение дробных доз бромотилина производилось не только по признакам восстановления мышечного тонуса, но и по признакам восстановления спонтанного дыхания. Продолженное апноэ гипокапнической природы в восстановительном периоде после наркоза не отмечалось. Дыхание восстанавливалось сразу же после прекращения действия бромотилина. При легкой гипервентиляции отмечалось некоторое удлинение интервалов между введением дробных доз бромотилина и расход его за 30-минутный период наркоза составлял 100 мг на 60 кг веса (в контрольной группе расход бромотилина составил 140 мг за тот же период времени).

В третьей группе больных объем легочной вентиляции составлял 150—250% от должного. Максимальный минутный объем легочной вентиляции достигал 18 л. Показатели кислотно-щелочного равновесия соответственно указывали на сдвиг в сторону алкалоза (pH—7,5), снижение pCO_2 в конце выдоха отмечалось в среднем до 17,8 мм рт ст. (pCO_2 в артериальной крови до 22 мм рт. ст.). Отмечалось снижение истинных и стандартных бикарбонатов на 15,2%, общей CO_2 на 19%, увеличение дефицита оснований на 50% от исходного уровня. При таком объеме легочной вентиляции расход бромотилина сократился почти наполовину (на 41,5%) по сравнению с контрольной группой и составил 82 мг на каждый 30-минутный период наркоза. Характерной особенностью для этой группы являлась необходимость введения повторных доз бромотилина на фоне полного апноэ, но при восстановлении мышечного тонуса скелетной мускулатуры, создающем определенные трудности для выполнения операции и проведения искусственной вентиляции.

Таким образом, при умеренной гипервентиляции создается глубокий уровень гипокапнии и выраженное угнетение дыхательного центра. Гипокапническое апноэ возникало на более продолжительный срок.

Продолженное апноэ в восстановительном периоде после прекращения гипервентиляции достигало в среднем 7 мин. при условии последующего проведения нормовентиляции с выключенным абсорбером и малой подачей кислорода (менее 3 л в 1 мин). Индивидуальные различия колебались в значительных пределах. Иногда продолженное апноэ в этих условиях достигало 25—30 мин. до момента появления первых самостоятельных дыхательных движений. При наличии продолженного апноэ в периоде наркоза расход бромотилина значительно уменьшался при гинекологических операциях и достигал 82 мг на более чем часовой период наркоза. Различный режим умеренной гипервентиляции сопровождался различным расходом бромотилина. При легочной вентиляции с отрицательной фазой давления на выдохе отмечался несколько больший расход бромотилина (97 мг). Так, на фоне апноэ, поддерживаемого легочной вентиляцией с помощью дыхательного мешка, отмечалось быстрое восстановление спонтанного дыхания непосредственно сразу же при переходе на вентиляцию с помощью меха.

Это обстоятельство, по-видимому, объясняется рефлекторным раздражением рецепторов легочной ткани, возникающим при создании от-

рицательного давления на выдохе, направленным на стимуляцию дыхания (А. Г. Гинецинский, А. В. Лебединский—1956). Одной из причин «пролонгирующего» действия бромотилина при гипервентиляции является апноэ не только вследствие гипокапнии, но и от угнетения рефлекса Геринг-Брейера.

В четвертой группе объем легочной вентиляции составлял свыше 250% от должного (18—28 л/мин.). Показатели кислотно-щелочного равновесия указывали на глубокую гипокапнию (pCO_2 в артериальной крови снижалось до 14 мм рт. ст., pCO_2 в конце выдоха—до 14,97 мм рт. ст., pH—7,53). Отмечалось снижение истинных бикарбонатов на 40%, стандартных бикарбонатов—на 13%, общей CO_2—на 34,5%.

Проведение сильной гипервентиляции обладает значительными возможностями для сокращения расхода бромотилина. Однако, как видно из таблицы, расход бромотилина в этой группе составил 87 мг на 30-минутный период наркоза, т. е. мало отличался от величин, полученных в третьей группе. Это обстоятельство объяснялось нами стремлением к созданию полной релаксации и кратковременностью периода сильной гипервентиляции. При недостаточной релаксации мышц проведение сильной гипервентиляции в большинстве случаев сопровождается расстройством гемодинамики и нарушением газообмена.

Восстановительный период после проведения сильной гипервентиляции иногда достигал 30—40 мин., что ошибочно может быть расценено как состояние остаточной миорелаксации. Ингаляция 5—9%-ной смеси углекислоты с кислородом на фоне гипокапнического апноэ способствует восстановлению спонтанного дыхания в течение первых же минут ингаляции.

Расход бромотилина в пятой группе больных, у которых легочная вентиляция проводилась под субъективным контролем анестезиолога, составил 80 мг на каждый 30-минутный период операции. Это свидетельствует о том, что субъективный контроль легочной вентиляции имеет тенденцию к гипервентиляции. Специальные исследования в этом направлении показали, что даже опытные анестезиологи могут отклоняться от нормального режима управляемого дыхания в сторону гипервентиляции на 200% и более, а pCO_2 в конце выдоха оказывается сниженным до 21 мм рт. ст.

Таким образом, режим вентиляции при наркозе, направленный на создание гипокапнии, оказывает «пролонгирующее» влияние на действие бромотилина.

Однако в начальный период гипервентиляции нередко отмечается относительное увеличение расхода бромотилина с последующим значительным сокращением его. По-видимому, создаваемый газовый алкалоз при гипервентиляции обусловливает усиление щелочного гидролиза бромотилина. Вместе с тем изучение кислотно-щелочного равновесия при гипервентиляции показывает, что момент пролонгированного действия бромотилина совпадает с нарастанием метаболического ацидоза (дефицит оснований при этом достигает 9 и даже 11 мэкв/л).

«Пролонгирующее» влияние режима гипервентиляции на действие бромотилина, по-видимому, не является истинным. Однако необходимо отметить, что расстройство электролитного обмена и дефицит внутриклеточного калия, развивающийся при гипервентиляции, способствует изменению клеточных мембран, близкому к состоянию деполяризации (Фолнес—1957). Несомненно, «пролонгирующее» влияние гипервентиляции на действие бромотилина зависит от многих причин. Основные из них могут быть следующие: а) гипокапния и вызываемое ею апноэ; наличие апноэ позволяет полностью использовать расслабляющее действие миорелаксанта; б) угнетение рефлекса Геринг-Брейера при повышении внутрилегочного давления, направленного на удлинение вдоха; в) снижение активности дыхательного центра под влиянием гипокапнии и наркоза; г) изменение pH внутренней среды, влияющей на ферментативный гидролиз миорелаксанта; д) изменение электролитного обмена; дефицит калия изменяет состояние клеточных мембран; е) развитие артериальной гипотензии, периферического спазма сосудов, снижение фильтрационной способности почек и т. д.

Применяя различные режимы гипервентиляции, мы не отмечали продолженного апноэ, связанного с применением бромотилина. Дифференциальная диагностика причины продолженного апноэ в этих условиях не трудна. При гипокапническом апноэ, наступающем вследствие центрального угнетения дыхания, отмечалось восстановление тонуса скелетной мускулатуры, появление произвольных и непроизвольных движений в полном объеме при бездействии дыхательных мышц. При апноэ от остаточной миорелаксации тонус всей скелетной мускулатуры угнетен или резко снижен.

Ингаляция 5—9%-ной смеси CO_2 при гипокапнической природе апноэ в пределах 1—2 мин. вызывала восстановление спонтанного дыхания, тогда как в условиях остаточной миорелаксации подобного эффекта от ингаляции CO_2 не отмечалось. Электростимуляция периферического нерва (на проекции локтевого или лучевого нервов) при реобазе 65 вольт в условиях гипокапнии выражалась резко выраженной ответной реакцией, тогда как при нейро-мышечном блоке такого эффекта не отмечалось. Вопрос о центральном влиянии мышечных релаксантов на нервную систему в литературе остается спорным. В отношении бромотилина полностью отрицать возможность центрального действия нельзя.

Клиническое изучение бромотилина с электроэнцефалографическим контролем у 70 больных показывает некоторые изменения частоты ритма и амплитуды биоэлектрических колебаний после введения апнотических или несколько увеличенных доз релаксанта. Поскольку эти изменения наступали каждый раз после введения бромотилина, мы не могли отнести их за счет других причин.

Если принять во внимание, что многие препараты брома вызывают выраженное замедление ритма мозговых потенциалов и даже появление дельта-волн, то наше утверждение о центральном действии бромотилина становится более обоснованным. Влияние бромотилина на ЭЭГ можно

было бы объяснить и результатом отражения периферического действия релаксанта, вызывающего ослабление проприоцептивной стимуляции с опорно-двигательного аппарата.

Уменьшение потока периферической стимуляции создает условия для углубления процессов торможения коры, что и выявляется данными ЭЭГ. Однако это было бы характерным для большинства миорелаксантов. Параллельные исследования, проведенные при введении листенона или сукцинилхолина (иодистого), не выявили подобных изменений. Центральное действие бромотилина в отличие от других релаксантов, не имеющих в своем составе брома, может являться исключением.

Электроэнцефалографические изменения от введения бромотилина не являются артефактами. Они появлялись, как правило, после каждого введения бромотилина и носили преходящий характер.

Клинический анализ электроэнцефалограмм, полученных в период применения бромотилина при наркозе, позволяет предположить возможность центрального влияния его на биоэлектрическую активность коры головного мозга и объяснить причину этих влияний наличием брома в структуре бромотилина. Известно, что подобные ЭЭГ изменения могут наступить и в период гипервентиляции. Центральное действие гипокапнии и алкалоза также может выражаться в значительном урежении ритма и повышении амплитуды биоэлектрических колебаний в виде дельта-ритма. Однако указаные ЭЭГ изменения в период введения бромотилина наблюдались при проведении нормальной вентиляции.

Наблюдения, сделанные при клиническом применении нового отечественного миорелаксанта—бромотилина в условиях гипервентиляционного режима, позволяют нам сделать следующие выводы.

1. Бромотилин является высоко эффективным миорелаксантом краткого действия и может быть применен как для целей интубации, так и для целей управляемого дыхания.

2. Гипервентиляция при наркозе сокращает общий расход миорелаксанта—бромотилина. Расход бромотилина обратно пропорционален интенсивности и продолжительности гипервентиляции и тесно связан с газовым алкалозом, степенью гипокапнии, глубиной наркоза и состоянием электролитного баланса.

3. Не исключено центральное действие бромотилина на биоэлектрическую активность мозга, обусловленное наличием брома в молекуле бромотилина.

Кафедра анестезиологии
Центрального института усовершенствования врачей

Поступило 13/VI 1964 г.

Ն. Մ. ՍԱԴԻԿՈՎ, Ն. Ե. ԲՈՒՐՈՎ

ՀԻՊԵՐՎԵՆՏԻԼՅԱՑԻԱՅԻ ՊՐՈԼՈՆԳԻԿ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲՐՈՄՈՏԻԼԻՆԻ ԳՈՐԾԱՏՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հիպերվենտիլյացիոն ռեժիմի պայմաններում հայրենական միոռելաքսանտ-բրոմոտիլինի նկատմամբ կատարված դիտարկումները մեզ թույլ են տալիս հանգել հետևյալ եզրակացությունների։

1. Բրոմոտիլինը հանդիսանում է բարձր էֆեկտիվությամբ, կարճ ազդեցությամբ միոռելաքսանտ, որը կարելի է օգտագործել թե ինտուբացիոն նպատակների և թե ղեկավարվող շնչառությամբ նպատակների համար։

2. Նարկոզի ժամանակ հիպերվենտիլյացիան պակասեցնում է միոռելաքսանտ-բրոմոտիլինի ընդհանուր ծախսումը։

Բրոմոտիլինի ծախսումը հակադարձ համեմատական է հիպերվենտիլյացիայի տևողությանը և համաչափականությանը և սերտորեն կապված է գայինալկալոզի գիպոկապնիայի աստիճանի, նարկոզի խորության և էլեկտրոլիտիկ բալանսի վիճակի հետ։

3. Բացառված չի նաև բրոմոտիլինի ազդեցությունը ուղեղի բիոէլեկտրիկ ակտիվության վրա, որը պայմանավորված է բրոմոտիլինի մոլեկուլներում բրոմի առկայությամբ։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Փորձ. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. А. МЕЛИК-ПАШАЯН

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОЗНАНИЯ ПРИ ОСТРОМ АЛКОГОЛЬНОМ ОПЬЯНЕНИИ

Для клинициста и экспериментатора немаловажное значение имеет знакомство с отражением на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) состояния сознания при приеме алкоголя.

Индивидуальная чувствительность к алкоголю колеблется в широких пределах, и степень отравления при одной и той же дозе может зависеть от разных факторов (пол, возраст, психическое и физическое состояние и т. д.). Поэтому исследования, направленные на установление определенной связи между концентрацией алкоголя в крови и степенью опьянения, показав определенное влияние на психические функции даже небольших доз алкоголя (30—50 г), не установили постоянного соответствия между концентрацией алкоголя в крови и тяжестью психопатологической картины [7].

С целью изучения соотношения основных нервных процессов и проведения параллелей между ними и клиническими проявлениями опьянения, содержанием алкоголя в крови были проведены и электроэнцефалографические исследования. С. А. Чугунов [9], изучая действие алкоголя на здоровых людей, установил, что при его низкой концентрации в крови снижаются колебания потенциала в правой стороне частотного спектра, с повышением концентрации (125—140 мг%) появляются группы медленных волн. В. Е. Рожнов, З. Г. Гурова и Р. Е. Гальперина [6] не выявили корреляции между содержанием алкоголя в крови и нарушением биоэлектрической активности у хроников-алкоголиков. С. И. Субботник и П. И. Шпильберг [8] при остром алкогольном опьянении у здоровых и хроников вначале отмечают повышение биоэлектрической активности с явлениями возбуждения, затем появление тормозных компонентов, асимметрии с нарушением сознания и сном. С. Л. Авакян и Р. К. Арутюнян [1] указали на ухудшение функциональных параметров (лабильность, фиксация зрительных следов) уже через 20 мин. после приема алкоголя с нарастанием ухудшения в течение последующих 2 ч. Энгель и Розенбаум (цит. по С. А. Чугунову [9]) доказали определенные соотношения между уровнем алкоголя в крови, состоянием сознания и характером ЭЭГ.

Целью настоящей работы было изучение нарушения ясности сознания с применением электроэнцефалографического метода исследования. Из показателей ЭЭГ наряду с другими особо изучался такой параметр, как соотношение фаз колебаний потенциалов лобных и затылочных областей, его связь с состоянием сознания.

Исследовалось 9 здоровых людей в возрасте от 20 до 50 лет, из них 7 мужчин и 2 женщины. Применялся 40°-ный спирт в количестве от 150,0 до 250,0 в два приема с интервалом в 10 мин. Запись производилась при помощи 8-канального чернилопищущего электроэнцефалографа («Кайзер»). В качестве специальных отведений брались лобные и затылочные монополярно и биполярно [2]. ЭЭГ снималась до приема алкоголя и через каждые 20—30 мин. после алкогольной нагрузки в течение 3 ч. Отмечалась двигательная реакция испытуемых в ответ на сенсорный раздражитель (световая вспышка со щелчком). По ходу обследования испытуемым предлагалось выполнять некоторые задания (несложные арифметические операции, тесты на внимание и запоминание, проверка координации движений, беседа).

После приема алкоголя в течение 10—20 мин. ЭЭГ картина продолжает оставаться без изменений. Доминирующим является альфа-ритм, фазовые соотношения лобных и затылочных областей составляют 180°. Латентные периоды двигательной реакции 0,2—0,3 сек. Субъективно исследуемые ничего не отмечают (рис. 1).

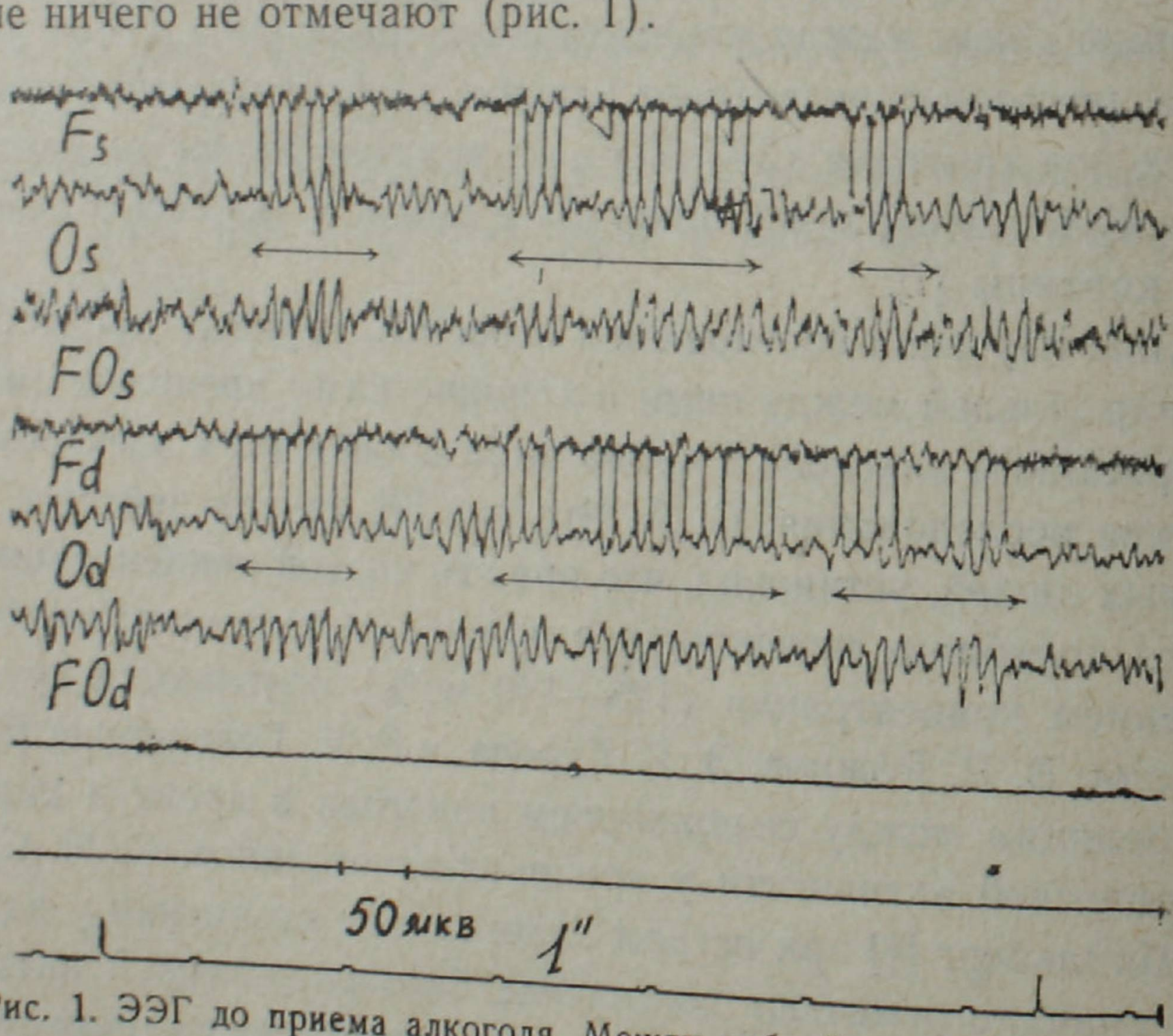

Рис. 1. ЭЭГ до приема алкоголя. Между лобной и затылочной областями обоих полушарий регистрируются контрфазные отношения (←→). Латентный период двигательной реакции 0,2 сек. На 7-ом канале — ответная двигательная реакция испытуемого, на последнем — отметка времени и раздражителя. На остальных рисунках — те же обозначения.

Через 25—30 мин. и в течение последующего часа испытуемые начинают проявлять признаки возбуждения. Отмечается эйфория с бурным излиянием чувств, безудержной веселостью, утрированной мимикой, обильной речевой продукцией; ассоциации ускорены и несколько поверхностны. Испытуемые неправильно производят отчет по Крепелину, не могут точно запомнить 4—5 чисел с отвлечением внимания, но правильно передают содержание рисунков, отвечают на вопросы по существу, адек-

ватно реагируют на окружающее. Движения несколько некоординированы, пальце-носовая проба нарушена, т. е. на описанной стадии опьянения в основном нарушаются внимание и моторика, без изменения сознания: ориентировка в окружающем и своей личности сохранена.

На ЭЭГ, снятой в этот период, отмечается некоторая десинхронизация с увеличением регистрации быстрых колебаний потенциала. Альфа-ритм несколько дезорганизуется, даже в затылочных областях, это сопровождается уменьшением протяженности синхронных участков между лбом и затылком. Появляются единичные тета-волны. При действии алкоголя эта десинхронизация обычно развивается в картину торможения. Двигательные реакции обследуемых по латентным периодам не изменены. Фазового сдвига между лбом и затылком нет, регистрируется контрфазность (рис. 2).

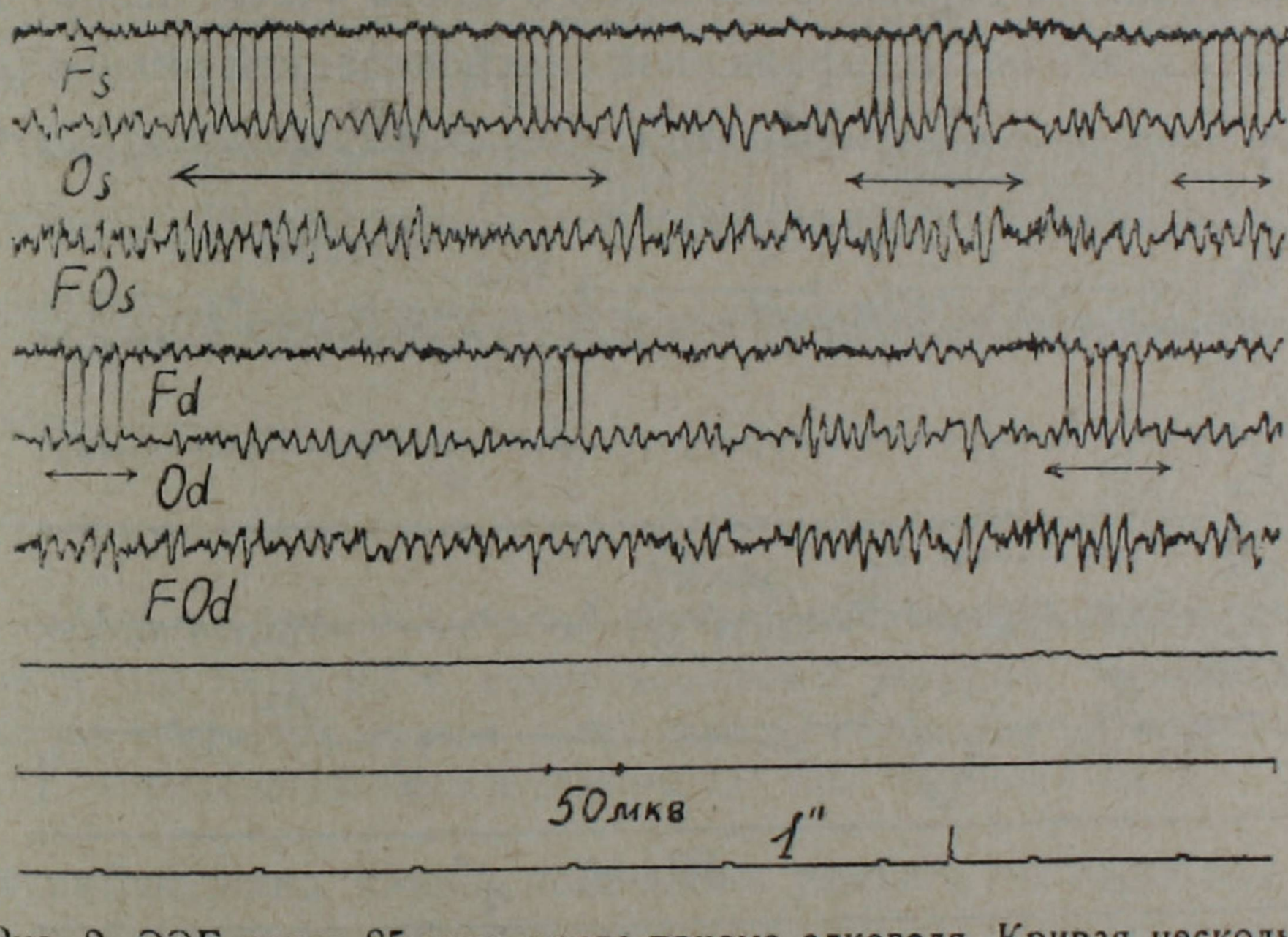

Рис. 2. ЭЭГ через 25 мин. после приема алкоголя. Кривая несколько дезорганизована, синхронизация лучше выражена слева. Тип связи в обоих полушариях контрфазный. Сознание ясное.

Через 1,5—2 ч. после алкогольной нагрузки возбужденное состояние сменяется угнетением. Обследуемые лежат спокойнее, менее разговорчивы, ассоциации замедляются, восприятие и переработка внешних впечатлений затруднены. Пробы на внимание и запоминание выявляют более выраженные отклонения. Обследуемые ошибаются даже при выполнении элементарных арифметических заданий, пересказ по картинкам производят поверхностно, выпуская существенное, суждение ослаблено, координация движений резко нарушена, речь несвязная. У некоторых отмечаются явления деперсонализации и дереализации. Затемняется сознание, окружающее недоосмысливается, хотя ориентировка сохранена.

Запись биопотенциалов мозга выявляет значительные изменения. Вновь наблюдается тенденция к синхронизации ритмов по всей коре. Теперь господствующими являются волны с частотой 6—8 колебаний в

сек., т. е. левая часть спектра альфа-ритм и тета-волны. Увеличивается амплитуда колебаний потенциалов лобных областей. Частые ритмы почти исчезают. В ответ на сенсорную стимуляцию возникают участки синхронизированных альфа-волн в лобных и затылочных областях. Наблюдаются явления межполушарной асимметрии, которая выражается разницей амплитуды, протяженности синхронизированных участков между полюсами коры по продольной оси и, что, на наш взгляд, особо важно, различной фазовой связью колебаний биопотенциалов между лбом и затылком. Если до сих пор в обоих полушариях между указанными областями сдвиг фаз составлял 180°, т. е. имели место контрфазные отношения, то на указанной стадии опьянения он уже колебался в пределах от 180° до 0°, т. е. появляются участки с синфазным, промежуточным и нерегулярным видами связи. Интересно, что изменение фазовой связи в сторону синфазности раньше появляется в одном (чаще левом) полушарии, сопровождаясь более выраженной синхронизацией ритмов (рис. 3).

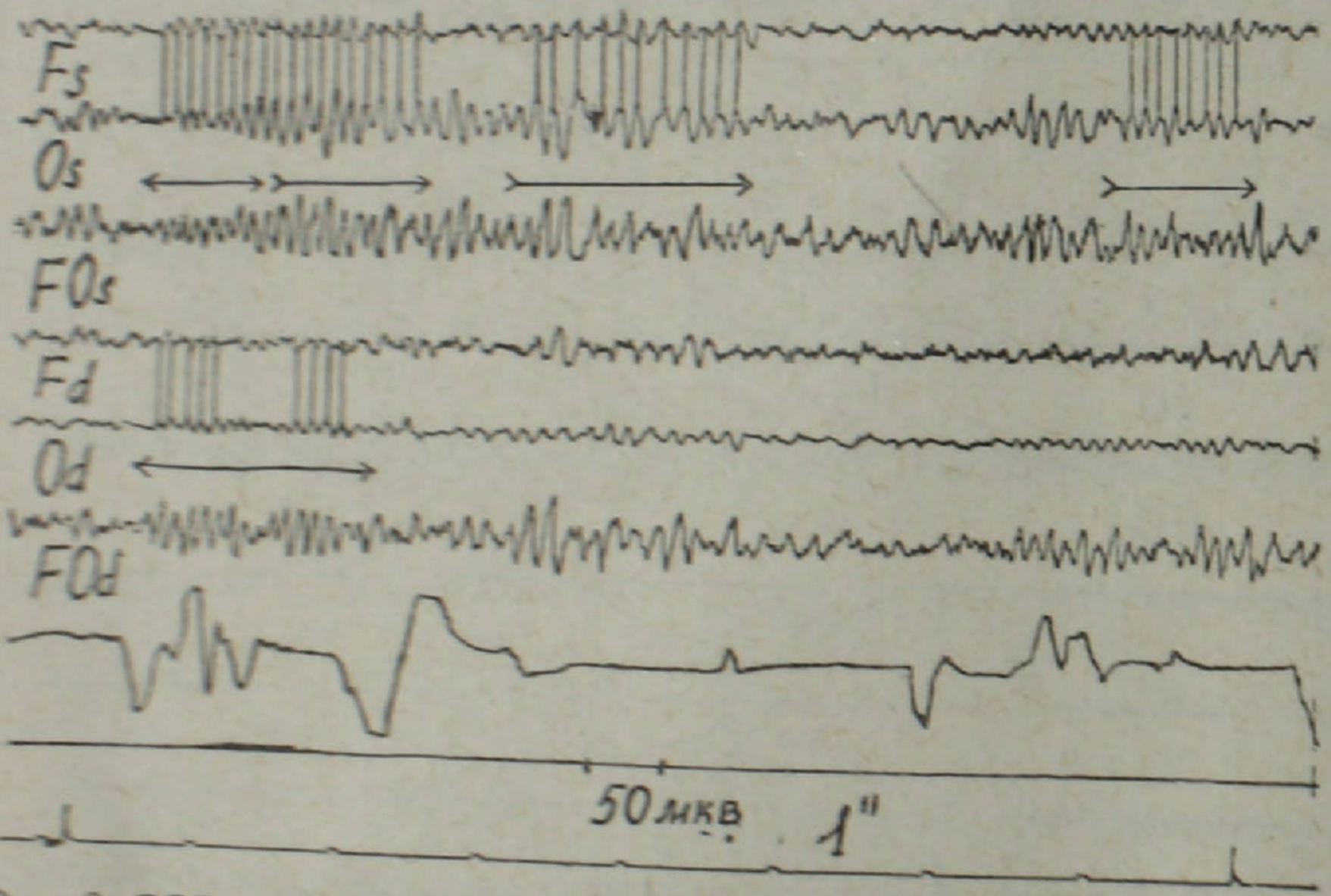

Рис. 3. ЭЭГ через 1,5 ч. после приема алкоголя. В левом полушарии между лбом и затылком появились участки с синфазной связью (⟶). Движения руки в ответ на раздражитель не координированы. Сознание неясное.

Вопросу парной работы полушарий большое значение придавал И. П. Павлов [5], считая его одним из очередных, мало выясненных и сложных. Он писал: «...Как представлять себе одновременную деятельность больших полушарий? Что рассчитано в ней на замещаемость и что, какие выгоды и излишки дает постоянная соединенная деятельность обоих полушарий. ...Мы знаем, что существует известное разделение деятельности между обоими полушариями. Но из наличных же данных также следует, что отсутствие одного полушария с течением времени почти или даже вполне возмещается работой остающегося»*.

Опыты Н. И. Красногорского [3] и др. показали, что условные реф-

---

5 Павлов И. П. Полное собрание сочинений, т. 3, кн. 2, М.—Л., 1951, стр. 18.

лексы с кожи, выработанные с одной стороны, точно воспроизводятся и с симметричных участков другой половины тела.

Процессы в симметричных областях мозга изучены и электрофизиологически. Т. С. Наумова [4] установила, что полушария оказывают взаимное влияние через мозолистое тело, причем вначале выработки оборонительных условных рефлексов в стадии генерализации в обоих полушариях наблюдаются сходные изменения, а затем в ЭЭГ контрлатеральной конечности регистрируется возбуждение, на одноименной же стороне—торможение. Эти данные, несомненно, говорят о функциональном единстве коры больших полушарий.

