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 ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. А. ОВСЕПЯН

МЕТОДИКА ПОЛУЧЕНИЯ ГИПЕРТРОФИИ СЕРДЦА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Как известно из данных литературы [1—22, 24, 25], до сих пор нет единого мнения о том, чем обусловливается раннее угнетение биоэнергетических ресурсов гипертрофированного миокарда, которое, как указывает повседневное клиническое наблюдение, в конечном итоге приводит к хронической недостаточности сердечно-сосудистой системы.

Изучение этой патологии пока остается одним из важнейших вопросов в медицинской науке, несмотря на то, что, как указывает А. И. Абрикосов [1], вопрос о причинах наступления декомпенсации в гипертрофированном сердце издавна интересовал исследователей. И по настоящее время многие исследователи упорно стремятся найти тот основной гисто-морфологический субстрат, который дал бы возможность объяснить падение динамической силы гипертрофированного сердца.

Г. Ф. Ланг [16] наступление упадка сократительной деятельности гипертрофированного сердца при гипертонической болезни в основном связывает с переутомлением мышцы миокарда, которое возникает в результате напряженной, длительной работы сердца. Перегрузка сердца, сопровождаемая гипертрофией миокарда, является основным признаком и при гипертонической болезни и при пороках сердца. Переутомление ведет, в первую очередь, к нарушению биохимических процессов в миокарде. А. И. Абрикосов [1], И. В. Давыдовский [10], М. К. Даль [11], С. С. Вайль [7], А. Г. Бегларян [4], Л. Д. Крымский [15] и др. при пороках и при гипертонической болезни в сердце обнаружили явления микромиомаляции, микронекроза, фрагментации, миофиброза, коллагенизации аргирофильного каркаса, дистрофии интрамуральных и экстрамуральных нервных узлов. Эти гисто-морфологические изменения, как предполагают авторы, влияют на процессы питания миокарда и постепенно приводят к уменьшению и затем к полному угнетению биоэнергетических запасов сердца.

Безусловно, такие морфологические изменения, какие обнаружили авторы в нервном аппарате сердца, в миокарде и в его соединительнотканной строме, создают благоприятные условия для развития сердечной недостаточности. Следует отметить, что указанные авторы пришли к такому выводу, исходя из изучения секционных данных.

Однако, как известно, на секции имеем дело с таким сердцем, которое еще до смерти больного переживает период полной декомпенсации. Но неизвестно, какие тонкие гистологические и гистохимические измене-

ния претерпевают основные элементы миокарда до наступления гипертрофии и в течение ее развития.

В последнее время на этот вопрос обратил внимание советский ученый Ф. З. Меерсон [17, 18], который выявил, что в процессе компенсаторной гиперфункции сердце проходит через следующие три основные стадии: аварийную, компенсацию и декомпенсацию.

В первой стадии наблюдается интенсивный синтез белка, падение в 2—3 раза содержания гликогена в миокарде, увеличение содержания молочной кислоты, падение содержания КФ при нормальном содержании АТФ, набухание мышечных волокон и пр. Как предполагает сам автор, первая стадия характеризуется развитием тоногенной дилятации сердца. Во второй стадии—нормальное содержание гликогена, КФ и АТФ в миокарде, но увеличение содержания молочной кислоты до 200% нормального уровня, отсутствие набухания мышечных волокон, увеличение веса сердца на 100% в сравнении с нормой. В третьей стадии—постепенное истощение веса сердца, некоторое увеличение его размеров за счет дополнительной дилятации, снижение содержания КФ и АТФ при нормальном содержании гликогена и развитие кардиосклероза.

Имея в виду, что вопросы, связанные с изучением миокарда, носят больше биохимический характер, мы решили изучать их с помощью параллельных гистологических, гистохимических и биохимических методов, чтобы, по мере возможности, обнаружить те тонкие изменения, которые возникают в сердце, особенно в его строме, и объяснить, чем обусловлено повышение энергетических ресурсов миокарда во время компенсаторной гиперфункции сердца и каким изменениям в дальнейшем подвергаются миофибриллы и скелетная ткань миокарда, в результате чего ослабевает динамическая способность миофибриллов и создается хроническая недостаточность кровообращения.

Изучение подобных процессов у больных людей пока еще невозможно. Необходимо в экспериментальных условиях создать хотя бы сходную модель и по ней определенными методами наблюдать всю динамику развития гипертрофии.

По данным Ф. З. Меерсона, [17], самым удачным методом для получения гипертрофии в эксперименте является наложение лигатуры на сосуды крупных калибров (аорта).

Этот метод впервые в 1829 г. осуществил известный русский хирург Н. И. Пирогов при изучении аневризмы в паховой области и методов ее хирургического лечения. Однако Н. И. Пирогов наложил лигатуру на брюшную аорту, что нецелесообразно для получения сердечной гипертрофии, потому что в дальнейшем развивается коллатеральное кровообращение, которое компенсирует деятельность сердца, и полной гипертрофии не возникает. Метод, предложенный Ф. З. Меерсоном [17], также неудачен, так как во время эксперимента животное (кролик) подвергается сильной травме.

Мы предлагаем разработанный нами метод, который, как нам кажется, более близок к условиям развития гипертрофии в патологии. При

этом методе животное подвергается незначительной травме и переносит операцию легко и без осложнений.

Описание метода. До операции кролика фиксируют на столе, обрабатывают операционное поле 10%-ным спиртовым раствором иода. Операция делается без местной анестезии и без наркоза, так как молодые кролики плохо переносят наркотики и быстро погибают.

Делают прямой разрез на правой стороне передней части грудной клетки, отступя 1—1,5 см от грудной кости. Затем разрезают большой грудной мускул, малый грудной мускул, наружный межреберный мускул, внутренний межреберный мускул, плевру. Межреберные мускулы и плевру режут параллельно ребрам, по 2—3-у межреберному пространству в 1,5—2 см длиной.

После нарушения целостности плевры легкое подвергается ателектазу. При этом с правой стороны повреждается оболочка медиастинума и открывается основа сердца, откуда выходит аорта и легочная артерия. Аорта имеет беловато-желтый цвет, а легочная артерия — бледно-розоватый. Затем соответствующей иглой ставят на восходящую часть аорты шелковую лигатуру. Захватив свободный конец нитки, иглу снимают, затем связывают концы. Во избежание осложнений в плевральную полость вливают значительное количество пенициллина и восстанавливают цельность раны глухими швами. Диаметр лигатуры должен соответствовать диаметру аорты.

По мере роста кролика недавящая лигатура становится давящей и возникает надклапанный стеноз аорты. На месте сужения возникает сопротивление для тока крови. Для преодоления сопротивления суженного участка левый желудочек должен совершить определенную напряженную работу, что способствует возникновению процесса гипертрофии. Для ускорения процесса гипертрофии мы пользуемся барабаном.

Ереванский институт
кардиологии и сердечной хирургии
АМН СССР

Поступило 14/VII 1964 г.

Ս. Ա. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՀԻՊԵՐՏՐՈՖԻԱՅԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՄԵԹՈԴ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սրտամկանի պաթոլոգիական հիպերտրոֆիայի ուսումնասիրությունը շարունակում է մնալ ժամանակակից բժշկագիտության ամենաարդիական հարցերից մեկը։

Գիտնականները ջանում են գտնել սրտամկանում այն հիմնական ախտորոշիչ նյութը, որին գուցե հնարավոր լինի վերագրել սրտամկանի բիոմեխա-

նիկական ուժերի վաղ մարումը, որը արտահայտվում է սիրտ-անոթային սիստեմի խրոնիկական անբավարարությամբ:

Վերջին ժամանակներս այս բնագավառում նշանակալից աշխատանքներ է կատարել սովետական պաթոֆիզիոլոգ Ֆ. Զ. Մեերսոնը, սակայն անհրաժեշտ է հիշատակել, որ նրա աշխատանքները ունեն մեծամասամբ բիոքիմիական ուղղություն: Հյուսվածքաբանական և հիստոքիմիական ինչպիսի նուրբ փոփոխություններ են առաջանում սրտամկանում և նրա շարակցահյուսվածքային հենքում հիպերֆունկցիայի ընթացքում, մանրամասնորեն ուսումնասիրված չեն, որոնք անշուշտ ունեն որոշակի դեր անբավարարությունների առաջացման գործում: Նկատի ունենալով վերոհիշյալը մենք որոշել ենք պաթոլոգիական հիպերտրոֆիայի ընթացքում սրտամկանի ուսումնասիրությունը տանել հյուսվածքաբանական, հիստոքիմիական և բիոքիմիական մեթոդներով համատեղ, որոնք գուցե հնարավորություն կտան որոշակի պարզաբանումներ մտցնել հիպերտրոֆիային և դեկոմպենսացիային վերաբերվող հարցերի մեջ: Այդ պատճառով էքսպերիմենտալ պայմաններում ճագարների մոտ ստեղծել ենք եթե ոչ լրիվ ապա պաթոլոգիական հիպերտրոֆիային որոշակի նմանություն ունեցող մոդել:

Վերցրել ենք 25-ից 30 օրեկան ճագարների աորտայի վրա դրել չսեղմող կապ մեր կողմից առաջարկվող մեթոդով, որը Ֆ. Զ. Մեերսոնի մեթոդի համեմատությամբ ունի որոշակի առավելություններ: Հետագայում կենդանին մեծանալիս չսեղմող կապը աստիճանաբար դառնում է սեղմող, առաջանում է այսպես կոչված աորտայի վերփականային նեղացում:

Նեղացած մասում արյան հոսքի համար ստեղծվում է որոշակի դիմադրություն, որը հաղթահարելիս սրտամկանը կատարում է որոշակի լարված աշխատանք և ենթարկվում է հիպերտրոֆիայի:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абрикосов А. И.** Частная патологическая анатомия, ч. II. М., 1947.
2. **Абрикосов А. И., Струков А. И.** Патологическая анатомия, ч. II. М., 1954.
3. **Абрикосов А. И., Струков А. И.** Патологическая анатомия. М., 1961.
4. **Бегларян А. Г.** Сборник трудов бюро главной судебно-медицинской экспертизы и кафедры судебной медицины Ереванского мединститута, Ереван, в. 2, 1957.
5. **Бинг Р.** Достижения кардиологии. М., 1959.
6. **Вайль С. С.** Клиническая медицина, 1939, т. XVII, 1, стр. 3.
7. **Вайль С. С.** Изменения сосудов при гипертонической болезни. М., 1940.
8. **Вовси М. С.** Клинические лекции. М., 1961.
9. **Герценберг Е. П.** Архив патологии, 1946, 5—6, стр. 63.
10. **Давыдовский И. В.** Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. М., 1958.
11. **Даль М. К.** Вопросы патологии крови и кровообращения, т. III. М.—Л., 1946.
12. **Захаревская М. А.** Архив патологии, 1946, 4, стр. 70.
13. **Карсанов Н. В.** Сократительные и саркоплазменные белки миокарда при недостаточности сердца и у практически здоровых людей. Тбилиси, 1963.
14. **Кедров А. А.** Болезни мышцы сердца. М., 1963.
15. **Крымский Л. Д.** Архив патологии, 1955, 4, стр. 72.
16. **Ланг Г. Ф.** Гипертоническая болезнь. М., 1950.
17. **Меерсон Ф. З.** Архив патологии, 1954, 4, стр. 30.
18. **Меерсон Ф. З., Райхлин Н. Т.** Архив патологии, 1961, 7, стр. 36.

19. **Межебовский Р. Г.** Лечение и профилактика сердечной недостаточности. М., 1963.
20. **Мясников А. Л.** Гипертоническая болезнь. М., 1954.
21. **Петрухин В. Г.** Вопросы патологии сердца и легких, 1954, 4, стр. 30.
22. **Пинчук В. М.** Вопросы патологии сердца и легких, 1954, 4, стр. 26.
23. **Пирогов Н. И.** Является ли перевязка брюшной аорты при аневризме паховой области легко выполнимым и безопасным вмешательством. М., 1951.
24. **Райскина М. Е.** Биохимия нервной регуляции сердца. М., 1962.
25. **Цинамзгваришвили М. Д.** Советская медицина, 1956, 10, стр. 9.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. А. АРЗУМАНЯН, М. А. ЗЕЙТУНЯН

О ВОЗМОЖНОСТЯХ ЛЮМИНЕСЦЕНТНО-ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В современном клиническом лечении злокачественных новообразований молочной железы хирургический метод остается основным.

Объем хирургического вмешательства в основном решается характером опухолевого процесса.

Большинство клиницистов [16, 21 и др.] считает, что к моменту операции диагноз рака молочной железы обязательно должен быть подтвержден патогистологически, так как клиническая симптоматология, особенно в начальной стадии его развития, сравнительно бедна.

Однако некоторые хирурги [5, 15 и др.] отрицательно относятся к биопсии, производимой за несколько дней до операции, считая, что она может способствовать ускорению метастазирования.

Выходом из положения является срочная гистологическая диагностика во время операции с изготовлением срезов на замораживающем микротоме. Но этот метод не может широко применяться, так как не во всех лечебных учреждениях имеется соответственно оборудованная патогистологическая лаборатория.

За последние 2—3 десятилетия определенное место в срочной диагностике новообразований во время операций завоевал другой морфологический метод — цитологический. Техническая легкость, минимальные сроки выполнения и большая достоверность обеспечили его успех.

Применение же люминесцентной микроскопии, занявшей, согласно литературным данным [10, 20, 22], определенное место среди других оптических методов диагностики новообразований, расширило возможности цитологического метода.

В настоящее время опубликовано много работ, посвященных выяснению эффективности люминесцентного метода в диагностике рака.

М. Н. Мейсель и А. В. Гуткина [13] использовали метод прижизненного флюорохромирования мазков акридином оранжевым в оториноларингологической практике. В дерматологии его описали А. В. Брайцев [2], М. А. Штейнберг [28], Г. С. Цераидис [23].

Чрезвычайно перспективным оказалось использование люминесцентного метода для диагностики рака в акушерско-гинекологической практике [8, 9, 11, 12, 17]. В. Е. Черникова [3], Н. А. Быкова [25] успешно пользовались этим методом при исследовании мокроты, мочи, промывных вод.

По данным приведенных авторов, люминесцентно-цитологическая диагностика рака была достаточно достоверной.

Однако в доступной нам литературе не имеется сообщений, которые касались бы вопроса диагностики рака молочной железы люминесцентно-цитологическим методом.

За последние 3 года у 358 больных с подозрением на опухолевые процессы молочной железы произведено 378 цитологических исследований. Из 358 обследованных больных 166 имели рак молочной железы, 138—дисгормональные гиперплазии, 54—воспалительные процессы.

В связи с особо важной ролью дисгормональных гиперплазий в возникновении довольно значительного процента рака молочной железы [6, 18 и др.] своевременная диагностика представляет большой практический интерес.

У 166 женщин с клиническим диагнозом рак молочной железы в 96 случаях материалом для цитологического исследования являлся пунктат, полученный из патологического очага, в 70—отпечатки с опухолей ампутированных молочных желез.

Изучая цитограммы отпечатков с опухолей молочных желез разной гистоструктуры и сопоставляя их с гистологическими картинами, мы пришли к заключению, что при соответствующем навыке данные цитологического исследования не только указывают на наличие или отсутствие злокачественного новообразования [7, 19, 24, 26], но в 97% случаев по отпечаткам и в 88 — по пунктатам дают возможность определить и ее гистологическую разновидность [1].

У 62 больных пунктаты и отпечатки параллельно исследовались в люминесцентном микроскопе типа МЛ-2 с целью выяснения возможности использования этого метода для выявления рака молочной железы, а также срочной субоперационной диагностики.

Препараты для просмотра в этом микроскопе готовились так же, как простые цитологические, а для возбуждения люминесценции окрашивались флуорохромом акридиновым оранжевым в разведении 1 : 40 000.

Люминесцентная микроскопия является в определенной мере цитохимическим исследованием, так как клеточная люминесценция обусловлена наличием в них нуклеиновых кислот (ДНК и РНК), которые в присутствии акридин оранжевого дают разное свечение: ДНК—зеленое, а РНК—красное [15, 29]. Интенсивность этого свечения позволяет судить об их количестве в клетках.

Контролем достоверности данных цитологического и люминесцентного исследований являлось гистологическое изучение опухолей удаленных кусочков тканей или молочных желез.

При цитологическом определении разновидности рака мы исходили из морфологических особенностей клеточных элементов, степени их дифференциации и характера расположения группировок: диффузно или в виде структур железистоподобных, сосочковых, слепков протоков [1].

При определении разновидности рака молочной железы мы придерживались общепринятой классификации С. А. Холдина [21], разделяющего рак этой локализации по степени дифференцировки клеток опухоли на 2 группы: на элементы, состоящие из сплошных клеточных скоплений без тенденции к образованию железистых структур (рак-мозговик), и на типичные железистые раки (аденокарцинома, плоскоклеточный, папиллярный).

В случае аденокарциномы при люминесцентной микроскопии так же, как и в окрашенных по Паппенгейму цитологических препаратах, выявляются железистые комплексы атипических эпителиальных клеток без выраженного полиморфизма. Ядра, занимающие почти весь объем клеток, отсвечивают чаще белесовато-желтым цветом, реже—белесо-зеленым. Большинство ядер имеет рыхлую сетчато-зернистую структуру. меньшая часть—грубо-петлистую, глыбчатую. Хорошо различаются оранжевые или красные ядрышки. Протоплазма отмечается не во всех клетках и флуоресцирует желто-оранжевым или оранжевым цветом.

Клеточные элементы менее дифференцированных форм аденокарциномом (солидные раки) имеют тенденцию к отсвечиванию темно-оранжевыми или красными тонами. Отмечается большой полиморфизм клеток и ядер. Последние светятся желтовато-оранжевым цветом, занимают почти всю клетку и содержат крупные ядрышки (3—5), светящиеся красным цветом. Иногда ядра имеют большое количество диффузно-рассеянных маленьких красных ядрышек, которые придают им огненно-оранжевый отлив. Протоплазма одних клеток представлена в виде узкого оранжевого ободка, в других—довольно обширна.

При раке-мозговике эпителиоклеточные элементы не имеют тенденции к образованию комплексов и структур, они диффузно рассеяны по всему препарату. В отсвечивании описанных клеток также отмечается прямая зависимость интенсивности оранжевого свечения от степени дифференциации клеточных элементов. Там, где отмечалось скопление дифференцированных клеток, красный цвет в протоплазме превалировал над оранжевым. Однако при наименее недифференцированных формах, клетки которых более уподобляются недифференцированным соединительнотканным элементам, в препарате преобладает зеленовато-желтый тон. Это объясняется тем, что ядра, занимающие почти весь объем клеток, в результате накопления в них ДНК отсвечивают зеленовато-желтым цветом, а ядрышки — ярко-красным.

При скирре цитологические препараты вследствие разрастания плотной рубцовой стромы, как правило, бедны клеточными элементами. Атипические эпителиальные клетки, встречающиеся в виде небольших групп или тяжей, могут быть 3 видов: а) мелкие, с лимфоцит, мономорфные с незаметным ободком протоплазмы, б) более крупные вытянутые, неправильной формы, в) крупные полиморфные по форме и величине.

При люминесцентном исследовании цитологических препаратов скирра элементы фиброзной ткани светились зелеными тонами. Группы тесно расположенных мелких скиррозных клеток, ввиду преобладания

в них площади ядер над протоплазмой, имели белесовато-желтое отсвечивание. В скоплениях более крупных полиморфных скиррозных клеток отмечался сдвиг свечения в сторону красных тонов, так как в последних площадь протоплазмы, светящейся оранжевыми тонами, сравнительно большая.

При плоскоклеточной метаплазии отмечалось особенно интенсивное оранжевое свечение, так как в метаплазированных клетках увеличивается площадь протоплазмы, которая в результате накопления в ней РНК люминесцирует оранжевым цветом. Увеличение РНК в ядрышках вызывает их красное свечение, а накопление ДНК в ядрах—зелено-желтое. В результате получается яркая красочная картина, весьма характерная для этой разновидности рака молочной железы.

При люминесцентной микроскопии во всех комплексах раковых клеток отмечалось более интенсивное свечение их по периферии и менее интенсивное—в центре. При наличии желтизны по периферии центр светился зеленым цветом, при оранжевом—желтым, а при красном—оранжевым. Это зависело от степени дифференциации опухолевых элементов.

В флуорохромированных препаратах клеточные элементы сохраняют характерные особенности группировок. Хорошо определяется структура ядер, соотношение ядра и протоплазмы, но хуже, чем в окрашенных препаратах, видна структура протоплазмы: не удается выявить жировую дистрофизацию и прочие признаки клеточной дегенерации. Поэтому для детального изучения структуры раковых клеток недостаточно одного люминесцентного исследования.

При исследовании отпечатков (43) и пунктатов (19) 62 больных раком молочной железы полное совпадение заключений гистологического, цитологического и люминесцентного методов исследования по отпечаткам имело место в 42 случаях из 43, а по пунктатам—в 16 случаях из 19.

В одном случае несовпадения при клиническом диагнозе рак молочной железы гистологическим исследованием был выявлен доброкачественный процесс. Цитологически было высказано подозрение на малигнизацию. Данные люминесцентной микроскопии также говорили в пользу этого заключения.

В 3 случаях (исследовались пунктаты) при клиническом диагнозе рака молочной железы цитологическим исследованием установлена только атипизация клеточных элементов, недостаточная для положительного заключения. В этих случаях при люминесцентной микроскопии выявлены железистые эпителиоклеточные комплексы с желтым отсвечиванием по периферии, что обусловливалось наличием увеличенных ядер, занимающих почти весь объем клетки. Эти наблюдения согласуются с указаниями некоторых авторов [4, 14, 27] о том, что при малигнизации клеток вначале идет накопление ДНК в ядрах, а с развитием процесса — увеличение РНК в цитоплазме.

В литературе имеются указания о преимуществе люминесцентного метода исследования (точность, быстрота) перед исследованием окрашенных препаратов при срочной субоперационной диагностике [25]. Од-

нако наши наблюдения привели нас к иному заключению: люминесцентная микроскопия не может заменить экспресс-метод окрашенных препаратов, который дает возможность лучше изучить морфологию клеток и требует значительно меньше времени, чем люминесцентное исследование. То обстоятельство, что при флуорохромировании препаратов акридиновым оранжевым не всегда получается хорошая дифференциальная окраска клеточных элементов, лишний раз подтверждает наше заключение.

Выводы

1. Люминесцентная микроскопия может быть использована как вспомогательный метод для распознавания рака молочной железы.

2. При срочной субоперационной цитологической диагностике рака молочной железы люминесцентное исследование не может заменить экспресс-метод окрашенных препаратов, который не уступает в быстроте люминесцентному исследованию, но обеспечивает более детальное морфологическое изучение клеточных элементов.

Институт рентгено-радиологии и
онкологии АМН СССР

Поступило 13/V 1965 г.

Գ. Ա. ԱՐԶՈՒՄԱՆՅԱՆ, Մ. Ա. ԶԵՅԹՈՒՆՅԱՆ

ԿՐԾՔԱԳԵՂՁԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ԼՅՈՒՄԻՆԵՍՑԵՆՏԱՅԻՆ ՑԻՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ամփոփում

Վերջին երեք տարիների ընթացքում մեր կողմից կրծքագեղձի կասկածելի ուռուցքային հիվանդություններով տառապող 358 հիվանդների մոտ կատարվել է 378 բջջաբանական քննություն: Հետազոտված 358 հիվանդներից 166-ը ունեցել են կրծքագեղձի քաղցկեղ, 138-ը դիսհորմոնալ հիպերպլազիա, 54-ը բորբոքային հիվանդություններ:

Նպատակ ունենալով պարզաբանելու լյումինեսցենտային մեթոդի հնարավորությունները կրծքագեղձի քաղցկեղի հայտնաբերման և շտապ սուբօպերացիոն ախտորոշման գործում, 62 հիվանդների մոտ պունկտատները և այտատպուկները զուգահեռ ուսումնասիրվել են № 1-2 տիպի լյումինեսցենտային միկրոսկոպով:

Նյութի վերլուծումից հանգել են հետևյալ եզրակացություններին՝

1. Կրծքագեղձի քաղցկեղի ախտորոշման մեջ լյումինեսցենտային հետազոտությունը կարող է կիրառվել միայն որպես օժանդակ մեթոդ:

2. Կրծքագեղձի քաղցկեղի շտապ սուբօպերացիոն ցիտոլոգիական ախտորոշման մեջ, լյումինեսցենտային հետազոտությունը չի կարող փոխարինել ներկած քսուկների-էքսպրես մեթոդին, որն իր արագությամբ չի զիջում լյումինեսցենտային հետազոտության արագությանը, բայց ապահովում է բջջային էլեմենտների ավելի մանրակրկիտ կառուցվածքային ուսումնասիրությունը:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Арзуманян Г. А.** Журнал экспериментальной клинической медицины, 1963, 6, стр. 35.
2. **Брайцев А. В.** Вестник дерматологии и венерологии, 1962, 10, стр. 13.
3. **Быкова И. А.** Архив патологии, 1963, 1, стр. 75.
4. **Габуния У. А.** Архив патологии, 1963, 8, стр. 23.
5. **Герцен А. И.** В кн.: Злокачественные новообразования. Киев, 1937, стр. 280.
6. **Гольберт З. В.** Вопросы экспериментальной и клинической онкологии. М., 1953, стр. 226.
7. **Гурвич М. Я.** Хирургия, 1949, 2, стр. 3.
8. **Деражне А. В.** Труды Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института, 1963, т. 83, стр. 88.
9. **Железнов Б. И.** Акушерство и гинекология, 1963, 2, стр. 76.
10. **Закржевский Е. Б.** и **Васильева Л. Г.** Военно-медицинский журнал, 1958, II, стр. 30.
11. **Зайцев Н. А.** Научные записки Ужгородского университета, 1962, т. 47, стр. 121.
12. **Макаренко И. А.** Здравоохранение Белоруссии, 1962, 3, стр. 12.
13. **Мейсель М. Н.** и **Гуткина А. В.** ДАН СССР, 1953, 91, 3, стр. 647.
14. **Носалевич О. М.** и **Колесников Г. С.** Архив патологии, 1957, 4, стр. 40.
15. **Петров Н. Н.** Новости медицины АМН СССР, 1951, 21, стр. 1.
16. **Ратнер Л. М.** Диагностические ошибки и диагностика рака грудной железы. Свердловск, 1949.
17. **Свиндлер Е. А.** Акушерство и гинекология, 1963, 2, стр. 61.
18. **Слоним И. Я.** В кн.: Мастопатия. Киев, 1955, стр. 78.
19. **Станкевич М. И.** Лабораторное дело, 1961, 2, стр. 3.
20. **Ступко А. И.** и **Брусьяникова Л. Н.** Вопросы онкологии, 1960, 9, стр. 66.
21. **Холдин С. А.** В кн.: Злокачественные опухоли, т. III, ч. 1. Л., 1962, стр. 97.
22. **Хохлов А. В.** и **Опалева Е. Ф.** Лабораторное дело, 1961, 2, стр. 12.
23. **Цераидис Г. С.** Вестник дерматологии и венерологии, 1962, 10, стр. 22.
24. **Цыбенко Н. А.** Лабораторное дело, 1961, 2, стр. 36.
25. **Черникова В. Е.** Автореферат. Харьков, 1960.
26. **Шиллер-Волкова Н. Н.** и **Агамова К. А.** Вопросы онкологии, 1962, 12, стр. 41.
27. **Шумова И. А.** Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1959, 7, стр. 68.
28. **Штейнберг М. А.** Вестник дерматологии и венерологии, 1962, 10, стр. 13.
29. **Л. Фон Берталанффи.** Труды VIII международного противоракового конгресса, т. IV, 1963, стр. 75.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. А. АДАМЯН, Г. А. КАЗАРЯН.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ КРАСКОЙ БЕНГАЛ-РОЗ, МЕЧЕННОЙ ЙОДОМ-131

Благодаря исследованиям ряда авторов [8, 9, 11, 12] стало известно, что в печени инактивируется избыточное количество многих гормонов. Эти детоксикационно-защитные свойства печени отчетливо проявляются по отношению к гормонам щитовидной железы.

В печени происходит разрушение излишков тиреоидных гормонов плазмы и тем самым регулируется количество циркулирующих с кровью гормонов.

При тиреотоксикозах печень поражается в результате цитотоксического действия гиперпродуцируемых тиреоидных гормонов. Кроме того, несмотря на усиление общего кровотока в организме гипертиреозного больного, количество крови, протекающей через печень, не увеличивается. Вследствие этого возникает относительное кислородное голодание печеночных клеток. К этому присоединяется и повышенная потребность к кислороду гипертиреоидного больного, которая усиливает аноксию печеночных клеток. Такое состояние ведет к усиленному распаду гликогена в печени.

Тироксин в свою очередь способствует быстрому расходу гликогена, что приводит к уменьшению гликогенного баланса, а иногда и к исчезновению его из печени.

При длительном продолжительном течении тиреотоксикоза часто в печени возникают склерозирующие процессы, принимающие форму цирроза [2, 6].

О поражении печени при тиреотоксикозах свидетельствует и появление желтухи при тяжелых формах этого заболевания.

По данным И. Мадьяр [6], у 25—40% больных гипертиреозом, попавших на вскрытие, наблюдаются тяжелые изменения печени.

У подавляющего большинства больных тиреотоксикозом отмечаются нарушения антитоксической, углеводной, пигментной, протромбинообразовательной и других обменных функций печени. Поэтому нетрудно представить практическую важность определения функции печени при лечении больных тиреотоксикозом. Для определения функционального состояния печени в клинике используются общепринятые биохимические тесты. Однако необходимо отметить, что эти пробы бывают достоверными лишь при резко выраженных или далеко зашедших дистрофиях печени. Клинически выявить понижение функции печени довольно трудно,

так как эти изменения затушеваны разнообразными проявлениями тиреотоксикоза.

Учитывая вышесказанное, мы решили выявить функциональные изменения печени, используя в качестве диагностического теста краску бенгал-роз, меченную радиоактивным йодом-131, в комплексе с клиническими и функциональными методами исследования.

В литературе имеются единичные работы о применении пробы с бенгал-роз-йод-131 у больных, страдающих тиреотоксикозом [1, 3, 4].

Указанным методом нами исследовано 69 человек, из них 17 составляли контрольную группу, а 52—больные тиреотоксикозом (легкой степени—5, средней—39 и тяжелой—8). У 36 больных щитовидная железа была увеличена диффузно, у 16 отмечалась аденома III—IV°; мужчин было 10, женщин 42; возраст больных—от 25 до 60 лет. Причины, вызвавшие тиреотоксикоз, были разнообразны: у 29 больных—инфекция в виде часто повторяющихся ангин, у 6 начало болезни совпало с климаксом, и 17 больных не связывали начало заболевания с какой-либо причиной. Клинически у этих больных отмечалась тахикардия, дефицит веса, мелкое дрожание вытянутых пальцев рук, экзофтальм и головные боли. Болезненность печени при пальпации и некоторое увеличение ее в размере отмечалось у 6 больных. Ни у одного больного не было субиктеричности и симптомов желудочного дискомфорта. У всех больных наблюдался повышенный уровень белков связанного йода, повышенное накопление радиоактивного йода в щитовидной железе, усиленный основной обмен. Биохимические пробы у 46% больных поражения печени не выявили.

Радиоизотопный метод исследования печени, получивший широкое распространение в клинике, является новым направлением в медицине; он дает количественную оценку патологического процесса в организме.

Краска бенгальская роза в течение ряда лет [10] применялась в клинике для определения функции печени, но вследствие высокой токсичности и сложности манипуляции этот метод не нашел широкого применения. В 1955 г. американские ученые [7], заменив стабильный йод радиоактивным йодом-131, уменьшили количество препарата до нескольких микрограмм, сделав метод безвредным, простым и чувствительным. Изотоп бенгальская роза представляет собой (калийная соль, тетрайод-тетрахлор-флуоресцин) прозрачную жидкость красно-малинового цвета без запаха, легко растворимую в воде. После внутривенного введения изотоп избирательно поглощается печенью и выходит из организма с желчью через кишечник. Вводимое количество для индикации безвредно и не оказывает влияния на ход биологических процессов в организме. Препарат в стерильном виде активностью 5—8 мккюри в 0,5—1 $см^3$ физиологического раствора вводили внутривенно. Регистрация гамма-излучения в области печени проводилась с помощью установки ПП-8 с коллимированным сцинцилляционным датчиком. В качестве сцинциллятора служили: кристалл йодистого натрия, активированный таллием с фотоэлек-

тронным умножителем типа 19-М. Счет проводился непосредственно после введения изотопа в течение часа, затем через 2 и 24 часа.

Функциональными показателями для нас служили: время максимального поглощения изотопа печенью, процент максимального накопления по отношению к введенному количеству, средняя скорость поглощения, процент поглощения за первые три минуты, данные, полученные через 2 и 24 ч., характер и высота гепатограмм и т. д.

Функциональная активность печени, определяемая с помощью бенгальской розы, меченной йодом-131, на графике (гепатограмма) дана в виде кривой. Восходящее колено отражает поглотительную способность печени, пик—максимальную активность печени, нисходящее колено—экскрецию изотопа в кишечник (рис. 1). Такое графическое изображение позволяет определить паренхиматозные изменения по поглотительной функции печени и биллярной системы—по экскреторной функции.

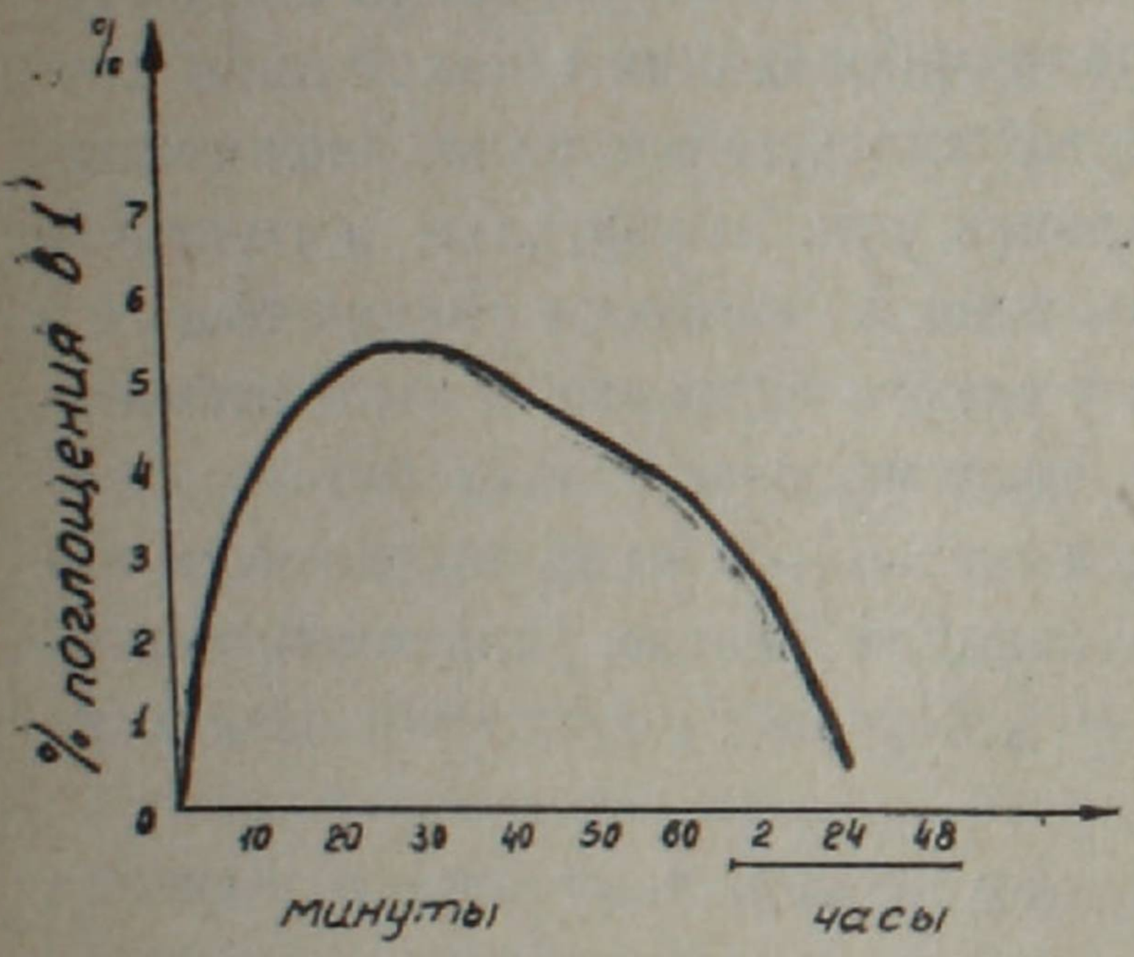

Рис. 1. Гепатограмма здорового человека.

