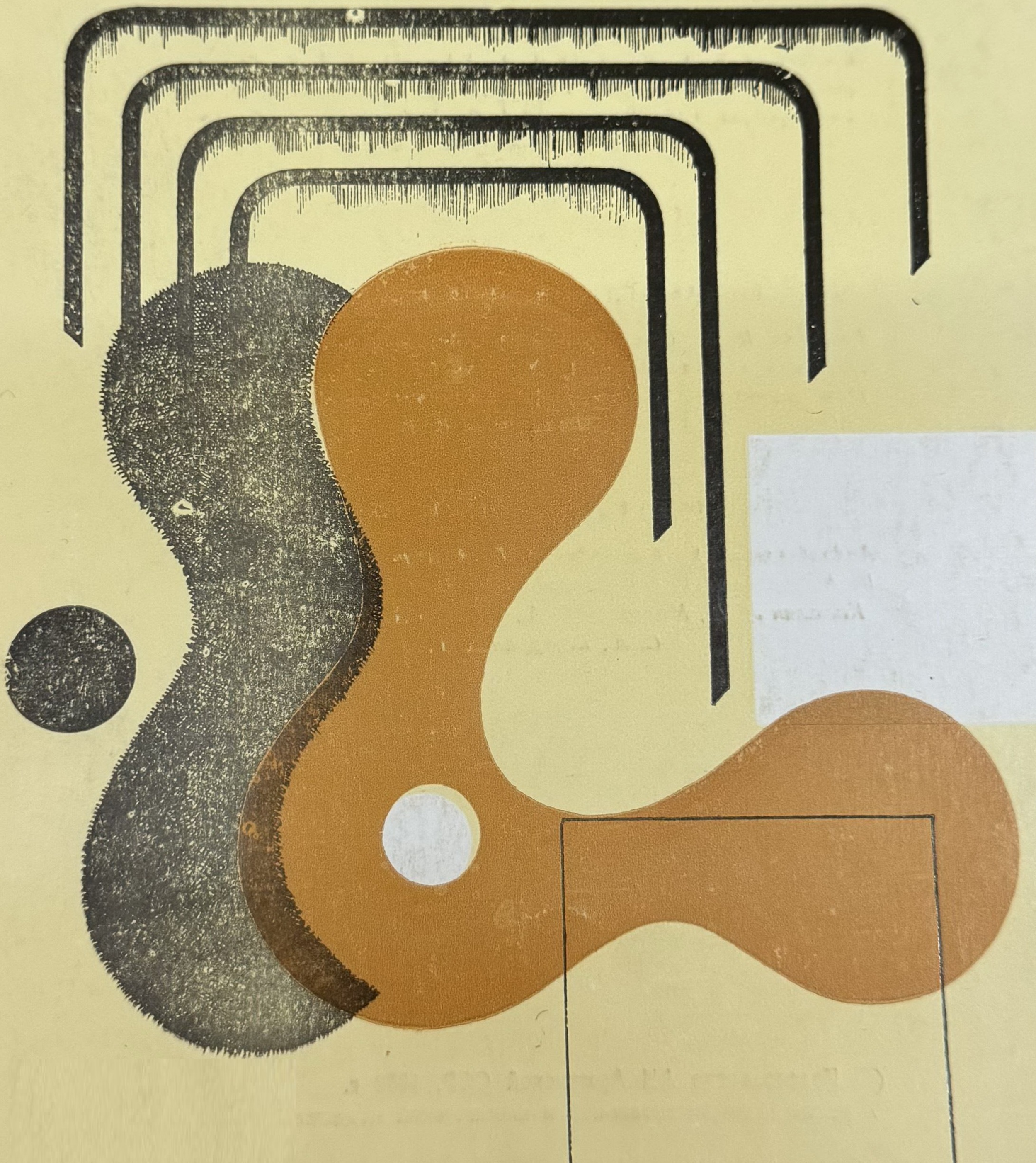
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅԿԱԿԱՆ

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 Մ. Հ., Նարիմանով Զ. Մ., Շարիմանյան Մ. Ս., Շավերդյան Ա. Մ. *(խմբագրի տեղակալ)*, Սիմոնյան Ա. Տ., Քարամյան Ա. Ի., Քյանդարյան Կ. Ա. *(պատ. քարտուղար)*

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

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

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. А. МИРЗОЯН, Т. С. ТАТЕВОСЯН

ЭФФЕКТ ДЕЙСТВИЯ КВАТЕРОНА НА МОТОРИКУ МАТКИ И ТЕЧЕНИЕ ИСКУССТВЕННО ВЫЗВАННОЙ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Наличие холинэргических волокон в симпатических постганглионарных нервах выявлено в различных участках тела: Ойлер, Геддум [20] обнаружили в симпатическом нерве, иннервирующем слизистую оболочку губы у собаки, Бюлбринг и Берн [18] — в симпатическом нерве, иннервирующем мышцы задней конечности у собаки, Фолков и соавт. [21] — в симпатических волокнах сердца, Берн и Рэнд [19] — в нервах, иннервирующих сосуды уха кролика.

Становится очевидным, что холинэргические волокна содержатся во многих симпатических постганглионарных нервах, составляя не только часть нерва, но и весь нерв. В этом отношении иннервация матки также не составляет исключения. Обнаружено, что значительная часть симпатической постганглионарной иннервации матки является холинэргической, поэтому ацетилхолиновая медиация играет существенную роль в сократительной способности матки и в стимулировании родовой деятельности [10, 11, 12, 13]. Этим было обусловлено и предложение М. Я. Михельсона [9] об использовании прозерина при слабости родовой деятельности. В этих же целях А. И. Петченко [14] применил эзерин.

К числу средств, обладающих стимулирующим действием на мускулатуру матки, можно отнести и ганглиоблокирующие средства.

В исследованиях М. Д. Машковского, Л. Е. Рабкиной, С. А. Мирзояна, Т. С. Татевосян, Шарапова [2—5, 15, 16, 17] было установлено, что средства, блокирующие передачу возбуждения в межнейронных синапсах вегетативных ганглиев, одновременно обнаруживают способность значительно стимулировать моторику матки.

Из числа ганглиолитиков широко применяются пахикарпин, дикорлин, диохин.

По данным Дженацциани, Руссо [22], гексаметоний оказывает выраженное действие на беременную матку человека и животных, причем эффекты препарата потенцируются эрготамином. Тетраэтиламмоний, возбуждая двигательную функцию матки, одновременно повышает ее чувствительность к адреналину [24].

На изолированных мышцах матки под влиянием гексаметония и сочетания его с другими фармакологическими агентами отмечается заметное усиление их контрактильной способности [23].

В ранних исследованиях С. А. Мирзояна, Т. С. Татевосян, А. М. Саркисяна [6, 8] было установлено выраженное действие кватерона на гладкие мышцы желудка и матки. Действие кватерона на двигательную функцию матки выражается в сильном повышении тонуса ее с заметным увеличением частоты и амплитуды ритмических сокращений.

Препарат обнаруживает способность возбуждать моторную деятельность изолированного желудочка по И. П. Павлову из малой кривизны, особенно значительное действие отмечается на желудочке, выкроенном из области привратника.

В настоящем сообщении представляются результаты экспериментального изучения действия кватерона на моторику матки и течение искусственно вызванных родов.

Продолжая наши исследования по изучению характера и особенностей действия кватерона при различных функциональных состояниях матки, в частности в разных стадиях беременности и особенно при родовой деятельности, мы стремились проследить за эффектом действия кватерона в условиях искусственно вызванной родовой деятельности в эксперименте.

Результаты опытов, проведенных на кошках и крольчихах, показывают, что действие кватерона как по силе, так и по характеру находится в определенной зависимости от физиологического состояния животного.

При внутривенном введении рожавшим животным со слабыми спонтанными сокращениями матки малых доз кватерона 0,05—0,1 мг/кг наблюдается заметное повышение тонуса ее с некоторым увеличением и учащением амплитуды волн ритмических сокращений. Повышение тонуса длится 3—5 мин., после чего отмечается постепенное его снижение до исходного уровня; значительно сильнее и длительнее обнаруживается эффект кватерона под влиянием сравнительно больших доз. Как видно из рис. 1, внутривенное введение рожавшей кошке кватерона в дозе 0,3—0,4 мг/кг приводит только к быстрому и сильному повышению тонуса, а амплитуда волн ритмических сокращений увеличивается незаметно. Длительность действия препарата составляет 7—10 мин. и более.

По своей реакции на введение кватерона матка кормящих кошек во многом напоминает вышеперечисленные сдвиги, лишь с той разницей, что у них обнаруживается более сильное повышение тонуса.

Обращает на себя внимание, что девственная матка кошек и крольчих и матка крольчих, лишившихся способности к оплодотворению, почти не обнаруживает моторной реакции на введение кватерона.

В опытах с изучением действия кватерона на беременных животных наблюдается несколько иной характер стимулирования моторики матки. На рис. 2 изображен случай, где реакция беременной матки на внутривенное введение кватерона наступает через 2,5—3 мин. и в начале характеризуется постепенным повышением ее тонуса. При этом на фоне высокого тонуса амплитуда ритмических колебаний увеличивается. Появив-

шиеся энергичные сокращения матки продолжаются с неослабевающей силой в течение нескольких часов.

На рис. 3 иллюстрируется графическая запись матки, находившейся в поздней стадии беременности. Как видно из кривой, эффект кватерона развивается сравнительно быстро и характеризуется заметным увеличением амплитуды колебательных волн и учащением ритмических сокращений. В условиях усиленной моторики отмечается повышение тонуса. На протяжении всего опыта с неослабевающей силой продолжаются колебательные движения гладкой мускулатуры матки.

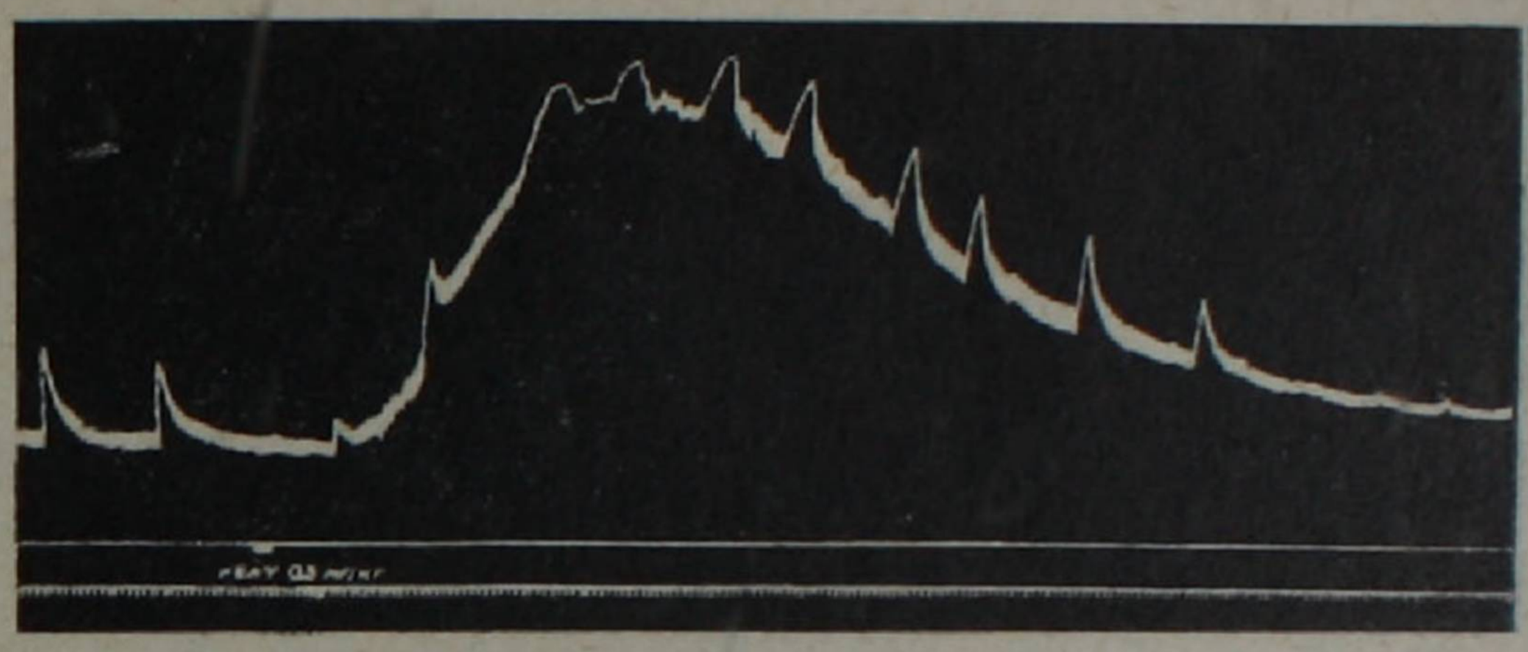


Рис. 1. Сокращения рога матки рожавшей кошки. Сверху вниз: сокращения рога матки, отметчик введения кватерона — 0,3 мг/кг веса, отметчик времени — один удар в 5 сек.