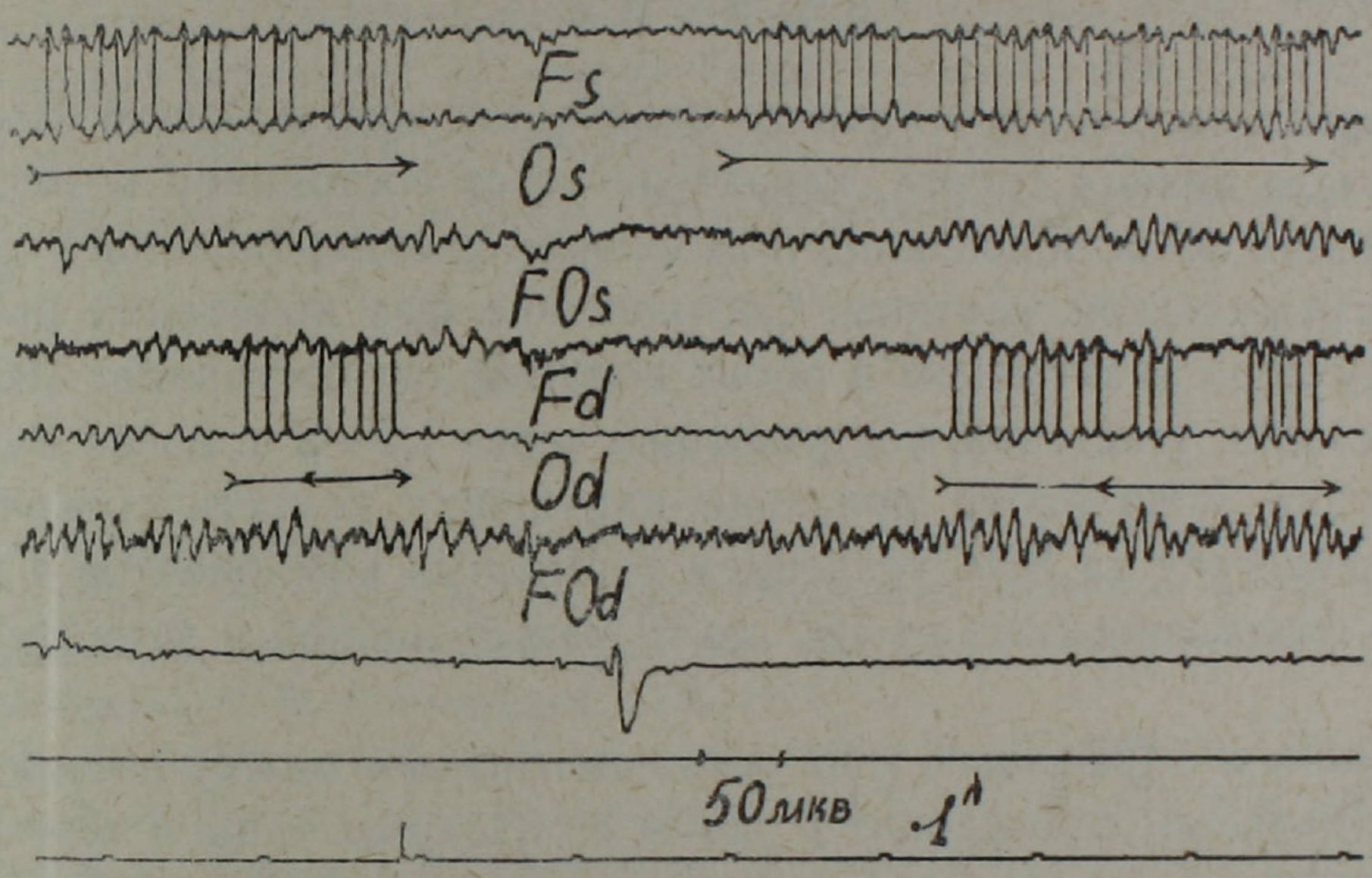

Рис. 4. ЭЭГ через 2,5 ч. после алкогольной нагрузки. Возникают участки синфазной связи и в правом полушарии. Латентный период двигательной реакции 1,3 сек. Наступает сон.

Наши наблюдения также позволяют указать на подобные факты. В состоянии бодрствования, при ясном сознании в обоих полушариях между лобной и затылочной областями регистрируются контрфазные связи. С наступлением физиологического сна или при нарушении ясности сознания под влиянием фармакологических средств (инсулин, алкоголь) картина фазовой связи меняется, но не сразу и не одновременно в обоих полушариях. Переход от ясного сознания к его затемнению и выключению на ЭЭГ сопровождается сменой фазового антагонизма фазовым синергизмом между полюсами коры по продольной оси. В начале этого перехода появляются короткие участки альфа-волн, идущих в одной и той же фазе в одном полушарии. В последующем с развитием торможения эти участки удлиняются, учащаются, а затем синфазность развивается и в другом полушарии. Исходя из этого, можно предположить, что нарушение ясности сознания имеет своей физиологической предпосылкой нарушение функционального единства коры больших полушарий вдоль и поперек. Электроэнцефалографическим проявлением этого нарушения является изменение фазовой связи. Степень же выраженности сдвига фаз на 0° характеризует количественную сторону глубины нару-

шения ясности сознания. Нетрудно заметить, таким образом, что первые проявления нарушения полушарной симметрии фазовых взаимоотношений потенциала между лбом и затылком в ЭЭГ картине совпадают с признаками начинающегося изменения ясности сознания.

Дальнейшее наблюдение за испытуемыми показывает, что у них развивается сонливость, которая может перейти в сон, если нет достаточных возбуждающих влияний. В этих случаях на ЭЭГ развивается картина сна с синфазными связями между лбом и затылком в обоих полушариях (рис. 4), т. е. полное выключение сознания.

Выводы

1. Первая стадия алкогольного опьянения, возникающая через 20—30 мин. после приема спирта, характеризуется состоянием возбуждения без изменения ясности сознания и некоторой десинхронизацией электроэнцефалографической картины. Соотношение фаз колебаний потенциалов между лбом и затылком в обоих полушариях составляет 180°.

2. В стадии угнетения, наступающей через 1,5—2 ч. после алкогольной нагрузки, появляются признаки нарушения ясности сознания, сопровождающегося на ЭЭГ усилением тормозных компонентов и возникновением фазового сдвига от 180° до 0° между лобной и затылочной областями.

3. Замена контрфазного типа связи синфазным между лбом и затылком первоначально происходит в одном полушарии, чаще в левом.

4. Возникновение фазовой асимметрии в коре больших полушарий, сопровождающее изменение сознания, дает возможность предположить немаловажную роль парного функционирования коры полушарий в поддержании оптимального уровня соотношения основных нервных процессов, обусловливающего ясное сознание.

5. Разновременное изменение фазовой связи в полушариях сопровождает постепенное изменение ясности сознания. Надо полагать, что одновременный симметричный сдвиг фаз возникает при внезапном полном выключении сознания.

Кафедра психиатрии
Ереванского медицинского института

Поступило 12/X 1964 г.

Մ. Ա. ՄԵԼԻՔ-ՓԱՇԱՅԱՆ

ԳԻՏԱԿՑՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐՈԷՆՑԵՖԱԼՈԳՐԱՖԻԿ ԵՂԱՆԱԿՆԵՐՈՎ ՍՈՒՐ ԱԼԿՈՀՈԼԱՅԻՆ ՀԱՐԲԵՑՈՂՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրվել է ալկոհոլի ազդեցությունը առողջ մարդկանց վրա կլինիկական և էլեկտրոէնցեֆալոգրաֆիկ եղանակներով։

Ալկոհոլային սուր հարբեցողության ժամանակ, որը առաջացվում է 150,0—250,0 40° սպիրտով, տեղի է ունենում գիտակցության աստիճանական փոփոխություն: Սկզբնական շրջանում ալկոհոլ ընդունելուց 20—25 րոպե հետո հետազոտվողների մոտ նկատվում է թեթև գրգռվածություն առանց գիտակցության փոփոխության, որը և համապատասխանորեն արտացոլվում է էլեկտրոէնցեֆալոգրամայի վրա: Հետագա շրջանում մեկ ու կես, երկու ժամ հետո գրգռված վիճակը փոխարինվում է ընկճվածությամբ արգելակմամբ: Գիտակցությունը լինում է խանգարված, անդրադառնալով գլխավորապես ուշադրության, հիշողության, ինչպես նաև շարժումների կոորդինացման վրա: Միաժամանակ բիոպոտենցիալները ցույց են տալիս ֆազաների փոփոխություն 180°-ից դեպի 0° ճակատային և ծոծրակային մասերի միջև: Փոփոխությունները սկզբում նկատվում են ուղեղի մի կիսագնդում, մեծ մասամբ ձախում: Նշված փոփոխությունները զուգադիպում են գիտակցության խանգարման առաջին արտահայտությունների հետ, պայմանավորված լինելով վերջիններիս կողմից:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Авакян С. Л.** и **Арутюнян Р. К.** Изменение электроэнцефалограммы при алкогольной нагрузке у здоровых людей и алкоголиков. В кн.: Алкоголизм. М., 1959, стр. 226.
2. **Адамович В. А.** Вопросы теории и практики электроэнцефалографии. Л., 1959, стр. 32.
3. **Красногорский Н. И.** Диссертация. СПб, 1911.
4. **Наумова Т. С.** Труды I Всесоюзной конференции. М.—Л., 1960, стр. 314.
5. **Павлов И. П.** Полное собрание сочинений. Изд. 2, т. 3, М.—Л., 1951, стр. 18.
6. **Рожнов В. Е., Гурова З. Г., Гальперина Р. Е.** Судебно-медицинская экспертиза, т. 4. М., 1961, стр. 48.
7. **Стрельчук И. В.** Клиника и лечение наркоманий. М., 1949.
8. **Субботник С. И.** и **Шпильберг П. И.** Электроэнцефалографические исследования при хроническом алкоголизме. В кн.: Алкоголизм. М., 1959, стр. 214.
9. **Чугунов С. А.** Клиническая электроэнцефалография. М., 1956, стр. 356.

380—4

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Р. И. МУТАФЯН, Г. Г. БАБАХАНЯН, Р. А. ЧХИКВАДЗЕ

РЕАКЦИЯ НА С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК КАК НОВЫЙ ТЕСТ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ*

При эктопической беременности клинические проявления многообразны и нередко дифференциальная диагностика ее оказывается весьма затрудненной.

Обычно при постановке диагноза внематочной беременности учитываются и сопоставляются анамнестические и клинические данные с жалобами и объективными изменениями у больной. Одновременно определяются некоторые неспецифические показатели, мало характерные для внематочной беременности (гемоглобин, температура, РОЭ, лейкоциты) и ставятся биологические пробы на беременность. В сомнительных случаях прибегают к пункции заднего свода влагалища.

Несмотря на наличие большого числа клинических проявлений при внематочной беременности, процент диагностических ошибок и до настоящего времени продолжает оставаться высоким.

По данным различных авторов, процент диагностических ошибок колеблется в пределах 3,9%—30% (по М. С. Александрову и Л. Ф. Шинкаревой [1]).

Нами обработан архивный материал II клинического родильного дома. Изучены истории болезни больных, поступивших на стационарное лечение по поводу воспалительных процессов гениталий, внематочной беременности, угрожающих и начавшихся выкидышей и больных, поступивших на клиническое обследование, где воспалительный процесс или внематочная беременность были сомнительными. Таких больных было 410, из них с воспалительными процессами—213, с внематочной беременностью—147, с подозрениями на внематочную беременность и клиническое обследование—50 женщин. 491 больная поступила с угрожающими и начавшимися выкидышами.

Из 147 больных, поступивших с диагнозом «внематочная беременность», лишь в 63 случаях диагноз был подтвержден (42,8%), а в остальных 57,2% случаев установлен воспалительный процесс придатков матки. Из 50 больных, поступивших с подозрением на внематочную беременность и на клиническое обследование, у 19 была внематочная беременность (38%). Из 213 больных, поступивших по поводу воспалительного процесса гениталий, в 9 случаях оказалась эктопическая беременность

---

* Доложено на заседании Республиканского общества акушеров и гинекологов Армянской ССР.

(4,2%). Из 491 случая поступлений с начавшимися и угрожающими выкидышами в 8 случаях оказалась внематочная беременность (табл. 1).

До настоящего времени установление диагноза внематочной беременности в основном базируется на ряде клинических проявлений, характерных для этого заболевания: задержка регул, кровянистые выделения из половых путей, схваткообразные боли внизу живота, наличие вероятных и сомнительных признаков беременности и т. д. При наличии большого внутрибрюшного кровотечения появляется типичная картина острой анемизации больной (пульс, артериальное давление, бледность покровов и т. д.).

Таблица 1

Диагноз при поступлении	Количество больных	Оказалась внематочная беременность	%
1. Воспалительный процесс гениталий	213	9	4,2
2. Внематочная беременность . . .	147	63	42,8
3. Подозрение на внематочную беременность	50	19	38,0
4. Угрож. и начинавшиеся выкидыши	491	8	1,6

Согласно обработанному нами клиническому материалу, подтвержденному литературными данными [1, 3 и др.], часто внематочная беременность дифференцируется с воспалительными процессами придатков матки. И так как клиническая картина острого воспалительного процесса придатков матки чаще напоминает картину внематочной беременности, то дифференциальная диагностика между ними весьма затруднена.

Исходя из указанного вполне резонно, что всякие новые изыскания, в какой-то мере облегчающие диагностику этого заболевания, приобретают практическую ценность.

Так, изучая состояние С-реактивного белка при акушерской и гинекологической патологии*, нам удалось установить бесспорную ценность реакции на СРБ при дифференциальной диагностике внематочной беременности с острыми воспалительными заболеваниями гениталий.

С-реактивный белок—это своеобразная субстанция, появляющаяся в крови, серозных жидкостях, спинномозговом ликворе, перитонеальном эксудате и в плевральной жидкости при развитии острых воспалительных и деструктивных процессов.

В 1930 г. Тиллет и Френсис [6, 8] в сыворотке крови больных в остром периоде кокковых инфекций и при ревматической лихорадке выявили и в дальнейшем описали ранее неизвестное белковое вещество, названное ими протеином острой фазы, получившее название С-реактивного бел-

---

* Доложено на XLI отчетной научной сессии Ереванского медицинского института 19/V 1964 г.

ка. В дальнейшем Аш [6, 8] в 1933 г. обнаружил С-реактивный белок у детей в острой фазе инфекций колитифозной группы. В 1941 г. он был получен в очищенном виде Маклеод и Эвери [6, 8], а в 1947 г. Маккарти [6, 8]—в кристаллическом виде.

Белок получил название С-реактивного белка (СРБ), благодаря своей способности образовывать преципитат с соматическим С полисахаридом пневмококков.

В отличие от других неспецифических показателей интенсивности воспалительного процесса, температуры, количества лейкоцитов и РОЭ СРБ в норме отсутствует.

СРБ определяется в крови больных спустя 18—36 часов от начала воспалительного процесса, в ряде же случаев значительно раньше лихорадки, лейкоцитоза и ускорения РОЭ. В дальнейшем он продолжает оставаться в крови на общем фоне неспецифических показателей и исчезает быстрее нормализации последних.

При постановке реакции на СРБ в основу была положена методика Андерсена и Маккарти [6, 8], несколько видоизмененная согласно инструкции к антисыворотке, изготовленная в Ленинградском НИИВС.

Методика постановки реакции очень проста и не обременительна для больного. Заключается в следующем: кровь берется из пальца в количестве 0,5 мл, и обычным путем получается сыворотка. Стеклянный капилляр на $^1/_3$ длины заполняется антисывороткой, куда в последующем набирается в таком же количестве сыворотка больного, затем покачиванием содержимое смешивается и с помощью приспособленного штатива с пластилиновым основанием помещается в термостат при температуре 37°. Через 3—4 ч. производится проверка результатов. Штатив хранится в леднике в течение ночи. Окончательный учет результатов производят через 24 ч. В случае положительной реакции в капилляре образуется преципитат и по высоте его учитывается соответствующая реакция, которая обозначается крестами. Каждый крест соответствует 1 мм.

Оценка результатов проводилась согласно общепринятой системе учета: 1 крест—слабо положительная реакция, 2 и 3 креста—положительная, 4 и более креста—резко положительная реакция.

В отечественной и зарубежной литературе имеются многочисленные работы по изучению СРБ при самых различных заболеваниях: ревматизме, пневмонии, колитифозных инфекциях, новообразованиях, инфаркте миокарда, лепре и т. д. [2, 5, 7—10 и др.].

Всего нами обследовано 148 женщин. В I группу вошли 40 женщин с нормальной беременностью сроком до 12 недель, у всех этих беременных СРБ в крови не обнаружен. Во II группе было 60 женщин с воспалительными процессами гениталий, из них 29—с хроническими процессами, 31—с острым и подострым процессами. В хронических случаях СРБ в крови отсутствовал, а при острых и подострых процессах реакция на СРБ была положительной, степень выраженности которой была в прямой зависимости от интенсивности воспалительного процесса. III группа—24 женщины с внематочной беременностью, у 22 из них реакция на

Диагноз	Число больных	Стадия	Число больных	СР +	СР
Воспаление придатков	50	Хронич.	25	—	
		Остр., подост.	25	25	
Прочие воспалительные заболевания гениталий	10	Хронич.	4	—	
		Остр., подост.	6	6	
Внематочная беременность	21	—	—	2	
Подозрения на внематочную беременность, оказавшуюся воспалением	26	—	—	16	

Таблица 2

Б	Лейкоциты			РОЭ			С°		
—	до 9000	9000— —10000	выше 10000	до 15 мм/г	16—30 мм/г	31 и выше	до 37°С	37,1° 37,5°С	37,6° и выше
25	23	1	1	15	8	2	20	4	—
—	13	3	9	4	9	13	10	8	6
4	4	—	—	3	1	—	4	—	—
—	4	—	2	—	—	6	3	—	3
19	12	—	5	5	6	6	12	6	2
10	15	2	9	11	8	7	16	6	4

СРБ была отрицательная и только у 2—положительная. В обоих случаях одновременно с внематочной беременностью имелся острый воспалительный процесс маточных труб, подтвержденный гистологическим исследованием. В IV группу вошли 27 женщин, поступивших с подозрением на внематочную беременность, у которых последняя не подтвердилась и оказался воспалительный процесс, у 17 из них реакция на СРБ была положительная, у 10—отрицательная.

Во всех случаях одновременно с определением СРБ учитывалась температурная кривая, определялось количество лейкоцитов и РОЭ. Сравнительные данные этих показателей приведены в табл. 2.

Анализ полученных данных, отраженных в этой таблице, убеждает нас, что изменения температурной реакции, количества лейкоцитов и ускорение РОЭ менее закономерны при воспалительных процессах гениталий и внематочной беременности, нежели появление СРБ в крови.

Таким образом, нам кажется вполне оправданным использование определения СРБ в крови как дифференциально диагностического теста при установлении диагноза внематочной беременности в сомнительных случаях с воспалительными процессами.

Ценность этого теста заключается и в том, что он появляется значительно раньше прочих неспецифических показателей воспалительного процесса. Появление и исчезновение его настолько тесно связаны с возрастанием и исчезновением воспаления, что может оказывать значительную помощь клиницисту в оценке активности заболевания, одновременно может служить ценным тестом при выборе методов терапии, ибо определением его в динамике можно судить об эффективности проводимого лечения.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступило 2/III 1965 г.

Ռ. Ի. ՄՈՒՏԱՖՅԱՆ, Գ. Գ. ԲԱԲԱԽԱՆՅԱՆ, Ռ. Ա. ՉԽԻԿՎԱՁԵ

C–ՌԵԱԿՏԻՎ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԻ ՆԿԱՏՄԱՄԲ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ՈՐՊԵՍ ՆՈՐ ՏԵՍՏ ԱՐՏԱԱՐԳԱՆԴԱՅԻՆ ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ամփոփում

Մինչև այժմ արտաարգանդային հղիության ախտորոշումը հիմնականում կատարվում է այդ հիվանդության յուրահատուկ մի շարք կլինիկական նշանների հիման վրա, սակայն որոշ բարդացած դեպքերում արտաարգանդային հիղության ախտորոշումը չափազանց դժվարանում է։

Մեր կողմից առաջարկված է նոր տեստ, արտաարգանդային հիղության ձևերի ախտորոշման համար, երբ կլինիցիստը հարկադրված է լինում գործ ունենալ նաև արգանդի հավելումների բորբոքային պրոցեսների դիֆերենցիալ դիագնոստիկայի հետ կապված դժվարությունների հետ։

Այդ նպատակով մեր կողմից օգտագործված է «С» ռեակտիվ սպիտի հայտնաբերման ռեակցիան։

Հետազոտման է ենթարկված կլինիկական մատերիալ, որն ընդգրկում է 148 հիվանդ։ Ընդ որում հայտնաբերվել է, որ նորմալ հղիության դեպքում «С» ռեակտիվ սպիտը բացակայում է։ Արտաարգանդային հղիության ժամանակ գերակշռող մեծամասնությամբ «С» ռեակտիվ սպիտի ռեակցիան բացասական է։ Արգանդի հավելումների սուր և ենթասուր բորբոքային պրոցեսների համար բնորոշ է «С» ռեակտիվ սպիտի հայտնաբերման դրական ռեակցիա։

Մեր հետազոտությունները թույլ են տալիս մեզ առաջարկել արյան մեջ «С» ռեակտիվ սպիտի հայտնաբերման ռեակցիան արտաարգանդային հղիության ախտաբանության կասկածելի դեպքերում, որպես արժեքավոր դիագնոստիկ մի տեստ վերջինը արգանդի հավելումների սուր բորբոքային պրոցեսների հետ դիֆերենցման ժամանակ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Александров М. С., Шинкарева Л. Ф.** Внематочная беременность. М., 1963.
2. **Кабаков Е. Н.** ЖМЭИ, 1961, 3, стр. 23.
3. **Макаров Р. Р.** Внематочная беременность. М., 1958.
4. **Маслова Н. П.** Терапевтический архив, 1960, 8, стр. 62.
5. **Мосин В. Г., Пашинин П. Н.** Клиническая медицина, 1964, 3, стр. 81.
6. **Петров Р. В., Кабаков Е. Н.** Клиническая медицина, 1959, 5, стр. 28.
7. **Шерстнев А. К.** Врачебное дело, 1963, 6, стр. 48.
8. **Ямпольский А. Л.** ЖМЭИ, 1958, 6, стр. 43
9. **Maclin Me Carty M. D.** The Journal of Experimental medicine, 1947.
10. **Cutrera A.** Riv. Ostet. Ginec., 1961, 16, 6, 392.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

О. В. ОГАНЕСЯН

К МЕТОДИКЕ ЗАКРЫТОГО КОМПРЕССИОННОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

За последнее десятилетие в отечественной и зарубежной литературе все больше появляется работ о эффективности остеосинтеза с взаимодавлением отломков. С этой целью применяется множество погружных металлических конструкций, обеспечивающих взаимное осевое давление отломков открытым способом (металлический замок Х. С. Рахимкулова [3], сжимающий винтовой прибор Н. Д. Флоренского [4], пластинки Данниса [5], Дюшена [6], Егерса [7] и др.).

Закрытый чрезкостный остеосинтез с взаимным давлением отломков аппаратами О. Н. Гудушаури [1], Г. А. Илизарова [2], Гофмана [8] и др. дает возможность избежать операционного вмешательства в области перелома и предупреждает ряд осложнений, возникающих при открытом способе.

Отечественные авторы приводят сравнительно небольшое количество наблюдений переломов голени, излеченных закрытым чрезкостным способом. Наши наблюдения охватывают 58 больных со свежими, застарелыми и несрастающимися диафизарными переломами костей голени, которым был произведен закрытый чрезкостный остеосинтез с взаимодавлением отломков аппаратом конструкции О. Н. Гудушаури.

Из общего числа наблюдений поперечных переломов было 13, косых—11, винтообразных—25, оскольчатых—9; в том числе переломы в верхней трети—у 3 больных, средней трети—у 28, нижней трети—у 27. Сроки наложения аппарата от 3 дней до 4 мес. после травмы; возраст больных—от 17 до 76 лет.

Основным показанием для закрытого остеосинтеза явилась безуспешность одномоментной ручной репозиции или скелетного вытяжения, а также застарелые невправленные переломы. Воспалительные процессы в области перелома, в органах и тканях, которые могли явиться противопоказанием для открытого остеосинтеза, не служили противопоказанием для закрытого чрезкостного остеосинтеза отломков.

Принципы применения аппарата О. Н. Гудушаури изложены автором в соответствующих инструкциях. Используя этот аппарат при различных переломах диафиза голени и в разные сроки после травмы, мы внесли в его методику ряд дополнений.

Важным моментом наложения аппарата О. Н. Гудушаури является правильное проведение спиц через большеберцовую кость. Спицы про-

водятся во фронтальной плоскости с расстоянием между каждой парой спиц 7—14 см по два в каждый отломок и под углом друг к другу. При этом точки выхода спиц из голени должны соответствовать местам закрепления их в аппарате. Для этой цели в местах закрепления спиц в аппарате обыкновенно натягиваются шелковые нити, окрашенные бриллиантовой зеленью. Прикладыванием этих нитей по передней поверхности голени наносятся проекционные линии, которые служат ориентиром для проведения спиц. Несмотря на это, во многих случаях все же возникают отклонения спиц от проекционных линий и места их выхода не соответствуют точкам закрепления спиц в аппарате.

Для обеспечения правильного положения дрели и контроля за правильностью проведения спиц нами предложен и используется простой по конструкции направитель хода спиц. Он изготовляется из листовой стали толщиной 0,7—1 мм (рис. 1) и представляет собой дугу, составленную из трех подвижных сегментов, позволяющих изменить ее соответственно форме голени. Пружинный замок, расположенный на конце дуги, фиксирует направитель на шейке дрели.

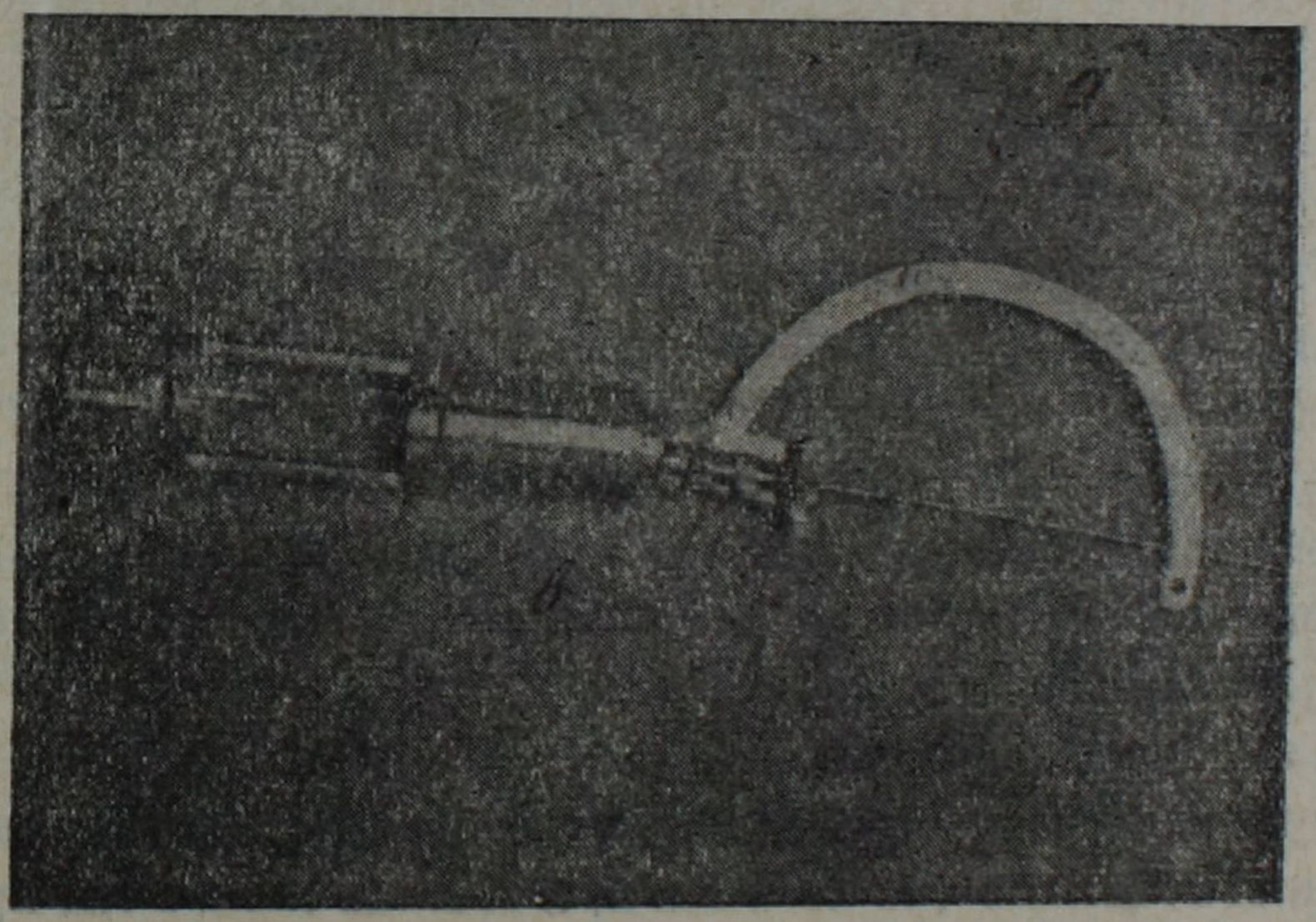

Рис. 1. Направитель хода спиц (а), фиксированный на шейке (б) электрической дрели.

Проведение спиц с использованием направителя осуществляется следующим образом. На проекционных линиях по наружной поверхности голени намечаются метки введения спиц. Направитель изгибается по форме данной голени. Затем, выдвинув спицу из дрели, определяем точку пересечения ее с дугой направителя. После этого дрель устанавливается в рабочее положение. Метку с направителя переносят на проекционную линию по внутренней поверхности голени, указывая место выхода спицы. Далее проводится спица. При проведении необходимо следить за тем, чтобы дуга направителя соответствовала проекционной линии, метки же направителя и голени не смещались относительно друг

друга. Это обеспечивает точное проведение спицы между двумя заранее намеченными точками.

Репозицию отломков мы производили либо одномоментно (сразу после наложения аппарата), при свежих переломах, либо в течение нескольких дней, при застарелых переломах с большим смещением отломков по длине. Однако мы всегда стремились к ранней одномоментной репозиции.

Для точной репозиции отломков в аппарате, кроме направления смещения отломков, имеет немаловажное значение определение величины смещения. Однако рентгеновский снимок вследствие несоответствия теневого изображения кости ее действительным размерам затрудняет определение истинной величины смещения. Для измерения величины смещения отломков по рентгеновскому снимку мы использовали измерительную ленту с металлическими делениями.

Измерительная лента с металлическими делениями представляет собой кусок застежки («молния») длиной 10—12 см, с толщиной зубцов и промежутков между ними 0,2 мм. Для удобства измерений каждые четыре зубца укорачиваются, а пятый остается обычной длины. Таким образом, расстояние между каждым неукороченным зубцом равно 1 см.

Перед рентгенографией измерительную ленту мы накладывали продольно на область перелома по внутренней поверхности большеберцовой кости и закрепляли ее липким пластырем. В этом случае создается возможность с помощью рентгеновских снимков в разных проекциях (независимо от расстояния рентгеновской трубки и кассеты от места перелома и толщины мягких тканей голени) достаточно точно определить величину смещения отломков, ибо изменение размеров кости пропорционально изменению величины ленты (рис. 2). Смещение отломков как по ширине, так и по длине определяется на рентгенограмме циркулем и измеряется на ленте с металлическими делениями.

Для более точного устранения смещения отломков необходимо перемещать дуги аппарата на расстояние, несколько превышающее величину смещения отломков (на 2—3 мм при свежих и 5—6 мм при застарелых переломах). Таким образом, корригируется неточность, возникающая вследствие остаточной деформации спиц и аппарата. Если при этом репозиция не происходит, дуги перемещают еще на 2—3 мм.

Устраняя смещение отломков по ширине при косых и винтообразных переломах после устранений других видов смещения, необходимо учитывать направление плоскости излома. Если последняя имела преимущественно фронтальное направление, вначале устранялось смещение во фронтальной плоскости. Этим достигалось точное стояние плоскостей излома друг против друга. Затем производили сближение отломков в передне-заднем направлении при взаимодавлении с силой 30—40 кг.

Для проведения этих измерений на существующей конструкции аппарата О. Н. Гудушаури был изучен способ измерения с помощью ручных медицинских динамометров. Проверку производили на модели, представляющей собой два «отломка», установленных в аппарате, между ко-

торыми помещался контрольный динамометр, показывающий величину взаимодавления отломков. Статистическая обработка проведенных опытов показала, что ошибки измерений этим способом не превышают величину погрешностей динамометров и равны 3—4 кг.

Взаимодавление отломков в передне-заднем направлении А (рис. 3) измерялось двумя ручными динамометрами. Силы Р через динамометр прикладывали к разводным винтам в точках, наиболее близко расположенных к месту перелома. Направление сил выбиралось таким образом, чтобы они были параллельны друг другу и перпендикулярны разводным винтам. Величина взаимодавления отломков определялась по сумме показаний обоих динамометров. При достижении необходимого взаимодавления отломков разводные винты фиксировались.

