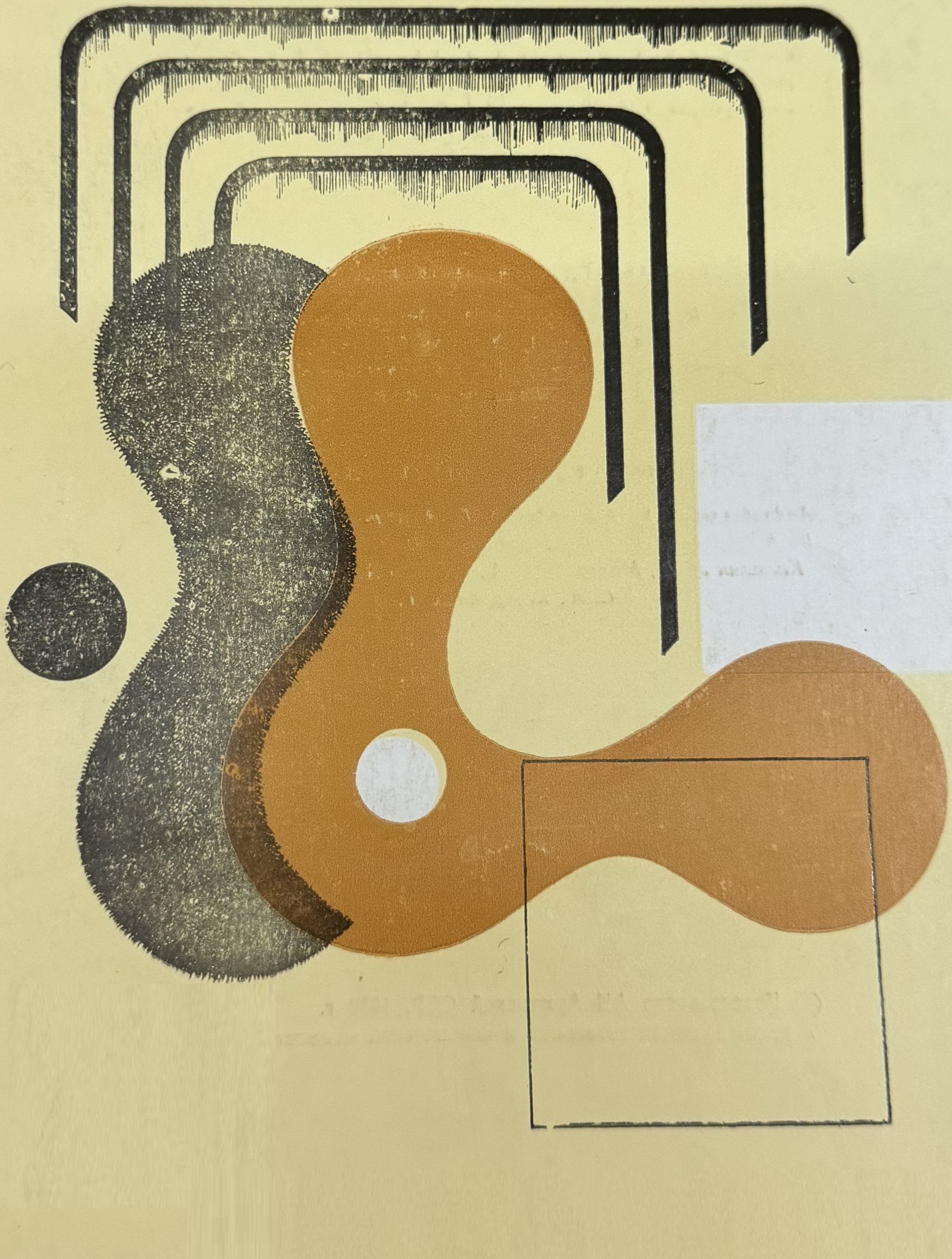
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅԿԱԿԱՆ

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, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

З. А. ВАГРАМЯН

О ХОЛИНЭРГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЕ ТАЛАМО-КОРКОВЫХ ПРОЕКЦИОННЫХ СИСТЕМ

(сообщение I)

Влияние системного введения Н- и М-холинолитических веществ на вызванные потенциалы коры и таламуса

Концепция о холинэргической природе неспецифического таламуса была высказана Бредли [10]. Однако в настоящее время неясно, какие холинэргические структуры имеются на диэнцефалическом уровне и являются ли они продолжением холинэргических структур мезенцефалической ретикулярной формации, которая, как известно, преимущественно М-холинэргична.

Согласно исследованиям Куртис и Девис [14], холинэргические рецепторы в пределах таламуса представляют промежуточный тип между Н- и М-холиночувствительными синапсами. Нейрофармакологические исследования С. В. Аничкова [1], О. Г. Баклаваджяна [4] и др. с изучением действия атропина на таламическую реакцию «вовлечения» показали наличие М-холинэргических синапсов в неспецифической системе таламуса.

Гистохимические наблюдения Фольберг и Вогт [15] показали, что специфический таламический нейрон восходящих путей не холинэргичен. Эта точка зрения была подтверждена нейрофармакологическими исследованиями С. В. Аничкова [1] при изучении действия центральных холинолитиков на корковые ответы со специфических ядер зрительного бугра, а также З. А. Ваграмяна [5] при исследовании действия атропина на реакцию последействия (afterdischarge), приписываемую специфическим таламо-корковым путям [11, 19, 21]. Андерсен и Куртис [9] при изучении таламического вентробазального комплекса электрофоретическим методом обнаружили, что атропин, понижающий чувствительность к ацетилхолину, не влиял на электрические разряды клеток. Их данные подтвердили, что медиальная петля (lemiscus) не холинэргична.

В. Б. Прозоровским методом вызванных потенциалов была изучена специфическая афферентная система коры [6], где исследовалось действие атропина, никотина и др. препаратов на первичный ответ коры. На основании этих исследований был сделан вывод, что в формировании первичного ответа коры головного мозга принимают участие М- и Н-холинореактивные нейроны коры. Ряд авторов [22, 23] также исследовал влияние эрготропных и трофотропных веществ на ЭЭГ и на потенциалы

коры мозга, вызванные раздражением ретикулярной и интраламинарной группы ядер таламуса. Таламический уровень специфических афферентов в этих работах не был исследован.

Таким образом, вопрос о наличии двух систем (холинэргическая и нехолинэргическая) на одном и том же диэнцефалическом уровне также требует в настоящее время детальных исследований и дальнейших доказательств. Выяснению этих вопросов посвящено настоящее исследование холинэргических структур корково-таламических уровней с помощью вызванных потенциалов, отводимых от коры головного мозга, специфического ядра таламуса (VPL) и неспецифического таламического ядра (CM) при периферическом раздражении.

Опыты проводились на 20 кошках в остром опыте. Операция производилась под эфиром, по прохождении которого животное обездвиживалось α-тубокурарином при искусственном дыхании. Запись биопотенциалов производилась на 4-лучевом катодном осциллографе. Регистрировались ЭЭГ коры и подкорки (ядер таламуса), а также вызванный первичный 2-й соматосенсорной зоны коры мозга (S_2), вызванный ответ специфического таламического ядра ventralis posterio lateralis (VPL) и неспецифического таламического ядра centrum medianus (CM). Потенциалы отводились с поверхности коры монополярно с помощью серебряных шариковых электродов. Из подкорки вызванный потенциал отводился также монополярно стальным изолированным электродом в 300 микрон с помощью стереотаксического прибора по координатам атласа Джаспера, Аймон-Марсана (VPL—F=9; L=6,5; v=2; CM—F=7; L=3; v=1).

Для получения вызванных потенциалов раздражался седалищный нерв одиночными прямоугольными импульсами стимулятора напряжением в 3—4 в, длительностью 0,5—1 мсек. Для введения препаратов канюлировалась бедренная вена. Вводились М- и Н-холинолитические препараты: атропин (1—2 мг/кг) и ганглерон (4—6 мг/кг). В конце опытов, после электролитического разрушения ядер таламуса, гистологически определялась локализация электрода.

При раздражении седалищного нерва во второй соматосенсорной зоне коры мозга регистрируется двухфазный первичный ответ с латентным периодом 8—12 мсек. При этом в специфическом ядре таламуса (VPL) возникает двухфазный потенциал на 2—3 мсек раньше, чем в коре, а в неспецифическом ядре (CM) афферентный импульс, проходящий через множество цепей короткоаксонных полисинаптических путей ретикулярной формации, вызывает ответ, имеющий более длительный латентный период (на 5—6 мсек больше, чем первичный корковый).

Наблюдения показали, что внутривенное введение атропина в дозе 1—2 мг/кг увеличивает первичный корковый ответ (как положительную фазу (рис. 1, 2б), так и отрицательную (рис. 2, 2а)), не меняя его латентного периода. Аналогичные результаты были получены В. Б. Прозоровским [6] при внутривенном введении и О. Г. Баклаваджяном [3] при местной аппликации на кору. Согласно нашим данным, увеличение вызван-

ного потенциала конечной инстанции специфического пути—коры на фоне действия атропина сопровождается увеличением амплитуды потенциала этого же пути на уровне таламического реле (VPL) (рис. 1, 2а). Очевидно, внешним выражением действия атропина на всем протяжении специфического пути является увеличение потенциалов, которое, однако, может иметь различное происхождение в зависимости от генеза потенциалов на различных уровнях. Скрытый период этого таламического ответа остается неизмененным до и после введения препарата (8 мсек).

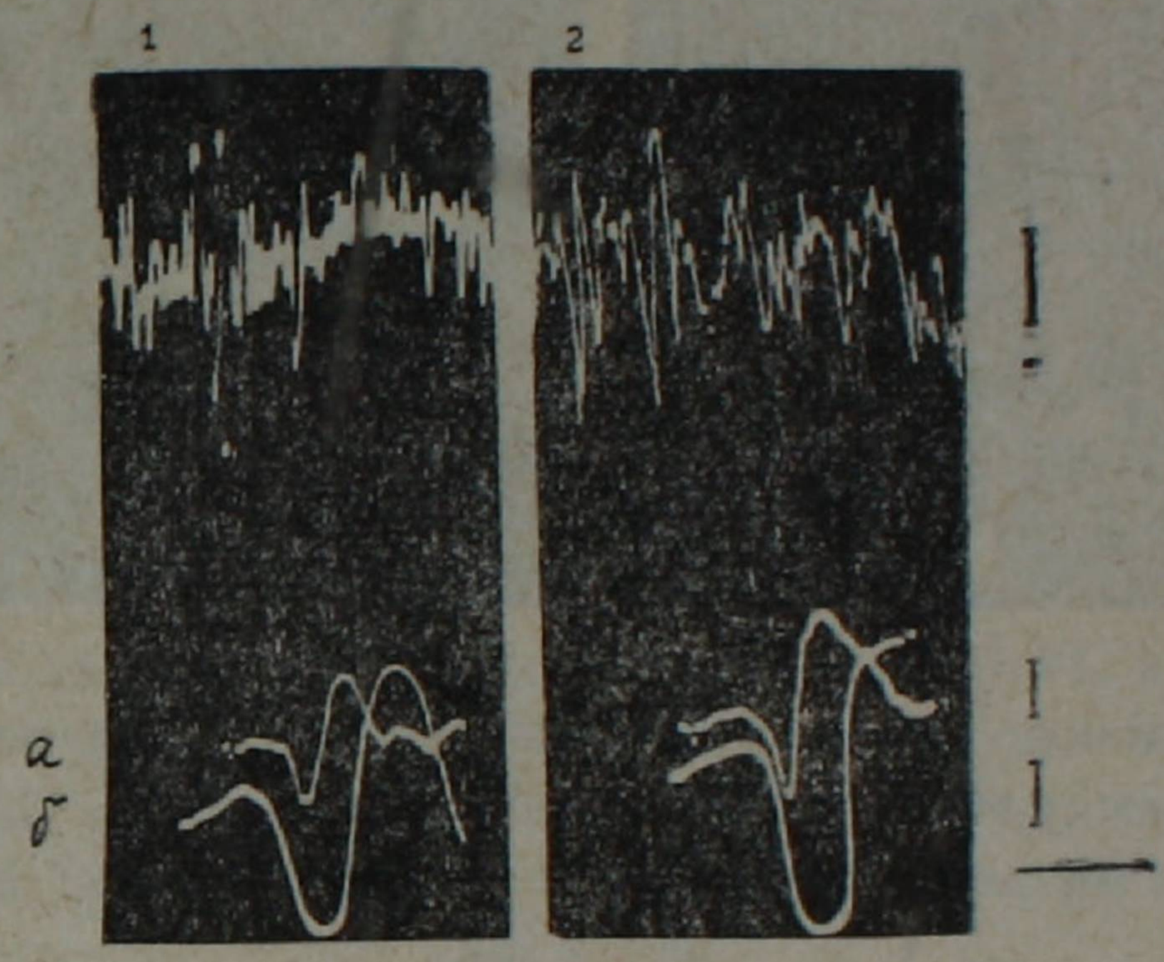


Рис. 1. Влияние атропина на вызванный потенциал из VPL (а) и первичный корковый ответ (б) при раздражении седалищного нерва. Контролем служит ЭЭГ коры. 1 — норма. 2 — спустя 15 мин. после введения атропина по 2 мг/кг в/в. Калибровка равна 50 мкв, отметка времени — 20 мсек.

В отличие от специфического пути изменения, связанные с неспецифическим таламусом (СМ), при введении атропина (в дозе 1—2 мг/кг) выявили противоположную картину: в течение одного часа положительная фаза вызванного потенциала уменьшается. В конце опыта имеется сильно угнетенный ответ в неспецифическом таламусе (рис. 2, 2б), в то время как в коре фигурирует четко выраженный двухфазный первичный потенциал (рис. 2, 2а). Этим самым специфический корковый ответ указывает, что угнетение неспецифического ответа не обусловливается ухудшением функционального состояния, а является специфическим атропиновым эффектом для неспецифической системы таламуса. Скрытый период неспецифического таламического ответа увеличивается на 1—2 мсек в отличие от специфического пути.

Противоположный эффект оказывает ганглерон на СМ (в дозе 4—5 мг/кг). Имеющийся в норме потенциал увеличивается.

При внутривенном введении ганглерона (4 мг/кг) первичный корковый ответ, не меняя скрытого периода, также увеличивается в положительной и отрицательной фазах (рис. 2, 3), сохраняя увеличенную конфигурацию в течение часа и более, несмотря на то, что согласно литературным данным [2, 3 ,5], действие ганглерона на ЭЭГ коры сохраняется

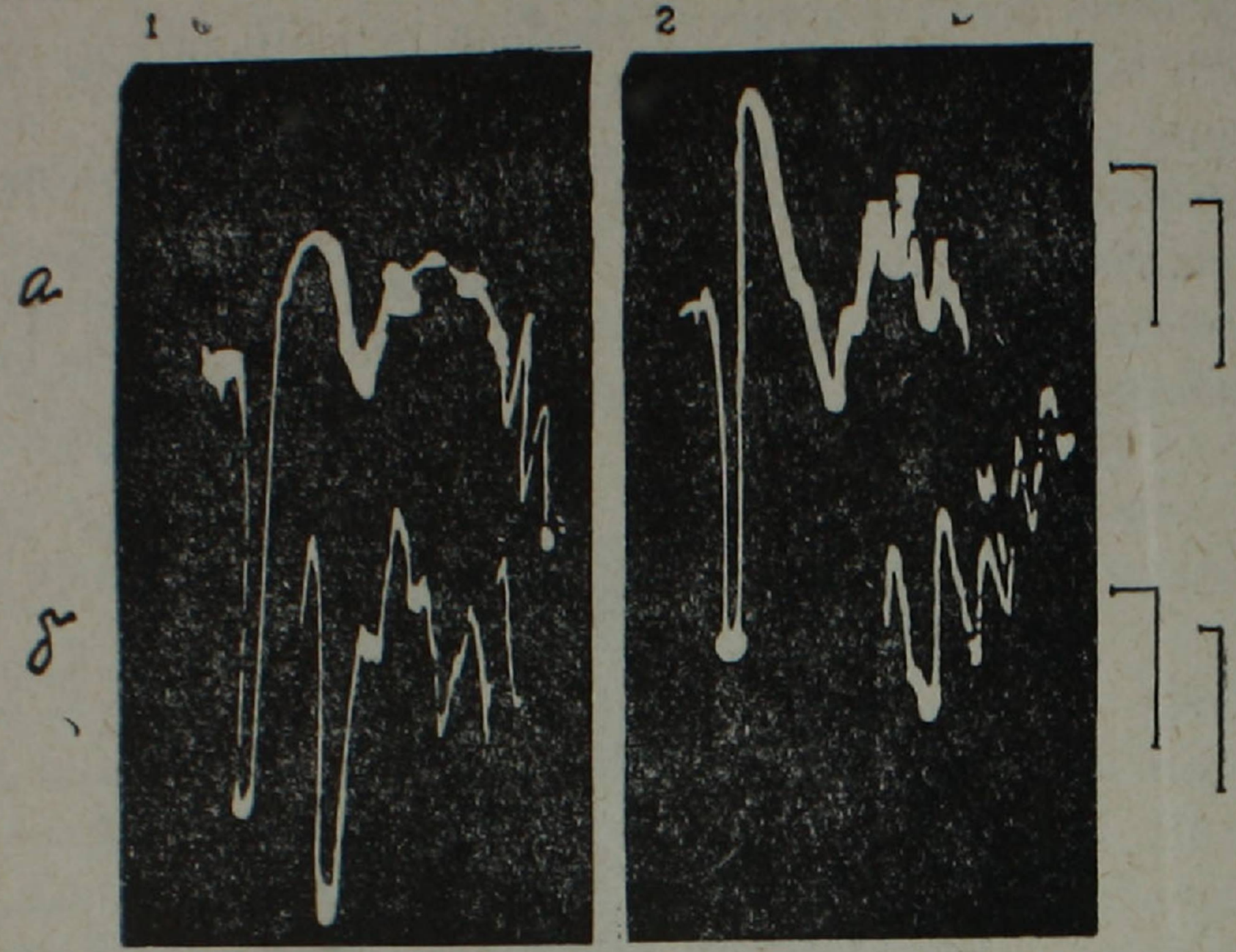


Рис. 2. Влияние атропина на вызванный потенциал из СМ (б). Контролем служит первичный корковый ответ (а). 1 — норма. 2 — спустя 40 мин. после введения атропина по 2 мг/кг в/в.

5—10 мин. Наши предыдущие электроэнцефалографические исследования не выявили различий между специфическим и неспецифическим таламусом в отношении действия холинолитических препаратов. Атропин в дозе 0,7—1,5 мг/кг одновременно и с одинаковой силой блокировал быструю активность обоих таламических ядер (рис. 4а, б).

Согласно общепринятому в настоящее время представлению, первичный корковый ответ является постсинаптическим потенциалом [8].

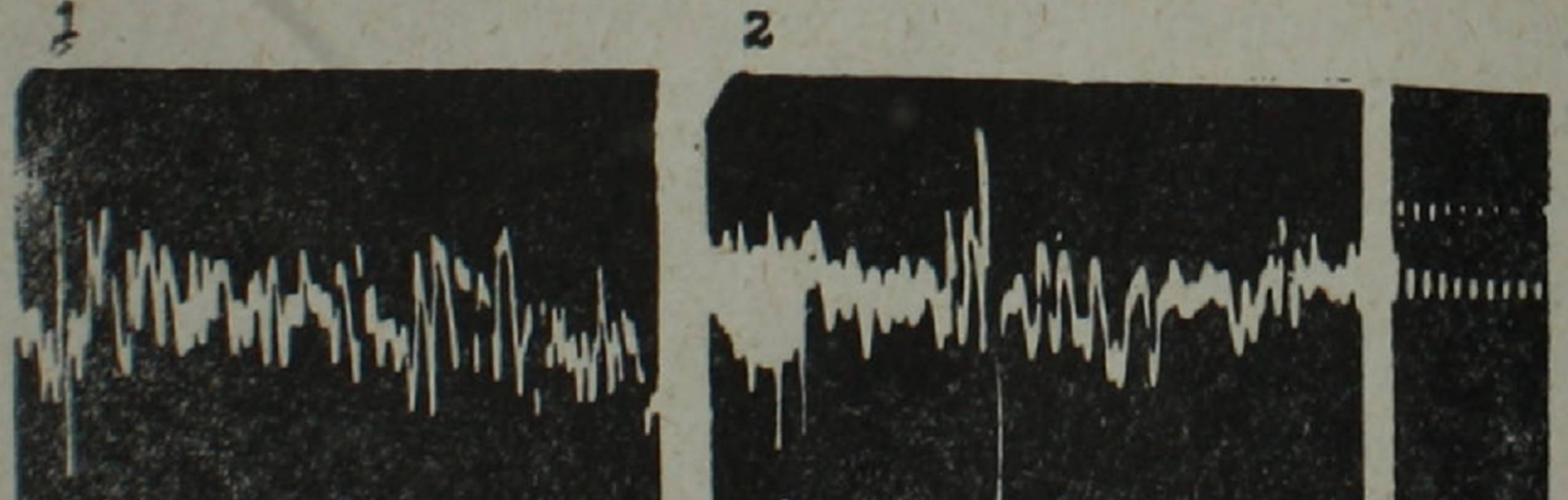


Рис. 3. Влияние ганглерона на первичный корковый ответ. 1 — норма. 2 — спустя 20 мин. после введения ганглерона по 4 мг/кг в/в.

Следовательно, амплитуда положительной и отрицательной фаз первичного ответа отражает изменения холинэргических структур специфических проекций исключительно на корковом уровне. Неизменность скрытого периода первичного коркового ответа до и после введения атропина свидетельствует о неизменности функционального состояния специфических таламических нейронов [7]. Это дает основание думать, что специфический путь на уровне таламуса не подвержен холинолитическому действию (рис. 5).

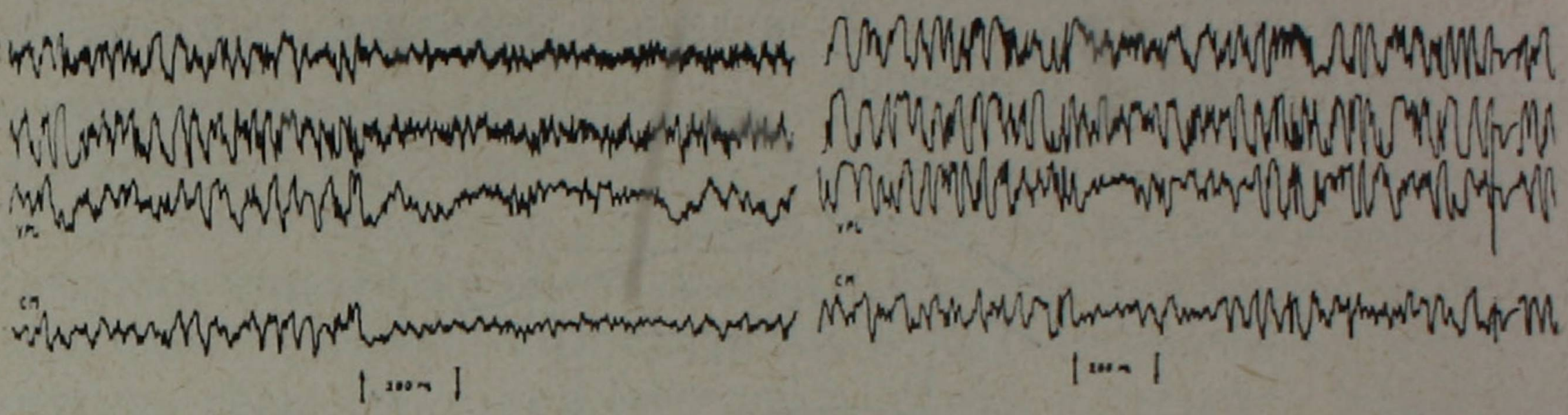


Рис. 4. Влияние атропина на ЭЭГ таламических ядер (VPL и СМ). Сверху вниз: ЭЭГ соматосенсорной зоны коры, ЭЭГ зрительной коры, ЭЭГ VPL, ЭЭГ СМ. а) на фоне действия атропина по 0,7 мг/кг, б) на фоне действия атропина по 1,5 мг/кг. Стрелками указано начало и конец раздражения седалищного нерва 200 в сек.

Анализ таламического вызванного ответа интересно рассмотреть в свете работ некоторых авторов [13, 17, 20], согласно которым таламический потенциал состоит из двух компонентов; положительная фаза — пресинаптического происхождения (суммарная активность быстрых положительных пиков окончаний аксонов лемнисковых путей (рис. 5, а), т. е. изменения положительной фазы этого потенциала должны говорить о холинэргической природе лемнисковых терминалий или, точнее, специфических путей каудальнее таламуса, но не о нейронах таламуса. А отрицательная фаза таламического ответа, имеющая постсинаптическое происхождение (рис. 5, б), представляет собой разряд таламических нейронов и отражает таламо-корковые взаимоотношения. Таким образом, если увеличение амплитуды положительной фазы ответа специфического таламуса (VPL) на фоне действия атропина говорит о холинэргической чувствительности субталамической части специфического пути, то увеличение отрицательной фазы, на наш взгляд, может быть приписано постсинаптическому таламо-корковому нейрону.

Легко поддается интерпретации угнетение ответа в неспецифическом таламусе (СМ) и увеличение его скрытого периода. Эти изменения имеют место в результате блокады холинэргических синапсов мезодиэнцефалической ретикулярной формации при внутривенном введении атропина (рис. 5).

Может быть затронут и другой интересный факт, подлежащий обсуждению: почему атропиновый эффект проявляется в виде «облегчения» на синапсах специфических путей и в виде угнетения» на синапсах неспецифических путей? При изучении «облегчающего» действия атропина (при

местной аппликации на кору) были основания предположить [12] о наличии двух видов холинэргических синапсов (возбуждающих и тормозящих) и приписать это «облегчение» блокаде атропином тормозных нейронов.

У нас сложилось впечатление, что «облегчение» при внутривенном введении не есть специфический атропиновый эффект. По данным ряда авторов [16, 18], известно, что ретикулярная формация осуществляет тормозное влияние на проведение возбуждений по «специфическим» сенсорным путям. По-видимому, когда снимается это «тормозное» влияние в результате блокады атропином ретикулярной формации, то в специфических путях наступает облегчение.

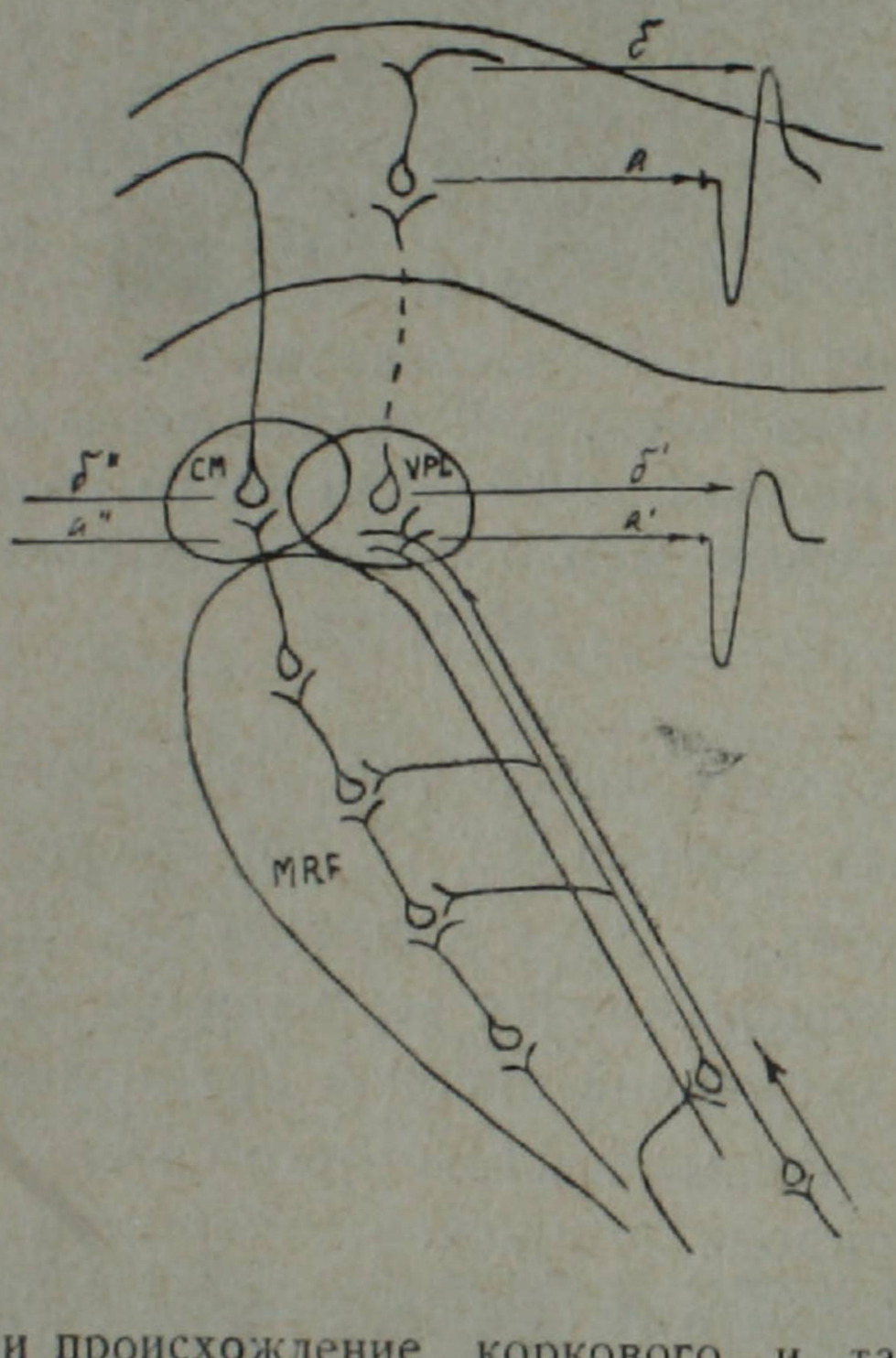


Рис. 5. Пути и происхождение коркового и таламического вызванного потенциала. а) положительная фаза первичного коркового потенциала, обусловленная электрической реакцией тел корковых нейронов; б) отрицательная фаза первичного коркового потенциала, обусловленная электрической активностью дендритов корковых клеток. Обе фазы коркового потенциала — постсинаптического происхождения. а′—положительная фаза таламического вызванного потенциала (специфическое ядро) пресинаптического происхождения; б′—отрицательная фаза таламического вызванного потенциала постсинаптического происхождения; а″ и б″ — положительная и отрицательная фазы таламического вызванного ответа в неспецифическом ядре. Пунктиром обозначен нехолинэргический специфический таламический нейрон.

Настоящее исследование показало, что метод вызванных потенциалов более тонок для качественной дифференцировки чувствительностей специфического и неспецифического ядер таламуса к холинолитикам по сравнению с ЭЭГ изучением, однако он также имеет свои трудности ана-

лиза, что не позволяет делать четкие заключения. Надо думать, что последующие внутримозговые локальные инъекции препаратов в исследуемые ядра внесут ясность в наши представления.

Выводы

1. Первичный корковый ответ увеличивается при внутривенном введении атропина (1—2 мг/кг) и ганглерона (4—5 мг/кг), не меняя латентного периода, что подтверждают данные, говорящие об участии М- и Н-холинэргических корковых структур в этих изменениях.

2. Специфический таламический ответ (VPL) также увеличивается в положительной и незначительно в отрицательной фазе на фоне действия атропина (1—2 мг/кг) без изменений латентного периода. Имеющиеся изменения амплитуды фаз потенциала могут быть приписаны холинэргическим изменениям не самих нейронов таламуса, а выше и ниже лежащих частей специфического пути. На основании неизменности скрытого периода первичного коркового ответа можно думать, что таламический нейрон специфического пути не холинэргичен.

3. Неспецифический таламический ответ (СМ) угнетается на фоне действия атропина (1—2 мг/кг) с удлинением скрытого периода на 1—2 мсек, что говорит о наличии М-холинэргических синапсов в ретикулярной формации таламуса.

Институт физиологии
АН АрмССР

Поступило 19/VI 1965 г.

Ջ. Ա. ՎԱՀՐԱՄՅԱՆ

ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԹԱԼԱՄՈ-ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ՊՐՈՅԵԿՑԻՈՆ ՍԻՍՏԵՄՆԵՐԻ ԽՈԼԻՆԵՐԳԻԿ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներկա ուսումնասիրությունը մեզ հանգեցրեց հետևյալ եզրակացություններին՝

1. Առաջնային կեղևային պատասխանը, հարուցված իշիատիկ ներվի գրգռումից, մեծացնում է իր ամպլիտուդան ատրոպինի (1—2 մգ/կգ) և գանգլերոնի (4—5 մգ/կգ) ներերակային ներարկման ժամանակ՝ անփոփոխ թողնելով թաքնված շրջանը։

2. Ատրոպինի ներարկման ժամանակ (1—2 մգ/կգ) թալամուսի «սպեցիֆիկ» կորիզի (VPL) պատասխանի աննշան մեծացումը և թաքնված շրջանի անփոփոխ մնալը թույլ են տալիս ենթադրել, որ «սպեցիֆիկ» ուղու թալամուսի նեյրոնը խոլիներգիկ չէ։

3. Դրան հակառակ, թալամուսի «ոչ սպեցիֆիկ» կորիզի (CM) պատասխանը զգալի նվազում է ատրոպինի ներերակային ներարկման հետևանքով (1—2 մգ/կգ), որը անկասկած վկայում է «մ»-խոլիներգիկ սինապսների առկայության մասին՝ թալամուսի ռետիկուլյար ֆորմացիայի մեջ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Аничков С. В.** Тезисы докладов XX съезда физиологов, т. I. Ереван, 1964, стр. 31.
2. **Асратян С. Н., Баклаваджян О. Г., Ваграмян З. А., Гаспарян Н. А.** Известия АН Арм. ССР (мед. н.), 1961, 5, стр. 3
3. **Баклаваджян О. Г.** ДАН Арм. ССР, 1962, т. XXXV, 4, стр. 185.
4. **Баклаваджян О. Г.** Журнал экспериментальной и клинической медицины, 1964, 1, стр. 9.
5. **Ваграмян З. А.** Тезисы докладов XX съезда физиологов, т. 2. Ереван, 1964, стр. 135.
6. **Прозоровский В. Б** Материалы X Всесоюзной конференции фармакологов. Волгоград, 1962, стр. 61.
7. **Ройтбак А. И.** Труды Грузинского института физиологии. Тбилиси, 1956, стр. 71.
8. **Ройтбак А. И.** Основные вопросы электрофизиологии центральной нервной системы. Киев, 1962.
9. **Andersen P.** and **Curtis D. R.** Acta Physiol., Scand., 61, 101, 1964.
10. **Bradley P. B.** Reticular Formation of the Brain, Boston, 1958.
11. **Chang H. T.** Journal Neurophysiol., 13, 235, 1950.
12. **Chatfield P. O., Purpura D. P.** EGG and Clin. Neurophysiol., 6, 287, 1954.
13. **Cohen M., Grundfest H.** J. Neurophysiol., 17, 193, 1954.
14. **Curtis D. R.** and **Davis R.** J. Physiol. (London), 165, 62, 1963.
15. **Feldberg W.** and **Vogt M.** J. Physiol. (London), 107, 372, 1948.
16. **Hagbarth K. E.** and **Kerr D. J. R.** J. Neurophysiol., 17, 295, 1954.
17. **Hunt W. S.** and **O'Leary J. Z.** J. Comp. Neurol., 97, 491, 1952.
18. **Kerr D. J. R.** and **Hagbarth K. E.** J. Neurophysiol., 18, 362, 1955.
19. **Krnjevic K.** and **Phylis J. W.** J. Physiol. (London), 166, 276, 1963b.
20. **Marshall W., Woolsey C. N.** and **Bard P.** J. Neurophysiol., 4, 1, 1941.
21. **Morison R. S., Dempsey E. W.** Am. J. Physiol., 138, 297, 1943.
22. **Monnier M., Kalberer M.** and **Krupp P.** Exper. Neurol., 2, 271, 1960.
23. **Tissot R.** and **Monnier M.** EEG and Clin. Neurophysiol., 11, 675, 1959.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. В. ФАНАРДЖЯН, Р. И. ПОГОСЯН, ДЖ. С. САРКИСЯН, И. А. МАНВЕЛЯН

К ВНУТРИКЛЕТОЧНОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ АКТИВНОСТИ НЕЙРОНОВ КРАСНОГО ЯДРА КОШКИ

Красные ядра, представляющие собой одно из главных образований экстрапирамидной моторной системы, за последние годы привлекают все большее внимание физиологов. В настоящее время известен ряд микроэлектрофизиологических работ, посвященных исследованию данного отдела центральной нервной системы. Однако изучение красных ядер сильно затруднено их глубоким расположением. Некоторые исследователи для подхода к красным ядрам используют относительно большие (экстраклеточные) электроды, которые проходят через всю толщу ствола мозга [1, 2]. Этот способ непригоден при внутриклеточных экспериментах, где применяются стеклянные микропипетки с весьма тонкими (менее 1 микрона) и ломкими кончиками. В указанном типе опытов приходится прибегать к отсасыванию всего мозга, вплоть до передних бугров четверохолмия для приобретения удобного доступа к красным ядрам [3].

В настоящей работе нами разработан новый операционный подход к области переднего двухолмия и сделана попытка изучить электрическую активность нейронов красного ядра в ответ на антидромное раздражение.

Опыты ставились на взрослых кошках, наркотизированных внутрибрюшинным введением 1%-ного раствора нембутала из расчета 50 мг на 1 кг веса. Производилась круговая трепанация черепа. Обширно вскрывались оба полушария мозга с сохранением узкого костного лоскута лишь над областью сагиттального синуса. Сзади линия трепанации проходила вдоль тенториума мозжечка. Боковые границы костного отверстия располагались несколько отступя от латерального края тенториума, что необходимо для создания вазелинового колодца над четверохолмием с целью предотвращения колебаний мозга. После удаления твердой мозговой оболочки с обеих сторон отслаивался верхний край сагиттального синуса от костной полоски над ним, и последняя удалялась. Затем очень осторожно вводились последовательно узкие ватные тампончики в область между сагиттальным синусом и внутренним краем полушария мозга для отслоения последнего. По ходу отслоения мозга осторожно перевязывались и перерезались сосуды, идущие от мозговой поверхности к верхнему краю сагиттального синуса. Затем отодвигалась затылочная область больших полушарий от тенториума, начиная с латерального угла костного отверстия. При этом у внутреннего угла тенто-

риума перевязывался сосуд, связывающий затылочную долю мозга с местом слияния синусов.

После перевязки и перерезки указанных сосудов мозг по средней линии тупо отслаивался от синуса до мозолистого тела. При этом в глубине обнаруживался другой сосуд, идущий поперек заднего края мозолистого тела. Данный сосуд осторожно мобилизовался дальнейшим отслоением мозга от синуса до тех пор, пока отчётливо выявлялось мозолистое тело кпереди от него. Мобилизованный сосуд перевязывался и перерезался.

После всех указанных манипуляций кзади от мозолистого тела вводился тупой крючок, и движением кверху и кпереди оно перерезалось. При этом обнажались передние бугры четверохолмия, а также прямой синус, идущий от нижнезаднего края сагиттального синуса под острым углом, обращенным в область ложбины между буграми переднего двухолмия, и направляющийся к передней их границе. Данный синус перевязывался и перерезался у места впадения в сагиттальный синус. Культя его осторожно отводилась кпереди и фиксировалась, после чего передние бугры четверохолмия полностью обнажались. При необходимости операция производилась на обеих половинах мозга.

Во время эксперимента затылочный отдел мозга со стороны отведения несколько отодвигался в сторону специальной плексигласовой лопаточкой, закрепленной неподвижно на держалке. Отведение электрической активности производилось от левого красного ядра при помощи стеклянных микропипеток с сопротивлением кончика от 2—20 Мом, заполненных 3 М KCl или 2 М NaCl. Микроэлектрод вводился стереотаксически при следующих координатах по атласу Снайдера: A=3—6 мм, L=0,5—2,5 мм. Потенциалы проходили через катодный повторитель с отрицательной емкостью, усиливались при помощи усилителя переменного или постоянного тока и дистантно записывались на фотопленку с экрана катодного осциллографа.

Для раздражения рубро-спинального тракта обнажалась заднебоковая поверхность спинного мозга справа в области C_2. Раздражение производилось монополярно серебряным электродом. Длительность прямоугольного импульса равнялась 0,02 мсек, амплитуда достигала 5 в.

Результаты проведенных исследований по изучению электрической активности красного ядра в ответ на раздражение рубро-спинального тракта представлены на рис. 1.

Рис. 1А демонстрирует серию потенциалов поля, возбуждаемых при раздражении рубро-спинального тракта и отводимых при помощи микроэлектрода с сопротивлением 2 Мом на глубине 7400—9400 микрон от поверхности контрлатерального бугра переднего двухолмия. Точка прокола соответствует следующим стереотаксическим координатам: A=+3,5 мм, L=0,8 мм.