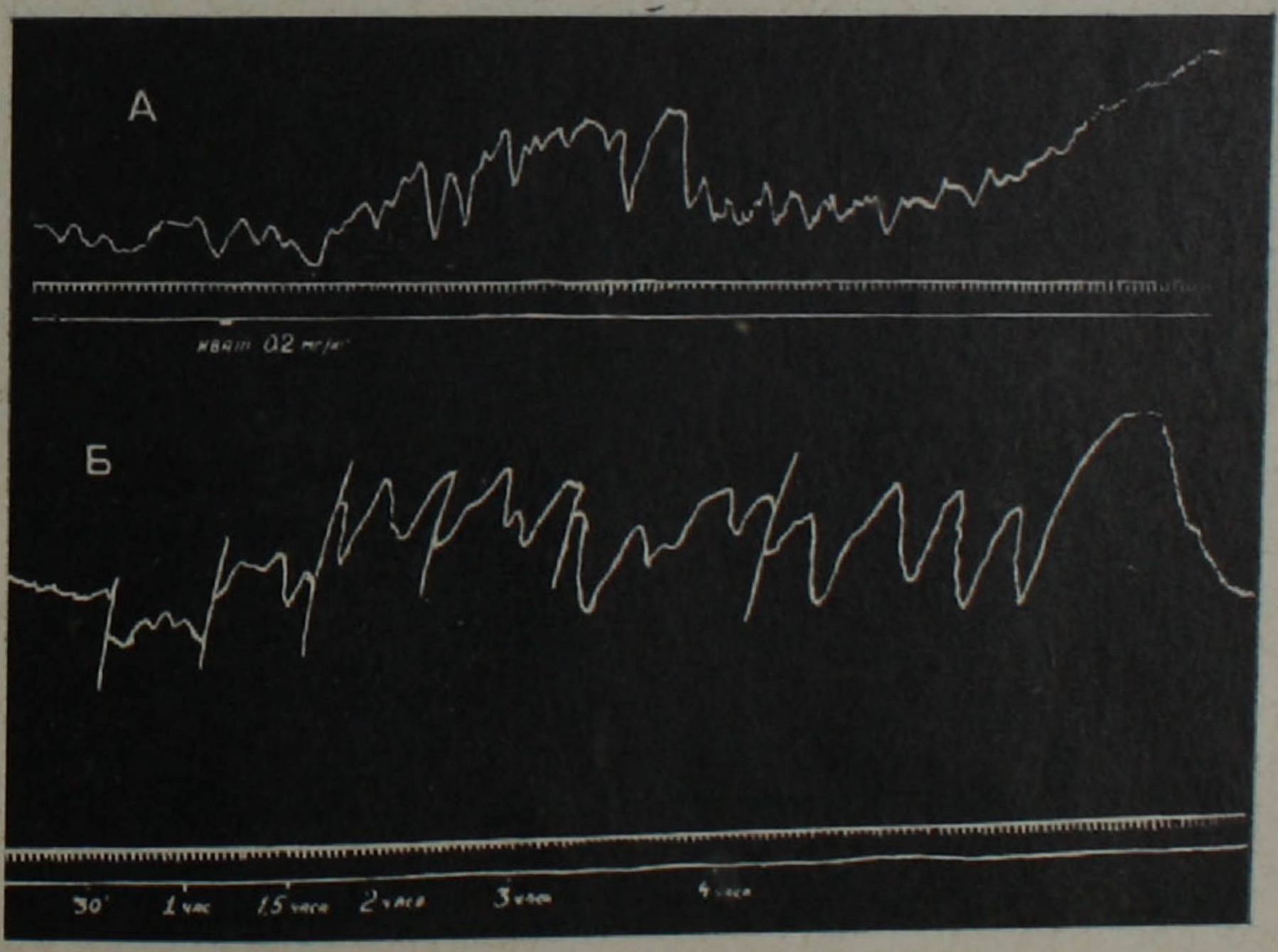


Рис. 2. Сокращения рога матки беременной кошки. Сверху вниз: А — сокращения рога матки, отметчик времени — один удар в 5 сек., отметчик введения кватерона 0,2 мг/кг веса; Б — сокращения рога матки через 30 мин., 1 ч., 1,5 ч., 2 ч., 3 ч. и 4 ч. после введения кватерона.

Поскольку описанные сдвиги во многом напоминают изменения в период родовой деятельности, была предпринята одновременная запись

рога и шейки матки. На рис. 3 вторая кривая изображает моторную реакцию мускулатуры шейки. Как видно, кватерон обнаруживает способность заметно учащать ритмику и увеличивать амплитуду колебательных сокращений. Обращает на себя внимание, что рог и шейка матки сокращаются несинхронно.

В опытах на кошках, находящихся в последней стадии беременности, в области одного сегмента рога предварительно вскрывалось отверстие диаметром 2—3 мм, после чего регистрировалась двигательная функция поврежденного рога. С получением определенного уровня спонтанных сокращений изучалось действие кватерона. Результаты опытов показали, что введение в общий кровоток кватерона в дозе 0,1—0,2 мг/кг

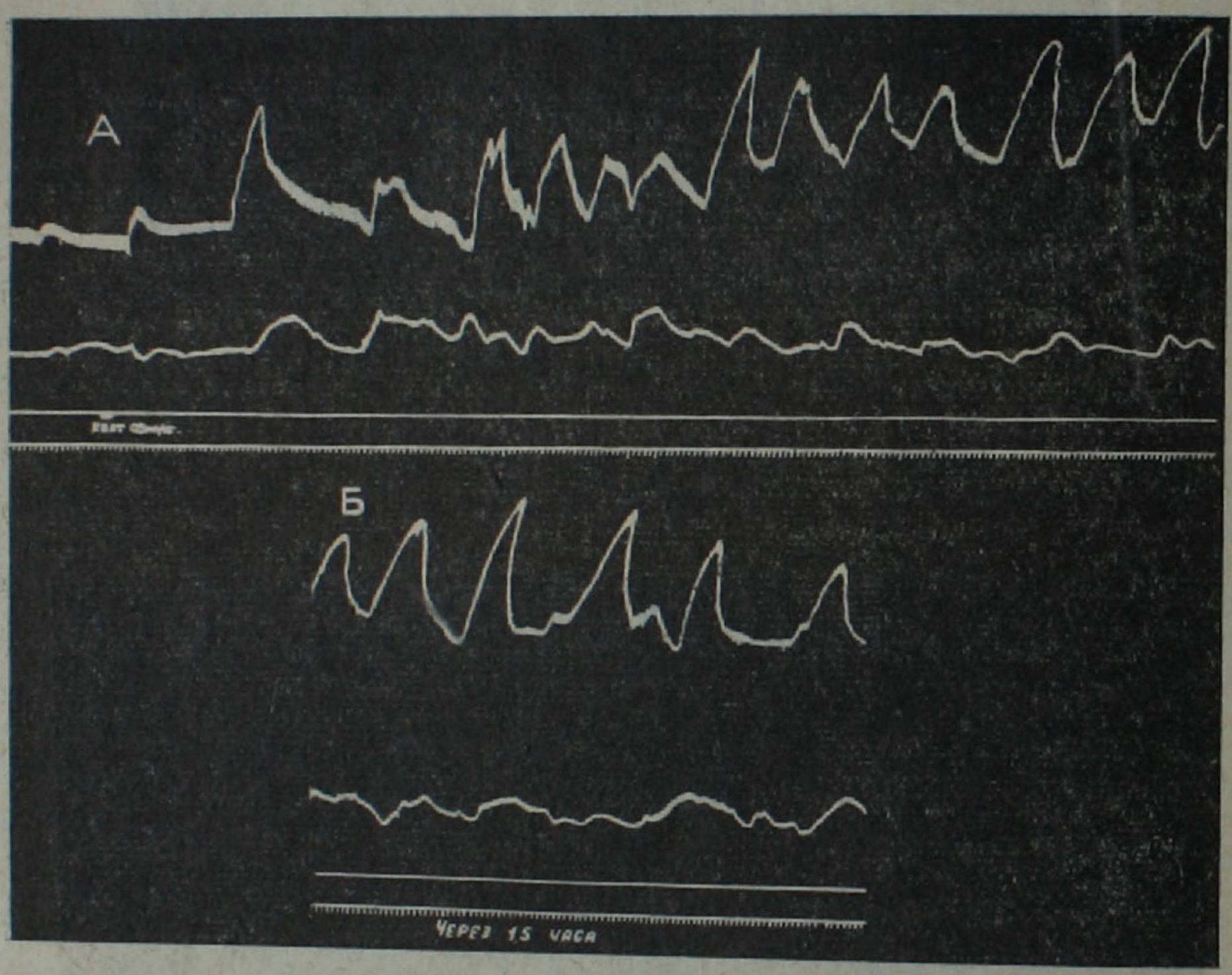


Рис. 3. Сокращения рога и шейки матки беременной кошки. Сверху вниз: А — сокращения рога и шейки матки, отметчик введения кватерона 0,3 мг/кг веса, отметчик времени — один удар в 5 сек.; Б — сокращения рога и шейки матки через 1,5 ч. после введения препарата.

веса животного через 60—90 сек. ведет к резкому увеличению амплитуды ритмических сокращений и нарастающему повышению тонуса матки. В последующем отмечается изменение силы и характера контрактильной способности мускулатуры матки. Возникают сокращения с необыкновенно большой амплитудой ритмических волн, переходящих в родовые схватки, которые завершаются вываливанием плода из искусственно произведенного отверстия.

В опытах с изучением некоторых сторон механизма действия кватерона на двигательную функцию матки в первую очередь следовало бы выяснить, в какой мере полученные результаты находятся в зависимости от холинолитического действия препарата.