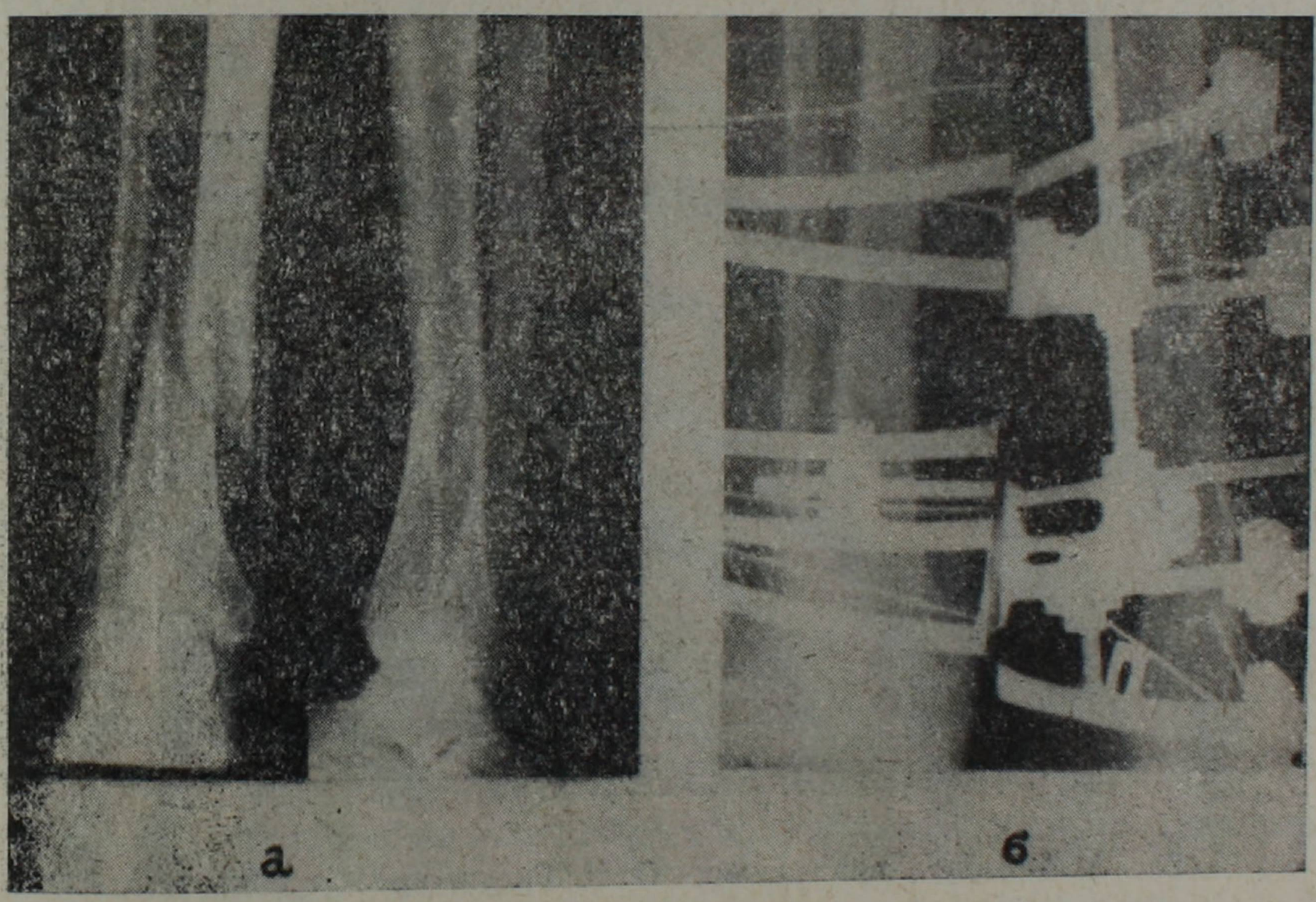

Рис. 2. Рентгенограмма винтообразного перелома голени. а — до репозиции отломков (видна тень прикрепленной к голени измерительной ленты), б — после репозиции отломков.

Взаимодавление в передне-заднем направлении может быть также измерено с помощью одного динамометра. В этом случае усилие прикладывается к нижней или верхней спаренным дугам (в зависимости от направления излома во фронтальной плоскости). Однако истинное взаимодавление при этом может быть фактически ниже перелома примерно на 20—30%. Это объясняется наличием плеча между точкой приложения силы и места перелома.

При плоскости перелома в сагиттальном направлении мы устраняли вначале смещение в этой плоскости, после чего поверхности излома сближали в боковом направлении со взаимодавлением отломков с силой 30—40 кг.

Для измерения взаимодавления отломков в боковом направлении во фронтальной плоскости Б (рис. 3) усилие P_1 через динамометр прикладывали к местам закрепления спиц на нижней спаренной дуге. При равенстве внешнего усилия величине взаимодавления отломков появляется люфт между головкой винта, который служит для перемещения нижней спаренной дуги во фронтальной плоскости, и ответвлением репонирующей дуги. С помощью этого винта осуществляется регулировка взаимодавления до тех пор, пока не будет достигнуто заданное показание динамометра. В используемых аппаратах О. Н. Гудушаури указанный люфт недостаточен, что затрудняет проведение измерений. Поэтому целесообразно рекомендовать на время измерения увеличение зазора примерно до 3 мм. Для этого контрящая гайка должна быть предварительно расшплинтована. По окончании измерений гайка затягивается для устранения люфта.

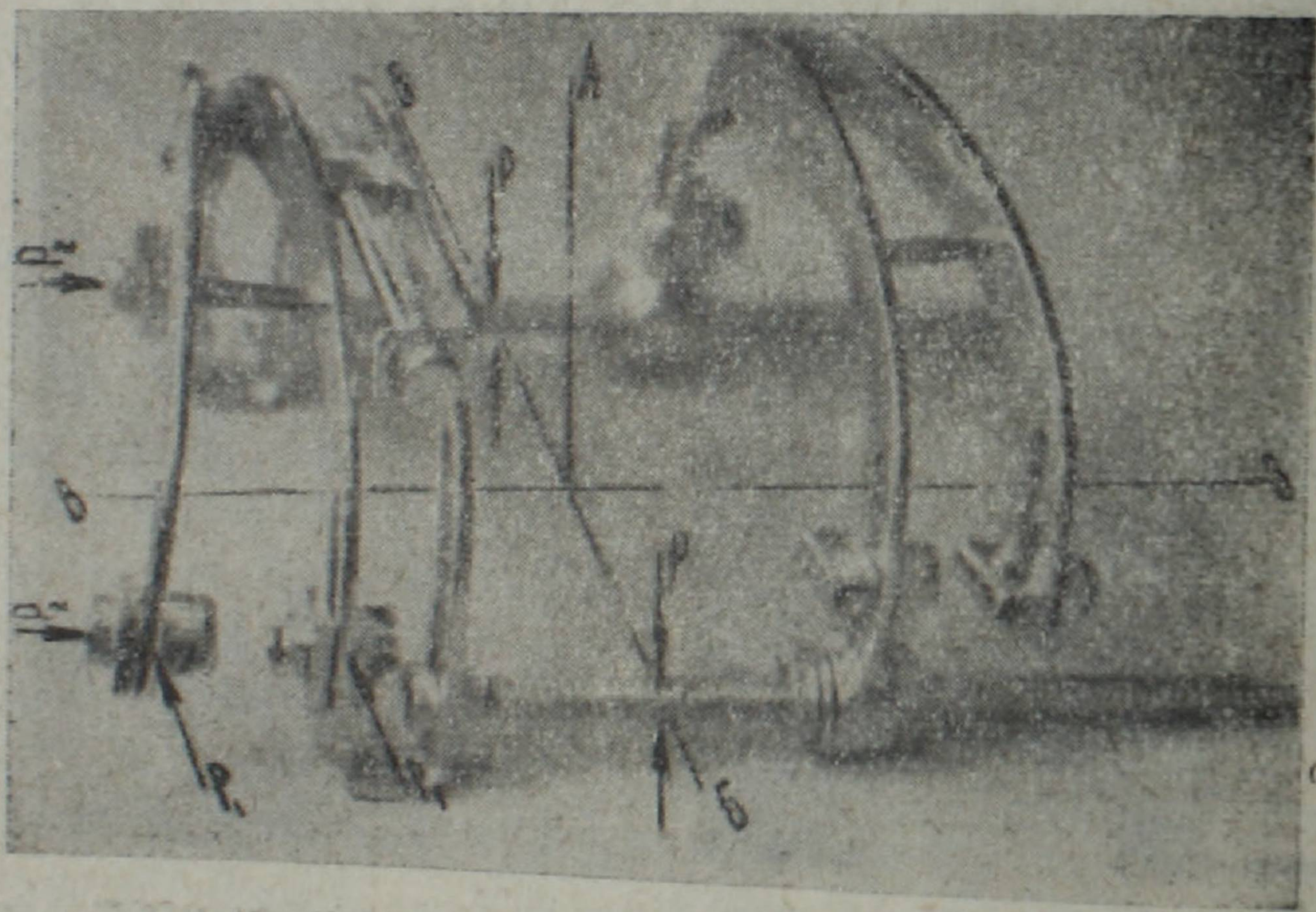

Рис. 3. Аппарат конструкции О. Н. Гудушаури. Стрелками указаны точки приложения сил для измерения взаимодавления отломков.

При поперечных переломах взаимодавление отломков измеряется по продольной оси В (рис. 3). Для этого усилие P_2 с помощью двух динамометров прикладывали к местам закрепления спиц на нижней спаренной дуге. Контргайки разводных винтов в момент измерения должны быть несколько отвернуты для образования зазора, равного примерно 3 мм. По окончании измерений разводные винты фиксировались.

У больных при застарелых переломах с большим смещением отломков вправление производилось постепенно, в течение нескольких дней, устранением смещения по длине по 3—5 мм в день. Пределом растяжения отломков при этом мы считали появление боли. Регулирующий механизм аппарата после вправления остается и действует как шина, что позволяет проводить постепенную репозицию, без помещения больного в специальные рамы.

После репозиции отломков с взаимным их давлением накладывали заднюю гипсовую лонгету до средней трети бедра. При наложении гипсовой лонгеты нужно следить за тем, чтобы спицы не касались краев ее, так как это приводит к трениям спицы о лонгету, раздражает мягкие ткани вокруг спиц и может вызвать воспаление кожных покровов.

По окончании репозиции и фиксации отломков в аппарате больные отмечали полное прекращение болей в месте перелома. Ходить на костылях больным разрешалось на 3—4-й день после репозиции.

Рентгеновские снимки при наложенном аппарате делали, как правило, в рентгеновском кабинете; один-два снимка производили после репозиции и один перед снятием аппарата.

Срок ношения аппарата колебался от 25 до 50 дней в зависимости от вида перелома и срока наложения аппарата после травмы.

При поперечных переломах для поддержания постоянного взаимодавления между отломками, которое ослабевает за счет резорбции концов отломков и остаточной деформации спиц и аппарата, на 10—12-й день наложения аппарата мы дополнительно подтягивали разводные гайки и, таким образом, восстанавливали взаимодавление отломков до 30—40 кг. После снятия аппарата накладывали циркулярную гипсовую повязку до средней трети бедра до появления костного сращения перелома, затем больных выписывали на амбулаторное лечение.

По описанной методике у всех 58 больных была достигнута точная репозиция отломков с прочной их фиксацией. При достижении идеальной репозиции отломков с их взаимным давлением, что наблюдалось у большинства наших больных, костное сращение перелома происходило примерно через 3 мес с едва заметной периостальной мозолью. Если после репозиции и взаимодавления отломков между ними все же оставалась незначительная щель, заживление перелома наступало через 4—5 мес., с развитием небольшой периостальной мозоли, определяемой на рентгенограмме.

Итак, закрытый чрезкостный остеосинтез отломков с дозированным их взаимным давлением может быть успешно осуществлен с помощью аппарата О. Н. Гудушаури при свежих застарелых и несрастающихся диафизарных переломах костей голени.

Основные преимущества этого метода: 1) спицы проводятся вдали от места перелома, 2) достигается точная репозиция и прочная фиксация отломков, 3) ликвидируется диастаз между ними, 4) создается длительное дозированное взаимное давление отломков. Этим самым метод обеспечивает оптимальные условия для консолидации перелома.

Аппарат переносится больными легко. С 3—4-го дня после репозиции отломков они начинают ходить на костылях. Значительно облегчается транспортировка больных.

Предлагаемые нами дополнения к методике (направитель хода спиц, измерительная лента для спределения величины смещения отломков,

измерение взаимного давления отломков ручными медицинскими динамометрами) значительно облегчают лечение переломов этим способом.

Центральный институт
травматологии и ортопедии

Поступило 16/VII 1964 г.

Հ. Հ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՓԱԿ ՄԻՋՈՍԿՐԱՅԻՆ ԿՈՄՊՐԵՍԻՈՆ ՕՍՏԵՈՍԻՆԹԵԶԻ ՄԵԹՈԴԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սրունքի դիաֆիզի կոտրվածքների 58 դեպքերում Հ. Ն. Գուդուշաուրիի ապարատի շնորհիվ հաջողությամբ կատարվել է փակ եղանակով միջոսկրային կոմպրեսիոն օստեոսինթեզ:

Բուժման այս եղանակի հիմնական առավելություններն են՝ 1) շյուղերը անց են կացվում կոտրվածքի վայրից հեռու, 2) ստացվում է բեկորների լիարժեք ռեպոզիցիա և ամուր անշարժացում, 3) վերացվում է բեկորների արանքի պիաստազը, 4) ստեղծվում է բեկորների երկարատև փոխադարձ ձնշում: Այս բոլորը ստեղծում են ամենաբարենպաստ պայմաններ կոտրվածքի սերտաճման համար: Հիվանդները Հ. Ն. Գուդուշաուրուի ապարատը հեշտությամբ են տանում և 3—4 օրից հետո հենակներով սկսում են քայլել: Զգալիորեն հեշտանում է հիվանդների փոխադրումը:

Փակ եղանակով միջոսկրային օստեոսինթեզի մեթոդիկայում առաջարկված մեր լրացումները նշանակալիորեն հեշտացնում են կոտրվածքների բուժումը այս եղանակով:

Л И Г Е Р А Т У Р А

1. **Гудушаури О. Н.** Ортопедия, травматология и протезирование, 1958, 3, стр. 53.
2. **Илизаров Г. А.** К кн.: Сборник научных работ. Курган, 1954, стр. 146.
3. **Рахимкулов Х. С.** Ортопедия, травматология и протезирование, 1962, 10, стр. 38.
4. **Флоренский Н. Д.** Автореферат. Иваново, 1962.
5. **Danis R.** Theorie et pratique de l'osteosynthese. Paris, 1949.
6. **Duchene A.** Acta orthop. Belgica, 1953, 19, 5, 202.
7. **Eggers G.** J. Bone and Joint surgery, 1948, 30—A, 1, 40.
8. **Hoffmann R.** Der chirurg, 1941, 13, 4, 101.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. С. САДОЯН, Р. А. АРИСТАКЕСЯН

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы атеросклероз занимает ведущее место. Это объясняется значительным его распространением, а также и тем, что в результате этой болезни нередки случаи инвалидности и тяжелых исходов. Поэтому вопросы лечения и предупреждения атеросклероза являются весьма актуальными.

Причиной возникновения этой болезни считается нарушение обмена веществ, в частности липоидного, а также расстройство функции нервной системы.

Исследованиями ряда авторов [7, 3] доказано наличие тесной связи между деятельностью нервной системы и аппарата кровообращения. Экспериментальные и клинические наблюдения показали, что функциональное состояние нервной системы играет существенную роль в развитии многих сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе атеросклероза [6]. В развитии этого заболевания в качестве предрасполагающего фактора имеют значение также изменения сосудистых стенок [3]. Наблюдения Н. Н. Аничкова, А. Л. Мясникова, Ф. Г. Меньшикова и др. [1, 5, 6] установили волнообразное течение атеросклероза, при котором периоды атак сменяются периодами ремиссии, а также возможность излечения в начальной стадии с помощью наиболее эффективных методов лечения, изысканию которых и посвящена настоящая работа.

Под нашим наблюдением находилось 102 больных атеросклерозом, находившихся (по классификации А. Л. Мясникова) во II периоде заболевания (первая ишемическая стадия 100 чел., вторая стадия 2 чел.). Из них с поражением преимущественно мозговых сосудов было 80 человек, венечных—21 и почечных сосудов—1 чел. Возраст больных был от 40 до 69 лет, давность заболевания от 4 до 10 лет. Умственным трудом занимались 68 человек, физическим—34. Большинство из них в течение ряда лет выполняло напряженную умственную работу, а некоторые имели нервно-психические переживания.

Больные жаловались на общую слабость, раздражительность, нарушение сна, утомляемость, головные боли, головокружение, шум в голове, временами на кратковременные боли в области сердца, сердцебиение, одышку при быстрой ходьбе или при подъеме по лестнице; многие жаловались на чувство онемения в конечностях, ослабление половой функции.

Указанные симптомы у больных периодически усиливались. Ухудшение общего состояния обычно наступало в периоды физического или умственного переутомления, а чаще всего при нервно-психических напряжениях.

У 78 больных из 102 отмечались: повышенная эмотивность, неустойчивость настроения, выраженный красный дермографизм, вялая реакция зрачков на свет, повышение сухожильных рефлексов, ослабление пальцев вытянутых рук, иногда пошатывание при мяти, тремор век и ходьбе, неустойчивая поза Ромберга, а также лабильность к резким переменам погоды.

У многих больных верхушечный толчок сердца был ослабленный. У большинства левая граница сердца перкуторно и рентгенологически была увеличена влево на 1 см, тоны приглушенные. У части больных на верхушке выслушивался систолический шум, пульс среднего наполнения, 80—90 ударов в минуту.

Учитывая сложность патогенеза атеросклероза, а также и то, что это заболевание сопровождается нарушением функций ряда органов, главным образом нервной и сердечно-сосудистой системы, мы наметили лечебный комплекс: радоновые ванны, микроволны, витамины и лечебную физкультуру.

По характеру примененного лечения больные были подразделены на две группы.

Первая группа (80 чел.) получала:

1) Радоновые ванны через день (концентрация 100 ед. Махе при температуре воды 36°, продолжительность процедуры 8—10 минут), всего за период лечения 10—12 раз. Применение радоновых ванн, как известно, оказывает гипотензивное, успокаивающее нервную систему действие и регулирует обмен веществ.

2) Микроволновую терапию через день (аппаратом ЛУЧ-58 на область поясницы, расстояние 8—10 см, продолжительность процедуры 6—8 минут, всего 6—8 раз) с целью усиления процессов обмена, расширения периферических сосудов.

3) Витамины: а) витамин B_1 (5%) в виде инъекции по 1 мл ежедневно в течение 18—20 дней. При этом мы учитывали, помимо «антианемических» свойств препарата, его положительное влияние на коронарное кровообращение, на спазмы сосудов. б) витамин B_{12} назначали по 200 микрограммов через день в виде инъекций (всего 10—12 раз), имея в виду, кроме «антианемических» качеств препарата, его благоприятное действие на функциональнсе состояние нервной системы.

4) Учитывая, что у большинства больных, занятых умственным трудом и ведущих сидячий образ жизни, имелись явления детренированности, которые отражались на деятельности сердца, мы проводили с больными занятия по лечебной физкультуре. Физические упражнения назначали индивидуально с учетом функциональной способности сердечно-сосудистой системы, общего состояния больных и основного положения лечебной физкультуры—постепенности тренировки. В процессе

курса лечебной физкультуры в организме больного развиваются приспособительные реакции, которые усиливают физиологические функции органов и систем и способствуют активации восстановительных процессов. В результате этого создаются благоприятные условия для работы сердечно-сосудистой системы и дыхательного аппарата.

5) Ввиду того, что никотин способствует спастическим явлениям сосудов и считается одним из важных факторов ускоренного развития атеросклеротического процесса в венечных сосудах сердца (2), больным запрещалось курение. Назначался стол № 10, рекомендовались фрукты, овощи.

За время лечения у большинства больных наступало улучшение общего состояния. На 15—30-й день ослабевали головные боли, головокружение, шум в голове, боли в области сердца, сердцебиение и одышка, отмечаемые до лечения, постепенно утихали и исчезли.

У 12 больных в течение первых 4—6 дней лечения наступило усиление болезненных симптомов (головные боли, головокружение, шум в голове, отсутствие сна, аппетита, сердцебиение), которые спустя 7—10 дней прошли. Эти явления возможно объяснить повышенной реактивностью нервно-сосудистой системы больных.

Результаты исследования показали, что уровень артериального давления до лечения у 52 из 80 больных находился в пределах: максимальное 140—215 мм, минимальное—95—110 мм, частота пульса у 48 больных—90—100 ударов в минуту. После лечения величина артериального давления стала нормальной у 45 больных, у остальных она снизилась, но до нормы не дошла. Частота пульса стала нормальной у 38 больных, у других она осталась в пределах 80—90 ударов в минуту.

Динамика электрокардиографических изменений у больных атеросклерозом до и после лечения отражена в табл. 1.

Таблица 1

Характер изменений	Число больных	
	до лечения	после лечения
— гипертрофия мышцы желудочков	24	24
— нарушение обменно-трофических процессов в миокарде	19	13
— нарушение венечного кровообращения	12	10
— рубец на задне-боковой стенке миокарда	2	2
— синусовая тахикардия	8	1
— нормальная электрокардиограмма	15	30

Из таблицы видно, что у небольшой части больных после лечения имелось улучшение электрокардиографической картины. Наряду с этим у многих из них наблюдалось регулирование ритма сердца. Малый процент положительных сдвигов у больных можно объяснить кратковременностью курса лечения, а также наличием возрастных изменений в сердечной мышце. Несмотря на это, у всех больных в результате комплекс-

ной терапии, с улучшением общего состояния боли в области сердца прекратились или значительно ослабли.

У группы больных атеросклерозом до и после лечения определяли уровень холестерина, лецитина, фибриногена, бета-липопротеидов, протромбина и сахара крови. Уровень холестерина в крови до лечения колебался в довольно широких пределах—от 100 до 345 мг%, после лечения у $^1/_3$ обследованных с гиперхолестеринемией отмечалось снижение количества холестерина (в среднем на 81 мг%). Количество лецитина в крови у больных до лечения было в пределах 140—160 мг$^1/_3$ (в среднем 260 мг%), после лечения—295,5 мг%.

У большинства больных, несмотря на отсутствие выраженных сдвигов в количестве холестерина, после лечения отмечалось повышение коэффициента лецитин-холестерина, что расценивается как положительный фактор в динамике липоидного обмена.

Количество фибриногена крови, определенного весовым методом по Рутенбергу, до лечения было в среднем 500 мг%, после лечения—430 мг%. Уровень бета-липопротеидов до лечения находился в пределах от 300 до 800 мг% (в среднем 500 мг%). После лечения количество бета-липопротеидов снизилось в среднем на 100—170 мг%.

Уровень протромбина до лечения был в пределах 60—90%. После лечения имелось повышение уровня протромбина, доходившего до нормы.

Результаты исследования указывают, что содержание в крови холестерина, лецитина, фибриногена, бета-липопротеидов и протромбина в результате лечения снизилось в большинстве случаев до нормы.

Картина периферической крови у больных была близка к нормальной, за исключением 3 человек, у которых имелась слабо выраженная гипохромная анемия, прошедшая после лечения. Жизненная емкость легких у больных была следующей: до лечения у мужчин—3 л, у женщин—2—2,5 л, после лечения—у мужчин—3,5 л, у женщин—2—2,5—3 л.

Восстановительная способность сердечно-сосудистой системы после функциональной пробы равнялась в среднем: до лечения у мужчин 2 мин. 40 сек., у женщин—9 мин. 50 сек., после лечения у мужчин 2 мин. 20 сек., у женщин—2 мин. 40 сек.

Показатели динамометрии до лечения у мужчин—40 кг, у женщин—30 кг, после лечения соответственно 45 и 35 кг.

Результаты исследований больных атеросклерозом до и после лечения указывают на определенное улучшение в состоянии больных. Под влиянием комплексного лечения из 80 больных наступило улучшение у 75, у 5 человек эффект лечения был слабый. Продолжительность лечения в среднем 32 дня.

Вторая группа больных атеросклерозом (22 чел.) лечилась хвойными ваннами по общепринятой схеме, электрофорезом 2% эуфилина по Вермелю, витаминами B_1 и B_{12} и лечебной физкультурой.

Указанный метод лечения способствовал улучшению деятельности нервной системы, органов кровообращения и обмену веществ. Включая

в комплекс лечения эуфилин, мы учитывали его тонизирующее и сосудорасширяющее действие. Продолжительность курса лечения больных—в среднем 34 дня. Лечение этим методом в большинстве случаев (20 из 22) дало положительный эффект. Благоприятные сдвиги у больных явились результатом сочетанного воздействия комплексной терапии на функцию нервной системы, сердечно-сосудистого аппарата и на другие органы, участвующие в регуляции обмена веществ.

После выписки из стационара больные продолжали соблюдать режим покоя, труда и питания, а также проводить физические упражнения в пределах рекомендованного комплекса.

В результате последующих наблюдений в течение 6—10 мес. 30 обследованных из 50 были в хорошем и удовлетворительном состоянии.

Выводы

1. У больных атеросклерозом наблюдаются изменения со стороны нервно-вегетативной, сердечно-сосудистой системы и нарушение липоидного обмена.

2. Комплексное лечение больных атеросклерозом—а) радоновые ванны, микроволны, витамины, лечебная физкультура, б) хвойные ванны, электрофорез эуфиллина, витамины, лечебная физкультура—оказывает благотворное влияние на общее состояние и трудоспособность. У большинства больных атеросклерозом наступало улучшение функций сердечно-сосудистой системы, а у ряда больных и регулирование липоидного обмена.

3. Отдаленные результаты лечения у большинства больных были удовлетворительными и хорошими. Они зависели от соблюдения ими в последующем режима труда, покоя и питания, а также выполнения дозированных физических упражнений.

Институт курортологии и физиотерапии
им. проф. А. А. Акопяна

Поступило 26/V 1965 г.

Վ. Ս. ՄԱՊՈՅԱՆ, Ռ. Ա. ԱՐԻՍՏԱԿԵՍՅԱՆ

ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ամփոփում

Ներկայումս սիրտ-անոթային սիստեմի հիվանդությունների շարքում ամենանակարևոր տեղը գրավում է աթերոսկլերոզը: Այդ հիվանդությունը մեծ տնտեսական նշանակություն ունի և հազվադեպ չեն նրա հետևանքով առաջացած հաշմանդամության և մահացության դեպքերը:

Մեր դիտողությունը կատարված է 102 հիվանդների վրա, որոնք գտնվում էին աթերոսկլերոզի 2-րդ շրջանում (առաջին՝ իշեմիկ ստադիայում՝ 100, երկ-

որդ ստադիայում՝ 2), ուղեղային անոթների ախտահարումով՝ 80 հիվանդ, պսակաձև անոթների՝ 21 և երիկամների անոթների վնասումով՝ 1 հիվանդ։ Հիվանդների տարիքը՝ մեծ մասամբ 50-ից 60։

Հիվանդների մեկ խմբին (80) նշանակվեց կոմպլեքսային բուժում՝ 1) ռադոնային վաննաներ (10—12 անգամ), որոնք ինչպես հայտնի է ունեն հիպոտենզիվ, ներվային սիստեմը հանգստացնող և նյութերի փոխանակությունը կարգավորող հատկություն, 2) միկրոալիքային թերապիա (6—8 անգամ) փոխանակության պրոցեսները ուժեղացնելու, շրջագծային անոթները լայնացնելու նպատակով, 3) վիտամիններ B_1 և B_{12}, 4) հիվանդների հետ անց էր կացվում նաև բուժական մարզանք։

Նկատի ունենալով, որ նիկոտինը նպաստում է անոթների սպաստիկ երևույթներին և համարվում է պսակաձև անոթների աթերոսկլերոզի զարգացումը արագացնող միջոց, հիվանդներին արգելվում էր ծխել։

Բուժման ընթացքում շատ հիվանդներ ունեցան ընդհանուր դրության, աշխատունակի, տրամադրության բարելավում։ Բուժումից հետո 80 հիվանդից 75-ի մոտ նկատվել է լավացում։ Բուժման միջին տևողությունն է 32 օր։

Հիվանդների երկրորդ խմբին (22, որոնք կլինիկական պատկերով համանման էին առաջին խմբին) նշանակվեցին միայն աերևային լոգանքներ, 2% էուֆիլինի էլեկտրոֆորեզ, վիտամիններ B_1 և B_{12}, բուժական մարզանք (առաջին խմբի ձևով)։

Բուժման երկրորդ ձևի ազդեցությամբ 22 հիվանդից 20-ի մոտ նկատվեց կլինիկական, բիոքիմիական պատկերի և մյուս ցուցանիշների բարելավում։ Բուժման տևողությունը կազմում է 34 օր։

Հիվանդների բուժման դրական արդյունքը հետևանք էր կոմպլեքսային միջոցների համատեղ ներգործության ներվային, սիրտ-անոթային և այլ սիստեմների վրա։

Հետագայում հիվանդներից շատերը շարունակում էին պահպանել աշխատանքի, հանգստի, սննդի ռեժիմը և կատարում ֆիզիկական մարզանքեր շափավոր կոմպլեքսով։ Հիվանդների դիտարկումները ցույց տվեցին, որ նրանցից 30-ը 6-ից 10 ամսվա ժամանակամիջոցում ունեին բավարար և լավ դրություն։ Նրանք շարունակում էին իրենց աշխատանքը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Аничков Н. Н.** Труды XIX Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958, стр. 9.
2. **Автандилов Г. Г., Коленова В. И., Понамаренко О. В.** Кардиология, 1965, I, стр. 30.
3. **Быков К. М.** Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1947.
4. **Ильинский Б. В.** Клиническая медицина, 1953, 5, стр. 15.
5. **Меньшиков Ф. Г.** Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958, стр. 87.
6. **Мясников А. Л.** Атеросклероз, М., 1960.
7. **Павлов И. П.** Полное собрание сочинений, т. I, М.—Л., 1951.
8. **Тонконогий И. Г.** Актуальные вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, т. 8, Киев, 1963.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. С. ШАГИНЯН

ЗНАЧЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

С целью определения возрастных изменений сердца и сосудов с помощью электрокардиографического, баллистокардиографического и артериопьезографического исследований нами у 76 больных было проведено комбинированное инструментальное исследование. При этом делалась попытка выяснить, не являются ли возрастные изменения сердца и сосудов у практически здоровых людей выражением доклинической стадии развития атеросклероза.

Одновременно проводился анализ результатов указанных трех методов исследования у практически здоровых и сердечно-сосудистых больных различного возрастного состава в распознавании скрытых форм коронарной недостаточности с учетом роли этих методов функциональной диагностики при изучении функционального состояния сердца и сосудов. При ЭКГ и БКГ исследовании использовалась дозированная физическая нагрузка по Мастеру, при АПГ исследовании применялась методика А. М. Гринштейна [1] изучения вазомоторной иннервации артерий.

Далее, исследовалась взаимосвязь нарушений функций венечных артерий с нарушениями функций височных артерий, как известно, анастомозирующих с внутричерепными артериями, и при этом изучалась возможность связать эти нарушения вазомоторной иннервации с расстройством корковой динамики при помощи задачи на вторую сигнальную систему (счет в уме при регистрации АПГ).

Анализ данных комбинированного инструментального исследования у 28 практически здоровых лиц, 10 больных нейроциркуляторной дистонией, 27 больных атеросклеротическим кардиосклерозом и 11 больных атеросклеротическим кардиосклерозом в сочетании с гипертонической болезнью отчетливо показал диагностические возможности каждого из трех методов в распознавании функциональной патологии сердца и сосудов.

Сопоставление результатов ЭКГ, БКГ и АПГ исследования у 20 здоровых молодых людей от 20 до 29 лет показало наибольшую чувствительность электрокардиографии, выявившей у одного из них электрическую альтернацию зубца R_1, у 2—«обратную реакцию» сегмента S—T под влиянием физической нагрузки, оказавшейся «сверхсильным раздражителем» и у 3 физически нетренированных молодых людей. БКГ

исследование у этих же обследованных показало I степень изменений по Броуну, что подтверждает экстракардиальный характер изменений. АПГ исследование вазомоторной иннервации и скорости распространения пульсовой волны патологии не выявило.

ЭКГ исследование у 1 из 4 практически здоровых исследуемых II возрастной группы (от 30 до 39 лет) выявило II степень и у I—III степень функциональной недостаточности миокарда по классификации, предложенной нами в 1959 г. [4]. БКГ исследование у этих же 4 чел. показало I степень изменений по Броуну, снижение БКГ индекса до 0,42, удлинение интервала R—H до 0,11 сек. при удовлетворительном внутрисистолическом показателе—71,4% [5]. При АПГ исследовании наблюдалось ускорение распространения пульсовой волны, доходившее по височной артерии до 0,12 сек. при норме 0,15—0,17 сек., по лучевой артерии—до 0,18 сек. при норме 0,21—0,23 сек., что указывало на уплотнение сосудистой стенки (по нашим нормативам—6); у 2 из 4 наблюдалось при этом нарушение вазомоторной иннервации.