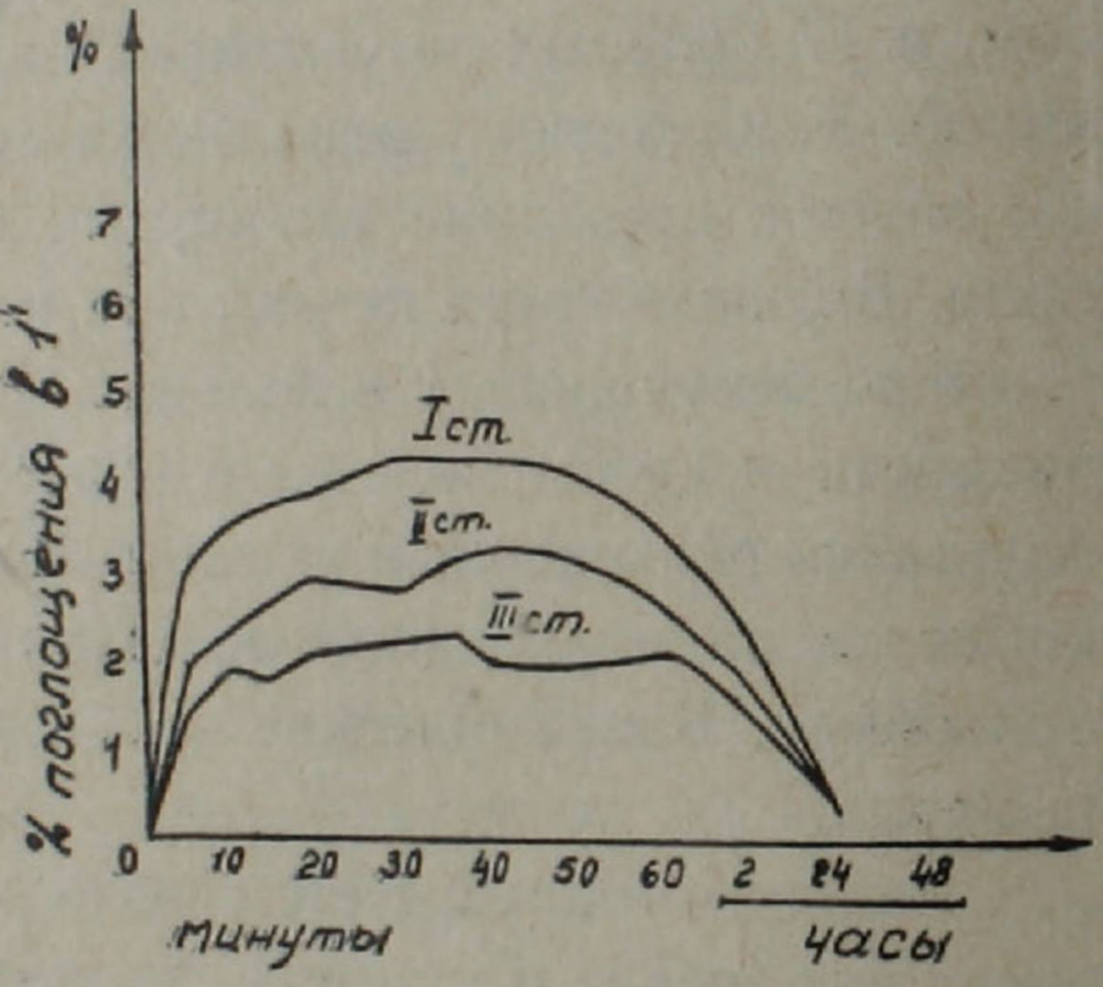

Рис. 2. Функциональные изменения печени по степеням.

Для оценки гемодинамики печени пользовались данными, полученными за первые три минуты, которые выражались в процентах по отношению к введенному количеству.

Данный метод исследования печени среди существующих функциональных методов является единственным, позволяющим получить сведения одновременно о нескольких функциях органа. Он значительно углубляет сведения клинициста, выявляя патологию печени в наиболее ранних стадиях заболевания, даже при отсутствии многих биохимических показателей.

Нами была составлена небольшая группировка результатов по средней скорости поглощения изотопа с учетом других показателей, отображающая степень нарушения функции печени (табл. 1). Нормальные показатели приведены в табл. 2.

У 48 из 52 больных тиреотоксикозом с помощью бенгал-роз-йод-131 выявлена недостаточность печеночной функции в различной степени.

В каждом отдельном случае строился график в виде кривой. Нарушения функции печени I—II—III степени обозначены кривыми (рис. 2).

Таким образом, получаются характерные картины кривых — медленный подъем восходящего колена, удлиненное плато с нисходящим коленом, которое к 24 часам почти доходит до уровня активности нор-

Таблица 1

Разделение средней скорости поглощения изотопа печенью

Степень нарушения функции печени	Средняя скорость поглощения изотопа в %
III степень (тяжелая)	0,01—0,05
II степень (средняя)	0,06—0,09
I степень (легкая)	0,1—0,15

ПА-6680.

Таблица 2

Показатели печени, полученные у здоровых лиц

Время максимального поглощения в мин.	% максимального поглощения по отношению к введенному количеству	Средняя скорость поглощения по отношению к введенному количеству в %	Активность печени за первые 3 мин. в %	Радиоактивность печени через 24 часа в % от максимального числа
17—30	5—7	0,16—0,2	2,8—3,5	12—35

мально функционирующей печени. Для нарушения печени II—III степени характерна некоторая скачкообразность кривых, чего не наблюдается при I степени нарушения функции печени.

Выводы

1. Функциональная радиоизотопная диагностика печени с помощью бенгал-роз-йод-131 является безвредным, доступным и чувствительным тестом для выявления функциональных нарушений печени.

2. Причиной несоответствия клинической картины гипертиреоза показателям функциональной активности щитовидной железы может явиться и вяло текущая печеночная недостаточность.

3. Степень нарушения функциональной активности печени зависит от тяжести тиреотоксической интоксикации организма.

4. Предлагаемая нами классификация дает возможность дифференцировать различные степени патологических изменений печени, наблюдаемые при тиреотоксикозах.

5. Тест бенгал-роз-йод-131 желательно применить в динамике лечения как один из критериев эффекта той или иной терапии.

Институт рентгено-радиологии и онкологии АМН СССР

Поступило 7/IV 1965 г.

Ա. Ա. ԱԴԱՄՅԱՆ, Գ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ԹԻՐԵՈՏՈՔՍԻԿՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՌԱԴԻՈԱԿՏԻՎ ԲԵՆԳԱԼՅԱՆ ՎԱՐԴԻ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակները, հաշվի առնելով լյարդի դերը հորմոնների նյութափոխանակության մեջ, 52 թիրեոտոքսիկոզով հիվանդների մոտ լյարդի ֆունկցիան ուսումնասիրելու նպատակով կլինիկական և լաբորատոր այլ քննությունների հետ միասին կիրառել են ռադիոիզոտոպիկ մեթոդը: Այդ նպատակով օգտագործվել է ռադիոակտիվ բենգալյան վարդ ներկը շատ փոքր դոզաներով, որը միանգամայն անվնաս է օրգանիզմի համար: Այդ մեթոդի միջոցով հնարավոր է հայտնաբերել լյարդի աշխատանքի նույնիսկ աննշան փոփոխությունները, երբ մյուս քննությունները ի վիճակի չեն հայտնաբերելու այն:

Նախնական տվյալներ ստանալու նպատակով այդ մեթոդով ստուգված են 17 առողջ մարդիկ:

Այնքան, որքան թիրեոտոքսիկոզի տարբեր աստիճանների ժամանակ լյարդի աշխատանքը փոփոխվում է տարբեր չափով, ուստի այդ փոփոխությունները պայմանականորեն բաժանված է երեք աստիճանի — թեթև, միջին ծանրության և ծանր (1, 2-րդ, 3-րդ աստիճանի):

Հեղինակները առաջարկում են ռադիոիզոտոպիկ մեթոդը կիրառել թիրեոտոքսիկոզով հիվանդների լյարդի գործունեության խանգարման աստիճանը որոշելու և հետևապես հիվանդության բուժումը լիարժեք դարձնելու նպատակով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. **Лещинский Л. А., Трусов В. В.** и **Белослудцев И. А.** Клиническая медицина, 1965, 2, стр. 87.
2. **Мрозек Т. К.** Вестник хирургии, 1964, 5, стр. 27.
3. **Петров Н. М., Трусов В. В.** Терапевтический архив, 1963, 3, стр. 51.
4. **Трусов В. В., Беренбаум И. М., Певчих В В., Белослудцев И. А.** Медицинская радиология, 1964, 11, стр. 7.
5. **Фатеева М. Н.** Очерки радиоизотопной диагностики. М., 1960, стр. 73.
6. **Мадьяр И.** Заболевание печени и желчных путей. Будапешт, 1962, том 1, 2, 91, стр. 175.
7. **Таплин, Мередит, Кейд** и др. Материалы международной конференции по мирному использованию атомной энергии в Женеве. М., 1958, т. 10, стр. 430.
8. **Beraud Th.** Acta endocrinologica, 1960, 35, 55.
9. **Davis R.** and **Talmage R.** Endocrinology, 1960, 66, 312.
10. **Delprat J. D. et al.** Arch. Intern. Med., 1924, Bd. 34, S. 533.
11. **Hurter R.** and **Wabarro J.** Acta endocrinol., 1960, 33, 168.
12. **Strieten D. H.** Gastroenterology, 1959, 37, 643.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. М. ГАВАЛОВ, В. В. ТКАЧ

О СОСТОЯНИИ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ, ГЛЮКОПРОТЕИДОВ И ЛИПОПРОТЕИДОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ И ИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПОД ВЛИЯНИЕМ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ

За последнее десятилетие в литературе появились сообщения о параллельном изучении спектров белков, глюко- и липопротеидов сыворотки крови при различных заболеваниях (триада Вундерли). Такое комплексное изучение белков крови при ряде заболеваний считается более показательным, чем изучение только какого-либо одного компонента протеинов. В доступной литературе мы не встречали работ по изучению триады Вундерли при хронических неспецифических пневмониях и поэтому приступили к изучению этого вопроса. Нами была сделана попытка установить основные закономерности изменений белковых фракций сыворотки крови детей, больных хронической неспецифической пневмонией, в различных фазах заболевания под влиянием санаторно-курортного лечения.

Динамика белковых фракций, глюко- и липопротеидов изучалась нами у 154 детей в возрасте от 7 до 14 лет, в том числе в фазе обострения у 66 больных (I группа) и в фазе ремиссии у 88 детей (II группа). Исследования белковых комплексов у большинства больных проводились трижды: в первые дни пребывания в санатории, в процессе лечения, к моменту выписки. Изучая состояние белкового обмена, мы убедились в том, что при хронических пневмониях белковый обмен нарушен. Так, у больных первой группы (табл. I) отмечались определенные сдвиги как в общем содержании протеинов, так и в составе отдельных белковых фракций. Эти изменения проявлялись в нерезко выраженной гиперпротеинемии и увеличении уровня α- и γ-глобулинов. Эти сдвиги в белковом спектре сыворотки крови при различных стадиях хронической пневмонии по существу были однотипными и различались только выраженностью. Так, если во II стадии хронической пневмонии фракция альбуминов была снижена—$M=48{,}7\pm0{,}7$, концентрация глобулиновых фракций в среднем (M) составляла: α_1--$6{,}7\%\pm0{,}31$, α_2—$12{,}7\%\pm0{,}46$, β—$11{,}8\%\pm0{,}48$, γ—$20{,}1\%\pm0{,}71$, то при бронхоэктатической стадии эти изменения оказались более выраженными, нарастая по мере прогрессирования заболевания. Содержание альбуминов у этой группы больных снижалось до $35{,}7\%$ и составляло в среднем $45{,}5\%\pm0{,}94$. Фракция глобулинов соответственным образом изменилась: α_1—$M=7{,}3\%\pm0{,}44$, α_2—$M=$

=13,9%±0,57, β—М=11,7%±0,47, γ—М=21,6%±0,78. Вышесказанное говорит о более выраженных сдвигах белкового спектра крови при бронхоэктатической стадии хронической пневмонии.

Теперь рассмотрим динамику белковых фракций сыворотки крови у больных II группы. Несмотря на видимое благополучие и отсутствие сколько-нибудь выраженных клинических признаков активности процесса в легких и других органах (заметим, что у части детей были признаки скрытой дыхательной недостаточности), со стороны белковых фракций сыворотки крови отмечались некоторые изменения (табл. 1). Как и у

Таблица 1

Изменение белковых фракций сыворотки крови у детей в фазе обострения и в период ремиссии хронической неспецифической пневмонии до и после санаторного лечения

Фаза	Стадия	Статистические индексы	Альбумины	Глобулины в относительных процентах				А/Г коэфф.	К-во общего белка
				альфа$_1$-	альфа$_2$-	бетта-	гамма-		
Обострения	II	M±m	48,7±0,70	6,7±0,31	12,7±0,46	11,8±0,48	20,1±0,71	0,96	7,54
			53,4±0,75	5,4±0,32	10,8±0,46	11,1±0,40	19,3±0,59	1,14	7,92
	III	M±m	45,5±0,75	7,3±0,44	13,9±0,57	11,7±0,47	21,6±0,78	0,83	6,46
			52,1±0,43	5,7±0,26	11,3±0,31	10,9±0,38	20,0±0,45	1,08	7,85
Ремиссии	I	M±m	52,8±0,76	6,3±0,45	11,3±0,52	12,6±0,67	17,0±0,57	1,12	7,25
			58,2±0,82	4,8±0,36	10,3±0,52	10,6±0,88	16,1±0,80	1,40	7,54
	II	M±m	54,4±0,35	5,4±0,12	10,8±0,21	11,7±0,27	17,7±0,34	1,19	7,66
			59,4±0,44	4,4±0,12	9,6±0,17	10,2±0,21	16,4±0,40	1,46	8,1
	III	M±m	53,3±1,60	6,1±0,70	10,4±1,30	10,3±0,95	19,9±1,55	1,14	7,85
			52,2±0,95	5,5±0,60	10,6±1,00	10,5±0,55	18,2±1,25	1,24	7,85

Примечание: Верхняя строка в наших группах—результат исследования до лечения, нижняя—после лечения, М — средняя арифметическая, m — средняя ошибка средней величины.

больных I группы, сдвиги в белковых фракциях обусловливались преимущественно увеличением глобулинов и снижением альбуминов. Только эти изменения были менее выраженными, и поэтому средние показатели отдельных фракций нерезко отклонены от нормы.

Динамические наблюдения свидетельствуют о том, что под влиянием комплексного санаторно-курортного лечения по мере клинического улучшения у большинства больных I группы отмечались значительные сдвиги белкового спектра сыворотки крови в сторону нормализации. Так, у детей во II стадии хронической пневмонии средние показатели альбуминов, α_1- и β-глобулинов стали в пределах нормы: соответственно возрос альбумино-глобулиновый коэффициент, значительно снизились, несколько превышая норму, α_2- и γ-глобулины. Определенные сдвиги в сторону нормализации белковых фракций наблюдались у больных с бронхоэктатической стадией хронической пневмонии: значительно повысилось содержание альбуминов, что сказалось на альбумино-глобулиновом коэффициенте, который возрос с 0,83 до 1,08. Средний уровень глобулина также уменьшился. У подавляющего большинства больных II

группы под влиянием санаторно-курортного лечения белковые фракции нормализовались, и только у 11 детей остались те или иные сдвиги.

Одновременно с изучением белковых фракций проводилось в той же последовательности исследование глюкопротеидов и липопротеидов. В табл. 2 представлены средние показатели глюкопротеидов сыворотки крови в процессе лечения в зависимости от фазы и стадии заболевания.

В фазе обострения в период поступления в санаторий альбумин-глюкопротеиды имели более глубокие изменения, чем белковые фракции альбуминов. Относительно нормальное содержание этой фракции было у 5 больных во II стадии заболевания, полное отсутствие глюкопротеидов—у 39 детей преимущественно в III стадии заболевания, снижение—у 22 больных в обеих стадиях заболевания в равном количестве.

Таблица 2

Изменение глюкопротеидов сыворотки крови у детей в фазе обострения и в период ремиссии при хронической неспецифической пневмонии до и после санаторного лечения

Фаза	Стадия	Статистические индексы	Альбумины	Глобулины в относительных процентах			
				альфа$_1$-	альфа$_2$-	бетта-	гамма-
Обострения	II	M±m	3,4±0,69	13,2±1,16	35,3±0,69	22,0±0,68	26,1±0,98
			7,9±0,64	16,6±0,67	31,0±0,60	21,4±0,39	23,1±0,51
	III	M±m	1,2±0,29	13,8±1,03	36,4±0,45	21,1±0,45	27,5±0,74
			6,6±0,46	16,5±0,46	32,2±0,41	21,1±0,37	23,6±0,41
Ремиссии	I	M±m	7,6±0,63	17,4±1,11	31,1±0,88	22,1±1,20	21,8±1,71
			11,3±1,0	17,8±0,51	28,0±0,94	21,6±0,74	21,3±0,88
	II	M±m	8,2±0,30	17,4±0,32	30,5±0,30	22,0±0,30	21,9±0,32
			12,7±0,27	18,4±0,22	27,3±0,23	21,2±0,16	20,4±0,23
	III	M±m	6,5±0,45	16,0±1,55	32,4±1,35	22,3±1,60	22,8±1,05
			12,0±0,75	17,4±1,40	29,2±1,30	21,1±0,70	20,3±1,0

Примечание: Верхняя строка в наших группах—результат исследования до лечения, нижняя—после лечения, M — средняя арифметическая, m — средняя ошибка средней величины.

Изменения в содержании альбумин-глюкопротеидов являются показателем активности процесса и выражены в большей степени у больных с острым и непрерывно рецидивирующим течением болезни. Степень снижения альбумин-глюкопротеидов находится в известной связи с клиническими проявлениями течения процесса, т. е. чем более остро протекает процесс, тем значительнее их снижение.

α_1-Глюкопротеиды отсутствовали у 1 больного, снижены — у 43, повышены—у 3, были в норме у 19 больных, в среднем составляя у больных с хронической пневмонией II стадии $M=13,2\pm1,16$ и III стадии $M=18,8\pm1,03$.

Наиболее разнообразные изменения наблюдались в α_2-глюкопротеидах. У отдельных больных уровень α_2-глюкопротеидов достигал 41,4%, в среднем составляя у детей с хронической пневмонией II стадии $M=35,3\pm0,69$ и III стадии— $M=36,4\pm0,45$. Изменения уровня α_2-глюкопро-

теидов также связаны с активностью легочного процесса; сопровождаются длительным повышением этой фракции после обострения.

Необходимо отметить известную обратную зависимость, существующую между изменениями содержания альбумин-глюкопротеидов и α_2-фракции глюкопротеидов: значительному снижению альбумин-глюкопротеидов соответствует значительное повышение α_2-глюкопротеидов. Чем более остро протекает воспалительный процесс, тем значительнее снижение альбумин-глюкопротеидов и значительно повышены α_2-глюкопротеиды. Менее значительным колебаниям подверждена фракция β_2-глюкопротеидов: у 48 из 66 больных детей было нормальное содержание, у 12—сниженное и у 6—повышенное. Содержание γ-глюкопротеидов у большинства больных было повышено: у детей с хронической пневмонией II стадии $M=26,1\pm0,98$ и III стадии—$M=27,5\pm0,51$. Динамика глюкопротеидов в момент выписки из санатория характеризовалась более медленным возвратом к норме по сравнению с белковыми фракциями.

В фазе ремиссии при хронических неспецифических пневмониях в соотношениях фракций глюкопротеидов сыворотки крови отмечались изменения, по существу однотипные с таковыми у больных в фазе обострения (они отличаются лишь меньшей выраженностью). Это говорит о стойком нарушении белкового обмена при хронических пневмониях у детей.

Сопоставление глюцидограмм с протеинограммами показало, что у большинства больных с хронической пневмонией при поступлении в санаторий сдвиги в содержании глюкопротеидов имели в основном одинаковую направленность со сдвигами между белковыми фракциями сыворотки крови, особенно альбуминами, α_2- и γ-глобулинами. В связи с этим наиболее выраженные изменения в соотношении между глюкопротеидами согласовались с тяжестью и длительностью течения, продолжительностью и интенсивностью последнего обострения до пребывания в санатории и в период пребывания, наличием осложнений и сопутствующих заболеваний, а также перенесением интеркурентных заболеваний.

Исследование липопротеидов сыворотки крови выявило самые разнообразные изменения средних показателей липопротеидов в процессе санаторного лечения как в фазе обострения, так и в период ремиссии (табл. 3).

Содержание α-липопротеидов в фазе обострения в пределах нормы было у 8 больных, умеренно повышено — у 28, свыше 40% — у 30. Перед выпиской α- и β-липопротеиды нормализовались у 37 больных из 66, а у остальных бсльных они несколько снизились, но все еще превышали норму.

В фазе ремиссии повышенное содержание α-липопротеидов до 40% при поступлении было зафиксировано у 28 детей, свыше 40%—у 24, нормальное—у 36. По стадиям заболевания распределение было такое: нормальное содержание липопротеидов при I стадии отмечалось у 4 больных, при II—у 31, при III—у 1. Умеренно-повышенное содержание (до 40%) наблюдалось при I стадии у 6 детей, при II—у 19, при III—у 1.

Повышение относительного содержания липопротеидов (свыше 40%) констатировали у 2 больных в I стадии заболевания, у 20 во II стадии и у 2—в III стадии. С улучшением общего состояния липопротеиды нормализовались у большинства больных.

Таблица 3

Изменения липопротеидов сыворотки крови у детей в фазе обострения и в период ремиссии хронической неспецифической пневмонии до и после санаторного лечения

Стадия	Статистические индексы	Фаза обострения		Фаза ремиссии	
		альфа-липопротеиды	бетта-липопротеиды	альфа-липопротеиды	бетта-липопротеиды
I	M±m			36,8±1,12 30,1±1,63	63,8±1,12 69,9±1,63
II	M±m	37,6±0,87 31,2±0,87	62,4±0,87 68,8±0,87	38,0±0,72 29,9±0,54	62,0±0,72 70,1±0,54
III	M±m	41,1±0,81 32,7±0,89	59,9±0,81 67,3±0,89	34,3±3,5 30,4±2,6	65,7±3,6 69,6±2,6

Примечание: Верхняя строка в наших группах— результат исследования до лечения, нижняя—после лечения, M — средняя арифметическая, m — средняя ошибка средней величины.

Таким образом, изменения в динамике белковых комплексов (белковые фракции, глюкопротеиды, липопротеиды) сыворотки крови могут служить объективным критерием для оценки состояния реактивности организма и эффективности санаторно-курортного лечения у детей, страдающих хронической неспецифической пневмонией.

Кафедра педиатрии
Ереванского медицинского института,
Кафедра детских болезней
Крымского медицинского института

Поступило 28/I 1966 г.

Ս. Մ. ԳԱՎԱԼՈՎ, Վ. Վ. ՏԿԱՉ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԹՈՔԱԲՈՐԲԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԻ, ԳԼՅՈՒԿՈՊՐՈՏԵԻԴՆԵՐԻ ԵՎ ԼԻՊՈՊՐՈՏԵԻԴՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԻ ՄԱՍԻՆ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍԱՆԱՏՈՐ-ԿՈՒՐՈՐՏԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Վերջին տասնամյակում գրականության մեջ հանդիպում են հաղորդումներ տարբեր հիվանդությունների ժամանակ սպիտակուցային սպեկտրների, գլյուկո-և լիպոպրոտեիդների զուգահեռ ուսումնասիրության մասին (վունդերլիխի տրիադա)։ Արյան սպիտակուցների այսպիսի կոմպլեքսային ուսումնա-

սիրությունը ավելի ցուցադրական է, քան սպիտակուցների միայն որևէ կոմպոնենտի ուսումնասիրությունը:

Մատչելի գրականության մեջ չկան աշխատանքներ Վունդերլիխի տրիադայի ուսումնասիրության մասին խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ թոքաբորբերի ժամանակ: Այդ պատճառով հեղինակները ձեռնարկել են այս հարցի ուսումնասիրությունը: Սպիտակուցային կոմպլեքսները ուսումնասիրվել են 7—14 տարեկան 154 երեխայի մոտ:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ խրոնիկ ոչ սպեցիֆիկ թոքաբորբով տառապող երեխաների մոտ արյան շիճուկի սպիտակուցային կոմպլեքսների (սպիտակուցային ֆրակցիաները, գլյուկոպրոտեիդներ և լիպոպրոտեիդներ) փոփոխությունները դինամիկայում կարող են օրգանիզմի ռեակտիվականության և սանատոր-կուրորտային բուժման արդյունավետության մասին խոսող ցուցանիշ հանդիսանալ:

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. Н. КОКОСОВ

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ВИСЦЕРО-КОРОНАРНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ АРПЕНАЛОМ

Среди многообразных патогенетических механизмов, вызывающих приступы стенокардии, клиницистам более известна роль висцеро-коронарных рефлексов со стороны патологически измененных органов брюшной полости. Стенокардии такого рода Клиникой факультетской терапии Свердловского медицинского института объединяются под названием висцеро-коронарных. Из 2010 наблюдений за 6 лет они имели место более чем у 1/3 больных стенокардией.

Повседневные клинические наблюдения свидетельствуют о благоприятном действии при висцеро-коронарной стенокардии холинолитических препаратов, улучшающих функциональное состояние гладкомышечных органов брюшной полости, являющихся в этих случаях очагами иритации для патологических висцеро-коронарных рефлексов.

Наше внимание привлек новый холинолитик арпенал, являющийся сложным эфиром диэтиламинопропанола и дифенилуксусной кислоты, синтезированный в Институте тонкой органической химии АН Армянской ССР. По своим фармакологическим свойствам арпенал обладает выраженным блокирующим действием на никотиночувствительные холинореактивные структуры в центральной нервной системе и в вегетативных ганглиях; в несколько меньшей степени он противодействует мускариноподобным эффектам ацетилхолина. Арпенал был применен у 60 больных (мужчин—26, женщин—34) в возрасте от 41 до 70 лет; из них у 3 применялся дважды. В стационаре проходили лечение 42 чел., из них 5 в последующем лечились амбулаторно, а 15—в условиях скорой помощи. У 14 больных приступы стенокардии возникали на фоне гипертонической болезни (IIA стадии—у 9, IIБ стадии—у 5). Продолжительность заболевания составляла от 2 до 15 лет и более. У 2 больных препарат был применен в остром периоде инфаркта миокарда, 5 перенесли инфаркт сердца в прошлом. Двое больных перед началом лечения имели мерцательную аритмию и один—желудочковую экстрасистолию. 8—сопутствующие основному заболеванию приступы бронхиальной астмы, при которых применение арпенала также является целесообразным [2, 3], что подтверждалось наблюдениями и нашей клиники.

Необходимо подчеркнуть, что у большинства больных (55 из 60) имели место активные очаги ирритации патологических висцеро-коронарных рефлексов со стороны желчного пузыря, 12-перстной кишки, мо-

чевыводящих путей в виде обострений холецистита, язвенной болезни, почечно-каменной болезни и др.

При выраженном спастическом болевом синдроме лечение начиналось с подкожных инъекций арпенала в дозе 0,02 г (1 мл 2%-ного раствора) и при хорошей переносимости препарата доводилась до 0,06 г (3 мл 2%-ного раствора по 1 мл 3 раза в день). При менее тяжелом состоянии больных арпенал назначался в порошках в дозе 0,05 г 3—4 раза в день. Во всех случаях доза распределялась равномерно в течение дня. С уменьшением болей, а также в случае появления побочных явлений суточная доза препарата постепенно уменьшалась. Если же в течение 5—7 дней эффекта не наступало, то препарат отменялся. Лечение всех больных проводилось на фоне соответствующей диеты. При определенных показаниях, кроме арпенала, больные получали желчегонные и сердечно-сосудистые средства. Средняя продолжительность курсового лечения равнялась 2,5 неделям. В условиях скорой помощи арпенал обычно вводился однократно в дозе 0,04 г (2мл 2%-ного раствора).

Лечение арпеналом больных с преимущественно висцеро-коронарным генезом стенокардии оказалось наиболее эффективным. Так, в результате курсового применения препарата полное обезболивание отмечено у 32 больных (более чем у 2/3). У 8 больных, в том числе двое в остром периоде инфаркта миокарда с обострением хронического холецистита и рефлекторными коронароспазмами, наблюдалось уменьшение числа и ослабление интенсивности приступов стенокардии. Во всех этих случаях имело место одновременное уменьшение диспептических расстройств и болей в животе спастического характера, а также улучшение функции кишечника. Что же касается 5 больных, у которых на основании данных клинического наблюдения (стойкое повышение артериального давления, болевые приступы при напряжении и в покое, инфаркты миокарда в анамнезе, изменения на электрокардиограмме и др.) можно было говорить о преимущественно коронаросклеротическом генезе, то применение арпенала у них дало лишь кратковременное ослабление интенсивности болевых приступов.

В свою очередь, применение арпенала в условиях скорой помощи в большинстве случаев купировало сочетанный абдоминальный и коронарный болевой синдром на протяжении 30—60 мин. с момента введения препарата. Однако у больных с гипертонической болезнью в случае повышения артериального давления влияние арпенала на сердечные боли оказывалось менее эффективным, что, по-видимому, было связано с более сложным патогенезом коронарных болей.

Под влиянием арпенала пульс у большинства больных замедлялся от 8 до 30 ударов в 1 мин., что отчетливее проявлялось после парентерального введения разовой дозы при исходной тахикардии. Артериальное давление под влиянием арпенала снижалось: систолическое—от 10 до 40 мм, диастолическое—от 5 до 25 мм рт. ст. Это более наглядно проявлялось у больных гипертонической болезнью в состоянии криза. Однако арпенал проявлял такое гипотензивное действие лишь у больных с не-

стойким повышением артериального давления—при гипертонической болезни II стадии в фазе А, в то время как в фазе Б отмечалось лишь незначительное снижение систолического давления, а диастолическое оставалось на прежнем уровне. При нормотонии и при гипотонии (два наблюдения) лечение арпеналом не оказывало существенного влияния на уровень артериального давления.

При анализе электрокардиограмм (ЭКГ) у 1/3 больных, у которых лечение арпеналом дало обезболивающий эффект, мы отметили в динамике некоторое улучшение конечной части электрокардиографического комплекса (интервал ST и зубец Т), что рассматривали как показатель улучшения коронарного кровообращения. Улучшению ЭКГ у таких больных соответствовало исчезновение зон повышенной электропроводности кожи в соответствующих дерматомах в области сердца и на передней брюшной стенке, определяемых гальванопальпацией по методике Е. Т. Залькиндсон. У остальных больных с висцеро-коронарной стенокардией в процессе лечения эти зоны значительно уменьшились.

Влияние аппарата на мерцательную аритмию у двух больных и стойкую желудочковую экстрасистолию у одного не отмечено. Мы не отметили определенных сдвигов и со стороны общепринятых клинических анализов крови, мочи, а также протромбинового индекса и содержания холестерина в крови.

Клинический анализ случаев малой эффективности арпенала у больных с висцеро-коронарной стенокардией привел нас к выявлению роли калькулезного холецистита и перивисцерита, поддерживающих упорство патологических висцеро-коронарных рефлексов.

Из побочных действий препарата необходимо отметить ощущение сухости во рту у 10 больных, нарушение аккомодации—у 3, головокружение—у 3, своеобразное легкое опьянение—у 1. У некоторых больных указанные явления сочетались. Все они были нестойкими, продолжаясь от нескольких минут до 1—2 ч., и быстро исчезали после отмены препарата.

Таким образом, учитывая наш небольшой опыт, мы рекомендуем применение арпенала у больных со стенокардией висцеро-коронарного генеза, часто связанной с обострениями хронически протекающих заболеваний гладкомышечных органов брюшной полости (холецистит, дуоденит, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, кишечные дискинезии и др.). У этих больных спазмолитическое и ганглиоблокирующее действие арпенала оказывает благоприятное влияние как в отношении основного желудочно-кишечного заболевания, так и сопутствующих ему рефлекторных коронароспазмов.

Клиника факультетской терапии
Свердловского медицинского института

Поступило 26/VII 1964 г.

Ա. Ն. ԿՈԿՈՍՈՎ

ԸՆԴԵՐԱ-ՊՍԱԿԱԶԵՎ ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԱՐՊԵՆԱԼՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սույն աշխատանքում բերված են 60 հիվանդների արպենալային բուժման արդյունքները՝ ինչպես շտապ օգնության (սուր նոպաների ժամանակ), այնպես էլ տևական կուրսային բուժման դեպքում։

Հիվանդների մեծ մասի մոտ վերացել են սրտի շրջանի ցավերը, պակասել է պուլսի հաճախականությունը և արյան ճնշման մակարդակը։

Երբ ընդերա-պսակաձևային ռեֆլեքսի առաջացման պատճառն եղել է լեղապարկի քարը, արպենալի դրական ազդեցությունն ավելի թույլ է եղել։

Հետազոտության արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ արպենալային բուժումը ավելի էֆեկտիվ է լեղապարկի բորբոքման, խոցային հիվանդության և փորի խոռոչի հարթմկանային այլ օրգանների խրոնիկ հիվանդությունների ժամանակ նկատվող ընդերա-պսակաձև ծագում ունեցող ստենոկարդիայի ժամանակ։ Համեմատաբար նվազ է կորոնարոսկլերոտիկ ծագում ունեցող ստենոկարդիայի ժամանակ (միոկարդի ինֆարկտ և պսակաձև զարկերակների սկլերոզ ունեցող հիվանդների մոտ)։

Ընդերա-պսակաձև ծագմամբ ստենոկարդիայով հիվանդների մոտ արպենալի սպազմոլիտիկ և գանգլիոբլոկող հատկությունը բարերար ազդեցություն է թողնում ինչպես հիմնական հիվանդության, այնպես էլ ուղեկցող պսակաձև զարկերակների սպազմի վրա։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

К. Т. ГАСПАРЯН

ИЗМЕНЕНИЕ СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Определение скорости распространения пульсовой волны при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы приобретает диагностическое и научное значение. Оно является одним из наиболее надежных показателей упруго-вязкого состояния сосудистых стенок, а также дает возможность с достаточной точностью количественно характеризовать величину упругого напряжения сосудистых стенок [5].

Для определения скорости распространения пульсовой волны В. П. Медведевым [3] был предложен особый аппарат. Н. Н. Савицкий [5] предлагает определять механокардиографом. Н. Н. Кипшидзе с соавт. [2] скорость распространения пульсовой волны устанавливают 6-канальным электрокардиографом.

Данный показатель мы определяли 5-канальным электрокардиографом, а также механокардиографом.

Ю. Т. Пушкарь [4] изучил скорость распространения пульсовой волны как дополнительный показатель для ранней диагностики атеросклероза при гипертонической болезни.

Как отмечает Н. Н. Савицкий [5], при различных стадиях гипертонической болезни скорость распространения пульсовой волны увеличивается.

Мы задались целью изучить изменение скорости распространения пульсовой волны в различных стадиях гипертонической болезни, а также в случаях гипертонической болезни с сопутствующим атеросклерозом аорты и без атеросклероза до начала и после полного курса лечения.

Исследования проведены у 75 больных (мужчин—34, женщин—41) в возрасте от 17 до 64 лет. У 27 больных была I стадия гипертонической болезни (фазы «а и б»), у 43—II (фазы «а и б»), у 5—IIIа стадия (по классификации Института терапии АМН СССР).

Больные подвергнуты подробному клиническому, лабораторному, гемодинамическому, рентгенологическому и электрокардиологическому исследованиям. В 37 случаях рентгенологическое исследование обнаружило атеросклероз аорты.

Все больные были подразделены на три группы. В первую группу вошли больные, находящиеся в различных стадиях гипертонической болезни без учета сопутствующего атеросклероза аорты (табл. 1), во вторую—с сопутствующим атеросклерозом аорты (независимо от стадии бо-

лезни (табл. 2)), в третью—без сопутствующего атеросклероза (независимо от стадии болезни (табл. 2). Во всех группах по вариационной статистике определены средние величины базального давления (максимальное и минимальное) и скорости распространения пульсовой волны до и после лечения.

Больным назначено комплексное лечение с применением следующего гипотензивного состава, применяемого в терапевтическом отделении Ереванского института кардиологии и сердечной хирургии АМН СССР: кватерон—0,03 г, резерпин—0,1 мг, гипотиазид—0,01 г внутрь три раза в день. Курс лечения—28—30 дней.

В табл. 1, 2 отражены средние величины базального давления (максимальное и минимальное) и скорости распространения пульсовой волны у различных групп больных (за норму скорости распространения пульсовой волны принято 5,6—8,2 м/сек.).

Как видно из табл. 1, уже в I стадии гипертонической болезни наблюдается увеличение средних величин скорости распространения пульсовой волны, постепенно нарастающих по мере прогрессирования болезни. Параллельно этой динамике наблюдается постепенное увеличение и средних величин базального давления как максимального, так и минимального.

Из табл. 2 следует, что скорость распространения пульсовой волны у больных гипертонической болезнью с сопутствующим атеросклерозом значительно больше, чем без сопутствующего атеросклероза. Данные после курса лечения показывают, что средние цифры в группе больных без сопутствующего атеросклероза почти нормализуются, в то время как в группе больных с сопутствующим атеросклерозом, хотя и происходит уменьшение скорости распространения пульсовой волны, средние величины остаются еще повышенными.

Можно отметить, что после лечения в этих двух группах обнаруживается заметное снижение как диастолического, так и систолического базального давления.

Итак, наши исследования показывают, что есть определенная прямая связь между высотой артериального давления и скоростью распространения пульсовой волны, а также между атеросклерозом и скоростью распространения пульсовой волны; со снижением артериального давления очень часто наблюдается и уменьшение или нормализация этого показателя.

Эти данные свидетельствуют о том, что при гипертонической болезни скорость распространения пульсовой волны увеличивается, причем это отмечается и в тех случаях, когда нет сопутствующего атеросклероза. Интересно отметить, что увеличение скорости распространения пульсовой волны нередко наблюдается в наиболее ранние периоды развития заболевания. С другой стороны, обнаруживается весьма характерное явление: в случаях комбинации гипертонии с атеросклерозом скорость распространения пульсовой волны увеличивается интенсивнее, чем в случаях без сопутствующего атеросклероза. Согласно преобразован-

ной формуле Резали, скорость распространения пульсовой волны в сосудах мышечного и эластичного типа при прочих равных условиях прямо пропорциональна отношению толщины стенки сосуда к внутреннему его радиусу, т. е. чем больше утолщается стенка сосуда и суживается его просвет, тем интенсивнее увеличивается скорость распространения пульсовой волны. Основываясь на этом, можно ясно представить механизм увеличения скорости при атеросклерозе. При этом действуют оба отмеченных фактора—утолщение стенки и сужение просвета сосуда, которые приводят к нарастанию скорости распространения пульсовой волны.

При гипертонической болезни увеличение тонуса стенки артерий ведет к уменьшению просвета сосуда и к некоторому утолщению артериальной стенки. При этой болезни растяжение сосудистой стенки уменьшается, а это также ведет к увеличению скорости распространения пульсовой волны.