В предыдущих исследованиях [7] нами было выявлено, что эффект возбуждения нервно-двигательного прибора желудка не находится в зависимости от блока проведения возбуждения по блуждающему нерву. При этом чрезвычайно важным фактором в анализе стимулирующего действия кватерона на моторику желудка явились исследования И. Л. Вирабяна [1]. Оказалось, что препарат в малых дозах способствует повышению холинэргической активности желудка. В гомогенате желудка и в оттекающей вене из желудка под влиянием кватерона заметно повышается содержание ацетилхолина и понижается активность холинэстеразы. Отсюда становится понятным, почему кватерон обнаруживает способность возбуждать моторику желудка, особенно в области малой кривизны.

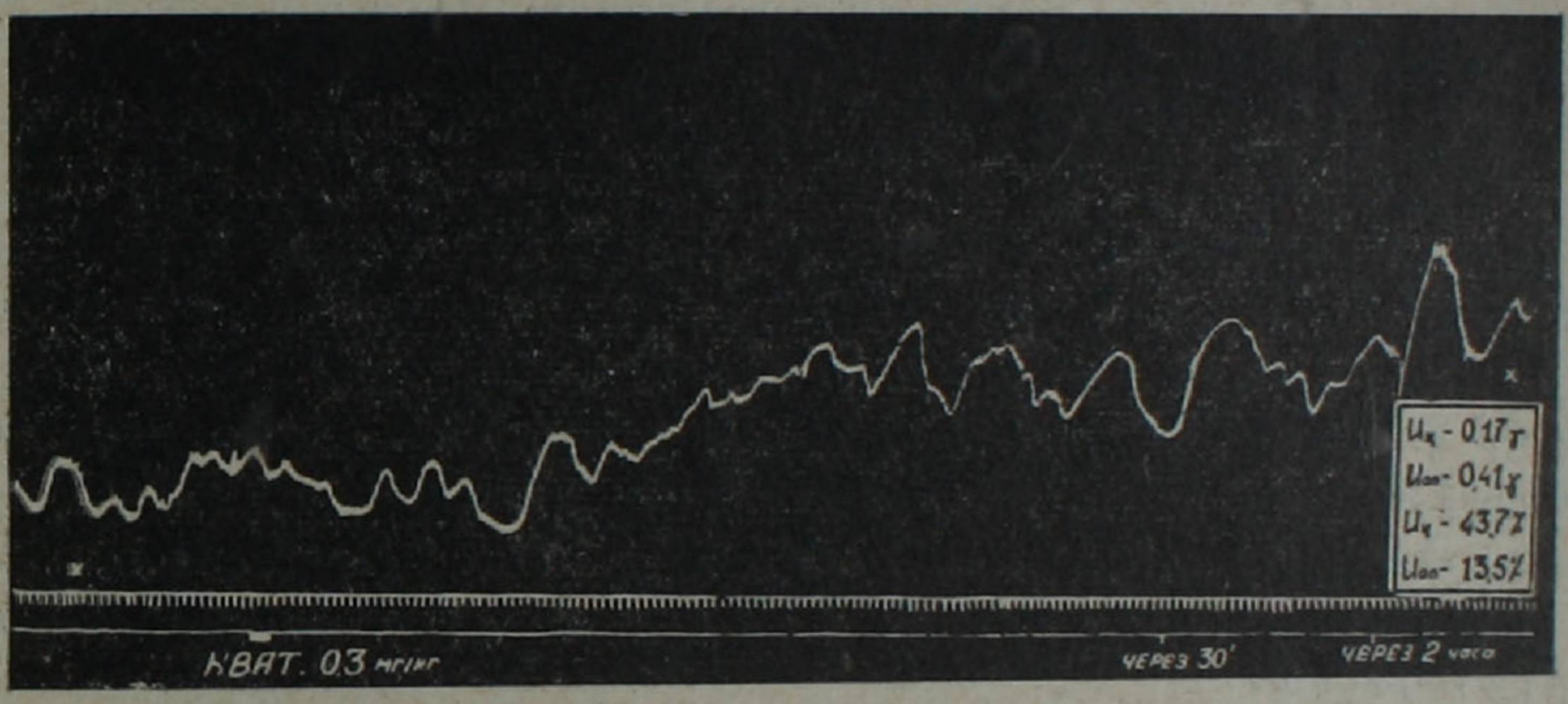


Рис. 4. Сокращения рога матки беременной кошки. Сверху вниз: сокращения рога матки, отметчик времени — один удар в 5 сек., отметчик введения кватерона 0,3 мг/кг веса. Крестиками указаны моменты взятия проб. Справа таблица, иллюстрирующая сдвиги в биохимических показателях.

Небезынтересно, что в опытах с регистрацией двигательной функции матки кватерон обнаруживает способность стимулировать моторику в дозах 0,05—0,1—0,2 мг/кг, не обладающих ганглиоблокирующим действием (рис. 4). Это также говорит за то, что наблюдаемые эффекты не обусловливаются блокированием холинореактивных структур как вегетативных ганглиев, так и мышечных волокон матки. Сопоставление функциональных изменений матки со сдвигами в содержании ацетилхолина в гомогенате показывает, что внутривенное введение малых доз кватерона сопровождается высвобождением ацетилхолина.

Статистические данные опытов этой серии указывают на увеличение содержания ацетилхолина ($0,25 \pm 0,067$ γ на грамм влажной ткани матки до $0,46 \pm 0,118$ γ), понижение активности холинэстеразы ($25,8 \pm 8,6$ до $16 \pm 5,13\%$).

Таким образом, резюмируя полученные данные, можно заключить, что механизм усиления сократительной способности матки и возникновения родовой деятельности в эксперименте под влиянием малых доз

кватерона в определенной мере обусловливается ацетилхолиновой медиацией.

Полученные результаты позволили рекомендовать кватерон в акушерской практике в качестве стимулятора при слабости родовой деятельности.

Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступило 30/I 1966 г.

Ս. Հ. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Թ. Ս. ԹԱԴԵՎՈՍՅԱՆ

ՔՎԱԹԵՐՈՆԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐԳԱՆԴԻ ԿԾԿԵԼՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆՈՐԵՆ ԱՌԱՋԱՑՐԱԾ ԾՆՆԴԱԲԵՐԱԿԱՆ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՓՈՐՁԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Քվաթերոնն օժտված է որոշակի ընտրողական ազդեցությամբ հարթ մկանային օրգանների և հատկապես արգանդի նկատմամբ։ Ընդ որում արգանդի վրա նրա դրդող ազդեցության ուժն ու բնույթը սերտ կապակցության մեջ են գտնվում կենդանու ֆիզիոլոգիական վիճակի հետ։ Ծննդաբերած կենդանիների մոտ քվաթերոնի փոքր քանակներից (0,05—0,1 մգ/կգ քաշին), նկատվում է արգանդի տոնուսի որոշ բարձրացում և ռիթմիկ կծկումների զգալի աշխուժացում, իսկ համեմատաբար մեծ քանակներից տոնուսի բարձրացումը ավելի ցայտուն է արտահայտվում։

Սեռապես տհաս կատուների, ճագարների և բազմանալու ընդունակությունը կորցրած ճագարների արգանդի շարժողական ռեակցիան հանդեպ քվաթերոնի գրեթե բացակայում է։

Հղի կենդանիների մոտ արգանդի քվաթերոնային դրդման էֆեկտի բնույթը զգալիորեն տարբեր է լինում։ Ընդ որում նա հատկապես աչքի է ընկնում տոնուսի բարձրացմանը զուգընթաց ռիթմիկ կծկումների ամպլիտուդայի խիստ մեծացմամբ և շատ երկար տևողությամբ։ Մեծ հղիության ժամանակ քվաթերոնի ազդեցության տակ առաջանում են այնպիսի դորեղ, ծննդաբերական պրոցես հիշեցնող կծկումներ, որ նախապես արգանդի մի սեգմենտի վրա արհեստականորեն առաջացրած շատ փոքրիկ անցքից սաղմը դուրս է վանվում։

Արգանդի վրա քվաթերոնի դրդման էֆեկտի մեխանիզմների պարզաբանման ուղղությամբ տարված աշխատանքները ցույց տվին, որ այն կապված չի պրեպարատի գանգլիոլիտիկ ազդեցության հետ, քանի որ քվաթերոնի օգտագործվող դոզանները (0,05—0,1 մգ/կգ քաշին) դեռևս օժտված չեն նկատելի գանգլիոլիտիկ ազդեցությամբ։ Արգանդի մկանային հոմոգենատում ացետիլխոլինի քանակի և խոլինեսթերազային ակտիվության որոշման արդյունքները վկայում են այն մասին, որ քվաթերոնից արգանդի շարժողական ֆունկցիայի ուժեղացումն ընթանում է ացետիլխոլինի քանակի շատացմամբ և խոլինեսթերազային ակտիվության անկմամբ։

Ստացված տվյալները հիմք տվեցին մեզ քվաթերոնը առաջարկելու մանկաբարձական պրակտիկայում ծննդաբերական գործունեության թուլության ժամանակ իբրև դրդող միջոցի։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Вирабян И. Л.** Материалы научной сессии, посвященной 40-летию основания института. Ереван, 1963, стр. 48.
2. **Машковский М. Д.** и **Рабкина А. Е.** Фармакология и токсикология, 1952, 15, 2, стр. 33.
3. **Машковский М. Д.** и **Крышова Н. А.** Советская медицина, 1953, 17, 2, стр. 36.
4. **Мирзоян С. А.** Тезисы докладов VIII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов. М., 1955, стр. 417.
5. **Мирзоян С. А.** и **Татевосян Т. С.** Фармакология и токсикология, 1958, 21, 5, стр. 28.
6. **Мирзоян С. А., Татевосян Т. С.** Журнал экспериментальной и клинической медицины, 1962, 1, стр. 3.
7. **Мирзоян С. А., Татевосян Т. С., Назаретян Р. А., Вирабян И. Л.** Тезисы докладов совещания, посвященного кватерону и опыту его клинического применения. Ереван, 1963, стр. 48.
8. **Мирзоян С. А.** и **Саркисян Т. С.** Доклады АН Арм. ССР, 1965, X, 4, стр. 217.
9. **Михельсон М. Я.** Новости медицины, 1952, 30, стр. 61.
10. **Николаев А. П. и Беккерман И. Я.** Акушерство и гинекология, 1939, 7, стр. 3.
11. **Николаев А. П.** Акушерство и гинекология, 1945, 4, стр. 1.
12. **Николаев А. П.** Акушерство и гинекология, 1947, 4, стр. 48.
13. **Персианинов Л. С.** Акушерство и гинекология, 1948, 1, стр. 17.
14. **Петченко А. И.** и **Гостева М. Я.** Новости медицины, 1952, 30, стр. 78.
15. **Татевосян Т. С.** Тезисы докладов совещания, посвященного кватерону и опыту его клинического применения. Ереван, 1963.
16. **Шарапов И. М.** Фармакология и токсикология, 1957, 20, 6, стр. 9.
17. **Шарапов И. М.** Фармакология и токсикология, 1958, 21, 2, стр. 18.
18. **Bulbring** a. **Burn H.,** J. Physiol. Lond. 1935, 83, 483.
19. **Burn H.** a. **Rand M.,** Advances in Pharmacology, 1962, v. 1, 2.
20. **Euler U.** a. **Gaddum J.,** J. Physiol. Lond. 1931, 73, 54.
21. **Folkow B., Frost J., Haeger K., Uvnäs B.,** Acta physiol. Scand. 1948, 15, 421.
22. **Genazzani E., Russo A.,** Minerva ginecol. 1954, 6, 11, 431.
23. **Lolli D.,** Minerva ginecol. 1956, 8, 15, 609.
24. **Pardo E., Garcia-Ge'ller D.,** Cienica 1954, 14, 4, 698.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. С. АРУТЮНЯН

ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ НАРУШЕНИИ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ, ЛЕЧИВШИХСЯ КВАТЕРОНОМ

Много работ в отечественной и зарубежной литературе посвящено изучению нейрогуморальных и биохимических сдвигов, происходящих в организме при коронарной патологии. Большое внимание в последние годы уделяется также ионно-солевым сдвигам в организме при нарушении коронарного кровообращения. Эти исследования показали прямую зависимость между глубиной патологического процесса и нарушением ряда биохимических отправлений организма.