Для сочетанного инструментального исследования практически здоровых людей III возрастной группы были выделены 4 чел. в возрасте от 40 до 50 лет с ЭКГ изменениями II степени функциональной недостаточности миокарда. БКГ исследование у них в покое выражало I и II степень изменений по Броуну; интервал R—H в покое в среднем 0,11 сек. удлинился после физической нагрузки до 0,12 сек. Средний уровень внутрисистолического показателя не превышал 64,8%. АПГ исследование у 3 из 4 чел. этой возрастной группы выявило ускорение распространения пульсовой волны: по височной артерии интервал R—A доходил до 0,11 сек., по лучевой артерии—до 0,18 сек.

Анализ и сопоставление данных инструментального исследования практически здоровых людей старших возрастных групп указывает на наличие у них доклинической стадии атеросклероза, явившегося причиной выявленных скрытых форм коронарной недостаточности, что, в свою очередь, послужило причиной понижения адаптационной способности сердца и сосудов к дозированной физической нагрузке. Эти данные подтверждают положение В. В. Парина [2] об атеросклеротической природе так называемых возрастных изменений сосудов.

Инструментальное исследование у 10 больных нейроциркуляторной дистонией показало более активное участие ЭКГ исследования, позволившего выявить у части больных парадоксальные реакции парабиотически настроенного экстра- и интрамурального нервного аппарата сердца (у 3—«обратная реакция» смещения сегмента S—T, у 3—замедление синусового ритма в ответ на физическую нагрузку). Эти ЭКГ изменения коррелировали с АПГ данными нарушения вазомоторной иннервации и замедления распространения пульсовой волны. БКГ исследование у 5 из 10 больных показало I степень изменений по Броуну.

Для иллюстрации необходимости дифференцированной оценки сократимости миокарда у больных нейроциркуляторной дистонией, у которых диапазон изменений может варьировать в широких пределах, от

чисто функциональных нарушений до нейродистрофии миокарда, приводим данные комбинированного исследования у двух больных.

Больной П., 22 года. Диагноз: кардиальный тип нейроциркуляторной дистонии. ЭКГ исследование выявило би- и тригеминическую желудочковую экстрасистолию, которая под влиянием физической нагрузки переходит в групповые экстрасистолы; спустя 2 мин.—бигеминическая интерполированная экстрасистолия (аллоритмия)—III степень функциональной недостаточности миокарда (рис. 1).

Баллистокардиограмма в покое (рис. 2):

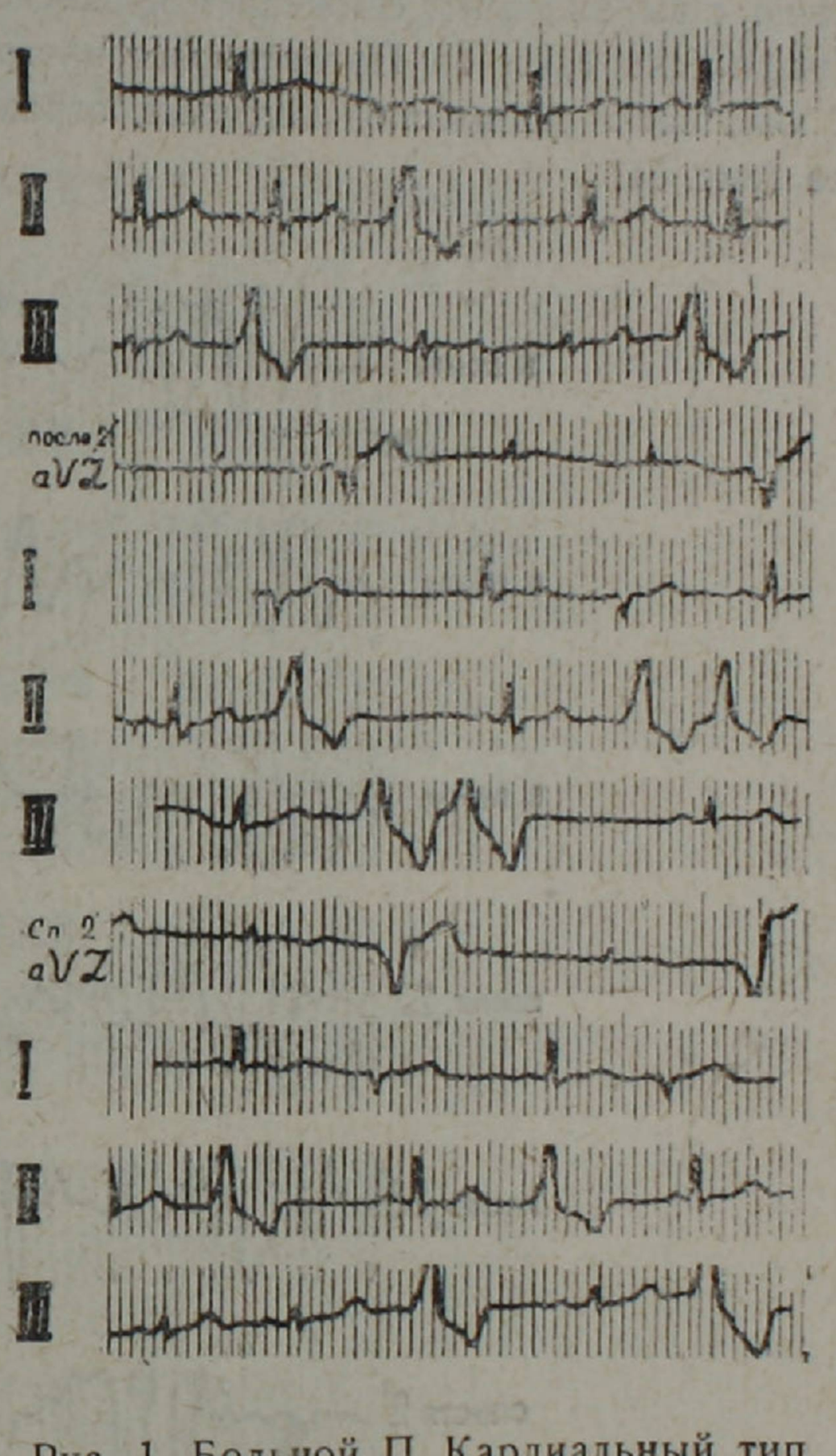

Рис. 1. Больной П. Кардиальный тип нейроциркуляторной дистонии.

класс О по Броуну; бигеминическая экстрасистолия переходит в одиночные экстрасистолы с выраженно низкой амплитудой деформированных волн экстрасистолического комплекса. R—H = 0,08 сек., H—K = 0,24 сек., R—K = 0,32 сек. Внутрисистолический показатель = 75% при возрастной норме 73,5% (по нашим данным). БКГ после физической нагрузки показала класс О по Броуну, одиночные экстрасистолы. R—H = 0,09 сек., H—K = 0,25 сек., R—K = 0,34 сек. Внутрисистолический показатель = 73,5%. БКГ спустя 2 минуты после нагрузки: класс О по Броуну, одиночные экстрасистолы. Внутрисистолический показатель = 72,7% при норме 73,5% (рис. 2).

Несмотря на то, что экстрасистолы не исчезли под влиянием физической нагрузки, БКГ исследование позволило определить хорошую сократительную способность сердечной мышцы даже при наличии альтернации систолических комплексов БКГ, указывающей на снижение пропульсивной способности сердца во время экстрасистолы, в то время как ЭКГ исследование показало III степень функциональной недостаточности миокарда.

АПГ исследование у этого же больного показало чередование 1—2 колебаний с низкой амплитудой с более высокими колебаниями, что так же, как и БКГ, указывает на сниженную пропульсивную способность сердечной мышцы во время экстрасистолического сокращения. По правой лучевой артерии интервал R—A = 0,26 сек. (при норме 0,21—0,23 сек.). По обеим височным артериям интервал R—A = 0,15 сек., экстрасистолический интервал R—A по височным артериям = 0,20 сек. при норме 0,15—0,17 сек., что указывает на выраженное запаздывание или замедление экстрасистолической пульсовой волны (рис. 3).

Больной С., 21 год. Диагноз: кардиальный тип нейроциркуляторной дистонии. ЭКГ покоя выражала бигеминическую интерполированную экстрасистолию с частотой от 75 до 85 в минуту. После физической нагрузки экстрасистолия исчезла, уступив место неправильному синусовому ритму с частотой от 40 до 57 в миниту. Сегмент S—T сместился вверх; T_I -aVL. отрицательны по типу «коронарных». Спустя 2 мин. «коронарные» T сохранились в отведении aVL. Дозированная физическая нагрузка вызвала резкое снижение кровоснабжения миокарда в области передне-боковой стенки левого желудочка, которое сохранялось и спустя 2 мин. после нагрузки. III степень функциональной недостаточности миокарда (рис. 4).

БКГ исследование у больного показало класс О по Броуну, перешедший под влиянием физической нагрузки в I степень изменений по Броуну с периодическим одиночным асинхронизмом изометрического напряжения желудочков (раздвоение волны Н с общей длительностью интервала R—H, не превышающей 0,13 сек.). Амплитуда деформированных волн в экстрасистолическом комплексе снижена. Внутрисистолический показатель в покое=67,6% (при норме по нашим данным—73,5%); после физической нагрузки—68,5%. БКГ индекс колебался в пределах 0,5—0,42. Анализ временных соотношений БКГ указывал на снижение сократимости миокарда и его патогенетическую связь с выраженным снижением кровоснабжения миокарда, выявленным электрокардиографически (рис. 4). Представляет интерес также гипокинемическая БКГ кривая через 2 мин. после физической нагрузки, отражающая потенциалы последействия у ваготоника (рис. 5).

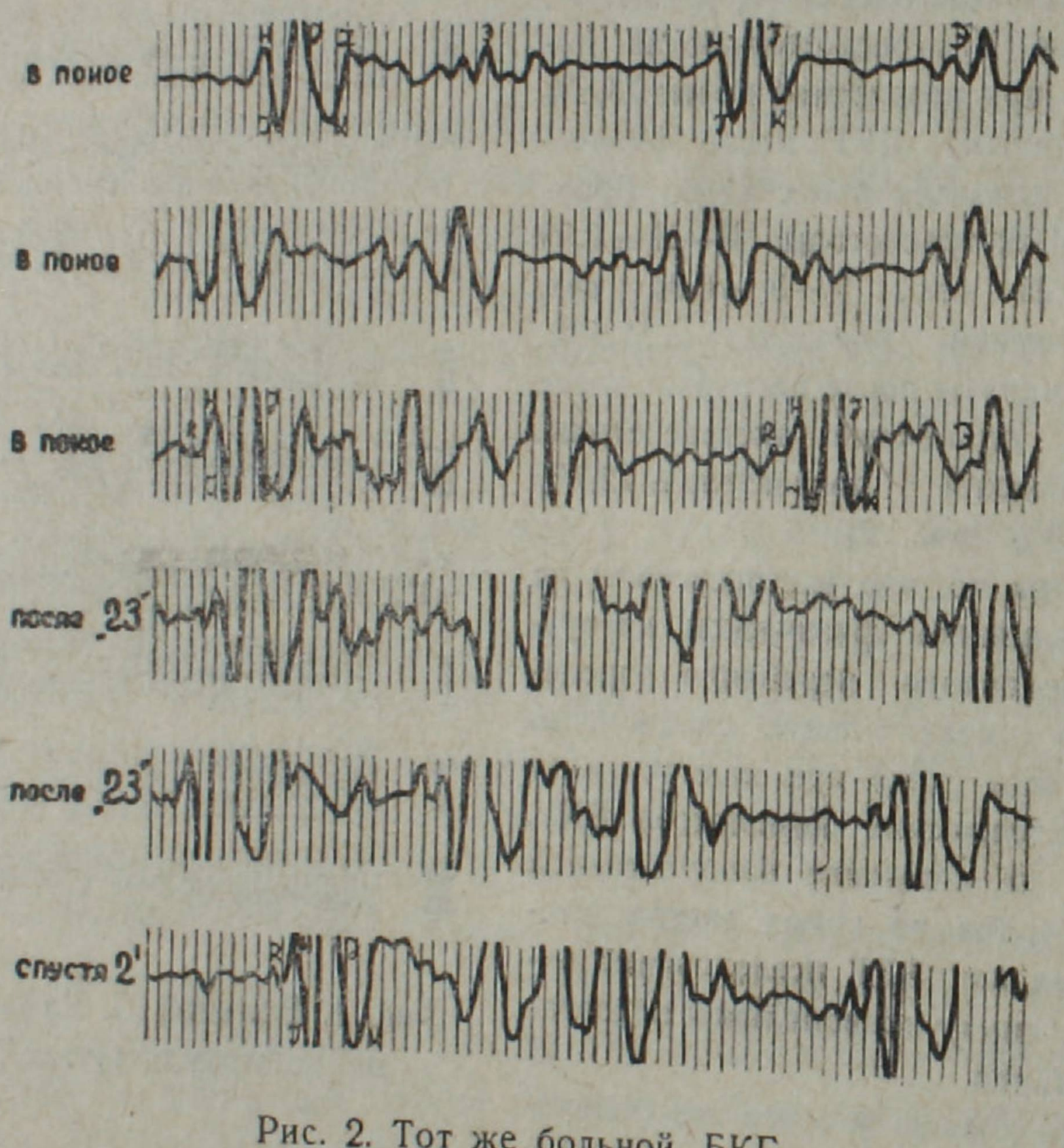

Рис. 2. Тот же больной. БКГ.

Данные инструментального исследования у 27 больных атеросклеротическим кардиосклерозом (средний возраст 53 года) оказались более динамичными. Из ЭКГ изменений обращали на себя внимание отсутствие восстановления исходной частоты ритма, исходной величины внутрижелудочковой проводимости, электрической систолы и систолического показателя спустя 2 мин. после физической нагрузки, смещение сегмента S—T у 16 из 27 больных, изменения зубца T у 18 из 27 и «обратная реакция» у 12. БКГ изменения у этой группы больных также оказались выраженными: II и III степени изменений по Броуну переходили преимущественно в III степень после физической нагрузки, что оставалось без изменения и спустя 2 мин. Средняя продолжительность интервала R—H в покое=0,11 сек. удлинялась после нагрузки до 0,12 сек., в то время как средняя продолжительность интервала H—K=0,21 сек. сокращалась до 0,20 сек., что снижало внутрисистолический показатель с 65,4% до 64,8%.

Существенное значение в диагностике атеросклероза имело АПГ исследование. Ускорение распространения пульсовой волны по височной артерии с интервалом R—A, доходившим до 0,11—0,14 сек. и по лучевой артерии с интервалом R—A, доходившим до 0,18—0,20 сек., неизменно указывало на уплотнение сосудистой стенки.

Сопоставление данных инструментального исследования у 11 больных атеросклеротическим кардиосклерозом в сочетании с гипертонической болезнью (средний возраст 64 года) показало ценность каждого из трех методов функциональной диагностики.

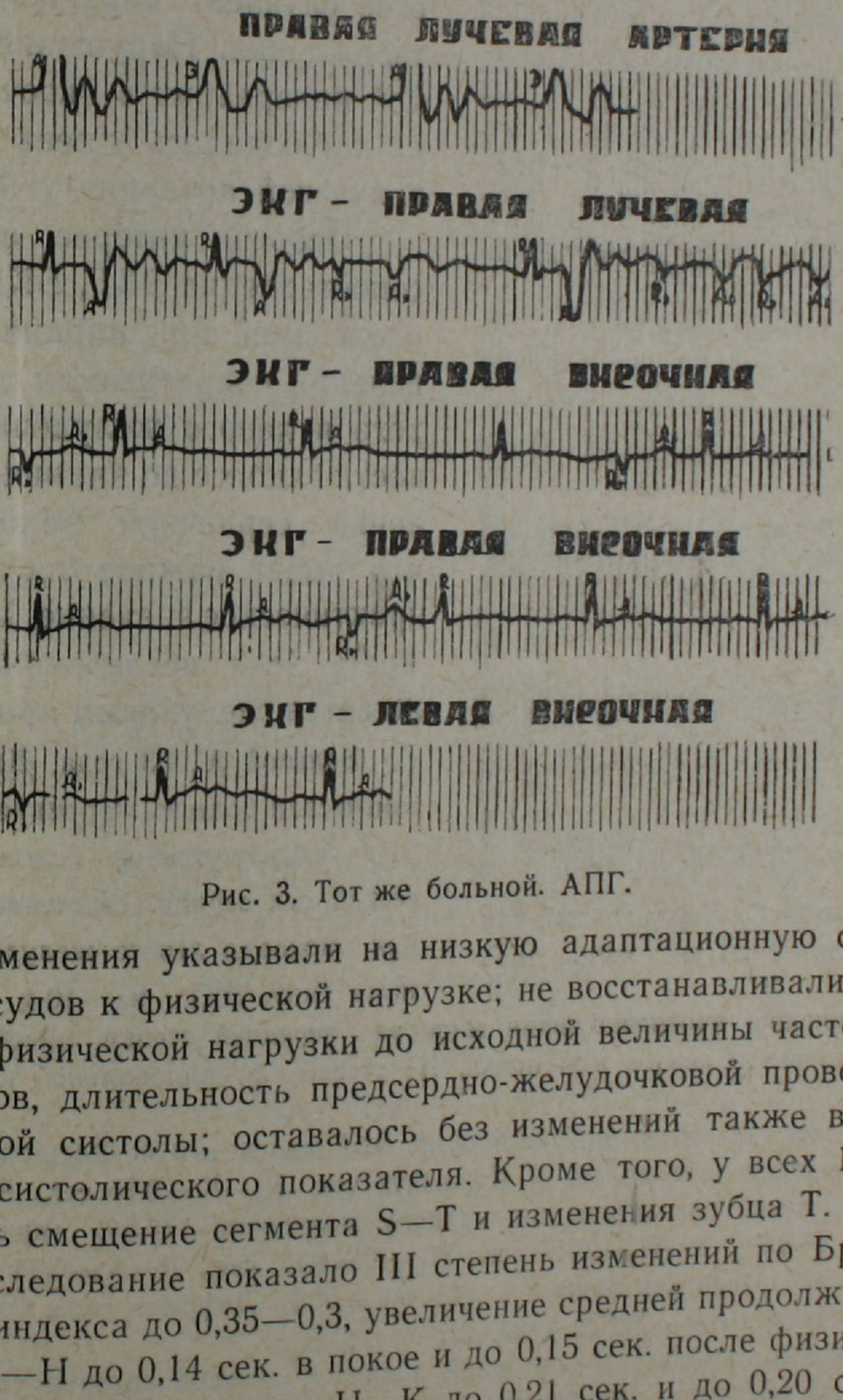

Рис. 3. Тот же больной. АПГ.

ЭКГ изменения указывали на низкую адаптационную способность сердца и сосудов к физической нагрузке; не восстанавливались спустя 2 мин. после физической нагрузки до исходной величины частота сердечных периодов, длительность предсердно-желудочковой проводимости и электрической систолы; оставалось без изменений также выраженное увеличение систолического показателя. Кроме того, у всех 11 больных наблюдалось смещение сегмента S—T и изменения зубца T.

БКГ исследование показало III степень изменений по Броуну, снижение БКГ индекса до 0,35—0,3, увеличение средней продолжительности интервала R—H до 0,14 сек. в покое и до 0,15 сек. после физической нагрузки, укорочение интервала H—K до 0,21 сек. и до 0,20 сек. 2 мин. спустя после нагрузки. Отмечалось также выраженное понижение внутрисистолического показателя в среднем до 60% в покое и до 55% спустя 2 мин. после нагрузки при возрастной норме 74,5% (по нормативам Института терапии АМН—7).

Взаимообусловленность состояния коронарного кровообращения и состояния сократимости миокарда и у этой группы больных подтверж-

дается ЭКГ данными снижения кровоснабжения миокарда, которые коррелируют с БКГ данными снижения сократимости миокарда. АПГ данные ускорения распространения пульсовой волны по височной артерии с интервалом R—A, доходившим до 0,08—0,12 сек. (при норме 0,15—0,17 сек.), по лучевой артерии с интервалом R—A, доходившим до 0,13—0,17 сек. (при норме 0,21—0,23 сек.), неизменно указывали на уплотнение сосудистой стенки, что подкрепляло диагностику атеросклероза при отсутствии в подавляющем большинстве случаев биохимического подтверждения. Нарушение вазомоторной иннервации в височных артериях наблюдалось у всех 11 больных, в лучевой артерии—у 9 больных.

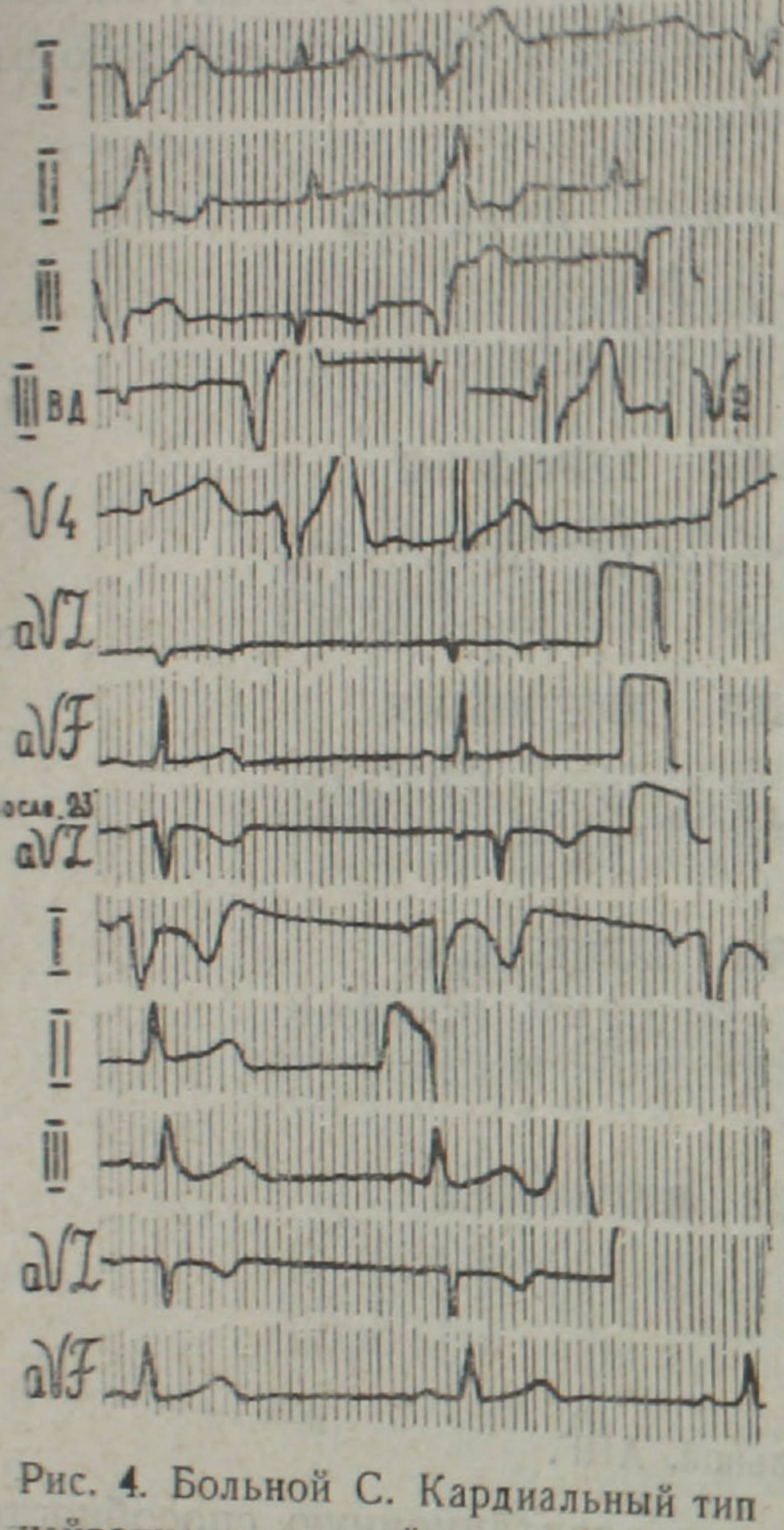

Рис. 4. Больной С. Кардиальный тип нейроциркуляторной дистонии. ЭКГ.

Особый интерес представляло сопоставление ЭКГ, БКГ и АПГ исследований при парциальном определении сократимости мышцы правого и левого желудочка в отдельности задолго до клинических проявлений сердечной недостаточности, что имеет важное теоретическое и практическое значение. Целесообразность этих исследований подтверждается следующим примером.

Больной А., 53 года. Диагноз: гипертоническая болезнь, коронарокардиосклероз. ЭКГ—промежуточное положение электрической оси сердца, снижение кровоснабжения миокарда левого желудочка по переднему типу. ЭКГ на 10-й мин. стояния: усилилось снижение кровоснабжения миокарда передней стенки, преобладание электрической активности левого желудочка, III степень функциональной недостаточности миокарда.

БКГ—III степень изменений по Броуну. БКГ индекс = 0,33. Расщепление волны H и высокие диастолические волны. $R—H_1 = 0{,}09$ сек., $H_1—K = 0{,}25$ сек., $R—K = 0{,}34$ сек. Внутрисистолический показатель для правого желудочка = 73,5% (при норме по настоящим данным 64,8%). $R—H_2 = 0{,}17$ сек., $H_2—K = 0{,}17$ сек., $R—K = 0{,}34$ сек. Внутрисистолический показатель для левого желудочка = 50%. Дефицит силы сокращений миокарда левого желудочка—14,8% (рис. 6).

АПГ больного: амплитуда колебаний в правой лучевой артерии увеличилась, а в обеих височных артериях уменьшилась на счет в уме. По правой лучевой артерии интервал $R—A = 0{,}15$ сек., по обеим височным—интервал $R—A = 0{,}09$ сек. (рис. 7).

Атеросклеротический патогенез заболевания подтверждается АПГ данными выраженного ускорения распространения пульсовой волны по височным и лучевой артериям, что указывает на уплотнение их стенки. При задаче на вторую сигнальную систему размах колебаний в височных артериях уменьшился, а в лучевой увеличился, что является парадоксальной реакцией и выражает нарушение вазомоторной иннервации в атеросклеротически измененных артериях.

Патологические изменения ЭКГ, БКГ и АПГ, отражающие (соответственно) снижение кровоснабжения миокарда, понижение сократительной функции миокарда и ускорение распространения пульсовой волны с нарушением вазомоторной иннервации, с развитием гипертонической болезни и прогрессированием коронарного атеросклероза нарастают по частоте и выраженности. Это объясняется, по-видимому, тем, что как первая, так и вторая форма сосудистой патологии обусловливает коронарную недостаточность той или иной степени, а вместе с тем и снижают сократимость миокарда.

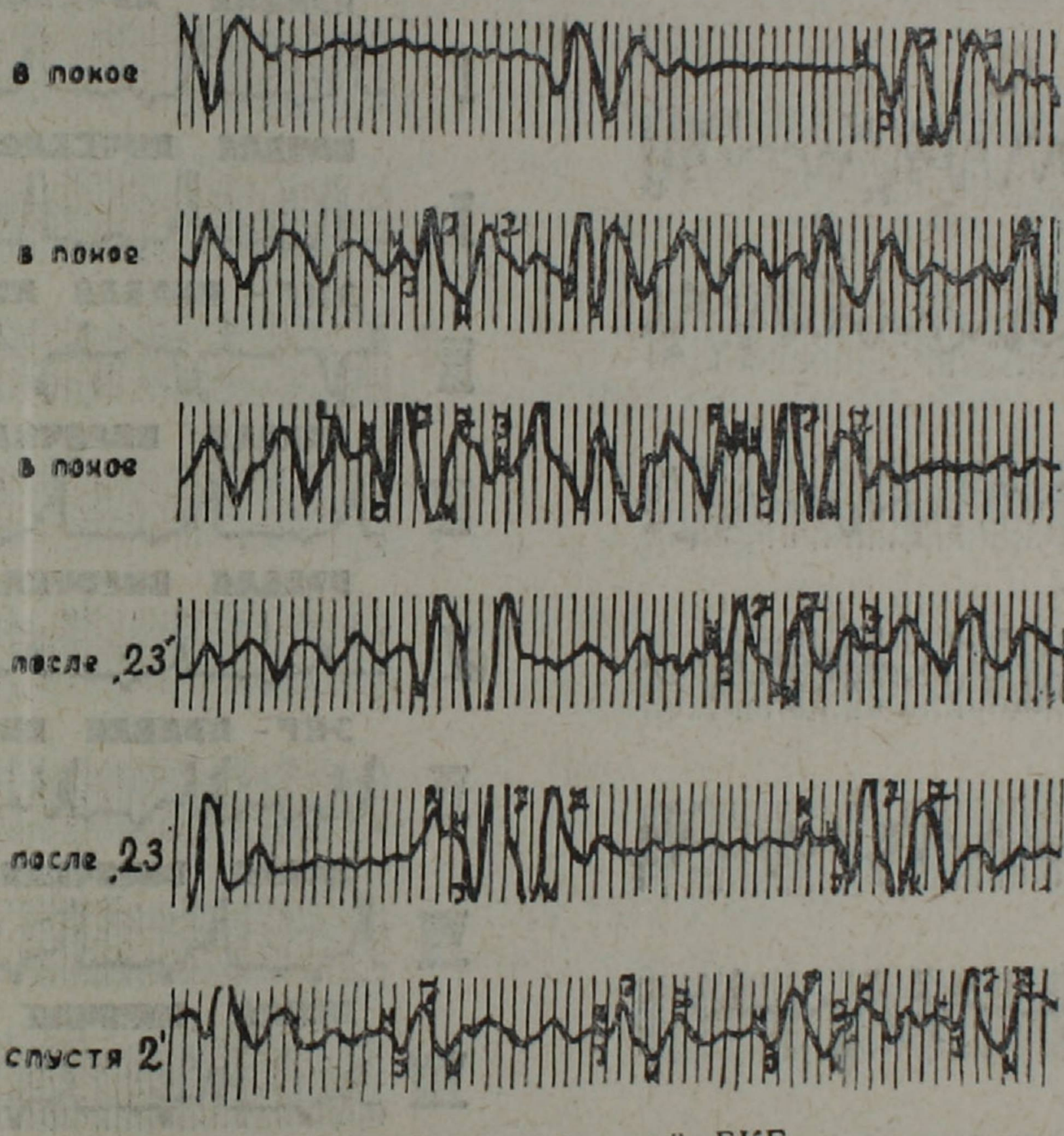

Рис. 5. Тот же больной. БКГ.

Этот отчетливый параллелизм ЭКГ, БКГ и АПГ исследований в функциональной диагностике сердечно-сосудистой патологии взаимно сближает и дополняет их, способствуя более глубокому изучению интимных сторон сердечно-сосудистой деятельности.

Выводы

1. Понижение с возрастом адаптационной способности сердца к физической нагрузке по данным ЭКГ и БКГ исследований у практически здоровых лиц—это проявление развития доклинической стадии атеросклероза коронарных артерий, что коррелирует с артериопьезографическими данными ускорения распространения пульсовой волны и нарушения вазомоторной иннервации с помощью задачи на вторую сигнальную систему, выявляющими снижение корковой динамики.

2. Сопоставление данных инструментального исследования у больных атеросклеротическим кардиосклерозом в сочетании с гипертонической болезнью показало динамичность изменений, специфичных для каждого из трех методов: электрокардиографического—снижения кровоснабжения миокарда, баллистокардиографического—понижения сократимости миокарда и артериопьезографического—ускорения распространения пульсовой волны, нарушения вазомоторной иннервации и понижения корковой динамики.