Как видно из рисунка, на глубине 7400 микрон обнаруживается большое отрицательное колебание потенциала, которое сначала постепенно, а затем круто увеличивается в амплитуде, достигая максимума на уровне

8200 микрон. При последующем погружении микроэлектрода исследуемая волна отрицательного потенциала обнаруживает тенденцию к падению, исчезая на глубине 9200—9400 микрон. Латенция указанной отрицательной волны на глубине 8200 микрон составляет 1,3 мсек, длительность—0,7 мсек, амплитуда ее—более 1 мв. На глубине 8000 микрон описанная отрицательная волна предшествуется необльшим положительным отклонением, которое растет до 9000 микрон, а затем уменьшается вместе с уменьшением величины отрицательной волны. Следует отметить,

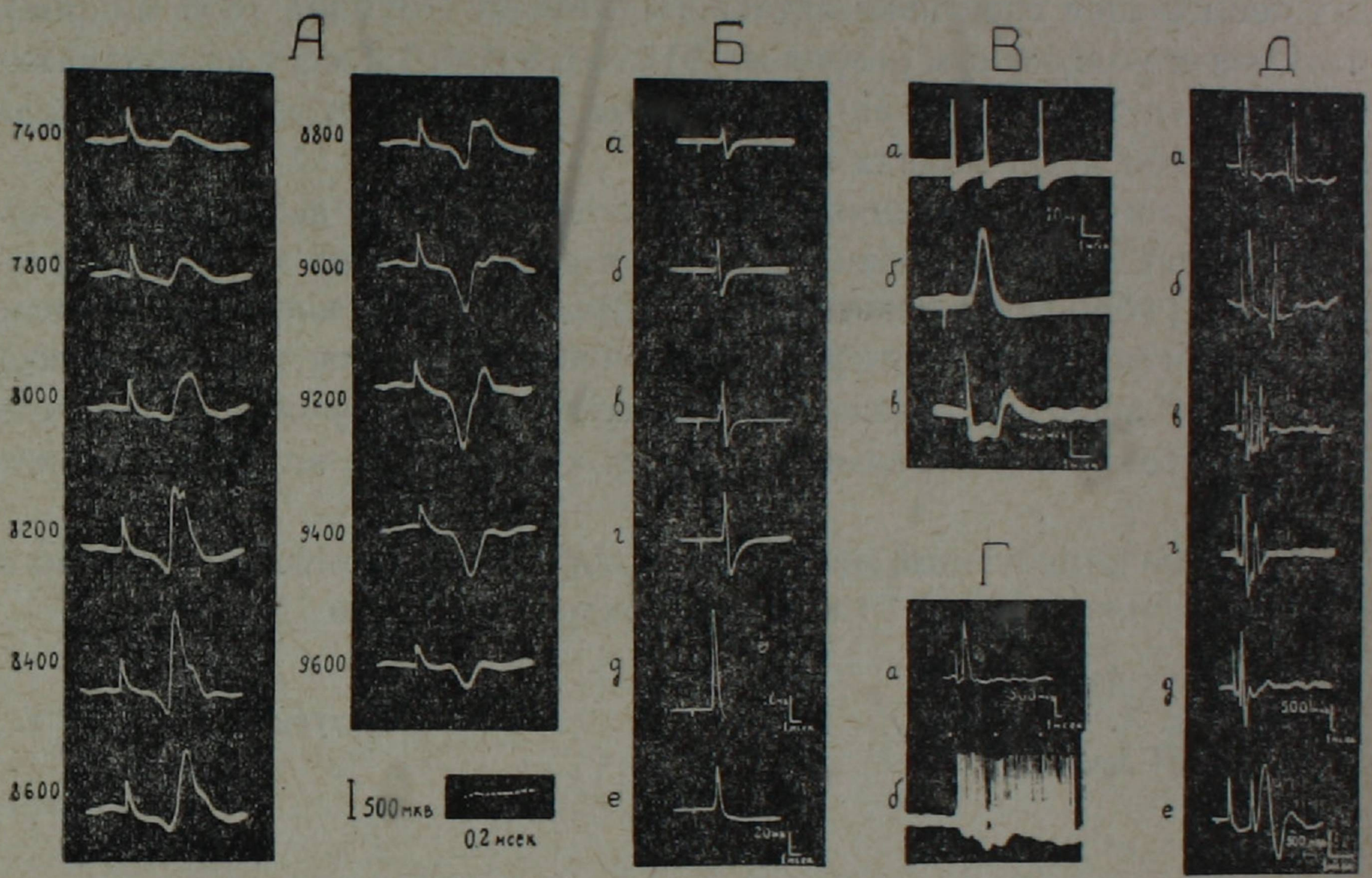


Рис. 1. Электрические потенциалы, возникающие в красном ядре при раздражении дорсо-латеральной поверхности C_2 спинного мозга. А — запись потенциала поля (цифры, указанные слева, представляют глубину отведения от поверхности передних бугров четверохолмия в микронах); Б — изменения потенциала действия одиночного нейрона красного ядра при приближении и попадании в него микроэлектрода (усиление постоянное); В — внутриклеточная регистрация спонтанной (а) и вызванной активности (б) нейрона красного ядра с записью потенциала поля после выхода из клетки (в); Г — ответ нейрона красного ядра на одиночное и частотное (180/сек.) раздражение рубро-спинального тракта (отметка времени) непрерывной записи (100 мсек.); Д — взаимодействие электрических ответов нейрона красного ядра на парное антидромное его раздражение при разных интервалах между импульсами (запись „е“ произведена при более быстрой развертке луча).

что в зависимости от координатов прокола в данном опыте, а также при одних и тех же ориентирах от опыта к опыту глубина, соответствующая максимуму амплитуды отрицательной волны потенциала поля, несколько варьирует. При достаточно маленьком кончике микроэлектрода удавалось вне- и внутриклеточно регистрировать активность отдельных элементов красного ядра, как спонтанную, так и вызванную в ответ на раздражение рубро-спинального тракта.

Изменение потенциала одиночного нейрона красного ядра при постепенном его приближении к микроэлектроду демонстрируется на рис.

I Б. При этом кончик микроэлектрода был неподвижно установлен на уровне 9560 микрон. Как видно из рисунка, сначала экстраклеточно регистрировался двуфазный положительно-отрицательный потенциал (а), который имел склонность к постепенному увеличению (б, в, г) с последующим возникновением мембранного потенциала и появлением внутриклеточного положительного пика (д, е). На восходящей фазе разряда данного нейрона виден потенциал начального сегмента.

На рис. 1В показана непрерывная запись (а) внутриклеточных пиковых потенциалов спонтанно активного нейрона (глубина 7855 микрон), отвечающего одиночным разрядом (б) с латенцией 1,2 мсек на раздражение рубро-спинального тракта. Кривая «в» отображает потенциал поля в той же точке после выхода из клетки.

Ввиду того, что латенция записываемых в данном исследовании пиковых потенциалов одиночных элементов красного ядра в ответ на раздражение рубро-спинального тракта варьировала в широком пределе (0,5—2,5 мсек), для идентификации природы разрядов использовалось частотное и парное раздражение. Эксперименты обнаружили стойкость одних ответов и чувствительность других к указанным видам раздражения.

На демонстрируемом рисунке показана реакция нейронов красного ядра на частотное (рис. 1Г) и парное раздражение (рис. 1Д).

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

Поступило 26/X 1966 г.

Վ. Վ. ՖԱՆԱՐՋՅԱՆ, Ռ. Ի. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Ջ. Ս. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Ի. Ա. ՄԱՆՎԵԼՅԱՆ

ԿԱՏՎԻ ԿԱՐՄԻՐ ԿՈՐԻԶԻ ՆԵՅՐՈՆՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐԲՋՋԱՅԻՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Կատուների վրա կատարված սուր փորձերում հետազոտված է կարմիր կորիզի նեյրոնների էլեկտրական ակտիվությունը կարմիր կորիզ-ողնուղեղային ուղու անտիդրոմ գրգռման դեպքում:

Մշակված է առաջնային երկբլուրին մոտեցման մեթոդիկա, որի ժամանակ ստերեոտոկսիկ սարքի օգնությամբ մտցվում են 3 մ կալիումական քլորի և 2—4 մ նատրիումական քլորի լուծույթով լցված ապակյա միկրոպիպետներ:

Ուսումնասիրված է կարմիր կորիզում ծագող դաշտի պոտենցիալը, պարանոցային մակարդակի վրա ուղեղի հետին-կողմնային մակերեսի (կարմիր կորիզ-ողնուղեղային) գրգռման դեպքում: Հետազոտված են կորիզի նեյրոնների արտա և ներբջջային պոտենցիալները, որոնք ունեն 0,5—2,5 մվրկ գաղտնի շրջան:

Ուսումնասիրված են նաև տարբեր ընդմիջումներով ողնուղեղին հասցվող երկու գրգռումների փոխազդեցությունը, ինչպես նաև նեյրոնային տարրերի

ռեակցիան կարմիր կորիզ-ողնուղեղային ուղու հաճախական անտիդրոմ գրգռման դեպքում:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Appelberg B.** Acta Physiol. Scand., 1961, 51, 356.
2. **Massion J. a. Albe-Fessard D.** EEG Clin. Neurophysioi., 1963, 15, 435.
3. **Tsukava N., Toyama K. a. Kosaka K.** Experientia, 1964, 20, 632.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

К. А. АСТАБАТЯН

ВНУТРИКЛЕТОЧНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АКТИВНОСТИ НЕЙРОНОВ СПИННОГО МОЗГА КОШКИ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ КРАСНОГО ЯДРА

Среди ядер экстрапирамидной системы важное место в контроле рефлекторных двигательных реакций животного занимает красное ядро. За последние годы ряд авторов, используя технику макро- и микроэлектрофизиологических исследований, показал, что раздражение контрлатерального красного ядра оказывает преимущественно облегчающее действие на флексорные и тормозное—на экстензорные мотонейроны спинного мозга [5, 6, 8, 13, 16]. Под влиянием красного ядра находится также γ-двигательная система [7]. Эти работы согласуются с новейшими гистологическими данными, показывающими, что рубро-спинальный тракт оканчивается в цитоархитектонических полях VI и VII спинного мозга по Рекседу [11, 12]. Наряду с этим установлена широкая эфферентная связь красного ядра с ретикулярной формацией среднего мозга и нижней оливой [9, 10, 15]. Если учесть, что красное ядро основную афферентацию получает из мозжечка [9], то станет ясным, каким важным передаточным центром оно является.

Настоящая работа посвящена дальнейшему выяснению характера рубро-спинальных отношений.

Опыты ставились на взрослых кошках под нембуталовым или смешанным нембутал-хлоралозным наркозом из расчета соответственно 40 и 25 мг/кг интраперитонеально. В некоторых случаях для обездвиживания внутривенно вводился α-тубокурарин и животное переводилось на искусственное дыхание. Ламинэктомия производилась в области L_5 и S_1 сегментов. Для исключения активирующего влияния γ-петли в исследуемой области перерезались вентральные корешки.

Внутриклеточное отведение активности нейронов спинного мозга производилось стеклянными микроэлектродами, изготовленными при помощи горизонтального полуавтомата [3, 4]. Микропипетки заполнялись 3M KCl или 2N раствором лимоннокислого калия. Для максимального предотвращения образования пузырей в тонкой части микроэлектрода нами несколько модифицирована принятая техника заполнения микропипеток [3]. После вытягивания последние помещались в дистиллированную воду на сутки так, чтобы в жидкости находились лишь кончики пипеток. За это время капиллярная часть их успевала заполняться до широкой части. В дальнейшем микропипетки полностью погружались в дистиллированную воду, слегка нагревались, затем под вакуумом выка-

чивался воздух из широкой части пипеток. При этом встреча жидкостей, проникших в микроэлектроды с обеих сторон, происходила в более расширенной части конуса микропипетки, почти полностью исключая образование пузырей.

Отводимые биопотенциалы через предусилитель с «отрицательной емкостью» [2] подавались на усилители постоянного и переменного тока и регистрировались на фотопленку с трубки катодного осциллографа.

Раздражение красного ядра производилось биполярными электродами диаметром 0,1 мм и с межэлектродным расстоянием 0,3 мм, введенными стереотаксически через трепанационное отверстие в черепе согласно координатам по атласу Снайдера [14]. Применялись сдиночные, ритмические и серии прямоугольных стимулов длительностью 0,01—0,5 мсек, амплитудой до 10 вольт.

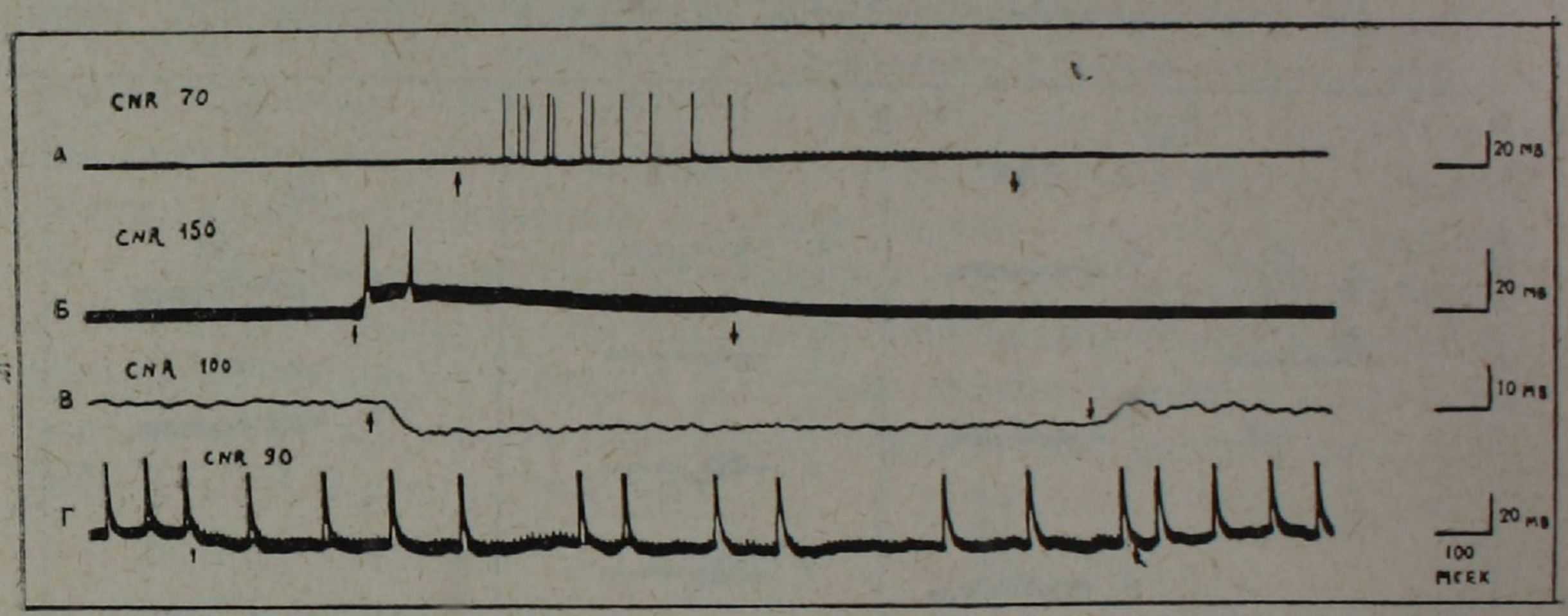


Рис. 1. Эффекты ритмического раздражения красного ядра на фоновую активность нейронов спинного мозга. А — вызванная импульсная активность в нейроне заднего рога спинного мозга; Б — вызов длительной деполяризации мембраны флексорного мотонейрона; В — вызванная гиперполяризация мембраны экстензорного мотонейрона; Г — угнетающий эффект на фоновую импульсную активность экстензорного мотонейрона. Цифрами слева указана частота ритмического раздражения; стрелка вверх — начало раздражения, стрелка вниз — выключение раздражения контрлатерального красного ядра (CNR).

Нейроны спинного мозга идентифицировались раздражением периферических нервов n. gastrocnemius med. et lat., n. anterior biceps + semimembranosus (ABSM), n. posterior biceps + semitendinosus (PBST), n. suralis, а также стимуляцией передних и задних корешков. Пороги возбуждения определялись по потенциалу дорсальной поверхности спинного мозга.

Животное фиксировалось на специальном станке, снабженном стереотаксическим головодержателем. Синхронная работа всей аппаратуры обеспечивалась полуавтоматом для дистанционного управления экспериментом [1]. Гистологически контролировалось местоположение раздражающих электродов.

В 38 экспериментах зарегистрирована активность 150 нейронов. Изучены эффекты ритмического раздражения красного ядра на фоновую и

вызванную периферическими стимулами активность нейронов спинного мозга. Было обнаружено два типа влияний: облегчающее и тормозное. Первое выражалось в том, что ритмическое раздражение красного ядра приводило к вызову активности «молчащего» нейрона или к увеличению количества разрядов при наличии фоновой импульсной активности. Последнее более выражено в промежуточных нейронах спинного мозга. При исследовании флексорных мотонейронов облегчающий эффект при ритмическом раздражении красного ядра сопровождался развитием длительной деполяризации. На рис. 1А показан пример вызова импульсной активности «молчащего» нейрона в области задних рогов серого вещества спинного мозга при ритмическом раздражении контрлатерального красного ядра. Кривая на рис. 1Б демонстрирует облегчающий эффект красного ядра на флексорный мотонейрон, при котором развивается значительная деполяризация мембраны, достигающая критического уровня

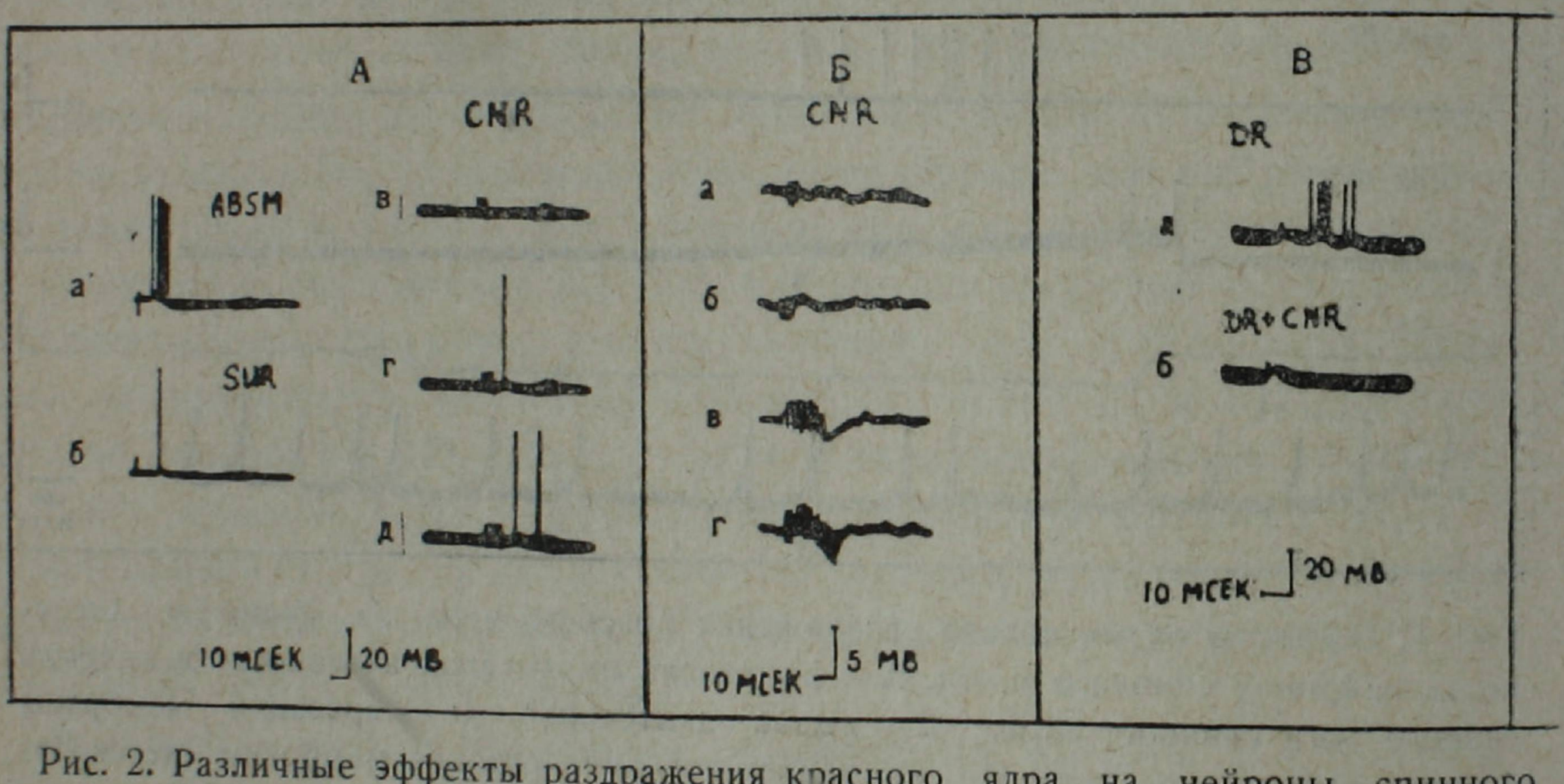


Рис. 2. Различные эффекты раздражения красного ядра на нейроны спинного мозга. А — спинальный промежуточный нейрон (а — вызванный разряд при раздражении периферического нерва ABSM; б — вызванный разряд при раздражении SUR; в, г, д — вызов активности этого же нейрона при раздражении красного ядра различным количеством стимулов в сериях); Б — вызов смешанного ответа нейрона спинного мозга в зависимости от количества стимулов в серии, приложенной к красному ядру (а, б, в, г); В — вызванная активность промежуточного нейрона спинного мозга при раздражении заднего L_7 корешка (а), б — угнетение афферентной активности при ритмическом раздражении контралатерального красного ядра.

для генерирования импульса нейроном. Как видим, при продолжающемся раздражении наблюдается спад деполяризации почти до исходного уровня.

В подавляющем большинстве случаев раздражение красного ядра приводило к торможению мотонейронов экстензорных мышц. Последнее в ряде случаев сопровождалось длительным смещением уровня мембранного потенциала в сторону его гиперполяризации. Запись на рис. 1В показывает развитие длительной гиперполяризации мембраны экстензорного мотонейрона при ритмическом раздражении красного ядра. Если имеется фоновая импульсная активность (рис. 1Г), то гиперполяризация

мембраны может сопровождаться урежением его ритмики, а в некоторых случаях—полным торможением импульсной активности. Последнее может развиваться и без заметной гиперполяризации мембраны. Тормозное влияние красного ядра обнаруживается и на фоне вызванной активности нейрона. На рис. 2В показан пример ответа промежуточного нейрона, вызванного раздражением заднего корешка (а), который тормозится при ритмическом стимулировании красного ядра (б).

Те же преимущественно облегчающие и тормозные эффекты соответственно на флексорные и экстензорные мотонейроны наблюдались и при раздражении контрлатерального красного ядра одиночными стимулами или короткой серией стимулов. Как правило, одиночное раздражение давало более слабый эффект. Исследование спинальных промежуточных нейронов, отвечающих на периферическое раздражение, показало, что они могут быть активированы раздражением красного ядра. На рис. 2А показана вызванная активность спинального промежуточного нейрона при раздражении ABSM (а) и SUR (б). Этот же нейрон возбуждается при стимулировании красного ядра серией стимулов и степень его активации зависит от количества стимулов в серии и частоты их следования (в, г, д). Наряду с чистыми облегчающими или угнетающими реакциями в виде возбудительных или тормозных постсинаптических потенциалов раздражение красного ядра в некоторых нейронах спинного мозга при определенном количестве стимулов в серии может вызвать смешанные ВПСП+ТПСП ответы (рис. 2Б).

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

Поступило 26/X 1966 г.

Կ. Ա. ԱՍՏԱԲԱՏՅԱՆ

ԿԱՏՎԻ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՆԵՅՐՈՆՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐԲՋՋԱՅԻՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱՐՄԻՐ ԿՈՐԻԶԻ ԳՐԳՌՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հատուն կատուների մոտ հետազոտվել են կարմիր կորիզի միայնակ, սերիական և ռիթմիկ գրգռման ազդեցությունները ողնուղեղի նեյրոնների ներբջջային գրանցվող պոտենցիալների վրա։

Պոտենցիալների հայտնաբերման համար օգտագործվել է միկրոէլեկտրոդային տեխնիկան, որը հնարավորություն է տալիս ներթափանցել կենտրոնական նյարդային համակարգության առանձին բջիջների մեջ և հաստատուն ու փոփոխական հոսանքների ազդեցությունների օգնությամբ գրանցել դրանք կատոդային օսցիլոգրաֆի էկրանից։

Ցույց է տրված կարմիր կորիզի հեշտացնող և արգելակող ազդեցությունը համապատասխանորեն՝ ծալիչ և տարածիչ մոտոնեյրոնների վրա։

Հայտնաբերված է կարմիր կորիզային ազդեցությունների կոնվերգենցիան ողնուղեղային միջնադիր նեյրոնների վրա։

Յույց է տրված նաև կարմիր կորիզի արգելակող ազդեցությունը սոբերիլ գրգիռներով հրահրված ակտիվության վրա։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Долабджян А. М., Астабатян К. А.** Тезисы докладов I Всесоюзного семинара по развитию физиологического приборостроения для научных исследований в биологии и медицине. М., 1966, стр. 95.
2. **Долабджян А. М.** Там же, стр. 77.
3. **Костюк П. Г.** Микроэлектродная техника. Киев, 1960.
4. **Тиратурян Ю. Н., Астабатян К. А., Варагян А. А.** Журнал экспериментальной и клинической медицины, 1964, IV, 3, стр. 95.
5. **Шаповалов А. И.** Современные проблемы физиологии и патологии нервной системы. М., 1965, стр. 47.
6. **Шапоавлов А. И., Шаповалова К. Б.** ДАН СССР, 1966, т. 168, 6, стр. 1430.
7. **Appelberg B.** Acta physiol. scand., 1962, v. 55, p. 150.
8. **Hongo T., Jankowska E., Lundberg A.** Experientia, 1965, v. 21, p. 525.
9. **Yung R., Hassler R.** Handbook of physiol., 1960, sec. 1, v. 2, p. 863.
10. **Maffel L., Pompeiano O.** Arch. ital. biol., 1962, v. 100, p. 510.
11. **Nyberg-Hansen R., Brodal A.** J. Anat., 1964, v. 98, p. 235.
12. **Rexed B.** Progress in brain research, v. 11, 1964, p. 58.
13. **Sasaki K., Namikawa A., Hashiramoto S.** Jap. J. Physiol., 1960, v. 10, p, 303.
14. **Snider R. S., Neimer W. T. A** stereotaxic atlas of the cat brain, 1961.
15. **Taber E.** J. comp. neurol., 1961, v. 116, 1, p. 125.
16. **Thulin C—A.** Exper. Neurol., 1963, v. 7, № 6, p 464.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

З. Л. ДОЛАБЧЯН, С. В. ГУРГЕНЯН, М. А. АСАТРЯН

О ЗНАЧЕНИИ ПРЕДСЕРДНОГО ЗВУКА В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Патологический предсердный звук и обусловленный им пресистолический ритм галопа возникают в условиях систолической перегрузки желудочков при механическом или динамическом повышении сопротивления оттоку крови: при системной и легочной гипертензии, стенозе аорты и легочной артерии, коарктации аорты и идиопатическом и гипертрофическом субаортальном мышечном стенозе [1, 5, 8, 11, 13, 14]. Предсердный звук связан с усилением силы сокращения предсердий в условиях повышенного диастолического кровенаполнения, когда конечное диастолическое давление в желудочке значительно повышается [7, 17].

Пресистолический ритм галопа при дегенеративных и ишемических поражениях миокарда левого желудочка также связан с гипертрофией левого предсердия и повышением конечного диастолического давления в левом желудочке, что в этих случаях указывает на сердечную недостаточность и не является компенсаторным приспособлением [6].

Предметом настоящей работы является генез предсердного звука и его значение в оценке функционального состояния миокарда левых отделов сердца при артериальной гипертонии.

Обследовано 109 больных гипертонической болезнью: 32—в Iб стадии заболевания, 42 — во IIа, 23 — во IIб, 12 — в IIIа (по классификации Института терапии АМН СССР). Больные были в возрасте от 22 до 67 лет.

Все больные были подвергнуты детальному клинико-лабораторному и всестороннему электромеханокардиологическому обследованию. У 26 больных была произведена фармакологическая проба с применением гексаметона. Фонокардиограмма в острых наблюдениях записывалась три раза—до введения гексаметона, через 15—30 и 30—60 мин. после введения препарата.

Анализ полученных данных указывает на весьма частую регистрацию предсердного звука, причем наблюдается постепенное увеличение частоты регистрации звука по мере нарастания стадии заболевания. Так, в 1б стадии предсердный звук регистрируется в 25%, во IIа—32,5%, во IIб—56,6% и в IIIа—66,7% случаев (рис. 1). Аналогичная картина отмечается и со стороны амплитуды звука.

Во всех случаях предсердного звука электрокардиографически обнаруживалась гипертрофия левого желудочка, выраженная в той или иной

степени. Степень выраженности гипертрофии левого желудочка определялась по разработанной нами пятизначной условной системе (табл. 1).

Анализ качественных и количественных критериев предсердного комплекса на электрокардиограмме выявил гипертрофию левого предсердия в Iб стадии в 43,8%, во IIа—52,5%, во IIб—61,8% и в IIIа—58,5% случаев (рис. 2). Следует отметить, что во всех случаях гипертрофии левого предсердия была выражена гипертрофия и левого желудочка. Обратного соотношения нами не наблюдалось.

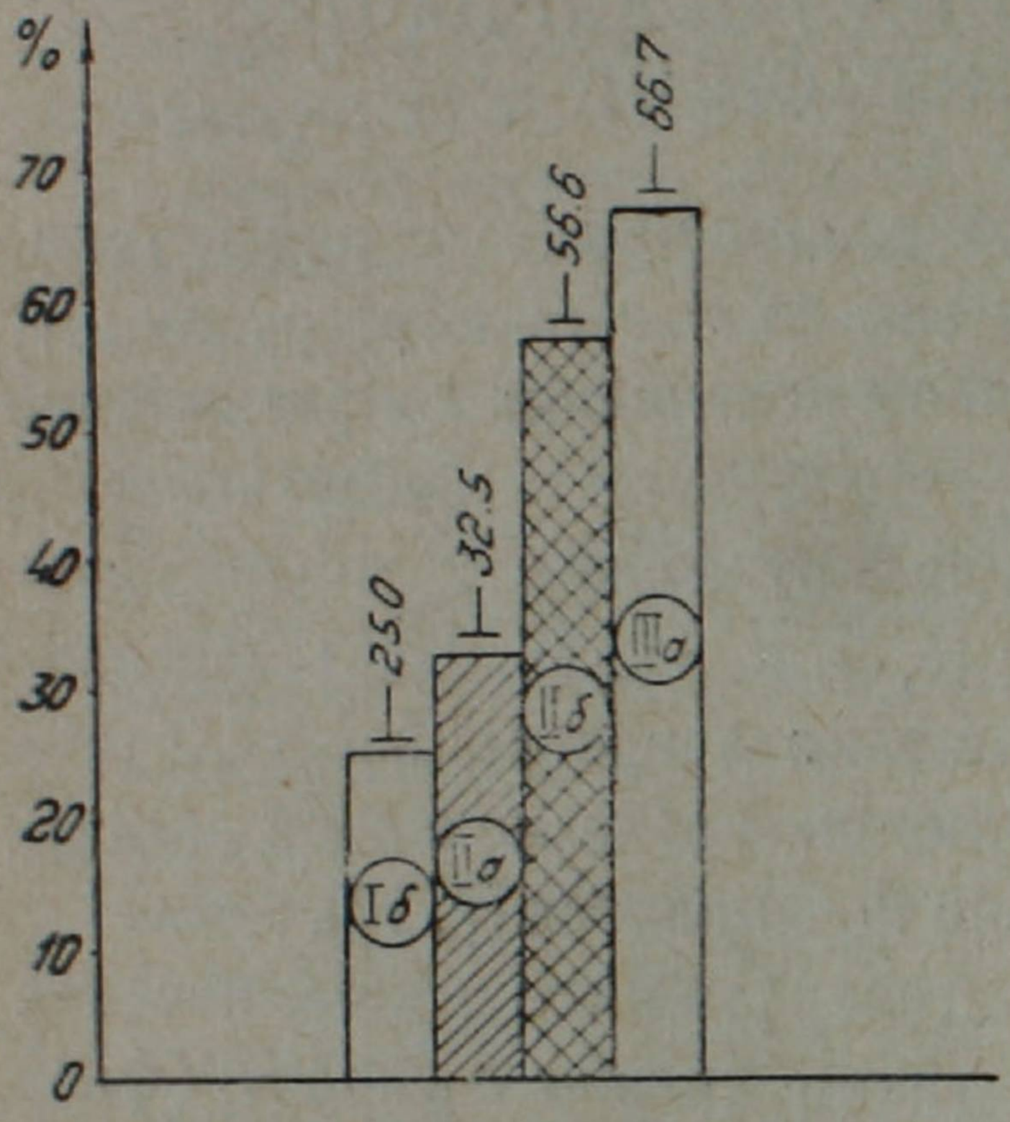


Рис. 1. Частота обнаружения предсердного звука в различных стадиях гипертонической болезни (в процентах).

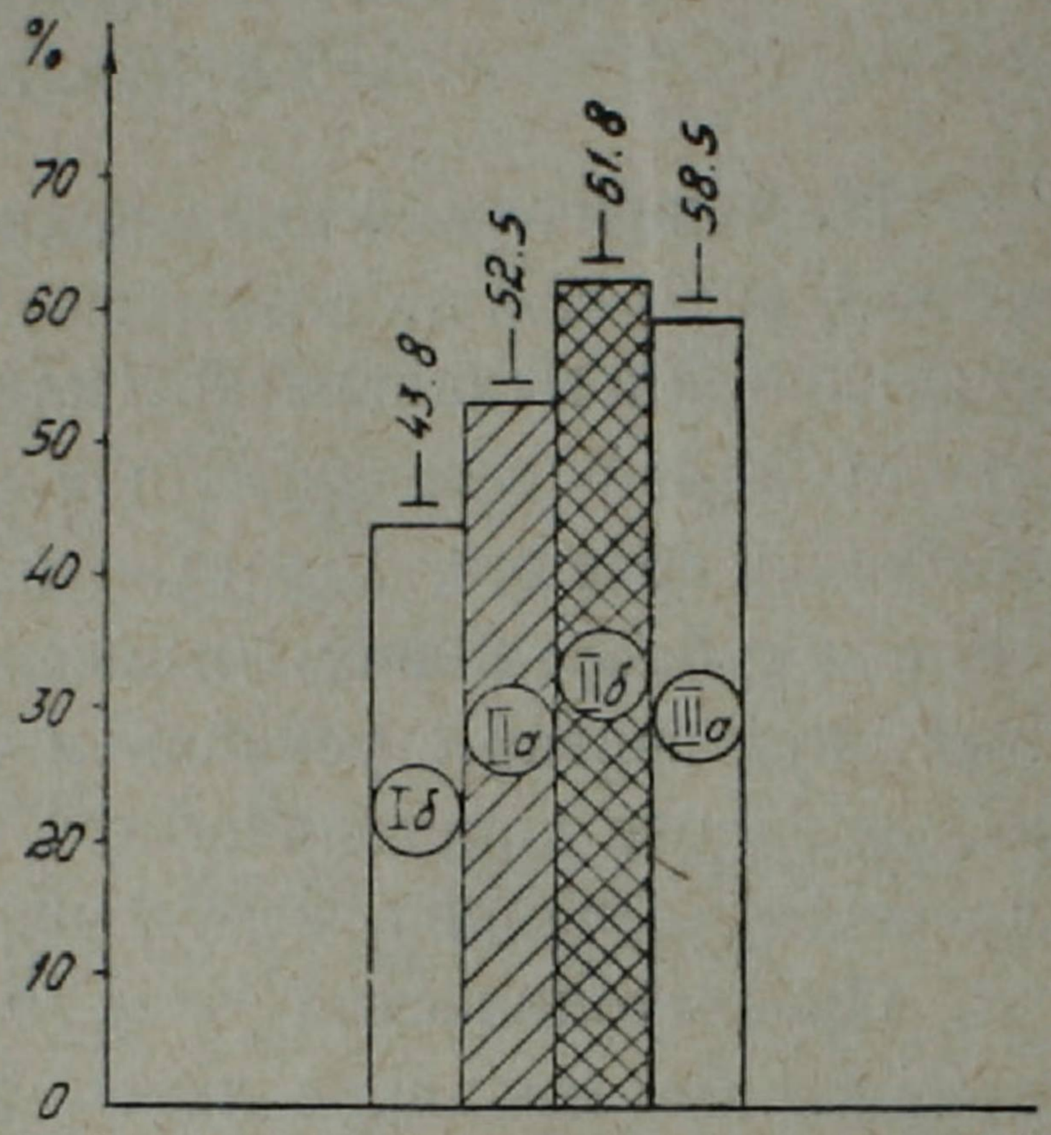


Рис. 2. Частота обнаружения гипертрофии левого предсердия в различных стадиях гипертонической болезни (в процентах).

Таблица 1

Условная схема оценки степени гипертрофии левого желудочка

Условная степень	Наличие гипертрофии левого желудочка	Электрокардиографический критерий
0	Стсутствует	Не обнаруживается
+	Указание	Вольтаж зубца R увеличен в левых прекордиальных отведениях
++	Умеренная	Имеется тип R_I S_{III} в стандартных отведениях, вольтаж зубца R увеличен в левых прекордиальных отведениях
+++	Выраженная	Все критерии гипертрофии левого желудочка выражены в изменениях комплекса QRS, вольтаж зубца T уменьшен
++++	Резко выраженная	Все электрические критерии гипертрофии и перенапряжения левого желудочка выражены

В подавляющем большинстве случаев предсердный звук обнаруживался у больных, у которых имелась гипертрофия левого предсердия. В тех редких случаях, когда предсердный звук регистрировался при отсутствии гипертрофии левого предсердия, почти как правило, на электро-

кардиограмме обнаруживалась выраженная гипертрофия левого желудочка.

Для выяснения взаимосвязи между гипертрофией левого предсердия и предсердным звуком нами определялся коэффициент корреляции между шириной зубца Р в отведении II и амплитудой предсердного звука, а также между показателем соотношения сил левого и правого предсердий в отведении V_1 (I) и амплитудой предсердного звука (табл. 2).

Таблица 2

Коэффициенты корреляции между шириной зубца Р в отведении II и амплитудой предсердного звука (r_1) и между показателем соотношения сил левого и правого предсердий в отведении v_1 и амплитудой предсердного звука (r_2)

Стадия болезни	r_1	r_2
Iб	0,39	0,32
IIа	0,41	0,28
IIб	0,77	0,23
IIIа	0,26	0,85

Анализ фазовой структуры сердечного сокращения в случаях предсердного звука указывает на изменение продолжительности различных фаз систолы левого желудочка. Период асинхронного сокращения был удлинен в подавляющем большинстве случаев и почти во всех случаях отмечалось увеличение продолжительности периода изометрического сокращения, рассчитанного для данного диастолического давления (в среднем на 0,035 сек.). Эта закономерность наблюдалась с I стадии заболевания и сравнительно больше была выражена в поздних стадиях. Фаза изгнания, рассчитанная для данного ритма, в начальных стадиях была как укорочена, так и удлинена, но по мере прогрессирования заболевания число случаев с удлиненной фазой изгнания увеличивалось.

Наблюдался параллелизм между уровнем диастолического давления и амплитудой предсердного звука. Понижение уровня диастолического давления под влиянием острого гипотензивного эффекта приводит к уменьшению амплитуды предсердного звука. В ряде случаев наблюдалось полное исчезновение предсердного звука в результате его приближения к I звуку и слияния с ним (рис. 3). Почти аналогичная картина наблюдалась и после полного курса эффективного гипотензивного лечения. Так, если до лечения предсердный звук регистрировался в 39,3% случаев, то после лечения он обнаруживался лишь в 15,8% случаев. В тех же случаях, когда после курса лечения предсердный звук сохранялся, значительно уменьшалась его амплитуда. Характерная динамика наблюдалась и со стороны интервала «предсердный звук—I звук»: по мере снижения уровня диастолического давления уменьшалась его продолжительность.

Обобщение результатов проведенных исследований показывает, что при артериальной гипертонии уже с первых стадий заболевания происходит компенсаторная перестройка сердца. Повышение сопротивления оттоку крови из левого желудочка преодолевается усилением сокращения левого желудочка, которое постепенно гипертрофируется. Нарастание левожелудочкового конечного диастолического давления, которое, почти

как правило, наблюдается при этом состоянии [20], оказывает увеличенное сопротивление кровенаполнению этой полости и приводит к усилению сокращения и гипертрофии левого предсердия. Усиленное предсердное сокращение в условиях высокого конечного диастолического давления в левом желудочке является патофизиологической предпосылкой для появления предсердного звука [3, 4, 9, 12, 18].

Несмотря на большую связь между гипертрофией левого предсердия и предсердным звуком, одним из первоначальных звеньев, ответственных в появлении этого звукового феномена, является гипертрофия левого же-

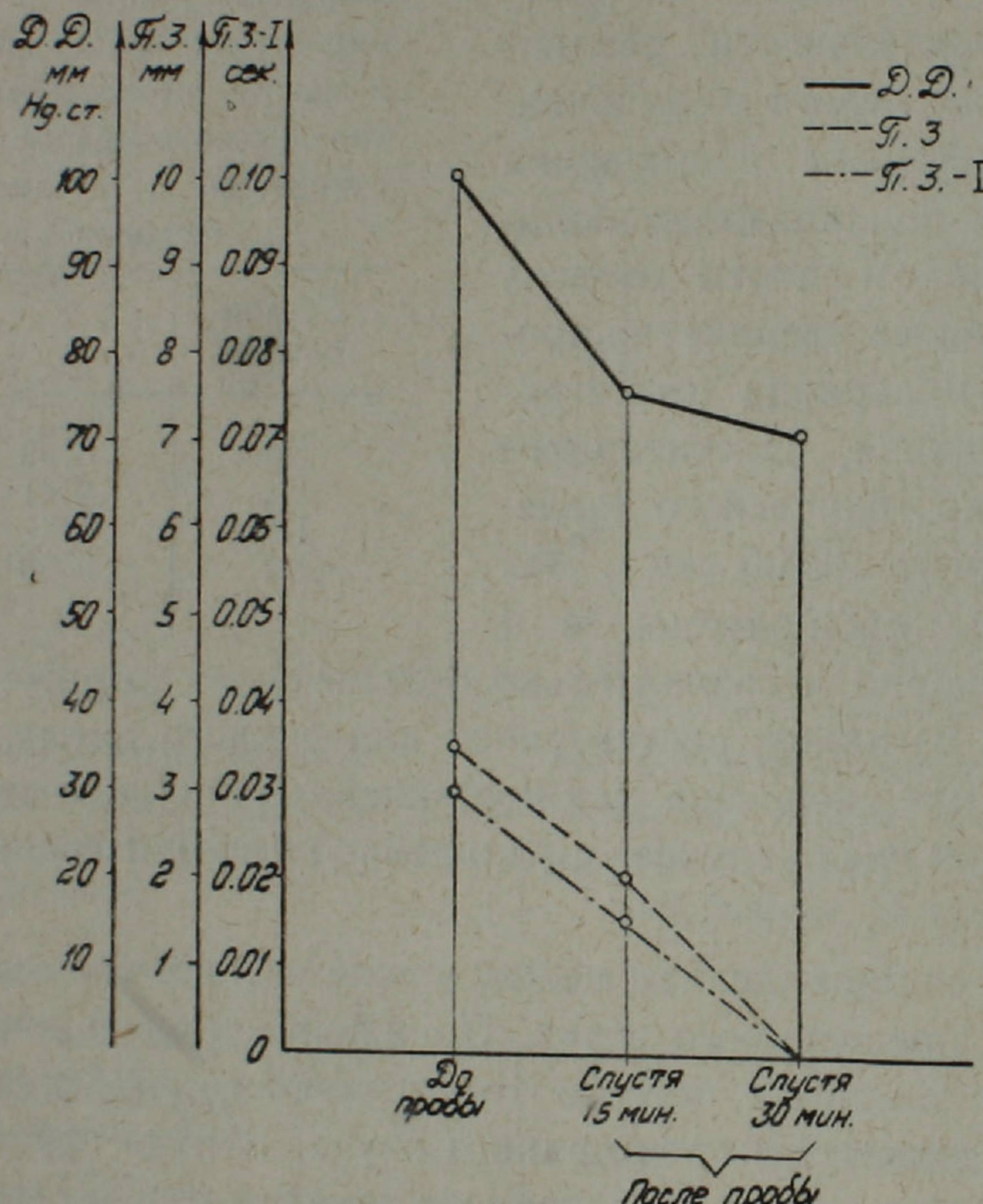


Рис. 3. Динамика изменений диастолического давления (Д. Д.), амплитуды предсердного звука (П. З.) и продолжительности интервала „предсердный звук — I звук" (П. З. — I) под влиянием фармакологической пробы с гексаметоном у больного гипертонической болезнью IIб стадии. На диаграмме наглядно выявляется параллелизм между снижением диастолического давления, амплитудой предсердного звука и продолжительностью интервала „предсердный звук — I звук".