Таблица 1

Данные артериального давления и скорости распространения пульсовой волны при различных стадиях гипертонической болезни

Стадия болезни	Число больных	Средняя величина систолического давления		Средняя величина диастолического давления		Средняя величина скорости распространения пульсовой волны	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
первая	27	131±17,94	116±10,77	84±10,77	75±8,82	11,1±2,57	8,6±1,9
вторая	43	159±18,95	128±18,55	98±14,0	81±12,65	11,3±2,72	8,9±2,06
третья	5	190±19,13	153±21,33	123±26,87	97±14,9	13,9±1,68	10,6±1,57
Всего	75						

Таблица 2

Данные артериального давления и скорости распространения пульсовой волны у больных гипертонической болезнью с сопутствующим атеросклерозом аорты и без него

Группа больных	Число больных	Средняя величина систолического давления		Средняя величина диастолического давления		Средняя величина скорости распространения пульсовой волны	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Группа с атеросклерозом	37	158±27,82	127±18,38	95±15,33	81±12,61	12,6±2,9	9,3±2,17
Группа без атеросклероза	38	146±11,22	126±19,6	93±14,35	80±13,42	10,4±2,22	8,4±1,74
Всего	75						

По литературным [6] и нашим данным, между высотой артериального давления и скоростью распространения пульсовой волны было отмечено определенное, хотя и непостоянное и не строго закономерное соотношение. Следует также отметить, что нами обнаружено взаимоотношение

между данными скорости распространения пульсовой волны и функциональным состоянием левого желудочка. В случаях с выраженной степенью гипертрофии левого желудочка наблюдалось большее увеличение скорости, чем в случаях с умеренно выраженной гипертрофией. Между тем известно, что гиперфункция левого желудочка, которая лежит в основе гипертрофии левожелудочковых мышц, связывается в основном с уровнем системного давления [1]. О том, что уровень давления в артериальной системе оказывает влияние на величину рассматриваемого показателя, очень ярко свидетельствуют данные, полученные после полного курса лечения: снижение давления в конце лечения в большинстве случаев сопровождается уменьшением скорости распространения пульсовой волны.

Таким образом, увеличение скорости распространения пульсовой волны при гипертонической болезни связывается с повышением сосудистого тонуса. В тех случаях, когда гипертоническая болезнь сопровождается сопутствующим атеросклерозом, увеличение этого показателя зависит не только от сосудистого тонуса, но и от уплотнения стенки сосудов. Наблюдаемое при этих заболеваниях уменьшение растяжимости сосудов и сужение их просвета также способствует увеличению скорости распространения пульсовой волны.

На основании всего сказанного можно сделать следующие выводы:

1. При гипертонической болезни с I же стадии наблюдается увеличение скорости распространения пульсовой волны. Параллельно с развитием болезни в большинстве случаев определяется увеличение этого показателя.

2. При гипертонической болезни с сопутствующим атеросклерозом скорость распространения пульсовой волны увеличивается больше чем в случаях болезни без атеросклероза.

3. После полного курса лечения параллельно со снижением артериального давления уменьшается и скорость распространения пульсовой волны. Это явление в той или иной степени наблюдается при всех стадиях болезни, но особенно выражается при I стадии гипертонической болезни.

Ереванский институт кардиологии и
сердечной хирургии АМН СССР

Поступило 19/IX 1964 г.

Կ. Տ. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

ՊՈՒԼՍԱՅԻՆ ԱԼԻՔԻ ՏԱՐԱԾՄԱՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԲՈՒԺՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Մենք ուսումնասիրել ենք պուլսային ալիքի տարածման արագության փոփոխությունները հիպերտոնիկ հիվանդության տարբեր ստադիաների ժամանակ, ինչպես նաև հիպերտոնիկ հիվանդության աթերոսկլերոզով զուգակցված և աթերոսկլերոզով չզուգակցված 75 հիվանդի մոտ:

Դիտողությունները ցույց են տվել, որ հիպերտոնիկ հիվանդության դեպք առաջին ստադիայի ժամանակ պուլսային ալիքի տարածման արագությունը լինում է մեծացած, ընդ որում հիվանդության ստադիայի բարձրացման հետ զուգահեռ նկատվում է այդ ցուցանիշի ավելի մեծացում։ Համեմատություններից պարզվել է, որ հիպերտոնիկ հիվանդության աթերոսկլերոզով զուգակցված դեպքերում պուլսային ալիքի տարածման արագությունը լինում է ավելի մեծացած, քան աթերոսկլերոզով չզուգակցված դեպքերում։

Հայտնաբերվել է որոշակի ուղղակի կապ ինչպես հիպերտոնիկ հիվանդության, այնպես էլ աթերոսկլերոզի և պուլսային ալիքի տարածման արագության միջև։

Բուժման կուրսից հետո նշվել է պուլսային ալիքի տարածման արագության պակասում, հատկապես աթերոսկլերոզով չզուգակցված դեպքերում և հիպերտոնիկ հիվանդության առաջին ստադիայի ժամանակ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Долабчян З. Л.** Диссертация. Ереван, 1964.
2. **Кипшидзе Н. Н., Чумбуридзе И. Т., Твилдияни Д. Д. и Думбадзе З. Г.** Кардиология, 1963, 3, стр. 27.
3. **Медведев В. П.** Кардиология, 1964, 1, стр. 79.
4. **Пушкарь Ю. Т.** Труды конференции Института терапии и отдела патологической анатомии Института экспериментальной медицины. 1956, стр. 257.
5. **Савицкий Н. Н.** Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1963.
6. **Фуркало Н. К., Радзивил В. Ф.** Кардиология, 1964, 3, стр. 75.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Л. К. ШУШАНЯН

АНАЛИЗ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ФАЗ СИСТОЛЫ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗАХ

Получившая широкое распространение методика регистрации электродвижущей силы сердца, давая четкое представление об электрических процессах, не отражает состояния сократительной функции сердечной мышцы. В последнее время делаются попытки оценки сократительной способности миокарда путем изучения продолжительности фаз систолы, что представляет большой интерес в клинической медицине.

В доступной нам литературе мы не нашли данных анализа продолжительности фаз систолы у больных тиреотоксикозом.

Изучая продолжительность фаз сердечной деятельности, изменения ее фазовой структуры при различных нарушениях сократительной функции миокарда, обусловленные тиреотоксикозом различной тяжести, мы стремились выявить типичность этих изменений и установить возможность использования их в диагностике. Полученные средние показатели длительности фаз сокращения сердца больных тиреотоксикозом сравнивали с соответствующими нормальными показателями.

Мы применяли поликардиографический метод регистрации механических проявлений сердечной деятельности путем синхронной записи II стандартного отведения, сфигмограммы сонной артерии и ФКГ (место приложения микрофона—точка Боткина) частотой 70/18.

Регистрация производилась шестиканальным электрокардиографом типа 6NEK 1F2 после 15-минутного отдыха исследуемого в положении лежа на спине в изолированном помещении при скорости движения фотобумаги 100 мм/сек. Регистрировали не менее 10 циклов сердечной деятельности.

Полученные нами кривые анализировались по следующей схеме.

1. Длительность периода напряжения (фаза трансформации + фаза изометрического сокращения).

Q ЭКГ—до начала подъема кривой пульса сонной артерии минус поправка на запаздывание:

а) длительность фазы трансформации QЭКГ—начало I тона ФКГ;

б) длительность фазы изометрического сокращения

начало I тона ФКГ—начало подъема кривой пульса сонной артерии минус поправка на запаздывание.

2. Длительность периода изгнания—от начала подъема до инцизуры кривой пульса сонной артерии.

3. Длительность всей систолы в секундах
Q ЭКГ—начало II тона ФКГ.
4. Длительность механической систолы в секундах
начало I тона ФКГ—начало II тона ФКГ.
5. Длительность электрической систолы в секундах
Q—T ЭКГ.
6. Разность между электрической и механической систолами в секундах (в норме не выше 0,04).
7. Длительность электрической диастолы в секундах T—Q ЭКГ.
8. Длительность механической диастолы в секундах
начало II тона ФКГ—начало I тона ФКГ.
9. Механический коэффициент Блюмбергера.

$$\frac{\text{период изгнания}}{\text{период напряжения}}$$ (норма 3,4).

10. Внутрисистолический показатель В. Л. Карпмана

$$\frac{\text{продолжительность периода изгнания} \times 100}{\text{продолжительность механической систолы}}$$ (норма 80—90%).

Анализ продолжительности фаз систолы был проведен у 20 больных тиреотоксикозом различной тяжести. Почти у всех больных анализ продолжительности фаз систолы был осуществлен до лечения, в процессе и в конце тиреостатическими препаратами и оперативным путем. Из исследованных нами больных 6 страдали тяжелой формой, 8—средней, а 6—легкой формой тиреотоксикоза. Одновременно исследовалась контрольная группа (7 чел.) с эутиреоидным зобом.

Наши данные выявили следующие изменения фазовой структуры сердечной деятельности.

1. Период напряжения. У больных тиреотоксикозом наблюдалось некоторое укорочение периода напряжения в основном за счет укорочения фазы изометрического сокращения, у больных же тяжелой формой тиреотоксикоза оно было выражено отчетливо: продолжительность периода напряжения колебалась в пределах 0,06—0,078 сек. (норма в среднем 0,085 сек.), соответственно фаза трансформации варьировала от 0,05 до 0,062 сек (норма 0,061 сек.), фаза изометрического сокращения—от 0,01 до 0,02 сек. (норма 0,023 сек.).

У больных тиреотоксикозом средней тяжести период напряжения колебался от 0,066 до 0,09 сек., период трансформации—от 0,052 до 0,066 сек., а период изометрического сокращения—от 0,012 до 0,02 сек.

У больных тиреотоксикозом легкой формы колебания продолжительности периода напряжения были в пределах нормы (0,08—0,095 сек.), фаза трансформации при этом варьировала от 0,068 до 0,078 сек., а фаза изометрического сокращения—от 0,022 до 0,04 сек.

2. Период изгнания. У больных, страдающих тяжелой и средней формами тиреотоксикоза, наблюдалось укорочение продолжительности периода изгнания до 0,22 сек., в среднем же период изгнания ко-

лебался от 0,22 до 0,27 сек. У больных легкой формой тиреотоксикоза он варьировал от 0,27 до 0,33 сек. (норма 0,287 сек.).

Укорочение периода напряжения и изгнания, по-видимому, связано с изменением тонуса симпатических нервов, приводящих к повышению сократительной способности сердца.

3. Электрическая и механическая систолы. Здесь также наблюдалось некоторое укорочение как электрической систолы, так и механической, причем укорочение механической систолы было более выражено, чем электрической. Продолжительность механической систолы колебалась от 0,22 до 0,3 сек. (норма 0,31 сек.), а продолжительность электрической систолы — от 0,32 до 0,358 сек. (норма 0,351 сек.).

Определяя продолжительность электрической и механической систол, мы обнаружили, что разность между ними увеличивалась и варьировала в пределах 0,04—0,11 сек. (норма 0,041 сек.).

Разность у больных тяжелой формой тиреотоксикоза была от 0,07 до 0,088 сек., средней—от 0,05 до 0,082 сек., легкой—от 0,02 до 0,06 сек.

По мнению Хегглина [5, 7], уменьшение длительности механической систолы и увеличение разности между электрической и механической систолами являются важными симптомами для установления так называемой энергетическо-динамической недостаточности без выраженных венозных застоев и свидетельствуют о преждевременном окончании систолы желудочков в результате их ослабления и неспособности долго удерживать повышенное давление.

Мы вычисляли также механический коэффициент Блюмбергера (отношение периода изгнания к периоду напряжения), который у наших больных колебался в пределах допустимых изменений (от 2 до 4,64).

При определении внутрисистолического показателя (ВСП) мы вычисляли процентное отношение периода изгнания к механической систоле. У наших больных ВСП был несколько повышен и колебался от 79 до 98% (норма 80—90%). Установить параллелизм между ВСП и тяжестью тиреотоксикоза нам не удалось. У больных тяжелой формой тиреотоксикоза наблюдалось как укорочение, так и увеличение ВСП.

В ходе динамического наблюдения мы установили, что вышеуказанные сдвиги после успешного лечения в основном нормализовались. При этом период напряжения у больных тяжелой формой тиреотоксикоза, несколько повышаясь, все же не достигал нормальных цифр. Это повышение чаще всего колебалось в пределах 0,01 сек. Период изгнания же почти у всх больных после успешного лечения достигал нормы (0,275 сек.). Это особенно было выражено у больных тяжелой формой и средней тяжести тиреотоксикоза. Тенденция к нормализации наблюдалась и со стороны разности между электрической и механической систолами. У большинства больных она снизилась до нормы, а у части больных — до верхней границы нормы (0,058 сек.). В качестве примера приводим выписку из истории болезни.

Больная Ч. Л., 38 лет (история болезни № 513/7699). Клинический диагноз: диффузный зоб II—III степени, диэнцефальный синдром, тяжелая форма тиреотоксикоза. Поступила в IV терапевтическое отделение Республиканской больницы с жалобами на сердцебиение, одышку, головные боли, потливость, раздражительность, плаксивость, бессонницу, повышение жажды и аппетита, тремор конечностей и резкое похудание. Заболевание связывает с перенесенной травмой — сотрясением мозга. Болела бруцеллезом, частыми ангинами и катарами.

Наследственность не отягощена.

Объективно: нормального телосложения, подкожная жировая клетчатка развита удовлетворительно. Имеется зоб II—III степени, диффузный, безболезненный. Кожа влажная, бледная. Больная раздражительна, эмоционально лабильна. Рассказывает о своей болезни быстро, волнуясь, несвязанно, отвлекаясь от темы разговора и нередко забывая ход развития болезни. Отмечается выраженный тремор вытянутых пальцев и стойкий, красный дермографизм. Глазные симптомы не выражены. Границы сердца увеличены влево на 1,5 см. Аускультативно выслушивается систолический шум на верхушке и на легочной артерии. АД—120/70. Пульс—120 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Со стороны других органов особых изменений нет.

Основной обмен при поступлении +100%. ЭКГ—синусовая тахикардия, других изменений нет.

Продолжительность фаз систолы	До лечения (1/XI 1965 г.)	После лечения (11/XII 1965 г.)
Период напряжения	0,07	0,074
Фаза трансформации	0,058	0,06
Фаза изометрического сокращения	0,012	0,014
Период изгнания	0,22	0,28
Длительность всей систолы	0,284	0,344
Длительность электрической систолы	0,304	0,36
Длительность механической систолы	0,224	0,294
Разность	0,08	0,066
Коэффициент Блюмбергера	3,14	4
ВСП	98,2%	98,7%

Назначено лечение: мерказолил по 60 мг в день, микродозы йода, бромиды, витамины. Больная выписана в хорошем состоянии (основной обмен равнялся +18%).

Таблица иллюстрирует результаты анализов продолжительности фаз систолы, проведенных до и после лечения.

Выводы

1. Анализ продолжительности фаз систолы является важным методом диагностики при оценке сократительной способности сердца.

2. Характерными для тиреотоксикоза являются: укорочение периодов напряжения и изгнания, продолжительности механической систолы (сближение тонов) и увеличение разности между электрической и механической систолами.

3. Нормализация характерных изменений продолжительности фаз систолы больных тиреотоксикозом после успешного лечения подтверждает, что сердце больных тиреотоксикозом не подвергается органиче-

ским, необратимым изменениям. Эти изменения скорее всего имеют дистрофический характер и проходят после эффективного лечения.

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 8/1 1966 г.

Լ. Կ. ՇՈՒՇԱՆՅԱՆ

ՍԻՍՏՈԼԱՅԻ ՖԱԶԱՅԻՆ ՏԵՎՈՂՈՒԹՅԱՆ ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹԻՐԵՈՏՈՔՍԻԿՈԶՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Վերջին ժամանակներս սիստոլայի ֆազային տևողության քննությանը տրվում է մեծ նշանակություն սրտի կծկողական ֆունկցիայի վիճակի գնահատման գործում: Ներկա աշխատանքում նպատակ ենք ունեցել որոշել թիրեոտոքսիկոզով հիվանդների մոտ նկատվող սիստոլայի ֆազային տևողության փոփոխությունները, նրանց սպեցիֆիկությունը և կիրառելու հնարավորությունը հիվանդության ախտորոշման համար:

Ընդամենը քննության ենթարկվել են 20 հիվանդներ՝ տարբեր արտահայտվածության թիրեոտոքսիկոզով և ստուգողական խումբ էուտիրեոիդ զոբով (7 հոգի): Կատարված հետազոտություններից պարզվեց, որ թիրեոտոքսիկոզով հիվանդներին բնորոշ են՝ սիստոլայի լարվածության, իզոմետրիկ կծկման, արտամղման ֆազաների կարճացումը և էլեկտրական ու մեխանիկական սիստոլաների միջև եղած տարբերության մեծացումը: Մեր հիվանդների մոտ բլյումբերգերի մեխանիկական գործակիցը տատանվում է նորմայի սահմաններում, իսկ ներսիստոլիկ ցուցանիշը համեմատաբար բարձրացած է:

Բուժման ընթացքում հիշյալ փոփոխությունները մեծամասամբ աստիճանաբար վերադարձել են նորմայի:

Այս բոլորը թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ թիրեոտոքսիկոզով հիվանդների սիրտը չի ենթարկվում անհետադարձ, օրգանական փոփոխությունների, այլ այդ փոփոխությունները ունեն դիստրոֆիկ բիոքիմիական բնույթ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Карпман В. Л.** Кардиология, 1961, 5, стр. 74.
2. **Найштут Г. М.** Клинико-инструментальные исследования при сердечной недостаточности. М., 1965.
3. **Тумановский М. Н., Сафонов Ю. Д.** Функциональная диагностика заболеваний сердца. М., 1964.
4. **Фельдман С. Б.** Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. М., 1965.
5. **Хегглин Р.** Дифференциальная диагностика внутренних болезней (перевод с немецкого). М., 1965.
6. **Холлдак К., Вольф Д.** Атлас и руководство по фонокардиографии (перевод с немецкого). М., 1965.
7. **Hegglin R.** Die Klinik der energetisch-dinamischen Herzinsuffiriens. Basel, 1947.
8. **Hasik J.** Hämodynamische Untersuchungen zum anti-und paraatherosklerotischen Syndrom. Gefässwand und Blutplasma II symposium an der Med. Klinik der Universität Leipzig, 1965, 95.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Փորպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Н. Л. АСЛАНЯН

СУТОЧНЫЙ РИТМ Na/K СЛЮНЫ И ЕГО ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ АКТГ, ПРЕДНИЗОЛОНА, ДОКСА И КУРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ[1]

Концентрация натрия и калия в слюне по сравнению с другими жидкостями организма невелика. Тем не менее определение соотношения Na и K слюны имеет определенное значение для изучения проблемы электролитного равновесия в организме.

Слюна выделяется в течение суток приблизительно в количестве 1—1,5 литра [1]. Содержание в ней натрия и калия приводится в табл. 1.

Таблица 1

Концентрация натрия и калия в слюне у здоровых людей по данным различных авторов (по методу пламенной фотометрии в мэкв/л)

Авторы	Na	K	Na/K
Прейдер и сотр. [13]	12—36	11—27	0,6—2,1
Нидермайер и сотр. [11]	11,2±5,5	23,7±5,4	—
Киреева О. В. [2]	12,5±1,2	20,2±1,3	0,68±0,05
Захерле и сотр. [17]	25,64±9,63	18,68±2,32	1,4±0,55
Наши данные	9,21	26,61	0,35

Концентрация Na, K и коэффициент Na/K слюны меняются под влиянием больших хирургических операций [10], АКТГ [8, 13], ДОКСА [8], альдостерона и флуорогидрокортизона [12].

Ряд авторов считает, что величина коэффициента Na/K слюны указывает на величину секреции альдостерона [2, 6, 17]. В то же время Росс [6] находит, что коэффициентом Na/K нельзя определить точное количество циркулирующего альдостерона. Грэд [9], Поуан [12] и др. указывают на наличие суточного ритма коэффициента Na/K.

Рааб с сотр. [15] у беременных женщин с прегипертоническими явлениями, О. В. Киреева [2], Нидермайер с сотр. [11] у больных с гипертонической болезнью наблюдали понижение Na/K слюны.

Материал и методика. Исследования проводились у 46 больных гипертонической болезнью: первой стадии А и Б—15, второй А и Б—29, третьей А—2, а также у 12 практически здоровых людей. Больные и здоровые были в возрасте от 20 до 70 лет. Недостаточность сердечно-сосудистой системы и почек была исключена. Все исследуемые подверглись детальному клиническому и инструментальному исследова-

---

[1] Доложено на заседании научного общества кардиологов Армянской ССР 29/IX 1964 г.

нию. В том числе было определено содержание натрия и калия в плазме, эритроцитах, моче и слюне методом пламенной фотометрии аппаратом производства Карл Цейсс. Источником сгорания служил ацетилен.

Слюну собирали без стимуляции в течение 5 мин. и не центрифугировали. До собирания слюны в течение часа исследуемые не ели, не пили и не курили. Субъекты с кровоточащими деснами этому исследованию не подвергались.

Слюну собирали у здоровых и больных 7 раз в сутки: в 10 ч. утра, 10 ч. 30 мин., 11 ч. 30 мин., 13 ч. 30 мин., 16 ч., 19 ч. и 9 ч. следующего утра. Такие исследования у каждого больного проводились 3—4 раза. Первый служил контролем, остальные—для изучения влияния различных средств на Na/K слоны. Были изучены однократные влияния АКТГ, ДОКСА и преднизолона. АКТГ вводился внутримышечно в дозе 25—30 ед., преднизолон—10—20 мг внутрь, ДОКСА—2 мл 0,5%-ного масляного раствора внутримышечно. Для изучения действия курения больные (некурящие) курили 3—7 сигарет в течение суток. Для определения натрия слюна разбавлялась 100 раз, для калия—500 раз.

Некоторые авторы считают, что концентрация натрия в слюне лабильна и зависит от скорости слюнотечения [9, 13]. Поэтому Прейдер с соавт. [13], считая, что концентрация калия не зависит от скорости слюнотечения и коррекции не подлежит, предлагают следующие формулы для коррекции натрия и Na/K:

$$K\ корр. = K,$$
$$Na\ корр. = Na + 1{,}6\ (10 - мл/5),$$
$$Na/K\ корр. = Na/K + 0{,}1\ (10 - мл/5),$$

где Na и K выражены в мэкв/л, мл/5—количество слюны в течение 5 мин.

Формулы, предложенные Прейдером с соавт. [13], были нами проверены на 27 определениях Na/K слюны. Результаты показали, что без применения формул Na/K в среднем равняется 0,37, с применением же формулы для Na/K равняется 1,23; при определении по корригированному натрию, деленному на калий, коэффициент Na/K равнялся 0,98 вместо 1,23, в связи с чем мы отказались от применения этих формул.

Все полученные данные были статистически обработаны с выведением M, G, m, t, p [4].

Результаты исследования. У практически здоровых людей наименьшее значение Na/K было в 16 ч. Утром в 10 ч. коэффициент Na/K был больше чем в 16 ч., а в 19 и 9 ч. следующего утра больше чем в 10 ч. (табл. 2), по-видимому, потому, что определения в 19 и в 9 ч. следующего утра производились после обеденного отдыха или сразу после пробуждения утром. Таким образом, наши данные подтверждают мнение, что ритм Na/K слюны зависит от цикла сна и работы.

Больные гипертонической болезнью по суточному ритму Na/K слюны были разделены на две группы. В первую группу вошли больные (36 человек из 46), у которых колебание Na/K в течение суток не превышало

0,5; во вторую (10 человек из 46)—больные, у которых колебания были больше 0,5 и доходили до 3,0.

В табл. 2 приведены данные суточного ритма у здоровых людей и больных гипертонической болезнью первой группы.

На рис. 1 иллюстрирована кривая суточного ритма Na/K больного второй группы.

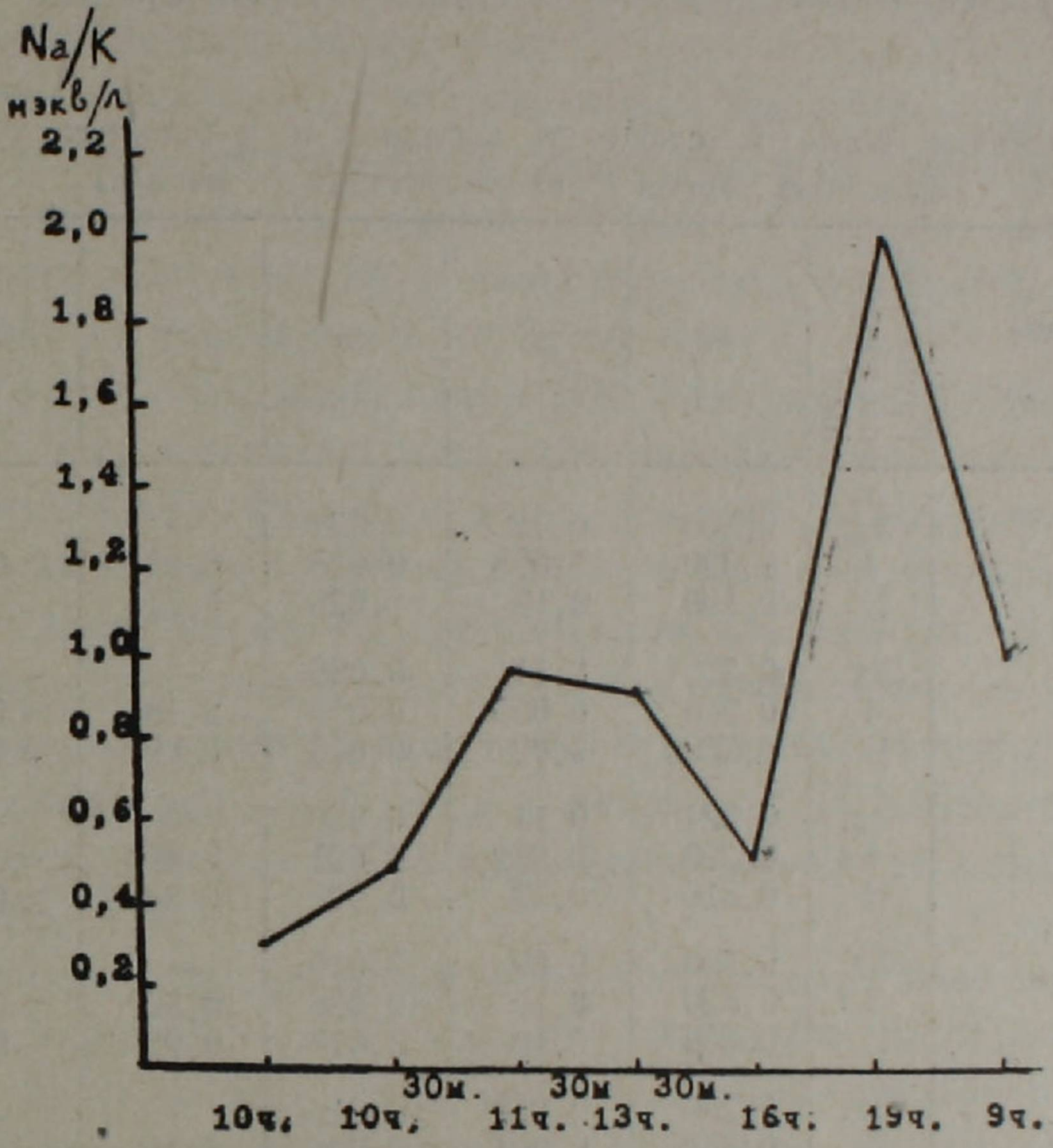

Рис. 1. Кривая суточного ритма слюны больного (колебания больше 0,5).

В табл. 2 достоверность средних арифметических (M) у больных рассчитана по отношению к средним данным, полученным у здоровых в те же часы.

Понижения Na/K в 10 ч. 30 мин. и в 11 ч. 30 мин. у больных в первой стадии заболевания являются статистически достоверными по сравнению с данными, полученными у них в 10 ч. утра ($t=2,58,\ 2,85;\ p<0,02,\ <0,01$).

У больных во второй стадии заболевания по сравнению с данными в 10 ч. утра понижения в 11 ч. 30 мин., 13 ч. 30 мин., 16 ч. и 9 ч. следующего утра статистически достоверны ($t=2,43,\ 2,41,\ 2,25,\ 2,36;\ p<0,02,\ <0,02,\ <0,05,\ <0,02$).

У больных в третьей стадии заболевания (2 случая) колебание Na/K слюны у одного больного было в пределах 0,5—0,7, у второго—0,15—0,7.

Таким образом, на основании полученных данных (табл. 2) можно заключить, что при гипертонической болезни наблюдается понижение коэффициента Na/K в слюне по сравнению с данными у здоровых, при-

чем понижение у больных в первой стадии заболевания наблюдается почти во всех образцах слюны, а у больных второй стадии—только в часы отдыха и утром рано, т. е. в те часы, когда у здоровых наблюдаются повышенные показатели коэффициента Na/K.

Максимальное артериальное давление колебалось в пределах 150—165 мм ртутного столба, минимальное—95—105 мм у больных первой стадии и 180—200/100—130 мм—у больных второй стадии.

Таблица 2

Суточные колебания Na/K в слюне у здоровых и у больных гипертонической болезнью первой и второй стадии (в мэкв/л)

Время исследования	Группы исследованных	M	σ	m	t	p	Число исследованных
10 ч.	Зд.	0,360	0,12	0,034	—	—	12
	I	0,320	0,098	0,028	0,91	>0,3	12
	II	0,390	0,13	0,026	0,71	>0,4	24
10 ч. 30 м.	Зд.	0,322	0,11	0,036	—	—	12
	I	0,240	0,055	0,015	2,10	<0,05	12
	II	0,350	0,09	0,018	0,69	>0,4	24
11 ч. 30 м.	Зд.	0,324	0,11	0,036	—	—	12
	I	0,220	0,072	0,021	2,494	<0,02	12
	II	0,310	0,12	0,021	0,34	>0,7	24
13 ч. 30 м.	Зд.	0,300	0,09	0,030	—	—	12
	I	0,320	0,10	0,026	0,50	>0,6	12
	II	0,310	0,10	0,018	0,29	>0,7	24
16 ч.	Зд.	0,260	0,058	0,019	—	—	12
	I	0,370	0,094	0,026	3,42	<0,01	12
	II	0,320	0,11	0,020	2,22	<0,05	24
19 ч.	Зд.	0,465	0,10	0,033	—	—	12
	I	0,340	0,101	0,030	2,802	<0,01	12
	II	0,340	0,15	0,026	2,976	<0,01	24
9 ч. следующего утра	Зд.	0,499	0,16	0,053	—	—	12
	I	0,370	0,117	0,032	2,11	<0,05	12
	II	0,300	0,15	0,030	3,26	<0,01	24

С целью выявления связи между величиной колебания Na/K в течение суток и уровнем артериального давления были рассчитаны коэффициенты корреляции (r) у больных гипертонической болезнью.

Выяснилось, что коэффициенты корреляции величины колебания Na/K с уровнем каузального систолического и диастолического давления равняются +0,27 и +0,31, с уровнем основного (базального) систолического и диастолического давления +0,14 и +0,14, с величиной же разницы каузального систолического давления до и в конце лечения был равен +0,425.

У больных в первой стадии заболевания под влиянием АКТГ происходило понижение коэффициента Na/K (3 чел.), а под влиянием преднизолона (6 чел.) и ДОКСА—повышение в течение суток. У больных во второй стадии заболевания под влиянием АКТГ (4 чел.) Na/K слюны

повышался, а под влиянием преднизолона (4 чел.) и ДОКСА (10 чел.)— уменьшался.

Под влиянием курения у больных в первой стадии заболевания (2 чел.) наблюдалось невыраженное снижение, а у больных во второй стадии (8 чел.)—значительное уменьшение суточных значений Na/K слюны.

У больных в третьей стадии заболевания под влиянием преднизолона (2 чел.) отмечалось падение Na/K слюны, а под влиянием АКТГ (1 чел.) изменений не было обнаружено.

Под влиянием отмеченных гормональных препаратов субъективных жалоб и объективных признаков ухудшения состояния больных не отмечалось. Только под влиянием курения у одного больного наблюдалось резкое ухудшение самочувствия, головокружение, головные боли с одновременным резким уменьшением Na/K слюны.

Обсуждение. Литературные и наши данные показывают, что на величину Na/K слюны, помимо альдостерона, также влияют гидрокортизон, преднизолон, АКТГ, курение и т. д. Поэтому коэффициенты Na/K слюны как разовый, так и суточный не могут являться показателем только активности альдостерона. Кроме того, если альдостерон по сравнению с гидрокортизоном и кортикостероном своим минералокортикоидным эффектом во много раз активнее, то суточная секреция гидрокортизона превышает в несколько раз секрецию альдостерона. Предполагается, что при длительном назначении АКТГ гидрокортизон является главным минералокортикоидом [7].

По нашему мнению, регуляция электролитного равновесия и водного баланса осуществляется одним сложным аппаратом, состоящим из двух основных частей: а) часть, регулирующая электролитное равновесие, б) часть, регулирующая водный баланс. Обыкновенно эти две части функционируют в тесной взаимосвязи, но, возможно, в некоторых патологических процессах они проявляют определенную самостоятельность. Например, при первичном альдостеронизме нарушается, главным образом, электролитное равновесие (хотя нарушение водного баланса также имеет место), а при несахарном диабете—регуляция водного баланса (хотя имеет место нарушение электролитного равновесия).

Эти две части сложного аппарата, регулирующего водноэлектролитное равновесие, состоят из трех звеньев: нервнорефлекторного, эндокринно-гуморального и почечного. В зависимости от возникающей ситуации в регуляции приобретает ведущее значение то одно, то другое звено. Действие аппарата осуществляется по принципу отрицательной обратной связи.

Суточный ритм колебания Na/K слюны указывает на функциональное состояние регулирующего электролитное равновесие аппарата в целом.

Повышение коэффициента Na/K слюны в течение суток указывает на возможность аппарата к выделению из организма натрия и к задержке калия. Понижение говорит об обратном.

Из полученных данных видно, что гормональные препараты и курение влияют на электролитное равновесие у больных первой и второй стадий по-разному, причем эффекты от АКТГ, с одной стороны, и преднизолона, ДОКСА—с другой, противоположны. Подобное явление описано и другими авторами при изучении эозинопении от АКТГ и кортизона [5]. Согласно данным И. С. Наназиашвили [5], существует обратное соотношение между функциональным состоянием коры надпочечников и чувствительностью ее к кортикостероидам. У больных в первой стадии гипертонической болезни чувствительность аппарата, регулирующего электролитное равновесие, к никотину менее выражена, чем у больных второй стадии (более выраженное падение Na/K у последних).

Таким образом, можно заключить, что одной из причин изменения суточного ритма Na/K слюны у исследованных больных гипертонической болезнью является нарушение функции эндокринно-гуморального звена (гипофиз-надпочечники) аппарата, регулирующего электролитное равновесие.

Нарушение функционального состояния аппарата, регулирующего электролитное равновесие, при гипертонической болезни часто проявляется повышением Na^+ и уменьшением K^+ внутри клеток. Такое явление может способствовать повышению артериального давления по механизму отекания стенки артериол с последующим сужением его просвета [16] или через увеличение чувствительности артериол к прессорным действиям катехоламинов [3, 14].

Выводы

1. Определение суточного ритма коэффициента Na/K слюны является методом выявления функционального состояния аппарата, регулирующего электролитное равновесие.

2. У больных в первой и во второй стадиях гипертонической болезни функция этого аппарата направлена к задержке натрия и выделению калия из организма.

3. Чувствительность аппарата к преднизолону и ДОКСА у больных первой стадии понижена, а у больных второй стадии—повышена.

Ереванский институт кардиологии и
сердечной хирургии АМН СССР

Поступило 23/II 1965 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԹՔԻ Na/K-Ի ՌԻԹՄԸ ԵՎ ՆՐԱ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱԿՏՀ-Ի, ՊՐԵԴՆԻԶՈԼՈՆԻ, ԴՕԿՍԱ-Ի ԵՎ ԾԽԵԼՈՒ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ ՕՐՎԱ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրվել է հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող 46 և 12 առողջ մարդկանց մոտ թքի նատրիումի և կալիումի կոնցենտրացիան օրվա յոթ տարբեր ժամերին։ Հետազոտվել է որոշ նյութերի ազդեցությունը նատրիում/կալիում հարաբերության կորագծի վրա։

Արդյունքների վերլուծումից հետո հանգել ենք հետևյալ եզրակացություններին։

1. Թքի նատրիում/կալիում հարաբերության ռիթմի որոշումը հանդիսանում է օրգանիզմի էլեկտրոլիտիկ հավասարակշռությունը պահպանող ապարատի ֆունկցիոնալ վիճակը հայտաբերելու մեթոդ։

2. Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ այս ապարատի ֆունկցիան փոխված է այնպես, որ առաջացնում է նատրիումի պահում և կալիումի արտահանում։

3. Հիպերտոնիկ հիվանդության առաջին ստադիայի հիվանդների մոտ էլեկտրոլիտիկ հավասարակշռությունը պահպանող ապարատի զգայնությունը հանդեպ պրեդնիզոլոնը և ԴՕԿՍԱ-ն ցածր է, իսկ երկրորդ ստադիայի հիվանդների մոտ՝ բարձրացած է։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Капланский С. Я.** Минеральный обмен. М., 1938.
2. **Киреева О. В.** Диссертация. Л., 1962.
3. **Марков Х. М.** Кардиология, 1964, 3, стр. 3.
4. **Меркурьева Е. К.** Основы биометрии. М., 1963.
5. **Наназиашвили И. С.** Лабораторное дело, 1963, 5, стр. 21.
6. **Росс Е. Дж.** Альдостерон в клинической и экспериментальной медицине (перевод с английского). 1962.
7. **Ayres P. J., Barlow J., Garrod O. T., Sylvia A. S., Tait J. F., Walker G.** The Scandinavian J. of Clinical and Laboratory Investigation, 1957, vol. 10, suppl. 31, p. 29.
8. **Frawley Th. F., Forsham P. H.** J. Clinic. Endocr. 1951, vol. 11, p. 772.
9. **Grad B.** J. of Geront., 1954, vol. 9, p. 276.
10. **Komi N., Snyder W. H.** Am. J. Physiol., 1963, vol. 204, № 6, p. 1055.
11. **Niedermeir W., Dreizen S., Stone R. E., Spies T. D.** Oral Surg., Oral Med. and Oral Pathol., 1956, 9, № 4, p. 426.
12. **Pawan G. L. S.** Biochem. J., 1955, vol. 60, № 1, p. XII.
13. **Prader A., Gautier E., Gautier R.,** & others in: The human adrenal cortex. Ciba foundation colloquia on endocrinology, 1955, vol. VIII, p. 382.
14. **Raab W.** in: Metabolismus parietis vasorum. Praha, 1961, p. 300.
15. **Raab W., Schroeder G., Wagner R., Gigee W.** J. Clinic. Endocr., 1956, vol. 16, p. 1196.
16. **Tobian L. Jr., Binion J.** J. Clin. Invest., 1954, vol. 33, p. 1407.
17. **Zacherle B. J., Fitz A. E., Kirkendall W. M.** Clinic. Research, 1963, vol. XI, № 3, p. 290.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины.