Наряду с изучением различных биохимических сдвигов в организме при нарушении коронарного кровообращения особое значение приобретает исследование влияния имеющихся лечебных средств и вновь синтезированных препаратов на урегулирование ряда нарушений, возникающих при коронарной патологии.

Нами проведены наблюдения у 130 больных с целью выяснения динамики содержания калия, кальция, магния, фибриногена, протромбина в сыворотке крови у больных, страдающих коронарной недостаточностью, а также в целях определения эффективности действия кватерона на течение заболевания и динамику указанных компонентов.

Одновременно мы старались выяснить также связь между клиническим состоянием и динамикой калия, кальция, магния, фибриногена, протромбина у больных, лечившихся кватероном. Из 130 больных 34 страдали гипертонической болезнью с нарушением коронарного кровообращения. 48 — стенокардией различного происхождения без явлений сердечной недостаточности и нарушений функций почек, 48—инфарктом миокарда различной величины и локализации. Контролем служила группа из 30 практически здоровых людей. Кватерон давался больным от 0,03 до 0,06 мг (суточная доза составляла 120—240 мг).

Гипертоническая болезнь имела медленно прогрессирующее течение (по классификации А. Л. Мясникова); в IБ стадии было 4, во IIА и IIБ — 27 и IIIА стадии — 3 чел. 25 больных лечились только кватероном, 9 — различными гипотензивными сосудорасширяющими средствами (дибазол, сульфат магния, депрессин и др.).

Из больных со стенокардией, получавших кватерон, с атеросклеротическим коронарокардиосклерозом было 30 человек, с коронарным ангионеврозом — 8, 10 больных с атеросклеротическим коронарокардио-

склерозом подвергались лечению различными сосудорасширяющими, антикоагулянтными средствами и сердечными глюкозидами.

Из 48 больных инфарктом миокарда 31 лечился исключительно кватероном, 17—иными сосудорасширяющими средствами, сердечными глюкозидами и антикоагулянтами. Из 31 больного, лечившегося кватероном, 25 страдали крупноочаговым, а 6—мелкоочаговым инфарктом миокарда.

Как видно из табл. 1, при гипертонической болезни, протекающей с приступами стенокардии, количество кальция в сыворотке крови повышено, магния — понижено, фибриноген имеет тенденцию к повышению.

При положительном эффекте, полученном от кватерона, нормализация этих компонентов начиналась в первой половине курса лечения. У больных гипертонической болезнью, получающих иные средства, подобный эффект наблюдался во второй половине курса лечения.

При атеросклеротическом коронарокардиосклерозе с приступами стенокардии количество калия и магния в сыворотке крови понижено, а кальция и фибриногена несколько повышено. При ангионеврозах эти изменения выражены более умеренно, за исключением кальция, количество которого значительно повышено.

При лечении кватероном у больных, страдающих атеросклеротическим коронарокардиосклерозом, наблюдается повышение количества калия и магния и понижение количества кальция, фибриногена и протромбина в сыворотке крови. У больных с коронарным ангионеврозом не отмечается таких положительных изменений и динамика этих компонентов не носит закономерного характера. У больных, получающих иные сосудорасширяющие средства, в конце курса лечения происходит некоторое увеличение количества кальция и фибриногена и понижение количества протромбина в сыворотке крови.

В остром периоде инфаркта миокарда до лечения количество калия, магния, фибриногена несколько повышено, количество протромбина не изменяется. Лечение кватероном при инфаркте миокарда способствует нормализации количества указанных электролитов, причем она бывает более выражена, чем при лечении инфаркта миокарда иными средствами.

Полученные данные позволяют нам сделать заключение, что нарушение биохимических показателей более выражено у больных с тяжелыми формами патологического процесса. При начальных стадиях гипертонической болезни, а также при коронарных ангионеврозах мы не выявляли заметных изменений электролитов крови, фибриногена, протромбина, за исключением количества кальция, который был повышен при коронарном ангионеврозе. При поздних стадиях гипертонической болезни, при атеросклерозе и тем более при инфаркте миокарда эти изменения были выражены так сильно и определенно, что могли служить критерием для диагностики и прогноза указанных заболеваний.

Как было отмечено выше, исследованные нами больные были разделены на две группы. Одна группа получала лечение кватероном, вто-

рая — другими лечебными средствами. Полученные данные говорят о том, что кватерон является эффективным средством при лечении гипертонической болезни с недостаточностью коронарного кровообращения; он обладает гипотензивным свойством, однако оно выражено не так сильно, как при применении многих других препаратов.

Кватерон улучшает коронарное кровообращение, оказывает благоприятное действие на некоторые биохимические процессы, несколько снижает артериальное давление. В результате лечения больных гипертонической болезнью с нарушением коронарного кровообращения уменьшаются боли и часто прекращаются приступы стенокардии.

Как самостоятельное лечебное средство кватерон с успехом можно применять в начальных стадиях гипертонической болезни. В поздних стадиях гипертонической болезни с явлениями коронарной недостаточности кватерон, несомненно, также приносит пользу, но в ряде случаев целесообразно лечение кватероном сочетать с другими препаратами — соответствующими гипотензивным средствами, а иногда антикоагулянтами непрямого действия.

При коронарокардиосклерозе с приступами стенокардии улучшение клинической картины болезни у больных, лечившихся кватероном, проявляется постепенно, но бывает выражено устойчиво. Нормализация электролитов начинается в ранние сроки лечения и более наглядна, чем при лечении другими средствами. Этому качеству кватерона надо придать важное значение, учитывая, что пониженное количество калия и магния при некоторых нарушениях функции надпочечников, суммируясь с действием катехоламинов и стероидных гормонов, может явиться причиной возникновения некрозов миокарда. Стойкое понижение количества калия и магния с одновременным повышением солей натрия в сыворотке крови может иметь прогностическое значение для решения вопроса возможности осложнения атеросклеротического коронарокардиосклероза инфарктом миокарда.

Ранняя и более выраженная нормализация содержания электролитов (калия, кальция, магния) при лечении кватероном наступает также у больных с инфарктом миокарда. У этих больных наступают заметные количественные изменения фибриногена. Благотворное влияние кватерона выражается в том, что повышенное количество фибриногена постепенно снижается в конце курса лечения.

Одновременно при лечении кватероном наступает улучшение в клиническом состоянии больных, что свидетельствует о благоприятном влиянии кватерона на здоровые участки сердечной мышцы, которое, очевидно, связано со свойством кватерона расширять коронарные сосуды, причем, что очень важно, потребность сердечной мышцы в кислороде не увеличивается. Кроме того, кватерон прекращает поток патологических рефлексов, идущих в центр из патологического очага, а также импульсов, идущих из центра на периферию к коронарным сосудам.

Как показывают наши наблюдения, применение кватерона при коронарной недостаточности одновременно с клиническим улучшением

Таблица 1

Диагноз		Вид лечения		Динамика калия			Динамика кальция			Динамика магния			Динамика фибриногена			Динамика протромбина		
				до лечения	7—9 дней лечения	после курса лечения	до лечения	7—9 дней лечения	после курса лечения	до лечения	7—9 дней лечения	после курса лечения	до лечения	7—9 дней лечения	после курса лечения	до лечения	7—9 дней лечения	после курса лечения
Гипертоническая болезнь		кватерон	M	18,8	18,0	18,0	11,6	11,2	11,1	1,56	1,53	1,68	306,0	267,0	298,7	88,2	82,4	77,5
			P	0,6	0,5	0,5	0,05	0,05	0,6	0,02	0,01	0,1	0,5	0,4	0,5	0,05	0,01	0,01
		иные средства	M	17,6	17,0	17,0	11,6	11,7	10,7	1,54	1,57	1,72	309,1	299,6	244,6	90,7	90,5	79,0
			P	0,4	0,1		0,2	0,2	0,4	0,2	0,4	0,7	0,7	0,7		0,7		
Стенокардия	атеросклеротический коронарокардиосклероз	кватерон	M	15,9	17,0	17,6	11,8	11,1	11,2	1,65	1,75	1,69	302,0	307,6	299,0	93,2	83,8	80,4
			P	0,01	0,05	0,2	0,01	—	0,5	0,05	0,2	0,1	0,3	0,04	0,6	0,7	0,01	0,01
	коронарный ангионевроз	кватерон	M	17,0	16,7	15,7	12,0	11,9	12,9	1,71	1,62	1,68	274,9	223,7	224	94,7	87,0	92,4
			P	0,2	0,2	0,02	0,05	0,1	0,3	0,5	0,3	0,6	0,8	0,1	0,05	0,9	0,1	0,5
	атеросклеротический коронарокардиосклероз	иные средства	M	15,8	15,9	16,5	11,6	11,1	11,9	1,48	1,50	1,55	304,2	199,3	313,6	85,8	80,6	85,7
			P	0,01	0,05	0,3	0,3	—	0,2	0,05	0,1	0,02	0,7	0,01	0,6	0,1	0,02	0,6
Инфаркт миокарда	обширный инфаркт	кватерон	M	20,0	18,1	17,5	11,3	11,1	11,2	2,17	1,80	1,70	324,6	328,2	312,1	83,1	86,0	85,8
			P	0,02	0,8	0,2	0,5	—	0,6	0,01	0,7	0,05	0,6	0,02	0,3	0,1	0,05	0,01
	мелкоочаговый инфаркт	кватерон	M	17,7	18,9	18,0	11,3	11,9	11,5	1,82	1,78	1,73	321,9	366,3	322,1	85,4	82,5	85,0
			P	0,7	0,5	0,7	0,7	0,2	0,4	—	0,7	0,5	0,5	0,2	0,5	0,05	0,01	0,02
	обширный инфаркт	иные средства	M	21,1	16,8	19,4	11,2	10,8	10,8	2,14	1,76	1,61	340,4	362,6	324,1	86,2	90,0	89,5
			P	0,1	0,1	0,5	0,8	0,5	0,4	0,02	0,2	0,02	0,4	0,2	0,5	0,05	0,2	0,2
		Контрольная группа	M	18,4			19,1			1,83			289,6		94,1			

дает некоторое понижение протромбинового индекса. Умеренное понижение протромбинового показателя держится длительное время. С прекращением дачи препарата протромбиновый индекс не подвергается резким колебаниям, как это имеет место при применении некоторых антикоагулянтов.

В тех редких случаях, когда, несмотря на проводимое лечение, протромбиновый индекс продолжает повышаться, необходимо проводить комбинированное лечение кватероном и антикоагулянтами непрямого действия.

Среди больных, лечившихся кватероном, за весь период наших наблюдений смертельных случаев не было. Следует также указать, что при лечении кватероном не наблюдалось сколько-нибудь серьезных побочных явлений. В отдельных случаях нами отмечены легкая изжога, иногда запоры, потоотделение, в двух случаях наблюдалось легкое повышение температуры. С прекращением или уменьшением дозы препарата указанные явления проходили полностью, не отражаясь на лечебном эффекте препарата.