лудочка. Гипертрофия левого предсердия нами в основном рассматривается как проявление выраженной перегрузки и перенапряжения миокарда левого желудочка. Результаты наших исследований согласуются с литературными данными о взаимосвязи предсердного звука с гипертрофией левого желудочка [15, 16, 19].

Частое наличие предсердного звука с одновременным удлинением периода асинхронного сокращения обусловлено общностью генетических

механизмов: гипертрофией левого желудочка и повышением давления в левом предсердии. Предсердный звук и удлинение интервала Q—1 другие исследователи [17] также считают существенным проявлением артериальной гипертонии. По-видимому, какую-то роль играет и удлинение интервала времени между предсердным компонентом и последующими колебаниями I звука в результате увеличения продолжительности интервала Q—1 [10].

Удлинение периода изометрического сокращения больше должных величин для данного диастолического давления считается одним из наиболее ранних признаков недостаточности миокарда левого желудочка при артериальной гипертонии [1, 2]. Увеличение продолжительности этого периода почти во всех случаях предсердного звука указывает на сравнительно неблагоприятное прогностическое значение пресистолического ритма галопа, о чем свидетельствует и удлинение фазы изгнания, наблюдаемое во многих случаях предсердного звука. Гемодинамический механизм является определяющим фактором в появлении и интенсивности предсердного звука. В пользу этого предположения говорит обнаруживаемый нами параллелизм между снижением уровня диастолического давления и уменьшением амплитуды предсердного звука.

Наши исследования указывают на важное патофизиологическое значение предсердного звука в оценке функционального состояния миокарда при артериальной гипертонии. В тех случаях, когда при наличии предсердного звука имеются критерии выраженной перегрузки левого предсердия, удлинение периода изометрического сокращения и фазы изгнания, предсердный звук является проявлением контрактильной дисфункции и недостаточности миокарда левого желудочка. В тех же случаях, когда нет выраженной гипертрофии миокарда левого предсердия и нет патологического нарушения фазовой структуры систолы левого желудочка, предсердный звук нами расценивается как проявление компенсаторных приспособлений сердечного сокращения.

Выводы

1. При артериальной гипертонии довольно часто регистрируется предсердный звук, причем как частота, так и амплитуда звука постепенно увеличиваются по мере нарастания стадии заболевания. Пресистолический ритм галопа приобретает важное значение при оценке функционального состояния миокарда левых отделов сердца.

2. Во всех случаях регистрации предсердного звука наблюдается гипертрофия левого желудочка, а левопредсердная гипертрофия обнаруживается в подавляющем большинстве случаев.

3. При наличии предсердного звука обнаруживается удлинение периода асинхронного сокращения, а также и периода изометрического сокращения, превышающее должные величины для данного диастолического давления.

4. Наблюдается достаточнс высокая прямая корреляция между уровнем диастолического давления, амплитудой предсердного звука и интервалом «предсердный звук—I звук».

Армянский институт
кардиологии и сердечной хирургии

Поступило 19/IV 1966 г.

Զ. Լ. ԴՈԼԲԱՋՅԱՆ, Ս. Վ. ԳՈՒՐԳԵՆՅԱՆ, Մ. Ա. ԱՍԱՏՐՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ԽՆԴՐՈՒՄ ՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՀՆՉՅՈՒՆԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Զարկերակային հիպերտոնիայի ժամանակ հաճախակի գրանցվում է նախասրտային հնչյուն, որի հաճախականությունը և մեծությունը ուղղակի հարաբերության մեջ են գտնվում հիվանդության ծանրության աստիճանի հետ: Գալոպի պրեսիստոլիկ ռիթմը կարևոր նշանակություն է ձեռք բերում սրտի ձախ բաժինների ֆունկցիոնալ վիճակը որոշելու խնդրում: Նախասրտային հնչյունը գրանցվում է բոլոր այն դեպքերում, երբ առկա է ձախ փորոքի գերաճը:

Նախասրտային հնչյունի հայտնաբերման դեպքերում նկատվում են սրտի կծկման փուլային կառուցվածքի փոփոխություններ: Դեպքերի մեծամասնության մոտ լարման փուլի ասինխրոնական և իզոմետրիկական շրջանների տևողությունը մեծացած է լինում: Բավականին բարձր ուղղակի փոխհարաբերություն է հայտնաբերվում դիաստոլիկ ճնշման մակարդակի, նախասրտային հնչյունի մեծության և «նախասրտային հնչուն—I հնչյուն» հատվածի տևողության միջև:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Долабчян З. Л.** Очерки синтетической электромеханокардиологии. Ереван, 1965.
2. **Карпман В. П.** Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
3. **Хольдак К.** и **Вольф Д.** Атлас и руководство по фонокардиографии. М., 1964.
4. **Яновский Г. В.** Клиническая медицина, 1966, 2, стр. 89.
5. **Calvin J. L., Perloff J. K., Conrad P. W.** and **Hufnagel C. A.** Am. Heart J. 1962, 63, 477.
6. **Fisher T.** and **Rona G.** Cardiologia, 1965, 46, 325.
7. **Coldblatt A., Aygen M. M.** and **Brounwald E.** Circulation, 1962, 26, 92.
8. **Kincaid-Smith P.** and **Barlow J.** Brit. Heart J. 1959, 21, 479.
9. **Kontos H. A., Shapiro W.** and **Kemp V. E.** Circulation, 1963, 28, 877.
10. **Leonard J. J., Weissler A. W.** and **Warren J. V.** Circulation, 1958, 17, 1007.
11. **Luisada A. A.** The Heart Beat. Paul B. Hoeber, Inc., New York, 1953.
12. **Luisada A. A.** and **Shah P. M.** Am. J. Card., 1964, 13, 243.
13. **Marcus F. I., Westura E. E.** and **Summa J.** Am. Heart J. 1964, 67, 324.
14. **Mekusick V. A.** Cardiovascular Sound in Health and Disease. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1958.
15. **Parry E.** and **Mounsey P.** Brit. Heart, J. 1961, 23, 393.
16. **Puchner T. C., Huston J. H.** and **Helmuth G. A.** Am. J. Card. 1960, 6, 630.
17. **Sakamoto T., Kaito G.** and **Ueda H.** Jap. Heart J. 1960, 1, 213.
18. **Van der Henst H.** et **Kersebelik H.** Cardiologia, 1960, 37, 7.
19. **Weitzman D.** Brit. Heart J. 1955, 17, 70.
20. **Williams H. Jr.** Clinical Applications of Cardiopulmonary Physiology. Paul B. Hoeber, Inc., New York, 1960.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. О. БАДАЛЯН, М. А. АКОПЯН

РАВНОМЕРНОСТЬ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ И ОБЪЕМ ОСТАТОЧНОГО ВОЗДУХА У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Равномерность альвеолярной вентиляции и объем остаточного воздуха при патологии сердечно-сосудистой системы изучены недостаточно, хотя первые исследования относятся к двадцатым годам нашего столетия. Еще в 1921 г. Петерс и Барр изучили легочные объемы у 5 сердечных больных с декомпенсацией. Они установили уменьшение общей емкости легких, причем у 3 из 5 больных был уменьшен также остаточный воздух. Лундсгард в 1923 г. исследовал 11 сердечных больных, у 3 из которых имелась декомпенсация. Общая емкость легких и остаточный воздух были понижены при декомпенсации, в то время как при компенсации объем остаточного воздуха был увеличен. В том же году Бингер исследовал легочные объемы у больных ревматическими пороками сердца. Согласно его данным, у больных с относительной компенсацией, но с одышкой при малейшей нагрузке, жизненная емкость легких была уменьшена, а объем остаточного воздуха был увеличенным. Однако с наступлением декомпенсации жизненная емкость легких продолжала уменьшаться, а объем остаточного воздуха был то повышенным, то пониженным.

В 1929 г. Микинс и Христал, изучая взаимоотношения между легочными объемами и степенью одышки, отметили значительное уменьшение резервного воздуха и увеличение остаточного объема. Эти изменения соответствовали степени декомпенсации. Несколько позднее Алтшуде, Замек и Лглауер [4], Франк и соавторы [6] и др., исследуя легочные объемы и равномерность альвеолярной вентиляции у сердечных больных, не обнаружили патологических отклонений остаточного объема и равномерности альвеолярной вентиляции. В этих исследованиях далеко не всегда учитывалось многообразное влияние на легочную вентиляцию. Показатели равномерности альвеолярной вентиляции и объема остаточного воздуха не в полной мере сопоставлялись с другими показателями функции внешнего дыхания.

В аспекте представлений о значении бронхиальной проходимости в равномерности альвеолярной вентиляции и остаточном объеме представлялось чрезвычайно важным проведение исследований с этой точки зрения у сердечных больных с недостаточностью кровообращения. В клинике терапии № 2 ЦИУВ мы у 56 больных с недостаточностью кровообращения определяли легочный объем и время альвеолярного смешива-

ния по методике М. А. Акопяна, Д. С. Сивошинского и Н. И. Воробьева [1]. Большинство больных (41 чел.) страдало комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза левого венозного отверстия. У 9 больных был установлен комбинированный аортально-митральный порок, у 5 — гипертоническая болезнь и у 1 — атеросклеротический кардиосклероз. Недостаточность кровообращения I степени была у 17 больных, II степени — у 25 и III степени — у 14 больных.

Анализ данных (табл. 1) показывает, что при недостаточности кровообращения I степени время смешивания чаще находится у верхней границы нормы. Оно в среднем равно $2,7 \pm 0,98$ мин. В двух случаях время смешивания было увеличено до 4—5 мин. Объем остаточного воздуха в основном колебался в пределах нормы, в среднем составлял 1350 ± 292 мл. У 6 больных соотношение остаточного воздуха к общей емкости легких было выше нормы (от 20% — у молодых лиц до 30,5% — у пожилых).

У больных с недостаточностью кровообращения II степени отмечаются более выраженные и статистически достоверные нарушения. Остаточный воздух увеличен, в среднем составлял 1560 ± 498 мл. Заметно увеличено соотношение объема остаточного воздуха к общей емкости легких. Оно в среднем равно $37,7 \pm 8,8\%$. Это обусловлено не только увеличением остаточного воздуха, но и уменьшением общей емкости легких. Наряду с уменьшением общей емкости легких у больных еще в большей степени уменьшается их жизненная емкость за счет увеличения остаточного воздуха. Время смешивания у больных с недостаточностью кровообращения II степени было статистически достоверно удлинено и в среднем составляло $3,7 \pm 1,49$ мин.

При недостаточности кровообращения III степени остаточный воздух был увеличен, однако в меньшей степени, чем у больных предыдущей группы; в среднем равнялся 1230 ± 473 мл, составляя $34,1 \pm 11,9\%$ общей емкости легких. Время смешивания в среднем равнялось $3,4 \pm 0,82$ мин. (лишь у 5 больных доходило до 4—5 мин). Интересно отметить, что в тех случаях, когда время смешивания было удлинено до 5 мин., больные на протяжении длительного времени (7—10 лет) страдали выраженной рецидивирующей недостаточностью кровообращения.

Таким образом, у больных с недостаточностью кровообращения I степени имелись умеренные отклонения легочных объемов и равномерность альвеолярной вентиляции. Увеличение остаточного объема и времени альвеолярного смешивания отчетливо выявляется у больных со II степенью недостаточности кровообращения. Менее выражены эти изменения у больных с III степенью недостаточности кровообращения. Наши данные говорят об отсутствии параллелизма между увеличением остаточного воздуха, временем смешивания и степенью недостаточности кровообращения. Поэтому нельзя согласиться с высказанной Ричардом в 1953 г. мыслью, что изменение времени смешивания и остаточного воздуха зависит от уменьшения ударного объема сердца.

Наши данные показывают, что в равномерности альвеолярной вентиляции и в изменении легочных объемов главная роль принадлежит

Таблица 1

Показатели легочных объемов и времени смешивания у сердечных больных в зависимости от степени недостаточности кровообращения

Легочный объем и время смешивания	Недостаточность кровообращения											
	I степени				II степени				III степени			
	n	M	m	σ	n	M	m	σ	n	M	m	σ
ЖЕЛ: в мл	17	3620	223,8	922	25	2580	149,6	748	14	2370	193,3	723
в % к должной		87,0	5,31	21,8		75,0	3,16	15,8		72,3	3,72	13,9
в % к ОЕЛ		72,8	1,91	5,88		62,3	2,03	10,2		65,9	3,21	12,0
Резервный воздух: в мл	17	1180	11,6	480	25	720	14,3	359	14	610	10,4	391
в % к ОЕЛ		23,7	1,88	7,7		17,4	1,37	6,8		17,0	2,4	8,9
ЕВ в мл	17	2580	127,0	523	25	1810	122,5	612	14	1720	113,4	506
		52,0	1,24	5,1		43,7	1,34	6,6		47,8	1,87	7,0
ФОВ: в мл	17	2390	104,6	431	25	2330	118,7	594	14	1880	112,5	421
в % к ОЕЛ		48,0	1,24	5,0		56,3	1,65	8,26		52,2	1,75	6,56
ОВ: в мл	17	1350	71,0	292	25	1560	99,8	498	14	1230	126,6	473
в О в ОЕЛ		27,2	1,82	7,48		37,7	1,76	8,80		34,1	3,18	11,9
Общая емкость легких, в мл	17	4970	210	868	25	4140	182	910	14	3600	172	646
Время смешивания, в мин.	17	2,7	0,23	0,98	25	3,7	0,30	1,49	14	3,4	0,22	0,82

ЖЕЛ — жизненная емкость легких, ЕВ — емкость вдоха, ФОВ — функциональный остаточный азот, ОВ — остаточный воздух, ОЕЛ — общая емкость легких.

Таблица 2

Показатели легочных объемов и времени смешивания у сердечных больных с недостаточностью кровообращения в зависимости от состояния бронхиальной проходимости

Легочный объем и время смешивания	С нормальной проходимостью бронхов				С нарушением бронхиальной проходимости				Разница средних	Степень достоверности	
	n	M	m	σ	n	M	m	σ		t	P
ЖЕЛ: в мл	40	2880	150,7	954	16	2550	181,7	727	—330	1,39	P<0,95
в % к должной		82,4	2,88	18,1		67,3	2,94	11,7	—15,1	3,66	P>0,99
в % к ОЕЛ		69,0	1,37	8,66		60,5	1,88	7,52	—8,5	3,64	P>0,99
Резервный воздух в мл	40	860	74,4	471	16	630	59,0	236	—230	2,32	0,95<P<0,99
в % к ОЕЛ		21,0	1,23	7,8		15,0	1,44	5,7	—6,0	3,17	P>0,99
ЕВ в мл	40	1980	99,8	630	16	1930	157,4	629	—50	0,27	P<0,95
в % к ОЕЛ		47,4	1,3	8,2		45,9	1,82	7,3	—1,5	0,67	P<0,95
ФОВ: в мл	40	2200	87,3	552	16	2280	110,6	442	+80	0,57	P<0,95
в % к ОЕЛ		52,6	1,16	7,3		54,1	1,94	7,7	+1,5	0,67	P<0,95
ОВ: в мл	40	1300	54,3	343	16	1660	118,1	472	+360	0,90	P<0,95
в % к ОЕЛ		31,0	1,48	9,35		39,5	1,93	7,72	+8,5	3,51	P>0,99
Общая емкость легких в мл	40	4180	156	990	16	4210	220	880	+30	0,11	P<0,95
Время смешивания в мин.	40	2,9	0,12	0,76	16	4,2	0,36	1,46	+1,3	1,15	P>0,99

состоянию бронхиальной проходимости. Чтобы установить влияние бронхиальной проходимости на равномерность альвеолярной вентиляции и остаточный объем, мы, по данным индекса Тиффно [2] и данным мощности выдоха [3], подразделили больных на две группы. В первую группу вошли 40 больных с нормальной проходимостью бронхов (индекс Тиффно более 72%, а отношение фактической величины мощности выдоха к должной более 85%); во вторую — 16 больных с патологическими показателями индекса Тиффно и мощности выдоха, что свидетельствовало о нарушении бронхиальной проходимости. Больные были с различными степенями недостатсчности кровообращения.

Из табл. 2 видно, что остаточный воздух у больных с нормальной проходимостью бронхов был равен 1300 ± 343 мл, а в процентах к общей емкости легких — $31,0 \pm 9,35$. При нарушении бронхиальной проходимости отмечается статистически незначимое увеличение объема остаточного воздуха в абсолютных величинах (1600 ± 472 мл), но статистически достоверное увеличение объема остаточного воздуха в процентах к общей емкости легких ($39,5 \pm 7,72\%$). У 15 из 16 отношение объема остаточного воздуха к общей емкости легких превышало норму. Изменение легочных объемов и относительное увеличение объема остаточного воздуха у больных с нарушением бронхиальной проходимости в основном обусловливается уменьшением резервного воздуха. Из табл. 2 видно, что у больных с нормальной и нарушенной бронхиальной проходимостью функциональный остаточный воздух как в абсолютных величинах, так и в процентах к общей емкости легких не претерпевает существенных изменений ($P<0,95$). Зато резервный воздух у больных с нарушением бронхиальной проходимости уменьшен и составляет 630 ± 236 мл ($0,95<p<0,99$), а в процентах к общей емкости легких — $15 \pm 5,7$ ($P>0,99$).

Более отчетливо проявляется влияние бронхиальной проходимости на время альвеолярного смешивания. Если у 40 больных первой группы время альвеолярного смешивания в среднем составляет $2,9 \pm 0,76$ мин., несколько превышая норму у 9 больных, то у 16 больных второй группы время смешивания в среднем составляло $4,2 \pm 1,46$ мин. ($P>0,99$), превышая норму у 12. В отдельных случаях время смешивания доходило до 7 мин.

Таким образом, наши данные показывают, что у больных с недостаточностью кровообращения между показателями бронхиальной проходимости, с одной стороны, и легочными объемами, а также временем альвеолярного смешивания—с другой, существуют определенные корреляции.

Нарушение бронхиальной проходимости приводит к удлинению времени альвеолярного смешивания и увеличению объема остаточного воздуха за счет уменьшения резервного воздуха. Объем функционального остаточного воздуха как в абсолютных величинах, так и в процентах к общей емкости легких существенно не изменяется.

Центральный институт
усовершенствования врачей

Поступило 15/V 1966 г.

Գ. Հ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ, Մ. Ա. ՀԱԿՈԲՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆ ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱԼՎԵՈԼԱՅԻՆ ՕԴԱՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱՋԱՓՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՄՆԱՑՈՐԴԱՅԻՆ ՕԴԻ ԾԱՎԱԼԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Որոշվել են արյան շրջանառության անբավարարություն ունեցող 56 հիվանդի թոքային ծավալները, ալվեոլային խառնուրդի ժամանակը և բրոնխային անցանելիության վիճակը:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ արյան շրջանառության անբավարարություն ունեցող հիվանդների մոտ բրոնխային անցանելիության ցուցանիշների, թոքային ծավալների, ինչպես նաև ալվեոլային խառնուրդի միջև գոյություն ունեն որոշակի կարգավորումներ: Բրոնխային անցանելիության խախտումը երկարացնում է ալվեոլային խառնուրդի ժամանակը, մեծացնում է մնացորդային օդի ծավալը ի հաշիվ պահեստային օդի: Ֆունկցիոնալ մնացորդային օդի ծավալը, ինչպես թոքերի ընդհանուր տարողության բացարձակ մեծությամբ, այնպես էլ տոկոսներով, ըստ էության չի փոփոխվում:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Акопян М. А., Сивошинский Д. С., Воробьев Н. И.** Терапевтический архив, 1962, т. 34, 9, стр. 102.
2. **Бадалян Г. О.** Терапевтический архив, 1961, т. 33, 6, стр. 18.
3. **Бадалян Г. О.** Клиническая медицина, 1962, т. 40, 4, стр. 88.
4. **Altschule M. D., Zamcheck N.** and **Iglauer A.** J. Clin. Invest., 1943, 22, 6, 805.
5. **Binger C. A. L.** J. Exp. Med., 1923, 38, 445.
6. **Frank N. R., Cucell D. W., Gaensler E. A.** and **Ellis L. B.** Am. J. Med., 1953, 15, 60.
7. **Luundsgaard C.** J. Amer. Med. Assoc., 1923, 80, 163.
8. **Meakins I. C.** and **Christie R. W.** Ann. Intern. Med., 1929, 3, 5, 423.
9. **Peters J. P. Jr.** and **Barr D. P.** Am. J. Physiol., 1920—21, 54, 335.
10. **Richards D. G. B., Whitfield A. G. W., Arnott W. M.** and **Waterhouse J. A. H.** Brit. Heart J., 1951, 13, 3, 381.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. Ж. ВЕМЯН

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ РЕАНИМАЦИИ В ГРУДНОЙ ХИРУРГИИ

Дыхательная реанимация является частью науки о восстановлении жизненных функций организма (сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной и т. д.). В вопросах дыхательной реанимации определенное значение имеет проблема этиологии, патогенеза, клиники и лечения нарушений дыхания. Решение данной проблемы становится возможным только при четком представлении о физиологии и патофизиологии дыхания.

Адекватное дыхание обеспечивается тремя механизмами: альвеолярной вентиляцией, альвеолокапиллярной диффузией и, наконец, транспортировкой кислорода в ткани. Практически главным звеном является альвеолярная вентиляция, которая требует синергизма множественных физиологических условий: свободно проходимое трахеобронхиальное дерево, эластичная легочная паренхима, эффективная дыхательная мускулатура, свободная плевральная полость и т. д. Отклонение от нормы даже одного из этих механизмов может привести к дыхательной недостаточности.

Данные литературы [1—8 и др.] и собственные наблюдения показывают, что любое оперативное вмешательство на органах грудной клетки влечет за собой патофизиологические изменения дыхания у больных, которые часто невозможно предвидеть. Следовательно, только тщательное клиническое исследование больного и изучение сдвигов основных параметров дыхания в послеоперационном периоде помогут своевременно выявить отклонения от предоперационного уровня и дадут возможность предпринять соответствующие меры.

Простым и ценным методом исследования функции внешнего дыхания является спирография, которая регистрирует статистические (легочный объем и емкость) и динамические (возможность использования объема и емкости) величины внешнего дыхания. В диагностике дыхательной недостаточности важное место занимает определение динамических тестов легочной вентиляции (среди них предложенный Тифно и Пинелли в 1947 г. максимальный объем выдоха в одну секунду). Процентное отношение последнего к жизненной емкости легких является пробой, которая не зависит ни от пола, ни от антропометрических критериев. Этот тест назван в литературе тестом Тифно. Он простой и легкий в исполнении и позволяет уточнить спирографически проходимость трахеобронхиального дерева, что очень важно при изучении вентиляторной недостаточности легких. В норме проба Тифно равняется 75—85% и выше. При благопо-

лучном послеоперационном течении этот тест подвергается незначительным колебаниям. Увеличение пробы Тифно после оперативного вмешательства на органах грудной клетки наблюдается после устранения причин нарушения бронхиальной проходимости.

В подтверждение сказанному описываем две истории болезни.

Больной Д., 31 год. Оперирован 19/III 1964 г. по поводу кардиоспазма. Произведена торакотомия и пластика пищевода лоскутом диафрагмы по Б. В. Петровскому. Несмотря на указанный в анамнезе туберкулез легких (1956) г.) и левосторонний плеврит (1957 г.), операция и послеоперационный период прошли гладко. Проба Тифно до операции равнялась 82%. Больной был обследован спирографически после операции на 3-, 4-, 5-, 6-, 7- и 10-й день, проба колебалась соответственно: 72, 73, 81, 75, 77, 82%.

Больной З., 17 лет. Оперирован 9/III 1965 г. по поводу бронхоэктазии правого легкого с частыми легочными кровотечениями. До операции отхаркивал большое количество мокроты и проба Тифно равнялась 70%. Произведена правосторонняя пульмонэктомия. Проба Тифно колебалась в пределах: 92, 100, 96, 97, 87, 87, 76, 81%. В послеоперационном периоде количество мокроты постепенно уменьшается и доходит до минимума.

Наши обследования 44 больных с различными заболеваниями органов грудной клетки до операции и в ближайшие 10 дней послеоперационного периода позволяют говорить о важности определения вышеуказанной пробы.

В вопросах дыхательной реанимации в послеоперационном периоде динамическое определение пробы Тифно позволяет своевременно выявить нарушения бронхиальной проходимости. Если она снижается ниже дооперационного уровня, то надо думать о задержке мокроты, слизи и т. д. в трахеобронхиальном дереве. Применение активной дыхательной гимнастики, ингаляции (щелочные, аэрозоля, водного раствора 0,5% адреналина) улучшает отхаркивание мокроты, вследствие чего увеличивается процент $\frac{\text{макс. об. выд. сек.}}{\text{жизн. емк. лег.}}$. В профилактике нарушений бронхиальной проходимости не последнюю роль играют многократные тренировки до операции и разъяснение больным важности дыхательной гимнастики, рациональной экспекторации. В послеоперационном периоде дыхательная гимнастика должна проводиться регулярно по 10—15 мин. каждый час, с помощью упражнений форсированного дыхания с использованием той группы дыхательных мышц, которые не тронуты оперативным вмешательством.

У некоторых больных после торакальных операций, несмотря на все предпринятые мероприятия, появляются осложнения, чаще всего вызванные задержкой мокроты и другой секреции в трахеобронхиальном дереве. Клиническая картина характерна и заключается в следующем: дыхание учащено, затруднено, шумное, на дистанции прослушиваются хрипы. Кашель мучительный, поверхностный и безэффективный. При перкуссии имеется укорочение легочного звука, при аускультации слышны крупнокалиберные свистящие хрипы во всех легочных полях. Рентгенологический контроль не всегда может выяснить причину. Иногда можно обнаружить ателектазированный участок легкого. Важно своевременно выяснить причину дыхательной недостаточности для применения рациональ-

ных мер: перкуссия грудной клетки, позиционный дренаж, введение катетера трансназально для аспирации мокроты и туалета трахеобронхиального дерева. Эти мероприятии могут восстановить проходимость бронхиального дерева. Эффективным средством для санации трахеобронхиального дерева является бронхоскопия, особенно при острой дыхательной недостаточности в стадии асфиксии. Но повторные бронхоскопии, особенно под местным обезболиванием, мучительны для больного и не всегда безопасны.

Если улучшение после консервативных мероприятий наступает медленно, лучше не задерживаться с наложением трахеостомы. По этому поводу Бьерк [8] пишет: «Я никогда не сожалел о том, что накладывал трахеостому, но часто сожалел, когда накладывал ее поздно».

Трахеостомия уменьшает мертвое пространство дыхательных путей и улучшает альвеолярную вентиляцию. В первые дни послеоперационного периода у большинства обследованных нами больных заметно снижается объем дыхания, а компенсаторная одышка не обеспечивает адекватную альвеолярную вентиляцию. Если считать, что мертвое пространство в среднем равняется 150 мл, то альвеолярная вентиляция может быть измерена следующей формулой: альвеолярная вентиляция = (объем дыхания — 150) × частота дыхания. Следует учесть, что при очень низких дыхательных объемах этот метод неточен. Так, у больного П., 47 лет, глубина дыхания до операции равнялась 500 мл, а на следующий день после торакотомии снизилась до 300 мл. Соответственно альвеолярная вентиляция с (500—150) × 15 = 5250 мл до операции снизилась до (300—150) × 19 = 2850 мл. В данном примере отмечается резкое снижение альвеолярной вентиляции, что должно привести к задержке углекислого газа в альвеолах. Здесь приходит на помощь определение углекислого газа артериальной крови и альвеолярного воздуха. Пункцией бедренной артерии взята кровь, и методом Аструпа определено pCO_2 (напряжение углекислоты) артериальной крови — 36 мм рт. ст. (норма 40 мм рт. ст.). Капнографом (фирма Godart) было определено напряжение альвеолярного CO_2, равняющегося 5,2% (норма 5,6%). Интерпретация— у больного после торакотомии и удаления субплевральной опухоли справа, при частоте дыхания 19 в 1 мин., глубине дыхания 300 мл, на следующий день после операции имеется альвеолярная гиповентиляция с умеренной гипокапнией (рис. 1, 2, 3). Такой парадокс, по-видимому, объясняется тем, что движение воздуха по воздухоносным путям во время вдоха распространяется не прямоугольной волной, а остроугольным фронтом (рис. 4).

Резко выраженная альвеолярная гиповентиляция сопровождается снижением парциального давления кислорода и одновременной задержкой углекислоты в альвеолах. Клинически альвеолярная гиповентиляция проявляется одышкой вследствие раздражения дыхательного центра повышенным количеством CO_2 крови и раздражением аортальных и каротидных хеморецепторов вследствие гипоксемии. Увеличение кислых про-

дуктов метаболизма приводит к потливости, гиперсаливации, бронхиальной гиперсекреции. Весь этот симптомокоплекс способствует наполнению бронхов мокротой. Вследствие сосудорасширяющего действия углекислого газа лицо больного гиперемируется. Сердечно-сосудистые признаки, помимо этого, выражаются артериальной гипертензией в начальном периоде с последующим падением давления и коллапсом. У больного мо-

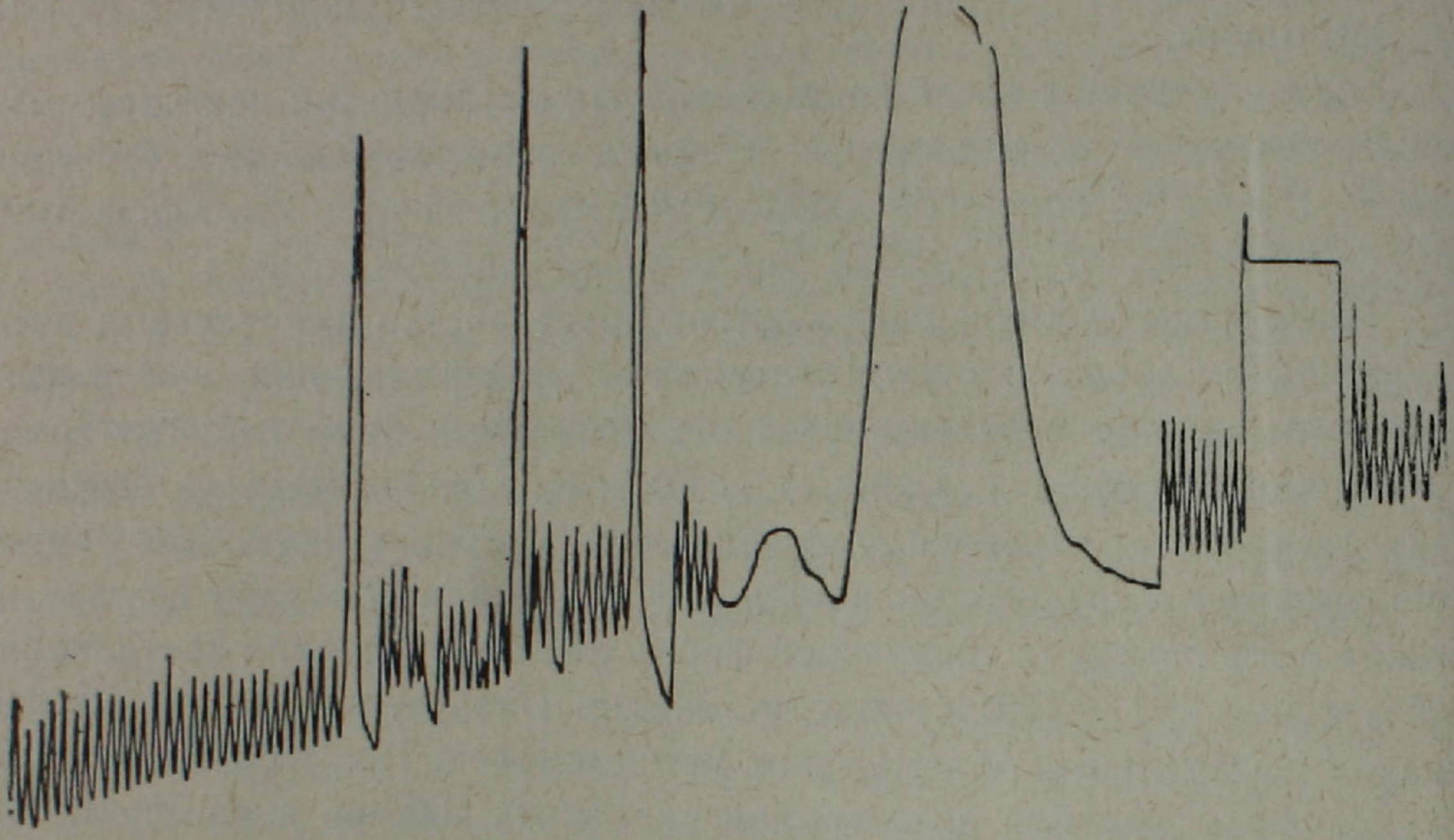


Рис. 1. Спирограмма больного П. до операции.

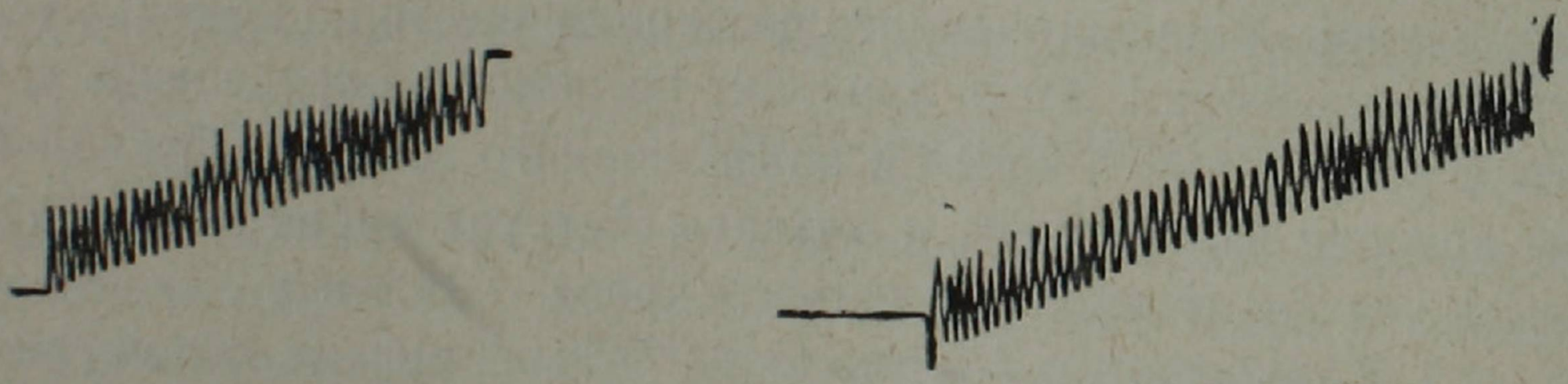


Рис. 2. Спирограмма больного П. на следующий день после торакотомии.

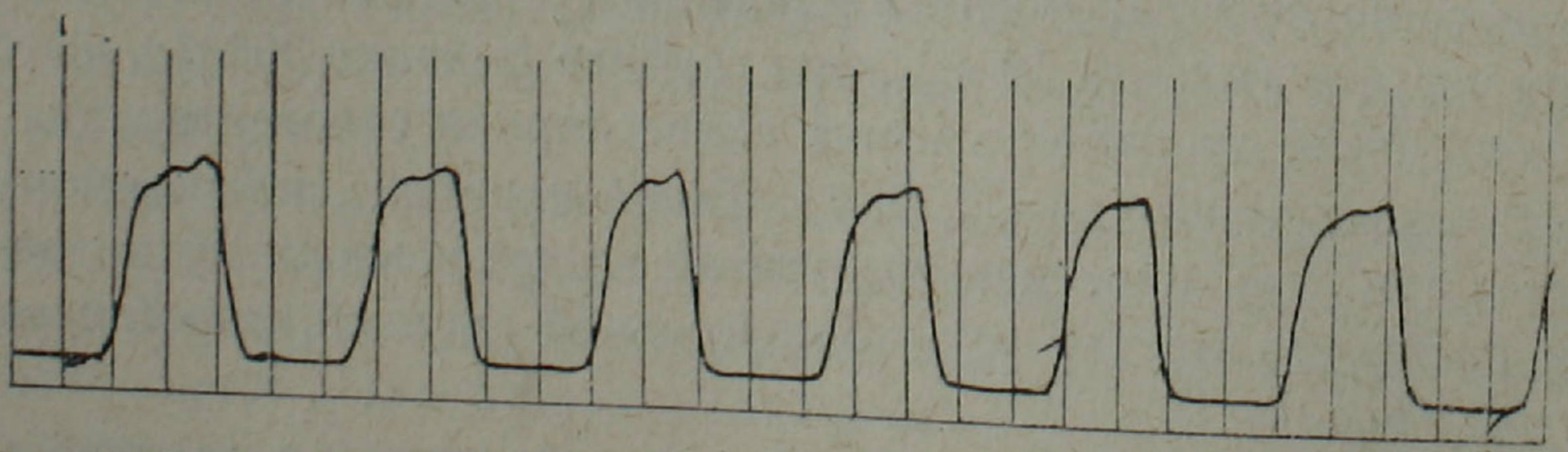


Рис. 3. Капнограмма больного П. на следующий день после торакотомии.

гут быть судороги, галлюцинации. Получается порочный круг со всеми клиническими проявлениями дыхательного ацидоза. Разрыв порочного круга достигается увеличением альвеолярной вентиляции. В таких случаях имеются прямые показания к трахеостомии, иногда с последующим подключением больного к дыхательным аппаратам.

Больная С., 23 года. Оперирована 4/XII 1962 г. по поводу бронхоэктазии нижней доли левого легкого. Параметры дыхания до операции следующие: частота дыхания—21 в 1 мин., глубина дыхания—300 мл, жизненная емкость легких—54% должной величины, максимальная легочная вентиляция—51% должной МЛВ, проба Тифно—73%, насыщение крови кислородом—92%. На четвертые сутки после операции состояние больной резко ухудшилось; акроцианоз, пульс слабого наполнения, 100 ударов в 1 мин., при аускультации прослушиваются влажные хрипы как слева, так и справа, кашель неэффективный, мокрота не отхаркивается. Рентгенологически слева обнаружена пневмония. Консервативные мероприятия (массаж, перкуссия грудной клетки, медикаментозная терапия и т. д.) не дали эффекта, состояние больной прогрессивно ухудшилось. Срочно произведена трахеостомия с последующей аспирацией 100 мл гнойной мокроты. Цианоз исчез, дыхание стало свободным и глубоким. В трахею периодически вводился 2%-ный раствор соды для разжижения мокроты, а также антибиотики, резиновым катетером аспирируется мокрота. Дыхательная недостаточность постепенно стихла. Деканюляция наступила через 9 дней. Больная выздоровела.

Как видим, послеоперационная дыхательная недостаточность чревата опасностями для жизни больного и требует срочного решения после уточнения вентиляторных и биохимических параметров (спирографически, определением газового состава крови, насыщения крови кислородом, кислотно-щелочного равновесия и т. д.). Когда клинически имеются явные признаки дыхательной недостаточности, то нужно незамедлительно приступать к дыхательной реанимации.

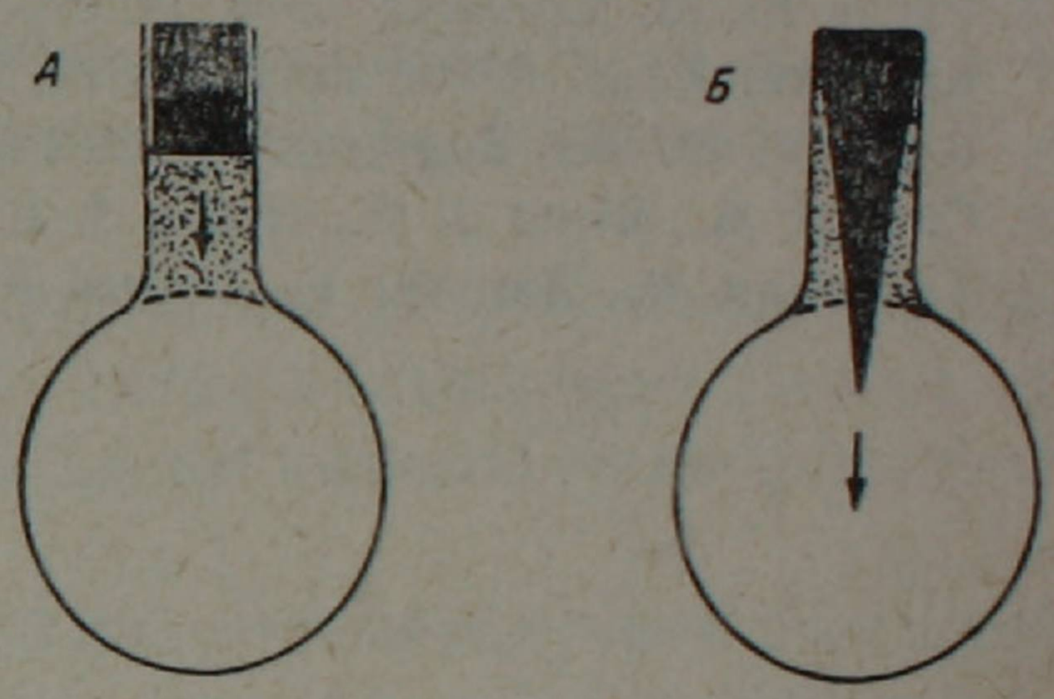


Рис. 4. Продвижение воздуха по воздухоносным путям во время вдоха.

Центральный институт
усовершенствования врачей

Поступило 3/VI 1965 г.

Ա. Ժ. ՎԵՄՅԱՆ

ՇՆՉԱՌԱԿԱՆ ՌԵԱՆԻՄԱՑԻԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Գրականության տվյալները և մեր հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ յուրաքանչյուր վիրաբուժական միջամտություն կրծքի վանդակի օրգանների վրա պատճառ է դառնում շնչառական պաթոֆիզիոլոգիական փոփոխությունների, որոնք հաճախ անհնար է լինում կանխատեսել։ Ուստի, շնչառության մեծությունների մանրակրկիտ ուսումնասիրումը միայն կարող է օգնել ժամանակին դիագնոզելու հետօպերացիոն շրջանի շնչական խանգարումները։

Հետօպերացիոն շնչական անբավարարության ախտորոշման գործում, բացի Տիֆեցի փորձից, մեծ նշանակություն ունի նաև արյան ածխաթթու գազի ճնշման որոշումը։ Այդ պաթոլոգիան կլինիկորեն արտահայտվում է հիմ-

նականում երկու ձևով՝ ալվեոլների հիպովենտիլյացիա և շնչական ուղիների խցանում խորխով: Հետոպերացիոն շնչական անբավարարության բուժման կարևոր միջոցներից են բրոնխոսկոպիան և տրախեոստոմիան: Վերջինս ապահովում է շնչական ուղիների ազատությունը և հարկ լինելու դեպքում հնարավոր է դարձնում արհեստական շնչառության ապարատների կիրառումը:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Агапов Ю. Я.** Хирургия, 1961, 3, стр. 103.
2. **Агапов Ю. Я.** Вопросы онкологии, 1962, 12, 30.
3. **Аничков М. Н.** Хирургия, 1951, II, стр. 6.
4. **Избинский А. Л.** Хирургия, 1961, 1, стр. 81.
5. **Избинский А. Л.** Вестник хирургии, 1963, 2, стр. 110.
6. **Репин Ю. М.** Хирургия, 1954, 12, стр. 36.
7. **Aboulker Paul.** Revue du Praticien, 1960, 10, 28, 3043.
8. **Björk V. O. and Engström C. G.** Fourn. Ther. surgery, 1957, 34, 2, 228.
9. **Chollet M., Binet J. P., Galey J. J.** Revue du Praticien, 1960, 10, 28, 3013.
10. **Tiffeneau R., Bousser F., Drutel P.** Paris medical, 1949, 39, 45, 543.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. А. ВАНЯН

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ДО И ПОСЛЕ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГНОЙНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

В последние годы хирургический метод лечения хронических гнойных заболеваний легких в детском возрасте получил широкое распространение. Частые осложнения, наблюдаемые после операции на легких у детей, приводят к необходимости поисков путей их профилактики и лечения.