Ա. Բ. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ, Մ. Պ. ՋԱՄԲԱԶՅԱՆ, Ա. Լ. ԱՍՏԱԲԱՅՅԱՆ

ՀԱԿԱՔՈՒԹԵՇԱՅԻՆ ՆՈՐ ՊԱՏՎԱՍՏԱՆՅՈՒԹԻ ՌԵԱԿՏՈԳԵՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԻՄՈՒՆՈԳԵՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Քութեշի դեմ պրոֆիլակտիկ պատվաստումների ձեռնարկման ավելի քան 50 տարվա ընթացքում առաջարկվել ու փորձարկվել են բազմաթիվ բակտերային պատրաստուկներ, սակայն դրանցից և ոչ մեկը երկարատև և լայն կիրառում չի գտել կանխազգուշական բժշկության մեջ: Մինչև այժմ առաջադրված հակաքութեշային պատրաստուկները սխեմատիկորեն կարելի է բաժանել 3 խմբերի՝ 1) միկրոբային մարմնիկներից ստացված վակցինաներ և կոմբինացված վակցինաներ (միկրոբային մարմնիկներ և տոքսին), 2) քութեշային տոքսինից ստացված պատրաստուկներ և 3) անատոքսիններ:

Քութեշի կանխարգելման համար գործածված առաջին պատրաստուկը եղել է Գաբրիչևսկու [5] քութեշային վակցինան, որը փորձարկվել է 1905 թ.: Մի շարք հետազոտությունների հիման վրա Գ. Ն. Գաբրիչևսկին [5] հանգել էր այն եզրակացության, որ քութեշի էտիոլոգիայում ակնհայտ է ստրեպտոկոկի դերը: Դեռևս 1906 թվականին իր հոդվածներից մեկում նա գրում էր, որ «Քութեշի ժամանակ ստրեպտոկոկի դերը համեմատաբար մեծ է և թեև նրա սպեցիֆիկությունը չի կարելի լրիվ ապացուցված համարել, այնուամենայնիվ ստրեպտոկոկի նշանակությունը բացասող բնույթի փաստարկները վճռական չեն...»: 20-րդ դարի առաջին երկու տասնամյակներին Ռուսաստանում այդ վակցինան կիրառվեց Ն. Ի. Լանգովոյի [15], Դ. Վ. Նիկիտինի [19], Վ. Դ. Մարկուզոնի [17] և շատ ուրիշների կողմից, սակայն պատվաստումներին վերաբերող նյութերի ամփոփումը ցույց տվեց, որ գործածված վակցինան օժտված չէ բավարար էպիդեմիոլոգիական արդյունավետությամբ:

1926 թ. Ս. Ի. Զլատոգորովը [10] առաջադրեց ստրեպտոկոկի միկրոբային մարմիններից կազմված քութեշային վակցինան, որի մեկ մլ-ը պարունակում էր 1 միլիարդ միկրոբային մարմին: Հետագայում հեղինակը վակցինայի բաղադրության մեջ մտցրեց նաև ստրեպտոկոկային տոքսին այն հաշվով, որ 1 մլ-ում նրա քանակը կազմեր 5000 մաշկային միավոր: Այս երկու նոր պատվաստանյութերի համեմատական ուսումնասիրությունից եզրակացվեց, որ նոսրացված տոքսինը օժտված է անհամեմատ ավելի ուժեղ իմունոգեն հատկություններով, քան միկրոբային մարմնիկները, սակայն թե մեկի, թե մյուսի կիրառումը դուրս չեկավ էպիդեմիոլոգիական փորձարկման շրջանակներից: Հակաքութեշային պատվաստանյութի կատարելագործման ևս մեկ քայլ ձեռնարկեցին Ս. Վ. Կորշունը և Ա. Ա. Սպիրինան [14], որոնք առաջարկեցին ֆորմալինացված վակցինա (1 մլ-ը պարունակում էր 1 միլիարդ միկրոբային մարմնիկ և 2000 մաշկային դոզա տոքսին): Պատրաստուկի արդյունավետության բարձրացման նպատակով նրանք փորձեցին վակցինայի 1 մլ-ում եղած տոքսինի քանակը հասցնել մինչև 4000 մաշկային դոզայի, բայց շատ շուտով

ստիպված եղան հրաժարվել դրանից, քանի որ տոքսինի ավելացմանը զուգահեռ ուժեղանում էր վակցինայի ռեակտոգենությունը։ Ս. Վ. Կորշունի և Ա. Ա. Սպիրինայի [14] հետազոտական պրպտումները վերջ ի վերջո հանգեցրին այն բանին, որ նրանք մշակեցին տեխնիկապես բավականաչափ բարդ և դժվար իրագործելի պատվաստման եղանակ կոմբինացված վակցինայով և լրացուցիչ՝ տոքսինով։ Այդ նոր սխեմայի համաձայն հակաքութեշային լրիվ պատվաստումների կուրսը ընդգրկում էր 5 ներարկում, ըստ որում, կախված տարիքից, առաջին երեք սրսկումների ժամանակ մտցվում էր 0,2-ից մինչև 2,0 մլ կոմբինացված վակցինա, իսկ լրացուցիչ չորրորդ և հինգերորդ ներարկումների դեպքում՝ քութեշային տոքսին 5000-ից մինչև 18000 մաշկային դոզա։ Մ. Ի. Իզաբոլինսկին և Բ. Պ. Կարպաչևսկայան [12] (1930 թ.), Օ. Ս. Զակը և Ա. Վ. Կիրիլովը [9] (1930 թ.), Ռ. Դ. Զլատոպոլսկայան և Ռ. Զ. Խարմացը [11] (1949 թ.), ինչպես նաև շատ ուրիշներ, օգտագործելով վերը հիշատակված վակցինան, նշել են, որ նրա էպիդեմիոլոգիական էֆեկտիվությունը տատանվում է 3—5 սահմաններում։ Համանման բազմաթիվ հետազոտություններ կատարվեցին նաև արտասահմանում, ուր հիմնականում որպես պատվաստանյութ էր ծառայում քութեշային տոքսինը. այսպես օրինակ՝ Դիկ ամուսինները [25a] (1924), Ֆինգերը [33—34] (1925), Պարքը (1925), Բոկեյը [25] (1926), Բենսոնը և Ռենկինը [24] (1934), Ռապոպորտը [29] (1936), Սոմերվիլը (1937) և այլոք իմունացման նպատակով կիրառում էին քութեշային նատիվ տոքսինի խոշոր դոզաներ։

Հակաքութեշային պատվաստումների մեջ շրջադարձային փուլ հանդիսացավ պիեցիպիտացված և հատկապես ադսորբցված-զտված տոքսինների կիրառումը։ Այս ուղղությամբ Սովետական Միությունում կատարված մեծաթիվ աշխատանքները ցույց տվեցին, որ բալաստային (շլաքային) նյութերից մաքսիմալ չափով ազատված բակտերային պատրաստուկները օժտված են բարձր իմունոգեն հատկություններով։ Էրիտրոգեն այդպիսի տոքսինի համեմատական գնահատականը տալու համար նրա փորձարկումը լաբորատոր կենդանիների վրա ի հայտ բերեց սորբցված տոքսինի իմունիզատոր բարձր որակը, որը և հաստատվեց մանկական կոնտինգենտների պատվաստումից հետո։ Սակայն այնուհանդերձ հակաքութեշային սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկայի պրոբլեմը դրանով էլ չլուծվեց։ Խնդիրն այն է, որ վերջին ժամանակներս մեծ ուշադրություն է դարձվում ասոցացված վակցինանների լայնորեն արմատավորմանը։ Բազմաթիվ հետազոտություններով ապացուցված է, որ վակցինայի բաղադրության մեջ մեկ կամ մի քանի անտիգենի ավելացումը բացասաբար չի ազդում պատրաստուկի իմունոգենության վրա։ Ելնելով դրանից էլ առաջ քաշվեց քութեշային էրիտրոգեն տոքսինը կոմբինացնել КДС-ի հետ։ Պ. Վ. Պավլովի [20] նախաձեռնությամբ ստացված ասոցացված նոր վակցինան՝ СКДС (քութեշ — կապույտ հազ — դիֆթերիա — փայտացման վակցինան) ներկայումս ենթարկված է էպիդեմիոլոգիական լայն փորձարկման Միության մի քանի քաղաքներում, այդ թվում նաև Երևան քաղաքում ու Մարտունու շրջանում։ Ենթադրվում է առաջնային պատվաստման ենթարկել 5—6 հազար մանուկների։ Որպես կոնտրոլ է ծառայելու Երևան քաղաքի Լենինյան, 26 կոմիսարների շրջանների КДС-ով և АКДС-ով իմունացվող մանկական բնակչությունը։

Դեռևս վաղ է այդ նոր վակցինայի էպիդեմիոլոգիական արդյունավետության վերաբերող որևէ դատողություն անել, սակայն հավաքված նյութերն

արդեն թույլ են տալիս որոշակի կարծիք կազմել նրա ռեակտոգենության մասին: Երևանում СКДС վակցինայի պատվաստումների մեջ են ներգրավված քաղաքի Սպանդարյան, Օրջոնիկիձեի և Շահումյանի շրջանների 5—6 ամսական բոլոր երեխաները:

Վաղօրոք մշակված պլանի համաձայն հրահանգավորվեցին հիշատակված շրջանների էպիդեմիոլոգիական և մանկաբուժական ծառայությունների բժշկական անձնակազմերը, մանկական կոնսուլտացիաներին ու պոլիկլինիկաներին տրվեցին СКДС վակցինայի ռեակտոգենությունը գրանցելու անհատական քարտեր: Նախապատրաստական աշխատանքից հետո պատվաստումներն սկսվեցին: Ինչպես ամեն մի նոր պատրաստուկ առաջին անգամ փորձարկելիս, այնպես էլ СКДС վակցինայի օգտագործման սկզբնական շրջանում ցուցաբերվում էր թերահավատություն, սակայն կարճ ժամանակից հետո ռեակտոգենության վերաբերյալ եղած բոլոր կասկածանքները փարատվեցին և պարզվեց, որ քութեշ—կապույտ հազ—դիֆթերիա—փայտացման ասոցացված վակցինան օժտված է բավականաչափ թույլ ռեակտոգենությամբ:

Աղյուսակ 1

СКДС վակցինայի ռեակտոգենության ցուցանիշները Երևան քաղաքի նյութերով (%%)

Վակցինացիա	Տեղային երևույթներ									Ընդհանուր երևույթներ					
	կարմրություն			ներսփռում			ցավոտություն			ջեր			ջերմություն		
	ռեակցիան պատվաստումից հետո (ժամերին)														
	9—12	20—24	48—60	9—12	20—24	48—60	9—12	20—24	48—60	9—12	20—24	48—60	9—12	20—24	48—60
I պատվաստում	31,0	19,0	13,1	4,3	2,2	0,5	7,6	3,6	—	2,2	1,1	—	7,6	4,9	0,2
II պատվաստում	17,9	10,9	8,7	1,6	1,1	—	4,9	1,6	0,5	—	—	—	5,2	3,7	—
III պատվաստում	6,0	3,6	2,2	2,7	2,2	—	6,0	1,1	—	—	—	—	1,8	0,6	—

Ինչպես երևում է № 1 աղյուսակից, տեղային երևույթներից առավել հաճախ նկատվել է սրսկման տեղի կարմրություն, առաջին պատվաստումից 9—12 ժամ անց այն գրանցվել է երեխաների 31% մոտ: 20—24 և 48—60 ժամ անց նույն կոնտինգենտի մոտ տեղային կարմրության տոկոսը կազմել է համապատասխանաբար 19,0 և 13,1: Ինչ վերաբերում է տեղային այս ռեակցիայի դրսևորմանը երկրորդ և երրորդ պատվաստումների ժամանակ, ապա անհրաժեշտ է նշել, որ պրոգրեսիվորեն դրական դեպքերի թիվը պակասում է: Այսպես օրինակ. երկրորդ պատվաստումից հետո ստուգված 3 ժամկետներին տեղային կարմրությունը հավասար է եղել 17,9%, 10,9% և 8,7%, իսկ երրորդ վակցինացիայի ժամանակ նույն ժամկետներին՝ 6,0%, 3,6% և 2,2%: Ներսփռման (ինֆիլտրացիայի) և ցավոտության դինամիկան հաջորդական երեք ներարկումների ժամանակ դարձյալ օժտված է նման օրինաչափությամբ—հետևողականորեն նվազած են դրական դեպքերի թիվը: Ավելի ուշագրավ են ցանային ռեակցիայի տվյալները: СКДС-ով պատվաստումների պաշտոնական հրահանգի համաձայն վակցինացիայի առաջին, երկրորդ և երրորդ նե-

րարկումների ընթացքում օրգանիզմ ներմուծվող քութեշային տոքսինի քանակները զանազան են. եթե առաջին ներարկման ժամանակ մտցվում է 750 մաշկային դոզա, երկրորդին՝ 2000 մաշկային դոզա, ապա երրորդ պատվաստում կատարելիս էդիտրոգեն տոքսինի քանակը հասցվում է 6000 մաշկային դոզայի, այսինքն առաջին ներարկումից 8 անգամ ավելի: Ջնայած դրան, ցանային ռեակցիան գոյանում է առաջին պատվաստման հետ կապված, երբ օրգանիզմը մինչ այդ սենսիբիլացված չէ քութեշային անտիգենով: Այստեղից կարելի է հետևեցնել, որ առաջին պատվաստումից հետո արդեն մակրոօրգանիզմում տեղի է ունենում որոշակի իմունոլոգիական վերակառուցում (հակամարմինների գոյացում) և վակցինացնյայի հաջորդ 2 սրսկումների ընթացքում մտցվող անտիգենը ի վիճակի չի լինում տոքսինային ծագում ունեցող ցանային ռեակցիա առաջ բերել: Առաջին պատվաստումից 9—12 ժամ անց ցան է առաջ եկել իմունացվող երեխաների 2,2%-ի մոտ, 20—24 ժամ հետո ցանային էլեմենտներ ունեցողների թիվը կիսով չափ կրճատվել է, իսկ 48—60 ժամ անց ցանը լրիվ անհետացել է:

Ընդհանուր բնույթի երևույթներից հաշվառման են ենթարկվել նաև փսխումն ու լուծը: Փսխում արձանագրվել է պատվաստվածներից 3,2%-ի, իսկ լուծ՝ 0,5% մոտ, ընդ որում թե մեկը, թե մյուսը տևական չեն եղել:

Առավել հետաքրքրություն են ներկայացնում այն տվյալները, որոնք վերաբերում են պատվաստումներից առաջ եկած ջերմային ռեակցիային: Ստորև բերվող աղյուսակում լուսաբանված են КДС, АКДС և СКДС վակցինանների համեմատական ռեակտոգենության տվյալները (տե՛ս աղյուսակ № 2):

Աղյուսակ 2

Աստացված երեք վակցինաններից առաջացած ջերմային ռեակցիայի համեմատական ցուցանիշները (%% գումարից)

Պատրաստուկի անունը	I պատվաստում			II պատվաստում			III պատվաստում		
	Ջերմային ռեակցիան պատվաստումից հետո (ժամերին)								
	9—12	20—24	48—60	9—12	20—24	48—60	9—12	20—24	48—60
КДС	16,5	23,9	1,7	24,4	11,8	—	13,6	5,8	0,9
АКДС	12,7	2,2	1,3	8,7	1,8	0,4	5,8	—	—
СКДС	7,6	4,9	0,2	5,2	3,7	—	1,8	0,6	—

Ինչպես երևում է աղյուսակից, համեմատվող բակտերիային երեք պատրաստուկներից ամենից թույլ ռեակտոգենը СКДС-ն է: КДС-ի և АКДС-ի համեմատությամբ СКДС-ի պիրոգեն հատկությունը 3—7 անգամ ցածր է: Դա չափազանց կարևոր է պատվաստման ենթակա մանկական բնակչության մասսայաբար իմունիզացիայի մեջ ընդգրկելու տեսակետից, որովհետև մինչև այժմ էլ առանձին ծնողներ հրաժարվում են իրենց երեխաներին КДС-ով պատվաստելուց, վերջինիս համեմատական բարձր ռեակտոգենության պատճառով:

Սակայն СКДС վակցինայի թույլ ռեակտոգենությամբ օժտվածության հաստատումը դեռևս իրավունք չի վերապահում բակտերային այդ պատրաստուկի մասին վերջնական եզրակացություն անելու, քանի որ նախազգուշական այս կամ այն պատրաստուկի բնորոշման հիմնական չափանիշը նրա իմունոգենությունն է:

Դիկ ամուսինները առաջին անգամ նշեցին, որ հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկերի կողմից արտադրված էկզոտոքսինը չեզոքացվում է հակատոքսիկ շիճուկի միջոցով։ Քութեշով հիվանդացած անձանց միջմաշկային ճանապարհով նոսրացված տոքսին ներարկելու դեպքում նկատվում էր բացասական ռեակցիա, այն ժամանակ, երբ քութեշով չհիվանդացած կամ հիվանդության առաջին օրերին գտնվող երեխաներին նոսրացված տոքսին ներարկելու դեպքում սրսկման տեղում առաջ էր գալիս պարզ արտահայտված կարմրություն։

Հիմնվելով համոզեցուցիչ այս փաստի վրա Դիկ ամուսինները 1924 թ. առաջարկեցին քութեշային ընկալության վիճակը որոշել նոսրացված տոքսինի միջմաշկային ներարկումով, այդ փորձը հետագայում կոչվեց այն առաջարկող հեղինակների անունով և այժմ հայտնի է որպես Դիկի ռեակցիա։ Էության և նշանակության տեսակետից այս ռեակցիան նույնպիսի դեր է խաղում քութեշի ժամանակ, ինչպես Շիկի ռեակցիան դիֆթերիայի դեպքում։

Բազմաթիվ հեղինակներ՝ Ի. Ի. Լևինը [16], Օ. Ե. Մաուերմանը [18], Մ. Ի. Բաբակովան, Ա. Ի. Գորոխովնիկովան [6] և շատ ուրիշներ ցույց են տվել, որ խիստ համապատասխանություն գոյություն ունի Դիկի ռեակցիայի արդյունքների և արյան մեջ քութեշային հակատոքսինների պարունակության միջև։ Ս.յս կապակցությամբ Վ. Ի. Իոֆֆեն [13] նշել է, որ քութեշային տոքսինի 4—10 մաշկային դոզայի ներմուծմանը հետևող բացասական ռեակցիան «անընկալության հենց այն մակարդակն է, որը ձեռք է բերվում քութեշ կրած գրեթե բոլոր երեխաների կողմից և որին պետք է ձգտել արհեստական իմունացման ժամանակ»։ Նման կարծիք է հայտնվել նաև արտասահմանյան մի շարք հեղինակների կողմից (Սմիթ և Թեյլոր [31], Կերր [27], Մակ Կերտնի, Նեմհաուզեր [28] և ուրիշներ)։

Այսպիսով, միանգամայն օբյեկտիվորեն Դիկի ռեակցիայի արդյունքները կարելի է չափանիշ համարել հակաքութեշային անընկալության մասին եզրակացնելու համար։ Ելնելով դրանից Երևանի մի շարք հիմնարկներում (մսուր, մանկապարտեզ, դպրոց) մենք անցկացրինք Դիկի ռեակցիա քաղաքի մանկական բնակչության շրջանում գոյություն ունեցող հակաքութեշային իմունիտետի մասին կարծիք կազմելու համար։ Նախնական բնույթ կրող այդ աշխատանքի ընթացքում հետազոտվեցին 876 երեխաներ։ Հիշատակության արժանի է այն փաստը, որ նորածինները կյանքի առաջին ամիսներին ստացովի պատրաստի հակամարմինների շնորհիվ անընկալ են լինում քութեշի նկատմամբ (Ա. Բ. Ալեքսանյան [1], Մ. Ն. Սադովնիկովա [21], Ֆ. Ն. Տեյտելբաում [22] և Ե. Ե. Պիսմանիկ)։ Հաշվի առնելով այդ հանգամանքը մեր կողմից ուսումնասիրման ենթարկվեցին առայժմ 8 ամս.—12 տարեկան երեխաները։

Դիկի դրական ռեակցիաների դինամիկան ըստ տարիքների ցույց է տալիս, որ 8—12 ամսական երեխաների մոտ այն աստիճանաբար աճում և հասնում է 31,7%-ի, այնուհետև Դիկ-դրական երեխաների թիվը կտրուկ կերպով բարձրանում է 1—3 տարեկանների մոտ (58,6%) և ապա հաջորդող հասակային խմբերում նկատվում է քութեշի նկատմամբ ընկալության հետևողական նվազեցում։ Այսպես, օրինակ, 4—5 տարեկան հասակում ընկալությունը հավասար է 50,0%-ի, 6—8 տ.՝ 26,8%, 9—10 տ.՝ 21,4% և վերջապես 11—12 տ.՝ 13,9%։ Ընկալության ստացված տվյալների համադրությունը ըստ տարիքային խմբերի քութեշով հիվանդացության հետ, ցույց է տալիս, որ ընկա-

լության աստիճանը ու քութեշով ախտահարվածության ցուցանիշները ուղիղ համեմատական են միմյանց նկատմամբ։

Տարիքային ընկալության և հիվանդացության փոխհարաբերության մասին համանման տվյալներ են բերում Մ. Գ. Դանիլևիչը [8], Պ. Պ. Մասլակովեցը, Լ. Ա. Կոլչանովան, Գ. Ի. Բեսեդինը [3], ինչպես նաև Ա. Ջոն [26], Ա. Յինգերը [34] և ուրիշներ։ Ներկա աշխատանքի ընթացքում մենք հետաքրքրվեցինք նաև հետազոտվածների շրջանում քութեշով հիվանդացության ցուցանիշներով, որոնք բերված են № 3 աղյուսակում։

Աղյուսակ 3

Քութեշով հիվանդացությունը Դիկ-դրական և Դիկ-բացասական երեխաների շրջանում

	Դիկ-դրական երեխաների թիվը	Նրանցից քութեշով հիվանդացածները		Դիկ-բացասական երեխաների թիվը	Նրանցից քութեշով հիվանդացածները	
		բացարձակ թվով	%		բացարձակ թվով	%
Դպրոցականներ	126	8	6,4	479	60	12,5
Մանկապարտեզների սաներ	94	5	5,3	97	9	9,3
Մանկամսուր հաճախողներ	41	2	4,9	39	3	7,4
Ընդամենը	261	15	5,7	615	72	11,7

Վերոհիշյալ աղյուսակից կարելի է անել կարևոր 2 եզրակացություններ, որոնցից մեկը վերաբերում է քութեշով հիվանդացած Դիկ-դրական, իսկ մյուսը՝ Դիկ-բացասական երեխաներին։

Ինչպես երևում է չորրորդ սյունակից, քութեշ կրած դպրոցականների, մանկապարտեզի սաների և մանկամսուրի երեխաների մեջ Դիկ-դրականները համապատասխանաբար կազմում են 6,4%, 5,3% և 4,9%։ Դա խոսում է այն մասին, որ քութեշով հիվանդանալուց հետո մանկական կոնտինգենտի որոշակի պանգվածի (միջին հաշվով 5,7% մոտ) ձեռք բերվող անընկալության մակարդակը անբավարար է և նման երեխաները կարող են կրկնակի անգամ հիվանդանալ քութեշով։ Դ. Ա. Կուրիցինան, Մ. Ե. Սուխարևան, Բ. Գ. Շիրվինդտը [23] նշում են, որ քութեշային հետինֆեկցիոն իմունիտետը կայուն բնույթ է կրում և մինչև պենիցիլինային բուժումն սկսելը քութեշով կրկնակի հիվանդացումը բավական սակավ է արձանագրվել և չի գերազանցել 1—1,5%-ից։ Հետպենիցիլինային բուժման շրջանում բազմաթիվ հետազոտողների (Ա. Գ. Գրիգորևա [7], Լ. Ա. Բերգինա [2], Ա. Շտրոմ [32], Ռաշկա [30] և այլն) ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ կրկնակի հիվանդացումները հաճախացել են 5—7 անգամ և ներկայումս կազմում են 6—8%։ Ներկա դեպքում Դիկի ռեակցիայի արդյունքները թույլ են տալիս հաստատելու, որ իրոք հակաբիոտիկային բուժման կապակցությամբ կլինիկապես չափազանց թեթև ընթացող քութեշից հետո օրգանիզմում կուտակվող հակաթույների քանակը այնքան չնչին է, որ Դիկի ռեակցիան դրական է ստացվում նույնիսկ քութեշային տոքսինի մաշկային մեկ դոզա ներարկելու դեպքում։

Ինչ վերաբերում է այն ցուցանիշներին, որոնք առնչվում են քութեշով հիվանդացած Դիկ-բացասական երեխաներին, ապա անհրաժեշտ է ընդգծել, որ բացահայտված տվյալները հիմք են ծառայում հաստատելու, որ դեպքերի

ճնշող մեծամասնությունում հակաքութեշային անընկալությունը ձևավորվում և ամրապնդվում է ոչ թե հիվանդության կրելուց հետո, այլ այսպես կոչվող կոտորակային, գաղտնի, կենցաղային իմունիտետի շնորհիվ: 615 Դիկ-բացասական երեխաներից միայն 72-ն են (11,7%) քութեշով հիվանդացել, իսկ մնացած 88,3%-ի մոտ քութեշային անընկալությունը ձեռք է բերվել հենց կոտորակային իմունացման միջոցով, որի ժամանակ, ինչպես հայտնի է, մանկական օրգանիզմը բազմաթիվ անգամ ենթարկվելով վարակի փոքր դոզաների ազդեցությանը, չի հիվանդանում, սակայն չնչին քանակների վարակը որպես հակածին ներգործելով խթանում է հակամարմինների գոյացմանը և ժամանակի ընթացքում վերջիններիս քանակը հասնում է այնպիսի մակարդակի, որ նույնիսկ վարակի վիրուլենտ մեծ դոզայի ներթափանցումը վտանգավորություն չի ներկայացնում իմունացած օրգանիզմի համար:

Քութեշի դեմ չպատվաստված մանկական կոնտինգենտի շրջանում կատարված հետազոտությունները հանդիսացան այն ելակետը, որի միջոցով հնարավորություններ ստեղծվեց դատել СКДС վակցինայի իմունոգենության մասին Դիկի ռեակցիայի օգնությամբ: Ներկա աշխատանքում մեր կողմից նախնական վերլուծության են ենթարկվել նաև այն տվյալները, որոնք վերաբերում են Երևան քաղաքի Օրջոնիկիձեի և Շահումյանի շրջաններում քութեշի դեմ պատվաստված և Դիկի ռեակցիայով ստուգված 847 երեխաների (տե՛ս աղյուսակ № 4):

Աղյուսակ 4

Դիկի ռեակցիայի արդյունքները վակցինացիայի երեք սրսկումներից հետո

	Դիկի ռեակցիայով հետազոտման են ենթարկվել ընդամենը	Այդ թվում պատվաստումից			
		2—4 ամիս հետո		4—6 ամիս հետո	
			նրանցից դրական արդյունքով		նրանցից դրական արդյունքով
5—7 ամսական	382	159	4	223	5
8—10 »	307	160	3	147	4
11—12 »	158	84	2	74	1
Ընդամենը	847	403	9	444	10

Ինչպես երևում է հանրագումարային տվյալներից 847 պատվաստվածից և հետազոտվածից 19-ի մոտ է Դիկի ռեակցիան դրական արդյունք տվել, այսինքն վակցինացիայի 3 սրսկումից հետո միայն 2,24%-ն է դեռևս ընկալ մնացել քութեշի նկատմամբ: Պատվաստանյութի իմունոգենությանը վերաբերող այս նյութերը թեև հուսադրող են, սակայն СКДС վակցինայի մասին վերջնական և ճիշտ եզրակացություն կարելի է անել ռևակցինացիայից հետո իմունոգենության վերստուգումից և Էպիդեմիոլոգիական արդյունավետությունը պարզաբանելով միայն:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի
Էպիդեմիոլոգիայի ամբիոն

Ստացված է 20/X 1965 թ.

А. Б. АЛЕКСАНЯН, М. П. ДЖАМБАЗЯН, А. Л. АСТАБАЦЯН

К ВОПРОСУ РЕАКТОГЕННОСТИ И ИММУНОГЕННОСТИ НОВОЙ ПРОТИВОСКАРЛАТИНОЗНОЙ ВАКЦИНЫ

Резюме

Широкое эпидемиологическое испытание новой противоскарлатинозной вакцины СКДС дает возможность сделать следующие предварительные выводы.

1. Вакцина эта обладает слабой реактогенностью, что является положительным фактором. По сравнению с другими аналогичными препаратами, какими являются КДС и АКДС, пирогенное свойство СКДС в 3—7 раз меньше указанных вакцин. Среди наблюдаемых после прививок местных явлений превалирует краснота на месте введения вакцины (31, 0%).

2. Из 847 трехкратно вакцинированных и подвергнутых реакции Дика положительный результат наблюдался у 19, что составляет 2,24% обследованных. Такой показатель иммунного состояния у привитых, безусловно, может являться надежным, если только активным путем созанный иммунитет к скарлатине будет продолжительным и напряженным.

3. Исходя из этого, для окончательного суждения о целесообразности внедрения в противоэпидемической практике противоскарлатинозной вакцины необходимо в дальнейшем продолжать изучение иммуногенности и эпидемиологической эффективности этого препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Алексанян А. Б.** Общая и частная эпидемиология, Ереван, 1960.
2. **Берзина Л. А., Мауэрман О. Е., Окиншевич Е. А., Шумова Б. И.** Вопросы охраны матери и детства, 1959, 3, стр. 36.
3. **Беседин Г. И.** Микробиологический журнал, 1928, 7, стр. 169.
4. **Богданов И. Л.** Вестник АМН СССР, 1958, 2, стр. 27.
5. **Габричевский Г. Н.** Русский врач, 1905, 30, стр. 941.
6. **Гороховникова А. И.** Труды Московского института им. И. И. Мечникова. М., 1947, 3, стр. 126.
7. **Григорьева-Бернштейн А. Г.** ЖМЭИ, 1956, 4, стр. 82.
8. **Данилевич М. Г., Маслоковец П. П., Колчанова А. А., Доброхотова В. Н.** и **Гороховникова П. И.** Микробиологический журнал, 1925, 1, стр. 23.
9. **Зак О. С.** и **Кирилов А. В.** Московский медицинский журнал, 1930, 1, стр. 6.
10. **Златогоров С. И.** Профилактическая медицина, 1926, 10, стр. 32.
11. **Златопольская Р. Д.** и **Хармац Р. З.** Труды Украинского института им. И. И. Мечникова, Харьков, 1949, XVI, 1, стр. 81.
12. **Изаболинский М. И. и Карпачевская Б. П.** Цит. по П. С. Розену. Труды Московского бактериологического института, М.,1937, 2, стр. 103.
13. **Иоффе В. И.** Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1944, 3, стр. 35.
14. **Коршун С. В. и Спирина А. А.** Гигиена и эпидемиология, 1926, 10, стр. 537.
15. **Ланговой Н. И.** Русский врач, 1906, 1, стр. 565.

16. **Левин И. И.** Иммунологические показатели при скарлатине. М., 1945.
17. **Маркузон В. Д.** Русский врач, 1907, 45, стр. 1579.
18. **Мауэрман О. Е.** и **Бабакова М. И.** ЖМЭИ, 1950, 8, стр. 13.
19. **Никитин Д. В.** Русский врач, 1907, 29, стр. 989.
20. **Павлов П. В.** Вопросы активной иммунизации против скарлатины. Современные проблемы иммунитета. М., 1959.
21. **Садовникова М. Н.** Труды Московского института им. И. И. Мечникова. М., 1951, 5, стр. 44.
22. **Тейтельбаум Ф. Н.** Серотипаж гемолитического стрептококка в клинике скарлатины. В кн.: Скарлатина и стрептококковые заболевания. М., 1943.
23. **Ширвиндт Б. Г.** и **Златопольская Е. И.** Острые инфекционные болезни детского возраста, 1937, 3, стр. 17.
24. **Benson W. T.** a. **Rankin A. L.** Active immunisation against scarlet fever. Lancet, 1934, 1357.
25. **Bokay I.** Ueber die Dicksche Reaktion und die active immunisierung gegen Scharlach. Dtsch. med. Wschr. 1926, 52, 1250.
25a. **Dick G. F.** a. **Dick G. H.** Scarlet fever. Chicago. 1938.
26. **Joe A. A.** Clinical study of the Dick test. Lancet, 1925, 209, 1321.
27. **Kerr C. B., Mc Cartney J. E.** a. **Mc Garrity.** The Dick test for susceptibility to scarlet. fever. Lancet, 1925, 1, 230.
28. **Nemhauser G.** Immunity to exotoxin of streptococcus hemolyticus developed during scarlet fever and other conditions as shown by skin tests. J. immunol. 1932, 22, 315.
29. **Rappoport B.** Active immunization to scarlet fever with less reaction. J. A. M. A. 1936, 106, 1076.
30. **Рашка К.** Стрептококковые инфекции. Чехословакия. Мед. обозрение, 1955, 1—2.
31. **Smith H. A.** a. **Taylor J. S.** The Dick test on scarlet fever patients and in normal individuals. J. Hyg. 1926, 25, 90.
32. **Ström J.** Acta paediatr. 1954, 43, 1, 38—42.
33. **Zinger A.** Results obtained with the Dick test in normal individuals and in acute and Convalescent Cases of scarlet fever. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1924, 21, 153.
34. **Zinger A.** JAMA, 1924, 83, 432—443.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. З. ОГАНЕСЯН

К ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗУ И ПАТОМОРФОЛОГИИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ХОДОВ КОПЧИКОВОЙ ОБЛАСТИ

Вопрос об этиологии, патогенезе и патоморфологии эпителиальных ходов копчиковой области чрезвычайно разнообразен и неясен и поэтому выдвигается как один из наиболее актуальных и неразрешенных вопросов.

Из-за недостатка фактов и точных наблюдений существовало и существует множество всевозможных гипотез, многие из которых в настоящее время уже отвергнуты.

Наибольшей популярностью долгое время пользовалась нейрогенная теория или теория копчикового мозгового остатка, основоположниками которой были Турне и Герман [15]. Сторонники нейрогенной теории утверждали, что эпителиальные ходы образуются из остатков рудимента спинномозговой трубки, не имея при этом ясного представления с природе возникновения волос в эпителиальном ходе.

Ланнелунгом [9] была разработана теория эктодермальной инвагинации. Сторонники этой теории образование эпителиальнсго хода копчиковой области пытались объяснить инвагинацией эктодермы, котсрая образуется в эмбриональный период жизни плода.

Эти теории врожденного происхождения эпителиальных ходов имеют много теневых сторон, их доводы мало вероятны, и объяснение механизма образования эпителиальных ходов звучит неубедительно.

Если считать, что причиной образования эпителиальных ходов является остаточная мозговая трубка или эктодермальная инвагинация, тогда в большинстве случаев ход должен быть трубчатой формы, располагаться между кожей и последним копчиковым позвонком, иметь одно наружное отверстие, без дополнительных боковых разветвлений, не должен спускаться ниже последнего копчикового позвонка или же подниматься в крестцовую область. Кроме того, по теории остаточной мозговой трубки ход должен сообщаться со спинным мозгом или с его оболочками и не должен содержать волос. А по теории эктодермальной инвагинации ход должен иметь строение кожи: содержать сальные и потовые железы, фолликулы волосяных мешочков, живые волосы и иметь разные стадии развития и выпадения волос. Однако, как известно, все эти признаки отсутствуют.

Если эпителиальные ходы и кисты являются врожденным заболеванием, то непонятно, почему существующие во врожденных эпителиаль-

ных ходах волосы так долго остаются интактными, тем более, что все они содержат первичные свищевые ходы, сообщающиеся с внешней средой. Не секрет, что такие ходы инфицируются с первого же дня рождения ребенка.

Представители врожденного происхождения эпителиального заболевания считают, что клинические явления начинаются после присоединения инфекции. Однако непонятно, почему инфицирование хода во всех случаях происходит после 18—20-летнего возраста .Нет необходимости доказывать, что дети значительно чаще, чем взрослые, падают, травмируют и инфицируют копчиковую область, а также значительно больше восприимчивы к общим инфекциям. Но даже если предположить, что травмы и инфицирование хода встречаются одинаково часто во всех возрастах, а воспаление эпителиального хода наблюдается преимущественно после 18—20-летнего, то следует прийти к выводу, что и волосы в ходах должны появляться к этому моменту.

Нам кажется, что клинические явления начинаются тогда, когда процесс накопления волос преобладает над процессом рассасывания—тогда дренирующая функция хода нарушается и начинается воспаление. Такое предположение логично потому, что скопившиеся за 18—20 лет волосы создали бы в подкожной клетчатке копчиковой области определенные клинические симптомы, заметные как для больного, так и для окружающих. В течение такого долгого времени заболевание не могло бы оставаться интактным.