Все вышеизложенное дает нам основание рекомендовать ганглиоблокирующий препарат кватерон как ценное лекарственное средство для применения при атеросклеротическом коронарокардиосклерозе со стенокардическими приступами.

Кватерон можно применять также в качестве самостоятельного, весьма ценного лекарственного средства при лечении инфаркта миокарда, при необходимости комбинируя его с наркотическими средствами и сердечными глюкозидами.

Таким образом, кватерон, примененный самостоятельно или в комбинации с другими лечебными средствами при коронарной патологии, оказывает определенный положительный лечебный эффект. Это позволяет считать его одним из действенных средств в арсенале отечественных синтетических препаратов, направленных на борьбу с сердечной патологией. Несомненно, дальнейшее изучение новых свойств препарата еще больше расширит сферу его применения.

Кафедра терапии санитарно-гигиенического, педиатрического и стоматологического факультетов
Ереванского медицинского института

Поступило 17/II 1966 г.

Ա. Ս. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ԿՈՐՈՆԱՐ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԲԻՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՔՎԱԹԵՐՈՆՈՎ ԲՈՒԺՎՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Կորոնար շրջանառության խանգարումների ժամանակ արյան շիճուկում կալիումի, կալցիումի, մագնեզիումի, ֆիբրինոգենի, պրոթրոմբինի դինամիկան և նրանց վրա քվաթերոնի ազդեցությունը պարզելու նպատակով հետազոտության են ենթարկվել 130 հիվանդ։ Հիվանդներից 34-ը տառապել են հիպերտոնիկ հիվանդությամբ (1-ին բ շրջանում 4 հիվանդ, 2-րդ ա և 2-րդ բ շրջաններում 27 հիվանդ, 3-րդ ա շրջանում 3 հիվանդ, 48-ը տարբեր բնույթի ստենոկարդիայի նոպաներով և 48-ը սրտամկանի ինֆարկտով։

Հետազոտության արդյունքները բերված են աղյուսակում։

Ստացված արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացնելու՝ որքան խորն է պաթոլոգիական պրոցեսը այնքան ավելի ցայտուն են արտահայտվում բիոքիմիական ցուցանիշների փոփոխությունները։ Եթե հիպերտոնիկ հիվանդության վաղ շրջաններում, անգիոնևրոզների ժամանակ մենք չենք հայտնաբերել էլեկտրոլիտների, ֆիբրինոգենի, պրոթրոմբինի քանակության նշանակալից փոփոխություններ (բացառությամբ կալցիումի քանակության ավելացման անգիոնևրոզի ժամանակ), ապա հիպերտոնիկ հիվանդության ուշ շրջանում աթերոսկլերոզի և հատկապես սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ այդ փոփոխությունները արտահայտվում են այնքան ցայտուն և ակնհայտ, որ որոշ դեպքերում կարող են ունենալ դիագնոստիկ և պրոգնոստիկ նշանակություն։

Հետազոտության արդյունքներից կարելի է գալ այն եզրակացության, որ կորոնար շրջանառության խանգարումների ժամանակ քվաթերոնի առանձին կամ զուգորդված օգտագործումը ունի որոշակի բուժիչ ազդեցություն։ Սա թույլ է տալիս քվաթերոնը համարել ներկայիս մեծագույն չարիքներից մեկի՝ սրտային պաթոլոգիայի դեմ պայքարելու ազդեցիկ միջոցներից մեկը։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 2, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Ст. М. ГАЛСТЯН, П. П. АНАНИКЯН

К ТЕХНИКЕ ФЛЕБОГРАФИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Заболевание вен нижних конечностей по настоящее время остается все еще не вполне разработанной проблемой в хирургии. Этим объясняется большой интерес, проявляемый в последние годы со стороны отечественных и зарубежных исследователей к вопросу диагностики и лечения этой патологии. Применяющиеся методы исследований при заболеваниях вен со стороны широкого круга практических врачей не дают достаточно полных данных о состоянии венозной системы нижних конечностей. Наиболее исчерпывающие данные можно получить с помощью контрастного исследования, которое дает возможность прижизненно получить изображение как поверхностных, так и глубоких вен вместе с их анастомозами.

Несмотря на то, что метод флебографии был предложен еще в начале XX в., однако в клинике флебография была использована лишь в 1923 г. В дальнейшем в литературе появились работы В. Н. Шейниса [5], Р. П. Аскерханова [1], Бауер [6], в которых в основном разбирались вопросы показаний и техники контрастного исследования.

К настоящему времени предложено большое число методов производства флебографии, которые можно разделить на три группы: непрямая, внутрикостная и прямая флебография.

Непрямой метод флебографии заключается в следующем: контрастное вещество вводится в артериальное русло, и снимок производится в момент заполнения венозных сосудов. Этот метод из-за плохого контрастирования вен нижних конечностей не получил широкого распространения и применяется только в диагностике артериовенозных анастомозов.

Внутрикостная флебография получила наибольшее распространение в нашей стране благодаря работам В. Н. Шейниса [5] и Р. П. Аскерханова [1]. Этот метод имеет ряд недостатков, а именно: болезненность в момент введения контрастного вещества, опасность развития остеомиелита, имбибиция окружающих тканей контрастным веществом с развитием флегмоны, невозможность повторного введения контрастного вещества в ту же кость в период одного исследования. Однако основным недостатком данного метода, по нашему мнению, является получение нечеткого изображения глубоких вен верхней трети голени и бедра. Так, опыт производства внутрикостной флебографии у 18 больных показал, что полученные флебограммы по качеству уступали снимкам, полученным посредством введения контрастного вещества в вену. Кроме того,

на 11 флебограммах отсутствовало заполнение поверхностных вен, на 10 — были заполнены вены голени с постепенным ослабеванием контрастности в сторону бедра.

Прямая флебография применяется значительно реже, и техника ее разработана недостаточно. Между тем она обладает тем большим достоинством, что контрастное вещество вводится непосредственно в венозную систему нижней конечности, что позволяет получать изображение сосуда на большом протяжении, вплоть до подвздошной вены.

Учитывая положительные стороны прямой флебографии, мы стали применять этот метод у больных с некоторой модификацией, так как существующая методика не всегда позволяет получить изображение глубоких вен бедра, а также непригодна для изучения системы клапанов в динамике. Применяя обычную методику прямой и внутрикостной флебографий, Н. С. Зуев и Н. В. Кайгародова [2] из 36 флебограмм на 21 не получили контрастирования глубоких вен конечности.

Неудачи, связанные с применением флебографии, привели к разработке большого числа методов, которые только усложнили исследование. Джанкер и Фридман [9] предложили серийную флебографию и скиаскопию. Гейгл с соавторами [8], Р. П. Зеленин [3] — флебографию стоя.

С 1964 г. в Клинике общей хирургии педиатрического, санитарно-гигиенического и стоматологического факультетов Ереванского медицинского института разрабатывается упрощенная методика производства флебографии.

Флебография нижних конечностей по этой методике производилась при хроническом тромбофлебите как поверхностных, так и глубоких вен, флеботромбозе и варикозном расширении вен. После решения вопроса о необходимости контрастного исследования, как правило, за несколько дней до флебографии производили предварительную внутривенную йодную пробу. Если у больного реакция не наблюдалась, а именно: тошнота, рвота, головокружение, озноб, сыпь, повышение температуры, больной назначался на исследование, которое предпочиталось производить натощак.

Флебография выполняется в рентгеновском кабинете. Больной укладывается на специально приспособленную кушетку в положении Фовлера под углом наклона 45°. Рассекается кожа на протяжении 1—2 см кнаружи от внутренней лодыжки и выделяется начальный отдел большой подкожной вены, в просвет которой вводится игла с тупым концом. К игле присоединяется система, состоящая из трубки длиной 20 см и диаметром 4 мм, на свободном конце которой имеется краник с канюлей для насадки шприца.

Наш опыт показал, что контрастирование поверхностных и глубоких вен нижней конечности получается особенно хорошо при введении контрастного вещества в подкожные вены тыльной поверхности стопы, которые многочисленными анастомозами соединяются с поверхностными и глубокими венами.

После определения венозного давления и введения в просвет вены 200 мл физиологического раствора с 5000 ед. гепарина отдельным шприцем вводится 10 мл 1%-ного раствора новокаина и на верхнюю треть бедра накладывается манжетка от сфигмоманометра под давлением 40 мм ртутного столба. Затем в вену вводится подогретый до температуры тела контрастный раствор (15 мл), который заполняет поверхностные вены, после чего накладывается жгут на нижнюю треть голени выше лодыжек так, чтобы были сдавлены лишь поверхностные вены, и вводится 40 мл контрастного вещества. Производится первый снимок всей нижней конечности при фокусном расстоянии 130 см, 65 kV, 50 мА и экспозиции 4 сек. на двух кассетах размерами 30×40 см, подложенных под нижнюю конечность больного. Второй снимок также всей конечности производится через 10—12 сек. после смены кассет и снятия манжетки и жгута для определения дееспособности клапанного аппарата. Необходимо, чтобы больной 4—5 раз напряг мышцы конечности, что способствует опорожнению вен от контрастного вещества. Исследование заканчивается введением физиологического раствора в количестве 200 мл с 5000 ед. гепарина, после чего вена перевязывается и на кожу накладываются швы. Через 10 мин. больной может ходить, а спустя 2 ч.— принимать пищу.

При выраженном варикозном расширении вен и посттромботическом синдроме с недостаточностью перфораторов во избежание большого сброса крови с контрастной массой из глубоких вен в поверхностные на голень накладывается эластический бинт, сдавливающий лишь поверхностные вены.

По описанной методике нами произведено 105 флебографических исследований без осложнений. Все рентгенограммы были хорошего качества, на них были контрастированы как поверхностные, так и глубокие вены, а применяемая методика исследования вен в динамике позволяла производить полноценную интерпретацию.

Кафедра общей хирургии санитарно-гигиенического и педиатрического факультетов
Ереванского медицинского института

Поступило 9/IV 1965 г.