Предоперационный период является одним из недостаточно разработанных разделов в хирургии легких у детей. Большинство авторов считает, что предоперационная подготовка влияет на исход оперативного вмешательства [1, 2, 3, 6].

При проведении предоперационной подготовки рекомендуется свести к минимуму воспалительные явления в легких и бронхах антибиотикотерапией и общеукрепляющими средствами, уменьшить количество мокроты в трахеобронхиальном дереве посредством постурального дренажа [6, 11] или отсасыванием с помощью бронхоскопа с последующей санацией трахеобронхиального дерева путем введения в просвет бронхов антибиотиков в виде аэрозолей, улучшить вентиляционную функцию аппарата внешнего дыхания с помощью специальной дыхательной гимнастики [8, 10].

А. Г. Колесов и др. [4] считают нецелесообразным проведение длительной предоперационной подготовки, за исключением отдельных тяжелых случаев, учитывая, что большинство детей с бронхоэктазами находятся в удовлетворительном состоянии.

В связи с отсутствием четких показаний к предоперационной подготовке мы поставили перед собой задачу изучить динамику некоторых показателей функции внешнего дыхания до и после проведения принятой в клинике детской хирургии ЦИУВ специальной предоперационной подготовки. Она заключилась в применении лечебной бронхоскопии, постурального дренажа, лечебной гимнастики, переливания крови, витаминотерапии, сердечных, отхаркивающих средств и т. д.

В предоперационном периоде функция внешнего дыхания исследовалась у 56 больных с хроническими гнойными заболеваниями легких в возрасте от 4 до 14 лет. Для подтверждения диагноза, кроме подробного клинического обследования, использовались данные бронхографии, бронхоскопии, рентгеноскопии и лабораторных исследований.

Вентиляционная функция аппарата внешнего дыхания определялась спирографическим методом у 45 детей. На полученных спирограммах учитывались частота, объем и минутный объем дыхания, жизненная емкость легких, максимальная вентиляция легких и резерв дыхания. Насыщение артериальной крови кислородом определялось кюветным отражательным оксигемометром 0—57, общая углекислота и кислород в объемных процентах—манометрическим методом по Ван-Слайку у 56 больных.

Полученный цифровой материал обработан методом вариационной статистики. Основные средние достоверны ($M > 2,5$), разница между средним считалась достоверной, если $P < 0,05$.

Как показали наши наблюдения, у большинства детей с бронхоэктазами общее состояние удовлетворительное, однако показатели функции дыхания больных различны и зависят от разных факторов (объем поражения, обострение процесса, степень влажности легкого и др.).

В связи с этим мы разделили обследованных нами детей на три группы. При группировке больных мы исходили из степени нарушения вентиляционной способности аппарата внешнего дыхания: максимальной вентиляции, резерва дыхания и жизненной емкости легких.

Оценка нарушения внешнего дыхания до операции по этим показателям нам кажется более целесообразной, поскольку они более стабильны и достоверно стражают состояние аппарата внешнего дыхания [5, 7, 9].

У обследованных нами больных выявлена определенная зависимость объема поражения и степени нарушения вентиляционной способности аппарата внешнего дыхания. Выделены три группы больных.

В первую группу вошли дети, у которых показатели функции внешнего дыхания находились в пределах колебаний возвратной нормы, за исключением некоторого увеличения минутного объема дыхания в покое (в среднем на 26%). У детей второй группы имелось снижение вентиляционной способности аппарата внешнего дыхания с незначительной гипоксемией в покое и некоторое повышение общей углекислоты артериальной крови, которое, однако, не превышало верхнюю границу возвратной нормы. У детей третьей группы имелось резкое снижение вентиляционной способности аппарата внешнего дыхания и выраженная гипоксемия и гиперкапния в покое.

После предоперационной подготовки у больных I группы увеличение вентиляционной способности аппарата внешнего дыхания было незначительным, а увеличение жизненной емкости легких наблюдалось у 5 больных из 16. Увеличение максимальной вентиляции и резерва дыхания у этой группы статистически оказалось недостоверным.

Иллюстрацией может служить следующая история болезни.

Больная Л. М., 13 лет, поступила с диагнозом: бронхоэктатическая болезнь нижней доли левого легкого. Больна с годовалого возраста после перенесенной пневмонии. Часто болеет катаром верхних дыхательных путей и пневмонией. Общее состояние девочки удовлетворительное, хорошего питания, кожные покровы обычной окраски. Кашель с небольшим количеством мокроты. Бронхоскопия—умеренное количество мокроты в трахее и левом бронхе, слизистая отечна, гиперемирована. Бронхографические дан-

ные—бронхи нижней доли левого легкого цилиндрически расширены и сближены между собой. Справа без патологии. Показатели внешнего дыхания в абсолютных цифрах и в процентах к должным. В условиях основного обмена МОД=5,5 л, ОД=212 мл, ЖЕЛ=2400 мл, МВЛ=80 л, РД=74,5, $НВО_2$=97%, $СО_2$=40,23 об.%.

После длительной предоперационной подготовки в течение 60 дней исследование функции внешнего дыхания дало следующие результаты: ЖЕЛ=2360 мл, МОД=8,4 л, ОД=336 мл, МВЛ=82 л, РД=74 л, $НВО_2$=97%, $СО_2$=41,64 об.%.

Значительное увеличение вентиляционной способности аппарата внешнего дыхания мы наблюдали у больных II и III групп (28 больных). Максимальная вентиляция легких увеличилась на 5±1,5 л, резерв дыхания—на 5,52±1,6 л, жизненная емкость легких—в среднем на 145±43 мл.

При значительном улучшении вентиляционной способности аппарата внешнего дыхания у больных II и III групп ощутимого изменения в газовом составе артериальной крови после предоперационной подготовки мы не наблюдали. Исключением является один больной, у которого имелось обострение процесса в пораженном легком.

Иллюстрацией может служить следующая история болезни (из II группы).

Больная Л. О., 14 лет. Больна с 1,5 лет после перенесенного коклюша, осложненного пневмонией и энцефалитом. Девочка бледная, пониженного питания, постоянный влажный кашель, мокроту заглатывает. На бронхограммах слева определяются множественные цилиндрические бронхоэктазы нижней доли и язычковых сегментов. Бронхи верхней доли без изменений. На бронхограммах правого легкого патологических изменений не выявлено. Бронхоскопия—в просвете трахеи и главных бронхов умеренное количество гнойной мокроты, слизистая отечна. Слизистая левого главного бронха местами покрыта фибрином, устья зональных бронхов также отечны. Показатели внешнего дыхания в абсолютных цифрах и в процентах к должным: МОД=7,4 л, ОД=387 мл, ЖЕЛ=1800 мл, МВЛ=38 л, РД=30,6 л, $НВО_2$=95%, $О_2$=арт. крови=12,65 об.%, а $СО_2$=37,67 об.%.

После длительной предоперационной подготовки в течение 52 дней исследование внешнего дыхания дало относительно хорошие данные: МОД=8,2 л, ОД=375 мл, ЖЕЛ=1890 мл, МВЛ=48 л, РД=40 л, $НВО_2$=94%, $СО_2$=37,67 об.%.

Изменения показателей функции внешнего дыхания после предоперационной подготовки у всех обследованных больных по группам указывают на необходимость предоперационной подготовки. Однако сроки и объем ее должны быть дифференцированными. Для больных с удовлетворитсльным общим состоянием и хорошими показателями функции внешнего дыхания срок предоперационной подготовки не должен превышать период обследования больных. Она должна заключаться в ознакомлении и обучении специальным дыхательным упражнениям, применяемым в послеоперационном периоде.

Детям с выраженными нарушениями вентиляционной функции аппарата внешнего дыхания и обширными поражениями легочной ткани, особенно больным с гипоксемией и гиперкапнией, в покое во всех случаях показана специальная предоперационная подготовка. Она значительно улучшает общее состояние больных, а следовательно, и вентиляционную способность аппарата внешнего дыхания и тем самым в какой-то мере создает определенные предпосылки благополучного исхода операции.

Выводы

1) У большинства больных с хроническими легочными нагноениями общее состояние удовлетворительное, однако нарушения функции внешнего дыхания различны и зависят от обширности поражения обострения процесса и влажности легкого.

2) В предоперационном периоде в зависимости от общего состояния больных и степени нарушения функции аппарата внешнего дыхания целесообразно больных разделить на две группы: больных, требующих специальной предоперационной подготовки, и больных, не требующих ее:

а) У больных с удовлетворительным общим состоянием, с хорошими вентиляционными показателями, по-видимому, следует проводить предоперационную подготовку в течение периода обследования. Она должна заключаться в обучении специальным дыхательным и кашлевым упражнениям.

б) Больным с плохими показателями вентиляционной функции внешнего дыхания, гипоксемией и гиперкапнией, обширными поражениями легких во всех случаях следует провести специальную предоперационную подготовку, направленную на уменьшение воспалительного процесса в легких и бронхах, улучшение общего состояния и вентиляционной функции аппарата внешнего дыхания.

Центральный институт
усовершенствования врачей

Поступило 15/IV 1965 г.

Ա. Ա. ՎԱՆՅԱՆ

ԱՐՏԱՔԻՆ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՄԻՆՉ ԵՎ ՀԵՏՕՊԵՐԱՑԻՈՆ ՆԱԽԱՊԱՏՐԱՍՏՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ՝ ԹՈՔԵՐԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ամփոփում

Աշխատանքում վերլուծության են ենթարկվում հեղինակի սեփական դիտողությունները թոքերի խրոնիկական թարախային հիվանդությունների ժամանակ արտաքին շնչառության ֆունկցիայի մի քանի ցուցանիշների դինամիկայի վերաբերյալ: Պարզված է, որ այդ հիվանդների մոտ արտաքին շնչառության ֆունկցիաները տարբեր կերպ են տուժում և կախված են թոքերի ախտահարման ծավալից, պրոցեսի սրությունից և թոքերի խոնավությունից: Մինչօպերացիոն նախապատրաստումից հետո թոքերի վենտիլյացիան լավանում է հատկապես այն երեխաների մոտ, որոնք ունեցել են վենտիլյացիայի ցածր ցուցանիշներ: Խորհուրդ է տրվում մինչօպերացիոն տևական նախապատրաստման չենթարկել այն հիվանդներին, որոնք ունեն արտաքին շնչառության վենտիլյացիոն բավարար ցուցանիշներ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Григорьев М. С., Трухалов И. А.** Труды XXVI Всесоюзного съезда хирургов. М., 1956, стр. 271.
2. **Долецкий С. Я.** Вестник хирургии, 1960, 8, стр. 23.
3. **Жоров И. С.** Хирургия, 1964, 4, стр. 96.
4. **Колесов А. П. и др.** Хирургия, 1963, 2, стр. 95.
5. **Либерман Л. Л.** Врачебное дело, 1959, 6, стр. 617.
6. **Стручков В. И.** Вопросы грудной хирургии, 1959, 6, стр. 37.
7. **Тушинская М. М.** Диссертация, М., 1959.
8. **Шульман С. А.** В кн.: Вопросы хирургии детского возраста. М., 1963, стр. 124.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Э. А. ГРИГОРЯН, М. М. ШЕХТМАН, Е. Н. МОИСЕЕВА

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ МИТРАЛЬНУЮ КОМИССУРОТОМИЮ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ПОСЛЕ РОДОВ

В связи с успешным хирургическим лечением больных с митральным пороком сердца особое значение приобретает вопрос о возможности беременности и родоразрешения у женщин, перенесших митральную комиссуротомию. Прежде чем решить вопрос о беременности или сохранении ее, необходимо тщательное обследование. Наряду с клиническими и функциональными методами исследования в выявлении послеоперационного состояния сердца и малого круга кровообращения, важное значение имеет рентгенологическое обследование.

Рентгенологическое обследование беременных женщин является небезразличным для развития плода; это ограничивает возможности динамического наблюдения, широкого использования всех современных методов исследования.

Нами проведено клинико-рентгенологическое исследование 60 беременных женщин, перенесших митральную комиссуротомию; у трех из них эта операция была произведена дважды (второй раз по поводу рецидива стеноза левого атриовентрикулярного отверстия). Время между операцией и началом беременности колебалось от 3 мес. до 9 лет.

После родов исследования производились через 2—3 недели и через 1—2,5 года. Эффект операции у данных больных был следующий: отличный результат — у 23 чел., хороший — у 17, посредственный — у 15, плохой — у 5.

По состоянию кровообращения во время беременности все женщины разделены на три группы. В I группу вошли 22 женщины, у которых не было нарушения кровообращения (I ст. по А. Н. Бакулеву); во II—21 женщина, у них во время беременности наблюдалась II и III степень нарушения кровообращения; в III—17 женщин с IV и V степенью нарушения кровообращения.

Такое распределение было проведено с целью рентгено-гемодинамических сопоставлений (табл. 1).

Как видно из табл. 1, разница в величине отделов сердца между I и II группами несущественная, хотя и выявляется некоторый сдвиг в сторону большей частоты увеличения полостей сердца во II группе. При сравнении I и II групп, с одной стороны, и III группы—с другой, заметно отчетливое преобладание значительного увеличения полостей сердца в III группе. В основном это относится к левому предсердию и правому желудоч-

Таблица 1

Изменения размеров сердца и крупных сосудов соответственно нарушению кровообращения

Группа	Число больных	Правый желудочек				Правое предсердие			Левое предсердие				Левый желудочек				Легочная артерия				III дуга по левому контуру сердца	
		0	I	II	III	0	незначительное	значительное	0	I	II	III	0	I	II	III	0	I	II	III	выраж.	не выраж.
I	22	8	10	4	—	18	4	—	4	14	4	—	8	8	6	—	8	12	2	—	2	20
II	21	7	11	2	1	18	3	—	2	12	7	—	4	9	7	1	8	9	4	—	—	21
III	17	—	2	11	5	14	3	—	—	1	13	3	10	6	1	—	—	8	5	4	1	16

ку. Существенное увеличение левого желудочка в III группе наблюдается редко. Отклонение контрастированного барием пищевода вследствие выпячивания в ретрокардиальное пространство задней поверхности левого предсердия по дуге малого радиуса наблюдалось в III группе у 6 чел., по дуге среднего радиуса — у 9, а по дуге большого радиуса — у 2. Увеличение правого предсердия встречалось редко.

Как показали наши наблюдения за больными, перенесшими митральную комиссуротомию, во время беременности та или иная степень декомпенсации наступала у тех из них, у которых были признаки митрального стеноза. Чем меньше восстановление после операции, тем чаще во время беременности наблюдается выраженное нарушение кровообращения. У этих больных была одышка в покое, нередко возникали приступы сердечной астмы, выслушивались хрипы в легких, наблюдались увеличение печени и отеки.

В ряде случаев в послеоперационном периоде развивалась митральная недостаточность, диагностированная клиническими и рентгенологическими методами исследования. В указанной группе больных во время беременности нарушение кровообращения или полностью отсутствовало или выражалось в незначительной степени.

Комплексное изучение данных анамнеза, клинического состояния больных, электрокардиографии, фонокардиографии и рентгенологического исследования позволили у 6 больных диагностировать рецидив митрального стеноза, что имеет большое прогностическое значение во время беременности и является противопоказанием для сохранения беременности. Его можно заподозрить, если период улучшения состояния после комиссуротомии сменяется прогрессирующим ухудшением, обычно после возвратного ревмокардита прослушивается мелодия митрального стеноза. На электрокардиограмме наблюдается отклонение электрической оси вправо, митральный P, признаки гипертрофии мышцы правого желудочка. Рентгенологически выявляется картина, характерная для митрального стеноза.

У больных, которым произведена неадекватная комиссуротомия, после операции не наступает хорошего восстановления гемодинамики. Инструментальные тесты не отличаются у больных этой категории от таковых при рецидиве митрального стеноза. Беременность у больных, перенесших неадекватную комиссуротомию, сопровождается такими же тяжелыми нарушениями кровообращения, как и при рестенозе митрального отверстия.

Рентгенологическое исследование малого круга кровообращения представляет большую ценность прежде всего потому, что позволяет выявить левожелудочковую недостаточность, нередко раньше, чем это удается другими методами исследования. Мы не раз убеждались в этом, наблюдая застойные явления в легких у женщин без выраженной одышки и при отсутствии застойных хрипов при аускультации.

Непосредственное измерение давления в легочной артерии и сопоставление с рентгенологическими показателями позволило Г. М. Соловьеву

и И. Х. Рабкину (1960) выделить три степени повышения давления в легочной артерии и найти рентгенологические эквиваленты: I степень повышения давления соответствует 26—50 мм рт. ст., II степень—51—100 мм рт. ст., III степень—свыше 100 мм рт. ст., У четвертой части исследуемых в I и II группах давление в легочной артерии не было повышено. Значительное повышение давления (II и III ст.) наблюдалось лишь в единичных случаях. В III группе легочная гипертензия была выявлена у всех больных, причем у части больных в значительной степени (табл. 2).

Распределение исследуемых женщин по типам сердечного застоя произведено соответственно классификации И. Х. Рабкина (1959).

Преобладание артериального и капиллярного типов застоя в III группе свидетельствует о выраженной легочной гипертензии у этих больных.

Таблица 2

Распределение исследуемых по степеням гипертензии и типам сердечного застоя

Группа больных	Число больных	Степень гипертензии				Тип застоя					
		0	I	II	III	нет застоя	артериальный	смешанный	капиллярный	венозный	периферический
I	22	5	16	1	—	5	3	5	10	—	—
II	21	6	14	—	1	5	1	8	5	3	—
III	17	—	4	10	3	—	8	—	12	—	—

У больных с высокой легочной гипертензией при физическом напряжении может развиться отек легких. Действительно, у одной больной из II группы с III степенью легочной гипертензии, допущенной к самопроизвольным родам, в конце первого периода родов развился отек легких и родоразрешение пришлось закончить наложением акушерских щипцов.

Динамические наблюдения в первые месяцы и во второй половине беременности позволяют сделать предположение о появлении или нарастании гипертензии, а вместе с тем и застойных явлений в легких, акцента II тона на легочной артерии, диастолического шума на верхушке сердца во II половине беременности. Это предположение подкрепляется также тем, что у ряда женщин, которым было произведено рентгенологическое исследование в отдаленном послеродовом периоде, уменьшилась степень гипертензии и исчезли признаки застоя в сосудах малого круга кровообращения по сравнению с данными рентгенологического исследования во время беременности.

Причиной усиления легочной гипертензии и появления застоя в легких во время беременности является, по всей вероятности, формирование относительного митрального стеноза у ряда больных. Он образуется не вследствие уменьшения площади митрального отверстия во время беременности, а в связи со значительным увеличением количества циркулирующей крови (на 40—50%), для которого достаточная до беременности величина левого атриовентрикулярного отверстия при адекватно прове-

денной митральной комиссуротомии стала в изменившихся условиях гемодинамически относительно узкой. Основная нагрузка на аппарат кровообращения (увеличение минутного объема сердца и массы циркулирующей крови) приходится на 7—8-й месяцы беременности, а решать вопрос о сохранении беременности нужно в первые три месяца.

Для решения вопроса о сохранении беременности решающее значение имеет исход операции и объективные показатели состояния системы кровообращения в послеоперационном периоде. Так, у больных с IV стадией нарушения кровообращения, у которых было произведено достаточное расширение митрального отверстия, уменьшились размеры сердца, исчезли признаки застоя и легочной гипертензии, нормализовался ритм и отсутствовали симптомы декомпенсации кровообращения; беременность и роды у них протекали без осложнений.

Изучение состояния кровообращения у беременных женщин, перенесших митральную комиссуротомию, позволило выделить ряд основных противопоказаний к сохранению беременности (М. М. Шехтман, 1965): 1) наличие нарушения кровообращения перед возникновением или в первые 3 мес. беременности; 2) признаки митрального рестеноза или неадекватно проведенной комиссуротомии; 3) высокая легочная гипертензия; 4) значительные изменения миокарда; 5) рецидив ревматизма в последние 6 мес. до возникновения беременности, мерцательная аритмия; 6) сочетание митрального порока сердца с пороками других клапанов.

Выводы

1. Несмотря на то, что максимальная гемодинамическая нагрузка возникает на 7-ом месяце беременности, необходимо решать вопрос о продолжении беременности в первые 12 недель.

2. Факторами, определяющими прогноз, являются: а) наличие признаков декомпенсации кровообращения, б) характер митрального порока сердца, в) состояние малого круга кровообращения, г) наличие рецидива ревмокардита, мерцательной аритмии, д) сочетание митрального порока сердца с пороками других клапанов, е) состояние миокарда.

3. Высокая степень легочной гипертензии, а также рецидив митрального стеноза являются плохим прогностическим признаком у беременной женщины, перенесшей митральную комиссуротомию.

4. У больных с признаками преобладания митральной недостаточности, существующей до или развившейся после митральной комиссуротомии, во время беременности нарушения кровообращения не наступает или наблюдается сравнительно небольшая степень декомпенсации.

5. Динамика клинико-рентгенологических показателей подтверждает предположение об относительном митральном стенозе как причине нарушения кровообращения во второй половине беременности у женщин, перенесших митральную комиссуротомию.

Институт клинической и
экспериментальной хирургии,
Институт акушерства и гинекологии
Министерства здравоохранения СССР

Поступило 10/X 1966 г.

Ե. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Մ. Մ. ՇԵԽՏՄԱՆ, Ե. Ն. ՄՈՒՍԵԵՎԱ

ԾՆՆԴԱԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՆՐԱՆԻՑ ՀԵՏՈ ՄԻՏՐԱԼ ԿՈՄԻՍՈՒՐՈՏՈՄԻԱ ԿՐԱԾ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱ-ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Աշխատանքում վերլուծության է ենթարկվում արյան շրջանառության և շնչական օրգանների կլինիկա-ռենտգենոլոգիական վիճակը 60 հղի կանանց մոտ: Հետազոտված է ետծննդաբերական շրջանում արտահայտվող դինամիկան: Ուշադրություն է դարձված թոքերի արյան շրջանառության վիճակի վրա: Ցույց են տրված այն նշանները, որոնք կարևոր են կանխատեսելու համար արյան շրջանառության վիճակը հղիության և ծննդաբերության ժամանակ:

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Э. Р. ЕДИГАРОВА, Г. О. ИГИТЯН, Н. Л. АСЛАНЯН, К. Г. АДАМЯН

БЕЛКИ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ, ПОДВЕРГШИХСЯ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

По вопросу изменений белков сыворотки крови у больных с приобретенными пороками митрального клапана имеется много работ, в которых в основном обращается внимание на уменьшение альбуминов и увеличение глобулинов, особенно в стадии декомпенсации [1, 3—5,7—11].

Успехи современной хирургии сердца, особенно при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия, обеспечивают в большинстве случаев полное восстановление нарушенной гемодинамики. Для оценки состояния больных, подвергшихся митральной комиссуротомии, некоторыми исследователями использовались данные белковой картины крови [4,8].

Б. С. Добряков [4] находит, что у больных с митральным пороком сердца с преобладанием стеноза изменения белковых фракций как до, так и после митральной комиссуротомии зависят от степени нарушения гемодинамики. Учитывая, что восстановление нарушенной гемодинамики после митральной комиссуротомии наряду с другими факторами зависит и от наличия и степени недостаточности митрального клапана, мы провели сравнение степени изменений белков сыворотки крови у больных с чистым сужением левого предсердно-желудочкового отверстия сердца и у больных с сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза.

Под нашим наблюдением находился 41 больной с митральным пороком сердца. У 19 из них было определено чистое сужение левого предсердно-желудочкового отверстия (12 — в III, 7 — в IV стадии заболевания, по классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир), у 22 — сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза (10—в III, 12—в IV стадии заболевания). Всем больным произведена митральная комиссуротомия пальцевым или инструментальным методом.

Белковые фракции были исследованы у всех больных до комиссуротомии, через 20—25 дней после нее и в отдаленные сроки—через 6—8 мес. после комиссуротомии. Общий белок определяли рефрактометрическим методом, белковые фракции — методом электрофореза на бумаге; окрашивание бромфенолсином; количественное определение отдельных фракций у некоторых больных производили прямой денситометрией аппаратом ЭФА-1, а у некоторых—элюированием пятен отдельных фракций раствором 0,01 Н NaOH с последующей фотоколориметрией.

Белковые фракции были исследованы также у 32 здоровых первич-

ных доноров методом денситометрии, у 24—методом элюирования и фотоколориметрии.

Были рассчитаны суммарные показатели M, σ, m данных, полученных двумя методами, по формуле (6):

$$M = \frac{\Sigma (Mi \cdot ni)}{\Sigma ni}$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma ni \cdot \sigma i^2 + \Sigma (Mi - M)^2 \cdot ni}{\Sigma ni}}$$

В результате получены следующие суммарные показатели белковых фракций в относительных процентах.

Общий белок был определен у 95 первичных здорсвых доноров и практически здоровых людей: M=7,76± σ 0,63±m 0,06 г%.

На основании полученных данных были выделены четыре группы больных: I и II группа—с чистым сужением левого предсердно-желудочкового отверстия (I группа—в III, II—в IV стадии заболевания); III и IV группа больных—с сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза (III группа—в III, IV—в IV стадии заболевания).

Таблица 1

Белковые фракции	M	σ	m
Альбумины . . .	56,7	3,83	0,51
α_1 - глобулины .	4,4	1,60	0,21
α_2 - . .	8,42	2,42	0,32
β - . .	12,46	2,98	0,40
γ - . .	18,04	5,15	0,69

Все количественные данные разработаны методом вариационной статистики. Для каждого показателя определены: среднеарифметическая величина—M, среднее квадратическое отклонение—σ, средняя ошибка средней арифметической —m, критерий достоверности—t, вероятность—P.

Достоверность данных, полученных до операции, определялась по отношению к данным контрольной группы; достоверность данных, полученных в ближайшие сроки после операции,—отношением к данным до операции; достоверность в отдаленные сроки после операции—отношением к данным ближайших сроков. В некоторых случаях определяли также достоверность данных в отдаленные сроки отношением их к данным до операции (табл. 2—5, 2-ая строчка t и P).

В табл. 2, 3, 4, 5 приведены исходные данные о количестве общего белка и его фракций в сыворотке крови у больных с чистым сужением левого предсердно-желудочкового отверстия и у больных с сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза. Количество общего белка колебалось в пределах нормы, однако, так как у большинства больных белок был ближе к верхней границе нормы, по среднеарифметическим данным получилось статистически достоверное увеличение его во всех группах, кроме II (табл. 3).

У большинства больных наблюдалось выраженное понижение альбуминовой фракции. Повышение α_1 - глобулиновой фракции было

Таблица 2

Концентрация общего белка (в г%) и его фракций (в относительных процентах) у больных с чистым стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия в III стадии заболевания

Наименование белковых фракций	До операции				В ближайшие сроки после операции				В отдаленные сроки после операции			
	M	m	t	P	M	m	t	P	M	m	t	P
Общий белок	8,41	0,21	3,09	<0,01	8,04	0,13	1,54	>0,1	8,08	0,1	0,12	>0,9
Альбумины	46,60	3,30	3,03	<0,01	52,08	1,49	1,51	>0,1	8,75	1,35	3,31	<0,01
α_1 - глобулины	8,25	1,46	2,61	<0,01	5,95	0,64	1,44	>0,1	4,91	0,33	1,48 2,24	>0,01 <0,05
α_2 - глобулины	9,70	0,65	1,77	>0,05	9,41	0,63	0,32	>0,9	7,29	0,5	2,65	<0,02
β - глобулины	11,62	1,04	0,75	>0,40	11,95	0,80	0,25	>0,9	10,62	0,91	1,1	>0,2
γ - глобулины	21,37	1,88	1,66	>0,05	19,33	1,90	1,77	>0,55	17,04	1,23	1,01 2,03	>0,2 >0,05

Таблица 3

Концентрация общего белка (в г%) и его фракций (в относительных процентах) у больных с чистым стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия в IV стадии заболевания

Наименование белковых фракций	До операции				В ближайшие сроки после операции				В отдаленные сроки после операции			
	M	m	t	P	M	m	t	P	M	m	t	P
Общий белок	7,68	0,25	0,32	>0,70	8,1	0,16	1,35	>0,10	8,25	0,14	0,71 2,03	>0,40 >0,05
Альбумины	41,07	3,35	4,63	<0,001	47,5	3,76	1,27	>0,1	58,93	3,60	2,16	<0,05
α_1 -глобулины	7,39	1,00	2,93	<0,01	6,67	1,04	0,5	>0,60	5,46	0,75	0,94 1,55	>0,30 >0,10
α_2 - глобулины	8,89	0,75	0,58	>0,50	8,39	1,03	0,39	=0,7	6,10	0,43	2,06 3,24	>0,05 <0,01
β - глобулины	12,39	1,75	0,03	>0,9	11,89	1,97	0,19	>0,8	8,75	0,73	1,49 1,92	>0,1 >0,05
γ - глобулины	26,16	1,97	3,92	<0,001	23,32	2,36	0,92	>0,3	18,89	2,98	1,16 2,04	>0,2 >0,05

Таблица 4

Концентрация общего белка (в г%) и его фракций (в относительных процентах) у больных с сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза в III стадии заболевания

Наименование белковых фракций	До операции				В ближайшие сроки после операции				В отдаленные сроки после операции			
	M	m	t	P	M	m	t	P	M	m	t	P
Общий белок	8,35	0,16	3,47	<0,001	8,1	0,15	1,08	>0,2	7,75	0,17	1,52 2,6	>0,10 <0,01
Альбумины	46,00	3,3	3,21	<0,01	42,00	2,28	0,90	>0,3	49,50	2,14	2,4	<0,05
α_1 - глобулины	6,95	0,9	2,77	<0,01	7,7	0,47	0,71	>0,4	6,0	0,9	1,68	>0,10
α_2 - глобулины	12,25	1,1	3,35	<0,001	11,85	1,2	0,24	>0,8	10,65	0,96	0,78	>0,40
β - глобулины	11,56	0,78	1,03	>0,2	14,3	1,2	1,92	>0,05	12,45	0,87	0,37	>0,70
γ - глобулины	15,47	1,61	1,46	>0,1	20,86	1,2	2,69	<0,02	20,75	1,20	0,065	>0,90

Таблица 5

Концентрация общего белка (в г%) и его фракций (в относительных процентах) у больных с сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза в IV стадии заболевания

Наименование белковых фракций	До операции				В ближайшие сроки после операции				В отдаленные сроки после операции			
	M	m	t	P	M	m	t	P	M	m	t	P
Общий белок	8,2	0,17	2,58	<0,01	8,08	0,17	0,16	>0,8	7,8	0,13	0,63 1,90	>0,50 >0,05
Альбумины	47,91	1,52	5,49	<0,001	47,50	2,02	0,16	>0,8	46,50	1,26	0,42	>0,60
α_1 - глобулины	5,41	0,56	1,71	>0,05	6,95	1,00	1,35	>0,1	8,58	0,76	1,31 2,78	=0,2 =0,01
α_2 - глобулины	9,56	1,00	1,09	>0,20	14,12	1,20	2,92	<0,01	9,51	0,7	3,34	<0,01
β - глобулины	13,12	1,32	0,47	>0,60	12,20	1,00	0,55	>0,50	12,87	0,65	0,56	>0,5
γ - глобулины	22,00	1,38	2,57	<0,02	20,25	1,16	0,97	>0,30	21,04	1,10	0,47	=0,5

более выраженным у больных I и II группы (табл. 2, 3), менее—у больных IV группы (табл. 5). В основном α_2-глобулиновая фракция колебалась на верхних границах нормы, однако статистически достоверное ее повышение наблюдалось только у больных III группы (табл. 4). Отклонения β-глобулиновой фракции почти не наблюдалось. У больных III группы γ-глобулиновая фракция была несколько пониженной—статистически недостоверно (табл. 4). У остальных больных, особенно у больных II группы (табл. 3), наблюдалось некоторое повышение γ-глобулина. В ближайшие сроки после митральной комиссуротомии значительных изменений общего белка не выявлено, в отдаленные же сроки у больных III и IV группы определялась нормализация общего белка, а у больных II группы—некоторое его увеличение.

У больных с чистым сужением левого предсердно-желудочкового отверстия (I, II группа) после операции альбуминовая фракция увеличивалась и в отдаленные сроки колебалась в пределах нормы. У больных же с сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза (III, IV группа) сразу после операции и через 6—8 мес. после операции она не увеличивалась. У больных I и II группы α_1 -и α_2-глобулиновые фракции после операции уменьшились и нормализовались. У больных III группы α_1 -и α_2-глобулиновые фракции в отдаленные сроки после операции остались повышенными, а у больных IV группы α_1-глобулиновая фракция повысилась и стала больше исходных данных, α_2-глобулиновая фракция в ближайшие сроки резко повысилась, но в дальнейшем приблизилась к исходным данным. β-глобулиновая фракция статистически достоверным изменениям не подверглась. В отдаленные сроки после операции у больных I и II группы γ-глобулиновая фракция нормализовалась, а у больных III и IV группы—повышалась в сравнении с нормой.

Таким образом, увеличение общего белка сыворотки крови происходит за счет увеличения α_1, -α_2 -и γ-глобулиновых фракций. Такое увеличение общего белка нужно считать патологическим, так как у здоровых людей под влиянием физической нагрузки увеличение общего белка идет за счет увеличения альбуминов [13]. По среднеарифметическим данным, увеличения общего белка ранее нами не наблюдалось [1]. Это было вызвано тем, что мы использовали рефрактометр РЛ-2, который является не очень чувствительным прибором. В последнее же время исследования производились более чувствительным и точным прибором—рефрактометром ИРФ-22.

Изменения альбуминовой фракции у больных с митральным пороком сердца отражают, по нашему мнению, функциональное состояние печени. Такого же мнения придерживается П. Н. Савина [10]. Это позволяет предположить, что у больных с чистым сужением левого атриовентрикулярного отверстия в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии функция печени нормализуется, тогда как у больных с сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза функция печени остается несколько нарушенной.

Нормализация α_1,- α_2- и γ-глобулиновых фракций в отдаленные сроки после операции говорит, во-первых, о нормализации белковой картины и, во-вторых, вероятно, о ликвидации активного ревматического процесса.

У больных с сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза (при наличии значительной регургитации) нормализации белковых фракций не наблюдается и после операции отмечается активация ревматического процесса.

Итак, детальный анализ белковых фракций у больных, подвергшихся митральной комиссуротомии, является вспомогательным методом определения эффективности операции.

Выводы

1. В ближайшие сроки (20—25 дней) после митральной комиссуротомии у больных с сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза в IV стадии заболевания в основном наблюдается увеличение α_1-глобулиновой фракции и в III стадии заболевания—увеличение γ-глобулина.

2. В отдаленные сроки (6—8 мес.) после операции у больных с сочетанным митральным пороком обнаруживается некоторое понижение общего белка, а у больных с чистым сужением левого предсердно-желудочкового отверстия—его некоторое увеличение. У больных с чистым сужением левого предсердно-желудочкового отверстия сердца при эффективной комиссуротомии все фракции белков нормализуются, а у больных с выраженной регургитацией белковая картина остается нарушенной.

3. Разницу в изменениях белковых фракций следует объяснять неодинаковым восстановлением функции печени и наличием или отсутствием активного ревматического процесса.

Армянский институт
кардиологии и сердечной хирургии

Поступило 31/V 1965 г.

Է. Ռ. ԵԴԻԳԱՐՈՎԱ, Հ. Հ. ԻԳԻԹՅԱՆ, Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Կ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ

ՇԻՃՈՒԿԻ ՍՊԻՏԱԿՈՒՅՆԵՐԸ ՄԻՏՐԱԼ ԿՈՄԻՍՈՒՐՈՏՈՄԻԱՅԻ ԵՆԹԱՐԿՎԱԾ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ամփոփում

Միտրալ կոմիսուրոտոմիայի ենթարկված հիվանդների մոտ արյան շիճուկի սպիտակուցի որակական և քանակական փոփոխությունները հայտնաբերելու նպատակով սրտաբանության և սրտի վիրաբուժության ինստիտուտում բուժված 41 հիվանդի մոտ հետազոտվել են արյան շիճուկում ընդհանուր սպիտակուցը ռեֆրակտոմետրիկ եղանակով, սպիտակուցային ֆրակցիաները էլեկտրոֆորեզով թղթի վրա՝ բուժման սկզբում, վիրահատությունից հետո՝ վաղ և հեռակա շրջաններում:

Ստացված տվյալների վերլուծության հիման վրա հեղինակները հանգում են հետևյալին: Բուժման սկզբում արյան շիճուկում ընդհանուր սպիտակուցը գտնվել է նորմայի վերին սահմանում, սակայն սպիտակուցային ֆրակցիաների տոկոսային փոխհարաբերությունները եղել են խիստ խանգարված՝ ալբումինը պակասած, գլոբուլինները՝ բարձրացած:

Կոմիսուրոտոմիայից հետո, հատկապես հետագա շրջանում, արյան շրջանառության վերականգնման հետ միասին ձախ նախասիրտ-փորոքային անցքի առանձնացված նեղացում ունեցող հիվանդների մոտ դիտվում է սպիտակուցային ֆրակցիաների նորմալացում, այն դեպքում, երբ այն մնում է դեռևս խանգարված միտրալ կափույրի անբավարարությամբ ուղեկցվող դեպքերում, հավանաբար լյարդի ֆունկցիայի ոչ լրիվ վերականգնման պատճառով:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Асланян Н. Л., Хачатрян М. О., Мурадян А. Р.** Материалы I научной конференции Института кардиологии и сердечной хирургии АН Арм. ССР. Ереван, 1962, стр. 51.
2. **Бакулев А. Н., Дамир Е. А.** Терапевтический архив, 1955, 4, стр. 29.
3. **Дзяк В. Н.** Диссертация, Днепропетровск, 1958.
4. **Добряков Б. С.** Грудная хирургия, 1962, I, стр. 33.
5. **Макарова Н. А., Агабабова Э. Р., Златуринская А. А.** Врачебное дело, 1959, II, стр. 1211.
6. **Меркурьева Е. К.** Основы биометрии. М., 1963.
7. **Низов А. А.** Диссертация. М., 1954.
8. **Поспелова Е. П.** Диссертация. М., 1962.
9. **Пшетаковский И. Л.** Терапевтический архив, 1959, 10, стр. 67.
10. **Савина П. Н.** Терапевтический архив, 1961, 5, стр. 30.
11. **Lazaris A.** Arch. Mal. coeur., 1938, 31, 204.
12. **Starlinger W.** Zbl. inn Med., 1927, 48, 5, стр. 418.
13. **Whitehead G. P.** Amer. J. Clin. Pathol., 1954, 24, II, стр. 1265.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

З. Х. ПАРТЕВ, Н. Р. КАЛАНТАР, Р. Р. АГАХАНЯН

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ СИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕПОЧЕК БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ НА КРОВОТВОРЕНИЕ У ЩЕНЯТ

(Сообщение 1)

Немало работ посвящено вопросу физиологического влияния симпатической нервной системы на различные органы и системы [3—5, 12, 14—18, 20—22]. Однако число работ, касающихся вопроса участия симпатической нервной системы в процессах кровотворения, невелико [1, 6, 9, 10].

Данная работа посвящена вопросу изучения влияния брюшных симпатических цепочек на кровотворение у щенят.

Опыты производились на 28 щенках в возрасте 1—2 мес. У 10 щенят были удалены симпатические цепочки брюшной полости. Из 18 щенков, служивших контролем, три щенка были подвергнуты всем этапам операции без удаления симпатических цепочек и у пяти была произведена денервация надпочечников. Удаление симпатических цепочек и денервация надпочечников были произведены по общепринятому методу, описанному Е. Н. Сперанской [19].

В качестве показателей наших исследований служили: картина периферической крови и костного мозга, гематокрит, железо и билирубин сыворотки крови, объем циркулирующей крови, диаметр эритроцитов, динамика веса и, наконец, поведение животных. Кроме того, на белых мышах изучалась также эритропоэтическая активность плазмы крови по методу Р. А. Арутюняна и С. Ю. Шехтер [2].

Все показатели изучались в динамике—до и после операции, а также после функциональной нагрузки кровотворных органов, вызванной острой и подострой кровопотерей из бедренной артерии в виде однократного массивного кровопускания в количестве от 26,7 до 48,3 мл на 1 г веса животного.

Наши исследования показали, что у щенят удаление брюшных симпатических цепочек заметных нарушений не вызывает: они также хорошо развивались, как и животные контрольной группы.

Однако у всех животных (у 3—непосредственно после удаления симпатических цепочек, а у остальных—после функциональной нагрузки кроботворных органов) наблюдались заметные изменения в изучаемых нами показателях.

В периферической крови наблюдались волнообразные колебания числа эритроцитов. По сравнению с исходным уровнем содержание гемо-

глобина у всех щенят уменьшалось на 0,9—4,9 г%, причем степень изменений гемоглобина не всегда соответствовала изменению количества эритроцитов. В то время как у щенят контрольной группы снижение гемоглобина и числа эритроцитов как до, так и после кровопускания происходило равномерно, у оперированных щенят наблюдалось отставание снижения уровня гемоглобина от количества эритроцитов и понижение вследствие этого цветного показателя. У большинства животных отмечалось некоторое увеличение числа ретикулоцитов—от 1 до 5%, которое было более резко выражено после функциональной нагрузки кровотворных органов. Изменение диаметра эритроцитов периферической крови и костного мозга не выявило заметных отклонений от нормы.

Наряду с количественными изменениями в периферической крови у большинства оперированных щенят наблюдались также и качественные, структурные изменения ядра и протоплазмы эритроцитов: анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия. Упомянутые изменения чаще всего наблюдались после функциональной нагрузки кровотворных органов, носили временный характер и исчезали в процессе восстановления крови.

У всех животных после удаления симпатических цепочек, а также после кровопускания наблюдалось некоторое повышение числа лейкоцитов в пределах от 2600 до 13400 в 1 куб мм. У некоторых щенят одновременно наблюдался и палочкоядерный сдвиг.

В лейкоцитарной формуле отмечались некоторые сдвиги: небольшое снижение числа сегментоядерных, у большинства щенят в пределах от 2 до 14%, и повышение числа моноцитов в пределах 0,5—8%. Закономерных сдвигов в количестве эозинофилов и моноцитов не отмечено. Указанные колебания носили временный характер и на 60—70-й день после операции исчезли.

Изучение миэлограммы показало, что после операции и в первые дни после кровопускания количество молодых клеток: гемоцитобластов, миэлобластов, промиэлоцитов, миэлоцитов—несколько уменьшилось. Имело место также раздражение эритроцидного ростка за счет полихроматофильных форм.