Это предположение мы обосновываем также и нашими исследованиями. При массовом обследовании 1849 детей мы не выявили ни одного эпителиального хода (их было 14), в просвете которого удалось бы обнаружить волосы. Следовательно, мы констатируем, что эти небольшие точечные ямки сами по себе не являются патологическим состоянием и вызвать воспаление может только накопление волос и нарушение дренирующей функции хода. Наши данные дают нам право утверждать, что к моменту рождения и в первые годы жизни ребенка волос в ходах не содержится. Волосы появляются в ходах после рождения ребенка и, по всей вероятности, непосредственно перед появлением клинических явлений, так как трудно представить, что во врожденных интактных эпителиальных ходах развитие волос может идти самостоятельно, без гормонального фундамента.

В последние годы за рубежом появляется все больше сторонников теории приобретенного происхождения эпителиальных ходов копчиковой области [2, 3, 5, 6].

Эту теорию в 1946 г. выдвинули Пейти и Скарфф [11]. Они считают, что эпителиальные ходы копчиковой области являются приобретенным заболеванием, а волосы в них попадают извне. Данная теория приобрела еще больше сторонников после обнаружения пилонидального заболевания (эпителиальные ходы) в других областях человеческого организма.

Так, Пейти, Скорфф и Кинг [8, 11] описали локализацию этого заболевания в межпальцевом пространстве у парикмахеров.

В дальнейшем было обнаружено заболевание эпителиального хода в пупочной яме [4, 7, 14 и др.].

Пейти и Кари [12] наблюдали случай пилонидального заболевания надлобковой области у женщин, Эрд [1] сообщил об эпителиальном ходе в подмышечной ямке, Матесон [10] описал случай эпителиального хода межпальцевого пространства у прядильщицы и т. д.

В отечественной литературе описаний подобных наблюдений мы не нашли и хотим сослаться на одно наблюдение, которое нам встретилось в практике. У больного, поступившего в клинику по поводу трофической язвы левой голени (по специальности—парикмахер) во время объективного обследования между II и III пальцем левой кисти был выявлен эпителиальный ход, в его просвете торчало четыре коротко остриженных волоса.

Обобщая теорию приобретенного происхождения эпителиальных ходов копчиковой области, необходимо сказать, что высказывания всех представителей этой теории построены на эмпирической основе. Правда, их предположения имеют вероятные и логические корни. Авторы приходят к выводу о приобретенном происхождении эпителиальных ходов, основываясь на аналогии между эпителиальными ходами копчиковой области и другими локализациями этого заболевания, приобретенный характер которых не вызывает никакого сомнения. Основанием для этого является и то обстоятельство, что в строении и содержимом здесь много общего. Однако факта, доказывающего приобретенный характер эпителиального хода копчиковой области, нет. Наличие эпителиальных ходов в межпальцевом пространстве у парикмахеров и примеры подобных наблюдений в других областях тела являются фактами бесспорными: они говорят о приобретенном характере этих локализаций. Но прямых доказательств приобретенного происхождения эпителиальных ходов копчиковой области в доступной нам отечественной и зарубежной литературе мы не нашли.

Перед нами была цель—выяснить, насколько предположение о приобретенном характере эпителиального хода копчиковой области соответствует действительности.

Для этого необходимо изучение всех клинических форм проявлений этого заболевания, подробное серийное морфологическое исследование удаленных препаратов. Кроме того, необходимо объяснить природу находящихся в этих ходах волос, установить их принадлежность к тому или другому периоду развития человеческого организма и определить их региональное происхождение.

О клинических наблюдениях, патанатомических исследованиях эпителиальных ходов в литературе имеется очень много работ. Но о строении волос эпителиальных ходов нам не удалось найти ни одной работы, а между тем мы считаем, что изучение строения волос эпителиальных

ходов могло бы помочь в решении интересующего нас вопроса, который уже более столетия занимает умы многих исследователей.

Нами изучено больше 330 серийных гистологических препаратов у 55 больных, а также 25 препаратов архивного материала.

В процессе гистологических исследований было замечено, что образование эпителиального хода, а также воспалительный процесс связаны с наличием в тканях свободно лежащих волос, находящихся в состоянии различной степени распада и рассасывания.

При изучении тотальных препаратов на всем протяжении эпителиального хода было замечено, что на месте перехода кожи в начальную часть эпителиального хода почти никакой разницы гистоструктуры кожи и эпителиального хода не замечается.

В средней части ход покрыт многослойным плоским эпителием, однако в отличие от кожного эпидермиса здесь ороговевший слой очень тонкий, в основном превалируют шиповидные полиморфные клетки, а в области базальной мембраны отмечается атипический рост эпителия. Эпителий в виде языков проникает в собственно кожу, образуя эпителиальный ход. Обычно в этих участках определяется выраженная воспалительная реакция. Следует отметить, что здесь кожные дериваты отсутствуют, но среди эпителиальных клеток или в собственно коже встречаются поперечные, косые или продольные срезы волос.

Структура внедрившихся волос в части случаев нарушается, в другой же части—сохраняется. Однако нарушение не везде одинаково: встречаются волосы почти с нормальной структурой, где можно видеть все три слоя, но на каком-то участке имеется нарушение кутикулы. В других случаях повреждение занимает и корковое вещество, а в третьих—все три слоя. Иногда волосы фрагментированы, расчленены, а иногда встречаются поля, где на месте волос определяются пигментированные полосы или же остатки распавшихся волос в виде глыб темно-коричневого цвета. Иначе говоря, в этих препаратах можно было установить почти все стадии рассасывания волос, начиная от небольшого повреждения до конечной стадии рассасывания.

Для выяснения природы пигмента мы провели гистохимические исследования, которые показали, что темно-коричневый пигмент в большинстве случаев является результатом распада волос (меланин).

В области дна эпителиального хода эпидермис резко истончается, почти лишается ороговевшего слоя, целостность нарушается; здесь фактически встречаются отдельные островки эпидермиса с атипическими разрастаниями, которые окружены лейкоцитами, а также волосы в виде отдельных экземпляров или пучков. Одновременно встречаются в большом количестве глыбы или зерна темно-коричневого цвета. Интересно отметить, что в этой области среди лейкоцитарной массы очень много макрофагов, перегруженных указанными пигментными зернами.

Весь этот процесс протекает с бурной воспалительной реакцией. По мере удаления от эпителиального хода в глубь собственно кожи интенсивность воспалительного инфильтрата уменьшается и на грани ее обна-

руживается мощный вал рубцовой гиалинизированной соединительной ткани, который как бы ограничивает распространение процесса в подкожную жировую клетчатку. Наличие различной степени распада и рассасывания волос как в грануляционной ткани, так и в толще эпителия при отсутствии в эпителиальном ходе кожных дериватов наглядно показывает, что волосы, обнаруженные здесь, не имеют местного происхождения, но они же являются основной причиной как образования эпителиального хода, так и поддерживания воспалительного процесса вокруг него. Таким образом, вышеописанные картины, как нам кажется, являются отдельными этапами образования эпителиального хода, которые, судя по нашим морфологическим данным, являются реакцией организма, изолирующей инородное тело—волос.

Для определения времени рассасывания волос в ходах нами было поставлено 69 опытов. В подкожную клетчатку собак вводили стерильные человеческие волосы, затем в различные сроки (через 1, 6, 9. 12, 15. 18 мес.) брались волосы вместе с окружающими тканями для гистологического исследования. Наши исследования показали, что волосы полностью рассасываются через 1,5 года.

Мы провели детальное морфологическое исследование волос у 24 больных с тем, чтобы рассмотреть их региональное происхождение.

Всего было изучено 258 волос хода или кисты и 530 волос из разных участков тела. Волосы других частей тела (головы, спины, подмышечной, лобковой, крестцовой областей) брались только для сравнения и уточнения происхождения волос хода или кисты.

Необходимо отметить, что на 258 исследованных волос хода имелось только 133 (51,97%) волоса с луковицами, однако все луковицы были мертвыми (сухими). 125 (48,03%) волос были вообще без луковиц. Центральные концы этих волос были игольчато истонченными, коническими, ровно или косо пересеченными, шлифованными, а также ступенчато пересеченными. Этот факт говорит о том, что волосы проникают в ход извне, так как волосы местного происхождения обязательно должны были бы иметь луковицы.

Изучение периферического конца волос выявило, что концы 137 волос (53,49%) были игольчато истончены; немало волос было с коническими концами (36 волос), а также с ровно и косо подрезанными концами (54 волоса). Наличие в ходе ровно и косо подрезанных волос свидетельствует о том, что волосы проникают в ход извне и что это, вероятно, были волосы головы, которые подверглись стрижке. Кроме того, периферические концы 5 волос были метлообразно расщеплены, что также говорит о том, что это волосы головы. Были обнаружены и единичные экземпляры волос с разлохмаченными, раздавленными, раздвоенными, ступенчато пересеченными концами, что свидетельствует частично о травме, а частично об употреблении не очень острого инструмента, во всяком случае такие изменения не могут произойти с волосами, которые имели бы местное происхождение.

У 3 больных на поверхности волос были обнаружены дополнительные наложения в виде желтой муфты, что в основном характерно для волос подмышечной ямки. У 13 больных были обнаружены разного рода повреждения кутикулы (отслойка и разрушение кутикулы, переходящие на корковое вещество и на сердцевину; разного рода повреждения и т. д.). Наконец, вместе с волосами были обнаружены и 4 хлопчатобумажные нити, что, без всякого сомнения, говорит об их проникновении в ходы извне.

Как уже было сказано, у 12 больных одновременно мы изучали и поперечные срезы волос. Исследование поперечных срезов показало, что основная масса волос имеет овальную (30 волос) и вытянуто овальную (44 волоса) форму, немало волос имело округлую форму (27 волос). Изредка встречались волосы трех- и четырехугольной (7 волос) и почкообразной формы (4 волоса).

Приблизительно такие же данные были получены и при гистологическом исследовании эпителиальных ходов. Как мы уже говорили выше, при изучении микропрепаратов было обнаружено много поперечных срезов волос. Среди множества округлых, овальных и удлиненно овальных форм поперечных срезов волос были обнаружены и единичные экземпляры почкообразных, треугольных и других форм волос.

Известно, что большая часть волос головы и спины округлой и овальной формы, волосы груди—вытянуто овальной формы, лица—трех- и четырехугольной формы, а почкообразная форма характерна для волос лобковой области.

Итак, на основании изучения 258 волос ходов, 530 волос других областей тела и некоторых гистологических препаратов нам удалось обнаружить много доказательств в пользу проникновения волос в ходы извне; из них часть фактов бесспорна и говорит о разной региональной принадлежности волос—метлообразное расщепление периферического конца, остриженность периферического и центрального концов, всякого рода повреждения и наложение волос, трех-, четырехугольные и почкообразные формы поперечных срезов волос, хлопчатобумажные нити и т. д. Кроме того, имеются и косвенные признаки проникновения волос в ходы извне—резкая разница толщины и цвета волос, строения коркового вещества и сердцевины, сухие луковицы и т. д.

Итак, на основании наших данных можно сказать, что волосы, находящиеся в эпителиальных ходах, не местного происхождения, их можно отнести к разным региональным областям, и, следовательно, можно считать, что они проникают в ходы извне. Так как большая часть этих волос появляется после полового созревания, то и в ходы они могут проникнуть только после определенного возраста.

В условиях проникновения волос в ходы основное место мы придаем глубине межъягодичной складки и соприкасающихся поверхностей ягодиц, которые, как известно, окончательно оформляются после полового созревания. При глубокой межъягодичной складке создаются благоприятные условия для большого трения, потливости и мацерации кожи,

и если в то же время бывают нарушенными нормы личной гигиены, то возможность задержки и проникновения коротко остриженных волос в верхние слои мацерированной кожи увеличивается. Этому способствует также и сидячая работа. Если еще учесть, что в период полового созревания активируются воспалительные явления в коже и ее придатках (воспаление сальных и потовых желез, волосяных мешочков кожи лица, спины, ягодиц и т. д.), то ясно, что именно к этому моменту и создаются благоприятные условия для проникновения волос в верхние слои кожи и для начала воспаления.

Механизм проникновения волос в межъягодичную область нам представляется следующим образом. В нормальных условиях в пупочную ямку и в межъягодичную складку попадают волосы и обрывки нательного белья, не вызывая никаких нарушений. Надо предполагать, что в эпидермис кожи межъягодичной складки или во врожденные отверстия проникают вначале только коротко остриженные волосы, которые, сближаясь своими проксимальными концами, становятся как бы небольшими иголками большой прочности и пробивной силы и после небольшого вклинения хорошо удерживаются в коже. Такому проникновению волос способствует строение их кутикулы: клетки кутикулы волос имеют черепицеобразное строение, нижняя часть вышележащих клеток прикрыта верхними частями нижележащих клеток, в результате возникает направленная к периферическому концу волоса зазубренность. После небольшого вклинения происходит дальнейшее продвижение волоса в глубь кожи.

Нам кажется, что вначале происходит проникновение только коротко остриженных волос, вслед за которыми следуют более длинные волосы.

Такой механизм проникновения волос подтвердился экспериментальными исследованиями. Мы провели 25 опытов на собаках: в подкожную клетчатку 12 собак проводили волосы проксимальным концом, а 13 собак—дистальным концом. Частичное проведение проксимального конца волоса в подкожную клетчатку собак способствует дальнейшему самостоятельному внедрению волоса и окончательному проникновению его вглубь, и, наоборот, проведение дистального конца в подкожную клетчатку завершается постепенным выталкиванием и выбрасыванием волоса. Вероятно, достаточно пройти одному волосу, как вслед за ним проникают другие. В ходы проходят те волосы, которые вклиниваются своим проксимальным концом. Волосы, будучи инфицированными инородными телами, постоянно поддерживают небольшое воспаление, а так как срок рассасывания достаточно велик (до 2 лет), то с течением времени число волос увеличивается. В невоспаленном ходе волосы лежат очень аккуратно, в одном направлении, наподобие многожильной электрической проволоки, и вокруг них образуется соединительнотканная оболочка, которая эпителизируется снаружи. В случаях, когда в результате острого воспаления образуется абсцесс, расположение волос может нару-

шаться: плавая в гнойной полости, они начинают свободно перемещаться по всем направлениям и после стихания явлений воспаления ложатся беспорядочно.

Выводы

1. Эпителиальные ходы и кисты копчиковой области являются приобретенным заболеванием. Они возникают после полового созревания, когда начинается обильное развитие волос на всем теле и окончательно сформляется конфигурация межъягодичной складки.

2. Эпителиальные ходы и кисты копчиковой области образуются в результате попадания коротко остриженных волос извне. В межъягодичную складку внедряются только те волосы, которые проникают своим проксимальным концом.

3. Изучение строения волос хода показало, что до появления острого воспаления они лежат аккуратно в одном направлении, наподобие многожильного электрического провода. Волосы хода имеют разное региональное происхождение, среди них можно найти волосы головы, лица, бороды, спины, подмышечной, лобковой, крестцово-копчиковой областей и т. д.

4. Способствующими образованию эпителиального хода и кисты факторами являются: глубокая межъягодичная щель, трение, потливость, несоблюдение правил личной гигиены и сидячий образ жизни. Травма, общая и местная инфекция имеют второстепенное значение.

5. Волосы в организме долгое время не рассасываются и, будучи инфицированными инородными телами, постоянно поддерживают хроническое воспаление.

6. Патоморфологические исследования эпителиальных ходов копчиковой области показали, что волосы в организме изолируются, постепенно расчленяются и рассасываются. Как конечный продукт рассасывания волос появляется темно-коричневый пигмент—меланин.

Кафедра хирургии
Ереванского ГИДУВ-а

Поступило 23/IV 1965 г.

Ս. Զ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՊՈՉՈՒԿԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԻ ԷՊԻԹԵԼՅԱԼ ՈՒՂԻՆԵՐԻ ԷԹԻՈԼՈԳԱՆ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԸ ԵՎ ՊԱԹՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակը հանգամանորեն կանգ է առնում այդ հիվանդության առաջացման թեորիաների վրա, տալով նրանց դրական և բացասական կողմերը։ Սեփական ուսումնասիրություններից ելնելով, հեղինակը պոչուկային շրջանի էպիթելյալ ուղիները համարում է ոչ թե բնածին այլ ձեռք բերովի հիվանդություն։

Այդ միտքը հաստատելու համար հեղինակը կատարել է մասսայական քննություններ 1849 երեխաների մոտ:

Մանրակրկիտ ուսումնասիրել է հիվանդության բոլոր կլինիկական ձևերը, կատարել է հեռացված պրեպարատների մորֆոլոգիական քննություններ, պարզաբանել է այդ ուղիներում եղած մազերի բնույթը, նրանց առաջացումը օրգանիզմի զարգացման տարբեր շրջանների հետ կապված, նրանց ռեգիոնալ պատկանելիությունը և մազերի ծծման շրջանները: Ուսումնասիրվել է 55 հիվանդների պատկանող 330 հիստոլոգիական պրեպարատներ և 25 պրեպարատ արխիվային նյութերից, բացի այդ նաև այդ ուղիների մազերից 258 մազ և օրգանիզմի տարբեր մասերին պատկանող 530 մազ:

Մազերի ներս թափանցման մեխանիզմը պարզելու նպատակով դրվել է էքսպերիմենտներ 25 շների վրա:

Քննություններից պարզվել է, որ այդ ուղիներում և բշտերում, որպես օրենք, լինում են մազեր, որոնք ազատ ընկած են խողովակի լոստանցքում կամ ընկղմված պատերի մեջ: Նկատելի են մազերի քայքայման և ծծման տարբեր շրջանները:

Հեղինակի ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ մազերը ունեն ոչ թե տեղային ծագում այլ տեղադրվել են մարմնի տարբեր մասերից, մեծ մասամբ սեռական հասունացումից հետո:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Aird Y.** Brit. M. J. 1:902, 1952.
2. **Downing J. G. J. A.** M. H. 148:1501, 1952.
3. **Ewing M. R.** Lancet. 1:427, 1947.
4. **Gerard M.** A. J. Surg. 103:394—396, 1962.
5. **Gifford H.** Med. Bull., 12:185—189, 1954.
6. **Hueston J. T.** Brit. J. Surg. 41:167, 307—311, 1953.
7. **Hardaway R. M.** U. S. Armed Forces M. J. 10:88, 1959.
8. **King E. S. J.** Aust. N. Z. J. Surg. 19:29:33, 1949.
9. **Lannelongue O.** Bull. et mem. soc. d chir. de Paris, 1882, 8, 185—194.
10. **Matheson A. D.** New Zealand J. Surg. 21:76, 1951.
11. **Patey D. H.** and **Scarff R. W.** Lancet 251:32, 484—486, 1946.
12. **Patey D. H.** and **Curry R. C.** Lancet 24:620—621, 1962.
13. **Patey D. H.** and **Williams E. S.** Lancet, 1956, 69, 37, 281—282.
14. **Sadegh N. H.** Lancet 1:567, 1958.
15. **Tourneu F.** and **Herrmann G. J.** de l'anat. et de la physiologie 1887, 23, 498—529.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Э. Г. МЕЖЛУМЯН

НАБЛЮДЕНИЕ НАД КЛИНИКОЙ АМЕБИАЗА

Проблеме амебиаза уделяется немало внимания. Однако до сего времени остается много вопросов, освещенных неполно. Разнообразие клинических проявлений заболевания и относительно редкие копрологические и бактериологические подтверждения затрудняют раннюю диагностику, особенно стертых и смешанных форм этого заболевания, что нередко ведет к ошибочной диагностике—хроническая дизентерия, язвенный колит невыясненной этиологии, гастроэнтероколит, рак прямой кишки. Только при хирургическом вмешательстве или после смерти больного устанавливается этиология тяжелого осложнения. Описание подобных случаев встречается как в отечественной литературе, так и в зарубежной [4, 6, 9, 11].

Мы поставили перед собой задачу подробно изучить клинические проявления данного заболевания, патанатомическую картину слизистой дистального отдела толстой кишки в динамике (эндоскопия), а также рентгенологические изменения рельефа слизистой толстой кишки путем сопоставления их с патологоанатомическими изменениями слизистой дистального отдела толстой кишки.

Под нашим наблюдением было 170 больных. Патологоанатомические изменения дистального отдела слизистой толстой кишки в динамике были изучены у 166 больных (5 больным эндоскопия не произведена из-за тяжелого состояния здоровья). Диагноз амебиаза у 135 больных был установлен клинически и лабораторно—во всех случаях в испражнения больных или в соскобе из слизистой дистального отдела толстой кишки были выявлены тканевые формы гистолитической амебы с заглоченными эритроцитами—эритрофаги. У 35 больных диагноз определялся клинически, в частности на основании эндоскопической картины дистального отдела толстой кишки. В 7 случаях в испражениях этой группы были выявлены тканевые формы гистолитической амебы, имеющей форму знака минуты, а в 5 случаях—цисты.

Среди больных амебиазом, подтвержденного лабораторно, в 40% случаев отмечено сочетание амебиаза с бактериальной дизентерией. Среди 135 больных в 28% случаев одновременно были выявлены бактерии дизентерийной группы. У остальных 16 больных сочетание амебиаза с бактериальной дизентерией было установлено клинически и эндоскопически.

Возраст больных амебиазом без сочетания с бактериальной дизентерией—20—70 лет с преобладанием возраста 21—40 лет.

В большинстве случаев (68 из 81) заболевание протекало легко, в 4—средне-тяжело, у 9 больных наблюдалась тяжелая форма. Среди последних в 3 случаях заболевание было осложнено абсцессом печени, в 1—периколитом, в 2—сочетанием амебиаза с неспецифическим язвенным колитом. У трех больных, поступивших на стационарное лечение в тяжелом состоянии, вскоре после госпитализации наступила смерть. На аутопсии были установлены тяжелые осложнения амебиаза: в одном случае—абсцесс печени с обширным язвенным поражением кишечника, с небольшими участками гангренозных изменений, в другом—абсцесс верхней доли правого легкого с гнойным правосторонним плевритом и перфорированным гнойным перитонитом, в третьем случае—тотальный некротический колит с отторжением слизистой на определенном участке, перфоративный, осумкованный перитонит. В данном наблюдении отмечено укорочение толстой кишки и сужение просвета на всем его протяжении.

Начало заболевания амебиазом в большинстве случаев (63 из 81) отличалось своей постепенностью, без заметно выраженных явлений интоксикации, без повышения температуры (реже субфебрильная), со скудными симптомами дисфункции желудочно-кишечного тракта (кашицеобразный или неустойчивый, реже жидкий стул без видимых патологических примесей) и некоторое учащение акта дефекации (2—4 раза в сутки) без тенезмов; только у 14 больных из 81 отмечены тенезмы в первый месяц заболевания.

В дальнейшем к указанным диспептическим явлениям присоединялось более или менее выраженное чувство скопления газов и тупые боли в животе чаще стойко-локального характера.

В таком состоянии больные пребывали от 3—15 дней (53 случая) до нескольких месяцев (9 случаев). У части больных (17 случаев) такая дисфункция желудочно-кишечного тракта наблюдалась в течение продолжительного времени (от года до 10 лет и больше) по типу непрерывной, чаще рецидивирующей формы заболевания с длительными периодами ремиссии. Вследствие этого, а также ввиду легкости течения болезни, больные продолжительное время не обращались к врачу и поздно госпитализировались, о чем свидетельствует нижеприведенная таблица (табл. 1).

В 53 случаях из 81 ко 2-у, 3-у, чаще к 10—15-у дню заболевания диаррейный стул принимал дизентерийный характер с присоединением патологической примеси—слизи и крови. Кровь, тесно смешанную со слизью (малиновое желе), являющуюся характерным признаком амебиаза, мы наблюдали в 13 случаях из 81. Слизь у обследованных нами больных в подавляющем большинстве имела стекловидный характер.

Нередко (в 7,8% случаев) наличие крови или слизисто-кровянистой массы наблюдалось и при оформленном кале. Такой характер стула отмечен и у других больных в различные периоды обострения заболевания.

Боли в животе были слабо выраженными, тупыми, но стойкими. У части больных наблюдались поздние боли, что, на наш взгляд, можно

объяснить сегментарным сужением просвета кишки воспалительно-инфильтративного характера. Слабо выраженный, но стойко-локальный болевой синдром сегментарного характера в области толстой кишки, в частности в проксимальном отделе ее, является характерным для больных амебиазом. Соответственно такому локальному болевому синдрому почти всегда прощупывался сегмент толстой кишки, набухший, с инфильтрированными, уплотненными стенками, с ясными, четкими контурами. Сегментарное поражение кишечника мы наблюдали одновременно в различых отделах толстой кишки. Так, пальпаторно болезненность по всему ходу толстой кишки нами наблюдалась в 32 случаях из 81, при этом только в 12 случаях отмечена болезненность почти одинаковой интенсивности на всем протяжении толстой кишки; у остальных 20 больных при прощупывании отдельных сегментов в 8 случаях наблюдалась болезненность в области цекума, в 2—цекума и сигмы, в 5—сигмы, в 5 —

Таблица 1

Диагноз	Давность заболевания											
	до 1 мес.	до 2 мес.	до 3 мес.	до 6 мес.	до 1 года	до 2 лет	до 5 лет	до 10 лет	до 15 лет	до 20 лет	до 25 лет	итого
Амебиаз, подтвержденный лабораторно	9	8	6	13	23	9	3	3	3	3	1	81*
Амебиаз, установленный клинически	6	2	2	4	5	4	6	4	2	—	—	35**
Итого	15	10	8	17	28	13	9	7	5	3	1	116

Примечание: * Выявлены гематофаги.

** Среди них у 7 больных выявлена форма „минута" гистолитической амебы, у 5 — цисты.

в области различных сегментов толстой кишки. У 40 больных болезненность в области толстой кишки носила локальный сегментарный характер, она наблюдалась в различных отделах ее. В области цекума—в 6 случаях, цекума сигмы—в 10, цекума и нисходящего отдела ободочной кишки—в 1, только по ходу восходящего отдела ободочной кишки—в 2, восходящего отдела ободочной кишки и сигмы—в 1, в области нисходящего отдела ободочной кишки и сигмы—в 3, только сигмы—в 5, в горизонтальном отделе ободочной кишки—в 1, в области эпигаструма—в 1.

Таким образом, при объективном обследовании больных амебиазом в 8 случаях из 81 болезненность отмечена только в дистальном отделе толстой кишки. Следовательно, только левосторонний колит не исключает возможности амебиаза.

У 9 больных пальпация живота была безболезненна. Среди них у эндоскопия показала язвенное поражение в дистальном отделе толстой кишки. Следовательно, пальпаторная безболезненность живота еще не дает практическому врачу основания исключать кишечную патологию у обследованного им больного при наличии у него жалоб на кишечник. В этом случае необходимо произвести полное обследование больного: лабо-

раторно, эндоскопически и рентгенологически путем контрастной клизмы.

Не менее важное диагностическое значение имеет диффузное увеличение печени и ее болезненность (32 случая из 81). Диффузное увеличение печени с умеренным болезненным синдромом в сочетании с хроническим диаррейным или дизентерийным стулом может быть включено в группу ведущих симптомов амебиаза, но при этом поражение печени амебной этиологии следует установить путем исключения всех тех заболеваний, которым также свойственно увеличение печени (малярия, бруцеллез, болезнь Боткина, пернициозная анемия, лямблиозное поражение печени, заболевание сердефно-сосудистой системы и др.).

Определенную ценность в диагностике амебиаза представляет эндоскопическая картина слизистой дистального отдела толстой кишки.

При амебиазе, без сочетания с бактериальной дизентерией, слизистая оказалась нормально окрашенной или несколько бледноватой в 40 случаях из 76 (5 больным ректоскопия не произведена из-за тяжелого состояния). Только в 3 случаях была отмечена очаговая гиперемия. В 29 случаях наблюдалось язвенное поражение слизистой. Язвы были в различном количестве и различной величины, начиная от мелких, величиной с булавочную головку или заметных только при помощи лупы, до больших глубоких язв с валикообразно возвышенными краями диаметром 1,5—3 см, нередко с гиперемированным ободком вокруг; иногда полулунно расположенные на больших складках слизистой и сливающиеся между собой, они оставляют впечатление опоясывающих язв. В 28 случаях наряду с такими язвами наблюдались холмовидные набухания слизистой с дефектом округлой или овальной формы или с некротической тканью на их вершине, размером со средний или крупный горох, часто с гиперемированным ободком вокруг, в количестве от единичных до множества. У 9 больных на указанном фоне слизистой отмечены только холмовидные набухания. Таким образом, язвы наблюдались в 55 случаях из 76, холмовидные набухания слизистой с дефектом овальной формы—в 37 из 76. Вместе взятые эти патанатомические изменения слизистой наблюдались в 66 случаях из 76. В 8 случаях, наряду с вышеприведенными изменениями, на нормальном или несколько бледноватом фоне слизистой нами были отмечены красные точки величиной с булавочную головку с четко выраженными контурами; при рассматривании под лупой слизистая вокруг них была несколько возвышена, в центре отмечалось некоторое углубление.

Определенный интерес представляет рентгенологическое исследование толстой кишки путем контрастирования. При этом в рельефе слизистой толстой кишки наблюдались следующие характерные для амебиаза изменения: расположение бария в виде полулуния поперечно ходу толстой кишки как с горизонтальным, так и негоризонтальным уровнем; полулунные возвышения, расположенные также поперечно, являющиеся отражением холмовидного набухания слизистой с дефектом или некрозом на вершине, специфичны для амебиаза; наличие зубчатости контура

толстой кишки как проявление язвенных изменений; наличие мелких просветлений в виде псевдополипоза на картине рельефа слизистой; сужение просвета толстой кишки в различных отделах, чаще в дистальном отделе; резкая деформация слепой кишки с уменьшением ее в размерах.

При объективном обследовании сердечно-сосудистой системы отмечено приглушение тонов сердца в 47 и глухие тоны—в 11 случаях. У 4 больных выслушивался нежный систолический шум над верхушкой сердца. Наблюдалось также небольшое понижение артериального давления. Пульс, за редким исключением, был ритмичный, удовлетворительного наполнения (70—80 уд. в мин.).

На электрокардиограмме, произведенной до специфического лечения, у 7 больных из 40 (в возрасте от 30 до 40 лет—5 случаев, 50—60 лет—2) наблюдались следующие изменения: преобладание левого желудочка в 1 случае, преобладание левого желудочка и поражение миокарда—в 3, диффузное поражение миокарда в 1. У одного больного были выявлены диффузное поражение миокарда и экстрасистолическая аритмия.

В анамнезе 2 больных отмечено—в одном случае скарлатина, в другом—малярия и сепсис. Пятеро больных в прошлом не болели.

С указанными клиническими проявлениями у наблюдаемых нами больных амебиаз в 31 случае протекал по непрерывному типу; при этом нередко поносы периодически сменялись кратковременными запорами длительностью 2—3 дня. У 38 больных это заболевание имело рецидивирующий характер с разной длительностью ремиссий.

У 10 больных в течение заболевания наблюдалось постепенное укорочение периодов ремиссии с последующим переходом рецидивной формы заболевания в непрерывную.

Тенезмы наблюдались в 27 случаях из 81. Из них у 14 больных к диспептическим явлениям они присоединились в первый месяц заболевания, а у остальных 13—в более поздние сроки (спустя 2 мес. после первых клинических проявлений—в 3 случаях, 5—6 мес.—в 4, один год—в 3, 2 года в 2, 10 лет—в 1).

Тенезмы и очень частый акт дефекации при амебиазе мы наблюдали при обширном поражении дистального отдела толстой кишки.

Температура, за исключением осложненных случаев, в превалирующем большинстве была в пределах нормы, в остальных—субфебрильной. Повышение температуры у больных в более поздние сроки указывало на осложнения амебиаза или на сочетание его с другой инфекцией.

Исследование крови у больных амебиазом не показало заметно выраженной анемии. Только у 4 больных гемоглобин был в пределах 58—60%, из них в 2 случаях заболевание было осложнено абсцессом печени. У 55 больных гемоглобин был в пределах 80% и выше, а у остальных—до 70%. Лейкоцитарная формула не представляла каких-либо характерных изменений. Лимфацитоз отмечен только у 12 больных. Что касается лейкоцитоза, то он у 27 больных колебался от 10.000 до 15.000, у 4 больных—до 20.000, а у остальных больных количество лейкоцитов в пери-

ферической крови было в пределах нормы. Лейкоцитоз наблюдался, как правило, при осложнениях амебиаза и при глубоком язвенном поражении толстой кишки. У этих же больных наблюдалось заметно выраженное повышение РОЭ (у 6 больных—до 20 мм в час, у 8—до 30, у 7—до 40, у 2—до 60, а у остальных больных реакция осаждения эритроцитов была в пределах нормы).

Выводы

1. Амебиаз без сочетания с бактериальной дизентерией в большинстве случаев начинается постепенно и протекает без заметно выраженных явлений интоксикации.

2. Повышение температуры в более поздние сроки заболевания указывает на осложнение этого заболевания или на вторичную инфекцию.

3. Слабо выраженный, но постоянный, локального характера болевой синдром и соответственная прощупываемость отдельных набухших инфильтрированных сегментов толстой кишки, диффузное увеличение печени также со слабо выраженным болевым синдромом с характерным диаррейным или дизентерийным стулом являются ведущими клиническими симптомами амебиаза.

4. При амебиазе на слизистой дистального отдела толстой кишки наблюдаются характерные патологоанатомические изменения.

5. Холмовидные набухания слизистой с дефектом овальной формы или некрозом на вершине являются специфичными для амебиаза.

6. В рельефе слизистой толстой кишки при амебиазе наблюдаются следующие характерные органические изменения: а) расположение бария в виде полулуния поперечно ходу толстой кишки как с горизонтальным, так и без горизонтального уровня; б) полулунные возвышения, расположенные также поперечно, являющиеся отражением холмовидного набухания слизистой с дефектом или некрозом на вершине; в) наличие зубчатости контура толстой кишки как проявление язвенных изменений; наличие мелких просветлений в виде псевдополипа на картине рельефа слизистой; д) сужение просвета толстой кишки; е) резкая деформация слепой кишки с уменьшением в размерах.

7. Лейкоцитоз и повышение РОЭ при амебиазе наблюдаются при осложнениях его и глубоком поражении кишечника.

Кафедра инфекционных болезней
Ереванского медицинского института

Поступило 26/I 1966 г.

Է. Գ. ՄԵԺԼՈՒՄՅԱՆ

ԱՄԻՈԲԻԱԶԻ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ԴԻՏՈՒՄԸ ԵՐԵՎԱՆԻ 1-ԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ՀԻՎԱՆԴԱՆՈՑԻ ՄԱՏԵՐԻԱԼԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ամիոբիազը Հայաստանում կրում է էնդեմիկ բնույթ: Այս հիվանդության բազմազան կլինիկական պատկերը և նրա հարուցիչների հայտնաբերման համեմատաբար ցածր տոկոսը, ոչ մշտական հայտնաբերումները բավականի դժվարացնում են նրա ախտորոշումը: Դիագնոստիկայի տեսանկյունով մենք հնարավորություն ունեցանք հետևելու ամիոբիազի կլինիկական ընթացքը 170 հիվանդի մոտ և միևնույն ժամանակ ուսումնասիրել հաստ աղիի դիստալ հատվածի լորձաթաղանթի պատանատոմիական փոփոխությունները 166 հիվանդի մոտ (էնդոսկոպիա) և հաստ աղիի լորձաթաղանթի ռելեֆի վրա օրգանական փոփոխությունները 44 հիվանդի մոտ (ռենտգենոլոգիական քննություն):

Ուսումնասիրված հիվանդներից 135-ի մոտ դիագնոզը հաստատված է լաբորատոր մեթոդով — կղանքում կամ լորձաթաղանթի քերուկում էրիտրոֆագների հայտնաբերումներով: Այդ հիվանդներից 54-ի մոտ կլինիկորեն ախտորոշված է ամիոբիազի խառը ձևը բակտերիալ դիզենտերիայի հետ, որը կազմում է հիվանդների ընդհանուր թվի (135) 40 տոկոսը: Լաբորատոր մեթոդով հաստատված խառը ձևերը կազմում են 28 տոկոս:

Այս աշխատանքում ամիոբիազի կլինիկական պատկերի նկարագրությունը բերվում է 81 լաբորատոր մեթոդով հաստատված դեպքերի ուսումնասիրությունների հիման վրա: Այս հիվանդության կլինիկական պատկերի սեղմ ամփոփման մեջ անհրաժեշտ ենք համարում նշել հետևյալը. 1. Ամիոբիազը — հիվանդների մեծ մասի մոտ սկսվում է աստիճանաբար, ընթանում է առանց նկատելի ինտոկսիկացիայի երևույթների: 2. Ջերմության բարձրացումը հիվանդության ավելի ուշ շրջանում նշում է այդ հիվանդության բարդության կամ ինֆեկցիայի զուգորդման մասին: 3. Հիվանդության առաջատար հատկանիշներն են համարվում. ա) Որովայնի շրջանում թույլ արտահայտված, սակայն կայուն և լոկալ բնույթի ցավերը և դրա համապատասխան հաստ աղու փքված ինֆիլտրացիայի ենթարկված սեգմենտի շոշափելի լինելը: բ) Կյարդի դիֆուզ մեծացումը դարձյալ թույլ արտահայտված ցավի սինդրոմով, զուգորդված տևողական լուծով, ամիոբիազի բնորոշ կղանքով (մորանման ժելե, ապակենման լորձ):

4. Էնդոսկոպիայի միջոցով ամիոբիազին բնորոշ պատանատոմիական փոփոխությունները դիտվում են հիվանդների մեծ մասի մոտ (68 դեպք 76 հիվանդներից):

5. Լորձաթաղանթի թմբիկանման արտափքումը օվալաձև դեֆեկտով գադաթում, համարվում է ամիոբիազին խիստ սպեցիֆիկ երևույթ (դիտվում 35 դեպքում 76-ից):

6. Հաստ աղու լորձաթաղանթի ռելեֆի վրա (ռենտգենյան քննության միջոցով) նկատվում են հետևյալ բնորոշ օրգանական փոփոխությունները՝ ա) Բարիումի կիսալուսնաձև դասավորումը ինչպես հորիզոնական, այնպես և առանց հորիզոնական մակերևույթի զուգահեռ հաստ աղու ուղղության, բ) կիսալուսնաձև արտափքումներ նույնպես զուգահեռ դասավորված, որոնք հանդիսանում

են վերը նշված թմբիկանման արտափքումների արտացոլումը։ գ) Կույր աղու խիստ արտահայտված դեֆորմացիան նրա չափումների փոքրացումով։

7. Լեյկոցիտոզը և РОЭ—արագացումը դիտվում է ամիոբիազի բարդությունների և հաստ աղու ծանր ախտահարման ժամանակ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абдурасулов Д. М.** Клинико-рентгенологическое распознавание заболеваний дистального отдела толстой кишки. Ташкент, 1960, стр. 258.
2. **Алексеев А. Г.** Клиническая медицина, 1926, т. IV, 3, стр. 255.
3. **Алексеев А. Г.** Клиническая медицина, 1926, т. IV, 3, стр. 258.
4. **Есипова И. Е.** Архив патологоанатомии и патологофизиологии, 1940, 3, стр. 122.
5. **Иосифян А. Г., Межлумян А. Г.** Тезисы докладов 42-й научной сессии. Ереван, 1965.
6. **Калиничева И. Г.** Диссертация. Сталинабад, 1954, стр. 330.
7. **Калиничева И. Г.** Сборник трудов факультетской хирургической клиники, Сталинабад, 1950, т. VI, стр. 105.
8. **Маруашвили Г. М.** Невропатология и психиатрия, 1946, 5, стр. 64.
9. **Меер Л. К.** Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1954, 4, стр. 322.
10. **Рустамов Я. А.** Труды Таджикского медицинского института, 1962, т. 54, стр. 57.
11. **Сахаров П. И.** Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1961, 5, стр. 557.
12. **Сосняков Н. Г.** Клиническая медицина, 1950, 5, стр. 79.
13. **Фанарджян В. А.** Рентгенодиагностика заболеваний пищеварительного тракта, том II. Ереван, 1964.
14. **Хашимов Д. М.** Труды Таджикского медицинского института, 1962, т. IV, стр. 5.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Э. М. ДАВТЯН

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ УДВОЕНИЯ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ

Удвоение различных участков пищеварительной трубки является редким и своеобразным пороком. В литературе эта аномалия описывалась под различными названиями: энтерогенная киста, киста брыжейки, гигантский дивертикул и др. Однако наибольшее признание получил термин «удвоение пищеварительной трубки», так как он объединяет все виды данной аномалии и показывает общность эмбриологического развития.