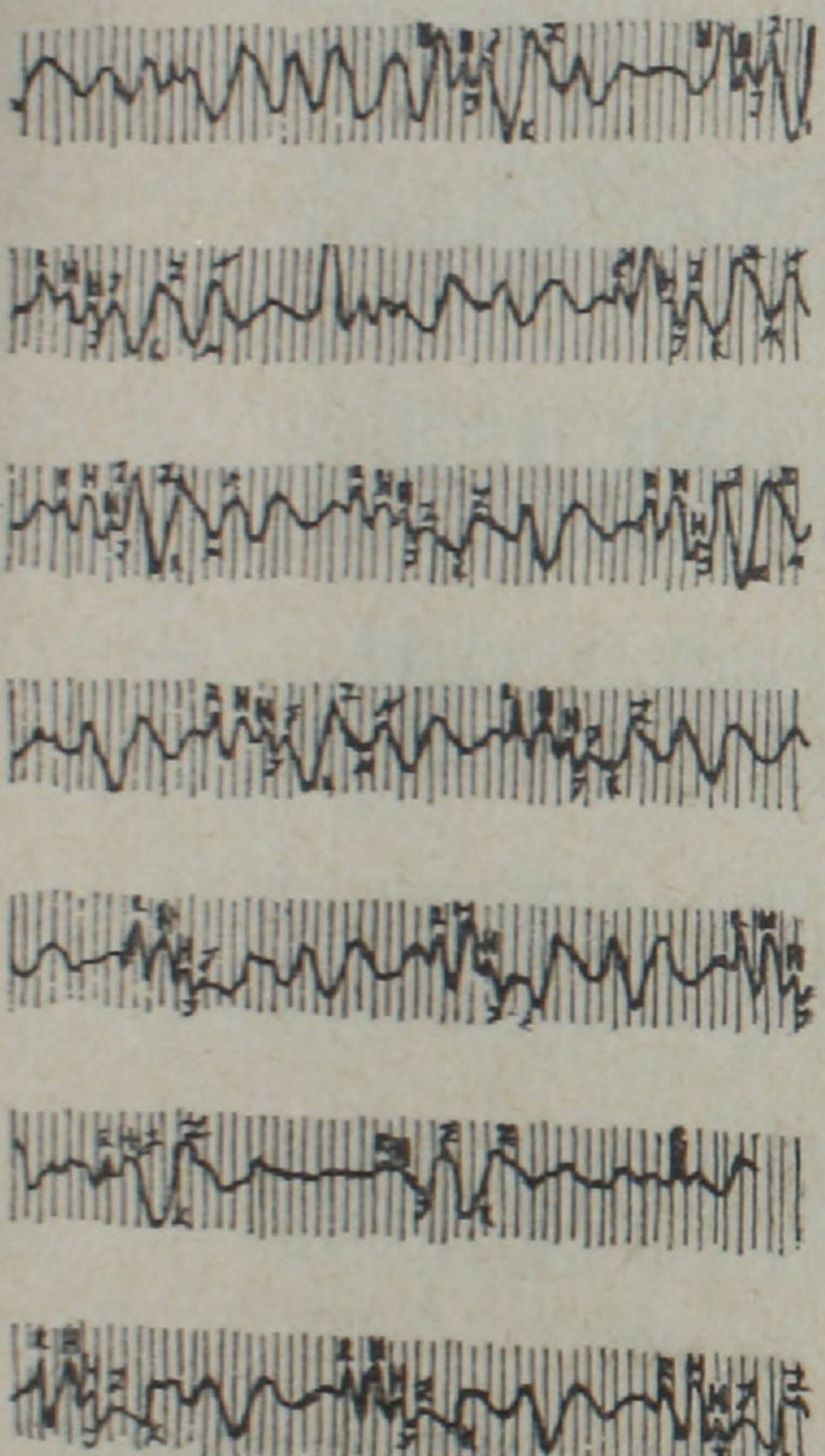

Рис. 6. Больной А. Гипертоническая болезнь, коронарокардиосклероз. БКГ.

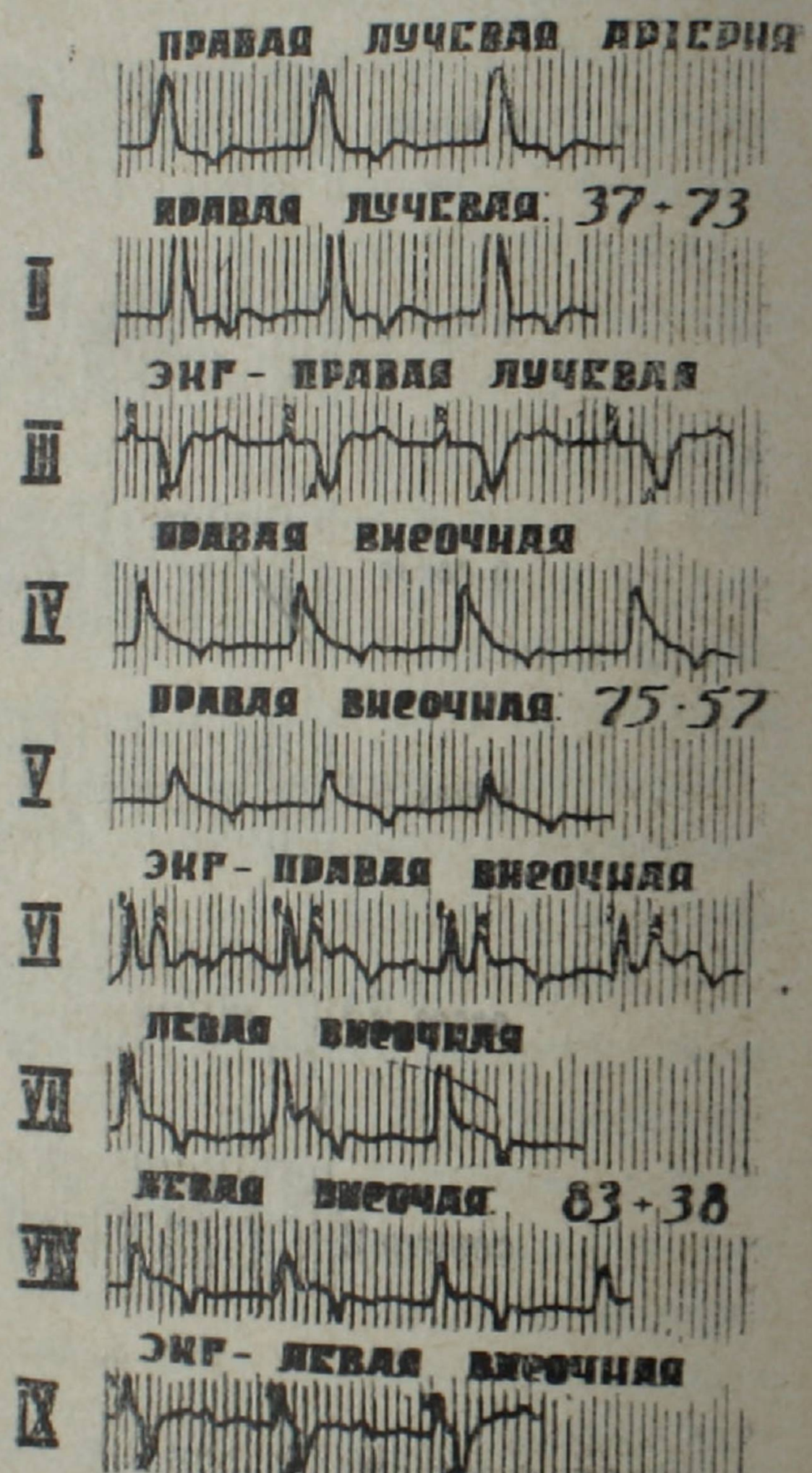

Рис. 7. Тот же больной. АПГ.

3. Раздельное изучение фазы изометрического напряжения и фазы изгнания для каждого из желудочков при асинхронизме периода напряжения и диссоциации баллистических сил позволяет дифференцированно определять сократимость миокарда правого и левого желудочка в отдельности, а также дает возможность уточнять характер и степень компенсаторной способности мышцы правого желудочка при понижении сократимости мышцы левого желудочка.

Окружной военный госпиталь

Поступило 27/X 1963 г.

Վ. Ս. ՇԱՀԻՆՅԱՆ

ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ ԳՈՐԾԻՔԱՅԻՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Մեր կողմից կատարված են գործիքային կոմբինացված հետազոտություններ սիրտ-անոթային էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ, բալիստոկրադիոգրաֆիկ, արտերիոպիեզոգրաֆիկ ցուցանիշների վրա սիստեմի հասկային փոփոխությունների ազդեցությունը որոշելու նպատակով:

Մենք փորձել ենք այդ փոփոխությունները կապել աթերոսկլերոզի զարգացման մինչ կլինիկական շրջանի հետ:

Կատարված հետազոտությունները թույլ են տվել գալու այն եզրակացության, որ հասակի հետ կապված սիրտ-անոթային սիստեմի ադապտացիոն ունակության իջեցումը ֆիզիկական լարվածության նկատմամբ կապված է աթերոսկլերոզի զարգացման նախակլինիկական շրջանի հետ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Гринштейн А. М., Брагина Н. Н., Горыд В. С.** Клиническая медицина, 1954, 3, стр. 13.
2. **Парин В. В., Мареев А. В.** Сборник трудов конференции Института терапии АМН СССР. М., 1956.
3. **Плоц Милтон.** Коронарная болезнь. М., 1961.
4. **Шагинян В. С.** Сборник научных работ, кн. 1, 1959.
5. **Шагинян В. С.** Журнал экспериментальной и клинической медицины, 1962, 11, стр. 3.
6. **Шагинян В. С.** Сообщения АН Груз. СССР, 1962, 3, стр. 17.
7. **Эрина Е. В.** Терапевтический архив, 1960, 5, стр. 77.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. Г. ГЕЛЬШТЕЙН, Е. М. СМИРЕНСКАЯ, Б. М. КОГАН

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ В ПРОЦЕССЕ РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ И ПОСЛЕДУЮЩЕГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Развитие клинической смерти во время различных оперативных вмешательств является одним из наиболее тяжелых осложнений. В сердечно-сосудистой хирургии она наблюдается несравненно чаще (в 50—100 раз), чем при обычных операциях ([5, 10, 13, 14]).

Это обстоятельство привлекло внимание многих исследователей к изучению данного вопроса.

Клиническая смерть, являясь самой глубокой, но обратимой стадией терминальных состояний, характеризуется отсутствием всех видимых признаков жизни—сознания, дыхания, сердечных сокращений. Однако в этом периоде сохраняются биоэлектрическая активность сердца, примитивные рефлекторные реакции при нанесении раздражения извне и минимальный обмен веществ с преобладанием процессов гликолиза. Несомненный интерес представляет изучение особенностей развития клинической смерти и последующего восстановления сердечной деятельности при сравнительном анализе различных причин и факторов, способствующих возникновению терминальных состояний.

Изучение этих вопросов по данным, полученным при клиникоэлектрокардиографических сопоставлениях, является предметом настоящего сообщения. Мы провели обследование 82 больных, у которых во время оперативного вмешательства наблюдалась клиническая смерть (72) или агония (10). Агония характеризуется неопределяющимся артериальным давлением, сохранением редкого пульса на сонных артериях и отчетливой сердечной деятельностью, неритмичными судорожными вдохами с участием вспомогательной мускулатуры, отсутствием рефлексов мигания, расширением зрачков и прекращением их реакции на свет, отсутствием сознания. Под наблюдением находились больные митральным пороком (40), приобретенными многоклапанными поражениями сердца (12), врожденными пороками сердца: тетрадой Фалло (8), открытым артериальным протоком (5), коарктацией аорты (2), сдавливающим перикардитом (4) и больные (11) другими заболеваниями (аневризм аорты, сердца, хроническая коронарная недостаточность, недостаточность митрального и аортального клапанов и др.). Операции проводились с эфирным и закисно-кислородным наркозом, смесями Шейна-Ашмана и азептропной и под местным обезболиванием. На протяжении всего оперативного вмешательства проводилось непрерывное электрокардиографичес-

кое визуальное наблюдение (электровекторкардиоскоп И. Т. Акулиничева) или графическая запись электрокардиограммы (многоканальные электрокардиографы фирмы «Галилео» и «Мингограф В-42»). Восстановление функций проводилось по методике, разработанной В. А. Неговским с сотрудниками [7].

Правильное понимание происходящих нарушений деятельности сердца и объективная оценка изменений электрокардиограммы теснейшим образом связаны с четкой характеристикой различных этапов терминального состояния и их терминологией.

Началом клинической смерти является момент прекращения кровообращения на фоне уже угасших остальных функций организма. Прекращение кровообращения наступало в результате полного отсутствия сердечных сокращений—асистолии или возникновения фибрилляции желудочков с отчетливыми, но разновременными сокращениями отдельных мышечных волокон и их групп, не обеспечивающими выброса крови из сердца.

Анализ наших данных показал, что наступлению клинической смерти в подавляющем большинстве случаев предшествуют различные нарушения сердечной деятельности, которые в значительной степени определяются причинами, способствующими развитию терминальных состояний (табл. I).

Как видно из таблицы, начальные изменения электрокардиограммы, предшествующие звену различных нарушений, в конечном счете приведших к развитию клинической смерти, находятся в несомненной зависимости от причины, способствующей развитию терминальных состояний. Так, при кровотечении наиболее частым исходным нарушением сердечной деятельности было замедление ритма, а при непосредственном раздражении сердца—желудочковая экстрасистолия.

Виды прекращения кровообращения и быстрота его развития также определяются характером причины, вызвавшей терминальное состояние.

Если при кровотечении у подавляющего большинства больных имела место асистолия, возникавшая с различной быстротой, то при развитии клинической смерти под влиянием рефлекторных реакций основным видом прекращения кровообращения была быстро развивавшаяся первичная фибрилляция.

Начальные изменения сердечной деятельности—предвестники развития клинической смерти, как показали наши наблюдения, приводили к определенным изменениям ЭКГ, включая нарушения деятельности сердца, приводившие непосредственно к прекращению кровообращения. Среди исходных изменений ЭКГ наиболее частыми, по нашим данным, были замедление сердечных сокращений (27), желудочковая экстрасистолия (21), выраженные признаки ишемии миокарда (12) и др.

Возникновение выраженной брадикардии, обусловленной влиянием блуждающих нервов, способствовало появлению у подавляющего большинства больных внутрижелудочковой блокады и последующему резкому замедлению ритма. Желудочковая экстрасистолия, развиваясь, как

Таблица 1

Изменения электрокардиограммы в зависимости от причин, вызвавших клиническую смерть

Причины	Число больных	Наиболее часто встречающиеся начальные изменения электрокардиограммы	Виды прекращения кровообращения			Прекращение кровообращения		
			первичная фибрилляция	асистолия		внезапно	быстро	постепенно
				всего	из них с вторичной фибрилляцией			
1. Кровотечение	28	Замедление ритма — 14 Ишемия миокарда — 6 Желудочковая экстрасистолия — 6	5	23	7	2	17	9
2. Непосредственное раздражение сердца	28	Желудочковая экстрасистолия — 12 Замедление ритма — 6	12	16	2	12	10	6
3. Рефлекторные реакции	5	Узловой ритм на фоне выраженного замедления — 3	4	1	—	3	2	—
4. Острая сердечная недостаточность	6	Желудочковая экстрасистолия — 3 Блокада ножек пучка Гиса — 3	3	3	1	—	1	5
5. Различные причины (бронхоспазм, снятие зажимов с сосудов и т. д.)	15	Признаки ишемии миокарда — 6 Замедление ритма — 4	3	12	4	3	4	8
Итого:	82		27	55	14	20	34	28

правило, в результате непосредственного раздражения миокарда, особенно зоны левого атриовентрикулярного отверстия, являлась исходным фоном для атриовентрикулярного ритма и трепетания желудочков. У ряда больных нарушения сердечной деятельности встречались независимо от исходных изменений.

Однако все же отмеченная выше закономерность последовательного развития нарушений сердечной деятельности оставалась характерной. Постепенное возникновение нарушений ЭКГ у больных во время угасания деятельности сердца описано и другими авторами [3, 9].

Следует подчеркнуть, что у 20 больных клиническая смерть развилась внезапно без предшествующих дополнительных изменений ЭКГ по типу развития рефлекторной асистолии [2, 10]. Внезапное развитие клинической смерти наблюдалось нами чаще всего при непосредственном раздражении сердца или возникновении рефлекторных реакций во время операции.

По характеру начальных нарушений электрокардиограммы в значительной степени можно определить вид последующего прекращения кровообращения. Желудочковая экстрасистолия и трепетание желудочков приводили обычно к развитию первичной фибрилляции. Замедление ритма на фоне ишемии являлось обычно предвестником асистолии.

Во время клинической смерти в зависимости от вида прекращения кровообращения на ЭКГ фиксировались различные изменения. Так, при первичной фибрилляции регистрировались беспорядочные частые колебания, как правило, определяющиеся и визуально. При асистолии наблюдалась прямая линия (31 больной) или редкие комплексы обычной формы (24 больных) с блокадой ножек пучка Гиса, выраженными признаками ишемии миокарда или более тяжелыми нарушениями (идиовентрикулярный ритм, полная атриовентрикулярная блокада, монофазные комплексы и т. п.).

Наличие редких деформированных, а иногда и неизмененных желудочковых комплексов во время клинической смерти отмечалось также и другими авторами [7, 12, 15].

Механизм прекращения кровообращения и угасания деятельности других органов есть парабиоз. Такое заключение можно сделать на основании наблюдавшихся нами различных тяжелых нарушений ЭКГ (атриовентрикулярный ритм и диссоциация с интерференцией, атриовентрикулярная блокада ножек пучка Гиса, монофазные комплексы и др.) при сопоставлении их с материалами по этому вопросу ряда других исследователей [1, 6, 8]. Следовательно, возникновению клинической смерти способствуют все факторы, понижающие лабильность миокарда или усиливающие частоту раздражения. К факторам, понижающим лабильность, относится общая [4] или очаговая гипоксия миокарда в результате неравномерного снабжения сердечной мышцы кислородом [12], интоксикация большими дозами лекарственных препаратов или несовместимым их применением, глубокий наркоз и нарушение ионного равновесия [5].

Чрезвычайно сильное раздражение наносится сердцу во время травматических и длительных внутрисердечных манипуляций. Обычное для сперацій раздражение сердца может стать чрезвычайно сильным при повышении возбудимости миокарда, которое возникает при применении наркотических препаратов, обладающих симпатомиметическим действием (эфир, флюотан и др.), а также при гиперкапии [2, 3, 5].

Анализ электрокардиограмм, проведенный у 10 больных, находившихся в состоянии агонии, показал, что на этой стадии терминального состояния тоже наблюдались различные изменения биоэлектрической активности сердца. У 5 больных регистрировался замедленный синусовый ритм, у остальных были отмечены различные нарушения ритма (полная атриовентрикулярная блокада, блокада ножек пучка Гиса, идиовентрикулярный ритм и трепетание желудочков), не сопровождавшиеся прекращением кровообращения.

Особенности усиления деятельнссти сердца после агонии, так же, как восстановление его сокращений после клинической смерти, зависели от причин, способствующих развитию терминальных состояний (табл. 2). Если у больных терминальное состояние развивалось в результате кровотечения, то при восстановлении деятельности сердца наиболее часто появлялся идиовентрикулярный ритм, или на электрокардиограмме продолжала сохраняться прямая линия. После терминальных состояний, возникших при непосредственном раздражении сердца, наиболее типичной характеристикой ЭКГ в начальном периоде восстановления был исходный ритм. Характер причины оказывал существенное влияние и на завершающий этап восстановления сердечной деятельности. Если при кровотечении у большинства больных развивалась необратимая остановка сердца, то при непосредственном раздражении сердца значительно чаще наблюдалось полное восстановление исходной ЭКГ.

При проведении клинико-электрокардиографических сопоставлений было установлено, что в отличие от периода угасания сердечной деятельности во время ее восстановления наблюдалась короткая цепь различных изменений электрокардиограммы, а у 25 больных сразу восстанавливался исходный ритм. Следует также подчеркнуть и ту особенность периода восстановления, что при быстром переходе появившихся комплексов ЭКГ к исходному ритму эффективная деятельность сердца возобновлялась сразу. При появлении тяжелых нарушений на ЭКГ в виде атриовентрикулярной блокады и блокады ножек пучка Гиса, идиовентрикулярного ритма и т. п., как правило, на фоне выраженных признаков ишемии миокарда и замедления ритма наблюдалось постепенное восстановление эффективной деятельности сердца.

Как показали наши наблюдения, при повторном развитии клинической смерти восстановление было более медленным с выраженными нарушениями ритма. На восстановление сердечной деятельности оказывала свое влияние и длительность изменений ЭКГ в процессе угасания функции сердца. После медленного развития тяжелых нарушений вос-

Таблица 2

Изменения ЭКГ в процессе восстановления сердечной деятельности в зависимости от причины, вызвавшей остановку сердца

Причины	Число больных	Наиболее частые изменения в начале восстановления сердечной деятельности	Последующее развитие восстановления	Завершающий этап восстановления	
				исходный ритм	необратимая остановка сердца
1. Кровотечение	28	идиовентрикулярный ритм — 10 отсутствие комплексов — 8	блокада ножек пучка Гиса — 11 атриовентрикулярная блокада — 7	6	22
2. Непосредственное раздражение сердца	28	исходный ритм — 10 идиовентрикулярный ритм — 5	блокада ножек пучка Гиса — 4 атриовентрикулярная блокада — 4 признаки ишемии миокарда — 4	19	9
3. Рефлекторные реакции	5	различные изменения ЭКГ	различные изменения ЭКГ	2	3
4. Острая сердечная слабость	6	исходный ритм — 3	различные изменения ЭКГ	2	4
5. Различные причины (бронхоспазм, снятие зажимов с сосудов и т. п.)	15	исходный ритм — 7 идиовентрикулярный ритм — 2	блокада ножек пучка Гиса — 6 атриовентрикулярная блокада — 5 замедление ритма — 6	4	11
Итого	82	—		33	49

становление исходной ЭКГ мы могли зафиксировать только у 8 из 28 больных, а при более быстром развитии нарушений такое восстановление наблюдалось у многих больных (25 из 55).

Особенности восстановительного периода у больных после агонии характеризовались тем, что у 6 больных был зафиксирован исходный ритм, а у остальных 4 имели место узловой и идиовентрикулярный ритм или возникла асистолия.

Последующее развитие изменений проходило на фоне выраженных признаков ишемии миокарда (у 7 из 10 больных). На завершающем этапе восстановления сохранялась та же закономерность, что и у больных с клинической смертью.

Отличительной особенностью восстановления сердечной деятельности у наших больных являлась быстрая смена одних нарушений другими. В отличие от ряда других исследователей [1, 7] мы не наблюдали в процессе восстановления зеркального отражения изменений ЭКГ, возникающих при угасании сердечной деятельности. Как было уже указано, у многих больных отмечалось быстрое и даже внезапное восстановление исходного ритма, что было обусловлено, по всей вероятности, столь же внезапным развитием клинической смерти и ее непродолжительностью.

Проведенное исследование позволяет сделать следующее заключение:

1. Развитие терминальных состояний является одним из наиболее тяжелых осложнений во время оперативного вмешательства в условиях сердечно-сосудистой хирургии.

2. Развитие терминальных состояний начиналось с типичных и легкообратимых изменений, характерных для обычного течения операций (желудочковая экстрасистолия, замедление ритма, гипоксия миокарда и т. п.). Эти нарушения внезапно прогрессировали и углублялись с различной быстротой, что приводило сразу или через ряд промежуточных этапов к прекращению кровообращения.

3. Клиническая смерть возникала в результате прекращения кровообращения двух видов: асистолии или первичной фибрилляции. Оба вида этих нарушений начинались с различных изменений электрокардиограммы: фибрилляция с желудочковой экстрасистолии или трепетания желудочков; асистолия—с замедления ритма и ишемии миокарда.

4. Во время кратковременной (1—3 мин.) клинической смерти при отсутствии сокращений сердца у большинства больных сохранялась его электрическая активность в виде наличия фибрилляции, редких комплексов с блокадой ножек пучка Гиса, деформированных или монофазных желудочковых комплексов и т. п.

5. Изменения ЭКГ в процессе усиления или восстановления деятельности сердца характеризовались быстрым появлением исходного ритма (синусового или мерцательной аритмии), но чаще развитием различных нарушений (идиовентрикулярного ритма, блокады ножек пучка Гиса и т. п.). Последние через ряд промежуточных этапов возвращались к ис-

ходному ритму или прекращались, что сопровождалось развитием необратимой остановки сердца.

6. Изменения ЭКГ (начальные, последующие, прекращение кровообращения и характер восстановления) в процессе угасания и восстановления деятельности сердца у больных в значительной степени определялись причиной, вызвавшей клиническую смерть, продолжительностью ее, повторным возникновением, начальным нарушением электрокардиограммы и т. п.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
АМН СССР

Поступило 5/VIII 1964 г.

Գ. Գ. ԳԵԼՇՏԵՅՆ, Ե. Մ. ՍՄԻՐՆՈՎԱՅԱ, Բ. Մ. ԿՈԳԱՆ

ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՄԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՄԱՀՎԱՆ ՁԱՐԳԱՑՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ԵՎ ՍՐՏԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԳԱ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակները հետազոտել են էլեկտրոկարդիոգրամայի փոփոխությունները (անընդհատ գրանցում) սիրտ-անոթային համակարգի տարբեր հիվանդություններով տառապող 82 հիվանդի մոտ, որոնց մոտ կլինիկական մահը և ագոնիան առաջացել են վիրահատման ժամանակ։

Կլինիկա-էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ համադրումները ցույց տվին, որ էլեկտրոկարդիոգրամայի թեթև փոփոխությունները, որոնք բնորոշ են վիրահատման սովորական ընթացքին (փորոքային էքստրա-սիստոլիա, ռիթմի դանդաղեցում, միոկարդի գիպոկսիա և այլն), երբեմն ուժեղանում են, խորանում (նկատվում է անցելիության խանգարում, իդիովենտրիկուլյար ռիթմ և այլն) և հանգեցնում են տերմինալ վիճակի զարգացմանը։

Կլինիկական մահը վրա է հասնում արյան շրջանառության երկու տիպի դադարումների պատճառով՝ ասիստոլիա կամ առաջնային ֆիբրիլյացիա, որոնք պարզանում են էլեկտրոկարդիոգրամայի տարբեր խանգարումների հետևանքով։ Կարճատև կլինիկական մահվան ժամանակ (1—3 րոպե) սրտի կծկումների բացակայության դեպքում նրա էլեկտրական ակտիվությունը պահպանվում է ֆիբրիլյացիայի, ասիստոլիայի, փորոքային կոմպլեքսների, կամ գիսի փնջի ոտքերի բլոկադայի հետ կապված հազվադեպ կոմպլեքսների առկայության դեպքում։

Սրտի գործունեության դադարեցման և վերակենդանման պրոցեսում էլեկտրոկարդիոգրամայի փոփոխությունները մեծ մասամբ որոշվում են տերմինալ վիճակի և նրանց զարգացման երկարատևության պատճառով։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Андреев С. В.** Восстановление деятельности сердца человека после смерти. М., 1955.
2. **Бакулев А. Н., Гельштейн Г. Г.** Мерцание и трепетание желудочков и остановка сердца. В кн.: Хирургическое лечение митрального стеноза. М., 1958, стр. 223.

3. **Гельштейн Г. Г.** Изменения электрокардиограммы во время митральной комиссуротомии. М., 1960.
4. **Гурвич Н. Л.** Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.
5. **Жоров И. С.** Общее обезболивание в хирургии. М., 1959.
6. **Магницкий А. Н.** К вопросу об энергетике парабиоза. В кн.: Проблемы биологии и медицины. М., 1964.
7. **Неговский В. А.** Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти. М., 1954.
8. **Русанов В. С.** Диссертация. М., 1942.
9. **Фогельсон Л. И.** Медико-биологический журнал, 1928, 6, стр. 3.
10. **Цукерман Б. М.** Терминальные состояния и их лечение. В. кн.: Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. М., 1962, стр. 359.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Հոպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Н. М. САРКИСЯН

ВЕКТОРКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ

При активном ревматическом процессе на электрокардиограммах отмечаются изменения со стороны предсердного комплекса, предсердно-желудочковой проводимости и зубца Т. Гораздо реже встречаются нехарактерные изменения желудочкового комплекса.

П. Е. Лукомский [9] отмечает, что электрокардиографические наблюдения при ревматизме имеют большое значение, так как во многих случаях ревматический миокардит трудно отличить от ревматического эндокардита.

Для более углубленного анализа комплекса QRS при активном ревматическом процессе начато применение векторкардиографического метода исследования. З. З. Дорофеева, И. Ф. Игнатьева [5, 6] считают, что при ревматическом кардите отмечаются определенные изменения петель векторкардиограммы в виде их деформации и уменьшения, изменения ориентации и ротации. Все это может свидетельствовать о большей или меньшей степени активности ревматического процесса. По данным Ю. Ю. Ругенюс [13] ВКГ более четко и наглядно, чем ЭКГ, отражает расстройства процессов деполяризации и реполяризации. В. И. Маколкин, В. А. Аствацатрян [1, 10, 11] пришли к выводу, что ревмокардит вызывает главным образом изменение петли Т и угла QRS—Т. Согласно наблюдениям В. С. Гасилина и Ю. П. Мироновой [2], векторкардиографическая информация не может дать четких диагностических данных об активности ревматического процесса, так как здесь возможно влияние воспалительных, дистрофических процессов и гипертрофии различных отделов сердца. То же утверждает и И. В. Мамонтов [12].

Целью данного исследования являлось изучение векторкардиограммы детей, больных ревматизмом, без наличия порока сердца. Всего обследовано 66 больных, из них 42 ребенка—с первой атакой ревматизма, 24—с рецидивирующим ревмокардитом. Больные детально обследовались в клинике; ЭКГ зарегистрированы в стандартных, однополюсных и грудных отведениях, ВКГ—по системе И. Т. Акулиничева в пяти плоскостях при усилении 1mv=2 см. Изменения ЭКГ при миоэндокардите (29 детей) были более выраженные, чем при преимущественном поражении эндокардита, эндомиокардите (37 детей) [3, 15—17]. Наблюдались изменения зубца Р в виде снижения его вольтажа, зазубренности, удлинение предсердно-желудочковой проводимости, удлинение электрической

систолы сердца, снижение вольтажа зубцов, различные виды нарушения ритма.

Анализ векторкардиограмм исследуемых больных дал следующие результаты: пространственное положение петли QRS существенно не изменилось, поэтому не менялось и направление записи петли QRS в различных проекциях. Лишь у 7 детей при наблюдении в динамике отмечено изменение вращения петли QRS в первой и четвертой проекциях. Максимальный вектор петли QRS в первой проекции располагался в секторе от +15° до +80°, чаще ближе к +80°. Мало варьировала форма петли QRS. В основном отмечались небольшие изменения в длине и ширине ее, которые можно было объяснить, по-видимому, съемкой при различных фазах дыхания. В трех случаях петля QRS стала значительно удлиненной. У 6 детей конечное отклонение петли QRS было изломанным, неровным, затем в динамике в период клинического выздоровления контуры его стали гладкие. У 14 детей форма петли QRS была характерна для частичной блокады правой ножки пучка Гиса, имела выраженное, увеличенное конечное отклонение, направленное вправо и вперед. У одного ребенка—типичная блокада левой ножки пучка Гиса, которая не исчезла в динамике. У одного—полная блокада правой ножки исчезла в период клинического выздоровления. В 22 случаях площадь петли QRS уменьшилась, а затем в процессе лечения при наблюдении в динамике увеличилась. Это можно было объяснить улучшением обменных процессов в миокарде, что, в свою очередь, способствует увеличению электрической активности сердечной мышцы. У большинства из них увеличение петли QRS шло параллельно увеличению вольтажа зубцов ЭКГ. У 9 больных площадь петли QRS при наблюдении в динамике уменьшалась, что можно было объяснить глубиной поражения сердечной мышцы или регистрацией ВКГ при различных фазах дыхания. У 4 больных площадь петли QRS превышала определенную нами норму. У 20 детей не отмечалось выраженной динамики петли QRS.

Анализируя петлю Т, прежде всего можно было отметить частое изменение ее формы. Из округлой при первоначальной съемке она в дальнейшем становилась вытянутой, более удлиненной. Довольно часто контуры петли Т, волнистые в начале заболевания, в период снижения активности ревматического процесса становились гладкими. Максимальный вектор петли Т увеличивался в период стихания активности у 42 больных, причем только у 22 это увеличение соответствовало увеличению зубца Т ЭКГ. В 20 случаях изменения Т на ВКГ появились раньше, чем на ЭКГ. В 15 случаях изменения петли Т не наблюдались, в 9—петля Т увеличивалась соответственно гигантским зубцам Т на ЭКГ с последующим уменьшением их на ЭКГ и ВКГ в связи с клиническим выздоровлением.

Петля Т в большинстве случаев отклонялась к нисходящему колену петли QRS, что слегка увеличивало угол QRS—Т, но это увеличение не выходило за пределы нормы. Только в трех случаях угол QRS—Т был больше нормы (45°, 96°, 76°). Затем в динамике петля Т больше откло-

нялась к восходящему колену петли QRS, что уменьшало угол QRS—T. Подобные изменения наблюдались у 20 детей.

При активном ревматическом процессе пространственное положение петли QRS почти не изменяется, следовательно, не происходит существенных изменений в электрическом поле сердца. Отмеченные нами изменения петли QRS и T связаны, видимо, с неспецифическим воспалительным процессом в миокарде, особенно бурно развивающимся в детском возрасте в связи с особенностями анатомического строения сердечной мышцы [7, 14]. Нарушение биохимических процессов в миокарде ведет к изменению процессов деполяризации, снижению их, что на ЭКГ проявляется снижением вольтажа зубцов и уменьшением петли QRS ВКГ. С наступлением улучшения состояния больного под влиянием принимаемого комплесного лечения наступает улучшение обменных процессов в миокарде, что увеличивает вольтаж зубца QRS ЭКГ и петли QRS ВКГ. Выраженность поражения миокарда различна в связи с глубиной и силой воспалительного процесса. Отсюда понятно, что в отдельных случаях петля QRS не изменяется. Уменьшение петли QRS ВКГ можно объяснить более выраженными изменениями в миокарде, которые не исчезли с клиническим выздоровлением. Увеличение T зубца ЭКГ (гигантские) и T петли ВКГ с последующим их уменьшением было оценено как проявление гипоксии миокарда, имеющегося в случаях выраженного миоэндокардита. Изменение формы петли QRS в виде увеличения конечного отклонения влево и кзади можно связать с развивающейся гипертрофией левого желудочка. Неровные контуры конечного отклонения, по-видимому, связаны с нарушением проводимости. Увеличение конечного отклонения петли QRS вверх и вправо у 14 детей в виде частичной блокады правой ножки пучка Гиса встречается в норме и в динамике не исчезает, что дает возможность считать частичную блокаду правой ножки пучка Гиса вариантом нормы.