Что касается индексов миэлограммы, то у 7 из 10 щенят после операции наблюдалось повышение эритроидного ростка в течение первых двух недель, которое затем нормализовалось. Отмечалось некоторое повышение и лейко.-эритробластического индексов, которые также к третьей неделе постепенно нормализовались.

Реакция оседания эритроцитов у большинства щенят после операции и после кровопускания колебалась в основном в сторону ускорения, что мы приписываем реакции организма на вызванную травму.

Количество билирубина у оперированных щенят находилось в пределах нормы. Не было обнаружено также резких колебаний в объеме циркулирующей крови у подопытных щенят по сравнению с контрольными. Однако у одного щенка после удаления симпатических цепочек наблюдалось уменьшение объема плазмы и увеличение объема форменных элементов крови. Такое состояние продолжалось около месяца, после

чего произошла нормализация объемного соотношения. Указанное нарушение нашло свое отражение и при определении гематокрита.

У всех собак с удалением симпатических цепочек брюшной полости отмечалось резкое понижение железа в сыворотке крови до 55—70 γ% при норме 175—200 γ%. Указанные изменения после удаления симпатических цепочек продолжались 60—65 дней, после чего наступило полное восстановление.

Опыты, поставленные с целью выявления эритропоэтической активности плазмы подопытных животных, показали, что удаление симпатических цепочек брюшной полости вызывает повышение эритропоэтинов в крови.

Полученные данные позволяют сделать следующее заключение: наблюдаемое несоответствие числа эритроцитов с уровнем гемоглобина и уменьшение цветного показателя вследствие этого, уменьшение количества легко расщепляющегося железа сыворотки крови, а также повышение эритропоэтинов в крови—все это говорит о возникновении у подопытных щенят анемического состояния гипохромного типа в результате удаления симпатических цепочек брюшной полости.

Многими авторами [7, 8, 11, 13] доказана тесная взаимосвязь симпатической нервной системы с надпочечниками. Возникает вопрос, не является ли причиной наблюдаемых изменений результат возможного нарушения адреналиновой системы вследствие удаления симпатических цепочек.

Для выяснения этого вопроса нами была произведена серия опытов на реакцию организма на адреналин у щенят с удаленными симпатическими цепочками и с денервацией надпочечников. В результате установлено, что по реакции организма на адреналин оперированные щенки не отличались от контрольных.

Колебания билирубина в пределах нормы 0,32—0,64 мг% дают основание отрицать гемолитическое происхождение анемии. Отрицается также костномозговое возникновение анемии по причине отсутствия заметных изменений в картине костного мозга, индексов миэлограмм и разницы диаметров эритроцитов.

В дальнейшем для установления причин анемического состояния у некоторых щенят было произведено исследование желудочного сока, которое показало понижение общей кислотности. На основании этого мы предположили, что анемия, возникшая у наших щенят, имеет гастрогенный характер. Исходя из этого оперированным щенкам мы давали нагрузку в виде препаратов железа с раствором соляной кислоты. После двухнедельного курса лечения щенят анемическое состояние ликвидировалось.

Анализируя полученные нами данные, можно сделать заключение о том, что симпатические цепочки брюшной полости влияют на кровотворные процессы путем регулирования функции желез желудка. При нару-

шении этой регуляции изменяется химический состав желудочного сока в сторону понижения общей кислотности и нарушения усвояемости железа, чем и объясняется развитие анемического состояния.

Институт гематологии и переливания крови
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 7/X 1965 г.

Զ. Խ. ՊԱՐԹԵՎ, Ն. Ռ. ՔԱԼԱՆԹԱՐ, Ռ. Ռ. ԱՂԱԽԱՆՅԱՆ

ԹՈՒԼԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅՈՒՆԱՍՏԵՂԾՄԱՆ ՎՐԱ ՈՐՈՎԱՅՆԱԽՈՐՇԻ ՍԻՄՊԱՏԻԿ ՇՂԹԱՆԵՐԻ ՈՒՆԵՑԱԾ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակները նպատակ են ունեցել պարզելու թուլաների մոտ արյունաստեղծման վրա որովայնախորշի սիմպատիկ շղթաների ունեցած ազդեցությունը:

Հետազոտվել են 1—2 ամսական 28 թուլաներ, որոնցից 10-ի մոտ հեռացվել են սիմպատիկ շղթաները: Մնացած 18 կոնտրոլ թուլացներից 3-ի մոտ կատարվել են վիրահատման բոլոր էտապները՝ առանց սիմպատիկ շղթաների հեռացման:

Որպես ցուցանիշներ ուսումնասիրվել են պերիֆերիկ արյունը և ոսկրածուծը, հեմատոկրիտը, արյան շիճուկի երկաթը և բիլիռուբինը, շրջագայող արյան ծավալը, էրիտրոցիտների տրամագիծը, թուլաների վարքը և քաշի դինամիկան:

Սպիտակ մկների վրա ուսումնասիրվել է նաև հետազոտվող կենդանիների արյան պլազմայի էրիտրոպոետիկ ակտիվությունը:

Բոլոր ցուցանիշներն ուսումնասիրվել են վիրահատումից առաջ և հետո, ինչպես նաև արյունաստեղծ օրգանների ֆիզիոլոգիական ծանրաբեռնվածության պայմաններում:

Ուսումնասիրությունները պարզել են, որ որովայնախորշի սիմպատիկ շղթաները մասնակցում են արյունաստեղծման պրոցեսներին: Այդ մասնակցությունն ի հայտ է գալիս սիմպատիկ շղթաների կողմից ստամոքսային գեղձերի գործունեությունը կանոնավորելու միջոցով, որի խանգարման դեպքում առաջանում է ստամոքսահյութի ընդհանուր թթվության իջեցում, խանգարվում է սննդային երկաթի յուրացումը, և կենդանու մոտ զարգանում է հիպոխրոմ տիպի սակավարյունություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. **Андриасян Э. С.** Журнал экспериментальной и клинической медицины, 1963, 5, стр. 41.
2. **Арутюнян Р. А., Шехтер С. Ю.** Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1964, 6, стр. 23.
3. **Асратян Э. А.** Архив биологических наук, 1930, т. XXX, 2, стр 243.
4. **Асратян Э. А.** Труды V Всесоюзного съезда физиологов. Ереван, 1934, стр. 63.
5. **Асратян Э. А.** Физиология центральной нервной системы. М., 1953.

6. **Белов В. А.** В кн.: Материалы научной конференции по проблеме «Физиология и патология кортиковисцеральных взаимоотношений и функциональных систем организма», т. I, Иваново, 1965, стр. 101.
7. **Волкова И. Н., Кибяков А. В.** Физиологический журнал СССР, 1946, т. XXXII, I, стр. 130.
8. **Волохов А. А.** В кн.: Эволюция функций нервной системы. М., 1958, стр. 176.
9. **Джавадян Н. С.** Клиническая медицина, 1951, т. XXIX, 9, стр. 71.
10. **Джавадян Н. С.** Диссертация. М., 1954.
11. **Кибяков А. В.** Труды Казанского государственного медицинского института, т. I, Казань, 1948.
12. **Кибяков А. В.** О природе регулярного влияния симпатической нервной системы. Казань, 1950.
13. **Кнорре А. Г., Лев И. Д.** Вегетативная нервная система. М., 1963.
14. **Орбели Л. А.** Физиологический журнал СССР, 1949, т. XXXV, 5, стр. 594.
15. **Пинес Л. Я.** Краткий курс лекций по вегетативным центрам. М., 1940.
16. **Пинес Л. Я.** Центральные отделы вегетативной нервной системы, т. I, кн. 2. М., 1957.
17. **Сперанская Е. Н.** Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1940, т. X, 3, стр. 145.
18. **Сперанская Е. Н.** Ученые записки ЛГУ (сер. биол. н.), 1949, т. 16, 99, стр. 223.
19. **Сперанская Е. Н.** Методика операций на собаках и проведение хронических опытов в физиологии. М.—Л., 1953.
20. **Сперанская Е. Н.** Вопросы физиологии вегетативного отдела нервной системы. М.—Л., 1961.
21. **Тонких А. В.** Русский физиологический журнал, 1924, т. VI, 1, 2, 3, стр. 213.
22. **Тонких А. В.** Русский физиологический журнал, 1925, т. VII, 5—6, стр. 43.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

К. А. АНТОНЯН, С. Н. АЛЛАВЕРДЯН, С. С. АМИРХАНЯН, Ж. А. ПХРИКЯН

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ СОХРАНЯЕМОСТИ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ АГГЛЮТИНИНОВ В СУХОЙ ПЛАЗМЕ

Применение трансфузии иммунной крови и ее компонентов при комплексном лечении ряда заболеваний (дизентерия, брюшной тиф, скарлатина, гнойно-септические процессы, ожоговая болезнь и др.).

Иммунная гемотрансфузия является не только методом простой передачи готовых иммунных антител и многочисленных других противоинфекционных и противотоксических веществ, но и способствует образованию новых, которые в сочетании оказывают благоприятное влияние на защитные механизмы организма и его реактивность.

В современной клинической практике в настоящее время накоплен огромный опыт применения переливания крови в комплексном лечении бруцеллеза [1, 9, 13, 14, 19 и др.]. Однако, учитывая степень аллергизации и характер формирования патологических явлений, лечение должно проводиться строго дифференцированно.

К числу таких дифференцированных средств, употребляемых для комплексного лечения бруцеллеза, относится иммунная бруцеллезная кровь и ее компоненты, поэтому выяснение вопроса о сохраняемости агглютининов по отношению к бруцеллам как в консервированной крови, так и в ее дериватах (плазма, сыворотка) приобретает важное практическое значение.

В литературе имеется ряд высказываний о сроках сохраняемости агглютининов и антител вне организма как в крови, так и ее компонентах.

Так, по данным Г. Я. Розенберга [12], титр агглютининов и антител в плазме и сыворотке сохраняется как при высушивании, так и при хранении в высушенном виде.

К. М. Двойлацкая-Барышева и Ф. И. Болотников [6] наблюдали агглютинины по отношению к дизентерийным и брюшнотифозным бактериям в сыворотках крови в течение 6 мес. и более. При всех случаях титр агглютининов не снижался или отмечалось незначительное колебание его по отношению к исходному. Иммунные сыворотки, хранившиеся в условиях ледника (4—6°) в течение указанного промежутка времени, сохраняют свою активность, защитные и агглютинирующие свойства и могут быть использованы в лечебной практике.

Особый интерес представляет активный метод специфической иммуногемотерапии ожоговой болезни при помощи инфузий крови, плазмы и сыворотки, полученных от людей, выздоровевших после ожога.

Переливание изоиммунной крови или сыворотки при ожоговой болезни, по наблюдениям Н. А. Федорова, С. В. Скурковича [15], Н. В. Воскобойникова [5], благодаря наличию в них аутоиммунных антител, специфических для ожоговой травмы, оказывает в большинстве случаев отчетливый лечебный эффект: уменьшаются или даже полностью ликвидируются явления интоксикации организма, улучшается общее состояние его.

С. А. Филина, М. А. Акопова [17], А. М. Минасян с соавторами [10], К. А. Антонян, М. А. Александрян [3] изучали сохраняемость иммунных антител по отношению к бруцеллам в крови, консервированной на растворах ЦОЛИПК № 5, 7 и 7б. В результате проведенных исследований ими установлено, что антитела полностью сохраняются в течение всего срока годности крови и более, и что последняя с большим успехом может применяться при комплексном лечении бруцеллеза.

В данной работе, которая начата нами [2] еще в 1960 г., была поставлена задача изучить сохраняемость агглютининов по отношению к бруцеллам в сухой плазме в течение длительного хранения как при комнатной температуре (18—20°), при которой сбычно сохраняется высушенная плазма, так и в леднике при температуре 4—6°.

Разрешение вопроса о сохраняемости иммунных свойств по отношению к бруцеллам в сухой плазме в процессе длительного ее хранения имеет важное значение, так как это обстоятельство открывает большие возможности для широкого применения иммунной плазмы в комплексном лечении бруцеллеза, особенно в условиях периферии.

Для осуществления поставленной задачи кровь переболевших бруцеллезом доноров (в последующем практически здоровых при полном отсутствии клинического проявления заболевания) с положительными реакциями Хеддльсона и Райта, взятая на консерванте ЦОЛИПК № 7 или 7б в соотношении 4:1 с соблюдением правил асептики, помещалась в холодильник на 20—24 ч. За это время эритроциты и лейкоциты полностью осаждались. Плазма отделялась и для сохранения ее в течение длительного времени подвергалась высушиванию методом нагревания ЦОЛИПК и сублимационным методом в аппарате типа «КС-6». С целью достижения полной обратимой растворимости сухой плазмы перед сушкой добавлялось 8—10 г глюкозы на 100 мл плазмы [12].

Сохраняемость агглютининов против бруцелл в сухой плазме при ее длительном хранении мы изучали с помощью реакции агглютинации Хеддльсона и Райта. Изучение этих показателей производилось в течение всего срока хранения плазмы: до сушки, через сутки, 3, 6, 9, 12 мес., 1, 2, 5 и более лет после сушки плазмы. Контролем служила плазма, высушенная теми же самыми методами, полученная из крови 11 здоровых доноров с отрицательными реакциями Хеддльсона и Райта.

Нами заготовлено всего 36 флаконов высушенной плазмы, из которых 24 флакона высушено нагреванием и 12 вакуум-замораживанием. В общей сложности динамически проведено 392 исследования. Для обеспечения идентичных условий растворения сухой плазмы мы последнее

всегда производили в зависимости от исходного количества сухого вещества. Во всех наших 36 опытах до сушки плазмы реакция Хеддльсона была положительной в высоких титрах (1:400), тогда как реакция Райта была положительной значительно реже и в низких титрах (1:50, 1:100). По мере хранения сухой плазмы наблюдалось некоторое падение титра противобруцеллезных агглютининов до 1:200 в 17 случаях, 1:100—в 5, в 4 случаях реакция Хеддльсона стала отрицательной. В сухой плазме падение титра агглютининов в основном происходило в первый год хранения, затем он стабилизируется и в дальнейшем мало изменяется.

После сушки плазмы совпадение положительных результатов реакции Хеддльсона и реакции Райта было тем чаще, чем выше был титр реакции Хеддльсона и чем дольше он сохранялся (из 34 случаев с положительной реакцией Хеддльсона в разведении 1:200, 1:400 реакция Райта оказалась положительной в титре 1:50, 1:100 в 12 случаях).

С другой стороны, как показали наши исследования, положительным результатам реакции Райта всегда соответствовала положительная реакция Хеддльсона, иначе говоря, не было случаев положительной реакции Райта без положительной реакции Хеддльсона.

Полученные данные подтверждают высказывания ряда авторов [11, 18 и др.] о высокой чувствительности реакции Хеддльсона по выявлению противобруцеллезных агглютининов.

В ходе исследований мы не могли отметить какой-либо зависимости сроков сохраняемости противобруцеллезных агглютининов в сухой плазме от применения разных методов высушивания (метод нагревания. вакуум-замораживания), условий хранения (в леднике, при комнатной температуре), консервирующей среды (раствором ЦОЛИПК № 7 и 7б). Длительность сохраняемости иммунных свойств была почти одинакова.

Вопрос применения сухой иммунной плазмы в комплексном лечении бруцеллеза в литературе недостаточно освещен. Однако предварительные клинические наблюдения по применению сухой иммунной плазмы в комплексном лечении бруцеллеза, проведенные в различных лечебных учреждениях республики, дали хорошие результаты.

Под влиянием комплексной терапии с применением антибиотиков. вакцины и введением сухой иммунной плазмы у большинства больных наступало улучшение общего состояния, что выражалось в снижении температуры, исчезновении мышечно-суставных болей, уменьшении потоотделения, увеличении веса тела, улучшении морфологической картины и белкового состава, нормализации гемодинамических показателей.

В заключение следует указать, что сухая иммунная плазма, полученная от крови переболевших бруцеллезом доноров (в последующем практически здоровых, без каких-либо клинических проявлений заболевания), благодаря сохраняемости в течение определенного промежутка времени (2 года и более) активных агглютининов по отношению к брucеллам, заслуживает внедрения в комплекс лечебных мероприятий при бруцеллезе.

Армянский институт
гематологии и переливания крови

Поступило 25/IV 1965 г.

Ж. А. АНТОНЯН, С. Н. АЛЛАВЕРДЯН, С. С. АМИРХАНЯН, Ж. А. ПХРИКЯН

ԱՐՅԱՆ ՉՈՐ ՊԼԱԶՄԱՅՈՒՄ ՀԱԿԱԲՐՈՒՑԵԼՅՈԶԱՅԻՆ ԱԳԼՅՈՒՏԻՆԻՆՆԵՐԻ ՊԱՀՊԱՆՄԱՆ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներկա աշխատանքի նպատակն է հանդիսացել ուսումնասիրել ինչպես սենյակային, այնպես էլ սառնարանային ջերմաստիճանի (+4+6°) պայմաններում երկար պահված արյան չոր պլազմայում հակաբրուցելյոզային ագլյուտինինների պահպանումը:

Մեր առջև ծառացած խնդրի իրագործման նպատակով կենտրոնական Արյան փոխներարկման ինստիտուտի (ԿԱՓԻ) № 7 կամ 7բ լուծույթների վրա վերցված, նախկինում բրուցելյոզով հիվանդ (ներկայումս միանգամյան առողջ, առանց հիվանդության կլինիկական արտահայտման երևույթների), Խեդելսոնի և Ռայտի՝ դրական ռեակցիաներով դոնորների արյունից պատրաստվում է պլազմա, որը երկար պահելու նպատակով ենթարկվում է չորացման:

Չոր պլազմայում, նրա երկար պահման ընթացքում, հակաբրուցելյոզային ագլյուտինինների պահպանման երկարատևությունը մեր կողմից հետազոտվել է Խեդելսոնի և Ռայտի ռեակցիաների օգնությամբ: Ստացված տվյալները ապացուցեցին, որ նախկինում բրուցելյոզով հիվանդ (ներկայումս առողջ) դոնորների արյունից ստացված իմուն չոր պլազման, շնորհիվ որոշակի ժամանակամիջոցով (2 և ավելի տարի) իրեն մեջ ակտիվ հակաբրուցելյոզային ագլյուտինինների պահպանման, մեծ հաջողությամբ կարելի է ներդնել բրուցելյոզի ժամանակ կիրառվող կոմպլեքսային բուժական միջոցառումների արսենալում:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Антелава Н. В.** Бруцеллез у людей и его хирургические осложнения. Тбилиси, 1945.
2. **Антонян К. А., Аллавердян С. Н., Амирханян С. С., Пхрикян Ж. А.** Тезисы докладов XIV научной сессии Армянского института гематологии и переливания крови. Ереван, 1960, стр. 54.
3. **Антонян К. А., Александрян М. А.** Проблемы гематологии и переливания крови, 1961, I, стр. 47.
4. **Аствацатурян Х. А., Межлумян Э. Г.** Сборник научных трудов Армянского института гематологии и переливания крови. Ереван, 1948, стр. 79.
5. **Воскобойников Н. М.** Вопросы переливания крови, т. V. Харьков, 1958, стр. 49.
6. **Двойлацкая-Барышева К. М., Болотникова Ф. И.** Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1956, 32, стр. 202.
7. **Ильина П. В.** Актуальные вопросы переливания крови, 1955, 4, стр. 27.
8. **Коган И. С.** Иммунотрансфузия. Харьков, 1940, стр. 327.
9. **Минасян А. М.** Сборник научных трудов Армянского института гематологии и переливания крови, 7—8. Ереван, 1959, стр. 95.
10. **Минасян А. М., Антонян К. А., Мартиросян С. П., Акопян А. А.** Тезисы докладов I межреспубликанской конференции институтов гематологии и переливания крови Закавказских республик. Баку, 1960, стр. 106.

11. **Мухадзе М. Г., Борчхадзе Н. Х., Тухарели Т. А.** Сборник трудов Грузинского института переливания крови, т. VI. Тбилиси, 1959, стр. 375.
12. **Розенберг Г. Н.** Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1944, 19, стр. 77.
13. **Руднев Г. П.** Бруцеллез. М., 1955.
14. **Симонян А. Т., Авакян Ш. Л.** Сборник научных трудов Армянского института переливания крови, 7—8. Ереван, 1959, стр. 71.
15. **Федоров Н. А., Скуркович С. В.** Хирургия, 1955, 9, стр. 48.
16. **Федоров Н. А., Гроздов Д. М.** Медицинский работник, 18/V, 1961.
17. **Филина С. А., Акопова М. А.** Тезисы докладов I межреспубликанской конференции институтов гематологии и переливания крови Закавказских республик. Баку, 1960, стр. 82.
18. **Филина С. А., Григорян Т. П., Нерсесян В. Н.** Журнал экспериментальной и клинической медицины, Ереван, 1962, 2, стр. 65.
19. **Шарифходжаев А. Г.** Сборник научных трудов Армянского института переливания крови, 7—8. Ереван, 1959, стр. 88.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. А. ФИЛИНА, М. А. АКОПОВА

СОХРАНЯЕМОСТЬ ПРОТИВОБРУЦЕЛЛЕЗНЫХ АГГЛЮТИНИНОВ В КОНСЕРВИРОВАННОЙ КРОВИ

Иммуногемотрансфузия занимает видное место среди лечебных мероприятий при инфекционных болезнях, в том числе и при бруцеллезе.

Так как терапевтический эффект зависит не только от содержания специфических антител в переливаемой крови, но и от их количества, интересно выяснить, сохраняются ли противобруцеллезные антитела в консервированной крови и в каком титре.

С этой целью мы брали кровь от доноров с положительными реакциями Райта и Хеддльсона, заготавливали ее на рецептах ЦОЛИПК № 5, 7 и 7б и хранили в рефрижераторе при температуре 4—6° в течение 50 дней (срок годности крови). Через каждые 5—10 дней ставили реакции Райта и Хеддльсона (плазма получалась прозрачной, фибрин совершенно не мешал процессу агглютинации, не отражался на результатах реакций).

При исследовании консервированной крови, взятой стерильно, в дальнейшем мы уже не соблюдали правил асептики: плазму из стандартной банки брали химически чистой, но не стерильной пипеткой, ампулу уже не заливали парафином. Несмотря на это, благодаря консервантам, кровь хорошо сохранялась. Результаты от реакций агглютинации получались отчетливые как в пробирках, так и на предметных стеклах.

Из 100 проб крови, заготовленных на вышеуказанных рецептах, 42 имели первоначальный агглютинационный титр от реакции Райта при разведении 1:200, от реакции Хеддльсона—1:400.

В 38 случаях реакция Райта была положительной при разведении 1:100, реакция Хеддльсона—1:200. 20 банок консервированной крови с отрицательной реакцией Райта, но слабо положительной реакцией Хеддльсона (1 : 100 и 1 : 50), согласно инструкции можно расценивать как отрицательные.

Результаты 50-дневной выдержки в холодильнике показали, что в 80 банках иммунные свойства консервированной крови полностью сохранились; реакции Райта и Хеддльсона остались положительными в исходном первоначальном титре (1:100—1:400).

В 20 банках результат от реакции Райта с консервированной плазмой не изменился, реакция оставалась отрицательной и через 50 дней после взятия крови и выдержки ее в леднике; реакция же Хеддльсона на 21-й день из слабо положительной (1:50, 1:100) перешла в отрицательную.

В качестве контроля, с целью исключения спонтанной агглютинации, мы проводили исследования на тех же рецептах крови, но полученной от доноров с отрицательными сероreакциями на бруцеллез (40 проб), и неизменно получали негативные результаты от реакций агглютинации на протяжении 50—60 дней.

Особого интереса заслуживает факт выявления противобруцеллезных агглютининов в крови, заготовленной без стабилизатора. 10 банок, в которых находилась чистая кровь без консерванта, были предназначены для приготовления противокоревой сыворотки, но вследствие положительных реакций Райта и Хеддльсона были забракованы.

В течение 50 дней мы констатировали четкую ясную агглютинацию как в пробирках, так и на предметных стеклах с сыворотками крови всех 10 банок в присутствии противобруцеллезного диагностикума.

Таким образом, можно сказать, что кровь, взятая стерильно в большом количестве даже без консерванта, может сохранять иммунные свойства через 50 дней (срок наблюдения) после взятия и хранения ее в рефрижераторе, так как агглютинины являются стойкими веществами.

Институт гематологии и переливания крови
Министерства здравоохранения Армянской ССР

Поступило 27/IV 1964 г.

Ս. Ա. ՖԻԼԻՆԱ, Մ. Ա. ԱԿՈՊՈՎԱ

ԿՈՆՍԵՐՎԱՑՎԱԾ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՀԱԿԱԲՐՈՒՑԵԼՅՈԶԱՅԻՆ ԱԳԼՅՈՒՏԻՆԻՆՆԵՐԻ ՊԱՀՊԱՆՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակներն իրենց առջև խնդիր են դրել ուսումնասիրել կոնսերվացված արյան մեջ հակաբրուցելյոզային անտիթելների պահպանման հարցը։

Այդ նպատակով Ռայտի և Խեդելսոնի՝ դրական ռեակցիաներով դոնորներից վերցվել է արյուն ՅՕԼԻՊԿ № 5, 7 և 7 (բ) ռեցեպտների վրա և պահվել սառնարանում 50 օր։

Յուրաքանչյուր 5—10 օրը մեկ կատարվել են Ռայտի և Խեդելսոնի ռեակցիաները արյան պլազմայի հետ։

Արյունը վերցնելուց և 50 օր սառնարանում պահելուց հետո Ռայտի ռեակցիան շարունակել է մնալ բացասական, իսկ Խեդելսոնի ռեակցիան 21-րդ օրը թույլ դրականից (1:50, 1:100) դարձել է բացասական։

Ինքնածին (սպոնտան) ագլյուտինացիան ժխտելու նպատակով, որպես կոնտրոլ, արյան նույն ռեակցիաները կատարված են 40 փորձերում, որոնց համար արյունը վերցվել է բրուցելյոզի նկատմամբ բացասական սերոռեակցիայով դոնորներից։

Այս փորձերը տվել են բացասական արդյունքներ։

Այսպիսով, արյունը, վերցված առանց կոնսերվանտի, ստերիլ և սառնարանային պայմաններում, կարող է պահպանել իմուն հատկությունները 50 օրվա (դիտման ժամանակամիջոցը) ընթացքում, քանի որ ագլյուտինինները հանդիսանում են կայուն նյութեր։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. В. НОРАМИРЯН, Ю. М. ЕЛКИН, Г. Г. ДАВТЯН, Е. Л. АНАНЯН, Е. В. ЮНДИН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И ХАРАКТЕР БАКТЕРИЕМИИ У ВЫСОКОГОРНЫХ ОБЫКНОВЕННЫХ ПОЛЕВОК ПРИ ЗАРАЖЕНИИ ИХ РАЗЛИЧНЫМИ ШТАММАМИ ЧУМНОГО МИКРОБА

Обыкновенные полевки как носители чумной инфекции в природных очагах на протяжении долгого периода не привлекали внимания исследователей несмотря на то, что в ряде очагов от них неоднократно выделялись культуры чумного микроба.

Впервые от общественных полевок возбудитель чумы был выделен в 1941 г. Н. И. Тихомировым [17]. В 1915 г. Н. И. Тихомиров и Г. И. Кольцов [18] выделили культуру чумного микроба от обыкновенных полевок.

В дальнейшем чумная инфекция обнаружена А. М. Скородумовым [16] у полевки Брандта. Н. В. Некипелов [12] в 1945—1946 гг. наблюдал эпизоотию чумы среди полевок Брандта в Забайкалье. В 1958 г. в Монголии была установлена чумная эпизоотия среди плоскочерепных полевок. Эпизоотия чумы среди обыкновенных и общественных полевок наблюдалась также в северо-западной Армении в 1958—1959 гг. [2].

В последние десятилетия взгляды исследователей коренным образом изменились в отношении обыкновенных полевок как носителей чумы в природных очагах этой инфекции.

Л. Картман и др. [21]) высказали предположение о возможной роли полевок как носителей чумной инфекции в ее природных очагах. С подобными же высказываниями выступали Н. И. Калабухов [8], М. Н. Алиев [1] и др.

В настоящее время имеется немало экспериментальных наблюдений в этом направлении. Все эти работы в конечном итоге ставят своей целью выяснение вопроса о роли этих видов грызунов в сохранении природной очаговости чумы.

Экспериментами У. А. Мамед-Заде [11] установлено, что общественные полевки относятся к высокорезистентным животным. К таким же выводам на основании своих опытов пришли И. Г. Иофф и Л. С. Кагановa [6].

Е. А. Сардар [15], М. И. Леви, Ю. В. Канатов и др. [9] полевок относят к резистентным животным, придавая им роль основного носителя чумы в природе. В. Н. Федоров, Б. К. Фенюк [19], Ю. М. Ралль и др. [14] считают, что в эпизоотологии чумы полевки не могут играть роль основного носителя. Имея в виду указанные литературные данные и то обстоятельство, что, начиная с 1958 г., эпизоотия регистрируется в высокогорьях

Армении среди обыкновенных и общественных полевок и их блох, мы поставили перед собой задачу экспериментальным путем изучить восприимчивость и инфекционную чувствительность у обыкновенных и общественных полевок к чуме и течение у них инфекционного процесса—бактериемии. К настоящему времени твердо установлено, что чумной микроб может сохраняться в природе длительное время в том случае, если он непрерывно циркулирует в популяции грызунов при непременном участии их блох. Обязательным условием для этого является бактериемия у чувствительных к нему животных.

Изучению инфекционной чувствительности и бактериемии у разных видов полевок посвящено довольно много работ [3, 4—7, 10 13, 15].

В наших предыдущих опытах была выявлена высокая резистентность обыкновенных полевок к чуме независимо от взятого штамма. Во всех опытах наблюдалась ярко выраженная индивидуальная чувствительность: часть зверьков погибла при введении небольших доз чумного микроба, а некоторые оставались в живых при введении даже 100 млн. микробных тел. Возбудитель чумы, выделенный от краснохвостой песчанки и сурка, оказался значительно вирулентнее, чем его полевочья разновидность. Однако и при заражении этими штаммами не определена минимальная летальная доза для полевок, хотя и были взяты дозы чумного микроба до 100 млн. микробных тел включительно.

В дальнейших опытах мы решили проверить чувствительность и характер бактериемии у обыкновенных полевок при введении возбудителя чумы полевочьей разновидности после годичного сохранения его на питательных средах, а также штаммов, выделенных от полуденной песчанки и малого суслика.

Свои эксперименты мы провели в июле-августе 1963 г. в лаборатории эпидемиологического отряда, расположенного непосредственно в очаге эпизоотии в Сисианском районе Армянской ССР. Методика работы была в основном аналогична описанной в предыдущих сообщениях [3, 4, 13].

В первом опыте для заражения обыкновенных полевок и белых мышей был использован штамм чумного микроба 1452, выделенный 18 июля 1962 г. посевом из органов обыкновенной полевки, минимальная смертельная доза которого перед опытом равнялась 1000 микробных тел. Пало от чумы равное количество молодых и взрослых особей (табл. 1); средняя продолжительность жизни равнялась для взрослых полевок 3,8, для молодых — 6,1 и белых мышей — 6,4 суткам. При вскрытии павших полевок у половины наблюдалась инъекция сосудов подкожной клетчатки, гиперемия внутренних органов, увеличение селезенки; у остальных—видимых патологоанатомических изменений не было. Из всех органов павших полевок отмечался рост чумного микроба. Белые мыши пали с типичной для острой чумы патологоанатомической картиной. При посевах всех органов наблюдался обильный рост чумного микроба. Все оставшиеся в живых зверьки были забиты на 30-е сутки. У трех отмечены некротические узелки в печени и селезнке. Возбудитель чумы не был выделен.

Второй опыт (табл. 2) был проведен с использованием штамма чумного микроба 367, выделенного 11/II 1962 г. от блох et. Wladimiri путем биологической пробы на белых мышах. Взрослых обыкновенных полевок пало больше, чем молодых. Средняя продолжительность жизни павших от чумы взрослых полевок равнялась 13,3, молодых—17,7 и белых мышей—5,9 суткам. При вскрытии павших полевок у пяти наблюдалась такая же патологоанатомическая картина, как и в первом опыте; остальные зверьки пали без видимых патологоанатомических изменений.

Таблица 1

Иинфекционная чувствительность обыкновенных полевок к чумному микробу 1452

Доза заражения в микробных телах	Обыкновенные полевки						Белые мыши		
	количество в опыте	взрослые: из них пало от чумы	взрослые: из них выжило	количество в опыте	молодые: из них пало от чумы	молодые: из них выжило	количество в опыте	из них пало от чумы	из них выжило
1	4	—	4	4	1	3	4	—	4
10	4	—	4	4	—	4	4	1	3
100	4	—	4	4	—	4	4	2	2
1000	4	—	4	4	1	3	4	4	—
10000	4	4	—	4	—	4	4	4	—
100000	4	1	3	4	1	3	4	4	—
1 млн	4	1	3	4	—	4	4	4	—
10 млн	4	—	4	4	2	2	4	4	—
100 млн	4	1	3	4	2	2	4	4	—

Таблица 2

Инфекционная чувствительность обыкновенных полевок к чумному микробу 367

Доза заражения в микробных телах	Обыкновенные полевки						Белые мыши		
	количество в опыте	взрослые: из них пало от чумы	взрослые: из них выжило	количество в опыте	молодые: из них пало от чумы	молодые: из них выжило	количество в опыте	из них пало от чумы	из них выжило
1	4	—	4	4	—	4	4	—	4
10	4	—	4	4	—	4	4	2	2
100	4	—	4	4	1	3	4	2	2
1000	4	1	3	4	—	4	4	4	—
10000	4	—	4	4	1	3	4	3	1
100000	4	1	3	4	—	4	4	4	—
1 млн	4	1	3	4	—	4	4	4	—
10 млн	4	1	3	4	—	4	4	4	—
100 млн	4	2	2	4	1	3	4	3	1

При посеве отмечали рост чумного микроба из всех органов. Белые мыши погибли с типичной для острой чумы патологоанатомической картиной; при посевах из всех органов отмечался пышный рост чумного микроба. Оставшиеся в живых зверьки были забиты. При вскрытии их видимых патологоанатомических изменений не отмечено. При посеве роста чумного микроба не было.

В третьем опыте (табл. 3) для заражения обыкновенных полевок и контрольных белых мышей мы использовали штамм чумного микроба 581, выделенный 26/V 1962 г. от группы полуденных песчанок, выловленных в урочище Терен-Худук Денгизерского района Гурьевской области, минимальная смертельная доза которого для белых мышей равнялась 1000 микробных тел. Единичные обыкновенные полевки гибли при заражении чумным микробом в дозе 100 микробных тел, однако при введении 100 млн. микробных тел не наблюдалось гибели всех зверьков.

Таблица 3

Инфекционная чувствительность обыкновенных полевок к чумному микробу 581

Доза заражения в микробных телах	Обыкновенные полевки						Белые мыши		
	количество в опыте	взрослые		количество в опыте	молодые		количество в опыте	из них	
		из них			из них			пало от чумы	выжило
		пало от чумы	выжило		пало от чумы	выжило			
1	**4**	—	4	4	—	**4**	4	1	3
10	**4**	—	**4**	4	—	4	4	3	1
100	**4**	1	3	4	1	3	4	1	3
1000	**4**	—	4	4	—	4	4	**4**	—
10000	**4**	—	4	**4**	2	2	4	4	—
100000	**4**	1	3	4	1	3	4	**4**	—
1 млн	**4**	1	3	4	—	4	4	4	—
10 млн	**4**	2	2	4	1	3	4	4	—
100 млн	4	—	**4**	4	2	2	**4**	**4**	—

У подавляющего большинства павших зверьков при вскрытии отмечалась измененная патологоанатомическая картина: гнойники на месте введения, увеличение пахового лимфатического узла, инъекция сосудов подкожной клетчатки, некротические узелки в селезенке и ее увеличение. При посеве внутренних органов наблюдался пышный рост чумного микроба. Белые мыши погибли с типичной для чумы патологоанатомической картиной. При посеве из органов во всех случаях отмечен обильный рост чумного микроба. Все оставшиеся в живых подопытные и контрольные животные были забиты и исследованы. Роста чумного микроба не наблюдалось.

В четвертом опыте (табл. 4) обыкновенных полевок и контрольных белых мышей заражали штаммом чумного микроба 1252, выделенным 18/V 1956 г. от малого суслика, добытого в районе Кутана Алмаго Дагестанской АССР. Минимальная смертельная доза этого штамма для белых мышей равнялась 100 микробным телам. Гибель единичных обыкновенных полевок наблюдалась от чумного микроба в дозе 100 микробных тел. Минимальная смертельная доза для них не была определена, хотя максимальная заражающая доза равнялась 100 млн микробных тел. Примерно у двух третей подопытных животных наблюдалась измененная патологоанатомическая картина: гнойники на месте введения, инъекция сосудов подкожной клетчатки, легкие гиперемированы, селезенка

увеличена. Остальные полевки пали без видимых патологоанатомических изменений. Белые мыши погибли с типичной для чумы патологоанатомической картиной. Из всех органов павших обыкновенных полевок и белых мышей отмечался типичный обильный рост чумного микроба.

Оставшиеся в живых подопытные и контрольные животные были забиты. Возбудитель чумы из их органов не был выделен.

Изучение характера бактериемии у обыкновенных полевок и белых мышей проводилось одновременно с опытами по изучению инфекционной чувствительности.

Таблица 4

Инфекционная чувствительность обыкновенных полевок к чумному микробу 1252

Доза заражения в микробных телах	Обыкновенные полевки						Белые мыши		
	количество в опыте	взрослые		количество в опыте	молодые		количество в опыте	из них	
		из них			из них			пало от чумы	выжило
		пало от чумы	выжило		пало от чумы	выжило			
1	4	—	4	4	—	4	4	2	2
10	4	2	2	4	2	2	4	3	1
100	4	1	3	4	1	3	4	4	—
1000	4	1	3	4	1	3	4	4	—
10000	4	1	3	4	3	1	4	4	—
100000	4	2	2	4	1	3	4	4	—
1 млн	4	2	2	4	2	2	4	4	—
10 млн	4	2	2	4	1	3	4	4	—
100 млн	4	1	3	4	1	3	4	4	—

В опыте был использован штамм чумного микроба 230, выделенный из органов обыкновенных полевок в Шахбузском районе Нахичеванской АССР в 1962 г. Кровь у подопытных животных брали через каждые 8 ч. Бактериемия различной интенсивности наблюдалась у половины взрослых и двух третей молодых полевок. Интенсивная бактериемия (обильный рост) отмечалась чаще у взрослых полевок (8 особей), чем у молодых (3 особи) и была более продолжительной. У контрольных белых мышей бактериемия зарегистрирована у 7 особей и только в двух случаях была интенсивной.

В опыте со штаммом 1452, как и в последующих опытах, кровь брали через 8 ч. Слабая бактериемия (до 10 колоний) отмечена у 4 полевок, у одной молодой—до 50 колоний и одной взрослой—до 100 колоний. У белых мышей бактериемия зарегистрирована у 14 особей, в том числе у 8—интенсивная.

В опыте (штамм 367) бактериемия различной интенсивности зарегистрирована у 12 особей (у 7 взрослых и 5 молодых). У взрослых особей более интенсивная бактериемия отмечалась чаще (у трех—обильный рост, у одной до 100 колоний, у двух—до 50 колоний), чем у молодых (у одной—до 50 колоний, у четырех—до 10 колоний), и была более про-

должительной. У 13 белых мышей отмечена бактериемия, в том числе у 7—интенсивная.

В последних двух опытах бактериемия зарегистрирована у 21 полевки, в том числе у 10—интенсивная (сусликовый штамм 1252), при введении же песчаночьего штамма 581 бактериемия наблюдалась у 14 особей, в том числе у 3—интенсивная.

У контрольных белых мышей количество особей, у которых отмечена бактериемия, было примерно одинаковым (15, 16), и почти у всех она была интенсивная (14, 12).

Выводы

1. Обыкновенные полевки при заражении возбудителем чумы различных разновидностей, как и в предыдущих опытах, оказались устойчивыми к этой инфекции, проявляя ярко выраженную индивидуальную чувствительность. Нами не отмечено четкой зависимости степени инфекционной чувствительности от возраста зверьков.

2. Бактериемия отмечалась лишь у части особей независимо от дозы заражения. При введении возбудителя чумы полевочьей разновидности интенсивная бактериемия регистрируется чаще у взрослых полевок, чем у молодых.

3. Обыкновенные полевки, зараженные песчаночьим и сусликовым штаммами чумного микроба, оказались более чувствительными и дали более длительную и интенсивную бактериемию, чем при введении полевочьей разновидности этого микроба. Вялое течение эпизоотического процесса среди популяции обыкновенных полевок в природных очагах высокогорья Армении обусловливается слабой вирулентностью чумного микроба и резистентностью этих животных.

Армянская противочумная станция

Поступило 3/VIII 1966 г.