Вопрос о происхождении удвоения выяснен недостаточно. Однако все авторы приходят к заключению, что удвоение развивается в ранних стадиях эмбриогенеза. Изучая развитие пищеварительного канала у животных и человека, Люис и Тинг [10] обнаружили дивертикулы, расположенные вдоль пищеварительной трубки, которые в норме регрессируют. При определенных условиях не происходит обратного развития и эти дивертикулы могут быть причиной удвоения. Существует теория, которая объясняет происхождение удвоения вследствие отклонения в процессе вакуолизации пищеварительной трубки [7]. Выдвинута гипотеза, согласно которой причиной многообразных форм и локализаций удвоения является слипание нейроэктодермального листка и энтодермального [11].

Удвоение располагается в любом отделе пищеварительного канала от глотки до прямой кишки.

Определение и классификация. Удвоение—это полостное образование с довольно толстыми стенками, по структуре сходное со строением стенки какого-либо отдела пищеварительной трубки. Изнутри полость выстлана слизистой оболочкой. Характер секрета зависит от типа и патологического состояния слизистой. Обычно это прозрачная, бесцветная слизистая субстанция. Жидкость может стать геморрагической или мутной, когда под действием высокого давления изнутри происходит отслойка слизистой. В случаях, если удвоение выстлано желудочной слизистой, жидкость содержит соляную кислоту, пепсин. Мышечная стенка удвоения состоит из слоев, располагающихся в одном или разных направлениях. Эти волокна переплетаются с мышечными волокнами основной трубки.

Различают тубулярные, сферические формы удвоения, когда образование располагается параллельно и имеет общую с основной трубкой стенку и дивертикулярные, удлиненные формы, которые отходят в виде рога или ветви. Кровоснабжение дополнительных образований осу-

ществляется сосудами, питающими смежный отдел пищеварительного канала.

Дупликация встречается в виде сообщающихся и изолированных форм, когда отсутствует сообщение с основным каналом. В подавляющем большинстве описанных в литературе наблюдений удвоение изолировано [5, 12].

Локализация удвоения на любом уровне пищеварительного канала, форма, размер и характер слизистой ее являются причиной многообразия вызываемых клинических синдромов. В подавляющем большинстве случаев удвоение проявляется в детском возрасте [2, 4, 8, 9, 13], однако в литературе имеются описания удвоения и у взрослых [1, 3].

Клиническая картина удвоения пищевода складывается в основном из симптомов сдавления органов средостения и легкого, с одной стороны, и осложнений, вызванных аномалией,—с другой. Образование, увеличиваясь в размерах в той или иной степени, сдавливает трахею и бронхиальное дерево, в результате чего в легких развиваются различные патологические процессы: воспаление легких, коллапс, бронхоэктазы. В анамнезе у таких детей часто отмечаются со дня рождения сухой кашель, одышка, повторные пневмонии, которые с трудом поддаются лечению антибиотиками. Больные поступают в лечебные учреждения с диагнозами заболеваний органов грудной клетки. Течение болезни осложняется в случае прорыва, перфорации стенки удвоения с излиянием содержимого в плевральную полость или в ткань легкого, что приводит к образованию свища.

Распознавание удвоения пищевода представляет большие трудности. Физикальными методами обследования не удается выявить определенной симптоматики. При обследовании пищевода эзофагоскопом в случае сообщающейся формы удвоения возможно определить устье дополнительного образования. Однако ценность эзофагоскопии снижается вследствие редкости сообщающихся форм удвоения пищевода.

Рентгенологическое обследование является наиболее эффективным методом. Однако в большинстве случаев лишь многократным рентгенологическим обследованием можно более или менее четко определить это образование.

Методом лечения удвоения пищевода является операция. Как только выявлено удвоение, его необходимо удалить, так как в большинстве случаев оно осложняется кровотечением, воспалением или перфорацией. Ранее предложенные методы марсупилизации удвоения к коже грудной клетки и затем разрушение слизистой повторным кюретажем и склерозирующими растворами оставлены, так как лечение затягивается и часто сопровождается кровотечением. Наилучшим методом операции при удвоении пищевода является удаление образования. Так как пищевод и удвоение имеют общий мышечный слой, вылущивание удвоения произвести не удается. Разрез проводят на 1—2 см от пищевода на стенке удвоения до слизистой. Последнюю не вскрывают и осторожно препарируют от мышечного слоя у основания. Так удается удалить удвоение

без повреждения стенки пищевода (рис. 1). Если имеются сращения удвоения с легким, то производится лобэктомия, т. е. удвоение удаляется вместе с легочной тканью [8, 13].

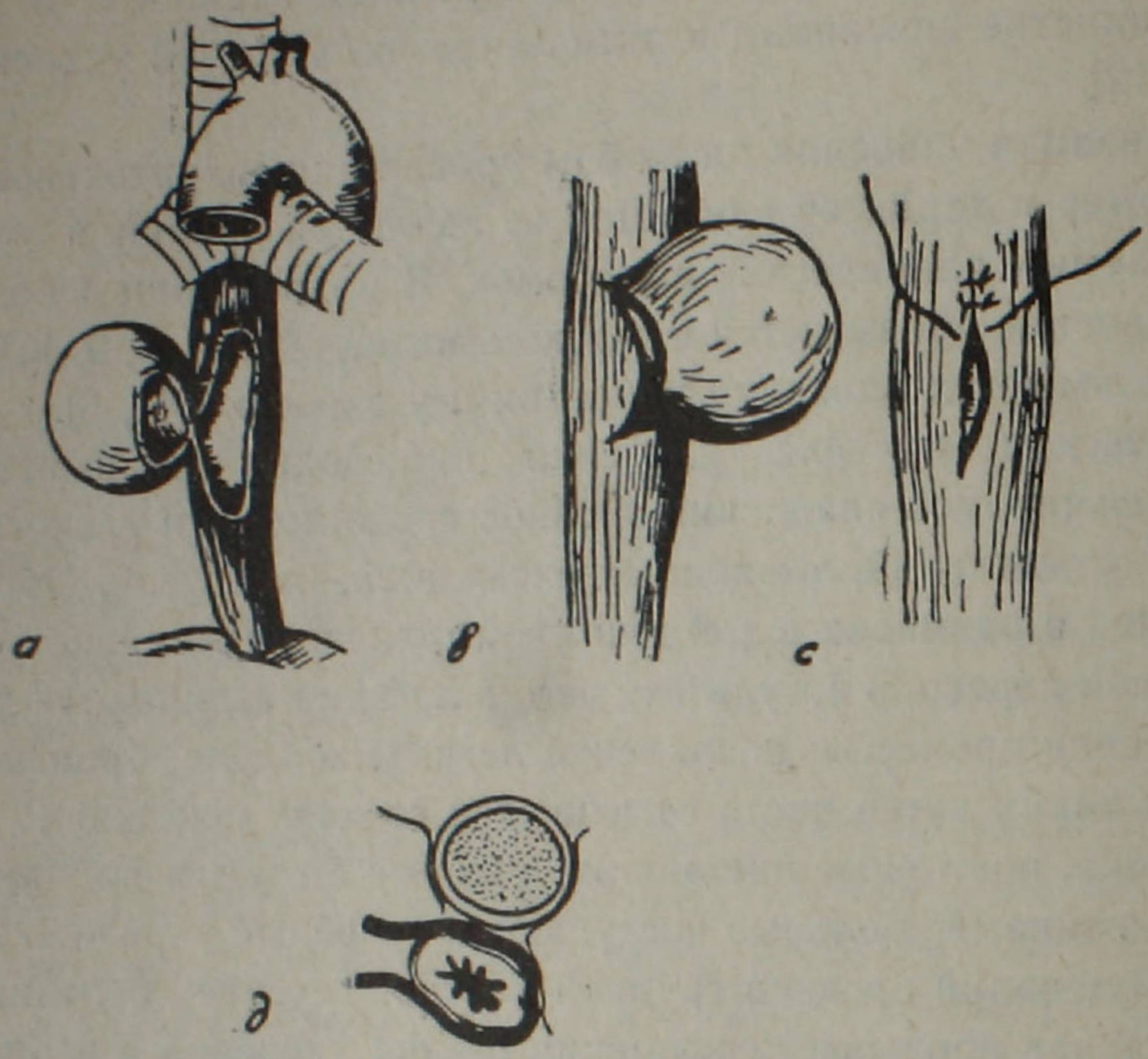

Рис. 1. Удвоение пищевода: а) пищевод и удвоение имеют общий мышечный слой; б) разрез мышечной оболочки удвоения у его основания; в) после удаления удвоения мышечный слой пищевода зашивается узловым швом; г) удвоение удалено без повреждения слизистой пищевода (по Свенсону).

В клинике детской хирургии ЦИУВ наблюдалось 30 детей с удвоением различных отделов пищеварительного канала, в том числе два ребенка с удвоением пищевода. Приводим их описание.

Больная С. Л., 13 лет (ист. бол. № 432), поступила с диагнозом—плевропневмония, грипп, левосторонняя пневмония. Девочка родилась недоношенной от первой нормально протекающей беременности. В последующие годы 6 раз болела воспалением легких.

При поступлении состояние тяжелое, жалуется на боль в левой половине грудной клетки; выраженная одышка, цианоз. Слева в легких приглушение перкуторного звука, аускультативно прослушиваются мелкие влажные хрипы. Диагноз—грипп, осложненный левосторонней пневмонией.

При рентгеноскопии определяется большой, округлой формы не совсем гомогенный участок затемнения легочной ткани, идущий к тени левого корня. Сердце находится в правой половине грудной клетки. При следующей рентгеноскопии определяется слева большая полость и несколько более мелких с наличием воздуха и горизонтальных уровней. Подозревается многокамерный абсцесс левого легкого или киста. Дальнейшее клинико-рентгенологическое наблюдение дало возможность исключить абсцесс легкого, так как после прорыва образования оно не опорожнилось, а наоборот, в его полости жидкости стало больше.

Произведена пункция образования, эвакуировано около 100 мл густой жидкости темного цвета, после чего состояние ухудшилось: повысилась температура, увеличилась одышка. В плевральной полости слева определяется выпот. Произведен торакоцентез слева во втором межреберье, плевральная полость дренирована по Бюлау. После этого

состояние улучшилось, и на 33-й день после поступления в клинику произведена бронхография: бронхи нижней и языковой долей значительно сближены между собой и оттеснены книзу, внутрь, назад и окаймляют медиальный и нижний контур полости. Бронхи верхней доли (заднего и переднего сегментов) также оттеснены вниз. Просвет бронхов не изменен. В имеющуюся полость иодолипол не прошел. Высказано подозрение, что образование является паразитарной кистой.

На операции обнаружено кистозное образование в 1 и 2-ом сегменте левого легкого, сообщающееся с бронхом и спаянное, но не сообщающееся с пищеводом (рис. 2).

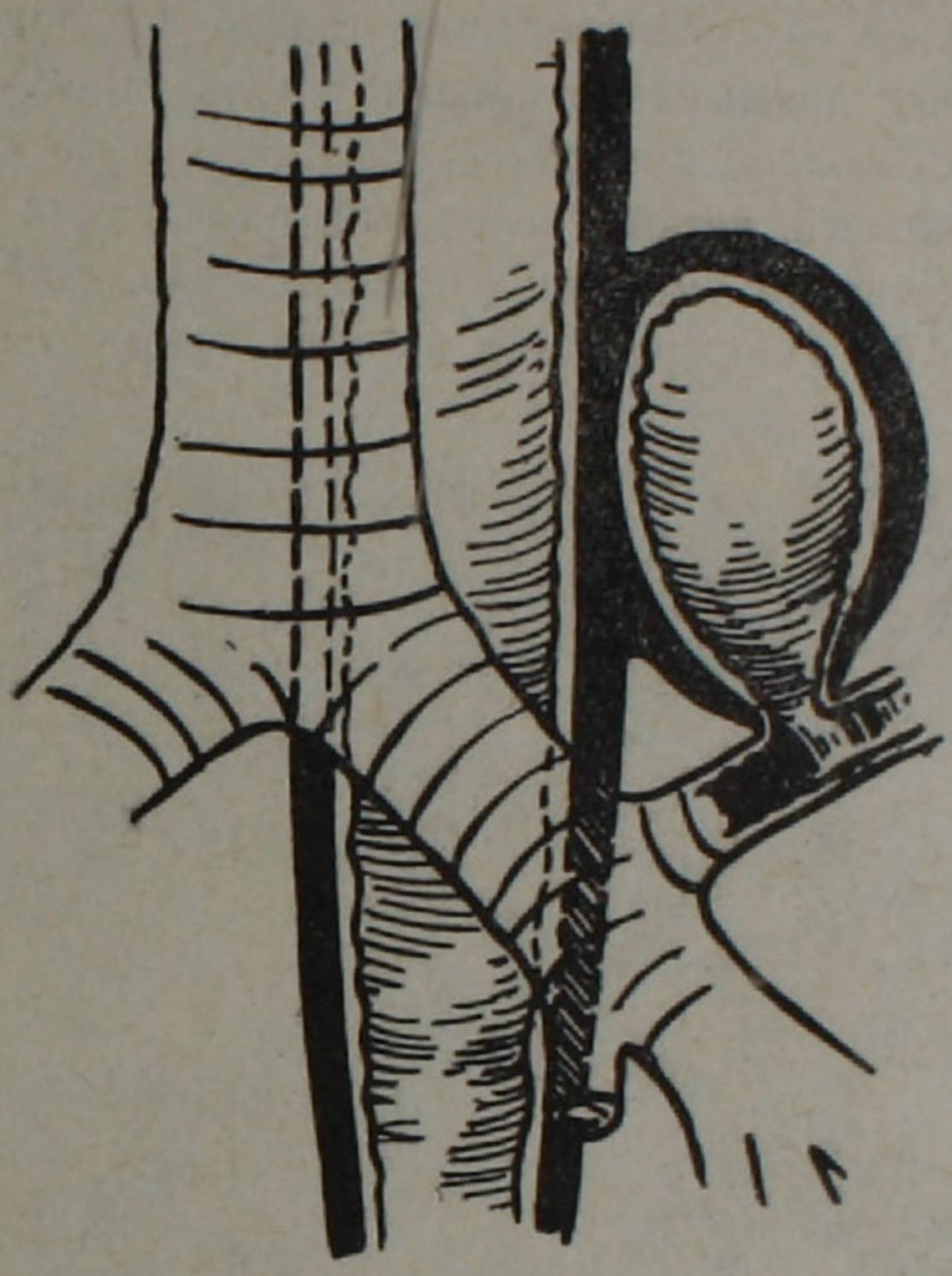

Рис. 2. Кистозное образование сообщается с бронхом, имеет общую с пищеводом мышечную оболочку и с просветом последнего не сообщается.

Из полости кисты выделялось тягучее слизистое содержимое. После пересечения бронха 1 и 2 сегменты удалены; обнаружено, что с главным бронхом эти сегменты не сообщались. Грудная стенка наглухо защита. Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии. Микроскопия стенки образования показала: образование построено по типу пищевода: в просвет обращена слизистая, покрытая многослойным эпителием и расположенная на м. проприя, далее подслизистая (с немногими железами) и двух-трехслойная мышечная оболочка. Заключение: удвоение пищевода.

В списанном наблюдении клиника удвоения подобна клинике абсцедирующей пневмонии, осложненной плевритом. Очевидно, секрет слизистой удвоения, поступая в бронх, вызывал асептическую воспалительную реакцию соответствующего сегмента. В дальнейшем с присоединением инфекции у больной развилась картина воспаления легких.

В некоторых случаях удвоение пищевода протекает бессимптомно и проявляется в более старшем возрасте. Приводим историю болезни с подобным клиническим проявлением удвоения.

Больная Л. Т., 8 лет (история болезни № 333), поступила с диагнозом—опухоль средостения. Жалобы на затрудненное дыхание и глотание, загрудинные боли. Девочка в 5-летнем возрасте оперирована по поводу незаращения мягкого и твердого неба. Тогда же при рентгенологическом обследовании случайно обнаружена опухоль средо-

стения, предложена операция, от которой мать отказалась. Опухоль не беспокоила ребенка и не давала клинических симптомов. Однако с ноября-декабря 1960 г. девочка начала жаловаться на затруднение при глотании, загрудинные боли, затем присоединилось затруднение при дыхании.

При поступлении перкуторно в легких справа, сзади паравертебрально до середины лопатки обнаружено притупление, справа, спереди вдоль грудины—тимпанит. Аускультативно над местом притупления отмечается ослабленное дыхание. Со стороны других внутренних органов патологии обнаружить не удалось.

Произведено многократное рентгенологическое обследование. На обзорной рентгенограмме грудной клетки и при обследовании пищевода с барием обнаружено: справа к тени сосудистого пучка примыкает овальной формы опухолевидное образование размером 7×5 см, расположенное в паравертебральной области $Д_1$—$Д_4$. Наружный контур образования правильный, четкий, выпуклый, внутренний—от средостения не отделяется. Описанное образование смещает пищевод влево, смещение пологое, просвет пищевода не сужен (рис. 3). Подозревается опухоль средостения: невринома или за-

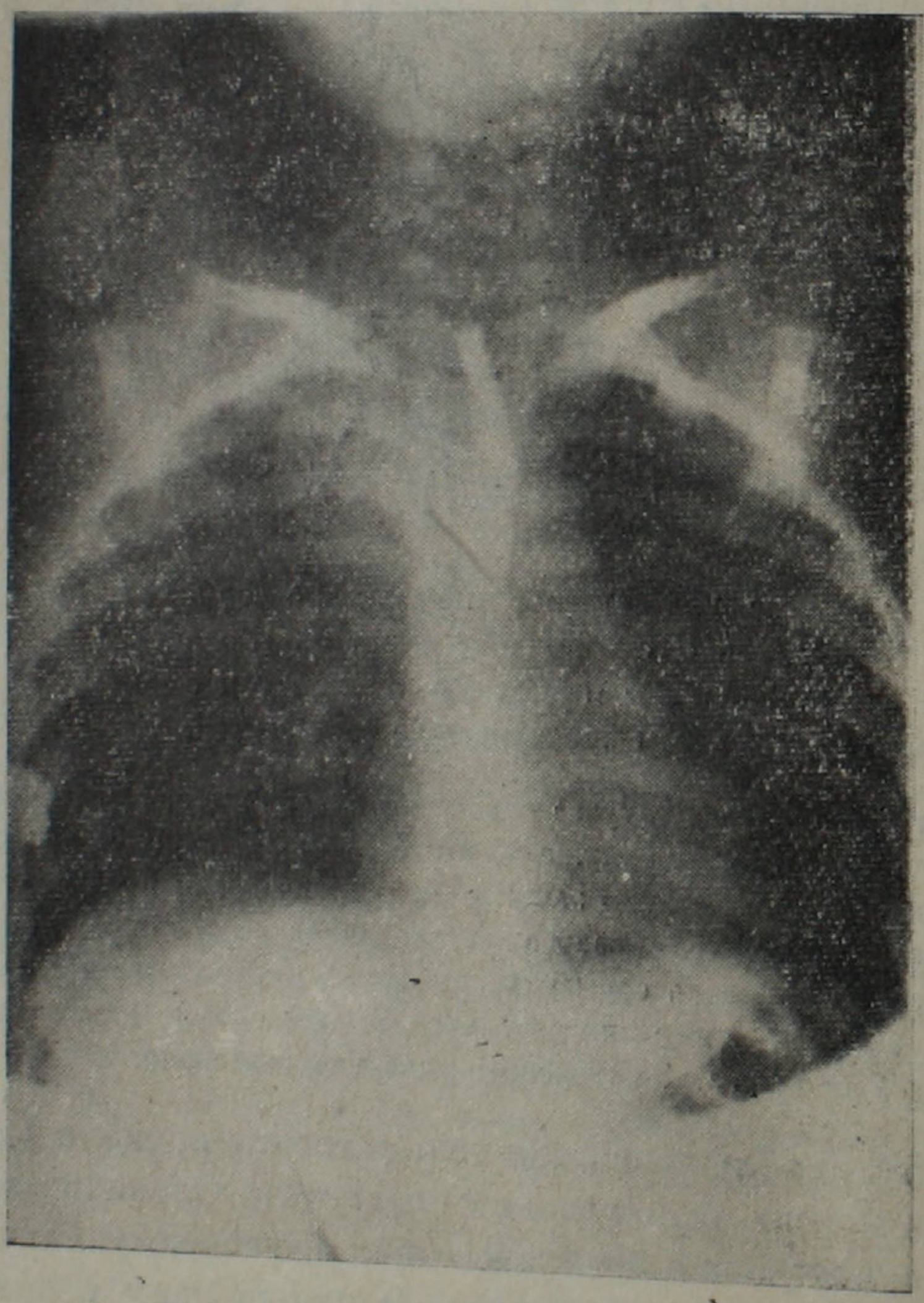

Рис. 3. Контрастное обследование пищевода.

грудинный зоб. На пневмомедиастинограмме четко контурируется овальной формы опухолевидное образование размером 6×8 см, расположенное от 1-го до 3-го ребра сзади. Образование отделяется в нижнем отделе от тени позвоночника, однородно, включений не содержит (рис. 4).

На операции в верхнем отделе средостения обнаружена округлой формы опухоль, размером 6×8 см, мягко-эластической консистенции. По вскрытии медиастинальной плевры тупым путем удалось выделить опухоль со всех сторон, кроме внутренней его поверхности, которая на протяжении 4—5 см спаяна со стенкой пищевода (отдельные

мышечные волокна переходят со стенки пищевода на опухоль). В пищевод проведен желудочный зонд, и киста вскрыта. Стенки кисты иссечены. Дефект мышечного слоя пищевода зашит узловым швом в продольном направлении, грудная клетка—послойным

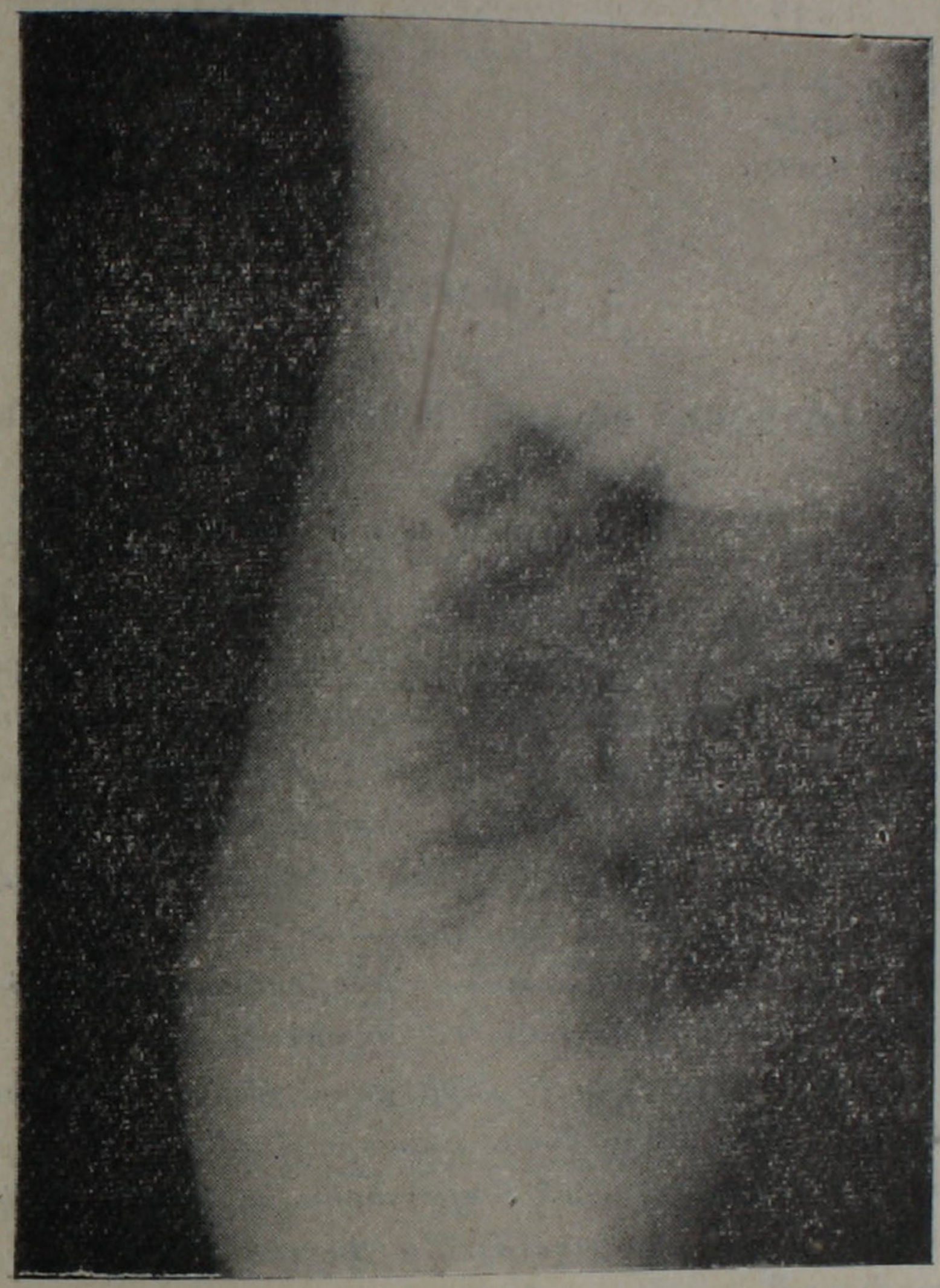

Рис. 4. Пневмомедиастинограмма.

швом. Швы сняты на 10-е сутки, заживление—первичным натяжением. Выписана в удовлетворительном состоянии.

В описанном наблюдении удвоение как заболевание проявилось только в 8-летнем возрасте. Очевидно, образование, вначале небольших размеров, не сдавливало органы средостения и не вызывало жалоб. Однако с течением времени в результате скопления секрета, вырабатываемого слизистой, удвоение постепенно увеличивалось в размерах и стало сдавливать трахею и пищевод, вызывая тем самым явления затруднения дыхания и глотания. В литературе имеются описания наблюдений с подобным клиническим проявлением удвоения пищевода [6, 8. 9, 13].

Подводя итоги, следует отметить, что удвоение пищевода представляет довольно редкую аномалию развития пищеварительной трубки. Диагностика трудна, ибо проявляется клинической картиной заболевания легких. В некоторых случаях аномалия протекает бессимптомно и обнаруживается случайно при рентгенологическом обследовании .

Наиболее эффективным методом исследования при удвоении пищевода является рентгенологический. Своевременная диагностика и правильная хирургическая тактика дают возможность избежать осложнения. Методом лечения удвоения пищевода является его удаление.

Кафедра детской хирургии
Центрального института
усовершенствования врачей

Поступило 5/VI 1965 г.

Է. Մ. ԴԱՎԹՅԱՆ

ՄԱՐՍՈՂԱԿԱՆ ԽՈՂՈՎԱԿԻ ԵՎ ՈՐԿՈՐԻ ԵՐԿԱՏՈՒՄԸ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սույն աշխատությունը վերաբերվում է մարսողական խողովակի երկատման հազվագյուտ լոկալիզացիային — որկորի երկատմանը երեխաների մոտ: Բերվում են անոմալիայի դասակարգումը և նրա տեսակների նկարագրությունը: Կլինիկական պատկերն արտահայտվում է միջնորմի օրգանների, թոքի ճնշման սիմպտոմներով և անոմալիայի հետևանքով առաջացած բարդություններով: Ախտորոշումը մեծ դժվարություններ է ներկայացնում: Հետազոտման ամենաարժեքավոր մեթոդը ռենտգենոլոգիականն է:

Նկարագրվում են որկորի երկատման կլինիկական ընթացքը և բուժումը երկու երեխաների մոտ: Մեկ դեպքում 13 տարեկան աղջիկ էր, որի մոտ հիվանդությունն արտահայտվում էր թոքերի բորբոքման նշաններով: Ռենտգենոլոգիական հետազոտությունից հետո ախտորոշվում է թոքի պարազիտային կիստա: Վիրահատության ժամանակ հայտնաբերվեց որկորի երկատում, վերջինիս հետ չհաղորդվող: Այդ գոյացությունը հեռացվեց առանց որկորի լորձաթաղանթի վնասման: Մյուս դեպքում 8 տարեկան աղջիկ էր, որի մոտ երկատումն ուներ «համր» ընթացք և հայտնաբերվեց պատահաբար ռենտգենոլոգիական հետազոտության ժամանակ: Երկատումը նույնպես հեռացվեց առանց որկորի լորձաթաղանթի վնասման:

Երկու դեպքում էլ երեխաներն առողջացան և լավ վիճակում հիվանդանոցից դուրս գրվեցին:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Ванцян Э. Н.** Вестник хирургии, 1954, т. 74, 5, стр. 76.
2. **Долецкий С. Я.** Хирургия, 1960, 12, стр. 39.
3. **Старичков М. С.** и **Шаталова Н. А.** Вестник рентгенологии и радиологии, 1958, 6, стр. 86.
4. **Astley R.,** в кн. Radiology of the Alimentary Tract in Infancy. 1956, London.
5. **Bickford B. J.** Brit. J. Surg. 1949, v. 36, p. 410.
6. **Borrie J.** Brit. J. Surg. 1961, v. 48, p. 611.
7. **Bremer J. L.** Arch. Pathol. 1944, v. 38, p. 132.
8. **Gross R. E.,** в кн.: The Surgery of Infancy and Childhood, 1957, Philadelfia—London.

9. **Hartle H.** XIth International Congress of the British Association of Paediatric Surgeons, 1964, Rotterdam.
10. **Lewis F. T.** and **Thyng F. W.** Am. J. Anat. 1908, v. 7, p. 505.
11. **Linc R.** and **Slanina J.** Radiol. Clin., 1958, v, 27, p. 16.
12. **Sale T. A.** Arch. dis. Child. 1953, v. 28, p. 325.
13. **Swenson O.,** в кн.: Pediatric surgery, 1958. New-York.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Փորձաբ. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. Г. КАРАПЕТЯН

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА

Иммунизация против туберкулеза с каждым годом занимает более широкое место в профилактике этого заболевания. Но, к сожалению, ввиду локалистического подхода к его патогенезу, образовалась своеобразная научная концепция о его иммуногенезе, которая не отражает физиологических принципов иммунитета. Это является в основном результатом того, что патогенез туберкулеза не рассматривается в закономерности общей инфекционной патологии. Это привело к тому, что о противотуберкулезном иммуногенезе сформировалось своеобразное представление, имеющее характер Sui genezis, т. е. самодовлеющее, своеобразное, вне общих физиологичсских принципов. В силу этого сложилась неправильная концепция вакцинации и ревакцинации против туберкулеза препаратом БЦЖ, послужившая причиной неудач в теории и практике противотуберкулезной иммунизации. Исследования Ф. П. Здродовского [6] и И. В. Давыдовского [3] показали, что в основе иммунитета нет той строгой специфичности, которая принималась школой Эрлиха, а в наши дни—Бойда [1] и др. Советские ученые выявили, что основой невосприимчивости организма в отношении различных инфекций является интенсификация физиологических функций различных систем организма. Следует помнить, что в этом вопросе не составляет исключения и туберкулез.

Дюбо [5, 11] показал, что при инфицировании организма различными инфекциями, в том числе туберкулезной, совместно с развитием патологических процессов активизируются как гуморальные, так и тканевые защитные механизмы организма (фагоцитоз, выделительная функция, функция фиксации и др.), что приводит к стройной защитной системе—к иммунитету. В свете таких физиологических принципов было установлено, что первичная туберкулезная инфекция вызывает первичное раздражение защитных механизмов организма, чем и объясняется относительное иммунное состояние аллергичного организма, в силу чего отмечается некоторая резистентность инфицированного в отношении туберкулеза.

Как известно, с целью иммунизации против туберкулеза до последних лет новорожденным вакцина БЦЖ вводилась через рот, более старшим—парэнтерально скарификационным методом. Однако эти методы не были эффективными. Поствакцинальная аллергия—основной показатель появившегося иммунного состояния, у грудных детей (вакцинирo-

ванных через рот) не превышала 30—50% по сравнению со всеми вакцинированными. При скарификационном методе этот же показатель (поствакцинальная аллергия) у подростков составлял 50—65%, у взрослых—60—80%. Это побудило перейти к внутрикожной вакцинации, и в настоящее время по всему Советскому Союзу новорожденные и мантуотрицательные вакцинируются этим методом. При такой вакцинации поствакцинальная аллергия составляет 95—97%.

Основным противопоказанием как при скарификационном, так и внутрикожном методе является положительная туберкулиновая реакция, что вызывает большую трудность в противотуберкулезной иммунопрофилактике, и в результате основная масса населения с весьма относительным иммунным состоянием в отношении туберкулеза остается без специальной защиты. Однако любая медицинская статистика показывает, что активно прогрессирующий туберкулез в 95—97% случаев является реинфекционным у людей уже инфицированных, поэтому понятно, что вакцинация таковых является необходимостью. Отказ таких лиц от вакцинации основан на боязни вспышки старых туберкулезных очагов под воздействием антигенного раздражителя БЦЖ.

Решив вакцинировать эту часть населения, т. е. инфицированных, мы прежде всего экспериментально доказали безвредность такого мероприятия. Успешный исход нашего эксперимента сделал возможным безущербно для здоровья и самочувствия вакцинировать туберкулезом инфицированных (молодежь и взрослые). Вакцинация эта была эффективной.

Так, в течение 10 лет нами вакцинировано около 20 тысяч положительно реагирующих на туберкулин (преимущественно по реакции Пирке) взрослых и установлено за ними наблюдение от 13 до 40—45 мес. Оказалось, что заболеваемость в среднем за 3—3,5 года среди вакцинированных составляет 0,16—0,23%, при 0,96% заболеваемости среди контрольной, т. е. инфицированной, но не вакцинированной группы. А к концу второго года заболеваемость в вакцинированной группе по сравнению с контрольной—в 7 раз меньше. Это происходит вследствие действующих закономерностей иммуногенеза, базирующихся на физиологических реакциях организма.

Так, еще Сеченов [11] установил, что при порциальных (частые, маленькие) раздражениях нервно-мышечного аппарата эти раздражения суммируются и полученный эффект намного превышает арифметическую сумму эффекта каждого раздражения в отдельности. Этим самым был открыт новый закон в физиологии—закон суммирования раздражения, который, по данным литературы, целиком распространяется также на инфекционный процесс. Впоследствии же выяснилось, что принципиальной разницы между инфекционным процессом и возникновением иммунитета не существует.

В 30-х годах английский иммунолог Гленни [12] обнаружил, что при ревакцинации физиологические функции иммуногенных органов во много раз возрастают и повышается сила иммунитета. Таким образом,

было установлено, что при повторном введении антигена сумма иммунологических реакций во много раз превышает эффект каждой вакцинации, взятой в отдельности.

Ф. П. Здродовский [7, 8] и его последователи [2, 10], исследуя огромный экспериментальный материал, установили, что при первичной вакцинации происходит только слабое раздражение, которое можно охарактеризовать как предыммунное состояние, иммунологическую настроенность организма, и лишь при повторном введении антигенного раздражителя в организме вырабатывается напряженный иммунитет.