ՍՏ. Մ. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Պ. Պ. ԱՆԱՆԻԿՅԱՆ

ՍՏՈՐԻՆ ԾԱՅՐԱՆԴԱՄՆԵՐԻ ՖԼԵԲՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՏԵԽՆԻԿԱՅԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ստորին ծայրանդամների երակների հետազոտման համար գործադրվել է ֆլեբոգրաֆիայի մեթոդը որոշ մոդիֆիկացիայով։

Ֆլեբոգրաֆիայի համար ցուցմունք են հանդիսացել մակերեսային և խորանիստ երակների վարիկոզ լայնացումները և խրոնիկական տրոմբոֆլեբիտները։

Ֆլեբոգրաֆիան կատարվել է հիվանդին պառկեցնելով ֆովլերի դրության 45 աստիճանի տակ, երակային ճնշումը որոշելուց, երակի մեջ 200 մլ ֆիզիոլոգիական լուծույթ հեպարինի 5000 միավոր և 10 մլ 1% նովոկաինի լուծույթ ներմուծելուց հետո, երակի մեջ է ներմուծվել կոնտրաստային նյութի 50% լուծույթը։ Որպես կոնտրաստային նյութ օգտագործվել է կարդիոտրաստ, տրիյոտրաստ, դիոդոն կամ հիպակ։ Կոնտրաստային նյութը ներմուծելուց անմիջապես հետո կատարվել է առաջին և փականների գործունեությունը որոշելու համար 10—12 վայրկյանից հետո երկրորդ նկարահանումը։

Հետազոտությունը ավարտվում է լրացուցիչ 200 մլ ֆիզիոլոգիական լուծույթի և հեպարինի 5000 միավոր ներմուծելով։

Վերոհիշյալ մեթոդով կատարվել է 105 հետազոտություն։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Аскерханов Р. П.** Сборник рефератов Дагестанского медицинского института. 1956, стр. 86.
2. **Зуев Н. С., Кайгародова Н. В.** Труды Омского медицинского института. 1964.
3. **Зеленин Р. П.** Хирургия, 1962, 11, стр. 103.
4. **Рейнберг С. А.** Вестник рентгенологии и радиологии, 1925, т. 3, 3—4, стр. 83.
5. **Шейнис В. Н.** Вестник хирургии, 1950, т. 70, 5, стр. 55.
6. **Bauer G.** Acta chir. Scandinav. 1942, 86 suppl; 74, 1—115.
7. **Berberich J.** and **Hirsch S.** Klin. Woschr; 1923, 2:2226.
8. **Гейгл Л., Белан Л., Фирт П.** Хирургия 1960, 9, стр. 34.
9. **Janker R., Friedmann,** Fortschr. Röntgenstrahlen, 1955, Bd. 83, p. 342.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. П. ШАТАХЯН

ЦИТОЛОГИЯ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА В НОРМЕ И ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

Как показывают наши наблюдения и данные литературы, разнообразные патоморфологические формы острого аппендицита не совпадают с клинической картиной этого заболевания. Подобные расхождения по некоторым авторам достигают 80% [1, 4, 9, 12 и др.]. До настоящего времени вопрос о причинах столь частого расхождения остается неясным.

Некоторые авторы отсутствие параллелизма между клиникой и патоморфологической структурой отростка, удаленного по поводу острого аппендицита, связывают с дефектами техники исследования [2, 6 и др.]. Другие причину расхождения видят в нейрорефлекторных факторах, в частности в поражении интрамуральной нервной системы червеобразного отростка [8, 11 и др.]. Третьи [5, 10 и др.] основной причиной расхождений считают функциональное расстройство самого отростка и т. д.

На основании наших многочисленных исследований и клинических наблюдений мы пришли к выводу, что одной из основных причин отсутствия параллелизма между клинической картиной и патоморфологией удаленного отростка является своеобразие воспалительного процесса в последнем. Наши исследования показывают, что, как правило, в удаленных по поводу острого аппендицита червеобразных отростках имеются элементы выраженного хронического аппендицита. Более того, даже в отростках преждевременно родившихся и умерших детей нами был выявлен хронический воспалительный процесс.

Эти исследования дали нам основание считать, что в основе так называемого острого аппендицита лежит первичный хронический процесс и что различные патоморфологические формы острого аппендицита возникают на фоне его и являются различными стадиями его обострения. Это обстоятельство, с одной стороны, и реактивность организма больного, а также режим питания, пол, возраст, расположение отростка и т. д. с другой — являются, по нашему мнению, теми основными причинами, которые, приводят к клинико-морфологическому искажению в диагностике острого аппендицита.

К такому выводу мы пришли на основании многочисленных клинических наблюдений и разнообразных патоморфологических и лабораторных исследований.

Цитология червеобразного отростка как в норме, так и в патологии почти не изучена. О. Н. Бугайская [3] и Н. Г. Николаева [7], исследовав клеточный состав системы отростка при его остром воспалении, пришли

к заключению, что изучение цитологии дает более точные данные, чем патоморфологии.

Нами изучен клеточный состав 175 червеобразных отростков, из которых 15 были взяты у трупов недоношенных детей, а 160 — после оперативного вмешательства, произведенного по поводу аппендицита. Из 160 отростков 34 были поражены хроническим воспалением, 42—катарральным, 44—флегмонозным, 23—гангренозным и 17—перфоративным процессом.

Взятые в стерильных условиях непосредственно после аппендэктомии червеобразные отростки помещались на предметное стекло и разрезались как поперек, так и продольно. С указанных срезов делались отпечатки, которые в течение 10 мин. фиксировались в растворе Никифорова, а затем красились по Романовскому-Гимзе. Отпечатки из отростков трупов недоношенных детей готовились таким же образом после предварительной обработки серозной оболочки 70%-ным спиртом. Готовые препараты исследовались микроскопически с использованием иммерсионной системы. Все наши исследования разбиты на VI групп.

В I группу вошли 15 нормальных отростков, взятых у трупов недоношенных детей. Изучение цитологии стенок этих отростков выявило наличие лимфоидных элементов, тканевых полибластов, фибробластов, единичных лейкоцитов и эритроцитов. В цитограммах 5 отростков этой группы отмечались дистрофия и вакуолизация форменных элементов, фрагментация коллагеновых пучков с образованием кучек снопов и множество полиморфных микроорганизмов в межклеточном пространстве (рис. 1). Выявленные в цитограммах указанных пяти червеобразных отростков изменения дают нам основание думать, что воспалительный процесс в червеобразных отростках может иметь место даже во внутриутробной жизни плода.

Во II группу были включены 34 отростка, удаленных по поводу хронического аппендицита. Изучение цитограмм этих отростков выявило множество фибробластов. Коллагеновые нити местами образовывали густые сети. В препаратах попадались нейтрофильные лейкоциты, эозинофилы, моноциты, макрофаги и др. клеточные элементы, а также полиморфные бактерии и единичные случаи макрофагоцитоза (рис. 2).

В III группе было 42 отростка с катарральным воспалением. Изучение цитограмм этих отростков выявило множество бактерий, значительное количество нейтрофильных лейкоцитов, лимфоидные элементы, эритроциты и фибробласты. В 20 случаях наблюдались случаи микро-макрофагоцитоза. В ряде препаратов имелась вакуолизация форменных элементов и их дистрофия I и II степени, а в некоторых препаратах отмечалась даже картина нуклеолиза (рис. 3). Однако во многих препаратах были отмечены нормальные тканевые клетки, местами — варикозное расширение коллагеновых пучков и их фрагментация.

В IV группе имелось 44 отростка с флегмонозным воспалением. В отпечатках из их стенок превалировали лимфоидные элементы и фибро-

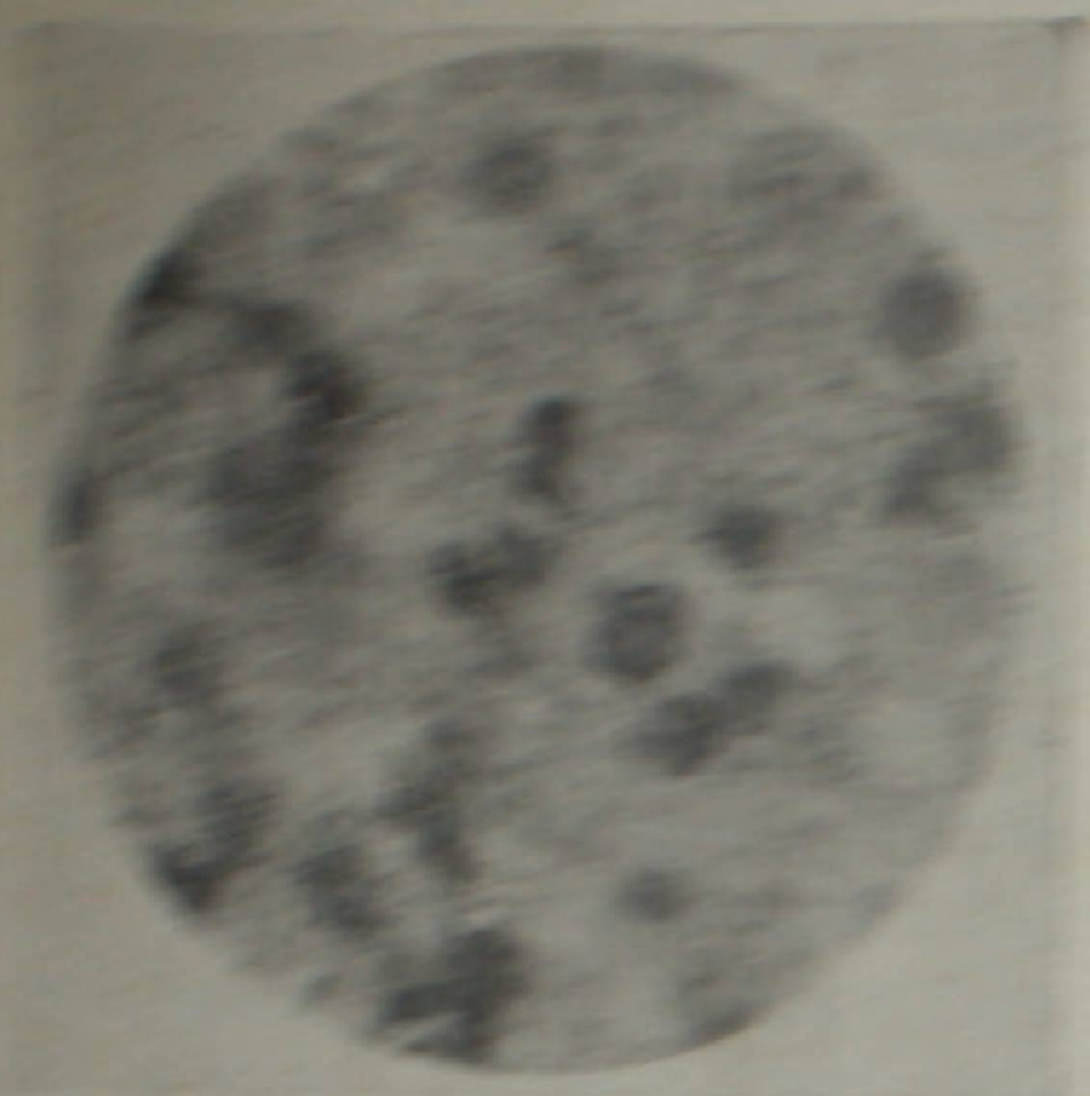


Рис. 1. Хронический аппендицит. Обильная инфильтрация стенки отростка клетками у третью неблагополучного ребенка. Выражены дистрофия и некротизация I степени фиброзных элементов и множество плазматических лимфоидных и эозинофильных клеток (увелич. 900 раз).



Рис. 2. Хронический аппендицит. Видно множество фибробластов. Коллагеновые волокна образовали сети (увелич. 900 раз).