Ա. Վ. ՆՈՐԱՄԻՐՅԱՆ, ՅՈՒ. Մ. ԵԼԿԻՆ, Հ. Գ. ԴԱՎԹՅԱՆ, Ե. Լ. ԱՆԱՆՅԱՆ, Ե. Վ. ՅՈՒՆԴԻՆ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԲԱՐՁՐ ԼԵՌՆԱՅԻՆ ԶՈՆԱՅԻ ՍՈՎՈՐԱԿԱՆ ԴԱՇՏԱՄԱԿՆԵՐԻ ԶԳԱՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԲԱԿՏԵՐԻՄԻԱՅԻ ԲՆՈՒՅԹԸ՝ ԿԱՊՎԱԾ ԺԱՆՏԱԽՏԻ ՄԻԿՐՈԲՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐ ՇՏԱՄՆԵՐԻ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ՀԵՏ

Ամփոփում

Սովրական դաշտամկները, որպես ժանտախտ հիվանդության կրողներ, իրենց վրա չեն գրավել հետազոտողների մեծ մասի ուշադրությունը: Ջնայած դրան, տարբեր ժամանակներում այդ կրծողներից անջատվել են հիվանդության հարուցիչներ:

Հայաստանի տարբեր շրջաններում, սկսած 1958 թվականից, սովրական դաշտամկների պոպուլյացիայում հայտնաբերվել է ժանտախտի էպի-

զոոտիա, և այդ դաշտամկներից ու նրանց լվերից անջատվել են հիվանդության հարուցիչներ։

Այս աշխատանքի նպատակն է փորձնական ճանապարհով պարզել դաշտամկներից ու նրանց լվերից անջատված կուլտուրաների վիրուլենտությունը՝ այն համեմատելով ժանտախտի բնական օջախներում ավազամկներից և պոնտական մկներից ստացված վիրուլենտ կուլտուրաների հետ։ Փորձերը կատարվել են ժանտախտի կուլտուրայի հինգ շտամի վերաբերյալ, որոնցից երեքը անջատված են Հայաստանում։ Փորձերի ընթացքում մեր կողմից օգտագործվել է 500 սովորական դաշտամուկ և 200 սպիտակ մուկ։

Փորձերից ստացվել են հետևյալ արդյունքները՝ ավազամկնային և պոնտամկնային շտամները սովորական դաշտամկներին ներարկելիս վերջիններս եղել են ավելի զգայուն և տվել են ավելի երկարատև ու ինտենսիվ բակտերեմիա, քան դաշտամկնային շտամները։

Մեր փորձերը ցույց են տվել նաև, որ Հայաստանի բարձր լեռնային ժանտախտի բնական օջախներում սովորական դաշտամկների մոտ հիվանդության թույլ էպիզոոտիան պայմանավորված է ժանտախտի միկրոբների թույլ վիրուլենտությամբ և դաշտամկների օրգանիզմի կայունությամբ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Алиев М. Н., Лабанова Т. И., Юдицкая С. И. и др.** Труды Армянской противочумной станции, т. III. Ереван, 1964, стр. 31.
2. **Бабенышев и др.** Труды Армянской противочумной станции, т. I. Ереван, 1960, 51.
3. **Давтян Г. Г., Елкин Ю. М., Норамирян А. В., Адамян А. О.** Труды Армянской противочумной станции, т. III. Ереван, 1964, стр. 57.
4. **Елкин Ю. М., Давтян Г. Г.** Труды Армянской противочумной станции, т. III. Ереван, 1964, стр. 57.
5. **Зильфян В. Н. и др.** Труды Армянской противочумной станции, т. II. Ереван, 1963, стр. 97.
6. **Иофф И. Г.** и **Каганова Л. С.** Известия Иркутского противочумного института Сибири и Дальнего Востока, т. VII. 1949, стр. 107.
7. **Канатов Ю. В., Юдина Г. П., Юдин Е. В.** Тезисы докладов научной конференции по природной очаговости и профилактике чумы и туляремии. Ростов-на-Дону, 1962.
8. **Калабухов Н. И.** ЖМЭИ, 1960, 10, стр. 47.
9. **Леви М. И., Канатов Ю. В., Сагатовская Л. А., Канатова Е. А.** Труды Ростовского (на Дону) противочумного института, т. XVIII. 1961.
10. **Леви М. И. и др.** Сборник научных работ Элистинской противочумной станции, т. II. 1961, стр. 123.
11. **Мамед-Заде У. А.** Труды Азербайджанского института эпидемиологии и микробиологии, т. VIII, 1—2. Баку, 1948, стр. 87.
12. **Некипелов Н. В.** Известия Иркутского противочумного института, т. XXII. 1959, стр. 130.
13. **Норамирян А. В., Елкин Ю. М., Давтян Г. Г.** Труды Армянской противочумной станции, т. III. Ереван, 1964, стр. 63.
14. **Ралль Ю. М.** Лекции по эпизоотологии чумы. Ставрополь, 1958.
15. **Сардер Е. А.** Труды противочумного института Кавказа и Закавказья, т. I. Ставрополь, 1956, стр. 199.
16. **Скородумов А. М.** Чума в Сибири. Иркутск, 1937.
17. **Тихомиров И. И.** В сб.: Чума на юго-востоке СССР. Л., 1926.

18. **Тихомиров И. И., Кольцов Г. И.** Архив биологических наук, т. XIX, 1916.
19. **Федоров В. Н.** Рефераты докладов расширенной научной конференции Армянской противочумной станции. Ереван, 1961, стр. 22.
20. **Фенюк Б. К.** Труды конференции, посвященной 25-летнему юбилею института «Микроб». Саратов, 1948.
21. **Kartman L., Prince F., Quan S. and Stark H.** Annals of the New York Academy of sciences, 1958, v. 70, 3, p. 99.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. Г. ЗАЛИГЯН

О ЧАСТОТЕ АНГИОХОЛЕЦИСТИТОВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ПНЕВМОНИЯМИ И О ТЕЧЕНИИ ЛЕГОЧНОГО ПРОЦЕССА ПРИ САНАЦИИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

В литературе имеется немного работ, посвященных вопросу состояния желчных путей при хронических пневмониях. Б. Д. Боревская [1], обследовав состояние желчных путей у группы больных с абсцессами легких, у части из них обнаружила ангиохолециститы. Г. И. Бурчинский [2] при нагноительных заболеваниях легких придает большое значение изменениям в желчных путях. С. М. Гавалов [3] часто отмечал у детей с хронической пневмонией сопутствующий ангиохолецистит.

В этих случаях проводилась и санация желчных путей. Однако ясного указания на частоту подобных сочетаний в литературе не найдено. Во многих монографиях о хронических пневмониях этот вопрос вообще упускается. Совершенно отсутствуют работы по изучению эффективности сочетанного лечения хронических пневмоний и «сопутствующих» ангиохолециститов.

У всех наших больных (60) с хроническими пневмониями тщательно изучалось состояние желчных путей. При дуоденальном зондировании, произведенном всем больным независимо от наличия клинических симптомов ангиохолецистита, установлено наличие ангиохолецистита. Часто лейкоциты в большом количестве (иногда желчные лейкоцитарные цилиндры) обнаруживались в глубинной желчи. Порции А, В и начальная порция С были чисты и прозрачны, и лишь в дальнейшем, когда значительное количество желчи уже отошло, в глубинной желчи появлялись лейкоциты и лейкоцитарные цилиндры.

Первоначально активного лечения ангиохолециститов нами не проводилось. Основные мероприятия были направлены непосредственно на ликвидацию воспалительного процесса в легких. Больным ежедневно вводили пенициллин в трахею по 500 тысяч единиц (12—15 введений на курс), широко использовали внутрь тетрациклин, биомицин, левомицетин, хлористый кальций, витамины, изредка новарсенол. Переливали кровь, прибегали к тюбажу 10%-ной магнезией по 100 $см^3$ через день.

В клинических условиях подобное лечение было проведено 15 больным с нагноительными процессами типа бронхоэктазий и хронических абсцессов легких. У 7 больных наступило улучшение или выздоровление: исчезновение мокроты, кашля, нормализация температуры, лейкоцитоза, РОЭ.

В других случаях подобное лечение было менее эффективно, и у 1 больных с застарелыми формами бронхоэктатической болезни отмеча-

лось полное отсутствие эффекта от непосредственной терапии легочного процесса. Причиной неудачи мы считаем недостаточно активное лечение ангиохолециститов, которые поддерживают воспалительный процесс в легких, а также способствуют развитию рецидивов. Поэтому возникла необходимость в проведении сочетанного лечения гнойного процесса в легких (постуральным дренажем, интратрахеальными введениями пенициллина) и желчных путях с извлечением воспалительного экссудата дуоденальным зондированием.

Подобную терапию у 20 больных мы проводили в амбулаторных условиях обычно в течение трех недель.

В зависимости от формы заболевания больные были разделены на три группы.

В первую группу вошли 6 человек с гнойным процессом типа бронхоэктазий и абсцедирующих пневмоний, с длительностью заболевания от 1 года до 10 лет. Количество выделяемой мокроты в сутки от 50 до 400 см^3.

Во всех 6 случаях сочетанной терапией было достигнуто клиническое выздоровление или улучшение: уменьшение или исчезновение мокроты, температуры, хрипов.

В качестве иллюстрации приводим историю болезни.

Больной Р. обратился с жалобами на кашель с отделением гнойной мокроты около 2 стаканов в сутки. Болеет 1 год. Заболевание развилось остро после перенесенного гриппа. Лечился в стационарах, от операции отказался.

Кахексия (за время болезни потерял в весе 22 кг), цвет лица землистый. В легких в правой подмышечной области — влажные хрипы. Притупление в правой подмышечной и подлопаточной областях. Тоны сердца приглушены; печень и селезенка не увеличены. Рентгеноскопия грудной полости: бронхоэктатическая болезнь правого легкого (после перенесенного абсцесса).

Анализ крови: Л—16.100, Нв—65 ед., РОЭ—53 мм в 1 час. Моча в норме. ВК в мокроте не обнаружены.

Анализ мочи: в порциях А, В и С—большое количество лейкоцитов; в порции С—окрашенные.

Диагноз: бронхоэктатическая болезнь. Ангиохолит.

Лечение: пенициллин в трахею, уротропин, тиосульфат внутривенно, витамины B_1, B_{12}, никотиновая кислота подкожно, дуоденальные зондирования, тетрациклин с нистатином, холосас, Ессентуки 17.

Первое же дуоденальное зондирование с откачиванием 400 см^3 желчи изменило течение заболевания—больной почувствовал резкое облегчение, впервые за восемь месяцев снизилась температура.

Во время курса лечения проведено пять дуоденальных зондирований с откачиванием 400—450 см^3 желчи одномоментно. К концу лечения самочувствие удовлетворительное, температура нормальная, мокрота—20—30 см^3, слизисто-гнойная.

Больной Г., 18 лет, обратился с жалобами на кашель с отделением гнойной мокроты более 200 см^3 в сутки, на резкую слабость, исхудание. Болен 10 лет; в восьмилетнем возрасте подсолнечное семячко попало в бронх; развился абсцесс легкого, перешедший затем в хроническую форму. Проводимое лечение было мало эффективно.

Объективно: состояние тяжелое, истощение (вес 40 кг); одутловатость лица. В легких справа в подмышечной области ослабленное дыхание, сухие хрипы. Тоны сердца чистые. А/Д—75/40 мм рт. ст. Печень болезненная, выступает из подреберья на 3 см. Селезенка не прощупывается.

Рентгеноскопия легких: в нижнем легочном поле справа мелкоячеистый рисунок с усиленной тяжистостью. Подвижность диафрагмы справа ограничена. Синусы свободны. Сердце и аорта без особенностей. Заключение: бронхоэктатическая болезнь. В мокроте ВК не обнаружены. Моча нормальная. РОЭ—20 мм в час. Анализ дуоденального содержимого: в порциях В и С значительное количество лейкоцитов. Диагноз: хроническая пневмония (бронхоэктатическая форма). Ангиохолит.

Проведен курс лечения: пенициллин в трахею по 500 тысяч единиц, четыре раза дуоденальное зондирование с откачиванием 400—450 см³ гноя, тетрациклин внутрь, внутривенно через день 30%-ный тиосульфат по 20,0 и 40%-ный уротропин по 5,0. Подкожно витамин B_1.

К концу лечения состояние удовлетворительное; мокрота—20—30,0. После повторных двух курсов лечения, которые были проведены несмотря на отсутствие обострения через 2—3 мес. и во время которых больного санировали и от «сопутствующего» трихоцефалеза, количество мокроты значительно уменьшилось, больной прибавил в весе на 8 кг, вернулась трудоспособность.

Отдаленные результаты (от 1 до 2 лет) прослежены у 5 человек этой группы. Все они практически здоровы. У одного больного отмечалась вспышка процесса после гриппа, которая была вновь купирована сочетанным лечением.

Ко второй группе (8 чел.) мы отнесли больных с хроническим диффузным бронхитом, в большей части случаев с бронхоэктазами, часто с астматическим компонентом, и больных с ограниченной хронической пневмонией (без нагноения).

Длительность заболевания колебалась от двух до двадцати лет. Больные жаловались на мучительный кашель, периодически резко обостряющийся, умеренное количество мокроты. Трое больных отмечали выраженную одышку. У всех больных в результате сочетанной терапии кашель прекратился, значительно уменьшилось количество мокроты. Улучшилось самочувствие, в легких значительно уменьшились хрипы.

Отдаленные результаты (после одного года) прослежены у шести человек. Пятеро из них чувствуют себя удовлетворительно, продолжают работать (двум больным было проведено по два курса лечения). У одного больного по истечении месячного срока наблюдалось резкое обострение, которое было, очевидно, связано с чрезмерно частым применением лечебных дуоденальных зондирований или плохой переносимостью антибиотиков.

В третью группу мы включили 6 больных с эмфизематозной формой хронической пневмонии, с длительностью заболевания от 5 до 20 лет (с момента клинических проявлений). У пятерых больных была эмфизема второй степени и у одного—эмфизема первой степени.

У всех шести больных был получен хороший непосредственный эффект, который выражался в значительном уменьшении одышки. У трех из шести больных ослабленное дыхание частично восстановилось. Двое больных через год сообщили, что чувствуют себя вполне удовлетворительно. У двух других больных эффект был сравнительно недолгим.

Таким образом, у всех двадцати больных сочетанная терапия обеспечила значительное клиническое улучшение, компенсацию процесса (ближайшие результаты лечения).

Отдаленные результаты гораздо лучше при гнойных заболеваниях легких, при эмфизематозной форме хронической пневмонии они менее эффективны.

Наконец, кроме сочетанной терапии, пятнадцати больным с хронической пневмонией, в основном с хроническим бронхитом и ограниченной пневмонией, была проведена санация желчных путей без введения антибиотиков в трахею. Полученный эффект не уступает лечению с применением антибиотиков в трахею. Во всех случаях мы добились компенсации процесса. Уменьшился, а в четырех случаях полностью прекратился кашель, значительно уменьшилось количество мокроты, уменьшилась одышка. У одного больного (60 лет) несмотря на благополучие со стороны легких через несколько месяцев присоединились приступы тяжелой стенокардии, которую удалось купировать в течение двух месяцев лечения. Следовательно, при лечении эмфизематозной формы хронической пневмонии у пожилых больных необходимо проводить и терапию, предупреждающую коронарную недостаточность.

Таким образом, санация желчных путей должна входить в комплекс лечения хронических пневмоний. При гнойных заболеваниях легких необходимо применять лечебное дуоденальное зондирование. При других формах хронической пневмонии санацию нужно проводить с осторожностью, прибегая к тюбажу.

Ставропольская поликлиника

Поступило 19/V 1965 г.

Գ. Գ. ԶԱԼԻԳՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿ ՊՆԵՎՄՈՆԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՆԳԻՈԽՈԼԵՑԻՍՏԻՏՆԵՐԻ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԼԵՂԱՅԻՆ ՈՒՂԻՆԵՐԻ ՍԱՆԱՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԹՈՔԱՅԻՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Խրոնիկ պնևմոնիայով հիվանդների լեղային ուղիների մանրակրկիտ ուսումնասիրությունից պարզվել է, որ լեղային ուղիների սենացիան պետք է մտնի խրոնիկ պնևմոնիայի բուժման կոմպլեքսի մեջ։ Թոքերի թարախային հիվանդությունների դեպքում պետք է կիրառել դոուդենալ զոնդաժ։ Խրոնիկ պնևմոնիայի մյուս ձևերի դեպքում սանացիան պետք է անցկացնել զգուշությամբ, դիմելով տյուբաժի։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. **Боревская Б. Д.** Терапевтический сборник. Ижевск, 1950.
2. **Бурчинский Г. И.** Врачебное дело, 1957, 7, стр. 33.
3. **Гавалов С. М.** Хронические неспецифические пневмонии у детей и их этапное лечение, М., 1961

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Б. Б. ХАНБАБЯН

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПРИ КИШЕЧНОМ АСКАРИДОЗЕ

Кишечная стадия аскаридоза сопровождается токсическим и механическим воздействием паразитов.

Принято считать, что возникновение большинства симптомов при этом заболевании обязано токсическому влиянию продуктов обмена аскарид, которым обусловливаются нарушения функций нервной системы, желудочно-кишечного тракта и других органов. Вследствие механических факторов возможны закупорка выводных протоков ряда органов, развитие признаков кишечной непроходимости, нарушение целости слизистых оболочек и кровеносных сосудов. Описаны случаи смерти от асфиксии при закрытии дыхательных путей аскаридами.

Кишечный аскаридоз порой имеет чрезвычайно пеструю клиническую картину и протекает разнообразно: от легких случаев с полным отсутствием каких-либо симптомов до тяжелых форм заболевания. Симптомы болезни и жалобы больных носят самый неопределенный характер. Нередко больные направляются на рентгенологическое исследование с предварительным диагнозом, не имеющим ничего общего с истинным. Так, еще Фриц [13] впервые в 1924 г. описал рентгенологическую картину аскаридоза желудочно-кишечного тракта у больного с клиническим диагнозом язвы желудка.

В 1926 г. Лапена [17] при рентгенологическом исследовании установил сужение двенадцатиперстной кишки, причиной которого, как показала операция, оказались аскариды. В трех случаях с неясными кишечными жалобами Пансдорф [20] в 1927 г. рентгенологически выявил в кишечнике аскариды.

В отечественной литературе впервые в 1929 г. В. А. Фанарджян описал аскариды в луковице двенадцатиперстной кишки у двух больных, направленных на исследование с диагнозом язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. В 1930 г. появилось сообщение В. О. Абгарова [1] о трех случаях аскаридоза желудочно-кишечного тракта. Интересно отметить, что в двух случаях аскариды симулировали заболевание червеобразного отростка. Значению рентгенологического метода исследования желудочно-кишечного тракта при аскаридозе и состоянию тонкой кишки при этом заболевании посвящены подробные исследования Е. С. Геселевич [4, 5]. По ее данным, из 145 чел., у которых рентгенологически диагностировался аскаридоз, правильный клинический диагноз был поставлен только у 65.

К. Т. Овнатанян [6] приводит данные, касающиеся 20 случаев кишечного аскаридоза, выявленные рентгенологическим исследованием. У 8 больных имела место интермиттирующая кишечная непроходимость. Остальные 12 больных поступили в клинику с различными диагнозами: язва желудка и двенадцатиперстной кишки (6), аппендицит (3), частичная кишечная непроходимость (1), опухоль кишечника (1), неукротимая рвота (1). Л. Ф. Волков [3], рентгенологически изучая функциональные нарушения желудка и двенадцатиперстной кишки при глистных инвазиях, у многих больных установил изменения секреторной и двигательной деятельности желудка, приводящие к развитию гастритического симптомокомплекса. На диагностическую ценность рентгенологического метода исследования в распознавании кишечного аскаридоза указывают также многие другие исследователи [11, 12, 14—16, 18, 19, 21—23].

Диагноз кишечной фазы аскаридоза обычно ставится на основании клинической картины болезни, обнаружения в кале больного яиц паразитов и гельминтов. Отсутствие яиц не исключает наличия аскарид, так как в кишечнике могут находиться только самцы или неполовозрелые самки. Овуляция может временно прекратиться под влиянием некоторых лекарственных или пищевых веществ [7].

Согласно исследованиям ряда авторов, отрицательные лабораторные результаты не могут исключить наличие кишечного аскаридоза. Так, по наблюдениям Е. С. Геселевич [4, 5] на 180 первично и повторно обследованных больных, у которых рентгенологически в кишечном тракте были обнаружены аскариды, у 54 (30%) лабораторные данные оказались отрицательными, однако из 136 больных, у которых в кале были найдены яйца паразитов, рентгенологически аскариды не были обнаружены только у 10 (7,3%). К. Т. Овнатанян [6], пользуясь визуальной и пальпаторной ревизией тонкой кишки, при 118 чревосечениях по поводу различных болезненных состояний органов брюшной полости смог установить, что неправильные результаты при анализе кала по методу Фюллеборна достигают 20%.

Как по литературным сведениям, так и по нашим наблюдениям при отрицательных копрологических данных рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта является единственным методом, позволяющим диагностировать аскаридоз и контролировать успешность дегельминтизации.

Нами исследовано 67 больных с кишечным аскаридозом. Среди них было 22 мужчины и 45 женщин в возрасте от 19 до 55 лет.

Большинство больных направлено на рентгенологическое исследование по поводу различных заболеваний желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, холецистит, гастрит). В 8 случаях аскаридоз оказался сопутствующим заболеванием, отягощающим течение основного страдания. Из общего числа больных у 17 при анализе кала были получены отрицательные результаты.

При рентгенологическом исследовании по поводу предполагаемого кишечного аскаридоза большое значение приобретает динамическое на-

блюдение над прохождением контрастной массы бария через тонкую кишку, вплоть до ее поступления в слепую кишку. Особое внимание уделяется изучению рельефа слизистой тонкого кишечника с применением пальпации и довированной компрессии. Повторные исследования (просвечивание и снимки—прицельные и обзорные) желательно производить через каждые 20—30 мин.

При наличии аскарид на фоне заполненной барием тонкой кишки видны лентовидные просветления шириной приблизительно в 4—6 мм с заостренными концами и четкими контурами. Длина их может быть различной и колеблется в пределах 3—20 см и больше. Иногда в кишечнике паразита обнаруживаются участки бария или все тело аскариды пропитывается барием и дает самостоятельную тень.

Одиночные аскариды чаще всего наблюдаются в средних и дистальных петлях тощей кишки, а также в подвздошной кишке. При большом количестве паразитов они могут быть обнаружены на протяжении всей тонкой кишки, а иногда и в двенадцатиперстной кишке. В местах скопления аскариды обычно укладываются рядами, располагаясь параллельно друг другу. Нередко они принимают самые различные положения: изгибаются в виде дуги, сворачиваются в кольца, образуют петли, складываются пополам. Присутствие паразитических червей часто вызывает более или менее выраженные морфологические и функциональные изменения тонкой кишки. Рельеф слизистой в пределах расположения аскарид обычно перестроен. Складки слизистой расширены, утолщены или, наоборот, уплощены, иногда даже сглажены.

Наблюдается замедленное прохождение контрастной массы по тонкой кишке и задержка бария в области нахождения паразитов. Это объясняется механической закупоркой ограниченного участка кишки скопившимися гельминтами и рефлекторным спазмом кишки на уровне локализации аскарид или несколько дистальнее его. Заполнение тонкой кишки часто бывает неравномерным. Наблюдается чередование расширенных, дилятированных петель тонкой кишки с участками, находящимися в состоянии спастического сокращения. Все это создает типичную картину дискинезии. Степень выраженности описанных выше изменений находится в зависимости от интенсивности глистной инвазии и длительности заболевания.

При аскаридозе в отдельных случаях возможны нарушения двигательной и секреторной деятельности желудка. Нами у 10 больных выявлена гипертония желудочной мускулатуры; усиление перистальтических сокращений установлено у 12 лиц, ускоренное опорожнение желудка—у 9, пилороспазм—у 6, гиперсекреция—у 5, понижение кислотности желудочного сока—у 8, повышение—у 3 больных.

По данным ряда исследователей [2, 3, 9], кислотность желудочного сока при аскаридозе нередко бывает понижена.

Наши рентгенологические наблюдения показали, что рельеф слизистой желудка у большинства паразитоносителей не изменен. Только

в одном случае интенсивной глистной инвазии мы установили изменение складок по типу гипертрофического гастрита.

У некоторых больных, у которых рентгенологически обнаруживалось спастическое состояние толстой кишки, клинически отмечались запоры или поносы, что согласуется с литературными данными [8, 9].

Описываем две истории болезни.

Больная М. А., 19 лет. Направлена на рентгенологическое исследование с жалобами на тошноту и слабые боли в животе неопределенной локализации. Аппетит иногда понижен, стул нормальный. За год до обследования больная заметила самопроизвольное отхождение глистов. После лечения наблюдалось отхождение большого количества паразитов и самочувствие стало хорошим. В течение последних двух месяцев состояние больной вновь ухудшилось.

Рис. 1. Больная М. А. На фонє заполненной барием петли тонкой кишки при дозированной компрессии выявлено лентовидное просветление—аскарида, которая дугообразно изогнута. Перистый рисунок кишки перестроен.

Рис. 2. То же наблюдение. Видны тела аскарид, пропитанные барием, дающие самостоятельные тени.

Анализ кала: яйца аскарид не обнаружены. Кровь: эозинофилы—8%. Рентгенологические данные: пищевод не изменен; в желудке натощак много жидкости, складки слизистой значительно расширены и ригидны; других изменений со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки нет; при динамическом исследовании на всем протяжении тонкой кишки обнаружено большое количество лентовидных просветлений с четкими контурами, шириной до 6 мм, длиной 20 см, которые дугообразно свернуты и сложены пополам (рис. 1); тела некоторых паразитов пропитаны барием и дают самостоятельные тени (рис. 2); просвет тонкой кишки расширен, местами видны участки спастических сокращений; круговые складки значительно расширены и утолщены (рис. 3). Через 24 ч. толстая кишка заполнена по обычному типу.

Заключение: кишечный аскаридоз с явлениями гастроэнтерита, дискинезия тонкой кишки.

Больной В. А., 52 года. Направлен на рентгенологическое исследование с диагнозом: хронический гастроколит. Болеет 3 года. Жалуется на непостоянные боли в эпигастральной области, не связанные с приемом пищи, изжогу, тошноту. Боли иногда носят при-

Рис. 3. То же наблюдение. Картина дискинезии тонкой кишки. Ленто-видные просветления, обусловленные телами аскарид.

Рис. 4. Больной В. А. В средних петлях тощей кишки видны параллельно расположенные крупные аскариды. В зоне их расположения складки слизистой кишки уплощены, местами сглажены.

Рис. 5. То же наблюдение. После первого курса дегельминтизации выявляются аскариды в петлях тонкой кишки, в нижнем отделе левой половины брюшной полости.

ступообразный характер, распространяясь по всему животу. Временами бывает слюнотечение. Аппетит хороший. Стул: чередующиеся запоры и поносы. Язык влажный, не обложен. Пальпация живота выявляет разлитую болезненность. В порции В дуоденального сока обнаружены соли в значительном количестве. Лямблии не найдены. Анализ желудочного сока: общая кислотность—48, свободная соляная кислота—10, связанная соляная кислота—34. В кале яйца глистов не обнаружены. Рентгенологическое исследование: пищевод нормальный; тонус желудка повышен, перистальтика усилена; из-за высокого расположения желудка складки слизистой исследовать не удалось, контурных нарушений нет; привратник функционирует нормально; эвакуация бария из желудка ускорена; луковица двенадцатиперстной кишки и остальные ее отделы не изменены; в средних петлях тощей кишки имеются лентовидные просветления (аскариды), расположенные параллельно друг другу, шириной около 5 мм, длиной более 20 см; в области расположения аскарид складки слизистой кишки уплощены, а местами сглажены (рис. 4). Через 24 ч. толстая кишка заполнена по спастическому типу.

Заключение: кишечный аскаридоз с явлениями энтерита и спастического колита. После дегельминтизации отошло несколько паразитов, однако жалобы больного продолжались. В кале по-прежнему яйца глистов отсутствовали.

Повторное рентгенологическое исследование через 12 дней позволило обнаружить тени двух крупных аскарид в петлях тощей кишки в нижнем отделе левой половины брюшной полости (рис. 5). После повторной дегельминтизации состояние больного стало хорошим.

Как видим, при неопределенных клинических признаках болезни и отрицательных копрологических данных рентгенологический метод исследования выявляет истинную природу заболевания и позволяет контролировать успешность дегельминтизации после первого курса лечения.

Выводы

1. Рентгенолгическое исследование желудочно-кишечного тракта является одним из объективных методов диагностики кишечного аскаридоза, который при отрицательных копрологических данных может стать единственным методом, позволяющим выявить аскариды и проконтролировать результаты дегельминтизации.

2. Присутствие паразитических червей часто вызывает некоторые морфологические и функциональные изменения желудочно-кишечного тракта. К ним относятся: изменения рельефа слизистой по типу энтерита, дискенезия тонких кишок, нарушение двигательной и секреторной деятельности желудка, спастические сокращения в различных частях толстой кишки.

3. Перечисленные изменения в известной степени находятся в зависимости от интенсивности глистной инвазии и длительности заболевания.

Кафедра рентгено-радиологии
Ереванского медицинского института

Поступило 15/IV 1965 г.

Բ. Բ. ԽԱՆԲԱԲՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԵՎ ԱՂԻՔՆԵՐԻ ՌԵՆՏԳԵՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՂԻՔԱՅԻՆ ԱՍԿԱՐԻԴՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

1. Ստամոքսի և աղիքների ռենտգենոլոգիական քննությունը հանդիսանում է աղիքային ասկարիդոզի ախտորոշման օբյեկտիվ եղանակներից մեկը, որը կղկղանքի լաբորատոր բացասական տվյալների դեպքում կարող է դառնալ ասկարիդների հայտնաբերման միակ հնարավորությունը և ծառայել որպես դեհելմինտիզացիայի վերահսկողության միջոց:

2. Ճիճվակրությունը ստամոքսում և աղիքներում հաճախ առաջացնում է որոշ մորֆոլոգիական և ֆունկցիոնալ փոփոխություններ, որոնցից են էնտերիտը, ստամոքսի շարժողական և սեկրետոր գործունեության խանգարումները և հաստ աղիքի տարբեր մասերում սպաստիկ կծկումները:

3. Նշված փոփոխությունները որոշ չափով կախված են ճիճվային ինվազիայի ինտենսիվությունից և հիվանդության տևողությունից:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абгаров В. О.** Вестник рентгенологии и радиологии, 1930, I, стр. 93.
2. **Водонос И. Л.** Казанский медицинский журнал, 1929, 7—8, стр. 15.
3. **Волков Л. Ф.** Клиническая медицина, 1955, 7, стр. 90.
4. **Геселевич Е. С.** Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1949, 2, стр. 115.
5. **Геселевич Е. С.** Труды научной сессии Центрального института рентгенологии и радиологии. М., 1949, стр. 289.
6. **Овнатанян К. Т.** Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1961, 5, 540.
7. **Подъяпольская В. П., Капустин В. Ф.** Глистные заболевания человека. М., 1950.
8. **Скрябин К. И., Шульц Р. С.** Гельминтозы человека. М.—Л., 1931.
9. **Талызин Ф. Ф.** Действие паразитических червей на функции пищеварительного тракта. М., 1949.
10. **Ханбабян Б. Б.** Материалы научной сессии, посвященной 40-летию основания Ереванского медицинского института. Ереван, 1963, стр. 88.
11. **Archer V. W. and Peterson C. H.** F. A. M. A., 1930, 95, 1819.
12. **Barbieri.** Radiol. Med., 1939.
13. **Fritz O.** Fort. Röntgenstr., 1924, 5—6, 650.
14. **Hoang Su et Held F.** Deutsche Ges. Wesen, 1957, 12, 1.
15. **Hoang Su und Held F.** Deutsche Ges. Wesen, 1957, 29, 885.
16. **Isaacs I.** Am. J. Roentgenol., 1956, 3, 558.
17. **Lapenna M.** Radiol. Med., 1926, 6, 438.
18. **Lenarduzzi G.** Radiol. Med., 1928, 3, 261.
19. **Lenarduzzi G.** Arch. Ital. de chir., 1938, 51, 645.
20. **Pansdorf H.** Fort. Röntgenstr., 1927, 5, 1091.
21. **Schinz H. K.** Deutsche Z. chir., 1924, 184, 105.
22. **Strang C., Warrick C. K.** Brit. J. Radiol., 1948, 251, 575.
23. **Weir D. C.** Radiology, 1946, 3, 284.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. А. ХАЧАТРЯН, М. А. ШАМАХЯН

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЛИПОВ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Данные о полипах, диффузном полипозе, а также методике рентгенологического исследования толстой кишки, в частности ее дистального отдела, были обобщены нами в предыдущих сообщениях.

Несмотря на имеющиеся многочисленные методы исследования дистального отдела толстой кишки (пальцевое исследование, осмотр зеркалами, ректороманоскопия), дифференциальная диагностика поражений ее нередко представляет значительные трудности. О сказанном говорят выявляемые на сегодняшний день довольно запоздалые и запущенные случаи опухолевых и предопухолевых заболеваний.

Запоздалую диагностику некоторых заболеваний дистального отдела толстой кишки можно объяснить тем, что применяемые для диагностики полипов только эндоскопические или только рентгенологические методы исследования не могут полностью ответить на все вопросы, касающиеся состояния слизистой. Необходимо добавить, что именно при предраковых, в частности полипозных поражениях дистального отдела, рентгенологическое исследование нередко оказывает неоценимые услуги клинике, дополняя данные пальцевого исследования и эндоскопии необходимыми и важными сведениями, а именно: установлением степени распространения патологического процесса, а также выяснением вопроса, является ли полип одиночным или множественным. Сказанное говорит о необходимости рентгенологического исследования даже в тех случаях, когда пальцевым исследованием или ректороманоскопией обнаружен полип или опухолевое заболевание.

В доступной отечественной и зарубежной литературе достаточно освещены вопросы пальцевого, ректороманоскопического и рентгенологического исследований дистального отдела толстой кишки [1, 2, 6, 8, 13, 16, 17, 18]. Однако в этих публикациях нечетко определены возможности рентгенологического и ректороманоскопического исследований. В отечественной литературе, кроме двух работ [4, 12], мы нигде не встретили указаний о значении сочетанного применения обоих методов при различных стадиях поражения дистального отдела.

Исходя из вышеизложенного, в настоящей работе мы поставили перед собой задачу выявить имеющиеся клинико-рентгенологические и патогистологические особенности полипов толстой кишки, исходя из тех соображений, что параллельное изучение рентгенологической и эндоскопической картины с сопоставлением патогистологических данных уда-

ленных полипов дает возможность более объективно расценить полученные данные в установлении истинной картины поражения.

Материалом для разрешения поставленной нами задачи явились наблюдения над 473 больными с диагнозами опухолевых и предопухолевых заболеваний, прошедших через стационар и поликлиническое отделение Армянского института рентгено-радиологии и онкологии АМН СССР в течение 1962—1965 гг. Из них 59 страдали раком прямой сигмовидной кишки, 287 — различными видами колитов и проктосигмоидитом, 71 — полипами и аденомами толстой и прямой кишок.

У всех 473 больных в общей сложности произведено 560 исследований толстой кишки с помощью контрастной клизмы и двойного контрастирования, 580 ректороманоскопий с подробными клинико-лабораторными исследованиями крови, мочи, кала; произведены патогистологические исследования удаленных полипов, а также цитологические исследования отделяемого прямой кишки.

Из общего числа больных (71), страдающих полипами и полипозом толстой кишки, у 44 больных произведено 62 рентгенологических исследования толстой кишки с помощью контрастной клизмы и двойного контрастирования, 96 ректороманоскопий и пальцевых исследований, 46 патогистологических исследований удаленных полипов и кусочков слизистой. Больные (мужчин—42, женщин—29) были в возрасте от 10 до 74 лет (наиболее поражаемый возраст—30—40 лет). Одиночные полипы в подавляющем большинстве случаев располагались в прямой кишке, групповые—в сигмовидной и левой половине толстой кишки. В трех случаях установлено наличие полипов в цекуме и восходящей ободочной кишке.

Обследование 71 больного производилось в следующей последовательности: сначала, стремясь сократить время обследования больных, мы в один и тот же день пытались утром произвести пальцевое исследование и ректороманоскопию, а спустя 2—3 ч.—рентгенологическое исследование. Как показала практика, при такой последовательности, из-за наличия раздражения рельефа слизистой и воздуха, введенного при ректороманоскопии, результаты рентгенологического исследования оказались неудовлетворительными. В последнее же время мы старались между эндоскопическим и рентгенологическим исследованием оставить 1—2 дня. Рентгенологическое исследование производилось после тщательной предварительной подготовки по предложенной нами методике. Добавим, что при всех рентгенологических исследованиях нами применялся также метод двойного контрастирования.

При умелом и внимательном рентгенологическом исследовании можно выявить около 50% небольших одиночных и множественных полипов, хотя по последним литературным данным выявляемость полипов прямой кишки выражается различными цифрами: 5% [5], 15% [3], 17% [4].

В последнее время при исследовании сигмовидной и нисходящей частей толстой кишки в связи с улучшением методики рентгенологического исследования выявляемость полипов несравненно улучшилась. По-

следний вопрос приобретает большое практическое значение в связи с тем, что полипозные образования располагаются также в проксимальных частях толстой кишки. 25—30% полипов расположены в толстой кишке выше досягаемости ректоскопа [14]. Поэтому значение рентгенологического метода при выявлении полипов и при определении состояния слизистой сигмовидной и вышележащих отделов велико.

Рентгенологически определяемые полипы необходимо строго дифференцировать от образований, нередко симулирующих полипы, наличие которых чаще всего связано с недостаточной подготовкой больных к исследованию.

Как нами уже указывалось в предыдущих рабстах, истинные полипы отличаются от ложных тем, что последние при пальпации, особенно при перемене положения больного, изменяют свою форму, размеры и местоположение, а иногда и вовсе исчезают.

Исходя из литературных и наших данных [1, 9, 10, 15, 17], рентгенологическое исследование в диагностике полипов прямой кишки малоэффективно, так как наблюдения показывают, что с помощью этого метода можно выявить лишь полипы, расположенные в верхних отделах прямой, а также сигмовидной и вышележащих участках толстой кишки, когда размеры их не менее 0,5 см в диаметре.

Как говорилось выше, параллельно с рентгенологическим исследованием мы проводили также ректороманоскопические исследования дистального отрезка толстой кишки, пользуясь комбинированным ректоскопом отечественного производства Р-50. Последовательным продвижением ректоскопа в направлении оси кишки соответственно ее изгибам добиваются установления одиночности или множественности поражения, состояния слизистой кишки выше участка поражения, цвета, формы и консистенции образования. При наличии множественных полипов определяется верхняя граница поражения. Наконец, используя эндоскопический метод, путем биопсии можно установить патогистологический характер образования.

Ректороманоскопическим исследованием мы смогли выявить три типа полипов: гладкие (28 чел.), дольчатые (9 чел.), ворсинчатые (3 чел.).

По внешнему виду полипы представляли собой опухолевые образования шаровидной или овальной формы, находящиеся на ножке или на широком основании. Длина ножки полипа варьировала от 1 до 5 см. Размеры полипов колебались от 0,5 до 4—6 см в диаметре. На свободной поверхности длительно существующих полипов в некоторых случаях можно обнаружить изъязвления в виде мелкокровоточащих грануляций.

Некоторые особенности имеют полипы у детей. Они представляют собой округлые образования размерами от просяного зерна до вишни, покрытые слизистой нормального цвета.

Необходимо отметить, что определить уже наступившую малигнизацию полипа клиническими методами трудно, но некоторые особенности дают возможность заподозрить его злокачественное перерождение, т. е. уплотнение основания полипа, потемнение цвета, инфильтрация вок-

руг основания. Биопсия, которая является завершающим методом диагностики, позволяет установить истинную картину заболевания.

На основании гистологического исследования удаленных полипов (одиночные и групповые) нами они разделены на две основные группы по классификации С. А. Холдина [11]: 1) полипы железистого строения, т. е. истинные, 2) полипы нежелезистого строения, т. е. ложные или псевдополипы. В общей сложности железистые полипы с признаками воспаления выявлены в 16 случаях, полипы с окантозом—в 12, полипы с пролиферацией эпителия—в 8, злокачественная аденома—в 8, ложные полипы и воспалительные процессы слизистой оболочки—в 19.

Считаем нужным вкратце остановиться также на особенностях клинических проявлений у наших больных, которые предъявляли различные жалобы. Из них ведущими симптомами были: кровянистые выделения из прямой кишки—у 39 больных; слизистые и гнойные выделения из прямой кишки—у 21; неустойчивый стул, иногда сопровождающийся поносами и запорами,—у 26; боли в левой половине живота—у 16; боли в заднем проходе—у 27; выпадение полипа или полиповидных тел—у 4. При ознакомлении с анамнестическими данными выяснилось, что в 43,5% случаев полипы возникли на фоне предшествующих заболеваний воспалительного характера (дизентерия, хронические ректосигмоидиты и др.). Необходимо также отметить, что симптомы, наблюдавшиеся у больных полипами прямой кишки, нередко были обусловлены (36%) сопутствующими заболеваниями (гастрит, колит, холецистит, хронический аппендицит, геморрой и др.).

Сопоставляя полученные данные клинико-рентгенологического и эндоскопического метода исследования, а также данные патогистологического исследования, мы особое внимание уделяли показателям эффективности рентгенологического метода исследования в выявлении полипов в зависимости от количества, локализации и размеров последних.

Анализируя наш материал, мы отмечаем, что рентгенологическое исследование в диагностике полипов прямой кишки малоэффективно. Наоборот, при поражениях сигмовидной и вышележащих отделов роль рентгенологического исследования становится незаменимой, так как оно не только значительно дополняет данные ректосигмоидоскопии, но в состоянии обнаружить полипы на всем протяжении толстой кишки.

Ереванский институт
рентгено-радиологии и онкологии
АМН СССР

Поступило 24/X 1964 г.

Վ. Ա. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ, Մ. Ա. ՇԱՄԱԽՅԱՆ

ՀԱՍՏ ԱՂԻԻ ՊՈԼԻՊՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱ–ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ԵՎ ՊԱԹՈՀԻՍՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ի մի բերելով հաստ աղիի և նրա հեռակա հատվածի պոլիպներով և պոպով տառապող 71 հիվանդների կլինիկա-ռենտգենաբանական և հեռացված

պոլիպների պաթոլոգո-հյուսվածքաբանական հետազոտություններից ստացված տվյալները՝ եզրակացնում ենք.

Հաստ աղիի և նրա հեռակա հատվածի պոլիպային և պոլիպոզային ախտահարումները դեպքերի մեծամասնությամբ ընթանում են՝ կղանքային մասսայում արյունային, լորձային և թարախային արտազատուկների, որովայնի և ուղիղ աղիի շրջանի ցավերի, իսկ երբեմն նաև կղանքային մասսայում հանդիպող ինքնուրույն կերպով անջատված պոլիպների առկայության կլինիկական ախտանիշներով:

Եթե մատնային զննման և ռեկտոռոմանոսկոպիական քննությունը մատչելի տարածությունից վեր ընկած աղեհատվածներում պոլիպների և աղիի լորձաթաղանթի 0,5 մմ տրամագիծ ունեցող մակրոսկոպիական փոփոխություններով ընթացող հիվանդությունների կլինիկական ախտորոշման մեջ հետազոտության ռենտգենաբանական մեթոդը գրավում է առաջնակարգ տեղերից մեկը, ապա նա իր այդ տեղը զիջում է մատնային և էնդոսկոպիական միջոցներով կատարվող հետազոտություններին ուղիղ և սիգմայաձև աղիում տեղակայված պոլիպների ախտորոշման հարցում, այն պարզ պատճառով, որ նրանք աղիի նշված հատվածների ախտորոշման հարցում ցուցաբերում են բարձր էֆեկտիվություն, իրենց գործադրման համար չեն պահանջում հիվանդների նախապատրաստման հատուկ միջոցառումներ, որպես համեմատաբար խնայողական և հասարակ մեթոդ կարող են լայն կիրառություն գտնել յուրաքանչյուր բժշկական տեղամասում:

Հետազոտության ռենտգենաբանական մեթոդը իր արժանիքները չի կորցնում անգամ այն դեպքերում, երբ կլինիկական մյուս հետազոտություններով (հայելիային և մատնային զննություններ, ռեկտոռոմանոսկոպիա). հաստատված է պոլիպների առկայությունը ուղիղ կամ սիգմայաձև աղիում:

Հիվանդի կղանքում ախտաբանական արտազատուկների առկայությունը հանդիսանում է հաստ աղիի և նրա հեռակա հատվածի մատնային զննության, ռեկտոռոմանոսկոպիական և ռենտգենաբանական մեկը մյուսին լրացնող քննությունների անցկացման անհետաձգելի ցուցմունքը: Ցանկալի է հետազոտության ռենտգենաբանական մեթոդին դիմել նախօրոք հիվանդներին էնդոսկոպիական քննության ենթարկելուց հետո:

Ռեկտոռոմանոսկոպիական հետազոտությամբ հնարավորություն է ընձեռնվում ոչ միայն որոշելու պոլիպների չարորակ կազմափոխությանը բնորոշ հնարավոր ախտանիշները, այլև պոլիպի համապատասխան հատվածից հյուսվածքաբանական հետազոտության համար անհրաժեշտ նյութ վերցնելու միջոցով (բիոպսիա) հանգելու վերջնական կլինիկա-հյուսվածքաբանական եզրակացության:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абдурасулов Д. Н.** Клинико-рентгенологическое распознавание заболеваний дистального отдела толстой кишки. Ташкент, 1960.
2. **Брайцев В. Р.** Заболевание прямой кишки. М., 1952.
3. **Инашков Л. Н.** Диссертация. Л., 1965.
4. **Лещенко Ф. И.** Врачебное дело, 1962, 5, стр. 72.
5. **Литвинова Е. В.** Вестник хирургии, 1956, I, стр. 71.