Выше было сказано, что, согласно данным современной патофизиологии, механизмы развития инфекционного процесса и иммуногенеза идентичны. Поэтому при первичном заражении туберкулезом (так называемое развитие малых форм туберкулеза) происходит раздражение иммуногенных органов. Проявлением этого измененного реактивного состояния является положительная туберкулиновая реакция. При введении в такой в иммунологическом отношении настроенный организм повторного антигенного раздражителя (БЦЖ) мы создаем вышеупомянутый механизм—процесс суммации [7, 10] одного иммунологического раздражения (вакцинальное) на другое раздражение первичной инфекции. Таким образом, вакцинация туберкулезом инфицированного человека, по сути дела, есть ревакцинация.

Ф. П. Здродовский [6, 7, 8] и его последователи после длительных исканий пришли к заключению, что напряженность (сила) иммунитета после ревакцинации зависит от интенсивности раздражения первой иммунизации (инфекции), т. е. чем сильнее первичное раздражение, тем напряженнее иммунитет при ревакцинации. В этом отношении вакцинация инфицированных имеет то огромное преимущество, что введенная вакцина попадает в организм, где первичная инфекция в прошлом вызвала значительно более сильное раздражение, чем это мог бы сделать вакцинальный штамм микобактерий туберкулеза БЦЖ. Вот почему при вакцинации препаратом БЦЖ в прошлом инфицированных туберкулезом людей наблюдается такой высокий иммунологический эффект. Но, к сожалению, в вопросе вакцинации инфицированных многие придерживаются противоположного мнения.

Основная мотивировка, как было сказано выше, это априорное предположение о возможности вспышки старых туберкулезных очагов. Но оно, как показывает общая патофизиология и многие практические наблюдения, не имеет научно-теоретического основания. Так, известно, что возникновение заболевания обусловливается не только одним микробным фактором, а состоянием внутреннего равновесия биофизических реакций, нарушением внутреннего гомеостаза [3, 4, 5, 11].

Положительно реагирующий на туберкулин вакцинируемый практически здоров. Это значит, что нарушений внутреннего гомеостаза и физиологические функции находятся в «нормальных рамках» и БЦЖ,

аттенуированный штамм микобактерий, потерявшая свою патогенность, не может вызвать в здоровом организме туберкулезное заболевание.

Таким образом, в аспекте новых трактовок механизма иммуногенеза с физиологических позиций вакцинация инфицированных (туберкулиноположительные) не только не противопоказана, а, напротив, имеется прямое показание, и оно научно обосновано.

С вопросом вакцинации положительно реагирующих на туберкулин тесно связан вопрос ревакцинации против туберкулеза. Если против инфекционных болезней ревакцинация делается тогда, когда не погасла реакция от первой вакцинации, в результате чего происходит наслоение двух вакцинальных реакций, то при туберкулезе опять-таки из-за необснованной боязни перед положительной аллергической реакцией на туберкулин ревакцинация делается, когда организм потерял иммунологические реакции от первой вакцинации.

Но если ревакцинация, как исходит из вышесказанного, есть наслоение, суммирование двух иммунологических раздражений, то о каком суммировании (ревакцинации) может идти речь, если погасло первое раздражение, т. е. если не на что наслаиваться раздражению от во второй раз введенной вакцины. Таким образом, сам принцип ревакцинации диктует, что повторное введение БЦЖ должно быть при положительной туберкулиновой реакции.

Это положение подтвердилось нашими клиническими данными. Так, среди туберкулиноотрицательных вакцинированных один раз в течение 3 лет заболело 18 чел., из них 16 через 2—3 мес. после вакцинации имели отрицательную аллергическую реакцию. За такой же период времени из ревакцинированных заболело 8 чел. Все они перед ревакцинацией имели отрицательную туберкулиновую реакцию, т. е. потеряли туберкулиновую чувствительность. Это говорит о том, что ревакцинацию следует производить тогда, когда организм еще не потерял чувствительности к туберкулину, когда имеется положительная или слабоположительная реакция на туберкулин. В противном случае введение вакцины не будет ревакцинацией.

Таким образом, новые понятия, новые проблемы противотуберкулезной вакцинации сводятся к тому, что положительно реагирующий на туберкулин практически здоровый человек должен подвергаться вакцинации БЦЖ, т. к. в этом случае во много раз возрастает противотуберкулезная резистентность организма. Необходимо еще раз подчеркнуть, что ревакцинация против туберкулеза должна быть произведена в период, когда организм не потерял чувствительности к туберкулину.

Республиканский противотуберкулезный
диспансер

Поступило 29/XII 1965 г.

Գ. Գ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՅՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ԻՄՈՒՆՈ-ՊՐՈՖԻԼԱԿՏԻԿԱՅԻ ՊՐՈԲԼԵՄՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Մինչև վերջին տարիները տուբերկուլյոզի դեմ պատվաստումները ԲՑԺ վակցինայով նորածինների մոտ կատարվում էր խմեցնելու միջոցով (peros) մեծերի մոտ՝ վերմաշկային։

Այժմ հակատուբերկուլյոզային իմունիզացիան կատարվում է միջմաշկային եղանակով։

ԲՑԺ վակցինայով պատվաստումները կատարվում են այն անձանց, որոնց մոտ տուբերկուլինային պրոբաները պատասխանվում են բացասական ռեակցիայով, այսինքն նրանց, ովքեր վարակված չեն եղել տուբերկուլյոզով։ Սա հիմնավորվում է այն ենթադրությամբ, թե վարակվածներին վակցինացումը կբերի մարդու մեջ եղած, հանգած տուբերկուլյոզյան մնացորդների բռնկման։

Մեր երկար տարիների դիտողությունը և իմունիտետի ֆիզիոլոգիական բնույթը, մեզ բերեցին այն եզրակացության, որ նշված երկյուղը չափազանցված է, որ ԲՑԺ վակցինան հազիվ թե փ վիճակի լինի առաջացնելու հին տուբերկուլյոզային փոփոխությունների բռնկում։

Մեր այս թեզը հաջողվեց ապացուցել էքսպերիմենտալ կերպով և որը հիմք տվեց վակցինացնելու տուբերկուլինային դրական ռեակցիա ունեցող մեծահասակներին։ 10-տարվա ընթացքում մենք վակցինացրել ենք մոտ 20000 տուբերկուլյոզով վարակված մարդ։ Երկարատև դիտողությունները ցույց տվեցին, որ ակտիվ տուբերկուլյոզով հիվանդացումը վակցինացվածների խմբում մինչև 7-անգամ պակաս է, քան կոնտրոլ, չվակցինացվածների խմբում։

Այսպիսի էֆեկտիվությունը բացատրում ենք նրանով, որ մինչև պատվաստումը գոյություն ունեցող ալերգիկ վիճակին (գրգիռին) գումարվում է մի նոր իմունոլոգիկ գրգիռ, առաջացած ԲՑԺ վակցինայից։ Այս տեսանկյան տակ փոխվում է մեր տակտիկան նաև ռևակցինացիայի հարցում։ Մինչև վերջերս ԲՑԺ ռևակցինացիա կատարվում էր, երբ հանգչում էր առաջին պատվաստումից առաջացած ալերգիկ վիճակը։

Մեր էքսպերիմենտալ և կլինիկական դիտողությունները ցույց տվեցին, որ ռևակցինացիան էֆեկտավոր է, երբ մինչև պատվաստման ալերգիկ վիճակին վերագումարվում է նոր մտցված վակցինայից առաջացած ալերգո-իմունոլոգիկ գրգիռ։ Այլ խոսքով՝ ռևակցինացիան պիտի կատարել այն ֆազայում, երբ դեռ օրգանիզմում չի հանգել առաջին վակցինացիայից առաջացած ալերգիկ ռեակցիան։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бойд В.** Основы иммунологии. М., 1949.
2. **Голиневич Е. М.** Образование дифтерийного антитоксина у коров в условиях первичной иммунизации и отдаленной ревакцинации. В кн.: Вопросы инфекционной патологии и иммунологии, т. I. М., 1949, стр. 169.
3. **Давыдовский И. В.** Вопросы локализации и органопатологии в свете учения Сеченова, Павлова, Введенского. М., 1954.

4. **Давыдовский И. В.** Вестник АМН СССР, 1962, 4, стр. 27.
5. **Дюбо Р.** Биохимические факторы в микробных заболеваниях. М., 1957.
6. **Здродовский П. Ф.** Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1950. 5, стр. 5.
7. **Здродовский П. Ф.** Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1952, 7, стр. 3.
8. **Здродовский П. Ф.** Вестник АМН СССР, 1962, 4, стр. 57.
9. **Сеченов И. М.** Электрическое и химическое раздражение чувствительных спинномозговых нервов лягушек. В кн.: Избранные труды И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского, кн. 1, М., 1952.
10. **Шумакова Г. В.** Значение суммации антигенных раздражений при иммунизации дифтерийным анатоксином. В кн.: Вопросы инфекционной патологии и иммунологии. М., 1954, стр. 55.
11. **Dubos R.** Jor. Exp. Med., 1946, 83, 5, p. 409.
12. **Glenny P. A**ctive Immunisation. The system et microorganisms. London, 1930.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. А. АЙВАЗЯН, С. А. ПЕТРОСЯН

О СЕРОДИАГНОСТИКЕ АМИЛОИДНОГО НЕФРОЗА

Вопрос амилоидоза является одной из актуальных проблем, что в определенной степени объясняется значительным учащением этого заболевания [1, 4, 11].

Ранняя и дифференциальная диагностика амилоидоза и амилоидного нефроза чрезвычайно затруднительна, так как существующие методы не являются абсолютно точными [2, 3, 10, 13, 14, 19] и даже отрицательная проба Бенгольда не всегда говорит за отсутствие этого заболевания [5, 12, 15, 20, 21].

В 1927 г. Лешке [18], а в 1934 г. Леттерер [17] обнаружили преципитаты в крови больных амилоидозом и пришли к заключению, что амилоид образуется в результате реакций между антигеном и антителом в сенсибилизированном организме. По данным Парнес [8], введение животным (морские свинки) белка из амилоидно измененной селезенки вызывает анафилактическую реакцию независимо от первичного заболевания (туберкулез, нефрозо-нефрит, гнойный цистит), тогда как повторное введение этим животным белка селезенки без амилоидоза при тех же заболеваниях не дает подобной реакции. Это говорит о том, что при амилоидозе, вызванном различными заболеваниями, по-видимому, возникает общий специфический для амилоидоза антиген.

В последние годы обнаружена флюоресцирующая антикомплиментная сыворотка при амилоидозе у человека и экспериментальном амилоидозе у мышей [23]. Эти данные легли в основу аутоаллергической концепции амилоидоза и использования серодиагностики при нем.

Мы задались целью изучить специфичность реакции связывания комплемента (РСК) при амилоидном нефрозе и возможность применения этой реакции для диагностики в условиях клиники.

Отсутствие точных сведений о химической структуре амилоида является одним из существенных факторов, затрудняющих оценку метода РСК и самой постановки реакции. Процесс связывания комплемента зависит и от неспецифических явлений тканевых экстрактов, которые обладают большим антикомплементарным действием. Исходя из этих соображений, необходимо отметить, что применение в качестве антигена гомогената или суспензии, приготовленных из тканей, неправильно при РСК у больных амилоидозом. Для этой цели подходят растворимые, приготовленные с соблюдением определенных химических условий тканевые экстракты. Мы применяли белковые фракции амилоида, выделенные по методу Хасса и Шульца [17] из перерожденных органов людей, умерших от амилоидоза.

При РСК употребляли только основную фракцию, которая по электрофоретической подвижности была близкой к α- и γ-глобулинам (РСК была поставлена по методу Борде-Жангу). Антиген изготовлялся в следующих разведениях: 1/100, 1/300, 1/500, 1/1000 и 1/1200. Каждый раз перед реакцией антиген титровался в присутствии комплемента. Исследуемые сыворотки были инактивированы в водяной бане при температуре 50° в течение 60 мин. и разводились физиологическим раствором: 1/5, 1/100, 1/300, 1/500 и 1/1000. Гемолитическая система приготовлялась обычным методом. Проверка реакции производилась через 30 мин. после добавления гемолитической системы, а также через 24 ч. после постановки реакции. Результаты реакции фиксировались по четырехкрестовой системе.

Изучению подверглась сыворотка 28 чел., из них 2—здоровые, 10—с амилоидным нефрозом и 16—с различными заболеваниями без амилоидоза (периодическая болезнь, ревматоидный артрит, ревматизм, хронический нефрит, туберкулезный мезаденит, бронхоэктазия).

Основную группу составляли больные с выраженными клиническими явлениями амилоидного нефроза (протеинурия, отеки, гипопротеинемия, диспротеинемия и дисглобулинемия, гепатолиенальный синдром, резко положительная реакция с краской конгорот и т. д.). У 9 больных этой группы РСК была четко положительной в основных разведениях. Во всех положительных реакциях констатировалась одно- или двухкрестовая реакция. В одном же случае, клинически выраженном и тяжелом, закончившемся летально, РСК была отрицательной. Наличие абсолютной гипо- γ-глобулинемии и тяжелого общего состояния дает основание предполагать, что отрицательная РСК у больной, по-видимому, была связана с подавлением функции РЭС, в частности выработкой амилоидных аутоантител плазматическими клетками.

Как известно, изменение соотношения специфического комплекса антиген-антитело приводит к определенным иммунологическим изменениям, меняя степень и интенсивность РСК [6]. Это подкрепляет наше предположение и дает основание думать, что слабоположительная реакция связывания комплемента в остальных случаях также обусловлена подавлением выработки аутоантител клетками РЭС.

Из 18 больных контрольной группы РСК с амилоидным аутоантигеном у 17 оказалась отрицательной в основных разведениях, у одной же больной с ревматоидным деформирующим артритом—резко положительной (++++). Однако в данном случае нельзя было исключить у больной амилоидоза внутренних органов, так как отмечалось некоторое увеличение (на 1,5—2 см) и уплотнение селезенки, извращение а/i коэффициента, гипер-α-(19,65%) и γ-глобулинемия (20,21%, в г% = =1,65), гиперфибриногенемия (650 против 350—500 г% нормы), повышение содержания ДНК (0,260 против 0,180—0,200 нормы), небольшая протеинурия.

У 10 больных с явным и у одного с начинающимся амилоидозом РСК оказалась положительной в 46 из 50 реакций (92% случаев), тогда как

при заболеваниях, не сопровождающихся амилоидозом, РСК в основных разведениях оказалась отрицательной во всех (42) исследованиях.

Все сказанное говорит об определенной ценности серодиагностики амилоидного нефроза.

Л. В. Павлихина [7] ставила РСК с амилоидным антигеном с сывороткой крови у 9 умерших, имевших амилоидоз, и 4 — не имевших амилоидоза, причем реакция выпала положительной только у первых.

В. В. Серов [9] обнаружил специфические для амилоидоза аутоантитела в сыворотке животных даже в доклинической стадии экспериментального (казеинатный) амилоидоза. Автор предлагает реакцию РСК для диагностики начинающегося амилоидоза у людей. Наши клинические исследования подтверждают обоснованность его предложения.

Антигенное действие и связывание комплемента есть проявление специфической активности амилоидных антител. Специфичность РСК при амилоидозе указывает на аллергическую перестройку организма по отношению к определенным раздражителям антигенного характера. Это подтверждает аллергическую природу амилоидоза.

Отрицательная РСК с амилоидным аутоантигеном при туберкулезе, хронических нагноительных и других заболеваниях без амилоидоза дает основание предполагать, что при амилоидозе антигены не поступают извне, а образуются в собственных тканях организма, т. е. имеют аутоантигенную природу и специфичны только для амилоидоза.

Выводы

1. При амилоидозе в собственных тканях организма вырабатываются специфические для амилоидоза аутоантигены и соответствующие аутоантитела.

2. Клинические исследования дают основание подтверждать, что РСК может быть ценным дополнительным методом диагностики амилоидоза и амилоидного нефроза.

3. В последней стадии амилоидного нефроза в связи с подавлением процессов выработки аутоантител и уменьшения концентрации последних в крови РСК, за редким исключением, бывает слабоположительной.

4. При других заболеваниях, в том числе и аутоаллергических (коллагенозы, периодическая болезнь, нефриты и пр.), РСК бывает отрицательной.

5. Исследования ряда авторов и собственные данные подтверждают, что амилоидоз не является сугубо дистрофическим заболеванием. В его патогенезе решающее значение имеет состояние реактивности организма и хракатер иммунологических процессов.

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 16/VI 1965 г.

Ա. Ա. ԱՅՎԱԶՅԱՆ, Ս. Ա. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ԱՄԻԼՈՒԴԱՅԻՆ ՆԵՖՐՈԶԻ ՍԵՐԵԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ամիլոիդային կազմափոխության ենթարկված փայծաղից և երիկամից անջատված և ամիլոիդային անտիգեն ըստ Հաասի և Շուլցի [17]։ Ստացված անտիգենով դրված է կոմպլեմենտի կապման 92 ռեակցիա ամիլոիդային նեֆրոզով 10, այլ հիվանդություններով տառապող 16, ու 2 առողջ մարդկանց արյան շիճուկի հետ։

Կոմպլեմենտի կապման դրական ռեակցիա հիմնական նոսրացումներում ստացված է ամիլոիդոզով տառապող 10 հիվանդի մոտ։ Առողջների և մյուս հիվանդների մոտ ստացված է բացասական ռեակցիա։

Հիմնվելով մեր հետազոտությունների և գրականության որոշ տվյալների վրա, կարելի է հաստատել, որ ամիլոիդոզի ժամանակ օրգանիզմում առաջանում են այս հիվանդությանը հատուկ հակամարմիններ, հետևաբար հնարավոր է կոմպլեմենտի կապման ռեակցիայի օգնությամբ դիագնոզել ամիլոիդոզը և ամիլոիդային նեֆրոզը։ Ամիլոիդային նեֆրոզի վերջին շրջաններում հիշյալ ռեակցիան կարող է լինել բացասական, կապված հակամարմինների առաջացման պրոցեսի ճնշման հետ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Брауде В. И** Архив патологии, 1963, 2, стр. 47.
2. **Замыслова К. Н.** Терапевтический архив, 1935, 5, стр. 119.
3. **Земан Г. Е.** Врачебное дело, 1934, 6, стр. 394.
4. **Ковалив Б. М.** и **соавт.** Тезисы докладов научно-практической конференции Львовского института туберкулеза. Львов, 1961, стр. 45.
5. **Любович В. А.** Проблемы туберкулеза, 1949, 6, стр. 57.
6. **Мишер П., Форлендер К. О.** Иммунология в клинике и в эксперименте и проблема аутоантител. М., 1963.
7. **Павлихина Л. В.** Доклады АН СССР, 1961, 136, 3, стр. 741.
8. **Парнс В. А.** Вопросы патогенеза и иммунологии опухолей. М., 1956, стр. 76.
9. **Серов В. В.** Автореферат. М., 1963.
10. **Тареев Е. М.** Амилоидная дистрофия почек. В кн.: Неяриты. М., 1958, стр. 490.
11. **Цигельник А. Я., Шапиро Б. Я.** Советская медицина, 1963, 6, стр. 87.
12. **Шлапак П. Т.** Патогенез, клиника и терапия туберкулеза, 1958, 8, стр. 855.
13. **Симонян А. Т., Айвазян А. А., Пашинян С. А.** Журнал экспериментальной и клинической медицины, 1965, 1, стр. 7.
14. **Bannick E. J.** Am. Med. Ass. 1934, 102, 172.
15. **Christian H. A.** Am. J. Dis childr., 1925, 29, 594.
16. **Dahlin D. C.** Med. Clin. North America, 1950, 34, 4, 1107—1111.
17. **Hass G., Schulz R. Z.** Arch. Pathol., 1940, 30, 1, 240—259.
18. **Letterer E.** Virchov Arch. Path. Anat. Bd., 1934, 293, 1, 34—72.
19. **Loeschke H., Betr Z.** Pathol. Anat. 1927, 77, 231.
20. **Sarre H.** Med. Vehnschr., 1957, 18, 651—659.
21. **Selikoff I. J.** Am. J. Med. Sci., 1947, 213, 6, 719—723.
22. **Selikoff I. J.** J. Am. dent. A., 1949, 39, 2, 159—164.
23. **Teilum G. J.** Laborat. a. clin. med., 1954, 43, 3, 367—374.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. Г. АМАТУНЯН, В. М. АРУТЮНЯН, Н. Н. САКАНЯН

ФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ОСНОВНОЙ ОБМЕН ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ И НЕКОТОРЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Главной причиной многообразных нарушений в организме при сахарном диабете является недостаточность инсулярного аппарата. Однако в литературе имеется много указаний на одновременное участие в патогенезе заболевания и других эндокринных желез, в частности, гипофиза, щитовидной железы, надпсчечников. Известно также, что инсулярный аппарат, щитовидная железа и надпочечники находятся под общим гипоталамо-гипофизарным контролем. Клинические наблюдения показали, что у больных сахарным диабетом нередко обнаруживаются и признаки, отражающие нарушения функции щитовидной железы: тахикардия, гипергидроз, тремор вытянутых пальцев рук, бессонница, нервное возбуждение и др.

Ряд авторов обнаружил при диабете повышение основного обмена [1, 3, 5, 6, 7, 9]. Интерпретация последнего может быть двоякая: либо повышение основного обмена связано с диабетическим нарушением обмена, либо с повышением функции щитовидной железы.

Повышение поглощения кислорода, в сравнении с выделением CO_2 из организма с повышением дыхательного коэффициента, может быть связано с усиленным окислением жиров и белков, а также с образованием ацитоуксусной кислоты и оксимасляной кислоты, требующих дополнительного потребления кислорода [2, 3, 4]. Однако это повышение потребления кислорода не может объяснить повышения основного обмена.

Некоторые авторы наблюдали при сахарном диабете и случаи снижения основного обмена [7, 8], что объяснялось истощением больного и выраженным нарушением тканевого обмена при тяжелом диабете [9].

Отсутствие в литературе прямых исследований функции щитовидной железы при сахарном диабете затрудняло выяснение многих вопросов, связанных с объяснением ряда клинико-лабораторных особенностей в картине заболевания и изменений основного обмена, не укладывающихся в клинику диабетического синдрома.

В связи с этим мы проводили параллельные исследования у больных сахарным диабетом основного обмена, поглощения радиойода-131 щитовидной железой, осаждаемого с белками плазмы радиойода, холестерина в крови. Основной обмен определяется методом Дугласа-Холдена. Степень отклонения основного обмена от должных величин рассчитывалась по таблицам Гарриса и Бенедикта. Данные основного обме-

на и функции щитовидной железы сопоставлялись с результатами клинического исследования в аспекте выявления нарушений функции щитовидной железы и возможных осложнений и сопутствующих заболеваний.

Это сопоставление позволило нам выделить группы больных с клинически выраженными нарушениями функции щитовидной железы (гипертиреоз, гипотиреоз), сочетание сахарного диабета с диабетической нефропатией (синдром Киммельстиль-Вильсона) и сердечно-сосудистой недостаточностью, связанной с атеросклеротическим поражением сердца и сосудов. С другой стороны, сахарный диабет в чистой форме распределялся нами соответственно возрасту, тяжести заболевания, давности заболевания, соотношения веса к росту и влияния инсулинотерапии.

Исследования проводились на 147 больных, из них у 17 был выявлен клинически определимый гипертиреоз (у 2 имелся тиреотоксикоз средней тяжести) и у 11—гипотиреоз.

Изучение этих групп больных показало, что больные гипертиреозом (табл. 1) находятся в среднем возрасте (41 год в среднем), соотношение веса к росту у них нормальное, основной обмен повышен у 14 человек из 17 от +19 до +62 (в среднем +29,3), пульс ускорен у всех (в среднем 95 ударов в 1 мин.) при нормальном артериальном давлении. Определение поглощения радиойода щитовидной железой и осаждаемой с белками плазмы радиойода свидетельствует о повышении функциональной активности щитовидной железы во всех случаях (индикация 55%, индекс конверсии в среднем 49%). Холестерин крови оказался сниженным у 7 больных из 15, диапазон его колебаний от 98 мг% до 118 мг% при средней величине 126 мг%. У всех больных описанной группы наблюдался зоб различных форм и степеней: у 4 больных—диффузное увеличение 2-й, 3-й степени, у 3—узловое увеличение 1-й, 2-й степени, у остальных—смешанная форма зоба.

В группе с клинически выраженным гипотиреозом все исследованные больные в старшем возрасте (средний возраст 61 год), соотношение веса к росту у них по типу тучного диабета наблюдался у 9 из 11 больных (64 кг к 157 см в среднем), основной обмен снижен у 9 из 11 (в среднем 17%). Пульс у всех больных был в нормальных пределах—от 62 до 80 ударов в одну минуту (в среднем 70 ударов в 1 мин.), артериальное давление (максимальное и минимальное) несколько повышено—до 140/90 мм рт. ст., за исключением одного случая с более значительным повышением (180/90 мм рт. ст.) с сопутствующей гипертонической болезнью. Функциональное исследование щитовидной железы показало нормальные цифры поглощения йода-131 железой только у 3 больных и индекса конверсии у одного. Во всех остальных случаях наблюдалось снижение индикации йода-131 (13%) и индекса конверсии йода-131 (14%). Холестерин крови во всех случаях, кроме одного, повышен до 357 мг%, (275 мг% в среднем). При гипотиреозах увеличение щитовидной железы не наблюдалось ни в одном случае.

Как видно из вышеприведенного, клинико-функциональное исследование I группы больных показывает наличие всех основных проявлений

Сахарный диабет и сопутствующие заболевания	Количество больных	Возраст	Давность заболевания (лет)	Вес (кг)	Рост (см)
а) Сахарный диабет, легкая форма	14	56	3,7	70	161
б) Сахарный диабет средней тяжести	47	53,5	5,4	69	157
в) Сахарный диабет, тяжелая форма	42	48	7	62	164
1. Сахарный диабет в сочетании с гипертиреозом	17	41 (23)—(60)	4,5 (14)—(4 м-ц)	59 (45)—(74)	160 (152)—(168)
2. Сахарный диабет в сочетании с гипотиреозом	11	61 (53)—(73)	4,7 (1)—(13)	64 (49)—(101)	157 (149)—(175)
3. Сахарный диабет без нарушений функции щитовидной железы	103	52	5,3	67	161
4. Сахарный диабет в сочетании с сердечно-сосудистой недостаточностью	11	62 (52)—(71)	7,2 (18)—(2 м-ц)	67 (52)—(79)	156 (149)—(166)
5. Сахарный диабет в сочетании с диабетической нефропатией (синдром Киммельстиль-Вильсона)	10	57 (42)—(70)	8 (51)—(12)	72 (51)—(95)	155 (148)—(168)

Таблица 1

Осн. обм. ± % от должного	Пульс	Артериальное давление	Инфильтр. йода-131	Индекс конверсии йода-131	Холестерин
0	77	130/70	26	29	237
+3,9	79	135/80	28	25	211
+12	80	135/85	36	26	203
+29,3	95	125/75	55	49	126
(−1)—(+62)	(80)—(114)	(110/70)—(140/80)	(39)—(97)	(38)—(75)	(98)—(178)
−17	70	140/85	13	14	275
(−3)—(−24)	(62)—(80)	(115/75)—(180/90)	(6)—(20)	(8)—(23)	(161)—(357)
+5,3	78	135/80	30	27	218
+15,5	83	140/85	29	21	203
(0)—(+34)	(74)—(88)	(120/70)—(175/90)	(12)—(43)	(8)—(28)	(160)—(219)
+5,9	77	170/95	48	13	217
(−41)—(+23)	(64)—(86)	(145/85)—(210/100)	(33)—(83)	(9)—(25)	(186)—(291)

усиления функции щитовидной железы, свойственных больным нетяжелым тиреотоксикозом. С другой стороны, гипертиреоз наблюдается у больных и с нетяжелым диабетом, что наводит на мысль, что диабетический синдром и гипертиреоз причинно не связаны друг с другом и не являются один следствием другого, а оба являются проявлениями эндокринной дизрегуляции, связанной, по-видимому, с нарушением гипоталамо-гипофизарного контроля функции щитовидной железы и инсулярного аппарата.

Отмечается определенный параллелизм между клинико-функциональными признаками гипертиреоза и величиной основного обмена и холестерина крови. Однако в ряде случаев у 3 больных относительно более высокий основной обмен (+41 +62%) не соответствовал степени гипертиреоза.

Учитывая возрастной состав и тип диабета, можно считать, что гипофункция щитовидной железы при диабете наблюдается у больных, главным образом, легким диабетом с повышенным весом и проявлениями общего атеросклероза при высоких значениях холестерина в крови. Последнее объясняет отсутствие ясно выраженного урежения пульса и умеренное повышение максимального артериального давления при сравнительно меньшем увеличении минимального давления.

Степень снижения основного обмена не вполне соответствует более выраженным клинико-функциональным проявлениям гипотиреоза. В наших случаях мы не имели оснований связывать снижение основного обмена с декомпенсацией тканевого окисления, связанного с тяжелым диабетическим процессом [8, 9], поскольку таких случаев, по имеющимся клиническим данным, у нас не было.

Рассмотрение групп больных сахарным диабетом без наличия выраженных проявлений нарушения функции щитовидной железы показывает определенную зависимость изменения основного обмена от возраста. Наибольшее повышение основного обмена наблюдалось в возрасте до 20 лет (в среднем +40,5). Случаев снижения основного обмена в возрасте до 50 лет не отмечалось. В возрасте же старше 50 лет наблюдалась тенденция повышения основного обмена, однако встречаются единичные случаи со сниженным основным обменом. Заметное снижение основного обмена наблюдалось только у двух лиц, причем у одного из них в возрасте 70 лет наблюдался тучный диабет с атеросклеротическим кардиосклерозом и синдромом Киммельстиль-Вильсона (—41%), а у другого в возрасте 57 лет нормостенической конституции наблюдались стертые признаки гипотиреоза (пульс 60 ударов в 1 минуту, индикация йода-131 щитовидной железой 8%, индекс конверсии йода-131—27%, холестерин в крови—270 мм%, основной обмен—22%).

Таким образом, тенденция повышения основного обмена наблюдалась во всех возрастных группах, но преимущественно в молодом и среднем возрасте. Важно отметить, что четкого параллелизма между изменениями основного обмена и данными радиоиндикации, индексом

конверсии и уровнем холестерина в крови не отмечалось. Исключение составляют 4 случая юношеского диабета, когда повышение основного обмена от +25% до +52% сопровождалось повышением показателей радиоиндикации и индекса конверсии при умеренной тахикардии без других клинических проявлений гипертиреоза, что дает основание думать о наличии у них скрытого гипертиреоза. В остальных возрастных группах повышение основного обмена не сопровождалось повышением показателей функциональной активности щитовидной железы, которые колебались в нормальных пределах и иногда достигали верхней границы нормы. Последнее свидетельствует о том, что повышение основного обмена при сахарном диабете не всегда и не только обусловлено усилением функции щитовидной железы.

Зависимость изменений основного обмена и функционального состояния щитовидной железы от продолжительности заболевания не наблюдается.

Распределение больных по тяжести заболевания показывает, что тенденция повышения основного обмена возрастает с увеличением тяжести заболевания. С другой же стороны, снижение основного обмена также наблюдалось в группе с тяжелым диабетом (от 16% до 41%), причем у двух из них (22% и 41%) отмечались стертые признаки гипотиреоза. Следовательно, при сахарном диабете у части больных имеется тенденция к повышению основного обмена и в тех случаях, когда клинически гипертиреоз не выявлялся. Снижение же основного обмена наблюдалось только в случаях с клинико-функциональными признаками гипотиреоза.

Распределение материала по соотношению веса к росту показывает, что тенденция к повышению основного обмена наблюдается не только при тощем диабете, но и при тучном диабете и у нормостеников. Но максимальные цифры основного обмена наблюдаются только при тощем диабете и нормальном соотношении веса к росту. Основной обмен ниже должной величины более чем на 10% наблюдается только при тучном диабете и у нормостеников.

Резюмируя все изложенное, можно прийти к заключению, что повышение основного обмена при сахарном диабете свойственно молодому возрасту, тяжелому и средней тяжести диабету с пониженным и нормальным соотношением веса к росту. Повышение основного обмена наблюдается почти во всех случаях при наличии клиники гипертиреоза и при наличии данных, свидетельствующих о повышении функциональной активности щитовидной железы. Но оно наблюдается и при отсутствии явных признаков гипертиреоза. Однако наличие случаев со стертыми признаками гипертиреоза, весьма четкой закономерной связи величины пульса с тяжестью заболевания и уровнем основного обмена позволяет допустить, что связь повышения основного обмена при сахарном диабете с измененной функцией щитовидной железы в действительности имеет место и в ряде случаев с нормальными цифрами функциональных проб и при отсутствии ясных клинических признаков гипертиреоза. Снижение

же основного обмена при сахарном диабете наблюдается значительно реже, чем повышение, и почти исключительно при наличии клинико-функциональных признаков гипотиреоза и без увеличения щитовидной железы, в старшем возрасте со сниженным соотношением роста к весу (тучный диабет) и с сопутствующим атеросклерозом.

В связи с тем, что в литературе имеются данные, свидетельствующие о том, что инсулинотерапия у нелеченных до того больных сахарным диабетом приводит к повышению основного обмена [1, 7], мы рассмотрели группу больных, у которых основной обмен определялся в динамике в процессе инсулинового лечения. Как показали эти исследования, основной обмен действительно имеет определенную тенденцию к постепенному повышению в процессе лечения, причем повышение его продолжается и после достижения нормальных цифр и, кроме того, повышение основного обмена наблюдается и в случаях с исходными несколько повышенными цифрами, что исключает объяснение этого явления нормализирующим влиянием инсулина на основной обмен у лиц с декомпенсированными формами диабета и сниженным основным обменом. Можно предполагать, что продолжительное введение инсулина в организм приводит к активизации антиинсулярных систем организма, ведущей к стойкому повышению окислительных процессов в организме.

Нами были выделены также 2 группы больных с осложнениями сахарного диабета: атеросклеротическим кардиосклерозом с недостаточностью кровообращения второй А и Б степени и диабетической нефропатией (синдром Киммельстиль-Вильсона). В первой группе больных с недостаточностью кровообращения также отмечается определенная тенденция к повышению основного обмена (у 6 чел. из 11, в среднем +15,5%). Это больные старшего возраста от 52 до 71 года, со средней продолжительностью заболевания 7,2 года, с повышенным соотношением веса к росту и тенденцией к повышению холестерина в крови. Пульс у них несколько ускорен, максимальное артериальное давление несколько увеличено. Функциональное состояние щитовидной железы колеблется в пределах нормы, как и в группе с диабетом без клинических проявлений гипертиреоза, поэтому небольшое увеличение основного обмена у этих больных может быть объяснено как самим диабетом и измененной функцией щитовидной железы, так и, возможно, нарушением кровообращения.

В группе больных с диабетической нефропатией (синдром Киммельстиль-Вильсона) альбуминурия и гипертензия наблюдались у всех больных, а отеки были у 6 из 10 больных. Почечная недостаточность и азотемия отсутствовали. Повышение основного обмена наблюдалось лишь у 2 больных из 10 (+22 +23%). Больные этой группы также относились к старшему возрасту (от 42 до 70 лет, средний возраст 57 лет) со средней продолжительностью заболевания 8 лет. Значительное повышение отношения веса к росту имелось у 8 больных из 10.

Исследования функции щитовидной железы показали повышение поглощения радиойода щитовидной железой (в среднем 48%) при сни-

жении индекса конверсии (в среднем 13%) и нормальном пульсе. Отсутствие повышения индекса конверсии, основного обмена и урежение пульса при высоких значениях холестерина в крови свидетельствуют об отсутствии повышения функции щитовидной железы. Повышение же индикации йода-131 и понижение индекса конверсии йода-131 можно легко объяснить нарушением функции почек (клубочковой фильтрации), задерживающим выделение из организма радиойода и увеличивающим поглощение его щитовидной железой. В связи с этим можно предположить, что с развитием почечного синдрома и отеков тенденция к увеличению основного обмена и функции щитовидной железы определенно уменьшается, что хорошо связывается с нашими представлениями о роли гормонов щитовидной железы и изменениях основного обмена при отечных синдромах.

Сахарный диабет в современном представлении является сложным заболеванием с многообразными нарушениями обменных процессов, в патогенезе которого принимает участие не только инсулярный аппарат, но и другие железы внутренней секреции и ферментативные процессы организма. Настоящая работа позволяет из всего многообразия форм заболевания с определенностью выделить 2 группы, которые имеют определенную клиническую очерченность и патогенетически определяются измененной функцией щитовидной железы. Труднее интерпретировать тенденцию повышения основного обмена в случаях без определенных данных за нарушение функции щитовидной железы. Отмечается определенное несоответствие между показателями функции щитовидной железы и величиной уровня основного обмена: в случаях гиперфункции щитовидной железы основной обмен повышен в большей степени, нежели можно было ожидать, исходя из цифр индикации йода-131, индекса конверсии йода-131 и выраженности клиники гипертиреоза. С другой же стороны, основной обмен при гипотиреозе снижен в меньшей степени, чем цифры этих клинико-функциональных показателей. Это наводит на мысль о том, что, помимо нарушений функции щитовидной железы, в изменениях основного обмена играют роль и другие факторы эндокринного и обменного характера.

Выделение двух форм сахарного диабета в зависимости от функциональной активности щитовидной железы (гиперфункция и гипофункция) имеет важное значение в аспекте правильного и всестороннего лечения больных сахарным диабетом. Хорошим и наиболее простым методом для диагностики состояния функции щитовидной железы и для ориентировки при назначении лечения является определение основного обмена и тщательное изучение клиники заболевания под углом зрения возможного нарушения функции щитовидной железы.

Выводы

1. При сахарном диабете наблюдается определенная тенденция к повышению основного обмена, в ряде же случаев отмечается снижение основного обмена.

2. Сопоставление изменений основного обмена с данными клиники и изучения функциональной активности щитовидной железы (индикация йода-131, индекс конверсии йода-131) позволяет выделить две формы заболевания—с повышенной и пониженной функцией щитовидной железы.

3. Повышение функции щитовидной железы со всеми основными признаками гипертиреоза (11,6%) наблюдается обычно при тяжелом, тощем диабете, в молодом и среднем возрасте, при низких цифрах холестерина в крови.