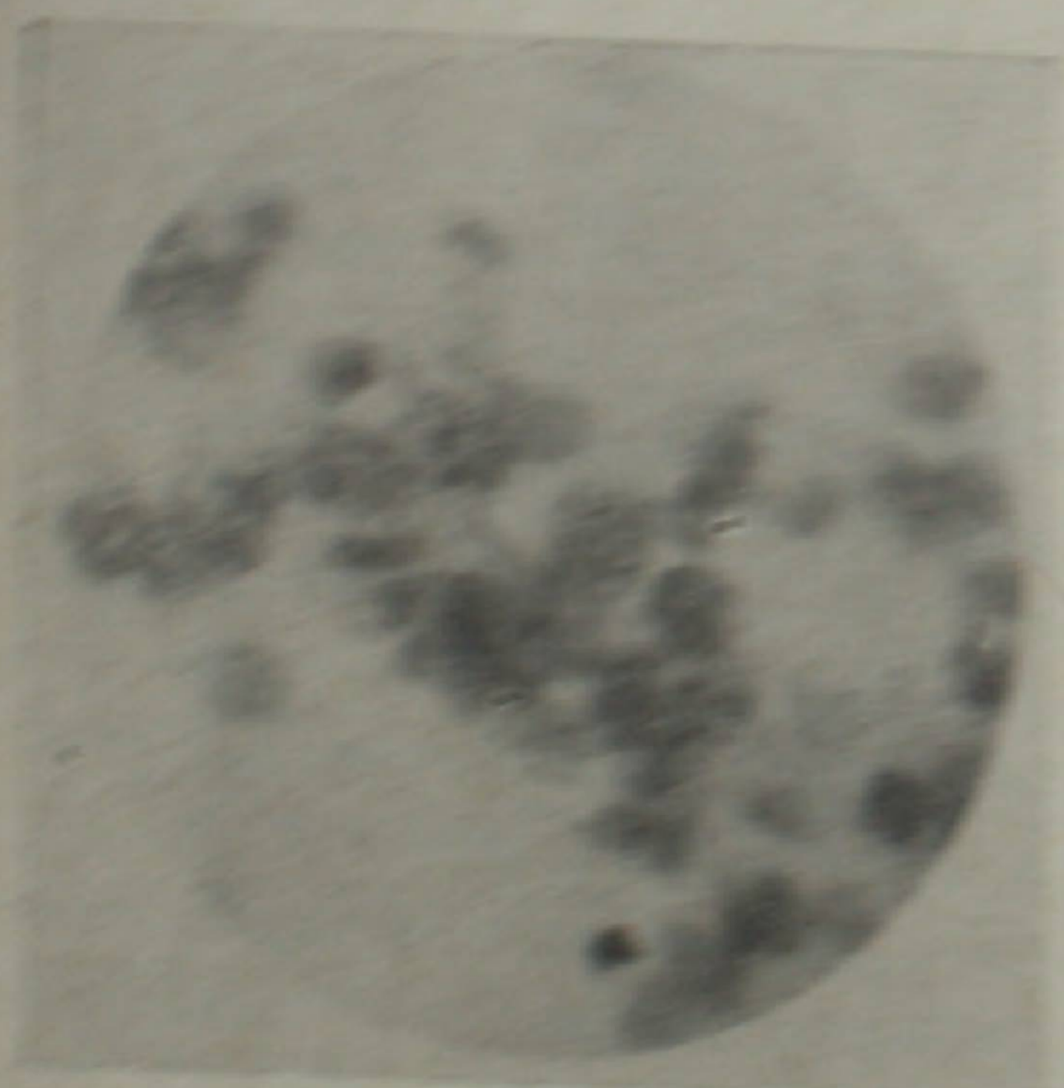


Рис. 3. Катаральный аппендицит. Выражена инфильтрация стенки отростка сегментоядерными нейтрофилами и эозинофилами. Дистрофия и некротизация фиброзных элементов и их дистрофия I—II степени. Бациллоносительство (увелич. 900 раз).



Рис. 4. Флегмонозный аппендицит. Видны макрофаги и плазматические клетки (увелич. 900 раз).

Очень часто рядом с нормальными элементами встречались и разрушенные нейтрофильные лейкоциты. Отпечатки этой группы были богаты эритроцитами и многочисленными микробами, местами в виде скоп-

лений. Встречались микрофаги и плазматические клетки, а также различной степени дистрофированные форменные элементы (рис. 4).

Цитология гангренозного аппендицита была изучена в 23 отростках, составляющих V группу наших исследований. Здесь, как и в отпечатках предыдущей серии, отмечались фибробласты, скопления коллагеновых нитей. Как фибробласты, так и многие другие форменные элементы (полибласты, лимфоидные элементы, нейтрофильные лейкоциты и др.) были подвержены вакуолизации и дистрофии. Почти во всех препаратах коллагеновые пучки были короткими, разъединенными и фрагментированными. В некоторых препаратах встречались макрофаги Мечникова (рис. 5). Наряду с нормальными клеточными элементами попадалось много фагоцитов и дистрофированных форменных элементов (рис. 6), а также бактерий, расположенных в основном внеклеточно.

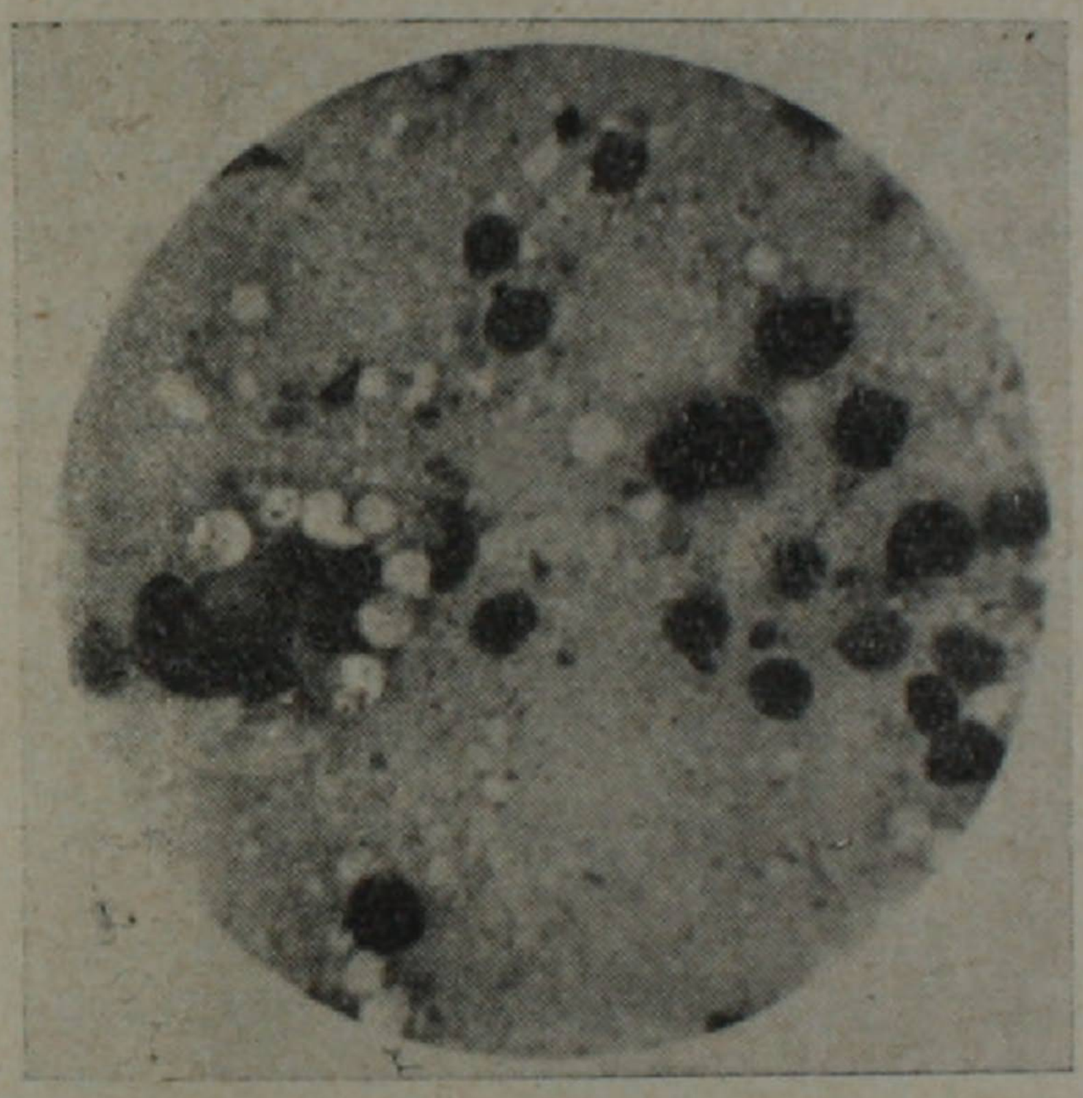


Рис. 5. Гангренозный аппендицит. Видны микрофаги Мечникова (увелич. 1350 раз).



Рис. 6. Гангренозный аппендицит. Видна дистрофия форменных элементов и картина фагоцитоза (увелич. 900 раз).

В VI группу были включены 17 отростков с перфоративным аппендицитом. Отпечатки этих отростков были богаты фибробластами. В них отчетливо была выражена фрагментация и распад коллагеновых пучков. В ряде препаратов, особенно в тех, где имелась выраженная вакуолизация форменных элементов, часто встречались как плазматические, так и блуждающие клетки в покое (рис. 7).

Обобщение результатов наших исследований показывает, что червеобразный отросток как в норме, так и при хроническом и остром его воспалении имеет характерный клеточный состав. Однако многие клеточные элементы почти систематически встречаются в отростках при различных патоморфологических формах воспаления. К таким клеточным элементам относятся полибласты, фибробласты, плазматические клетки и др., присутствие которых говорит о длительности течения воспалительного процесса в червеобразных отростках.

Таким образом, одной из основных причин отсутствия параллелизма между клинической картиной острого аппендицита и его патоморфологической основой является, по нашему мнению, своеобразие воспалительного процесса в червеобразном отростке. Это своеобразие обусловлено наличием в отростке первично-хронического воспаления, который, подвергаясь различным обострениям, сопровождается возникновением различных стадий острого воспалительного процесса и различной клинической картиной заболевания.

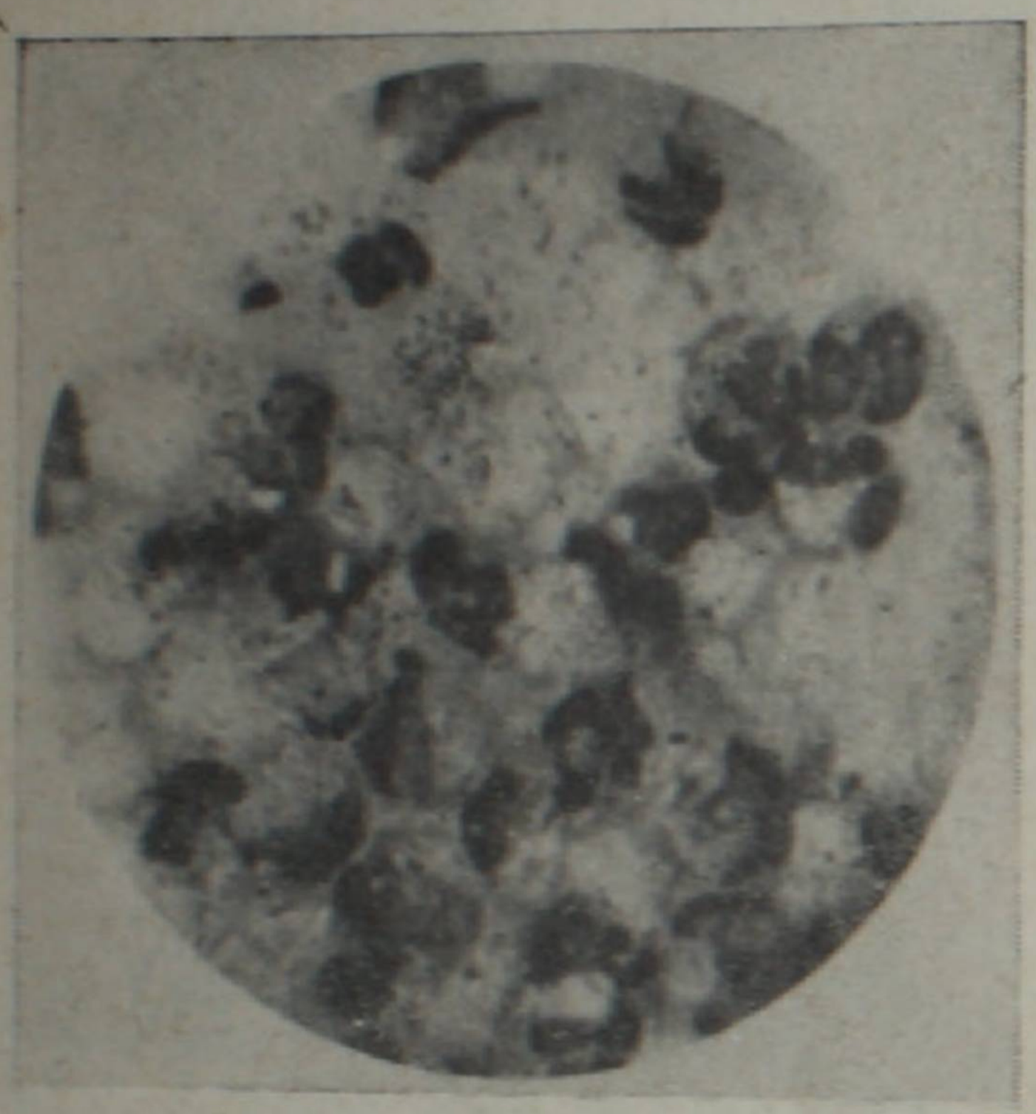


Рис. 7. Перфоративный аппендицит. Видны плазматические и блуждающие клетки в покое (увелич. 1350 раз).