6. **Петров Н. Н., Холдин С. А.** Злокачественные опухоли, т. III, ч. II. Л., 1962.
7. **Рыжих А. Н.** Хирургия прямой кишки. М., 1956.
8. **Соколов Ю. Н. и Рудерман А. Н.** Рентгенодиагностика рака желудочно-кишечного тракта. М., 1947.
9. **Тарнопольская П. Д.** Диссертация. М., 1946.
10. **Фанарджян В. А., Хачатрян В. А.** В кн.: Современные проблемы онкологии. Л., 1965, стр. 130.
11. **Холдин С. А.** Новообразования прямой кишки. М., 1955.
12. **Шнигер Н. У., Попова З. П.** Труды Государственного рентгенологического института, т. XI. М., 1964, стр. 238.
13. **Brown S.** G. Med., 1948, 48, 609.
14. **Figiel L. S., Figiel J. G., Gieterson P. K.** Am. G. Roentgenol., 1962, 88, 4.
15. **Phillip R. B.** Milit. surg., 1941, 88, 3, 258.
16. **Potter R.** Radiology, 1953, 60, 4, 500.
17. **Welin S.** Brit. G. Radiol, 1958, 31, 453.
18. **Wolf B., Marshak R.** Radiology, 1960, 75, 5, 733.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. А. МИНАЛЯН

ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛЕННОЙ ПУЛЬПЫ ТЕТРАЦИКЛИНОМ В ОДИН СЕАНС

Лечение воспаленной пульпы зуба является одним из актуальных и по сей день не полностью разрешенных вопросов стоматологии.

Метод девитализации пульпы, который широко применяется в практике, нередко вызывает осложнения как в периодонте, так и в тканях пульпы ввиду того, что мышьяк является протоплазматическим ядом. Применение мышьяковистой пасты для лечения пульпитов связано с многократными посещениями больных поликлиники и отнимает много времени как у врача, так и у больного.

За последние годы в результате детального изучения биологии пульпы установлено наличие репаративных и пластических способностей последней [1].

В связи с этим предложены биологические методы лечения пульпитов. В настоящее время многие авторы отказываются от применения мышьяковистой пасты, так как она прекращает жизненные процессы в пульпе. Метод девитализации постепенно уступает место методу консервативного лечения пульпита.

Широкое и эффективное использование антибиотиков в лечебной практике для лечения инфицированных ран и острых воспалительных процессов было основанием для применения пенициллина и других антибиотиков при лечении острого воспаления пульпы. Односеансовому методу лечения пульпитов антибиотиками посвящено много работ [2, 3 и др.] Однако на основании клинических данных в литературе указывается, что не все формы пульпитов удается лечить в один сеанс.

Односеансовый метод мы применяли при лечении следующих форм пульпитов: 1) острого частичного пульпита, 2) острого общего пульпита, 3) хронического простого пульпита, 4) травматического пульпита.

Лечению подвергались 58 больных (60 зубов) в возрасте от 14 до 45 лет, из них женщин было 30, мужчин—28.

Методика лечения заключается в следующем. После установления диагноза и индивидуальных показаний производится препаровка кариозной полости с удалением размягченного дентина без вскрытия пульповой камеры при острых формах пульпитов; если же вскрыт рог пульпы, удаляются остатки пищи, полость обрабатывается пенициллиновым раствором, на дно полости наносится паста, изготовленная из таблетки тетрациклина, растворенной в 2%-ном растворе новокаина в виде густой кашицы, и зуб пломбируется фосфат-цементом или же амальгамой с про

кладкой. Одновременно в переходную складку слизистой вводится пенициллин от 150.000 до 250.000 ед.

Результаты лечения проверялись непосредственно на 5-й день, через 2 и 6 мес. (табл. 1).

Из таблицы видно, что наиболее благоприятные результаты достигнуты нами при лечении больных с острым частичным пульпитом и хроническим простым. С травматическим пульпитом всего было двое больных. Результаты положительные. При острых общих пульпитах результаты менее удовлетворительные. Из 12 леченных зубов в 7 случаях наблюдали осложнения. Диагноз мы устанавливали на основании жалоб больного, данных анамнеза, объективной клинической картины, термометрии и электрометрии и придерживались классификации Гонфунга.

Таблица 1

Диагноз	Молярные зубы	Перемолярные зубы	Фронтальные зубы	Количество осложнений
Острый частичный пульпит	12	8	2	3
Острый общий пульпит	3	6	3	7
Хронический простой пульпит	15	9	—	2
Травматический пульпит			2	—

При проверке результатов было выявлено следующее: из 31 леченного зуба по данной методике в двух случаях были осложнения в виде рецидивирующего пульпита, в одном случае паста не оказала лечебного действия, в остальных случаях результаты были хорошие.

Через 2 мес. было проверено 37 зубов. Осложнения наблюдали в 4 случаях, в основном после выпадения или расшатывания пломб. Как видим, фосфат-цементная пломба менее устойчива, чем амальгамовая. Остальные проверенные зубы нормально функционировали; больные жалоб не предъявляли.

На основании наших клинических наблюдений можно сделать следующие выводы.

1. Применяемая нами методика лечения воспаленной пульпы является эффективной при острых частичных и хронических простых пульпитах и менее эффективной при острых общих пульпитах.

2. Тетрациклиновая паста быстро снимает боли и позволяет закончить лечение в одно посещение.

Кафедра стоматологии
Ереванского медицинского института

Поступило 2/IV 1965 г.

Ա. Ա. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ԲՈՐԲՈՔՎԱԾ ՊՈՒԼՊԻՏՆԵՐԻ ՏԵՏՐԱՑԻԿԼԻՆՈՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՄԵԿ ՍԵԱՆՍՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Բորբոքված պուլպիտների մեր կլինիկական զննումների հիման վրա կարելի է հանգել այն եզրակացության, որ բորբոքված պուլպիտների բուժման մեր

կիրառած մեթոդիկան ավելի արդյունավետ է սուր մասնակի և խրոնիկ հասարակ պուլպիտների ժամանակ, պակաս արդյունավետ է սուր ընդհանուր պուլպիտների ժամանակ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Гаврилов Е. И.** О биологии и патологии пульпы зуба. Киев, 1961.
2. **Яворская Е. С., Урбанович Л. И.** Пульпиты. Киев, 1964.
3. **Заславский А. С.** Автореферат. Киев, 1962.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես | VI, № 6, 1966 | Журн. экспер. и клинич. медицины

Թ. Հ. ԿԱՊՐԻԵԼՅԱՆ, Ն. Լ. ԽԱԼԱԹՅԱՆ

ՍՏԱՖԻԼՈԿՈԿԱՅԻՆ ՍԵՊՍԻՍԻ ԴԵՊՔ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Սեպսիսը ոչ հազվադեպ հիվանդություն է մանկական հասակում և, չնայած ժամանակակից անտիբիոտիկների առկայությանը, տալիս է մահացության մեծ տոկոս, հատկապես վաղ մանկական հասակում։ Սեպսիսի առաջացման հարուցիչները կարող են լինել բոլոր տեսակի պաթոգեն միկրոբները, բայց ամենից հաճախ սեպսիսը զարգանում է ստաֆիլոկոկերից, ստրեպտոկոկերից և աղիքային ցուպիկներից։ Սեպսիսը ընդհանուր ինֆեկցիոն հիվանդություն է, որը զարգանում է օրգանիզմի որևէ տեղի բորբոքային օջախից, օրգանիզմի ցածր ռեակտիվության դեպքում։

Սեպսիսի ժամանակ ախտահարվում են օրգանիզմի բոլոր օրգան-սիստեմները։ Որպես սեպսիսի հաճախակի և մշտական սիմպտոմներ հանդես են գալիս բարձր ջերմությունը, քաշի անկումը, զարգացող անեմիան, լեյկոցիտոզի եզակի դեպքերում՝ լեյկոպենիան, ՌՕէ-ի արագացում, մաշկի գույնի փոփոխում, լյարդի, փայծաղի մեծացում, նոր մետաստատիկ օջախների զարգացում և այլն։

Արյան բակտերիոլոգիական դրական արդյունքը չի խոսում սեպսիսի գոյության մասին, իսկ բացասական արդյունքը չի ժխտում սեպսիսը։ Մի շարք բորբոքային պրոցեսներ՝ մատնաշունչ, ֆուրունկուլյոզ, մաստիտներ, ֆլեգմոնիա և այլն, տալիս են կարճատև բակտերեմիա։

Գ. Մ. Ֆրենկելը 120 սեպսիսով հիվանդների արյան բազմաթիվ ստուգումներից դրական արդյունք է ստացել 115-ի մոտ, իսկ 15-ի մոտ՝ բացասական։ Ա. Պ. Մարկովայի տվյալներով արդյունքը 62%-ի մոտ է լինում դրական։ Ե. Մ. Ցինբերգը պարզել է, որ անտիբիոտիկներ և սուլֆամիդ պրեպարատներ ստացող հիվանդների մոտ 50%-ի մոտ լինում է բացասական պատասխան։ Սեպսիսը դիագնոզվում է ոչ թե դրական բակտերիոլոգիական արդյունքի հիման վրա, այլ կոմպլեքս կլինիկական սիմպտոմների հիման վրա։ Այս տեսակետից հետաքրքրություն է ներկայացնում մեր հիվանդի նկարագիրը։

Հիվանդը (18 տ.) ընդունվել է 4/11—64 թ. հիվանդության 20-րդ օրը, դիագնոզը պարզելու համար։ Ընդհանուր դրությունը ծանր, ջերմությունը 38,4, մաշկը չոր, մաքուր, ենթամաշկային ճարպաշարակցական շերտը թույլ զարգացած, մկանային տոնուսը ընկած, լեզուն փառակալված, բկանցքը հիպերեմիկ, սիմետրիկ, աջ նշիկը մեծացած, պատած թարախային խցանով, շուրջնշիկային շրջանը այտուցված, ստորին ծնոտային շրջանը աջից այտուցված, շոշափումը խիստ ցավոտ, լիմֆատիկ հանգույցները մեծացած մինչև լոբու մեծության, թոքերում պերկուտոր թոքային հնչյունի կարճացում, աուսկուլտատիվ թուլացած շնչառություն։ Սրտի սահմանները նորմալ, գագաթնա-

յին հրոցը տարածված, պուլսը ռիթմիկ, բավարար լեցումով և լարվածությամբ՝ 1 րոպ. 90 զարկ:

Որովայնը փափուկ, շոշափումը անցավ, լյարդը և փայծաղը մեծացած չեն, գիտակցությունը պարզ, ջրային ռեֆլեքսները պահպանված, կղկղանքը և միզարտադրությունը նորմալ:

Արյան ընդհանուր անալիզը ընդունվելիս. հեմոգլոբին —70,8%, էր — 3.500.000, Ֆ. ի—1,0, լեյկոցիտ. 7,400, ՌՕէ—61, է—1%, Ս —52%, Լ—41%. Մ—6%: Մեզի ընդհանուր քննությունը առանց փոփոխության: Ընդունման օրվանից հիվանդի մոտ զարգանում էր ընդհանուր թուլություն, մկանային տոնուսի խիստ անկում, անտարբերություն դեպի շրջապատը, մաշկի գունատություն, կլման ակտի դժվարացում, հեղուկներ ընդունելիս արտահոսք քթից, ստոր ծնոտային այտուցվածության տարածում պարանոցի վրա մինչև վերանրակային շրջանը, բերանի դժվար բացում, լեզվի փառակալում, բերանից եկող գարշահոտություն, ընդհանուր հյուծում: Ավելի ուշ այտուցներ առաջացան ձեռքերի դորզալ և նախաբազուկների շրջանում, որոնք ուղեկցվում էին բարձր ջերմությամբ: Հիվանդի մոտ պրոգրեսիվ կերպով զարգացավ անեմիան: Կլինիկայում գտնվելու 20-րդ օրը արյան ընդհանուր անալիզը Հ. 25%, էր. 1.440.000, Ֆ. Ի. 0,9. Լեյկ. 3000: Արյան թիթեղիկներ 82.000. ՌՕէ —50, անիզոցիտոզ, պոյկիլոցիտոզ, պոլիխրոմատզիա, օլիգոխրոմատզիա: Էրիտրոցիտների ռեզիստենտականությունը 0.52—0.38, մեզում —սպիտների հետքեր. բկանցքի քսուկը դիֆտերիայի վերաբերյալ 3 անգամ բացասական, բկանցքի քսուկում հայտնաբերվել են ստաֆիլոկոկեր:

Արյան բակտերիոլոգիական քննությունը՝ տերիլ, արյան անտիստրեպտոլիզինային տիտրը՝ 413 միավոր (նորման 200 միավոր), Վիտալի, Ռայտհեդելսոնի ռեակցիաները բացասական, իմուն անտիթելեր չեն հայտնաբերվել, արյունը՝ ռեզուս դրական, Կոմսի ռեակցիան՝ բացասական, պիրկեի և մատուր ռեակցիան բացասական:

Կրծքավանդակի ռենտգեն լուսավորումը առանց պաթոլոգիկ փոփոխությունների, ԷԿԳ՝ սինուսային տախիկարդիա 1 րոպեում 100 զարկ: Կատարվել է բիոպսիա ենթածնոթային լիմֆատիկ հանգույցից. օնկոլոգիական քննություն. պատասխանը՝ ֆիբրինոզային լիմֆադենիտ. բկանցքի միկրոֆլորան անզգա է ստրեպտոմիցինի, պենիցիլինի և լևոմիցիդինի նկատմամբ:

Հիվանդը տեղափոխվել է վիրաբուժական բաժանմունք, որտեղ կատարվել է կտրվածք պտկաանրակա-կրծքային մկանին զուգահեռ, թարախ չի հայտնաբերվել: Հետագա բուժումը անց է կացվել՝ օլետետրինը զուգորդված սուլֆամիդ պրեպարատների հետ, վիտամինոթերապիա, երկաթի պրեպարատներ, ֆոլիկոբալամին, հաճախակի կատարվել է արյան փոխներարկում, կվարցի տուբուս բերանի խոռոչում: Կլինիկայում անց է կացրել 75 մահճակալ օր և դուրս է գրվել լավացումով: Արյունը Հ. 40,8%, է —2.100.000, Ֆ. ի. 09, լ. 7.600, ՌՕէ—10, սեգ. 80, Լ. 19. Մ.—անիզոցիտոզ, պոյկիլոցիտոզ: Այժմ հիվանդի ընդհանուր դրությունը բավարար է:

Երևանի I ժանկական կլինիկա

Ստացված է 11/XI 1965 թ.

Т. Г. КАПРИЕЛЯН, Н. Л. ХАЛАТЯН

СЛУЧАЙ СТАФИЛОКОККОВОГО СЕПСИСА У ДЕТЕЙ

Резюме

В статье описывается случай редкого тяжелого стафилококкового сепсиса у мальчика 12 лет.

Сепсис протекал несколько необычно. Наблюдали отек и инфильтрацию тканей сначала в области миндалин, затем в области всей шеи, предплечья и кисти.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Левин Л. Т.** В кн.: Хирургические болезни глотки, гортани, трахеи, бронхов и пищевода. М., 1954, стр. 65.
2. **Хренов Я. Я.** Сборник трудов IV Всесоюзного съезда оториноларингологов. Л., 1937. стр. 72.
3. **Шлапоберский В. Я.** Хирургический сепсис. М., 1952.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. О. НИКОГОСОВА

ПРОГРЕССИВНАЯ АТРОФИЯ ЛИЦА

Прогрессивная атрофия лица—это медленно развивающаяся атрофия одной половины лица, внешне проявляющаяся в асимметрии лица.

Чаще поражается левая половина лица, причем сначала атрофируется кожа, а затем подкожная жировая клетчатка, мышцы, а в выраженных случаях даже кость. Кожа становится тонкой, депигментированной или же, наоборот, ненормально окрашенной в желтый или коричневый цвет и приобретает вид пергаментной бумаги. Затем атрофия распространяется на соседние участки лица, т. е. атрофируется ретробульбарная жировая клетчатка, что ведет к западению глазного яблока, начинают выпадать ресницы. Редко атрофия распространяется на шею и на всю половину тела. В литературе существует мнение, что при этой болезни необходимо отложить операцию до полного завершения процесса.

В пораженных участках уменьшается салоотделение, часто наблюдается гипергидроз, а иногда и ангидроз. Иногда ощущаются тригеминальные боли, что объясняется сужением костных каналов.

Несмотря на атрофию тканей, функция мышц сохраняется. Некоторые авторы отмечают у больных парестезию.

Болезнь эта чаще наблюдается у женщин, причем, как отмечается некоторыми исследователями, у мужчин процесс развивается больше на правой стороне лица, а у женщин—на левой; болеют в основном в возрасте 10—20 лет, реже—в раннем детстве, а еще реже—в пожилом возрасте.

Этиология прогрессивной атрофии лица неизвестна. Большинство авторов относит ее к трофоневрозу, причем местом поражения, по мнению одних авторов, считается область Гассерова узла, по мнению других,—шейный отдел симпатических узлов и центральные симпатические узлы. В одном случае Оппенгейм (по Эйнтеру [2]) обнаружил опухоль в области верхнего шейного симпатического ганглия. Удаление опухоли привело к значительному улучшению процессов.

В связи с теорией симпатического генеза гемиатрофии лица как метод лечения применялась периартериальная симпатэктомия наружной сонной артерии, что в большинстве случаев давало отрицательные результаты. Другой метод—это применение аллопластики. В мировой литературе существует мнение, что пластмасса является канцерогенным веществом, в результате чего в дальнейшем, через 10—15 лет, могут быть нагноения. Большинством авторов более рациональным считается местное пластическое лечение пересадкой жира, взятого с бедра или другого участка тела больного. Но ввиду способности жира к атрофии и к не-

крозу приходится по мере надобности эту операцию повторять несколько раз. За последнее время в выборе метода лечения гемиатрофии лица прибегают к применению полиэтиленовой прокладки. По нашему же мнению, на сегодняшний день лучшим методом лечения прогресссивной атрофии лица является применение прокладки из ауто-или гомохряща.

Мы наблюдали трех больных с гемиатрофией лица в возрасте до 20 лет (2 мужчин, 1 женщина.) Все трое оперированы, причем в одном случае пересажен костный аутотрансплантат, а в двух — аллотрансплантат. В одном случае в результате нагноения трансплантат был удален.

Описываем две истории болезни.

Больной Н. А., 18 лет, поступил 9/IX—1958 г. с жалобами на выпячивание левой щеки.

При осмотре констатировано не выпячивание левой щеки, а асимметрия за счет атрофии тканей правой половины челюсти. Рентгенологически отмечено некоторое изменение структуры челюсти справа.

Оперирован 27/X 1958 г.—аллопластика нижней челюсти справа трансплантатом из ЭГМАСС—12, т. е. заранее приготовленный стерилизованный кипячением в течение 25 минут, затем выдержкой в спирте в продолжение 20 мин. трансплантат был наложен и фиксирован отдельными узловатыми швами с окружающими тканями челюсти. В связи с тем, что в послеоперационном периоде у больного развились сепсис и пиелит, рана была расшита на пятый день после операции. Выделилась сукровица, трансплантат обнажился. Было проведено лечение антибиотиками и противосептическими мероприятиями, но улучшения в состоянии больного не наступило и 8/XI 1958 г. пластмассовый трансплантат был удален. От вторичной операции больной отказался.

Больная М. А., 21 года. Поступила 6/12 1959 г. с жалобами на асимметрию лица. Считает себя больной в течение 7 лет. Начало заболевания ни с чем не связывает, болей никогда не имела.

Объективно имелась асимметрия лица за счет резкой атрофии мягких тканей правой половины ее на уровне нижней челюсти. Подбородок резко выступает вперед, особенно в правой половине лица, переход его к мягким тканям щеки сильно вогнутый. Кожа без патологических изменений, если не считать незначительного истончения ее. Рентгенологически патологии не отмечалось. Хронаксиметрически лицевой нерв с обеих сторон сокращался нормально.

Оперирована 15/IV 1959 г.—аутопересадка хряща, взятого из 8-го ребра правой половины грудной клетки больной и наложенного на переднюю поверхность тела нижней челюсти. Рана зашита наглухо. Послеоперационное течение гладкое. Больная выписана в удовлетворительном состоянии. Контрольный осмотр через два года подтвердил эффективность операции.

Институт травматологии и ортопедии
Министерства здравоохранения

Поступило 11/III 1965 г.

Ս. Հ. ՆԻԿՈՂՈՍՈՎԱ

ԴԵՄՔԻ ՊՐՈԳՐԵՍԻՎ ԱՏՐՈՖԻԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հոդվածում նկարագրված է դեմքի կեսի հազվադեպ հանդիպող պրոգրեսիվ ատրոֆիայի երկու դեպք։

Այդ հիվանդության էտիոլոգիան մինչև օրս լրիվ լուսաբանված չէ։ Որոշ հեղինակներ հիվանդության առաջացումը կապում են տրոֆոնևրոզի հետ։

Բուժման համար առաջարկված են տարբեր եղանակներ (արտաքին, քնազարկերակի, շուրջզարկերակային սիմպաթեկտոմիա, ալոպլաստիկա և աուտո կամ հոմոպլաստիկա)։

Հոդվածի հեղինակը մի դեպքում օգտագործել է ալոպլաստիկ նյութ, մյուս դեպքում՝ աուտոաճառ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Н. М. Михельсон**. Восстановительные операции челюстно-лицевой области. М., 1962, стр. 301.
2. **Э. Эйтнер**. Косметические операции. М., 1936.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Э. А. КИЛИКЯН

ОРТОДОНТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ ПРИКУСА ПЕРЕД ПРОТЕЗИРОВАНИЕМ

При некоторых патологических видах прикуса и частичных дефектах в зубных рядах через больший или меньший срок возникают деформации зубных рядов. Эти деформации являются факторами, которые неблагоприятно влияют на функцию жевания, пищеварения, дыхания, а тем самым и на общее состояние организма.

В повседневной практике эти деформации или вовсе не устраняются, или устраняются хирургическими вмешательствами с последующим протезированием.

Известно, что ортопедическое лечение обычно проводится в детском и юношеском возрасте, т. е. до 18 лет. В литературе имеются указания отдельных авторов о возможности и целесообразности ортопедического лечения взрослых [2,4—6]. Но большинство авторов высказываются против ортопедического лечения взрослых, считая, что после 18—25 лет, вследствие законченного роста челюстей и других костей лицевого скелета, ортопедические мероприятия малоэффективны [1, 3, 7, 8 и др.].

В литературе мы не нашли достаточных данных, касающихся изменений в зубо-челюстной системе у больных с глубоким прикусом при частичной потере зубов. У таких больных, если они длительное время не протезировались, наступает деформация зубных рядов — выдвигаются зубы, лишенные антагонистов, уменьшается межальвеолярное пространство и снижается высота нижнего отдела лица. Часто фронтальные зубы нижней челюсти, реже верхней челюсти, травмируют слизистую оболочку полости рта.

Нами обследовано 90 больных с глубоким прикусом при частичной потере зубов в возрасте от 25 до 65 лет.

Для более правильного построения плана протезирования мы разделили обследованных больных на две группы.

В первую группу вошли больные с глубоким прикусом при наличии контакта между фронтальными зубами. Для этой группы характерны следующие признаки: 1) отсутствие режуще-бугоркового контакта на фронтальных зубах с сохранением контакта зубных поверхностей коронок фронтальных зубов верхней челюсти; 2) деформация окклюзионных поверхностей; 3) травма десны у шеек фронтальных зубов на нижней челюсти с вестибулярной стороны (иногда травма слизистой оболочки

неба во фронтальном участке фронтальными зубами челюсти); 4) небольшое снижение высоты нижнего отдела лица.

Во вторую группу включены больные с глубоким прикусом при отсутствии режуще-бугоркового контакта на фронтальных зубах. Для этой группы характерны следующие признаки: 1) отсутствие режуще-бугоркового контакта на фронтальных зубах—режущие края фронтальных зубов нижней челюсти упираются в слизистую оболочку неба; 2) деформация окклюзионных поверхностей; 3) травма слизистой оболочки неба; 4) значительное снижение высоты нижнего отдела лица; 5) резкие изменения контуров нижней трети лица:

В первой группе было 36 больных, из них 14 женщин и 22 мужчины. во второй группе—54 больных, из них 36 женщин и 18 мужчин.

Жалобы больных сводились к затрудненному разжевыванию пищи, травме слизистой оболочки полости рта, подвижности зубов, боли под протезами и косметическим недостаткам. Диагноз ставился на основании клинического обследования, анализа пародонтограммы, измерения высоты нижнего отдела лица при физиологическом покое и в центральной окклюзии и изучения моделей челюстей.

Из 90 обследованных больных проведено комплексное ортодонтическое и ортопедическое лечение у 62 (24 чел. из первой группы, 38 чел из второй группы).

Ввиду того, что понижение высоты нижнего отдела лица влечет за собой определенные последствия (глоссалгия, невралгия, жжение языка, щелканье, хруст и боли в височно-челюстном суставе и т. д.), протезирование подобных больных должно иметь целью не только восстановление отсутствующих зубов, но и профилактику возможных осложнений.

Учитывая тяжесть поражения, возраст больных, их трудовую деятельность, мы поставили перед собой задачу сохранить максимальное количество зубов, а также сократить сроки протезирования и упростить ортодонтическую аппаратуру.

Ортодонтическое лечение заключалось в создании режуще бугоркового контакта на фронтальных зубах путем сагиттального перемещения нижней челюсти. Для этой цели мы пользовались пластинкой с наклонной плоскостью, которую накладывали на верхнюю челюсть. Эта пластинка являлась направляющей для нижней челюсти и удерживала последнюю в сагиттальном положении. Одновременно создавался режуще-бугорковый контакт между фронтальными зубами верхней и нижней челюсти, восстанавливалась высота нижнего отдела лица и устранялась травма слизистой оболочки полости рта. Кроме того, с помощью пластинки с наклонной плоскостью восстанавливались отсутствующие зубы, а при необходимости пластинку можно было снимать.

В некоторых случаях, помимо пластинки с наклонной плоскостью, мы применяли дополнительную ортодонтическую аппаратуру. Так, при небном наклоне фронтальных зубов верхней челюсти, которые мешали сагиттальному перемещению нижней челюсти, мы пользовались аппаратом Энгля, а при веерообразном расхождении фронтальных зубов

верхней челюсти мы до наложения на нее пластинки с наклонной плоскостью применяли скользящую дугу. Срок пользования последней не превышал 2—3 недель.

Ретенционным аппаратом в обоих случаях служила пластинка с наклонной плоскостью и вестибулярной дугой на верхнюю челюсть, в то же время являясь направляющей для сагиттального перемещения нижней челюсти.

В тех случаях, когда отсутствовали фронтальные зубы на нижней челюсти, а фронтальные зубы верхней челюсти упирались в десну, изготовлялся пластиночный протез на верхнюю челюсть со специально смоделированными наклонными плоскостями позади крайних жевательных зубов для удержания нижней челюсти в сагиттальном положении.

При наложении пластинки с наклонной плоскостью на верхнюю челюсть больные только в первые 2—3 дня жаловались на неудобства при жевании и разговоре, что с нашей точки зрения можно отнести за счет привыкания к протезам. Жалоб на болезненные ощущения со стороны жевательных мышц и челюстного сустава больные не отмечали. Через 5—7 дней после наложения пластинки с наклонной плоскостью на верхнюю челюсть мы приступали к протезированию. Протезирование заключалось в изготовлении по показаниям съемных или несъемных протезов со специально смоделированными буграми у крайних зубов на верхней челюсти.

В ряде случаев оставленные одиночные зубы вне контакта, на которые впоследствии по плану предполагалось изготовить окклюзионные накладки, выдвигались до контакта с антагонистами, а те зубы, которые после дезартикуляции не выдвигались до контакта с антагонистами, покрывались каплями с окклюзионными накладками.

Выводы

1. Применяемая нами методика предварительного ортопедического лечения при протезировании больных с глубоким прикусом и частичным отсутствием зубов является весьма эффектной.

2. Ортодонтическим путем можно исправить контуры нижнего отдела лица, восстановить его высоту, создать условия для протезирования, предупредить или устранить травму слизистой оболочки полости рта.

3. Протезированием закрепляются полученные результаты ортодонтического лечения и восстанавливаются отсутствующие зубы, что приводит к улучшению самочувствия больных и повышению их трудоспособности.

Кафедра ортопедической стоматологии
Московского медицинского стоматологического института,
Кафедра стоматологии
Ереванского медицинского института

Поступило 7/IV 1965 г.

Է. Ա. ԿԻԼԻԿՅԱՆ

ԿԾՎԱԾՔՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ՕՐՏՈԴՈՆԻԿ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՊՐՈՏԵԶԱՎՈՐՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակի կողմից ուսումնասիրվել են խոր կծվածքով և ատամների մասնակի կորուստով 90 հիվանդներ: Կատարվել են մի շարք հետազոտություններ՝ կլինիկական զննում, պարոդոնտոգրամայի վերլուծում, դեմքի չափումներ և ծնոտային մոդելների ուսումնասիրություններ:

Հիվանդների պրոտեզավորումը կատարվել է օրթոդոնիկ բուժումից հետո: Հեղինակի կողմից առաջարկված պրոտեզավորման այս եղանակը հնարավորություն է տալիս ուղղել դեմքի ստվերագիծը և կանխել բերանախորշի լորձաթաղանթի պրոտեզավորումից առաջացող վնասվածքները: Պրոտեզավորումից հետո բարելավվել է հիվանդների ինքնազգացումը և վերականգնվել նրանց աշխատունակությունը:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Ахмедов А. А.** Азербайджанский медицинский журнал, 1958, 6, стр. 99.
2. **Вакарелов К.** Стоматология, 1962, 4, стр. 43.
3. **Сапникова М. Д.** Сборник тезисов и рефератов научных работ Пермского медицинского института. Пермь, 1958, стр. 124.
4. **Слободник Э. Е.** Тезисы докладов I межреспубликанской конференции врачей стоматологов по ортодонтической терапии. Рига, 1957, стр. 63.
5. **Смертенко А. С.** Тезисы докладов I межреспубликанской конференции врачей стоматологов по ортодонтической терапии. Рига, 1957, стр. 69.
6. **Ужумецкене И. И.** Стоматология, 1961, 4, стр. 72.
7. **Adler P.** The Prophylaxis of Periodontal Diseuses with Special References to the Overstress of Feeth. The Dental magazine and Oral Jopies, 1947, v. 64, 4, 255.
8. **Peterson Z. N., Popovich F.** Ovebite Adjustment in the Adult Deutition, J. A. D. Ass, 1957, v. 55, 2, 173.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 6, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

ЦЕННАЯ МОНОГРАФИЯ

(Б. А. Вартапетов, А. Н. Демченко, «Климакс у мужчин», изд. «Здоровья», Киев, 1965).

Еще в древности было известно, что у женщин в определенном возрасте, между 40—50 годами, наступает климакс. Это физиологическое состояние характеризуется значительным нарушением менструального цикла, постепенным литическим ослаблением менструальной функции, уменьшением количества теряемой крови, а также значительным снижением половой функции. В течение 1—2 лет климактерическое состояние все больше усугубляется и завершается прекращением менструальной функции (менопауза). Обычно климакс у женщин протекает без особых жалоб и нарушений нормальной деятельности различных органов и систем, в ряде же случаев он протекает патологически. Это сопровождается не только резким понижением половой функции, но и тягостными субъективными и объективными ощущениями со стороны сердечно-сосудистой, нервной и других систем. Следует отметить, что климакс у женщин изучен достаточно хорошо, разработаны эффективные методы профилактики и лечения, в частности при его патологическом течении.

Вопрос о существовании климакса у мужчин до настоящего времени является предметом дискуссии, хотя уже более чем три века он вызывает в науке все более нарастающий интерес. Тем не менее его всестороннему экспериментальному и клиническому изучению уделяется все еще недостаточное внимание. Особенно это касается уточнения симптоматологии климакса, его течения, профилактики и терапии. Этому весьма важному и интересному вопросу посвятили свой многолетний труд Б. А. Вартапетов и А. Н. Демченко.

Монография посвящена механизму климакса у мужчин, его генезу, изысканию эффективных средств для профилактики и терапии этого состояния, а также продлению срока активной полноценной половой жизни мужчины.

Первый, небольшой по объему, но весьма интересный раздел книги—«Инкрет мужских половых желез и его физиологическое значение» посвящен обзору и критическому анализу существующих работ об изменении функционального состояния половых желез в возрастном аспекте, в частности в климактерическом периоде и при старении. Интимные взаимоотношения жизнедеятельности организма и биологического действия инкретов мужских половых желез—андрогенов в книге представлены в виде конкретных схем. На основании литературных данных авторы приходят к убеждению, что андрогены обладают широким диапазоном биологи-

ческого действия, они обусловливают не только сексуальную активность, но и функциональное состояние многих органов и систем.

Второй раздел монографии—«Нейрогуморальные взаимоотношения при кастрации и гипогонадизме» трактует о взаимосвязи мужских половых желез с другими железами внутренней секреции и нервной системой. В этом разделе речь идет о связи половых желез с центральной нервной системой, гипофизом, надпочечниками, щитовидной и паращитовидными железами, а также с функциями поджелудочной и вилочковой желез. Авторы анализируют данные литературы, показывающие тесную связь нервной и эндокринной систем с инкреторной функцией мужских половых желез.

В третьем разделе книги—«Климактерический период у мужчин, его клиническая терминология и классификация» обсуждается вопрос о наличии климакса у мужчин и подвергаются аргументированной критике взгляды ряда авторов, отрицающих существование климакса у мужчин. Авторы приводят многочисленные собственные наблюдения, подтверждающие концепцию о существовании этого физиологического состояния у мужчин. Им удалось из полиморфной клинической картины патологически протекающего климакса систематизировать три кардинальные группы симптомов: сердечно-сосудистые, психоневротические и мочеполовые. Эти симптомокомплексы и легли в основу впервые выдвигаемой В. А. Вартапетовым и А. Н. Демченко схемы классификации климакса у мужчин.

Четвертый и пятый разделы—«Сердечно-сосудистый синдром патологического климакса у мужчин» и «Мочеполовой синдром патологического климакса у мужчин» являются основным ядром монографии и занимают его большую часть, включая в себя обширный экспериментальный и клинический материал.

В четвертом разделе представляет большую ценность разработанная Б. А. Вартапетовым в 1946 г. модель экспериментальной посткастрационной гипертонии в мужском организме, благодаря которой стало возможным изучить роль половых гормонов в процессах вазомоторной регуляции. Здесь приводятся исключительно ценные данные о роли центральной и вегетативной нервных систем, а также вазопресина, гонадотропных гормонов, тироксина, стероидных гормонов и предстательной железы в генезе посткастрационной гипертонии. Авторы детально излагают собственные наблюдения об изменениях сердечно-сосудистой системы, отягощающих течение климакса у мужчин; приводятся результаты электрокардиографических и электробаллистографических исследований, а также данные изучения сосудистого тонуса и периферического кровообращения. Эти факты представляют несомненно научную и практическую ценность и позволяют авторам прийти к убеждению, что выраженные сдвиги сердечно-сосудистой системы при патологическом климаксе у мужчин носят обратимый функциональный характер.

В пятом разделе разбирается вопрос о роли простаты в возникновении мочеполового синдрома при климаксе у мужчин. Авторы уделяют

большое внимание анализу существующих фактов по этой еще недостаточно изученной теме. Приводятся весьма интересные данные об изменении структуры предстательной железы в возрастном аспекте и при кастрации. В этом разделе заслуживают особого внимания наблюдения Б. А. Вартапетова о гипотензивном действии секрета простаты. Не менее интересными являются проведенные Б. А. Вартапетовым и А. Н. Демченко исследования состояния предстательной железы, а также ионного состава семенной плазмы и секрета простаты при физиологическом и патологическом течении климакса у мужчин. Результаты этих исследований показали наличие глубоких сдвигов в функциональном состоянии простаты при патологическом климаксе, по-видимому, они принимают определенное участие в генезе симптомов половых расстройств при этом состоянии.

Представляют особый интерес шестой и седьмой разделы монографии—«Лечение патологического климакса у мужчин», «Лечение патологического климакса у мужчин тестобромлецитом», в которых авторы детально анализируют основы рациональной терапии климакса у мужчин с учетом важной роли центральной нервной системы, в частности коры больших полушарий головного мозга.

Следует отметить большую заслугу Б. А. Вартапетова в предложении нового эффективного препарата тестобромлецита, который в настоящее время широко применяется для терапии климакса у мужчин. Авторы приводят многочисленные наблюдения, показывающие физиологические механизмы действия тестобромлецита. Весьма подробно излагаются данные о влиянии тестобромлецита на клинические проявления патологического климакса у мужчин. Благодаря лечению этим препаратом, авторы наблюдали у всех больных устранение тягостных проявлений сердечно-сосудистого происхождения, а также психоневротических и половых симптомов. В монографии приводится богатая иллюстрация в виде графических изображений, показывающих физиологическое регулирующее действие тестобромлецита на артериальное давление, реактивность сосудов кожи, периферическое кровообращение, а также на характер кристаллизации секрета простаты при патологическом климаксе.

На основании этих данных авторы приходят к заключению, что тестобромлецит оказывает регулирующее влияние на центральную нервную систему, а также на различные стороны обмена веществ и гормональный баланс. Полученные результаты позволили авторам широко рекомендовать тестобромлецит для терапии патологически протекающего климакса у мужчин.

Недостатком монографии, на наш взгляд, является отсутствие в ней трактовки таких важных факторов в этиологии климакса, как роль наследственности, влияние социальных факторов, а также питания на сроки наступления климакса и его течение. В книге также не отражены методы психотерапии, физиотерапии, лечебной физкультуры, которые в сочетании с медикаментозной терапией, несомненно, привели бы к более положительным результатам.

Хотелось бы пожелать, чтобы авторы в дальнейших исследованиях еще более усовершенствовали методы профилактики лечения климакса у мужчин. Одновременно следует отметить, что Б. А. Вартапетов и А. Н. Демченко недостаточное внимание обращают на комплексное лечение климакса у мужчин. На наш взгляд, было бы полезным включить в состав тестобромлецита предложенные Б. А. Вартапетовым некоторые гормоны, витамины и незаменимые аминокислоты, роль которых в регуляции функций организма несомненна.

В заключение хочется еще раз отметить, что монография Б. А. Вартапетова и А. Н. Демченко представляет большой теоретический и практический интерес. Она находится на грани нескольких наук, таких, как: андрология, эндокринология, сексуология, геронтология, физиология, невропатология и терапия.

Можно не сомневаться, что эта книга не только окажет большую помощь в диагностике, профилактике и терапии климакса у мужчин, но и вызовет интерес к проведению новых исследований в очень важном и до сих пор недостаточно изученном вопросе—в вопросе продления возможного потенциального срока активной полноценной биологической жизни человека и его многогранной деятельности.