4. Понижение функции щитовидной железы с клиническими проявлениями гипотиреоза (7,5%) наблюдается при легкой форме и диабете средней тяжести, повышенном соотношении веса к росту («тучный диабет»), в старом возрасте, при наличии клинико-биохимических признаков атеросклероза с повышенными цифрами холестерина в крови.

5. У основной части больных сахарным диабетом изменения функции щитовидной железы не отмечаются при наличии тенденции к повышению основного обмена.

6. Повышение основного обмена наблюдается и в группе больных, осложненных атеросклеротическим кардиосклерозом с недостаточностью кровообращения второй степени. В группе же с диабетической нефропатией (синдром Киммельстиль-Вильсона) эта направленность основного обмена отсутствует.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 20/XI 1965 г.

Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆՅԱՆ, Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ն. Ն. ՍԱՔԱՆՅԱՆ

ՎԱՀԱՆԱՋԵՎ ԳԵՂՁԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ԵՎ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏԻ ՏԱՐԲԵՐ ՁԵՎԵՐԻ ԵՎ ՈՐՈՇ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Շաքարային դիաբետի տարբեր ծանրությամբ ընթացող 136 հիվանդի մոտ հետազոտվել է հիմնական փոխանակությունը։

Մեր հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ հիմնական փոխանակության մեծությունը կախված է այդ հիվանդության ծանրության աստիճանից, օրգանիզմի կոնստիտուցիոնալ առանձնահատկություններից (տիպ), ինսուլինոթերապիայից և այլն։

Մենք եկել ենք հետևյալ եզրակացություններին.

Շաքարային դիաբետով տառապող 136 հիվանդներից մեծամասնության մոտ հիմնական փոխանակության ցուցանիշները եղել են նորմալ։

Որոշ դեպքերում հիմնական փոխանակության մեծությունը համընկնում է հիվանդության ծանրությանը։

Նիհար դիաբետիկների մոտ կա հիմնական փոխանակության բարձրացման տենդենց: Որոշ գեր դիաբետիկների մոտ հիմնական փոխանակության ցուցանիշների իջեցում է նկատվում:

Հիմնական հիվանդությանը ուղեկցող սիրտ-անոթային անբավարարության բարդությունների դեպքում, մեծ մասի մոտ նկատվում է հիմնական փոխանակության ցուցանիշների բարձրացում:

Հիմնական փոխանակության բարձրացում նկատվում է վահանաձև գեղձի հիպերֆունկցիայի դեպքում, իսկ իջեցում հիպոֆունկցիայի դեպքում:

Այն հիվանդները, որոնք սկսում են ինսուլինոթերապիա, հիմնական փոխանակության ցուցանիշները բարձրանում են:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Аматунян В. Г., Хумарян Н. Г.** Газообмен при сахарном диабете и инсулинотерапии. В кн.: Некоторые вопросы патологии эндокринной системы. Ереван, 1965, стр. 25.
2. **Вильямс Р.** Диабет. М., 1964.
3. **Генес С. Г.** Патогенез и лечение сахарного диабета. Харьков—Киев, 1944.
4. **Лондон Е. С., Ловцеий Я. А.** Обмен веществ. М., 1938.
5. **Мнацаканов Т. С., Мамиконян Р. С., Аматунян В. Г., Арутюнян В. М., Карапетян К. Г.** Основной обмен у больных сахарным диабетом. В кн.: Некоторые вопросы патологии эндокринной системы. Ереван, 1965, стр. 16.
6. **Пенде Н.** Эндокринология, т. 1. М.—Л., 1937.
7. **Хумарян Н. Г.** Основной обмен при сахарном диабете. Известия АН Арм. ССР (биол. н.), 1961, 12, стр. 97.
8. **Цюхно З. И.** Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1960, 3, стр. 86.
9. **Joslin E. P.** The treatment of diabetes mellitus Philadelphia, 1959.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Е. И. УДИНЦОВ

НЕКОТОРЫЕ ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ФОРМЫ РАБОТЫ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ГЛАУКОМЫ

Подавляющее большинство окулистов Советского Союза едины во мнении, что наиболее эффективной мерой борьбы с глаукомой при невыясненном до конца патогенезе этого заболевания является ранняя диагностика. Многие окулисты осматривают на глаукому всех посещающих глазных кабинеты больных в возрасте старше 40 лет, некоторые—всех больных, прибывших в амбулаторно-поликлиническое учреждение по другому поводу, а также находящихся на стационарном лечении в глазном или других отделениях, а ряд окулистов вообще проводят осмотры среди населения в возрасте старше 40 лет. По предложению В. Н. Архангельского лицам с подозрением на глаукому некоторые окулисты с целью профилактики назначают закапывание миотических средств, обычно 1%-ного пилокарпина на ночь. Однако системной работы по профилактике и лечению больных глаукомой до настоящего времени не ведется.

Поскольку раннее выявление больных является одной из главных мер борьбы с глаукомой, следует решить, какие контингенты подвергать медицинскому осмотру.

По материалам Бюро санитарной статистики Министерства здравоохранения РСФСР заболеваемость городского населения глаукомой составляет 0,1, сельского—от 0,04 до 0,1; от 40 лет и старше она колеблется среди жителей городов от 0,6 до 13,5, сельской местности—от 0,2 до 2,1 на 1000 населения. Наиболее высокая заболеваемость наблюдается среди пенсионеров и домашних хозяек.

Тем не менее, некоторые показатели заболеваемости глаукомой и практический опыт врачей приводят к выводу о необходимости проводить осмотр на глаукому всего населения в возрасте старше 18 лет. Такого же мнения придерживаются В. Н. Жуков и соавторы [3], которые при осмотре населения молодого возраста ,т. е. с 17—18 лет, наблюдали случаи глаукомы (0,5%).

Такой массовый осмотр населения на глаукому позволяет выявлять это заболевание в более ранних стадиях. В этих случаях глаукома обычно распознается в терминальных стадиях с резко нарушенной регуляцией офтальмотонуса.

Однако ранняя диагностика глаукомы сложна. Сложность ее заключается в трудностях применения методов исследования, особенно вне глазного кабинета. Поэтому следует считать, что массовый осмотр населения на глаукому—это первое звено в исследовании и что ошибки в

диагностике при этом неизбежны и они будут исправлены в последующем в амбулаторных или стационарных условиях. В ранней стадии заболевания органические изменения не устанавливаются и зрительные функции остаются обычно ненарушенными, поэтому основным критерием суждения о начале заболевания глаукомой во время проведения массовых осмотров населения служат тщательно собранные анамнестические данные. Следует учитывать, что повышение внутриглазного давления не всегда удается обнаружить [5]. Поэтому задачей медицинских осмотров является выявление всех подозрительных на заболевание глаукомой людей самыми простыми и доступными методами.

Желательно осмотры проводить не реже одного раза в год по заранее составленному плану, утвержденному на заседании Горисполкома или Райисполкома, на основании приказа заведующего Горздравотдела или главного врача района.

Ниже следует примерный план медицинского осмотра населения на глаукому.

План медицинского осмотра населения (области, края, республики).

1. Провести осмотр населения старше 18 лет в 3 районах и 3 городах. Указать названия (в течение года).

2. Составить список промышленных предприятий, колхозов, совхозов в указанных городах и районах (1 квартал).

3. Составить пофамильные списки населения в возрасте старше 18 лет, проживающего на территории указанных районов и городов, согласовав их с местными советскими или домовыми комитетами (I квартал).

4. Составить списки работающих на промышленных предприятиях, в колхозах и совхозах, согласовав их с администрацией (1 квартал).

5. Обеспечить глазные кабинеты при поликлиниках необходимым инвентарем и медицинским оборудованием для выявления больных глаукомой (1 квартал).

6. Укомплектовать вакантные должности врачей окулистов (1 квартал).

7. Договориться с областным обществом Красного Креста о выделении активистов для помощи в проведении осмотров (1 квартал).

8. Провести занятия со средним медицинским персоналом, который будет участвовать в осмотрах, о порядке проведения, о диагностике глаукомы; обучить их измерению внутриглазного давления, остроты зрения и поля зрения; поручить это местному окулисту или врачам областного, краевого, республиканского центров (II квартал).

9. Провести занятия с активистами Красного Креста о порядке проведения осмотра и их обязанностях (II квартал).

10. Провести осмотр рабочих и служащих промышленных предприятий, колхозов и совхозов по графику (II полугодие).

11. Командировать в помощь местным окулистам врачей глазной клиники, областной (краевой, республиканской) глазной больницы в соответствии с графиком осмотров населения (II полугодие).

12. Развернуть санитарно-просветительную работу (по особому плану) (в течение года).

13. К каждому из пунктов записывается ответственное лицо за исполнение. План осмотра рабочих промышленного предприятия, населения определенного врачебного участка, города или района составляется более конкретным с учетом местных условий.

План осмотра населения города или района.

1. Провести осмотр населения на глаукому рабочих 2 промышленных предприятий, 3 колхозов и 3 совхозов (их названия) (II полугодие).

2. Составить списки рабочих промпредприятий, колхозов и совхозов в возрасте старше 18 лет, согласовав их с администрацией (I полугодие).

3. Составить график осмотров с указанием дней и часов, согласовав их с директором предприятия, председателем колхоза, директором совхоза и оформив это соответствующим приказом или распоряжением данного объекта (I полугодие).

4. Развернуть на предприятиях (их название) и в селах (их название) медицинские пункты в здравпунктах, в амбулаториях сельских больниц и фельдшерско-акушерских пунктах (их названия), оснастив их необходимым инструментарием, инвентарем, оборудованием и медикаментами (ко дню осмотра).

5. Окулисту поликлиники, районной больницы составить заявку на перечень необходимого инструментария, инвентаря, оборудования и медикаментов для осмотра населения на глаукому (I полугодие).

6. Дать заявку в облздравотдел на командирование в город или район необходимого числа окулистов для проведения профосмотров населения на глаукому (указать число врачей и срок командировки) (I полугодие).

7. Развернуть широкую санитарно-просветительную работу среди населения (лекции, плакаты, фильмы) (I полугодие).

8. Провести занятия по глаукоме с врачами, фельдшерами, медицинскими сестрами и с активистами Красного Креста, которые будут участвовать в проведении медицинских осмотров населения (I полугодие).

План осмотров можно составить не на один, а на два, а в ряде мест и на три года в зависимости от того, за какой срок медицинские кадры— окулисты — смогут осмотреть все население. В первую очередь осматриваются рабочие заводов, колхозов и совхозов, затем и остальные. При малейшем подозрении на глаукому больной сразу же направляется в глазной кабинет поликлиники или стационар, где проводится основательное обследование и уточнение диагноза.

Отдельные авторы [1, 6 и др.] предлагают пребывание больных глаукомой в ночных санаториях для обследования и лечения. Это необходимо особенно в тех местностях, где недостаточно глазных коек в больницах и клиниках.

Рекомендуется лечение на месте только больных с ранними стадиями заболевания, с хорошей функцией органа зрения, и лишь в тех случаях, когда есть уверенность, что консервативное лечение компенсирует у больных внутриглазное давление. Учитывая, что не все глазные кабинеты хорошо оснащены и не все окулисты имеют достаточный опыт для всестороннего обследования больного, разрешение на лечение на месте больных глаукомой дается работниками областной глазной больницы или глазной клиники. Больные, оставленные на лечение в поликлинике, должны 1—2 раза в год обследоваться специалистами глазного стационара.

В обязанности окулистов города, села и участка входит контроль за своевременной госпитализацией больных, а также обеспечение профилактического закапывания миотических средств лицам с подозрением на глаукому.

В Саратовской области, где мы проводили исследование, работники глазной клиники применили на практике профилактические закапывания на ночь 1%-ного раствора пилокарпина. Этот опыт показал, что применение миотических средств при малейшем подозрении на глауко-

му (легкое затуманивание зрения, появление радужных кругов, чувства полноты в глазу) предупреждает развитие болезни у лиц старше 50 лет. Это подтверждается следующими данными.

Под наблюдением врачей находилось 108 чел., из них 43 с неопределенными жалобами (на быструю утомляемость глаз, боли в области лба и вокруг орбиты, мелькание мушек перед глазами, временное затуманивание зрения) и 65 с односторонней глаукомой различной стадии и степени компенсации. У 15 больных первой группы элестотонометрические кривые уклонялись от нормы, у 10 больных однократно отмечалось повышение внутриглазного давления до 30 мм. При повторных обследованиях данных, подтверждающих диагноз глаукомы, не было получено. Больным продолжали закапывание 1%-ного раствора пилокарпина на ночь. В результате жалобы исчезли у 12 больных, эластокривая выравнялась у 10. Из 43 больных явные признаки начальной стадии глаукомы были выявлены только у 3, а у остальных глаукома не развилась.

Второй группе больных (65 чел.) закапывали 1%-ный раствор пилокарпина на ночь в здоровый глаз. Глаукома развилась через год у 2 больных, через два года—у 3, через три года—у 2. У остальных больных признаков глаукомы второго глаза не обнаружено.

Это еще раз говорит за то, что рекомендованный В. Н. Архангельским метод профилактики глаукомы путем закапывания 1%-ного раствора пилокарпина на ночь лицам пожилого возраста с подозрением на глаукому следует широко использовать в практической работе, особенно при проведении массовых осмотров населения.

Большое значение в работе по борьбе с глаукомой имеет точное выполнение больными предписаний врачей. Контроль за этим должны проводить не только окулисты, но и работники общелечебной сети учреждений.

Одновременно с выявлением больных силами врачей и среднего медицинского персонала при содействии общественности необходимо проводить обследование условий труда и быта больных и принимать меры к устранению недостатков, всевозможных нервных раздражителей, способствующих возникновению и развитию этого заболевания.

Врач после осмотра составляет сводку, указывая число обследованных данного предприятия, города, рабочего поселка или села, выявленных больных и с подозрением на глаукому. К этой сводке прикладывается список больных для последующего вызова и наблюдения. При повторном осмотре указывается срок предыдущего осмотра.

На всех выявленных больных глаукомой рекомендуется заполнить карту учета, сводную ведомость, а затем в глазном кабинете поликлиники составляется сводная таблица для последующей статистической разработки.

Располагая данными о больных, состоящих на учете, и о вновь выявленных, окулист может производить расчет интенсивных показателей заболеваемости, анализировать данные, делать выводы и наметить практические мероприятия.

Имея интенсивные показатели, которые дадут возможность судить о распространении глаукомы среди населения определенной административной территории, если даже все население в данном году не осмотрено, а только его часть, можно будет установить часть поражаемости этим заболеванием.

Но для того, чтобы эти показатели в разных местностях были сопоставимыми, мы рекомендуем, кроме проведения стандартизации, учитывать данные осмотров и их повторность. Иначе говоря, при сравнении показателей необходимо, во-первых, указывать, вошли или нет в данную цифру выявленные в результате медицинского осмотра больные глаукомой и, во-вторых, какой по счету проведен осмотр данного населения. Ежегодные медицинские осмотры позволят уточнить показатели заболеваемости глаукомой и вместе с тем сократят число вновь выявленных больных.

Необходимо отметить, что осмотры населения способствуют не только раннему выявлению глаукомных больных, но и установлению закономерностей в заболеваемости населения глаукомой, о которых можно судить по интенсивным показателям, что невозможно сделать по результатам осмотров в поликлиниках и больницах.

В борьбе с глазными заболеваниями вообще, а с глаукомой особенно, имеет большое значение санитарно-просветительная работа среди населения, так как при этом заболевании первостепенную роль играет режим больного, аккуратность в лечении, несоблюдение которых может привести к тяжелым последствиям. Формы санитарного просвещения среди населения могут быть самыми разнообразными. В первую очередь необходимо подготовить окулистов и работников домов санитарного просвещения, как организаторов этой работы, с помощью семинарских занятий. Затем обучить сельских фельдшеров и медицинских сестер поликлиник устанавливать диагноз заболевания (техника тонометрии, определение остроты зрения и поля зрения). Такая учеба должна проводиться не только в областном центре, но и в городах и районных центрах, где имеются опытные окулисты. Полученные на семинарах знания помогут медицинским работникам качественно проводить санитарно-просветительную работу среди населения. Лекции и беседы должны проводиться в такой форме, чтобы не вызвать страха у населения и, вместе с тем, должны подчеркнуть тяжесть этого заболевания и необходимость систематического обследования и лечения у врача-окулиста. Вместе с некоторыми сведениями о заболевании также даются советы о режиме труда, отдыха и питания больных.

Можно рекомендовать выпуск призывов, лозунгов и плакатов, посвященных этому вопросу. В местной, заводской газете, многотиражке, в стенной газете рекомендуется периодически помещать статьи о глаукоме, изложенные в доходчивой форме. Можно организовать уголок здоровья с разделом о заболевании глаукомой.

На основании всего сказанного можно обобщить, что массовое обследование населения, раннее выявление больных глаукомой и своевре-

менное лечение методом диспансеризации является единственным в настоящее время средством ликвидации глаукомы—одного из наиболее тяжелых заболеваний.

Поликлиника ЦК КПСС

Поступило 15/I 1966 г.

Ե. Ի. ՈՒԴԻՆՑՈՎ

ԳԼԱՈՒԿՈՄԱՅԻ ՊՐՈՖԻԼԱԿՏԻԿԱՅԻ ԿԱԶՄԱԿԵՐՊՄԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՁԵՎԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հոդվածում մշակվում են գլաուկոմայի պրոֆիլակտիկ կազմակերպման մի քանի ձևեր. որպես առաջնահերթ միջոցառում հեղինակը հանձնարարում է մասսայական բժշկական քննության ենթարկել բնակչությանը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Брикман В. Т.** Вестник офтальмологии, 1965, 1, стр. 15.
2. **Воробьев И. Ф.** Вестник офтальмологии, 1965, 1, стр. 11.
3. **Жуков В. Н.** и др. Вестник офтальмологии, 1965, 1, стр. 24.
4. **Петрушка Г.** Вестник офтальмологии, 1965, 1, стр. 21.
5. **Ремановский И. М.** и **Козлова Л. П.** Методика диспансерного обслуживания больных глаукомой. В кн.: Труды совещания окулистов РСФСР и XXII научной сессии НИИ им. Гельмгольца. Саратов, 1961, стр. 88.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. В. ИСАЯН

ФАКОГЕННЫЕ ИРИДОЦИКЛИТЫ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

Впервые о раздражающем действии на глаз поврежденного хрусталика сообщено Шимером [7], который считал, что вещество хрусталика может оказать на глаз прямое токсическое действие. В настоящее время, по литературным данным, под факогенным иридоциклитом принято понимать: 1) реакцию на механическое воздействие хрусталиковых масс при внедрении их в раневой канал или закупорке ими путей оттока, 2) реакцию на токсическое влияние хрусталиковых масс, 3) аллергическую реакцию на белки хрусталика, 4) реакцию на резорбцию вещества хрусталика [2].

Штраубом [8] при эндофтальмитах хрусталикового происхождения введен термин «факогенетический эндофтальмит».

Б. Л. Поляк [5] считает наиболее удачным для клинических целей и охватывающим все случаи воспаления, вызванного попаданием в полость глаза частичек хрусталика и продуктов его распада, термин «факогенная офтальмия». Другие термины, как «факоанафилактическая офтальмия» или «факотоксическая офтальмия», можно сохранить для тех случаев, когда удается с помощью внутрикожной пробы уточнить, является ли природа воспаления аллергической или токсической.

Н. Е. Брауншгейн [1] подчеркивает значение распадающихся белков поврежденных тканей глаза при травматическом иридоциклите. Это вполне созвучно с современным представлением о факогенных иридоциклитах, вызываемых токсическим и аллергическим влиянием белков поврежденного хрусталика [2, 3 и др.].

За 1958, 1959 и 1960 гг. нами наблюдено 30 таких больных. Больные распределялись по возрасту: до 10 лет—7 чел., от 11—20 лет—6, от 21 до 30 лет—11, от 31 до 40 лет—5, от 50 до 60 лет—1.

Из общего числа, кроме повреждения хрусталика и факогенного иридоциклита, у больных одновременно наблюдалось перфорированное ранение роговицы (с наличием инородного тела внутри глаза—у 3, с выпадением радужки—у 4). Диагноз факогенного иридоциклита был подтвержден на основании выпадения хрусталиковых масс в переднюю камеру, крупные частицы которых могли механически раздражать рецепторы ткани радужки и цилиарного тела. Кроме того, продукты распада вещества хрусталика могли влиять нередко как химический раздражитель рецепторов, вызывающий развитие воспалительной реакции в глазу.

В случаях ранения роговицы с выпадением радужки мы предварительно произвели хирургическую обработку раны [5]. При наличии инородного тела внутри глаза было произведено их удаление [3].

Анализируя наши данные для выяснения вопроса на какой день после травмы развился у больных иридоциклит, мы получили следующую картину: от 1 дня до 10—у 22 больных, от 11—20—у 6 больных, от 26 дней до 1,5 мес.—у 2 больных.

При исследовании щелевой лампой наблюдалось: выраженная смешанная инъекция глаза, радужка резко отечная, цвет изменен, рисунок смыт, в 2 случаях имелись передние синехи, а в 8—задние синехи; почти во всех случаях отмечалась наклонность зрачка к сужению. Помутневший хрусталик у всех больных был набухшим, выпирал в переднюю камеру, а в 24 случаях катарактальные разрыхленные массы заполняли область зрачка, углы и дно передней камеры в виде хлопьев и гриба, внутриглазное давление было понижено, за исключением одного, у которого было несколько повышено.

До хирургического лечения все больные получили общепринятое медикаментозное лечение против развития инфекций. Оперативное лечение при факогенетическом иридоциклите преследует цель не только улучшить зрение, но предотвратить возможные осложнения в виде образования грубых шварт в области зрачка, синехии, вторичной глаукомы, ретракционной отслойки сетчатки и т. д.

Ряд авторов [3—6, 9] придерживаются того мнения, что при факогенном иридоциклите ранняя экстракция катаракты может служить как профилактикой, так и лечением факогенетического ирита.

Нами также установлено, что операции, произведенные в сравнительно ранние сроки после получения травмы (в первые недели), заканчиваются благоприятно и мы придерживаемся принципа по возможности более ранней экстирпации катаракты при факогенном иридоциклите.

Сроки оперативного вмешательства после полученной травмы по поводу факогенного иридоциклита различны: от 1 до 10 дней—14 больных, от 11 дней до 20—6, от 21 дня до 30—7, от 31 дня до 1,5 мес.—3.

Из 30 обследованных нами больных в одном случае произведена комбинированная экстракция катаракты, в 22—выпускание катарактальных масс через лимбальный разрез, в 7—через роговичную рану с последующей хирургической обработкой раны. После оперативного вмешательства явления иридоциклита постепенно стихали, внутриглазное давление нормализовалось в 29 случаях и только в одном случае глаз был гипотоничным. Визуальные результаты после оперативного вмешательства следующие: у 8 больных острота зрения от светоощущения достигала до 0,05, у 5—от 0,06 до 0,1, у 6—от 0,2 до 0,5. Острота зрения без изменений оставалась у 7 больных, ухудшение наблюдали в одном случае, в 3 случаях острота зрения не спределена из-за малолетства больных. В некоторых случаях низкий оптический эффект зависел от ряда причин: помутнения роговицы [6], сращения капсулы хрусталик-

ка с радужкой и с роговицей [10], а также помутнения стекловидного тела, изменения дна глаза.

Таким образом, целесообразность раннего хирургического вмешательства экстракции катаракты при факогенном иридоциклите подтвердилась благоприятным функциональным исходом у наблюдаемых нами больных (выздоровлено 15 чел., улучшение наблюдали у 14, не было изменений у 1). Отдаленные результаты (19 больных), полученные в течение 1—2 лет, показали стойкость полученных функциональных исходов.

Резюмируя все вышеизложенное, необходимо отметить, что активное хирургическое вмешательство—выпускание катарактальных масс при факогенном иридоциклите в раннем периоде—диктуется тем, что такой тактикой предотвращается развитие иридоциклита, образование грубых шварт в области зрачка и развитие вторичной глаукомы.

Кафедра глазных болезней
Ереванского медицинского института

Поступило 25/VI 1964 г.

Մ. Վ. ԻՍԱՅԱՆ

ՖԱԿՈԳԵՆԵՏԻԿ ԻՐԻԴՈՑԻԿԼԻՏՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ակտիվ խիրուրգիական կատարակտալ մասսաների բաց թողումը ֆակոգենետիկ իրիդոցիկլիտների վաղ շրջանում կանխում է իրիդոցիկլիտի զարգացումը, կոպիտ թաղանթների առաջացումը բբի տեղամասում և ապա երկրորդական գլաուկոմայի զարգացումը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Брауншгейн Н. Е.** Производственный травматизм глаз и его профилактика. Л., 1959, стр. 69.
2. **Голубева К. И.** Производственный травматизм глаз и его профилактика. Л., 1959. стр. 67.
3. **Гаркави Р. А., Золотарева М. Е.** II Всероссийская конференция офтальмологов. Горький, 1960.
4. **Маланова Н. Л.** II Всероссийская конференция офтальмологов. Горький, 1960.
5. **Поляк Б. Л.** Военно-полевая офтальмология. Л., 1957, стр. 92.
6. **Чечик-Кунина Е. А.** Офтальмологический журнал, 1958, 7, стр. 403.
7. **Ширмер.** Офтальмологический журнал, 1960, 2, стр. 76.
8. **Штрауб.** Офтальмологический журнал, 1960, 2, стр. 77.
9. **Шерешевская О. И.** Производственный травматизм глаз и его профилактика. Л., 1959, стр. 69.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. Г. ГОГУНЦ

ОТЕК СОСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА, ВЫЗВАННЫЙ ВИРУСНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЕСНО И КОКСАКИ

За последние годы выявляются инфекционные заболевания, вызываемые вирусами Есно, Коксаки и аденовирусами [4].

В офтальмологической литературе до сих пор почти не освещался вопрос о поражении зрительного нерва как осложнения после перенесения вирусной инфекции Есно и Коксаки.

Встречаются описания заболевания только переднего отрезка глаза вирусной этиологии.

В настоящее время известны 25 серотипов вируса Есно. Вирусы Коксаки подразделяются на две группы. В группе А насчитывается 20 серологических типов, в группе В—5. У людей выявлено 18 серологических типов аденовирусов и 5—от обезьян. Они устойчивы к антибиотикам.

Заболевания отличаются большой контагиозностью, особенно для детского возраста. Пути распространения инфекции—капельный, кишечный и контактный. Инкубационный период 3—7 дней. Длительность лихорадочного периода не превышает 3—5 дней.

Вирусы Есно и Коксаки объединены в настоящее время в подгруппу кишечных вирусов, сходных с вирусами полиомиелита не только по своим размерам, устойчивости к серному эфиру, характерному цитопатогенному действию на тканевые культуры, но и по клинико-эпидемиологическим особенностям вызываемых ими заболеваний.

Для уточнения диагноза эти вирусы можно выделить в остром периоде из конъюнктивальных и носоглоточных смывов и из фекальных масс, а при наличии менингита—из спинномозговой жидкости методом вирусологического и серологического исследований.

Характерным для заболеваний (небактериальные конъюнктивиты, пленчатые конънктивиты и эпидемические кератно-конъюнктивиты), связанных с аденовирусами, являются катаральные воспаления слизистых оболочек глотки и дыхательных путей.

Пленчатые конъюнктивиты иногда с подконъюнктивальными кровоизлияниями, вызываемые аденовирусами 2-го типа, возникают чаще у детей до 2 лет; наличие пленок может дать повод к ошибочной диагностике (дифтерия глаз).

Методическое письмо Главного санитарно-эпидемиологического управления Министерства здравоохранения РСФСР [2, 4] констатирует, что характерным для всех заболеваний, связанных с аденовирусами, являются катаральные воспаления слизистых оболочек дыхательного

тракта и глаз, а также поражение лимфатических узлов, главным образом шейных [1].

Вирусы Коксаки вызывают также явления герпетической ангины и миалгии. С. Носов [3] наблюдал, что в одних и тех же условиях один и тот же серотип вируса может вызывать различные клинические формы болезни—эпидемическую приступообразную миалгию, гастроэнтерит, миокардит взрослых и детей, энцефаломиокардит новорожденных и т. д.

При заболеваниях, вызванных вирусами Есно и Коксаки, характерен внешний вид больного: белый носогубный треугольник, щеки, шея, верхняя часть груди значительно гиперемированы; отмечается инъекция конъюнктивальных и склеральных сосудов.

Иногда в начальном периоде болезнь протекает с явлениями асептического серозного менингита, постоянными симптомами которого являются: сильные головные боли, тошнота, рвота, повышение температуры до 38—40°, ригидность затылочных мышц, в отдельных случаях головокружение, симптомы Кернига и Брудзинского; причем болезненности глазных яблок при движении нет.

Иногда менингиальные симптомы могут быть выражены очень легко и даже быть сомнительными.

Во всех случаях асептического серозного менингита спинномозговая жидкость изменена, вытекает под повышенным давлением; ликвор бесцветен и прозрачен; цитоз колеблется от нескольких десятков до трехсот и больше (преимущественно лимфоцитарный).

В период реконвалесценции у многих больных в периферической крови отмечается нарастание количества эозинофилов до 15—20%; РОЭ нормальна или незначительно ускорена.

Помимо различной выраженности менингиальных симптомов, в течение первых дней болезни бывает светобоязнь, выраженная инъекция склеральных сосудов. Иногда обнаруживается горизонтальный или горизонтально-ротаторный, редко вертикальный нистагм и головокружение.

Самое существенное заключается в том, что у некоторых больных вследствие механического сдавливания нервных волокон отмечаются изменения в глазном дне: небольшая нерезко выраженная отечность сосков зрительных нервов и нарушение функции органа зрения, которые при своевременном диагностировании и правильном лечении быстро рассасываются, изчезают и серьезных последствий не оставляют.

Приводим наши наблюдения над двумя больными.

Больной Г. А., 21 г. Жалобы на сильные головные боли и слепоту обоих глаз. Незадолго до этого болел вирусным гриппом, который длился 5—6 дней и протекал с сильнейшими головными болями, тошнотой, рвотой, головокружением, кашлем и герпесом на губах. Не дождавшись полного выздоровления, приступил к работе, и через несколько дней лишился зрения.

Амбулаторные лечение оказалось неэффективным.

Объективные данные: в передних отрезках глазных яблок видимых изменений не выявлено; рефракция эмметропическая; зрачки полностью расширены, и реакция на свет отсутствует; внутриглазное давление нормальное. На дне глаза явления, которые

бывают при повышении внутричерепного давления, а именно: сосочек зрительного нерва слегка увеличен и отечен, выстоит в стекловидное тело с неясно выраженными мутноватыми границами диска; сетчатая оболочка вокруг соска зрительного нерва и желтого пятна также отечна, местами очень маленькие, едва видимые белые эксудативные очажки; ретинальные артерии сужены, вены расширены, штопорообразно извиты; местами кажется, что целость сосуда нарушена. Светоощущение отсутствует. Острота правого и левого глаза равна нулю.

Консультация невропатолога, рентгенолога, фтизиатора и терапевта показала, что патологические явления отсутствуют, кроме единичных сухих хрипов в легких.

Артериальное давление—90/60 мм рт. ст. Анализ крови: кроме незначительного повышения количества эозинофилов (4%), других изменений нет. Реакции Вассермана и Пирке отрицательны. Моча в норме.

Назначение: внутримышечные уколы витамина В-12.

Кроме этого, больной получал внутривенно 40%-ный раствор глюкозы и уротропина с целью улучшения питания сетчатки, дегидратации и дезинтоксикации.

Благодаря этим лечебным мероприятиям, на четвертый день восстановилось светоощущение, а на шестой день—зрение. Острота зрения равнялась 0,01. Общее состояние больного постепенно улучшалось, зрение усиливалось.

Через двадцать дней после начала лечения: у больного зрачки сужены, реакция на свет нормальная, отечность сосков зрительных нервов и сетчатки почти рассосалась, ретинальные сосуды нормальны, острота зрения как правого, так и левого глаза равна 0,7.

2. Больной М. З., 10 лет. Острота зрения правого глаза равна нулю, левым глазом едва различает предметы на очень близком расстоянии (у самого лица).

На шее с правой стороны увеличен лимфатический узел (с гусиное яйцо). Пальпация узла была слегка болезненна. Состояние глазного дна почти такое же, как у вышеописанного больного.

Из анамнеза: полтора месяца назад больной перенес тяжелое заболевание с потерей сознания и болью в глазах, в результате которого больной ослеп.

Возможно, что он также болел серозным менингитом, вызванным вирусами Есно и Коксаки, воспалением зрительного нерва и ретины, а также лимфаденитом, вызванным аденовирусами.

Лечение проводилось тем же методом, как и у первого больного, дополнительно принимал и антибиотики.

Через три недели с начала лечения острота зрения правого глаза повысилась до 0,07, левого глаза—до 0,25; припухлость шейного лимфатического узла полностью исчезла.

Больной находится под наблюдением; периодически принимал биогенные стимулизаторы. Повторная проверка показала, что острота зрения правого глаза равна 0,2, левого—0,5.

Итак, ссылаясь на В. П. Филатова [6] и исходя из результатов проделанной нами работы, мы считаем, что при остроте зрения, равной нулю, не следует считать лечение бесполезным. Опыт показал, что своевременное диагностирование и правильно проведенное лечение может значительно облегчить состояние больного.

Ленинаканская
железнодорожная больница

Поступило 28/VIII 1963 г.

Մ. Գ. ԳՈԳՈՒՆՅ

ՏԵՍԱՆԵՐՎԻ ՊՏԿԻԿԻ ԱՅՏՈՒՅՑ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Փորձը ցույց է տալիս, որ Բանոյի և Կոկսակիի վիրուսային հիվանդություններից առաջացած տեսողական ներվի պտկիկի այտուցների ժամանակին ախտորոշումը և ճիշտ բուժումը նպաստում է հիվանդների տեսողության սրության զգալի բարելավմանը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Золотарева М. М. и Мер Г. И.** Вестник офтальмологии, 1959, 6, стр. 38.
2. **Месропян Е. О.** Труды второй Всесоюзной конференции офтальмологов. Тбилиси, 1961.
3. **Носов С.** Медработник, 19/IV, 1962.
4. Методическое письмо Главного санитарно-эпидемиологического управления Министерства здравоохранения РСФСР от 26/VIII 1959.
5. **Ржедак С., Бартоушек В. и Дубанский Б.** Вестник офтальмологии, 1958, 4, стр. 28.
6. **Филатов В. П.** Избранные труды, т. IV, 1961, стр. 317.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Էջ

Հովսեփյան Ս. Ա. *Սրտի էքսպերիմենտալ հիպերտրոֆիայի առաջացման մեթոդ* . . 3

Աբգումանյան Գ. Ա., Ջնյրունյան Մ. Ա. *Կրծքագեղձի քաղցկեղի լյումինեսցենտային ցիտոլոգիական ախտորոշման մասին* 8

Ադամյան Ա. Ա., Ղազարյան Գ. Ա. *Լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակի ախտորոշումը թիրեոտոքսիկոզով հիվանդների մոտ ռադիոակտիվ բենգալյան վարդի միջոցով* . . 14

Կավալով Ս. Մ., Տկաչ Վ. Վ. *Խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ թոքաբորբերի ժամանակ արյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաների, գլյուկոպրոտեիդների և լիպոպրոտեիդների վիճակի մասին երեխաների մոտ և նրանց փոփոխությունները սանատոր-կուրորտային բուժման ազդեցությամբ* 19

Վոկոսով Ա. Ն. *Ընդերա-պսակաձև ստենոկարդիայով հիվանդների բուժումը արպենալով* 25

Գասպարյան Կ. Տ. *Պուլսային ալիքի տարածման արագության փոփոխությունները հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ բուժումից առաջ և հետո* 29

Շուշանյան Լ. Ղ. *Սիստոլայի ֆազային տևողության քննությունը թիրեոտոքսիկոզների ժամանակ* 34

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

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

Հովհաննիսյան Ս. Ջ. *Պոչուկային շրջանի էպիթելյալ ուռուցքների էթիոլոգիան, պաթոգենեզը և պաթոմորֆոլոգիան* 55

Եեժլումյան Է. Գ. *Ամիոբիազի կլինիկայի դիտումը Երևանի 1-ին ինֆեկցիոն հիվանդոցի մատերիալի վրա* 64

Դավթյան Է. Մ. *Մարսողական խողովակի և որկորի երկատումը երեխաների մոտ* . . 72

Թաթոսպետյան Գ. Գ. *Տուբերկուլյոզի ժամանակակից իմունո-պրոֆիլակտիկայի պրոբլեմները* 80

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

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

Ռուդինցով Ե. Ի. *Գլաուկոմայի պրոֆիլակտիկայի կազմակերպման մի քանի ձևերի մասին* 98

Իսայան Մ. Վ. *Ֆակոգիննետիկ իրիդոցիկլիտները և նրանց բուժումը* 105

Գոգունց Մ. Գ. *Տեսաներվի պտկիկի այտուցը* 108

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Овсепян С. А. Методика получения гипертрофии сердца в эксперименте . . 3

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

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

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 19

Кокосов А. Н. Лечение больных висцеро-коронарной стенокардией арпеналом 25

Гаспарян К. Т. Изменение скорости распространения пульсовой волны при гипертонической болезни до и после лечения 29

Шушанян Л. К. Анализ продолжительности фаз систолы при тиреотоксикозах . 34

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

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

Оганесян С. З. К этиологии, патогенезу и патоморфологии эпителиальных ходов копчиковой области 55

Межлумян Э. Г. Наблюдение над клиникой амебиаза . . . . . , . 64

Давтян Э. М. Клиника и лечение удвоения пищевода у детей 72

Карапетян Г. Г. Современные проблемы иммунопрофилактики туберкулеза . 80

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

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

Удинцов Е. И. Некоторые организационные формы работы по профилактике глаукомы 99

Исаян М. В. Факогенные иридоциклиты и их лечение 105

Гогунц М. Г. Отек соска зрительного нерва, вызванный вирусными заболеваниями Есно и Коксаки 108