Существенно отметить, что изменения T петли ВКГ ранее наблюдались значительно чаще, чем зубца T ЭКГ. С точки зрения диагностики это может явиться одним из основных моментов в наблюдении за течением ревматического процесса у больного ребенка. По нашим данным, трудно судить о ценности изменения угла QRS—T при ревмокардите, т. к. он изменялся только у части больных, причем колебания эти были незначительными за исключением трех случаев. Угловому расхождению векторов QRS и T можно было придать большое значение в случаях развивающейся гипертрофии. Изменения T петли, наблюдаемая ее динамика, изменение формы петли QRS, ее площади, колебания углового расхождения вектора QRS и T, хотя и незначительно, можно связать с наличием и определенным течением ревматического процесса, уменьшением и увеличением активности.

Выводы

1. При активном ревматическом процессе ориентация и форма петли QRS изменяются мало.

2. Величина площади петли QRS претерпевает определенную динамику: отмечаются ее изменения в сторону уменьшения или увеличения.

3. Со стороны петли Т изменения более выраженные: иногда она меняет свою форму, часто величину, причем в ряде случаев эти изменения предшествуют изменению зубца Т ЭКГ.

4. Угловое расхождение векторов QRS и Т при активном ревматическом процессе увеличивается в некоторых случаях незначительно.

5. В период клинического выздоровления указанные изменения могут претерпевать обратное развитие.

Институт педиатрии
АМН СССР

Поступило 23/XII 1964 г.

Ն. Մ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՌԵՎՄԱՏԻԶՄՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՎԵԿՏՈՐԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Տվյալ հետազոտության նպատակն է եղել ուսումնասիրել 66 ռևմատիզմով հիվանդ երեխայի վեկտորկարդիոգրաման, երբ նրանք սրտի արատ չունեն։

Ակտիվ ռևմատիկ պրոցեսի առկայության դեպքում QRS հանգույցի օրիենտացիան և ձևը քիչ է փոփոխվում։ QRS հանգույցի մակերեսի մեծությունը որոշակի դինամիկայի է ենթարկվում (մեծ մասամբ այն սկզբում փոքրանում էր հետագա մեծացմամբ, որը համապատասխանում է կլինիկական առողջացմանը)։

Т հանգույցի կողմից փոփոխությունները ավելի արտահայտված են՝ երբեմն այն փոխում է իր ձևը, հաճախ մեծությունը, ըստ որում մի շարք դեպքերում այդ փոփոխությունները նախորդում են Т էԿԳ ատամների փոփոխությանը։

QRS և Т վեկտորների անկյունային տարբերությունը ակտիվ ռևմատիկ պրոցեսների ժամանակ մեծանում է, մի շարք դեպքերում աննշան, բացի երեք դեպքերից, որտեղ այն հասնում է 45°, 96°, 76°։ Կլինիկական առողջացման ժամանակ նշված փոփոխությունները կարող են հակառակ զարգացում ապրել։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Аствацатрян В. А.** Педиатрия, 1960, 12, стр. 24.
2. **Гасилин В. С., Миронова Ю. П.** Терапевтический архив, 1959, т. 31, 7, стр. 43.
3. **Гротель Д. М.** Терапевтический архив, 1931, т. 9, I, стр. 3.
4. **Гротель Д. М.** Терапевтический архив, 1933, т. II, 5, стр. 451.

5. **Дорофеева З. З., Игнатьева И. Ф.** Труды I Всероссийского съезда терапевтов. М., 1960, стр. 83.
6. **Дорофеева З. З., Игнатьева И. Ф.** Терапевтический архив, 1958, 3, стр. 55.
7. **Ионаш В.** Частная кардиология, ч. I. Прага, 1963.
8. **Ланг Г. Ф.** Руководство по внутренним болезням. М., 1957.
9. **Лукомский П. Е.** Электрокардиограмма при заболеваниях миокарда. М., 1943.
10. **Маколкин В. И.** Тезисы докладов научной конференции аспирантов и ординаторов I МОЛМИ, посвященной 90-летию со дня рождения В. И. Ленина. М., 1960, стр. 36.
11. **Маколкин В. И.** Диссертация. М., 1960.
12. **Мамонтов И. В.** Сборник научных трудов Ивановского медицинского института. 1959, 22, стр. 278.
13. **Ругенюс Ю. Ю.** Автореферат. Вильнюс, 1963.
14. **Скворцов М. А.** Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. М., 1949, стр. 308.
15. **Фогельсон Л. И.** В сб.: Ревматизм у детей. Л., 1936, стр. 56.
16. **Чернова И. В.** Вопросы охраны материнства и детства, 1960, т. 5, 6, стр. 33.
17. **Ясиновский М. А., Бойко Г. Ф.** Изменения сердца при ревматизме. М., 1956.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. Н. ТЕР-ОГАНЕСЯН, А. П. ПЕТРОСЯН

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ У БОЛЬНЫХ С ПОПЕРЕЧНОЙ БЛОКАДОЙ СЕРДЦА

Обезболивание и мероприятия по обеспечению безопасности операций при имплантации миокардиальных электродов и электрокардиостимуляторов у больных с поперечной блокадой сердца представляет значительные трудности.

Распространенный атеросклероз у этих больных (часто с преимущественным поражением венечных артерий), гипертензия и состояние постоянной циркуляторной гипоксии являются отягощающими обстоятельствами для проведения обезболивания и требуют пристального внимания анестезиолога. Тем более ответственным и трудным становится обезболивание при развитии затяжных приступов Морганьи-Эдамс-Стокса, во время которых оперативное вмешательство производится по жизненным показаниям. Учитывая сложность анестезиологической проблемы, значимость деталей техники обезболивания у этих больных, мы решили обобщить наш опыт по этому вопросу.

С 1962 по 1965 гг. мы наблюдали 60 больных, которым были произведены торакотомии для постоянной электрокардиостимуляции. В том числе 11 больным было произведено еще 13 реторакотомий для реимплантации миокардиальных электродов.

У больных анестезиологическая предоперационная медикаментозная подготовка начиналась накануне дня операции и сводилась к приему на ночь 0,1—0,2 амитала натрия или 0.25 ноксирона и 0,25 андаксина, что снимало эмоциальное напряжение и обеспечивало спокойный сон. Рекомендуемая некоторыми авторами [7, 8] медикаментозная подготовка холинолитическими и симпатомиметическими средствами из-за их малой эффективности нами не применялась.

За 40—50 мин. до операции больным внутримышечно вводилось по 1 мл 1,5—2-процентного раствора промедола и 1 мл 0,1%-ного раствора атропина. В некоторых случаях за 5—10 минут до вводного наркоза дополнительно внутривенно вводилось еще по 0,3—0,5 мл 0,1%-ного раствора атропина. Необходимость введения дополнительных доз атропина диктовалась резистентностью некоторых больных к препарату. Употребление более 1 мг атропина мы считаем нерациональным: прекращение секреции слизистых и блокада ваго-кардиальных рефлексов достигается уже при введении 0,7—1 мг. Увеличение дозы атропина не способствует дальнейшему углублению блокады вагуса, приводит в то же

время к значительному повышению основного обмена и усилению имеющейся гипоксии.

За 15—20 мин. до введения наркоза у тяжелых больных с выраженными кардиоваскулярными расстройствами начинали инсуфляцию кислорода через носовые катетеры. При этом мы руководствовались следующими соображениями: переход на дыхание чистым кислородом связан с определенной перестройкой дыхательной функции—приспособлением к новым условиям среды. У больных с компенсированным кровообращением быстрота адаптации и энергетические затраты на это не существенны; в условиях же выраженной циркуляторной гипоксии, особенно у пожилых лиц с ограниченными и инертными компенсаторными возможностями, резкое увеличение парциального давления кислорода и быстрая денитрогенизация может стать причиной нежелательных осложнений, особенно у больных с кардиосклерозом и поражением венечных артерий. К одной из главных патогенетических причин, обуславливающих острую остановку сердца, Веск [5] относит неравномерность оксигенации различных участков миокарда, которая на фоне глубоких кардиоваскулярных расстройств в связи с резким увеличением парциального давления кислорода в наших условиях может оказаться вполне реальной.

Инсуфляция кислорода через носовые катетеры в течение достаточно продолжительного времени (15—20 мин.), удлиняя время адаптации, делает введение наркоза менее рискованным и опасным.

Опасность вводного наркоза подчеркивается многими авторами. Золл [8] считает, что причиной острых нарушений кровообращения во время вводного наркоза является фармакологическая стимуляция вагокардиальных рефлексов, вызываемых анестезиологическими средствами (барбитураты, миорелаксанты и др.). В. С. Савельев [4] считает опасными факторы, усугубляющие состояние гипоксии и гиперкапнии (гипотензия, гиповентиляция).

Внутренняя индукция барбитуратами наряду с ваготропным влиянием часто приводит к гипотонии и заметному снижению альвеолярной вентиляции, что может явиться почвой для развития приступов в любой их форме. И тем не менее для больных с поперечной блокадой сердца вводный наркоз барбитуратами при осторожной тактике применения остается наиболее щадящим и целесообразным.

Индукцию 2,5%-ным раствором тиопентала мы применяли у 45 больных (средняя доза—375 мг). Гексенал в той же концентрации был применен у 14 больных (средняя доза 400 мг). У одного больного наркоз был начат введением байтинола (450 мг).

У некоторых наших больных соблюдение даже всех предосторожностей (медленное введение барбитуратов и миорелаксантов, адекватная вентиляция при индукции и т. д.) не привело к устранению острых нарушений кровообращения. У 4 больных, страдающих гипердинамической формой синдрома Морганьи-Эдемс-Стокса, во время введения тиопентала развилась спонтанная фибрилляция желудочков, которую

удалось купировать наружным массажем сердца. В качестве примера приводим историю болезни.

Больная К. Е., 55 лет, поступила 4/II 1965 г. с жалобами на частые приступы потери сознания, на сжимающие боли за грудиной, слабость и головокружение. В 1962 г., спустя 3 мес. после перенесенного инфаркта миокарда, электрокардиографически обнаружена интермитирующая атриовентрикулярная блокада сердца с пульсом 28 ударов в минуту. Неоднократное стационарное лечение по поводу приступов Морганьи-Эдемс-Стокса и строгий постельный режим не привели к улучшению. В последнее время наблюдалась постоянная брадикардия с урежением пульса до 24 ударов в минуту.

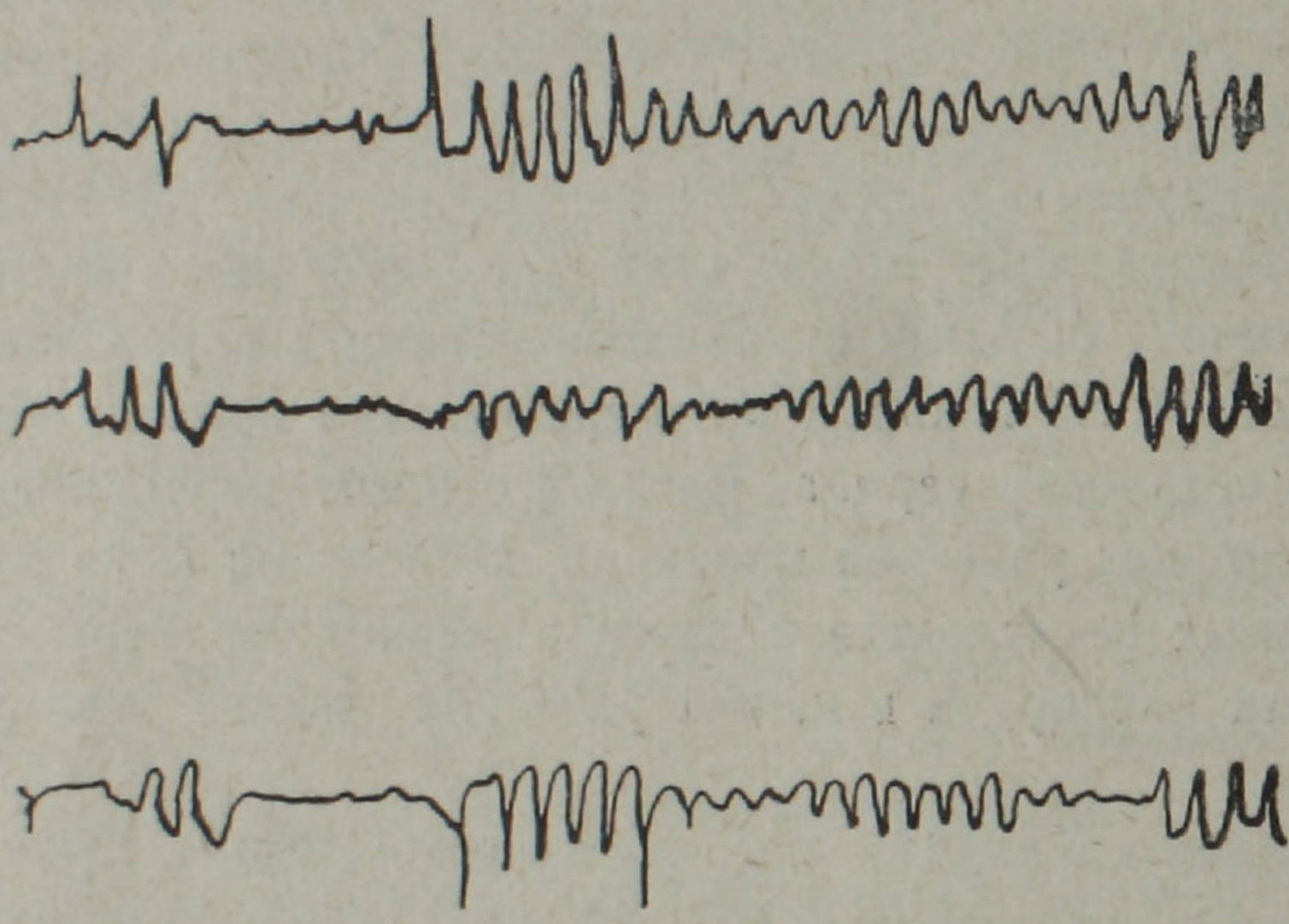

Рис. 1. Имплантация электрокардиостимулятора ЭКС-2. Во время вводного наркоза после групповых экстрасистол возникла фибрилляция желудочков.

Неэффективность консервативного лечения и часто повторяющиеся приступы Морганьи-Эдемс-Стокса, а также тяжелое состояние больной послужили показанием к электростимуляции сердца.

9/II.1965 г. произведена торакотомия и имплантация электростимулятора. В период вводного наркоза введено 375 мг—2,5%-ного раствора тиопентала и 100 мг листенона. На ЭКГ зарегистрирована фибрилляция желудочков (рис. 1). Немедленно начат наружный массаж сердца, который продолжался 1,5 мин. до полного восстановления самостоятельных сокращений желудков.

В дальнейшем операция протекала без осложнений и навязан искусственный ритм 67 ударов в минуту (рис. 2).

В двух других случаях при введении наркоза наблюдалась скоропроходящая гипотония. Во время введения миорелаксантов и интубации, несмотря на быстроту и атравматичность ее выполнения, у четырех больных было отмечено появление единичных экстрасистол и проходящая гипотония. В одном наблюдении введение листенона (80 мг) совпало с наступлением полной асистолии, и лишь в результате срочных реанимационных мероприятий больной был спасен.

Развитие гипердинамического приступа при применении листанона с переходом в асистолию описано и Ю. И. Бредикисом [1]. Хотя специфическое действие деполяризующих миорелаксантов в изменении вагусных влияний на сердце в настоящем ни у кого не вызывает сомнений [2, 3, 6], они остаются лучшими средствами при интубации.

Поддержание наркоза у большинства больных проводилось эфиро-кислородной смесью посредством аппаратов ЭМО (АН-4 или УНА-1). Эфир, как известно, в небольших концентрациях обладает выраженным симпатомиметическим действием, и поэтому является наиболее применимым у этой группы больных. Глубина наркоза удерживалась на уровне I_3—III_1, что обеспечивало легкое управление наркозом и быстрый вывод из него. На рис. 3 приводится наркозная карта, иллюстрирующая типичное течение наркоза в неосложненных случаях.

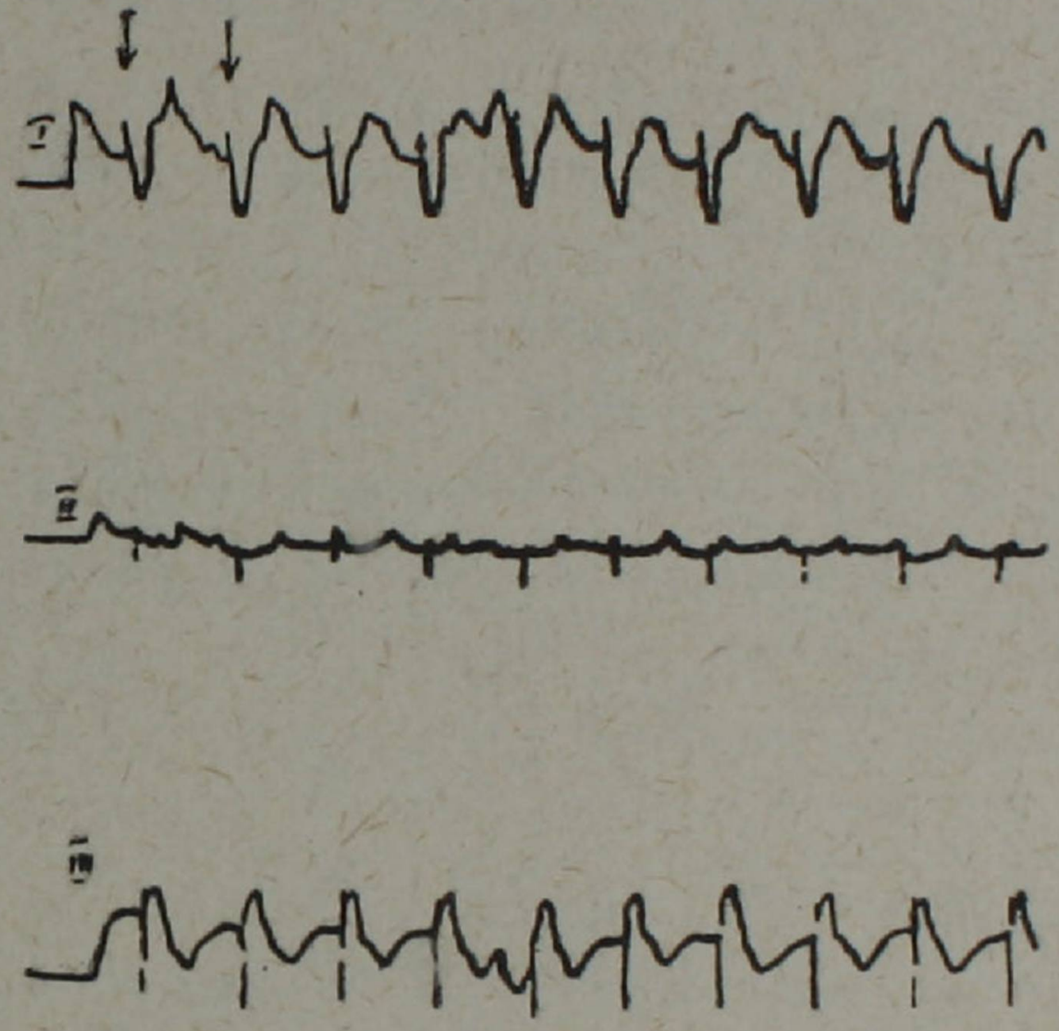

Рис. 2. Навязывание искусственного ритма 67 ударов в минуту во время операции.

В течение всей операции проводилась искусственная вентиляция легких через полуоткрытый или полузакрытый контуры. Миорелаксанты для обеспечения апноэ вводились фракционно по 30—50 мг. Всего за операцию было введено в среднем до 775 мг препарата (листенон).

Для профилактики чрезмерной гипервентиляции минутный объем вентиляции превышал исходный лишь на 25—40%. Дыхательный объем составлял 450—650 мл, частота дыхания варьировала в пределах 14—18 в минуту.

Давление на вдохе не превышало 18—20 см H_2O. Соотношение вдоха к выдоху старались удерживать в пропорции 1 : 2.

При наркозе аппаратом УНА-1 до торакотомии для нормализации кровообращения в малом кругу при помощи дыхательных мехов на выдохе периодически создавалось разряжение до 6—8 см H_2O. После пневмоторакса обычно начиналась вентиляция мешков с пассивным выдохом.

С окончанием операции переход на дыхание 40%-ной воздушно-кислородной смесью осуществлялся также постепенно (в течение 10—15 мин.), после чего, при неосложненных случаях, с восстановлением спонтанного дыхания больной дезинтубировался. С этого момента начиналась инсуфляция кислорода через носовые катетеры, продолжающаяся в течение последующих суток.

Обезболивание и операции проводились при постоянном наблюдении за динамикой центрального и периферического кровообращения. Измерялось артериальное и венозное давление, велось наблюдение за пульсом и оксигенацией крови. С момента поступления больного в опера-

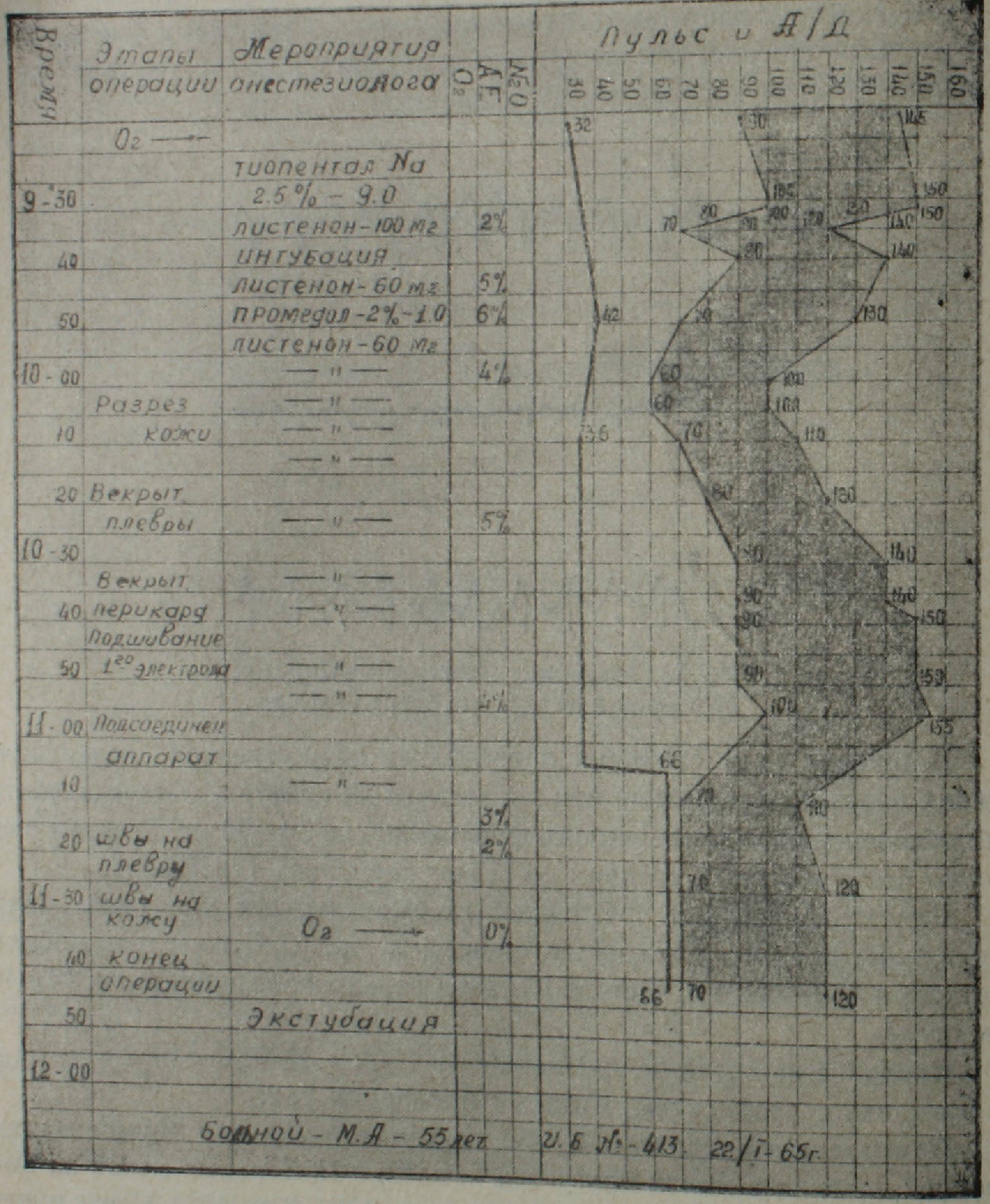

Рис. 3. Наркозная карта, иллюстрирующая типичное течение наркоза в неосложненных случаях.

ционную проводилось постоянное наблюдение за динамикой ЭКГ и ЭЭГ. Последние имеют исключительное значение и являются необходимым элементом обеспечения безопасности при операциях имплантации электрокардиостимуляторов.

Кафедра грудной хирургии
Ереванского ГИУВ-а

Поступило 18 V 1966 г.

Գ. Ն. ՏԵՐ-ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ա. Պ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԲԼՈԿԱԴԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՆԶԳԱՅԱՑՈՒՄԸ ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈՍՏԻՄՈՒԼՅԱՏՈՐԻ ՊԱՏՐՈՒՍՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սրտի ատրիովենտրիկուլյար բլոկադայով 60 հիվանդ ենթարկվեցին բրակոտոմիայի և սրտի մշտական էլեկտրոստիմուլյացիայի։

Մանրամասն նկարագրված են նախավիրահատման շրջանում հիվանդների նախապատրաստման, սիմպաթոմիմետիկ դեղամիջոցների կիրառման և անզգայացման տարբեր շրջանների յուրահատկությունները։ Հատուկ ուշադրությամբ ուսումնասիրվել են հիվանդության բարդությունները (Մորգանի-Էդեմս-Ստոքսի նոպաներ), որոնք կարող են ծագել անզգայացումն սկսելուց առաջ, նրա ներածական շրջանում և հետագայում։

Շեշտված է էլեկտրոկարդիոգրաֆիական և էլեկտրոէնցեֆալոգրաֆիական մշտական հսկողության անհրաժեշտությունը ամբողջ վիրահատության ընթացքում։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Брадикис Ю. И.** Грудная хирургия, 1964, 3, стр. 3.
2. **Калюцкая О. Д.** и **соавт.** Материалы Всесоюзного симпозиума по клиническому применению миорелаксантов. М., 1963, стр. 16.
3. **Ровнов А. С.** и **соавт.** Хирургия, 1964, 2, стр. 82.
4. **Савельев В. С.** и **соавт.** Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1964, 4, стр. 89.
5. **Beck C. S.** Вестник хирургии, 1951, 1, стр. 3.
6. **Bush G. H.** British J. Anesth, 1963, v. 35, p. 552.
7. **Ross E. D.** British J. Anesth, 1962, v. 34, p. 102.
8. **Zoll P. M.** Anesthesia and Analgesia, 1958, v. 37, p. 148.

380—7

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. О. АПСИТ, Т. Д. КУЗНЕЦОВА, Н. Н. ХУДАБАШЯН

ФУНКЦИИ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНО-ТРИКУСПИДАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Пороки трикуспидального клапана в изолированном виде встречаются крайне редко. Чаще всего они сочетаются с митральным пороком сердца и поэтому диагностика их бывает затруднена [3, 4, 7, 8, 11].

При сочетанных пороках сердца нарушения кровообращения, характерные для одного порока, стираются присоединившимися нарушениями гемодинамики и дыхания, обусловленными сочетанием с митральным стенозом. Появляются новые закономерности в развитии дыхательной недостаточности; от характера и глубины этих нарушений в определенной степени зависит течение и исход оперативного лечения.

Показатели функции внешнего дыхания и газового состава крови имеют большое значение в диагностике приобретенных пороков сердца. Изучению этого вопроса посвящен ряд работ [1, 2, 6, 9, 10].

Нарушению функции внешнего дыхания и газового состава крови при сочетанных пороках с поражением трикуспидального клапана уделено недостаточно внимания. Опубликованные по этому вопросу работы дают отрывочные сведения без сопоставления основных тестов функции внешнего дыхания с клиническим проявлением порока.

Задачей настоящего исследования является сравнительная оценка нарушений функции дыхания и кровообращения больных митрально-трикуспидальным пороком сердца с разной степенью органического стеноза правого венозного отверстия с больными, имеющими относительную недостаточность трикуспидального клапана, развившуюся у больных митральным стенозом с высокой легочной гипертонией в связи с перегрузкой правого желудочка.

Исследования проводились у 96 чел. Больные были разделены на три группы. В первую группу вошло 42 чел. с органическим стенозом трехстворчатого клапана (площадь трехстворчатого отверстия у большинства больных была в пределах 1 см^2). Во вторую группу вошли 24 чел. Площадь правого венозного отверстия у подавляющего большинства больных колебалась в пределах 3—4,5 см^2. Лишь у нескольких больных она была равна от 1 до 3 см^2. В третью группу вошли 30 чел. с комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза и относительной недостаточностью трехстворчатого клапана, клинические проявления которой требуют тщательной дифференциальной диагностики с органическим пороком трехстворчатого клапана.

Величина митрального отверстия во всех трех группах больных, включая контрольную с изолированным стенозом митрального отверстия. была одинаковой, колеблясь от 0,5 до 1 см, составляя в среднем 1 см^2.

В клинической картине больных первой группы (митрально-трикуспидальный стеноз без выраженной гипертонии малого круга кровообращения) на первый план выступают симптомы стеноза трикуспидального отверстия: увеличение печени, высокое венозное давление, отеки нижних конечностей и пр. Отмечается стертость симптомов перегрузки малого круга кровообращения, т. е. отсутствие одышки в покое, почти полное отсутствие кашля и кровохарканья, приступов ночного удушья, явления стека легких были редкими. Не наблюдалось резких нарушений гемодинамики малого круга кровообращения. Систолическое давление в легочной артерии не превышало 600 мм рт. ст. По-видимому, этим и объясняются маловыраженные изменения функции внешнего дыхания. Так, жизненная емкость легких снижалась незначительно, в среднем до 89,32% от должной величины, минутный объем дыхания возрастал до 162,1%. Соответственно этому увеличивалось потребление кислорода легкими. Эффективность газообмена в легких у этих больных нарушалась незначительно: коэффициент использования кислорода колебался в пределах цифр, близких к нормальным или нормальных, составляя в среднем 35,47. Насыщение артериальной крови кислородом в среднем равнялось 91%, венозной—68,2% при нерезко измененной артерио-венозной разнице по кислороду—4,9 об%. Незначительная венозная гипоксемия и нормальная артерио-венозная разница по кислороду свидетельствует о том, что при трикуспидальном стенозе венозный застой не приводит к выраженным нарушениям циркуляторного характера окислительно-восстановительных процессов в тканях. Избыток оснований (BE) в среднем составлял 2,5 мэкв/л. По-видимому, при данном уровне газообмена в легких и минутном объеме крови, равном 4,59 л/мин, тканям доставляется достаточное количество кислорода.

Во вторую группу вошли больные с митрально-трикуспидальным пороком с нерезко выраженной степенью стеноза трикуспидального отверстия. Стеноз трехстворчатого клапана был выражен нерезко. По-видимому, этим объясняется бóльшее проявление признаков митрального стеноза у этих больных (резкая одышка как при физической нагрузке, так и в покое, приступы удушья, положение ортопноэ, кровохарканье). Выраженной оказывается и гипертония малого круга кровообращения, однако она колебалась в пределах 60—90 мм рт. ст., в чем сказывается в определенной степени защитное воздействие трикуспидального стеноза для легочного кровообращения. Проявления венозного застоя по большому кругу кровообращения мало отличались от предыдущей группы.