Академик АН Арм. ССР
С. К. КАРАПЕТЯН

Канд. биол. наук
В. А. ВАРДАНЯН

Ց Ա Ն Կ

«Հայկական ՍՍՀ Գիտությունների ակադեմիայի էքսպերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդեսի» 1966 թ. ընթացքում զետեղված հոդվածների (հ. VI, 1—6)

Էջ

Աղամյան Ա. Ա., Ղազարյան Դ. Ա., *Լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակի ախտորոշումը թիրեոտոքսիկոզով հիվանդների մոտ ռադիոակտիվ բենգալյան վարդի միջոցով* . 2—14

Ալեքսանյան Ա. Բ., Ջամբազյան Մ. Պ., Աստաբացյան Ա. Լ. *Հակաքութեշային նոր պատվաստանյութերի ռեակտոգենության և իմունոգենության հարցի շուրջը* . 2—46

Ալեքսանդրյան Մ. Ա., Թուրաջյան Ռ. Հ. *Լիմոնաթթվի վրա արյան կոնսերվացիայի մեր փորձը* . . . . . 3—82

Ակոպովա Մ. Ա. *Էլեկտրոլիտների քանակական տեղաշարժերի մասին լեյկոզով հիվանդների մոտ* . . . . . 3—87

Ամատունյան Վ. Գ., Հարությունյան Վ. Մ., Սաֆանյան Ն. Ն. *Վահանաձև գեղձի ֆունկցիան և հիմնական փոխանակությունը շաքարային դիաբետի տարբեր ձևերի և որոշ բարդությունների դեպքում* . . . . . 2—90

Այվազյան Ա. Ա., Պետրոսյան Ս. Ա. *Ամիլոիդային նեֆրոզի սերոլոգիական ախտորոշումը* . . . . . 2—86

Այվազյան Ա. Ա., Տեր-Գասպարովա Մ. Ռ. *Սննդի բնույթի ազդեցությունը էքսպերիմենտալ (կազեինային) ամիլոիդոզի պաթոգենեզի վրա* . . . . . 4—32

Այվազյան Ա. Վ. *Մակերիկամի կեղևային շերտի ուռուցքները և մակերիկամային անբավարարությունը* . . . . . 5—30

Անդրեասյան Ա. Ս. *Կենտրոնական ներվային սիստեմի խանգարված ֆունկցիաների վերականգնման վրա պիրոգենալի, լիդազայի և ստրիխնինի ազդեցության հարցի շուրջը* . . . . . 4—3

Անդրեասյան Ս. Ա. *Մի քանի էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փոփոխություններ տարբեր քիմիական կազմ ունեցող փոշու միջավայրում աշխատող բանվորների մոտ* . 1—94

Անջելյան Բ. Հ. *Դիզենտերիային և դիզենտերիանման հիվանդությունների նկատմամբ սահմանված մի քանի դիտարկումների մասին* . . . . . 5—114

Անտոնյան Ք. Ա., Ալլավերդյան Ս. Ն., Ամիրխանյան Ս. Ս., Փխրիկյան Ժ. Ա. *Արյան չոր պլազմայում հակաբրուցելյոզային ագլյուտինինների պահպանման երկարատևությունը* . . . . . 6—62

Ասպիա Ս. Ո., Կուզնեցովա Տ. Դ., Խուդաբաշյան Ն. Ն. *Արյան շրջանառության ֆունկցիան երկփեղկ և եռփեղկ կափույրների նեղացումով հիվանդների մոտ* . . 5—98

Առուստամյան Ս. Ա. *Կոկորդի քաղցկեղի ռենտգենոդիագնոստիկայի վերաբերյալ* . 1—65

Ասլանյան Ն. Լ. *Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների քթի Na/K-ի ռիթմը և նրա փոփոխությունները ԱԿՏՀ-ի, պրեդնիզոլոնի, ԴՕԿՍԱ-ի և ծխելու ազդեցության տակ օրվա ընթացքում* . . . . . 2—39

Աստաբատյան Կ. Ա. *Կատվի ողնուղեղի նեյրոնների ակտիվության ներբջջային հետազոտությունը կարմիր կորիզի գրգռման ժամանակ* . . . . . 6—16

Ավետիսյան Վ. Ա. *Թոքերի մասնահատումների արդյունքները, կախված մինչև վիրահատումը տարված հակաբակտերիալ բուժման տևողությունից, թոքերի տուբերկուլյոզով տառապող հիվանդների մոտ* . . . . . 4—75

Արզումանյան Գ. Ա., Ջեյթունյան Մ. Ա. *Կրծքագեղձի քաղցկեղի լյումինեսցենտային ցիտոլոգիական ախտորոշման մասին* . . . . . 2—8

Աւգումանյան Գ. Ա., Փափազյան Շ. Հ., Գևորգյան Լ. Ս. Կրծքագեղձի ֆիբրոադենոմայի հյուսվածաբանական կառուցվածքի և դասակարգման հարցի շուրջը . 5—16
Բադալյան Գ. Հ., Հակոբյան Մ. Ա. Արյան շրջանառության անբավարարություն ունեցող հիվանդների ալվեոլային օդափոխության համաչափությունը և մնացորդային օդի ծավալը . . . . . 6—27
Բարխուդարյան Լ. Խ. Իոնացնող ճառագայթների և արյան կորստի միակցված ազդեցության ժամանակ ածխաջրատային փոխանակության խանգարման հարցի շուրջը 5—8
Գալստյան Ա. Ա. Սիստոլայի էկվիվալենտների ուսումնասիրությունը երեխաների մոտ 1—31
Գալստյան Ստ. Մ., Անանիկյան Պ. Պ. Ստորին ծայրանդամների ֆլեբոգրաֆիայի տեխնիկայի վերաբերյալ . . . . . 3—16
Գասպարյան Կ. Տ. Պուլսային ալիքի տարածման արագության փոփոխությունները հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ բուժումից առաջ և հետո . . . 2—29
Գավալով Ս. Մ., Տկաչ Վ. Վ. Խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ թոքաբորբերի ժամանակ արյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաները, գլյուկոպրոտեիդների և լիպոպրոտեիդների վիճակի մասին երեխաների մոտ և նրանց փոփոխությունները սանատոր-կուրորտային բուժման ազդեցությամբ . . . . . 2—19
Գելշտեյն Գ. Գ., Սմիրենսկայա Ե. Մ., Կոգան Բ. Մ. Էլեկտրոկարդիոգրամայի փոփոխությունները կլինիկական մահվան զարգացման պրոցեսի և սրտի գործունեության հետագա վերականգնման ժամանակ . . . . . 5—73
Դոգուևց Մ. Գ. Տեսաներվի պտկիկի այտուցը . . . . . 2—108
Գրիգորյան Ե. Ա., Շեխտման Մ. Մ., Մոիսեևա Ե. Ն. Ծննդաբերության ժամանակ և նրանից հետո միտրալ կոմիսուրոտոմիա կրած հիվանդների կլինիկա-ռենտգենաբանական հետազոտությունը . . . . . 6—44
Գրիգորյան Է. Ա. Միտրալ արատի խիրուրգիական բուժման հեռանկարները հետօպերացիոն արդյունքների տեսանկյունով . . . . . 1—39
Գևորգյան Ի. Խ. Ստորին ծայրամասերի զարկերակների խցանող հիվանդությունների մասին . . . . . 1—5
Գևորգյան Լ. Ա., Սարուխանյան Վ. Վ. Կարող ապարատների կիրառումը ստամոքսի վիրաբուժության մեջ . . . . . 1—80
Գևորգյան Ս. Գ. Նոր հերբիցիդ 3-նիտրո-4-օքսիբենզիլքլորիդի (ՆՄՆ) բունաբանական բնութագիրը . . . . . 3—97
Գևորգյան Վ. Հ. Հեշտոցի և արտաքին սեռական օրգանների արյունատար անոթները հղիության տարբեր ամիսներում . . . . . 1—107
Դաշտոյան Ա. Ք., Երամյան Ս. Գ., Հայրապետյան Մ. Ա., Բագյան Ռ. Հ. Պրոֆեսիոնալ ախտահարումները տուֆի հանքերի բանվորների մոտ . . . . . 3—90
Դավթյան Է. Մ. Մարսողական խողովակի և որկորի երկատումը երեխաների մոտ . 2—72
Դարբինյան Հ. Լ., Գևորգյան Գ. Գ. Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ և հիպերտոնիկ ձևի խրոնիկական նեֆրիտով հիվանդների բուժումը էրպոդիդով . . . . 1—85
Դոլաբջյան Զ. Լ., Գուրգենյան Ս. Վ., Ասատրյան Մ. Ա. Սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատման խնդրում նախասրտային հնչյունի նշանակությունը զարկերակային հիպերտոնիայի ժամանակ . . . . . 6—21
Դոլաբջյան Զ. Լ., Տատինյան Ն. Գ. Սրտի էլեկտրական ուժերի տարածական վեկտորական ուսումնասիրությունը միտրալ ստենոզի ժամանակ . . . . . 1—26
Դրամբյան Ֆ. Ս., Ասլանյան Ն. Լ., Մուրադյան Ա. Ռ. Սիստեմային սկլերոդերմիայի ժամանակ որոշ բիոքիմիական տեղաշարժերի մասին . . . . . 5—106
Եղիգարովա Է. Ռ., Իգիթյան Հ. Հ., Ասլանյան Ն. Լ., Ադամյան Կ. Գ. Շիճուկի սպիտակուցները միտրալ կոմիսուրոտոմիայի ենթարկված հիվանդների մոտ . . 6—50
Զալիգյան Գ. Գ. Խրոնիկ պնևմոնիայով հիվանդների մոտ անգիոխոլեցիստիտների հաճախականության և լեղային ուղիների սենսացիայի ժամանակ թոքային պրոցեսների ընթացքի մասին . . . . . 6—79
Ֆիլֆյան Վ. Ն., Հարությունյան Ռ. Կ., Գաբրիելյան Ռ. Ա. Օրգանիզմի դիմադրողականության բարձրացումն ուռուցքային աճի նկատմամբ կենտրոնական ներվային սիստեմի վրա հաստատուն հոսանքի ազդեցության դեպքում . . . . 3—38
Քորգոմյան Թ. Լ., Ներսեսյան Վ. Ն. Մարդկանց ռեզուս-ֆակտորի ժառանգական ան-

ցումը Հայկական ՍՍՀ հեմատոլոգիայի և արյան փոխներարկման ինստիտուտի տվյալներով . . . . . 3—76
Թորոսյան Ա. Ա. Ասկարբինաթթվի կիրառումը ամբուլատոր պայմաններում հիպերտոնիկ հիվանդության բուժման ժամանակ . . . . . 5—111
Իսպիֆյան Ա. Ղ., Մեժլումյան Է. Գ. Ամիոբային դիզենտերիայի ժամանակ հաստ աղիի լորձաթաղանթի փոփոխության ուսումնասիրությունը ռենտգենյան և էնդոսկոպիկ հետազոտությամբ . . . . . 1—57
Իսահակյան Ի. Գ., Ակոպովա Ա. Լ. Վիշնևսկու քսուկի մեջ ոսկրային հյուսվածքի կոնսերվացումը և պահպանումը . . . . . 4—22
Իսայան Մ. Վ. Ֆակոգենետիկ իրիդոցիկլիտները և նրանց բուժումը . . . . . 2—105
Լալայան Ա. Ա. Կովկասյան բժշկական ընկերությունը և հայ բժշկությունը . . . 4—108
Խանբաբյան Բ. Բ. Ստամոքսի և աղիքների ռենտգենոլոգիական փոփոխությունները աղիքային ասկարիդոզի ժամանակ . . . . . 6—81
Խաչատրյան Վ. Ա., Շամախյան Մ. Ա. Հաստ աղիի պոլիպների կլինիկա-ռենտգենաբանական և պաթոհիստոլոգիական առանձնահատկությունները . . . 6—88
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 . . . . . 5—23
Խերոբյան Ֆ. Ա. Փոքր ոլոգի Յուինգի սարկոմայի կլինիկա-ռենտգենաբանական բնութագրումը . . . . . 1—47
Կապրիելյան Թ. Հ., Խալաթյան Ն. Լ. Ստաֆիլոկոկային սեպսիսի դեպք երեխաների մոտ . . . . . 6—97
Կարապետյան Գ. Գ. Տուբերկուլյոզի ժամանակակից իմունո-պրոֆիլակտիկ պրոբլեմները . . . . . 2—80
Կարապետյան Գ. Գ., Բաղալյան Լ. Թ. Տուբերկուլյոզի և ծաղկի դեմ համատեղ պատվաստումը . . . . . 4—87
Կարապետյան Ս. Կ., Վարդանյան Վ. Ա. Արժեքավոր մենագրություն . . . 4—107
Կիլիկյան Է. Ա. Կծվածքների մի քանի տեսակների օրտոդոնիկ բուժումը պրոտեզավորումից առաջ . . . . . 6—103
Կոկոսով Ա. Ն. Ընդերա-պսակաձև ստենոկարդիայով հիվանդների բուժումը արպենալով 2—25
Կցոյան Ա. Ս., Մարտիրոսյան Վ. Մ. Ագբար Իսահակի Իսահակյան—(80-ամյակի առթիվ) . . . . . 1—3
Հայրապետյան Մ. Խ. Կարտիդային գեղձի ուռուցքների հարցի շուրջը . . . 3—31
Հարությունյան Ա. Ս. Կորոնար շրջանառության խանգարումների ժամանակ արյան մի քանի բիոքիմիական ցուցանիշների դինամիկան քվաթերոնով բուժվող հիվանդների մոտ . . . . . 3—10
Հարությունյան Լ. Ա. Հայկական ՍՍՀ-ի մակերեսային և ստորերկրյա ջրերի սանիտարական պահպանության հարցի շուրջը . . . . . 1—12
Հովհաննիսյան Հ. Տ. Կույր աղիի էնթալորձային լիպոմա (ճարպային ուռուցք) . 5—118
Հովհաննիսյան Հ. Հ. Փակ միջոսկրային կոմպրեսիոն օստեոսինթեզի մեթոդիկայի մասին 5—56
Հովհաննիսյան Ս. Ղ. Պոչուկային շրջանի էպիթելիալ ուղիների էթիոլոգիական պաթոգենեզը և պաթոմորֆոլոգիան . . . . . 2—55
Հովսեփյան Ս. Ա. Սրտի էքսպերիմենտալ հիպերտրոֆիայի առաջացման մեթոդ . . 2—3
Հովսեփյան Ս. Ա. Թոքի գագաթի քաղցկեղ Պենկոստի ձևի . . . . . 4—70
Ղազարյան Ա. Վ. Հյարդի ցիրոզի և դիստրոֆիայի առաջացման որոշ պատճառները . . . . . 4—93
Ղևոնդյան Ն. Հ. Պնևմոգրաֆիկ մեթոդի առանձնահատկությունները հետին գանգոտոսի հեղուկատար ուղիները հայտնաբերելիս . . . . . 3—26
Մաղաքյան Ա. Հ. Արյունահոսության ազդեցությունը ռետիկուլո-էնդոթելային սիստեմի կլանողական ֆունկցիայի վրա ռենտգենյան ճառագայթների մահացու դոզայով ճառագայթահարված կենդանիների մոտ . . . . . 1—72
Մարգարյան Պ. Հ., Օկոև Գ. Գ. Ներարգանդային պտղի ֆոնոէլեկտրոկարդիոգրաֆիան որպես մանկաբարձական հետազոտման նոր եղանակ . . . . . 4—47

Մարիմյան Լ. Ս. *Աշխատունակության էքսպերտիզան նեյրոտրավմատիկ շաքարային դիաբետի դեպքում* . . . . . 3—106
Մեժլումյան Է. Գ. *Ամիոբիազի կլինիկայի դիտումը Երևանի I ինֆեկցիոն հիվանդանոցի տվյալների համաձայն* . . . . . 2—64
Մելիք-Փաշայան Մ. Ա. *Գիտակցության փոփոխության ուսումնասիրությունը կլինիկական և էլեկտրոէնցեֆալոգրաֆիկ եղանակներով սուր ալկոհոլային հարբեցողության ժամանակ* . . . . . 5—43
Մինալյան Ա. Ա. *Բորբոքված պուպիտների տետրացիկլինով բուժումը մեկ սեանսով* 6—94
Միրզոյան Ս. Հ., Գաբրիելյան Է. Ս. *Պ. Պ. Դենիսենկոյի «Կենտրոնական խոլինոլիտիկներ» գրքի վերաբերյալ* . . . . . 3—113
Միրզոյան Ս. Հ., Թադևոսյան Թ. Ս. *Քվաթերոնի ներգործությունը արգանդի կծկելիության և արհեստականորեն առաջացրած ծննդաբերական գործունեության վրա փորձի պայմաններում* . . . . . 3—3
Միքայելյան Մ. Գ. *Արյան սուր կորստի ազդեցությունը իոնացնող ճառագայթներով ճառագայթահարված կենդանիների ստամոքսի սեկրեցիայի վրա* . . . 4—27
Մնացականով Ս. Տ. *Որովայնատիֆային բակտերիաների կոլիցինոտիպերը* . . 4—101
Մովսիսյան Մ. Ա., Մովսիսյան Մ. Վ. *Արյան ալկալիականության պահեստի փոփոխությունները օրգանիզմի վրա իոնացնող ճառագայթների և արյան կորստի համակրցված ներգործությունից հետո* . . . . . 5—3
Մուրադխանյան Կ. Ս. *Բրոնխիալ ասթմայի էտիոլոգիայի և պաթոգենեզի հարցի շուրջը* . . . . . 4—81
Մուրադյան Հ. Տ., Կարախանյան Է. Գ. *Վեգետատիվ և սուբօրդինացիոն շեղումների բնույթը ծննդյան տրավմա կրած երեխաների մոտ* . . . . . 1—111
Մուտաֆյան Ռ. Ի., Բաբախանյան Գ. Գ., Ջիխիկվաձե Ռ. Ա. *C-ռեակտիվ սպիտակուցի նկատմամբ ռեակցիան որպես նոր տեստ արտաարգանդային հղիության ախտորոշման ժամանակ* . . . . . 5—50
Նարգիզյան Գ. Ա. *Կորոնար աթերոսկլերոզ* . . . . . 3—65
Նիկողոսովա Ս. Հ. *Դեմքի պրոգրեսիվ ատրոֆիա* . . . . . 6—100
Նուրամիրյան Ա. Վ., Ելկին Յու. Մ., Դավթյան Հ. Գ., Անանյան Ե. Լ., Յուդին Ե. Վ. *Հայաստանի բարձր լեռնային գոնայի սովորական դաշտամկների զգայնության և բակտերեմիայի բնույթը՝ կապված ժանտախտի միկրոբների տարբեր շտամների ներարկման հետ* . . . . . 6—69
Նախոյան Զ. Խ., Հայրյան Ա. Պ. *Ուժեղացնել բժշկաաշխարհագրական ուսումնասիրությունը մեր հանրապետությունում* . . . . . 4—104
Նահբագյան Ա. Ա. *Նատրիումի մետասիլիկատի ախտահանիչ հատկությունների ուսումնասիրությունը լաբորատոր և գործնական պայմաններում* . . . . . 3—103
Նահինյան Վ. Ս. *Կոմբինացված գործիքային հետազոտության նշանակությունը սիրտանոթային հիվանդությունների ժամանակ* . . . . . 5—69
Նաստախյան Մ. Պ. *Որդանման ելունի ցիտոլոգիական պատկերն ապենդիքսի նորմալ վիճակում և նրա պաթոլոգիական պրոցեսի ժամանակ* . . . . . 3—20
Նեկոյան Վ. Ա. *Հետին հիպոթալամուսի ազդեցությունը բնական իմունիտետի մի քանի ռեակցիաների ընթացքի վրա* . . . . . 4—17
Շերդուկալովա Լ. Ֆ., Հովհաննիսյան Լ. Ս., Դանիելյան Ա. Խ. *Միտրալ արատով տառապող հիվանդների մոտ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ազդեցության տակ հանդես եկող սպիրոգրաֆիկ և էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փոփոխությունները* 4—54
Շումակով Վ. Մ. *Պսիխոգեն գործոնի դերի մասին շիզոֆրենիայի կլինիկայում* . . 4—62
Շուշանյան Լ. Կ. *Սիստոլայի ֆազային տևողության քննությունը թիրեոտոքսիկոզների ժամանակ* . . . . . 2—34
Շուքուրյան Կ. Հ. *70°-անոց սպիրտի ներարկման ազդեցությունը նշիկների հյուսվածքի վրա խրոնիկական տոնզիլիտի դեպքում և նրա հնարավոր կիրառումը բուժական նպատակով այդ հիվանդության ժամանակ* . . . . . 1—41
Զուբարյան Խ. Հ. *Նյութեր լաբորատոր և վայրի կենդանիների մոտ տզային սպիրոխետոզի էքսպերիմենտալ ուսումնասիրության արդյունքների մասին* . . . 4—39

Պարև Զ. Խ., Քալանթար Ն. Ռ., Աղախանյան Ռ. Ռ. *Թուլանների մոտ արյունաստեղծման վրա որովայնախորշի ունեցած ազդեցության հարցի մասին* . . . 6—57

Պողոսյան Շ. Գ. *Ելեկտրաքուն ստանալու համար իմպուլսային հոսանքի ուժի, հաճախականության և իմպուլսի երկարության նշանակությունը* . . . . 3—43

Սադիկով Ն. Մ., Բուռով Ն. Ե. *Հիպերվենտիլյացիայի պրոլոնգիկ ազդեցությունը բրոմոտիլինի գործածության վրա* . . . . 5—36

Սաղոյան Վ. Ս., Արիստակեսյան Ռ. Ա. *Աթերոսկլերոզով հիվանդների կոմպլեքսային բուժումը* . . . . 5—63

Սարգսյան Լ. Մ. *Խպիպի տարբեր հիստոլոգիական ձևերի ցիտոլոգիական բնորոշումը* 1—99

Սարգսյան Ն. Մ. *Միոկարդի ռևմատիզմով տառապող երեխաների վեկտորկարդիոգրաֆիկ տվյալները* . . . . 5—87

Ստեփանյան Ռ. Մ. *Արյունաստեղծման պրոցեսի ժամանակ ուղեղիկի և վահանագեղձի ֆունկցիոնալ կապի նշանակության մասին* . . . . . 4—10

Վահրամյան Զ. Ա. *Գլխուղեղի թալամո-կեղևային պրոեկցիոն սիստեմների խոլիներգիկ կառուցվածքի մասին* . . . . 6—3

Վանյան Ա. Ա. *Արտաքին շնչառության ֆունկցիայի մի քանի ցուցանիշները մինչ և հետօպերացիոն նախապատրաստման ժամանակ թոքերի խրոնիկական թարախային հիվանդություններով տառապող երեխաների մոտ* . . . . 6—39

Վեմյան Ա. Ժ. *Շնչական ռեանիմացիա* . . . . 6—33

Տեր-Հովհաննիսյան Գ. Ն. *Տուբերկուլյոզային մեզադենիտով հիվանդների կոմպլեքսային բուժման հեռավոր արդյունքները* . . . . . . 3—72

Տեր-Հովհաննիսյան Գ. Ն., Պետրոսյան Ա. Պ. *Նախասիրտ-փորոքային բլոկադայով հիվանդների անզգայացումը էլեկտրոկարդիոստիմուլյատորի պատրաստման ժամանակ* . . . . 5—92

Ցուկերման Գ. Ի., Դանիելյան Լ. Ա., Եժով Յու. Ս., Միստակոպուլո Ն. Ֆ. *Թոքերի այտուցը և բրոնխոսպազմը սրտի բազմակափյուր արատների վիրաբուժությունում* 3—56

Ուդինցով Ե. Ի. *Գլաուկոմայի պրոֆիլակտիկայի կազմակերպման մի քանի ձևերի մասին* . . . . 2—99

Քյանդարյան Կ. Ա. *Էբշտեյնի անոմալիայով տառապող հիվանդների սրտի փորոքների մկանի ախտահարման էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ պատկերը* . . . . 1—18

Ֆանարջյան Վ. Վ., Պողոսյան Ռ. Ի., Սարգսյան Ջ. Ս., Մանվելյան Ի. Ա. *Կատվի կարմիր կորիզի նեյրոնների ակտիվության ներբջջային հետազոտության մասին* . 6—11

Ֆիլինա Ս. Ա., Ակոպովա Մ. Ա. *Կոնսերվացված արյան մեջ հակաբրուցելյոզային ագլյուտինինների պահպանումը* . . . . 6—67

Ֆիտելևա Լ. Մ., Խուդաբաշյան Ն. Ն. *Սրտի եռակի արատների ախտորոշման առանձնահատկությունները* . . . . 3—48

УКАЗАТЕЛЬ

статей, напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической медицины Академии наук Армянской ССР» за 1966 г. (т. VI, № 1—6)

Стр.

Аветисян В. А. Результаты частичных резекций легких у больных туберкулезом в зависимости от длительности предоперационного антибактериального лечения. . . . . .4—75

Адамян А. А., Казарян Г. А. Исследование функции печени у больных тиреотоксикозом краской бенгал-роз, меченной йодом-131 . . . . 2—14

Айвазян А. А., Петросян С. А. О серодиагностике амилоидного нефроза . . 2—86

Айвазян А. А., Тер-Каспарова М. Р. О влиянии характера питания на патогенез экспериментального (казеинатного) амилоидоза . . . . . 4—32

Айвазян А. В. Опухоли коркового слоя надпочечника и надпочечниковая недостаточность . . . . . 5—30

Айрапетян М. Х. К вопросу об опухолях каротидной железы . . . 3—31

Акопова М. А. О количественных сдвигах электролитов у больных лейкозом 3—87

Алексанян А. Б., Джамбазян М. П., Астабацян А. Л. К вопросу реактогенности и иммуногенности новой противоскарлатинозной вакцины . . . 2—46

Александрян М. А., Тураджян Р. А. Наш опыт консервации крови с лимонной кислотой . . . . . 3—82

Аматунян В. Г., Арутюнян В. М., Саканян Н. Н. Функция щитовидной железы и основной обмен при различных формах и некоторых осложнениях сахарного диабета . . . . . 2—90

Анжелян Б. О. Некоторые наблюдения в отношении поносных, дизентерийных и дизентериеподобных заболеваний . . . . . 5—114

Андреасян А. А. Некоторые электрокардиографические изменения у рабочих, подвергшихся воздействию различных видов пыли . . . . . 1—94

Андреасян А. С. К вопросу о влиянии пирогенала, лидазы и стрихнина на восстановление нарушенных функций центральной нервной системы . . 4—3

Антонян К. А., Аллавердян С. Н., Амирханян С. С., Пхрикян Ж. А. Длительность сохраняемости противобруцеллезных агглютининов в сухой плазме 6—62

Апсит С. О., Кузнецова Т. Д., Худабашян Н. Н. Функция дыхания и кровообращения у больных митрально-трикуспидальным стенозом . . . . 5—98

Арзуманян Г. А., Зейтунян М. А. О возможностях люминесцентно-цитологической диагностики рака молочной железы . . . . . 2—8

Арзуманян Г. А., Папазян Ш. А., Геворкян Л. С. К вопросу о гистоструктуре и классификации фиброаденом молочных желез . . . . . 5—16

Арустамян С. А. К рентгенодиагностике рака гортани . . . . . 1—65

Арутюнян А. С. Динамика некоторых биохимических показателей сыворотки крови при нарушении коронарного кровообращения у больных, лечившихся кватероном . . . . . 3—10

Арутюнян Л. А. К вопросу санитарной охраны надземных и подземных вод в Армянской ССР . . . . . 1—12

Асланян Н. Л., Суточный ритм Na/K слюны и его изменения под влиянием АКТГ, преднизолона, ДОКСА и курения у больных гипертонической болезнью . 2—39

Астабатян К. А. Внутриклеточное исследование активности нейронов спинного мозга кошки при раздражении красного ядра . . . . . 6—16
Бадалян Г. О., Акопян М. Н. Равномерность альвеолярной вентиляции и объем остаточного воздуха у больных с недостаточностью кровообращения . 6—97
Бархударян Л. Х. К вопросу изменения углеводного обмена при сочетанном воздействии ионизирующей радиации и кровопотери . . . . . 5—8
Ваграмян З. А. О холинэргической структуре таламо-корковых проекционных систем . . . . . 6—3
Ванян А. А. Некоторые показатели функции внешнего дыхания до и после предоперационной подготовки у детей с хроническими гнойными заболеваниями легких . . . . . 6—99
Вемян А. Ж. Некоторые вопросы дыхательной реанимации в грудной хирургии 6—33
Гавалов С. М., Ткач В. В. О состоянии белковых фракций глюкопротеидов и липопротеидов сыворотки крови при хронических неспецифических пневмониях у детей и их изменениях под влиянием санаторно-курортного лечения 2—19
Галстян А. А. Изучение систолических эквивалентов у детей . . . . . 1—31
Галстян Ст. М., Ананикян П. П. К технике флебографии нижних конечностей 3—16
Гаспарян К. Т. Изменение скорости распространения пульсовой волны при гипертонической болезни до и после лечения . . . . . 2—29
Гевондян Н. А. Особенности методики пневмографии в выявлении ликвоpоносных путей в задней черепной ямке . . . . . 3—26
Геворкян В. А. Кровеносные сосуды влагалища и наружных половых органов в возрастном аспекте в различные сроки беременности . . . 1—107
Геворкян И. Х. Об облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей 1—5
Геворкян Л. А., Саруханян В. О. Применение сшивающих аппаратов в хирургии 1—80
Геворкян С. Г. Токсикологическая характеристика нового гербицида -3-нитро-4-оксибензилхлорида . . . . . 3—97
Гельштейн Г. Г., Смиренская Е. М., Коган Б. М. Изменение электрокардиограммы в процессе развития клинической смерти и последующего восстановления деятельности сердца . . . . . 5—78
Гогунц М. Г. Отек соска зрительного нерва, вызванный вирусными заболеваниями Есно и Коксаки . . . . . 2—108
Григорян Э. А. Некоторые аспекты хирургического лечения митральных пороков сердца с точки зрения послеоперационных результатов . . . 1—39
Григорян Э. А., Шехтман М. М., Моисеева Е. Н. Клинико-рентгенологическое исследование больных, перенесших митральную комиссуротомию во время беременности и после родов . . . . . 6—44
Давтян Э. М. Клиника и лечение удвоения пищевода у детей . . . . . 2—72
Дарбинян Г. Л., Геворкян Г. Г. Лечение больных гипертонической болезнью и гипертонической формой хронического нефрита эрпозидом . . . 1—85
Даштоян А. К., Ерамян С. Г., Айрапетян М. А., Багиян Р. Г. Профессиональные поражения у рабочих туфоразработок . . . . . 3—90
Долабчян З. Л., Гургенян С. В., Асатрян М. А. О значении предсердного звука в оценке функционального состояния миокарда при артериальной гипертонии . . . . . 6—26
Долабчян З. Л., Татинян Н. Г. Пространственное векториальное изучение электрических сил сердца при митральном стенозе . . . . . 1—26
Дрампян Ф. С., Асланян Н. Л., Мурадян А. Р. О некоторых биохимических сдвигах при системной склеродермии . . . . . 5—106
Едигарова Э. Р., Игитян Г. О., Асланян Н. Л., Адамян К. Г. Белки сыворотки крови у больных, подвергшихся митральной комиссуротомии . . . . 6—50
Залигян Г. Г. О частоте ангиохолециститов у больных с хроническими пневмониями и о течении легочного процесса при санации желчных путей . . 6—79
Зильфян В. Н., Арутюнян Р. К., Габриелян Р. А. Повышение сопротивляемо-

сти организма опухолевому росту при воздействии постоянным током на центральную нервную систему . . . . . 3—38
Иосифьян А. Г., Межлумян Э. Г. Рентгено-эндоскопическое изучение состояния слизистой толстой кишки при амебиазах . . . . . 1—57
Исаакян И. Г., Акопова А. Л. Консервирование и хранение костной ткани в мази Вишневского . . . . . 4—22
Исаян М. В. Факогенные иридоциклиты и их лечение . . . . . 2—105
Казарян А. В. О некоторых причинах перехода болезни Боткина в цирроз и дистрофию печени . . . . . 4—93
Каприелян Т. Г., Халатян Н. Л. Случай стафилококкового сепсиса у детей . 6—97
Карапетян Г. Г. Современные проблемы иммунопрофилактики туберкулеза . 2—80
Карапетян Г. Г., Бадалян Л. Т. Одномоментная вакцинация против туберкулеза и оспы в эксперименте . . . . . 4—87
Карапетян С. К., Варданян В. А. Ценная монография . . . . . 6—107
Киликян Э. А. Ортодонтическое лечение некоторых видов прикуса перед протезированием . . . . . 6—103
Кокосов А. Н. Лечение больных висцеро-коронарной стенокардией арпеналом 2—25
Кцоян А. С., Мартиросян В. М. Абгар Исаакович Исаакян (к 80-летию со дня рождения) . . . . . 1—3
Кяндарян К. А. Электрокардиографическая картина поражений мышцы желудочков у больных аномалией Эбштейна . . . . . 1—18
Лалаян А. А. Кавказское медицинское общество и медицина в Армении . 4—108
Магакян А. Г. Влияние кровопотери на поглотительную функцию ретикуло-эндотелиальной системы у животных, облученных летальной дозой рентгеновых лучей . . . . . 1—72
Маримьян Л. С. Экспертиза трудоспособности при нейротравматическом сахарном диабете . . . . . 3—106
Маркарян П. А., Окоева Г. Г. Определение состояния внутриутробного плода по данным фоноэлектрокардиографии . . . . . 4—47
Межлумян Э. Г. Наблюдение над клиникой амебиаза . . . . . 2—64
Мелик-Пашаян М. А. Клинико-электроэнцефалографическое изучение изменения сознания при остром алкогольном опьянении . . . . . 5—43
Микаелян М. Г. Влияние острой однократной кровопотери на секреторную функцию желудка у облученных животных . . . . . 4—27
Миналян А. А. Лечение воспаленной пульпы тетрациклином в один сеанс . . 6—94
Мирзоян С. А., Габриелян Э. С. Рецензия на книгу П. П. Денисенко «Центральные холинолитики» . . . . . 3—113
Мирзоян С. А., Татевосян Т. С. Эффект действия кватерона на моторику матки и течение искусственно вызванной родовой деятельности в эксперименте 3—3
Мнацаканов С. Т. Колицинотипы брюшнотифозных и паратифозных бактерий . 4—101
Мовсесян М. А., Мовсесян М. В. Изменения кислотно-щелочного равновесия в крови кроликов, подвергшихся комбинированному воздействию ионизирующей радиации и кровопотери . . . . . 5—3
Мурадханян К. С. К вопросу этиологии и патогенеза бронхиальной астмы . 4—81
Мурадян Г. Т., Караханян Э. Г. Характер вегетативных и субординационных сдвигов у детей, перенесших родовую травму . . . . . 1—111
Мутафян Р. И., Бабаханян Р. А., Чхиквадзе Р. А. Реакция на С-реактивный белок как новый тест при диагностике внематочной беременности . . 5—50
Наргизян Г. А. Коронарный атеросклероз . . . . . 3—65
Никогосова С. О. Прогрессивная атрофия лица . . . . . 6—100
Норамирян А. В., Елкин Ю. М., Давтян Г. Г., Ананян Е. Л., Юндин Е. В. Сравнительная чувствительность и характер бактериемии у высокогорных обыкновенных полевок при заражении их различными штаммами чумного микроба . . . . . 6—69

Овсепян С. А. Методика получения гипертрофии сердца в эксперименте . 2—3
Овсепян С. А. Верхушечный рак легкого типа Пенкоста . . . . . 4—70
Оганесян О. В. К методике закрытого компрессионного остеосинтеза при диафизарных переломах . . . . . 5—56
Оганесян О. Т. Подслизистая липома слепой кишки . . . . . 5—118
Оганесян С. З. К этиологии, патогенезу и патоморфологии эпителиальных ходов копчиковой области . . . . . 2—55
Партев З. Х., Калантар Н. Р., Агаханян Р. Р. К вопросу о влиянии симпатических цепочек брюшной полости на кровотворение у щенят . . . 6—57
Погосян Ш. Г. Значение силы и частоты импульсного тока и длины импульса для получения электросна . . . . . 3—43
Садоян В. С., Аристакесян Р. А. Об эффективности лечения больных атеросклерозом . . . . . 5—63
Садыков Н. М., Буров Н. Е. Пролонгирующее влияние гипервентиляции на действие бромотилина . . . . . 5—36
Саркисян Л. М. Цитологическая характеристика различных гистологических форм зоба . . . . . 1—99
Саркисян Н. М. Векторкардиографические данные при ревматическом поражении миокарда у детей . . . . . 5—87
Степанян Р. М. О значении функциональной связи мозжечка и щитовидной железы в процессе кровотворения . . . . . 4—10
Тер-Оганесян Г. Н. Отдаленные результаты комплексного лечения больных с туберкулезными мезаденитами . . . . . 3—72
Тер-Оганесян Г. Н., Петросян А.П. Обезболивание при имплантации электрокардиостимуляторов у больных с поперечной блокадой сердца . . 5—92
Торгомян Т. Л., Нерсесян В. Н. К вопросу о наследовании резус-фактора у человека по материалам Института переливания крови Армянской ССР 3—76
Торосян А. А. Применение аскорбиновой кислоты при лечении гипертонической болезни в амбулаторных условиях . . . . . 5—111
Удинцов Е. И. Некоторые организационные формы работы по профилактике глаукомы . . . . . 2—99
Фанарджян В. В., Погосян Р. И., Саркисян Дж. С., Манвелян И. А. К внутриклеточному исследованию активности нейронов красного ядра кошки . 6—11
Филина С. А., Акопова М. А. Сохраняемость противобруцеллезных аглютининов в консервированной крови . . . . . 6—67
Фитилева Л. М., Худабашян Н .Н. Особенности диагностики тройных пороков сердца . . . . . 3—48
Ханбабян Б. Б. Рентгенологические изменения желудочно-кишечного тракта при кишечном аскаридозе . . . . . 6—81
Хачатрян В. А., Шамахян М. А. Клинико-рентгенологические и патогистологические особенности полипов толстой кишки . . . . . 6—88
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 . . . . . 5—23
Херобян Ф. А. Клинико-рентгенологическая характеристика саркомы Юинга малоберцовой кости . . . . . 1—47
Цукерман Г. И., Даниелян Л. А., Ежов Ю. С., Мистакопуло Н. Ф. Отек легких и бронхоспазм в хирургии многоклапанных пороков сердца . . . 3—56
Чубарян Х. А. Материалы по экспериментальному изучению клещевого возвратного тифа у лабораторных и диких животных . . . . . 4—39
Шагинян В. С. Значение комбинированного инструментального исследования при сердечно-сосудистых заболеваниях . . . . . 5—69
Шатахян М. П. Цитология червеобразного отростка в норме и при воспалении 3—20

Шахбазян Ф. А. Изучение дезинфицирующих свойств метасиликата натрия в лабораторных и практических условиях . . . . . 3—103
Шахоян З. Х., Айриян А. П. Усилить медико-географическое исследование нашей республики . . . . . 4—104
Шекоян В. А. О влиянии заднего гипоталамуса на течение некоторых реакций естественного иммунитета . . . . . 4—17
Шердукалова Л. Ф., Оганесян Л. С., Даниелян А. Х. Спирографические и электрокардиографические изменения под влиянием физической нагрузки у больных митральным пороком . . . . . 4—54
Шукурян К. Г. Данные о действии инъекций 70%-ного спирта на ткань миндалин при хроническом тонзиллите и возможности его использования с лечебной целью при этом . . . . . 1—41
Шумаков В. М. О роли психогенного фактора в клинике шизофрении . . 4—62
Шушанян Л. К. Анализ продолжительности фаз систолы при тиреотоксикозах 2—34

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Վահրամյան Զ. Ա. *Դյուխուղեղի թալամո-կեղևային պրոյեկցիոն սիստեմների խոլիներ-գիկ կառուցվածքի մասին* 3
Ֆանարջյան Վ. Վ., Պողոսյան Ռ. Ի., Սարգսյան Զ. Ս., Մանվելյան Ի. Ա. *Կատվի կարմիր կորիզի նեյրոնների ակտիվության ներբջջային հետազոտության մասին* . . 11
Աստաբատյան Կ. Ա. *Կատվի ողնուղեղի նեյրոնների ակտիվության ներբջջային հետազոտությունը կարմիր կորիզի դրգռման ժամանակ* 15
Դոլաբջյան Զ. Լ., Գուրգենյան Ս. Վ., Աստարյան Մ. Ա. *Սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատման խնդրում նախասրտային հնչյունի նշանակությունը զարկերակային հիպերտոնիայի ժամանակ* 21
Բադալյան Գ. Հ., Հակոբյան Մ. Ա. *Արյան շրջանառության համաչափությունը և մնացորդային օդի ծավալը* 27
Վեմյան Ա. Ժ. *Շնչական ռեանիմացիա* 33
Վանյան Ա. Ա. *Արտաքին շնչառության ֆունկցիայի մի քանի ցուցանիշները մինչ և հետօպերացիոն նախապատրաստման ժամանակ թոքերի խրոնիկական թարախային հիվանդություններով տառապող երեխաների մոտ* 39
Գրիգորյան Ե. Ե., Շեխտման Մ. Մ., Մոիսեևա Ե. Ն. *Ծննդաբերության ժամանակ և նրանից հետո միտրալ կոմիսուրոտոմիա կրած հիվանդների կլինիկա-ռենտգենաբանական հետազոտությունը* 44
Եղիգարովա Է. Ռ., Իգիթյան Հ. Հ., Ասլանյան Ն. Լ., Ադամյան Կ. Գ. *Շիճուկի սպիտակուցները միտրալ կոմիսուրոտոմիայի ենթարկված հիվանդների մոտ* . . . 50
Պարթև Զ. Խ., Քալանթար Ն. Ռ., Աղախանյան Ռ. Ռ. *Թուլաների մոտ արյունաստեղծման վրա որովայնախորշի սիմպատիկ շղթաների ունեցած ազդեցության հարցի մասին* 57
Անտոնյան Ք. Ա., Ալլավերդյան Ս. Ն., Ամիրխանյան Ս. Ս., Փարիկյան Ժ. Ա. *Արյան շրջ պլազմայում հակաբրուցելյոզային ագլյուտինինների պահպանման երկարատևությունը* 62
Ֆիլիճա Ս. Ա., Ակոպովա Մ. Ա. *Կոնսերվացված արյան մեջ հակաբրուցելյոզային ագլյուտինինների պահպանումը* 67
Նուրամիրյան Ա. Վ., Ելկին Յու. Մ., Դավթյան Հ. Գ., Աճառյան Ե. Լ., Յուճդին Ե. Վ. *Հայաստանի բարձր լեռնային գոնայի սովորական դաշտամկների զգայնության և բակտերեմիայի բնույթը՝ կապված ժանտախտի միկրոբների տարբեր շտամների ներարկման հետ* 69
Զալիգյան Գ. Գ. *Խրոնիկ պնևմոնիայով հիվանդների մոտ անգիոխոլեցիստիտների հաճախականության և լեղային ուղիների սեննացիայի ժամանակ թոքային պրոցեսների ընթացքի մասին* 79
Խանբաբյան Բ. Բ. *Ստամոքսի և աղիքների ռենտգենոլոգիական փոփոխությունները աղիքային ասկարիդոզի ժամանակ* 81
Խաչատրյան Վ. Ա., Շամախյան Մ. Ա. *Հաստ աղիի պոլիպների կլինիկա-ռենտգենաբանական և պաթոհիստոլոգիական առանձնահատկությունները* 88
Մինալյան Ա. Ա., *Բորբոքված պուլպիտների տետրացիկլինով բուժումը մեկ սեանսով* . 94
Կապրիելյան Թ. Հ., Խալաբյան Ն. Լ. *Ստաֆիլոկոկային սեպսիսի դեպք երեխաների մոտ* . 97
Նիկողոսվա Ս. Հ. *Դեմքի պրոգրեսիվ ատրոֆիա* 100
Կիլիկյան Զ. Ա. *Կծվածքների մի քանի տեսակների օրտոդոնիկ բուժումը պրոտեզավորումից առաջ* 103
Կարապետյան Ս. Կ., Վարդանյան Վ. Ա. *Արժեքավոր մեղադրություն* 107

СОДЕРЖАНИЕ

Ваграмян З. А. О холинэргической структуре таламо-корковых проекционных систем 3

Фанарджян В. В., Погосян Р. И., Саркисян Дж. С., Манвелян И. А. К внутриклеточному исследованию активности нейронов красного ядра кошки . 11

Астабатян К. А. Внутриклеточное исследование активности нейронов спинного мозга кошки при раздражении красного ядра 16

Долабчян З. Л., Гургенян С. В., Асатрян М. А. О значении предсердного звука в оценке функционального состояния миокарда при артериальной гипертонии 21

Бадалян Г. О., Акопян М. А. Равномерность альвеолярной вентиляции и объем остаточного воздуха у больных с недостаточностью кровообращения . 27

Вемян А. Ж. Некоторые вопросы дыхательной реанимации в грудной хирургии 33

Ванян А. А. Некоторые показатели функции внешнего дыхания до и после предоперационной подготовки у детей с хроническими гнойными заболеваниями легких 39

Григорян Э. А., Шехтман М. М., Моисеева Е. Н. Клинико-рентгенологическое исследование больных, перенесших митральную комиссуротомию во время беременности и после родов 44

Едигарова Э. Р., Игитян Г. О., Асланян Н. Л., Адамян К. Г. Белки сыворотки крови у больных, подвергшихся митральной комиссуротомии 50

Партев З. Х., Калантар Н. Р., Агаханян Р. Р. К вопросу о влиянии симпатических цепочек брюшной полости на кровотворение у щенят 57

Антонян К. А., Аллавердян С. Н., Амирханян С. С., Пхрикян Ж. А. Длительность сохраняемости противотуберкулезных агглютининов в сухой плазме . 62

Филина С. А., Акопова М. А. Сохраняемость противобруцеллезных агглютининов в консервированной крови 67

Норамирян А. В., Елкин Ю. М., Давтян Г. Г., Ананян Е. Л., Юндин Е. В. Сравнительная чувствительность и характер бактериемии у высокогорных обыкновенных полевок при заражении их различными штаммами чумного микроба 69

Залигян Г. Г. О частоте ангиохолециститов у больных с хроническими пневмониями и о течении легочного процесса при санации желчных путей . . 79

Ханбабян Б. Б. Рентгенологические наблюдения при кишечном аскаридозе . . 81

Хачатрян В. А., Шамахян М. А. Клинико-рентгенологические и патогистологические особенности полипов толстой кишки 88

Миналян А. А. Лечение воспаленной пульпы тетрациклином в один сеанс . . 94

Каприелян Т. Г., Халатян Н. Л. Случай стафилококкового сепсиса у детей . 97

Никогосова С. О. Прогрессивная атрофия лица 100

Киликян Э. А. Ортодонтическое лечение некоторых видов прикуса перед протезированием 103

Карапетян С. К., Варданян В. А. Ценная монография 107

ՀՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ
ԳՐԱԴԱՐԱՆ
ԱՅԱՍՏԱՆԻ