Жизненная емкость легких, по данным средних величин, падает до 77,97%, что может быть обусловлено перегрузкой венозного конца сосудов системы легочной артерии. Это подтверждается данными рентгенологического исследования. По сравнению с предыдущей группой значи-

тельно возрастает и легочная вентиляция, достигая в среднем 190% от должной величины в покое. Несмотря на это, потребление кислорода легкими возрастает всего на 136% к должному, что меньше средней величины предыдущей группы. Этот факт следует объяснить застоем крови в легких, высокой легочной гипертонией, в связи с чем нарушается диффузия газов через альвеолярно-капилярную мембрану, что и снижает потребление кислорода. Данный уровень газообмена в легких не может создать достаточного напряжения кислорода в крови и нарастает кислородная задолженность в организме. Насыщение кислорода в артериальной крови по средним показателям равняется 88,68%, а веноз-

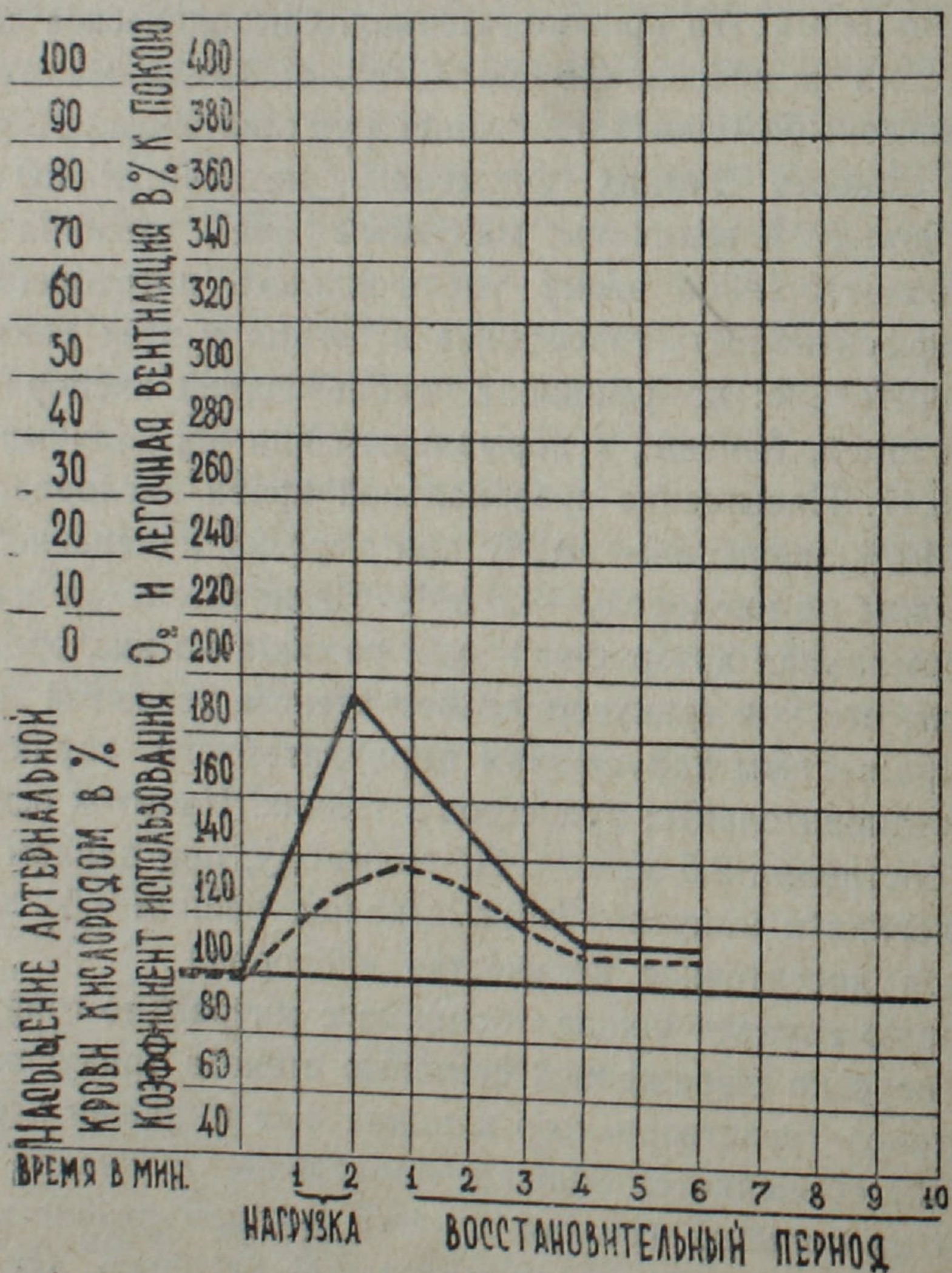

Рис. 1. График кривых легочной вентиляции и коэффициента использования кислорода при исследовании с нагрузкой у больных первой группы.

ной—61,6%. Нарастает артерио-венозная разница по кислороду—5,68 об%. Минутный объем крови в среднем составляет 4,21 л/мин. Выраженное снижение потенциальных возможностей сосудов системы легочной артерии и аппарата дыхания подтверждается исследованием с дозированной физической нагрузкой (рис. 2). Легочная вентиляция в период нагрузки резко возрастает по сравнению с уровнем покоя и превышает на 189,7%, а коэффициент использования кислорода возрастает незна-

чительно—117%. Заметнее он начинает возрастать только в первые минуты восстановления, а на 6-й мин. падает ниже исходного уровня покоя—97,4%. Легочная вентиляция остается повышенной до конца исследования—118,3%. Возвращение показателей газообмена к исходному уровню покоя происходит через 6—9 мин. от начала исследования.

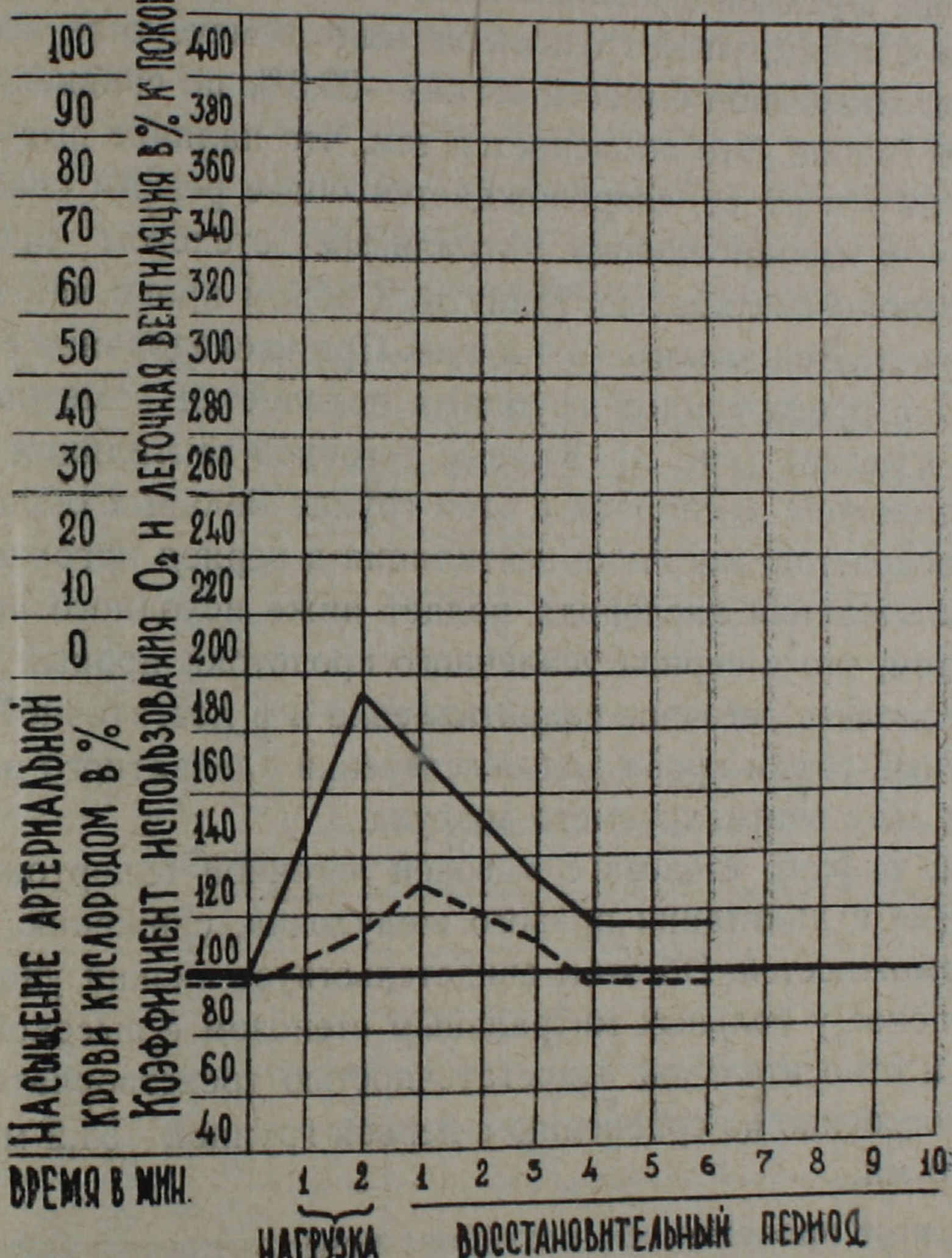

Рис. 2. График кривых легочной вентиляции и коэффициента использования кислорода при исследовании с нагрузкой у больных второй группы.

На основании полученных результатов исследования в этой группе больных можно заключить, что значительное нарушение функции внешнего дыхания в основном связано с изменением гемодинамики в малом кругу кровообращения, венозным застоем и выраженной легочной гипертонией.

Особое место в плане обследования больных занимает третья группа, где нет органического порока трехстворчатого клапана, а имеется относительная его недостаточность, возникновение которой связано с резким стенозом митрального отверстия и высокой гипертонией малого круга кровообращения. Систолическое давление в легочной артерии у этих больных не ниже 90 мм рт. ст. и достигает 167 мм рт. ст. Четко проявляются симптомы декомпенсации в малом кругу кровообращения:

одышка в покое, положение ортопноэ, застойные хрипы в легких, приступы удушья, кровохарканье, периодические приступы отека легких. Выражены также признаки декомпенсации в большом кругу кровообращения: увеличение печени, отеки нижних конечностей, повышение венозного давления в среднем до 190 см водного столба.

Со стороны функции внешнего дыхания в покое заметной разницы по сравнению с предыдущей группой не было отмечено за исключением более высокой жизненной емкости легких—89,3% по сравнению с 77,7% в предыдущей группе. Это объясняется тем, что наличие высокой гипертонии свыше 90 мм рт. ст. сопровождается более резким спазмом сосудов и у больных изолированным митральным стенозом предохраняет легкие от переполнения кровью. Минутный объем крови как и в предыдущей группе остается низким—4,4 л/мин. При исследовании с нагрузкой по сравнению с предыдущими группами появляется заметная разница в газообмене в легких (рис. 3). Кривые легочной вентиляции и коэффициента использования кислорода в этой группе больных образуют ножницы: резко возрастает легочная вентиляция в период нагрузки, а коэффициент использования кислорода падает ниже исходного уровня. Это объясняется тем, что в период усиленного кровотока правый желудочек не может преодолеть легочное сопротивление и в достаточной мере увеличить минутный объем крови для обеспечения адекватного поглощения кислорода на литр вентилируемого воздуха.

Сочетание резкого стеноза с высокой легочной гипертонией привело к перегрузке и дилятации правого желудочка, снижению его потенциальных возможностей. Об этом свидетельствует низкий ударный объем сердца в покое у больных митральным стенозом с высокой легочной гипертонией и относительной недостаточностью трехстворчатого клапана—32,4 мл, особенно по сравнению с первой группой—54,2 мл, а также со второй—40 мл.

Подводя итог проведенным исследованиям функции внешнего дыхания у больных органическим пороком трехстворчатого клапана с преобладанием стеноза в сочетании с митральным стенозом, следует отметить четкую закономерность в характере изменений легочного газообмена в зависимости от степени сужения трехстворчатого клапана при условии одинаковой степени сужения митрального клапана.

В первой группе больных, где резко выражен трехстворчатый стеноз, функция внешнего дыхания нарушается незначительно, признаки митрального стеноза отступают на второй план. По-видимому, стеноз трехстворчатого отверстия защищает легкие от переполнения кровью, правый желудочек производит меньшую работу и давление в легочной артерии возрастает незначительно. Несмотря на венозный застой в большом кругу кровообращения в связи со стенозом трехстворчатого отверстия, сопровождающимся высоким венозным давлением (183,7) и большим периферическим сопротивлением (1395 дин. сек.$^{-5}$), ударный объем сердца падает нерезко, а также минутный объем уменьшается

незначительно. Это происходит за счет того, что у этих больных в достаточной мере сохранены потенциальные возможности правого и левого желудочков, что подтверждается исследованием внешнего дыхания с физической нагрузкой.

По мере уменьшения степени трехстворчатого стеноза на первый план начинают выступать признаки митрального стеноза и развивается высокая легочная гипертония. Это особенно проявляется во второй группе больных с умеренным стенозом трехстворчатого клапана и высокой легочной гипертонией. Значительно нарушается эффективность газообмена в легких в покое, становятся выраженными артериальная и венозная гипоксемии, нарастает артерио-венозная разница по кислороду, па-

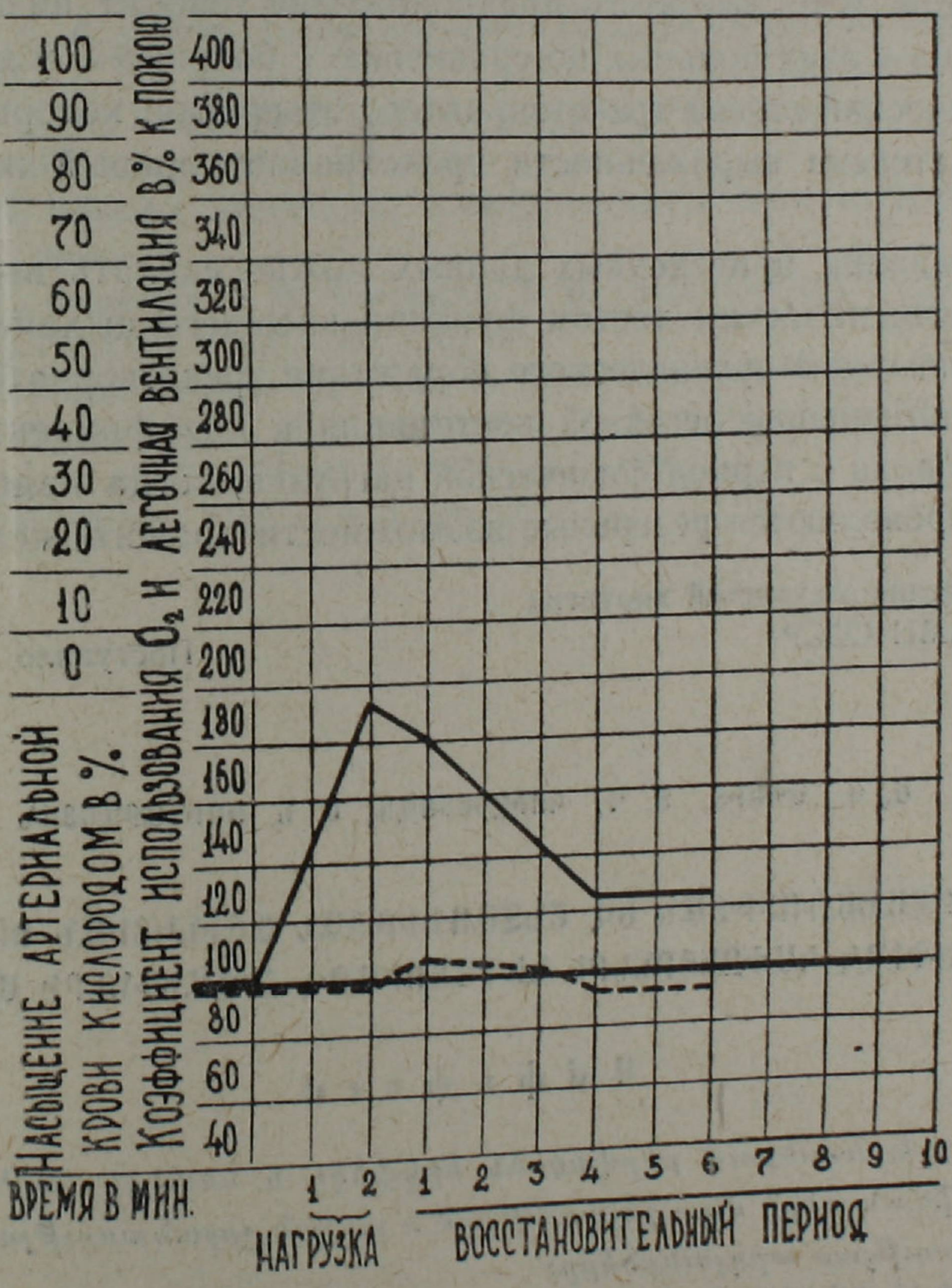

Рис. 3. График кривых легочной вентиляции и коэффициента использования кислорода при исследовании с нагрузкой у больных третьей группы.

дает минутный объем крови. При сравнении указанных тестов данной группы больных с больными с изолированным митральным стенозом разница в показателях внешнего дыхания незначительная, за исключением жизненной емкости легких, которая у больных изолированным митральным стенозом с высокой легочной гипертонией почти не снижена. Иначе говоря, в обеих группах имеется основная симптоматика, характерная для митрального стеноза в сочетании с резкой гипертонией. От-

личие в этих группах более рельефно выступает при исследовании газообмена в легких с физической нагрузкой. Если у больных с умеренным стенозом трехстворчатого клапана в период нагрузки коэффициент использования кислорода, хотя и замедленно, но повышается на 135% по отношению к исходному уровню, то у больных с изолированным митральным стенозом и высокой легочной гипертонией он не только не повышается, а даже падает ниже исходного уровня в связи с низкими потенциальными возможностями правого желудочка, который не может создать соответствующей циркуляции крови в легочных сосудах. Относительная недостаточность трехстворчатого клапана не является разгрузочным фактором для правого желудочка, а свидетельствует о его неполноценности. В пользу этого предположения говорит низкий ударный объем сердца у этих больных по сравнению с больными, у которых имеется органический стеноз трехстворчатого отверстия, который даже при умеренной степени выраженности предохраняет правый желудочек от перегрузки.

На основании приведенных данных можно сделать вывод, что основным диагностическим тестом функции внешнего дыхания, способствующим выявлению органического поражения трехстворчатого клапана, является соотношение легочной вентиляции и коэффициента использования кислорода в период физической нагрузки, когда наиболее демонстративно проявляются резервные возможности правого желудочка.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
АМН СССР

Поступило 14/IX 1964 г.

Ս. Օ. ԱՊՍԻՏ, Տ. Դ. ԿՈՒԶՆԵՑՈՎԱ, Ն. Ն. ԽՈՒԴԱԲԱՇՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ԵՐԿՓԵՂԿ ԵՎ ԵՌՓԵՂԿ ԿԱՓՈՒՅՐՆԵՐԻ ՆԵՂԱՑՈՒՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սույն աշխատանքում բերված են երկփեղկ և եռփեղկ կափույրների նեղացումով հիվանդների մոտ շնչառության և արյան շրջանառության ֆունկցիայի հետազոտության արդյունքները։

Բերված են 96 հիվանդի մանրամասն հետազոտության տվյալները, նրանցից 66-ը եղել են երկփեղկ և եռփեղկ կափույրների ստենոզով հիվանդներ, իսկ 30-ը մեկուսացված միտրալ ստենոզով՝ փոքր արյան շրջանառության արտահայտված հիպերտոնիայով և եռփեղկ կափույրի հարաբերական անբավարարությամբ հիվանդներ։

Բոլոր հիվանդների դիագնոզը հաստատվել է սրտի խոռոչների զոնդավորման միջոցով և վիրահատության ժամանակ։

Հիվանդներին բաժանել ենք 3 խմբի, հաշվի առնելով աջ երակային բացվածքի նեղացման աստիճանը։

Բերված է արյան շրջանառության և շնչական ֆունկցիայի կլինիկական համառոտ բնութագրումը համապատասխան կատարված ենթաբաժանումներին։

Հեղինակների կարծիքով արյան շրջանառության և արտաքին շնչառության ֆունկցիաների տվյալների ճիշտ գնահատման կարևորությունը ձեռք է բերում կարևոր նշանակություն տրիկուսպիդալ ստենոզի ախտորոշման համար։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Апсит С. О., Кузнецова Т. Д., Миронова Е. И.** Тезисы докладов VI сессии Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, 1962, стр. 65.
2. **Виницкая Р. С., Сергеева К. А.** Грудная хирургия, 1964, 2, стр. 62.
3. **Колесников С. А. с сотр.** Труды Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, 1963, 8, стр. 285.
4. **Костюченок Б. М., Щерба С. Г.** Грудная хирургия, 1964, I, стр. 21.
5. **Левант А. Д.** Диссертация, М, 1961.
6. **Левант А. Д.** Клиника, диагностика и хирургическое лечение трикуспидального стеноза, М, 1964.
7. **Незлин В. Е., Фитилева Л. М., Кассирский Г. И.** Труды Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, 1963, стр. 321.
8. **Dogliotti A. M., Actis-Dato A., Weisz R.** Thoraxchirurgie, 1956, B. 3, H. 5, стр. 363.
9. **Donald K. W., Bishop V. M.** Am. Heart. J., 1957, v. 54, 3, стр. 352.
10. **Fowler N. O.** et al. Am. Heart. J., 1957, 48, 1, стр. 1.
11. **O'Weill** et al. Circul. 1954, v. 9, 6, стр. 881.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Ф. С. ДРАМПЯН, Н. Л. АСЛАНЯН, А. Р. МУРАДЯН

О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ СДВИГАХ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Патолого-гистологическое изучение коллагеновых заболеваний [4, 5, 11] способствовало разъяснению многих невыясненных вопросов, одним из которых является изучение висцеральных поражений при этих заболеваниях.

Исследованию биохимических сдвигов при коллагеновых болезнях, особенно при системной склеродермии, посвящен ряд работ [4, 8, 12 и др.].

Некоторые авторы, изучая обмен белков при системной склеродермии, установили уменьшение альбуминов и увеличение глобулинов, особенно γ-глобулинов, в сыворотке крови [9, 10, 13—16 и др.]. Урал [17] обнаружил понижение почечного кровотока при нормальной фильтрации вследствие органических изменений эфферентных сосудов клубочков.

Под нашим наблюдением в течение последних 8 лет находились 42 больных системной склеродермией. Большинство больных было в возрасте от 25 до 50 лет, с длительностью заболевания свыше 5 лет. Больные обычно поступали в клинику по поводу обострения болезни, с поражением тех или иных внутренних органов (сердце, легкие, почки, пищевод и др.).

У всех больных отмечалось понижение почечного плазмотока, степень которого нарастала в зависимости от тяжести склеродермического процесса. Ишемия почек сопровождалась нормальным количеством азота и повышением полипептидов в сыворотке крови (табл. 1).

Таблица 1

Некоторые показатели функционального состояния почек у больных системной склеродермией

Группа больных	Почечный плазмоток в мл/мин.				Остаточный азот в мг%				Полипептиды в мг%			
	пределы колебаний	M	E ±	m ±	пределы колебаний	M	E ±	m ±	пределы колебаний	M	E ±	m ±
Системная склеродермия	173—557	356	117,5	33,9	26,4—52,8	37,4	7,74	2,07	9,6—39,2	26,1	10,95	4,15

Количество общего белка у большинства больных колебалось в пределах нормы.

При сопоставлении данных, полученных от исследования остаточного азота и белковых фракций у одних и тех же больных, выяснилось, что

нормальное количество остаточного азота сопровождается понижением альбуминовой фракции, нормальным или повышенным количеством α_1-глобулиновой, повышенным α_2, нормальным β и повышенным γ-глобулиновой фракцией (табл. 2).

Нами у 32 первичных доноров определены нормативы белковых фракций.

Следует отметить, что определенной связи между количественными изменениями протромбина, белковых фракций и холестерина нами не было обнаружено. Повышение концентрации кальция (табл. 3) сопровождалось повышением или наличием нормального количества калия; при этом наблюдалось понижение альбумина, повышение α_1-глобулина, нормальное или повышенное содержание α_2-глобулина. Параллелизма между количественными изменениями калия и белковых фракций не наблюдалось.

Гликемические кривые от сахарной нагрузки и количество билирубина в сыворотке крови, за исключением одного случая, были в пределах нормы.

Понижение сывороточного железа сопровождалось снижением альбуминовой, повышением γ-глобулиновой фракций с отчетливо выраженным понижением почечного плазмотока. Повышение α_2-глобулиновой фракции сочеталось с положительной формоловой реакцией и некоторым повышением активности аспарагинтрансаминазы.

Полученные данные указывают на наличие определенной связи между степенью ишемии почек и тяжестью склеродермического процесса. Ишемия почек является следствием сужения эфферентных сосудов клубочков почек, что, по всей вероятности, не влияет на выделительную функцию почек, и поэтому количество остаточного азота колеблется в пределах нормы.

Нормальные показатели сахарной нагрузки говорят о более позднем нарушении некоторых функций печени по сравнению с нарушением функции почек.

Повышение полипептидов связано с распадом различных белковых фракций, при нормальном количестве общего белка сыворотки крови.

Изменение уровня кальция, по-видимому, связано с кальцинозом кожи при склеродермии [17] и с нарушением функций свертывающей системы, о чем говорит одновременное повышение индекса протромбина.

Определенная взаимообусловливающая связь имеется между количественными изменениями сывороточного железа, альбумина и γ-глобулина. Это связано с определенными изменениями кровотворения вследствие диспротеинемии и ишемии почек, что выражается плазмоцитозом в костном мозгу [1, 8 и др.]. Одновременное увеличение α_2-глобулинов и активности трансаминазы с положительной формоловой реакцией указывает на наличие текущего склеродермического процесса.

Таким образом, подробное изучение больных системной склеродермией при помощи различных биохимических исследований является од-

Таблица 2

Протеинемия у больных системной склеродермией

Группа больных	Общий белок в г%				Альбумины в %				Глобулины в %															
									α_1				α_2				β				γ			
	пределы колебаний	M	E ±	m ±	пределы колебаний	M	E ±	m ±	пределы колебаний	M	E ±	m ±	пределы колебаний	M	E ±	m ±	пределы колебаний	M	E ±	m ±	пределы колебаний	M	E ±	m ±
Системная склеродермия	7,08—9,35	8,15	0,61	0,14	28,3—53,8	41	6,93	1,58	3,5—9,3	5,41	1,57	0,36	7,5—16,8	11,2	2,52	0,57	7,9—17,6	12,9	2,63	0,6	22,7—34,6	28,6	3,23	0,74
у здоровых лиц	6—12	8,56	0,94	0,16	40—65	55,52	3,44	0,6	0—12	3,94	1,71	0,3	4—16	8,64	2,67	0,46	6—24	23,58	3,26	0,57	8—34	18,32	5,81	1,00

Таблица 3

Количественные изменения кальция, калия и холестерина в сыворотке крови у больных системной склеродермией

Группа больных	Кальций в мг%				Калий в мг%				Холестерин в мг%			
	пределы колебаний	M	E ±	m ±	пределы колебаний	M	E ±	m ±	пределы колебаний	M	E ±	m ±
Системная склеродермия	9,4—28,7	16	4,87	0,9	7,42—28,3	19,4	5,4	1,13	147—263	213	29,6	5,9

ним из важных методов изучения функций органов и систем при этой болезни.

Выводы

1. При системной склеродермии ишемия почек не сопровождается нарушением азотовыделительной функции почек.
2. Изменение кальция связано с нарушением функции свертывающей системы и кальцинозом тканей.
3. Отмечается определенная связь между количественными изменениями почечного плазмотока, сывороточного железа, альбуминов и γ-глобулинов сыворотки крови при системной склеродермии.

Пропедевтическая терапевтическая клиника
Ереванского медицинского института
Армянский институт
кардиологии и сердечной хирургии
АМН СССР

Поступило 23/XII 1964 г.

Ֆ. Ս. ԳՐԱՄԲՅԱՆ, Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ

ՍԻՍՏԵՄԱՅԻՆ ՍԿԼԵՐՈԴԵՐՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՈՐՈՇ ԲԻՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Բիոքիմիական տեղաշարժերի ուսումնասիրությունը սիստեմային սկլերոդերմիայի ժամանակ քիչ է ուսումնասիրված: Մեր դիտողության ներքո վերջին 8 տարվա ընթացքում եղել է սիստեմային սկլերոդերմիայով տառապող 42 հիվանդ, որոնցից 10 հիվանդ ուսումնասիրված են ՍՍՀՄ Բժշկական գիտությունների ակադեմիայի ռևմատիզմի ինստիտուտում: Հիվանդները եղել են 25—50 տարեկան:

Հիվանդության վաղեմությունը շատ դեպքերում եղել է տարեկանից քարձր: Բոլոր հիվանդները ենթարկվել են մանրազնին կլինիկական և բիոքիմիական քննության: Որոշվել են երիկամային արյան հոսքը, ընդհանուր սպիտը և նրա էլեկտրոֆորետիկ և ռեֆրակտոմետրիկ ֆրակցիան, մնացորդա-

յին ազոտը, պոլիպեպտիդները, խոլեստերինը արյան շիճուկում, պրոտրոմբինը, ընդհանուր և շիճուկային երկաթը, ասպարագին և ալանին տրանսամինազան, կալիումի, կալցիումի բիլիրուբինը, Վան-Դեն Բերգի ռեակցիան։ Կատարված քննությունների արդյունքները թույլ են տալիս մեզ անելու հետևյալ եզրակացությունները։

1. Սիստեմային սկլերոդերմիայի ժամանակ երիկամների իշեմիան չի ուղեկցվում երիկամների ազոտաարտադրիչ ֆունկցիայի խանգարմամբ։

2. Կալցիումի փոփոխությունները կապված են արյան մակարդականության փոփոխման և հյուսվածքների կալցինոզի հետ։

3. Սիստեմային սկլերոդերմիայի ժամանակ նկատվել է որոշակի կապ երիկամների արյան շրջանառության քանակական փոփոխությունների, շիճուկային երկաթի, ալբումինի և γ-գլոբուլինի միջև։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Дрампян Ф. С., Николаева В. М.** Известия АН АрмССР (биол. науки), 1961, т. XIV, 6, стр. 67.
2. **Дрампян Ф. С., Асланян Н. Л.** Журнал экспериментальной и клинической медицины, 1962, т. 2, 5, стр. 97.
3. **Дрампян Ф. С., Асланян Н. Л.** Советская медицина, 1962, 2, стр. 143.
4. **Струков А. И.** Вестник АМН СССР, 1959, 3, стр. 8.
5. **Струков А. И.** Советская медицина, 1962, 5, стр. 13.
6. **Сигидин Я. А.** Терапевтический архив, 1960, 5, стр. 39.
7. **Тареев Е. М.** Терапевтический архив, 1959, 5, стр. 10.
8. **Нестеров А. И., Сигидин Я. А.** Клиника коллагеновых болезней. М., 1961, стр. 301.
9. **Змызгова А. В., Кайнова А. С., Приведенко М. Н.** Терапевтический архив, 1963, 3, стр. 99.
10. **Karel Hübschmann, Mudr Zdenek.** Ceskoslovensk'a Dermatologie, 1954, XXIX—6, p. 347—350.
11. **Klemperer, P. Pollack, A. D. Bachr G.** Diffuse collagen disease. Y. A. M. A. 1942, 119, p. 331.
12. **Irwing Leinwand, A. Wilbur Duryee.** Ann. Intern. med. 1954, v. 41, p. 1003—1041.
13. **Sheldon A., Walker a. Earl P.** Benditt Proc. Soc. Exp. Biology a. Medicine 1948, v. 67, 4, p. 504—505.
14. **Salomon A. B., Appel E. F., Dougnerty Y. A., Herscheus Y. A., Segal M. S.** Arch. Int. Med., 1955, 95, p. 105.
15. **Omens H. a. Hoit L.** Arch. Derm. a. Syph., 1954, 70, 122.
16. **Rodnan P., Benedek T. G.** Ann. Int. Med., 1962, v. 57, 2, 1, p. 308.
17. **Ural L., Wagy G., Szinay, Wiltner W.** Brit. Med. J., 1958, v. 22, p. 1264—1266.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Ա. Ա. ԹՈՐՈՍՅԱՆ

ԱՍԿՈՐԲԻՆԱԹԹՎԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԱՄԲՈՒԼԱՏՈՐ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա ս փ ո փ ո ւ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդության բուժման ասպարեզում վիտամինների կիրառման հարցը դեռ մինչև այժմ էլ ամբողջովին չի պարզաբանվել։

Կան կարծիքներ, որ վիտամինները նպաստում են արյան ճնշման իջեցմանը, այսպես օրինակ. անեյրինը (վիտամին B_1)։ Այս կարծիքին են Բ. Ա. Օվ-չիննիկովը, Ս. Ի. Շերմանը և ուրիշներ։ Հեղինակների մեծամասնությունը (Մ. Ի. Պևզները, Ա. Ա. Նեչաև, Ա. Լ. Մյասնիկով, Ս. Մ. Ռիս և ուրիշներ) գտնում են, որ ընդհակառակը, անեյրինը ունի հիպերտենզիվ հատկություն։

Մեզ մատչելի գրականության մեջ ասկորբինաթթվի հիպոտենզիվ հատկության վերաբերյալ տվյալներ չգտանք։ Ընդհակառակը, որոշ հեղինակներ, ինչպես օրինակ՝ Մ. Յ. Մերեժինսկին, Լ. Ս. Ջերկասովան և ուրիշներ գտնում են, որ ասկորբինաթթվի գերդոզանների պարբերաբար օգտագործման դեպքում առաջ է գալիս երիկամային կծիկների ախտահարում, որի հետևանքով առաջանում է հիպերտոնիկ ռեակցիա։ Այս երևույթը բացատրվում է նրանով, որ ասկորբինաթթուն ստիմուլյացիայի է ենթարկում մակերիկամի ֆունկցիան, որը արագացնում է կորտիզոնի, դեզօքսիկորտիկոստերոնի և մյուս ստերոիդ հորմոնների առաջացումը, որոնք իրենց հերթին ազդում են երիկամների կծիկների վրա և դրանով առաջ բերում հիպերտոնիկ ռեակցիա։

Ելնելով այն հանգամանքից, որ ասկորբինաթթուն լայնորեն կիրառվում է մի շարք հիվանդությունների դեպքում, որոնց հիմքում որպես պաթոգնոմոնիկ օղակ ընկած է օքսիդո-վերականգնման ռեակցիաների խանգարումը, իսկ հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ առկա է այս փաստը, մենք վճռեցինք Դիլիջանի պայմաններում, ամբուլատոր կարգով, կիրառել ասկորբինաթթուն՝ նրա հիպոտենզիվ հատկությունը որոշելու համար։

Բուժման ընթացքում մենք որպես կոնտրոլ հիմք ենք ընդունել արյան ճնշման չափումը բուժումից առաջ, նրա ընթացքում և վերջում։

Բուժման համար մենք վերցրել ենք 100 հիվանդ, որոնց, ըստ ՍՍՀՄ Բժշկական գիտությունների ակադեմիայի թերապևտիկ ինստիտուտի կողմից ընդունված հիպերտոնիկ հիվանդության դասակարգման, կարելի է բաժանել հետևյալ աստիճանների՝ I աստիճան—20 հոգի, II—53, III-27, հիվանդների տարիքը՝ 19—80 տար.։

Ըստ սեռի՝ 64 կին, 36 տղամարդ։ Ըստ հիվանդության տևողության՝ 1—2 տարի՝ 26 հոգի, 3—5 տարի՝ 44 հոգի, 6—10 տարի՝ 25 հոգի, 11—15 տարի՝ 5 հոգի։ Բուժման համար մենք վերցրել ենք ասկորբինաթթվի օպտիմալ դոզան, այն է՝ 0,3 (գլյուկոզայի հետ հավասարաչափ խառնված)։ Դեղորայքը տրվել է օրը 3 անգամ, ուտելուց հետո, ընդամենը 10 օր տևողությամբ։

Բուժման ենթարկված բոլոր հիվանդները նախօրոք վերցված են եղել դիսպանսեր հսկողության տակ. բոլոր հիվանդներին բուժման ընթացքում ուրիշ ոչ մի հիպոտենզիվ միջոց չենք նշանակել:

Ավելի կոնկրետ եզրակացությունների հանգելու համար մենք ամեն մի աստիճանի հիվանդների համար ստացել ենք նրանց սիստոլիկ և դիաստոլիկ ճնշումների միջին մեծությունը բուժումից առաջ և բուժումից հետո:

Կազմել ենք նաև սիստոլիկ և դիաստոլիկ ճնշումների տատանման սահմանները՝ ամեն մի աստիճանի հիվանդների համար առանձին:

Հիվանդության 1-ին աստիճանում միջին սիստոլիկ ճնշումը եղել է 143 մմ, որը բուժումից հետո դարձել է 122 մմ, տարբերությունը՝ 21 մմ: Միջին դիաստոլիկ ճնշումը եղել է 60 մմ, որը բուժումից հետո դարձել է 78 մմ. տարբերությունը՝ 8 մմ:

2-րդ աստիճանում միջին սիստոլիկ ճնշումը եղել է 186 մմ, որը բուժումից հետո դարձել է 166 մմ. տարբերությունը՝ 20 մմ: Միջին դիաստոլիկ ճնշումը եղել է 107 մմ, որը բուժումից հետո դարձել է 92 մմ. տարբերությունը՝ 15 մմ:

3-րդ աստիճանում սիստոլիկ ճնշումը եղել է 212 մմ, որը բուժումից հետո դարձել է 204 մմ. տարբերությունը՝ 8 մմ: Միջին դիաստոլիկ ճնշումը եղել է 132 մմ, որը բուժումից հետո դարձել է 126 մմ. տարբերությունը՝ 6 մմ:

Արյան ճնշումը ասկորբինաթթվով բուժումից հետո ավելի ինտենսիվ է իջնում 1-ին աստիճանում, համեմատաբար ավելի քիչ է իջնում 3-րդ աստիճանում:

Այն դեպքերում, երբ մենք արդյունք չենք ստացել, կամ ստացել ենք ոչ լիովին հուսալի տվյալներ, ասկորբինաթթվով բուժման կուրսը կրկնել ենք: Որոշ հիվանդների մոտ այս մոտեցումը տվել է լավ արդյունք. իսկ որոշ հիվանդների մոտ ոչ մի արդյունք չի տվել. նրանց մենք բուժել ենք այլ դեղորայքով: Այն հիվանդները, որոնց արյան ճնշումը իջած է եղել մինչև նորմա, կամ մոտ է եղել նորմայի սահմաններին, բուժումից հետո մոտ մի ամիս դտնվել են հսկողության տակ և այդ ժամանակամիջոցում ուրիշ դեղորայք չեն օգտագործել:

Պարզվել է, որ ասկորբինաթթվի հիպոտենզիվ հատկությունը այնքան էլ կայուն չէ. արյան ճնշումը 20—30 օր հետո դարձյալ բարձրացել է և հասել նախկին մակարդակին: Ասկորբինաթթվի կրկնակի նշանակումը դարձյալ տվել է լավ արդյունք:

Այսպիսով, հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ ասկորբինաթթուն պետք է տրվի երկարատև և պարբերաբար: Բնականաբար, ասկորբինաթթվի պահանջը մեծանում է ձմռան և վաղ գարնան ամիսներին, ուստի և հիպերտոնիկ հիվանդների համար այս դեղորայքի օգտագործումը դառնում է կենսական պահանջ:

Հարկ ենք համարում նշել, որ հիպերտոնիկ հիվանդության դեպքում ասկորբինաթթու է նշանակվում ոչ միայն այն պատճառով, որ նա ունի հիպոտենզիվ հատկություն, այլ նաև այն պատճառով, որ նա ունի նաև հակասկլերոտիկ հատկություն:

Մենք հետու չենք այն մտքից, որ ասկորբինաթթվի հիպոտենզիվ ազդեցությունը մասամբ պայմանավորված է նրա խոլեստրոտրոպ հատկությամբ: Այնինչ, հաճախ հիպերխոլեստերինեմիան բնորոշ է հիպերտոնիկ հիվանդությանը և ինքն է անմիջական խթան հանդիսանում աթերոսկլերոզի զարգացմանը:

Եզրակացություններ

1. Ասկորբինաթթուն ունի հիպոտենզիվ հատկություն, որը տևում է մոտ 1 ամիս:

2. Հավանաբար ասկորբինաթթվի այդ հատկությունը պայմանավորված է նրա՝ արյան մեջ խոլեստերինի քանակն իջեցնելու և անոթների պատերի վրա բարորակ ազդելու ունակությամբ:

3. Հիպոտենզիվ հատկությունը ավելի ակնառու է արտահայտվում հիվանդության 1-ին ստադիայում, մասամբ էլ՝ 2-րդ ստադիայում: Արդյունքներ համարյա չկան հիվանդության 3-րդ ստադիայում:

4. Ասկորբինաթթուն կարելի է կիրառել ամբուլատոր պայմաններում՝ առանց հիվանդին արտադրությունից կտրելու:

5. Ասկորբինաթթվի կրկնակի նշանակումները հակացուցված չեն և հաճախ տալիս են տպասելի արդյունք:

Դիլիջանի քաղաքային հիվանդանոց

Ստացված է 25/III 1964 թ.

А. Т. ТОРОСЯН

ПРИМЕНЕНИЕ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Резюме

Аскорбиновая кислота обладает некоторым гипотензивным свойством при лечении больных гипертонической болезнью и успешно может быть применена в амбулаторных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балабан В. С., Нагорская В. Е. Врачебное дело, 1960, 7, стр. 31.
2. Машковский М. Д. Лекарственные средства. М., 1960, стр. 320.

380—8

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Б. О. АНДЖЕЛЯН

НЕКОТОРЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ В ОТНОШЕНИИ ПОНОСНЫХ (ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ И ДИЗЕНТЕРИЕПОДОБНЫХ) ЗАБОЛЕВАНИЙ

Детские поносы часто протекают по типу энтеритов, энтероколитов, либо напоминают диспепсию и поэтому обычно рассматриваются как заболевания неинфекционной природы. Однако многочисленные исследования путем клинико-бактериологического и патологоанатомического изучения доказывают инфекционный характер таких поносов. Важно, что дизентерия в этиологии детских поносов играет большую роль. Заболевание дизентерией может выражаться далеко не одинаково и зависит от индивидуальной реактивности.

Под нашим наблюдением находились дети и обслуживающий персонал трех здоровых детских коллективов (детские ясли, детский сад, детский дом дошкольного возраста). Следует отметить, что детские ясли и детский сад находились в одном помещении, но с отдельным входом и хозяйством. Бактериологические посевы производились на месте для получения точных ответов и сразу же доставлялись в лабораторию. Среди обслуживающего персонала бактериологические исследования во всех случаях дали отрицательный результат.

В течение ряда последних лет дизентерийная инфекция больше поражает детей, чем взрослых. Следует отметить, что у детей нередко удается обнаружить микробы дизентерии независимо от того, болели ли они в прошлом дизентерией или нет. Обнаружение дизентерийных микробов у этих детей толковалось как носительство дизентерийной инфекции.

Из 185 исследованных детей только у 9 были обнаружены микробы дизентерии; из них 3 были из детских ясель, 2—из детского сада, 4—из детского дома.

Многими исследователями и нами доказано, что результаты бактериологических исследований в значительной степени зависят от их кратности. При многократных исследованиях удается обнаружить микробы дизентерии. Первыми двумя исследованиями выделяются возбудители дизентерии гораздо меньше, чем при 4—5-и 6-кратном исследованиях.

Путем тщательного опроса родителей и изучения историй развития детей выясняется, что у большинства детей с положительными результатами в анамнезе значатся желудочно-кишечные заболевания, в том числе и дизентерия.

Ребенок Т. А., 6 лет, из детского сада. При первом же бактериологическом исследовании обнаружены микробы дизентерии группы Флекснера, агглютинировавшиеся в

высоком титре (1 : 1600). У ребенка была дисфункция кишечника, стул неустойчивый, жидкий, но без примесей патологических элементов. Температура субфебрильная. Бактериологические исследования, произведенные на дому среди всех членов семьи, дали отрицательный результат; в анамнезе желудочно-кишечные заболевания отрицались. Родители указали, что у ребенка за несколько месяцев до обследования был понос, который прошел незаметно.

Ребенок К. А., 1 год, из детских ясель. Троекратно подвергался бактериологическим исследованиям; во всех случаях получены отрицательные результаты; микробы дизентерии не обнаружены. Через несколько месяцев ребенок заболел дизентерией тяжелой формы и был госпитализирован.

После выздоровления, на основании трех отрицательных бактериологических исследований, был выписан и возвращен в ясли. Возбудители дизентерии в стационаре не были выявлены; диагноз был установлен на основании клинических проявлений. В результате наших частых исследований в кале был обнаружен микроб дизентерии группы Флекснера, а также некоторое выпадение прямой кишки, что является столь характерным при хронических и затяжных формах дизентерии. Ребенок снова был направлен на стационарное лечение.

Ребенок С. В., 3 года, из детского дома. Болела дизентерией и лечилась в стационаре, где многократные бактериологические исследования давали отрицательный результат.

Нами произведенные бактериологические исследования выявили дизентерийные микробы группы Флекснера. Это рассматривалось как носительство, и ребенок был переведен в изолятор, где проводился комплекс противодизентерийных мероприятий. Стул время от времени становился неустойчивым. В дальнейшем, несмотря на многократные исследования, были получены отрицательные результаты.

Работами ряда авторов показано, что характер стула не имеет особого значения для обнаружения в нем дизентерийной палочки. По данным литературы, дизентерийная палочка была выделена при нормальном стуле почти в половине случаев. Длительное носительство дизентерийной инфекции немыслимо без явлений затишья на короткое или длительное время. Практические врачи же обычно не обращают внимания на кратковременно наблюдаемый жидкий стул.

Надо полагать, что когда в течение длительного времени при периодически повторяющихся кишечных расстройствах даже изредка обнаруживаются дизентерийные микробы, то все равно это принимается за носительство или хроническую дизентерию. Эпидемическое значение этих двух форм заражения неодинаково; также неодинаковы мероприятия, которые должны приниматься в отношении их.

Так называемые здоровые носители дизентерийных микробов в подавляющем большинстве случаев являются больными дизентерией. Здоровые носители эпидемиологически меньше опасны, чем больные, и тем не менее они должны рассматриваться как возможный источник инфекции и стать объектом наблюдения санитарно-эпидемиологических организаций.

Результаты наших наблюдений говорят о том, что с помощью тщательных бактериологических исследований дизентерия выделяется и из группы диспепсий. Известно, что легкие формы бактериальной дизентерии нередко протекают весьма атипично; при этом клинические проявления бывают настолько неясно выражены, что в практике они часто оши-

бочно принимаются за вульгарные поносные заболевания (разные диспепсии и другие кишечные «невинные» заболевания). В этом заключается одна из причин большого процента ошибочных диагнозов, т. е. несовпадений диагнозов с клиническими.

Все это говорит за то, что в вопросе диагностики дизентерийных и дизентериеподобных заболеваний в каждом отдельном случае требуется индивидуальный подход с учетом клинического полиморфизма и лабораторных данных, что, на наш взгляд, очень важно для правильной организации лечебных и эпидемиологических мероприятий.

Кафедра эпидемиологии
Ереванского медицинского института
Армянский педагогический институт
им. Х. Абовяна

Поступило 28/XII 1964 г.

Բ. Հ. ԱՆՋԵԼՅԱՆ

ԴԻԶԵՆՏԵՐԻԱՅԻՆ ԵՎ ԴԻԶԵՆՏԵՐԻԱՆՄԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՆԿԱՏՄԱՄԲ ՍԱՀՄԱՆՎԱԾ ՄԻ ՔԱՆԻ ԴԻՏԱՐԿՈՒՄՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Բակտերիային դիզենտերիան մանկական լուծերի էթիոլոգիայում կարևոր դեր է խաղում: Մեր դիտարկման տակ են գտնվել առողջ մանկական երեք հիմնարկների (մսուր, մանկապարտեզ և նախադպրոցական հասակի մանկատուն) երեխաներն ու սպասարկող անձնակազմը: Սպասարկող անձնակազմի շրջանում կատարված բակտերիոլոգիական բոլոր քննությունները տվել են բացասական արդյունք, մինչդեռ հետազոտված 185 երեխայից միայն 9-ի մոտ են հայտնաբերվել դիզենտերիային մանրէներ: Հարուցիչների տեսակային պատկանելիությունը որոշելու համար անցկացված քննությունները պարզեցին, որ նրանց 88,9%-ը Ֆլեքսների տիպի է, իսկ 11,1%-ը՝ Զոննե տիպի:

Ծնողներին մանրակրկիտ հարց ու փորձի ենթարկելու և երեխաների զարգացման պատմությունները ուսումնասիրելու միջոցով պարզվեց, որ դրական արդյունք տված երեխաների մեծամասնության անամնեզում նշվում են ստամոքս-աղիքային հիվանդություններ, ընդ որում նաև դիզենտերիա:

Այսպես կոչվող դիզենտերիային առողջ պարապիտակիրները, ճնշող մեծամասնությամբ, հանդիսանում են դիզենտերիայով հիվանդներ և այս տեսակետից, նրանց էպիդեմիոլոգիական նշանակությունը որպես վարակի աղբյուր ոչնչով չի զիջում բացահայտ հիվանդներին, ուստի նրանք պետք է գտնվեն սանէպիդ կայանների հսկողության ներքո:

Երևանի մանկական հիվանդանոցներից մեկին վերաբերող մեր սեփական դիտողությունները ցույց են տվել, որ ստամոքս-աղիքային սուր խանգարումների որոշակի մասը իրենից ներկայացնում է դիզենտերիայի ատիպիկ ձևեր: Այսպես, օրինակ, կղանքի բակտերիոլոգիական բազմակի քննության նյութերով տարբեր բնույթի դիսպեպսիաներից 4,4—29,8%-ը լաբորատոր եղանակներով ճանաչվել է որպես դիզենտերիա:

Այսպիսով, դիզենտերիային և դիզենտերիանման հիվանդությունների ախտորոշման ժամանակ պետք է հաշվի առնել ոչ միայն կլինիկական և էպիդեմիոլոգիական տվյալները, այլև լաբորատոր հետազոտության արդյունքները, քանի որ ճիշտ և ժամանակին ախտորոշումը ունի ոչ միայն բուժական, այլև խոշոր էպիդեմիոլոգիական նշանակություն։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 5, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

О. Т. ОГАНЕСЯН

ПОДСЛИЗИСТАЯ ЛИПОМА СЛЕПОЙ КИШКИ

Подслизистая липома слепой кишки—сравнительно редкое заболевание и относится к числу доброкачественных опухолей.

С. С. Пеньковичем [2] и Т. С. Шальневой [4] в мировой литературе описано 172 случая липомы толстой кишки. Ими же описано еще 6 наблюдений (С. С. Пеньковичем—1, Т. С. Шальневой—5). Одно наблюдение описал А. А. Никишенко [1]. Мы также наблюдали больную с подслизистой липомой слепой кишки.

Больная Б., 52 года. Поступила с диагнозом: инфильтративный аппендицит в стадии рассасывания. Жаловалась на боль в правой подвздошной области, похудание, слабость. Заболела за месяц до поступления в стационар; болезнь проявилась болью в животе, в правой подвздошной области, тошнотой, рвотой. Больная обратилась к хирургу, который заподозрил у нее опухоль в брюшной полости, при рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта отклонений от нермы не обнаружилось.

Рис. 1. Макропрепарат. Опухоль с гладкой поверхностью, овальной формы, величиной 10 × 4 см. На разрезе она представляет собой жировую ткань с участками кровоизлияния.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые бледной окраски, питание пониженное, регионарные лимфоузлы не увеличены. Легкие и сердце без изменений. Пульс 80 ударов в минуту, ритмичный. удовлетворительного наполнения и напряжения. АД—130/90 мм рт. ст. Язык суховат, обложен сероватым налетом, живот обычной конфигурации, не вздут, участвует в акте дыхания, мягкий. Пальпаторно определяется болезненность в правой подвздошной области и несколько выше; там же прощупывается опухоль величиной чуть больше куриного яйца, плотной консистенции, малоподвижная, болезненная. Симптомы Ситковского и Ровзинга выражены, Щеткина-Блюмбгера—неясный. Печень, селезенка и почки не прощупываются. Симптом Пастернацкого отрицательный. Анализ крови: РОЭ—49

мм/ч., эритр.—3810000, лейк.—7000, гемогл.—75%, цв. пок.—0,9, нейтроф.—73%, лимфоц.—21%, эозиноф.—3%, моноц.—3%, палочкояд.—10%. Анализ мочи—без изменений.

На третий день у больной обострилась приступообразная боль в правой подвздошной области, вновь появились тошнота и рвота.

Диагноз: обострение хронического аппендицита, опухоль слепой кишки.

Больная оперирована (операция начата под местным обезболиванием и продолжена под эфирным наркозом). Косым разрезом в правой подвздошной области вскрыта брюшная полость. С некоторыми трудностями найдена слепая кишка (находилась под печенью). Отросток изменен по типу хронического аппендицита. На расстоянии 6—7 см от основания отростка в слепой кишке прощупывается неподвижная опухоль плотной

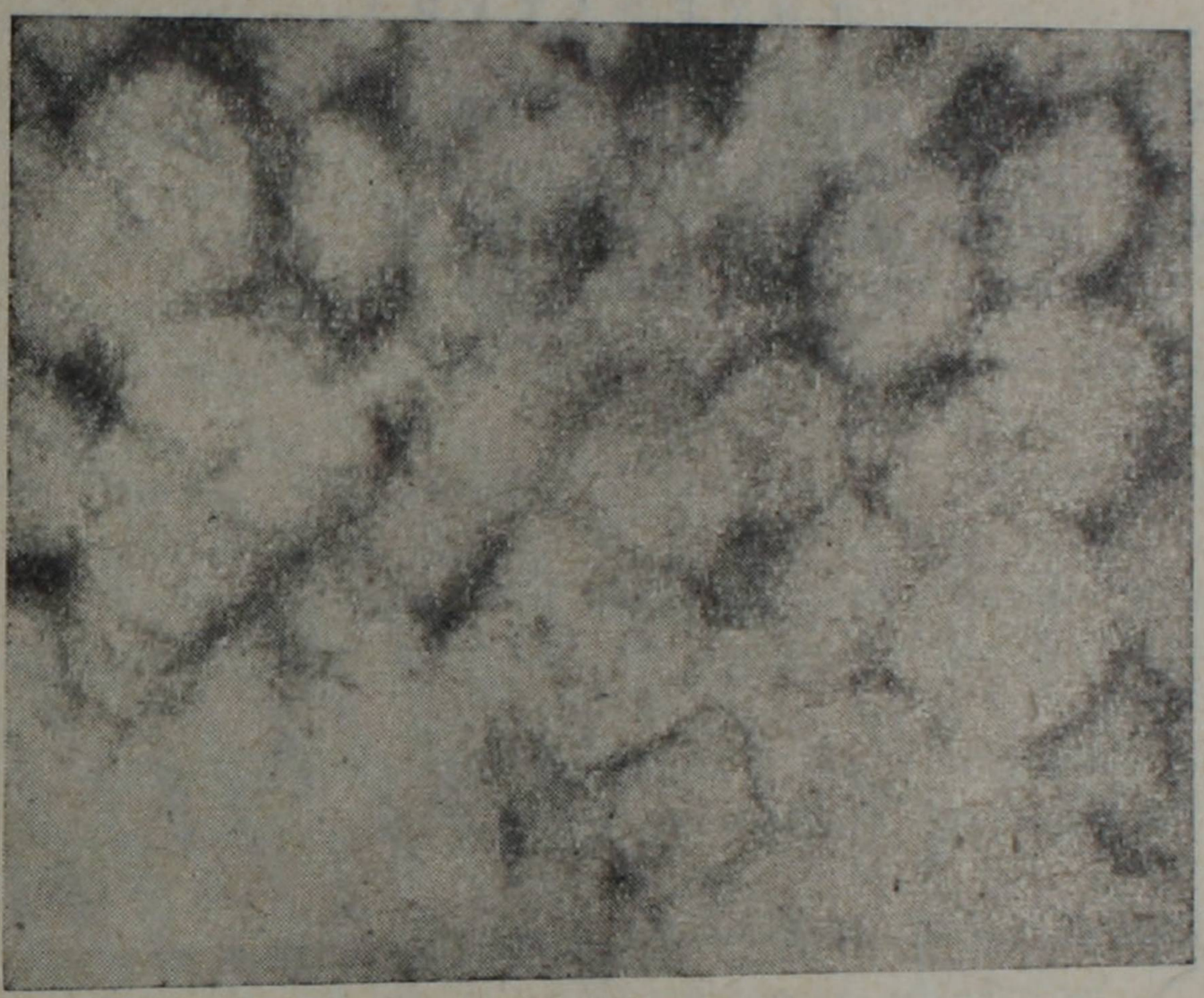

Рис. 2. Гистологическое исследование. Ткань опухоли по структуре соответствует липоме и покрыта нормальной слизистой. Червеобразный отросток с изменениями по типу хронического аппендицита.

консистенции размером 10×4 см. Проделана аппендэктомия; затем прямо над опухолью, после наложения провизорных швов, продольным разрезом вскрыта кишка, в которой обнаружена опухоль на короткой и тонкой ножке. Опухоль удалена. После введения в брюшную полость антибиотиков наложена илеостомия. В ходе операции больной капельно перелито 200 мл крови и физиологического раствора. В послеоперационном периоде состояние больной тяжелое. Дважды оперирована по поводу свища, но безуспешно. Через четыре месяца больная скончалась.

Хирургическое отделение
Ленинаканской I больницы

Поступило 4/VII 1964 г.

Հ. Տ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԿՈՒՅՐ ԱՂԻԻ ԵՆԹԱԼՈՐՁԱՅԻՆ ԼԻՊՈՄԱ (ՃԱՐՊԱՅԻՆ ՈՒՌՈՒՅՔ)

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հոդվածում նկարագրվում է կույր աղիի ենթալորձային լիպոմայի հազվագյուտ դեպք, որը ըստ համաշխարհային գրականության տվյալների մինչև 1963 թ. վերջը նկարագրված է միայն 172 դեպքերում։

Հիվանդը տարվել է որդանման ելունի խրոնիկական բորբոքում դիագնոզով և որդանման ելունի հեռացման ժամանակ պարզվել է, որ ելունի բորբոքային փոփոխությունների հետ միաժամանակ կույր աղիի ենթալորձային շերտում, ելունի հիմից 6—7 սանտիմետր հեռավորության վրա առկա է լիպոմա։ Լիպոման ուներ 10×4 սմ չափեր և գտնվում էր ոտիկի վրա։ Որդանման ելունը և լիպոման հեռացվել են, լիպոմայի դիագնոզը հաստատվել է պաթոհիստոլոգիորեն։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Никишенко А. А.** Вестник хирургии, 1957, 3, стр. 23.
2. **Пенькевич С. С.** Вестник хирургии, 1951, 3, стр. 45.
3. **Петушинов М. А.** Вестник хирургии, 1958, 9, стр. 62.
4. **Шальнева Т. С.** Вопросы онкологии, 1958, 3, стр. 92.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Մովսիսյան, Մ. Ա., Մովսիսյան Մ. Վ. *Արյան ալկալիականության պահեստի փոփոխությունները օրգանիզմի վրա իոնացնող ճառագայթների և արյան կորստի համակցված ներգործությունից հետո* 3

Բարխուդարյան Լ. Խ. *Իոնացնող ճառագայթների և արյան կորստի միակցված ազդեցության ժամանակ ածխաջրատային փոխանակության խանգարման հարցի շուրջը* . 8

Աբգումանյան Գ. Ա., Փափազյան Շ. Հ., Գևորգյան Լ. Ս. *Կրծքագեղձի ֆիբրոադենոմայի հյուսվածաբանական կառուցվածքի և դասակարգման հարցի շուրջը* . . . 16

Խաչատրյան Տ. Ս. *A Տիպի գրիպային վիրուսի և 9.10 դիմետիլ 1.2 բենզանտրացենի կոմբինացված գործողության ազդեցությունը ուռուցքաառաջացման պրոցեսի վրա սպիտակ մկների և առնետների մոտ* 23

Այվազյան Ա. Վ. *Մակերիկամի կեղևային շերտի ուռուցքները և մակերիկամային անբավարարությունը* 30

Սադիկով Ն. Մ., Բուրով Ն. Ե. *Հիպերվենտիլյացիայի պրոլոնգիկ ազդեցությունը բրոմոտիլինի գործածության վրա* 36

Մելիք-Փաշայան Մ. Ա. *Գիտակցության փոփոխության ուսումնասիրությունը կլինիկական և էլեկտրոէնցեֆալոգրաֆիկ եղանակներով սուր ալկոհոլային հարբեցողության ժամանակ* 43

Մուտաֆյան Ռ. Ի., Բաբախանյան Գ. Գ., Ջխիկվաձե Ռ. Ս. *C-ռեակտիվ սպիտակուցի նկատմամբ ռեակցիան որպես նոր տեստ արտաարգանդային հղիության ախտորոշման ժամանակ* 50

Հովհաննիսյան Հ. Հ. *Փակ միջոսկրային կոմպրեսիոն օստեոսինթեզի մեթոդիկայի մասին* 56

Սադոյան Վ. Ս., Արիստակեսյան Ռ. Ա. *Աթերոսկլերոզով հիվանդների կոմպլեքսային բուժումը* 63

Շահինյան Վ. Ս. *Կոմբինացված գործիքային հետազոտության նշանակությունը սիրտանոթային հիվանդությունների ժամանակ* 69

Գելշտեյն Գ. Գ., Սմիրնիցկայա Ե. Մ., Կոգան Բ. Մ. *Էլեկտրոկարդիոգրամայի փոփոխությունները կլինիկական մահվան զարգացման պրոցեսի և սրտի գործունեության հետագա վերականգնման ժամանակ* 78

Սարգսյան Ն. Մ. *Միոկարդի ռևմատիզմով տառապող երեխաների վեկտորկարդիոգրաֆիկ տվյալները* 87

Տեր-Հովհաննիսյան Գ. Ն., Պետրոսյան Ա. Պ. *Նախասիրտ-փորոքային բլոկադայով հիվանդների անզգայացումը էլեկտրոկարդիոստիմուլյատորի պատրաստման ժամանակ* 92

Ապսիտ Ս. Օ., Կուզնեցովա Տ. Դ., Խուդաբաշյան Ն. Ն. *Արյան շրջանառության և շնչառության ֆունկցիան երկփեղկ և եռփեղկ կափույրների նեղացումով հիվանդների մոտ* 98

Դրամբյան Ֆ. Ս., Ասլանյան Ն. Լ., Մուրադյան Ա. Ռ. *Սիստեմային սկլերոդերմիայի ժամանակ որոշ բիոքիմիական տեղաշարժերի մասին* 106

Թորոսյան Ա. Ա. *Ասկորբինաթթվի կիրառումը ամբուլատոր պայմաններում հիպերտոնիկ հիվանդության բուժման ժամանակ* 111

Աճեմյան Բ. Հ. *Դիզենտերիային և դիզենտերիանման հիվանդությունների նկատմամբ սահմանված մի քանի դիտարկումների մասին* 114

Հովհաննիսյան Հ. Տ. *Կույր աղիի ենթալորձային լիպոմա (ճարպային ուռուցք)* . 118

СОДЕРЖАНИЕ

Мовсесян М. А., Мовсесян М. В. Изменение резервной щелочности крови после комбинированного воздействия ионизирующей радиации и кровопотери . 3

Бархударян Л. Х. К вопросу об изменении углеводного обмена при сочетанном воздействии ионизирующей радиации и кровопотери 8

Арзуманян Г. А., Папазян Ш. А., Геворкян Л. С. К вопросу о гистоструктуре и классификации фиброаденом молочных желез 16

Хачатрян Т. С. Влияние комбинированного действия вируса гриппа типа А и 9·10 диметил—1·2 бензантрацена на процесс опухолеобразования у белых мышей и крыс 23

Айвазян А. В. Опухоли коркового слоя надпочечника и надпочечниковая недостаточность 30

Садыков Н. М., Буров Н. Е. Пролонгирующее влияние гипервентиляции на действие бромотилина 36

Мелик-Пашаян М. А. Клинико-электроэнцефалографическое изучение изменения сознания при остром алкогольном опьянении 43

Мутафян Р. И., Бабаханян Г. Г., Чхиквадзе Р. А. Реакция на С-реактивный белок как новый тест при диагностике внематочной беременности 50

Оганесян О. В. К методике закрытого компрессионного остеосинтеза при диафизарных переломах костей голени 56

Садоян В. С., Аристакесян Р. А. Об эффективности лечения больных атеросклерозом 63

Шагинян В. С. Значение комбинированного инструментального исследования при сердечно-сосудистых заболеваниях 69

Гельштейн Г. Г., Смиренская Е. М., Коган Б. М. Изменения электрокардиограммы в процессе развития клинической смерти и последующего восстановления деятельности сердца 78

Саркисян Н. М. Векторкардиографические данные при ревматическом поражении миокарда у детей 87

Тер-Оганесян Г. Н., Петросян А. П. Обезболивание при имплантации электрокардиостимуляторов у больных с поперечной блокадой сердца 92

Апсит С. О., Кузнецова Т. Д., Худабашян Н. Н. Функции дыхания и кровообращения у больных митрально-трикуспидальным стенозом 98

Дрампян Ф. С., Асланян Н. Л., Мурадян А. Р. О некоторых биохимических сдвигах при системной склеродермии 106

Торосян А. Т. Применение аскорбиновой кислоты при лечении гипертонической болезни в амбулаторных условиях 111

Анежлян Б. О. Некоторые наблюдения в отношении поносных (дизентерийных и дизентериеподобных) заболеваний 114

Оганесян О. Т. Подслизистая липома слепой кишки 118

ՀՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ
ԳՐԱԴԱՐԱՆ
ԱՅԱՍՏԱՆԻ