Многообразие переходных стадий в воспалительном процессе червеобразного отростка, пестрая и разнообразная клиническая симптоматология этих стадий и индивидуальные особенности больного приводят к частому расхождению клинической картины заболевания с обнаруженными в удаленном отростке морфологическими изменениями.

Мы думаем, что дальнейшая разработка вопросов аппендицита должна идти по пути более глубокого изучения первично-хронического аппендицита, в частности по пути разработки его симптоматологии и диагностики.

Только своевременная диагностика и своевременное удаление хронически воспаленного отростка явятся лучшей профилактикой острого аппендицита и его осложнений. Нам кажется, что только таким путем можно предотвратить и полностью ликвидировать смертность от аппендицита, в частности от острого воспаления чревеобразного отростка.

Госпитальная хирургическая клиника
Ереванского медицинского института

Поступило 22/I 1964 г.

Մ. Պ. ՇԱՏԱԽՅԱՆ

ՈՐՊԱՆՄԱՆ ԵԼՈՒՆԻ ՅԻՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐՆ ԱՊԵՆԴԻՔՍԻ ՆՈՐՄԱԼ ՎԻՃԱԿՈՒՄ ԵՎ ՆՐԱ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սուր ապենդիցիտի պատճառով հեռացված որդանման ելուների բազմաթիվ ցիտոմորֆոլոգիական հետազոտություններից պարզվել է, որ ապենդիքսի, ինչպես կատարյալ, այնպես էլ նրա դեստրուկտիվ բոլոր ձևերի ժամանակ, ելուների հյուսվածքներում հայտնաբերված սուր բորբոքային պրոցեսների կողքին (նեյտրոֆիլ լեյկոցիտներ, էրիթրոցիտներ, էոզինոֆիլներ, ֆագոցիտոզի զա-

նազան վարիանտներ և այլն), ցիտոգրամայում նշմարվում են նաև այնպիսի էլեմենտներ, որոնք յուրահատուկ են որդեվունի խրոնիկական ձևերի բորբոքումների համար (հյուսվածքային պոլիբլաստներ, ֆիբլորլաստներ, պլազմատիկ բջիջներ, լիմֆոյիդ էլեմենտներ, Մեչնիկովի մակրոֆագեր և այլն)։

Այս հանգամանքը մեզ մտածել է տալիս, որ սուր ապենդիցիտի հիմքում ընկած է առաջնային խրոնիկական ապենդիցիտի պատկերը։ Այս տեսակետից սուր ապենդիցիտի ժամանակ հաճախ կրկնվող կլինիկո-պաթոմորֆոլոգիական տարաձայնությունների հիմնական պատճառներից մեկը, մեր կարծիքով, պետք է համարել վունի խրոնիկական բորբոքումների բազմատեսակ սրացումները։

Մենք կարծում ենք, որ ապենդիցիտի բուժման հարցի հետագա մշակումը պետք է ուղղված լինի առաջնային խրոնիկական ապենդիցիտի սիմպտոմոտոլոգիայի մշակման, ժամանակին նրա հայտնաբերման և հիվանդներին օպերատիվ բուժման ենթարկելու ուղղությամբ։

Առաջնային խրոնիկական ապենդիցիտի նկատմամբ, այդպիսի միջոցառումների կիրառումը, մեր կարծիքով, կհանդիսանա լավագույն նախապայմանը սուր ապենդիցիտի պրոֆիլակտիկայի և նրանից առաջացած մահացության դեպքերի լիակատար վերացման համար։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абрамсон Б. П.** Вестник хирургии, 1934, т. 36, кн. 103—104, стр. 451.
2. **Бесфамильная З. И.** Хирургия, 1952, 15, стр. 85.
3. **Бугайская О. Н.** Автореферат. Ставрополь, 1956.
4. **Бялик В. Л.** и др. Военно-медицинский журнал, 1955, 9, стр 53.
5. **Еланский Н. Н.** Военно-медицинский журнал, 1952, 7, стр. 8.
6. **Колесов В. И.** Хирургия, 1959, 2, стр. 50.
7. **Николаева Л. Г.** Врачебное дело, 1956, 7, стр. 691.
8. **Панченко Г. С.** Автореферат. Ростов-на-Дону, 1955.
9. **Рубашев С. М.** Новый хирургический архив, 1930, 6, стр. 450.
10. **Русаков А. В.** Хирургия, 5. 1952, стр. 83.
11. **Хорос З. Н.** Диссертация. Саратов, 1948.
12. **Шамов В. Н.** Вестник хирургии, 1953, 2, стр. 5.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Н. А. ГЕВОНДЯН

ОСОБЕННОСТИ МЕТОДИКИ ПНЕВМОГРАФИИ В ВЫЯВЛЕНИИ ЛИКВОРОНОСНЫХ ПУТЕЙ В ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМЕ

Благодаря видоизменению методики пневмоэнцефалографии [12, 16] и особенно проведению исследования без извлечения цереброспинальной жидкости, удалось расширить показания для ее проведения в диагностике опухолей головного мозга, в том числе и опухолей, расположенных в задней черепной яме.

По мнению Линдгрена [12], Руджиеро, Давида и Талайраха [17], Я. И. Гейнисмана, Ц. М. Сорочинского и П. Г. Тананайко [2], Пальма с соавт. [13], Лилиеквист [11], Прибрам [15], Круйф и Манн [10], пневмоэнцефалография имеет преимущество перед вентрикулографией, так как не только дает возможность получить изображение четвертого желудочка и Сильвиева водопровода при введении небольших количеств воздуха (5—10 мл), но также выявить на пневмоэнцефалограммах цистерны задней черепной ямы. Исследование последних имеет особенно большое значение в топической диагностике опухолей мосто-мозжечкового угла и ствола мозга [3—6, 11].

Пневмоэнцефалографическая диагностика опухолей задней черепной ямы основана на выявлении изменений четвертого желудочка и Сильвиева водопровода, большой цистерны, ее валекулы и цистерн моста. Изображение этих отделов ликвороносных путей удается получить с помощью рентгенографии, производимой во время введения воздуха при вертикальном положении больного.

Произведенный нами анализ наблюдений 153 больных в Киевском научно-исследовательском институте нейрохирургии при опухолях задней черепной ямы показывает, что изображения четвертого желудочка и Сильвиева водопровода выявляются на первых пневмограммах, произведенных после введения первых 5—10 мл воздуха, если ликвороносные пути проходимы.

Как известно из литературных данных [9, 16, 18], подтвержденных и нашими наблюдениями, для более четкого контрастирования четвертого желудочка и Сильвиева водопровода целесообразно вводить первую порцию воздуха при несколько сильном накоплении головы. В таком положении изображение четвертого желудочка и Сильвиева водопровода можно получить как на боковой, так и на лобно-полуосевой пневмограммах. Дальнейшее исследование зависит от результатов, полученных на первых пневмоэнцефалограммах, которые дают возможность проследить пути поступления воздуха и выявить дефекты техники его введения.

Так, при эпидуральном поступлении воздуха он не определяется в ликвороносных путях, а при субдуральном поступлении выявляется в виде неправильной треугольной тени ниже проекции намета мозжечка. В таких случаях приходится производить повторный поясничный прокол между позвонками, расположенными выше первоначального прокола, и вводить новую порцию воздуха (5—10 мл), что в трех наших наблюдениях дало возможность заполнить ликвороносные пути.

Если воздух определяется только в большой цистерне и в желудочковую систему не поступает, то для дальнейшего исследования изучается состояние большой цистерны. Если она не изменена и особенно не увеличена в размерах, то при разгибании головы больного иногда удается направить воздух в четвертый желудочек. В таких случаях производится повторная боковая и лобно-полуосевая пневмограммы без дополнительного введения воздуха. Когда на первой боковой пневмограмме определяются признаки вклинения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, выражающееся дефектом заполнения воздухом внечерепной части большой цистерны, и воздух в желудочковую систему не поступает, а контрастирует цистерны задней черепной ямы, изображение последних изучается на боковой и лобно-полуосевой пневмограммах; исследование при этом ограничивается введением только 10—15 мл воздуха.

Как было упомянуто выше, выявление цистерн моста имеет большое значение в диагностике опухолей мосто-мозжечкового угла и ствола мозга. В таких случаях применение пневмоэнцефалографии имеет ряд особенностей, обусловленных тем, что возникает необходимость направить воздух не только в желудочки, но и в цистерны мозга. Как показывает анализ наших наблюдений, а также литературные данные [11, 16], для выявления на пневмограммах непарных отделов желудочковой системы достаточно ввести 10—15 мл воздуха, изображение которых изучается на боковой и лобно-полуосевой пневмограммах. Для констрастирования цистерн моста в таких случаях достаточно ввести дополнительно 5—8 мл воздуха в положении разгибания головы больного, после чего голова больного устанавливается в положении легкого сгибания и производится дополнительно боковая и лобно-полуосевая пневмограммы, причем последняя производится при различных углах наклона головы вниз для более четкого выявления боковой цистерны моста.

Таким образом, в диагностике опухолей задней черепной ямы данной локализации, если ликвороносные пути проходимы, приходится вводить больше воздуха (до 23—25 мл) и производить большее количество рентгенограмм в вертикальном положении больного (особенно лобно-полуосевых), чем при опухолях других отделов задней черепной ямы.

Пневмограммы, произведенные в горизонтальном положении больного, дают возможность получить изображение боковых желудочков переднего отдела третьего желудочка, а также цистерн мозга, расположенных в области турецкого седла, подробное исследование которых является необходимым только при наличии клинических данных о поражении надтенториальных отделов мозга. В остальных случаях, как показывает

опыт Киевского института нейрохирургии, исследование может ограничиваться производством пневмограмм в положении больного лежа на спине при вертикальном и горизонтальном направлениях рентгеновых лучей (затылочная и затылочно-поперечная), с помощью которых можно получить представление о выраженности гидроцефалии боковых желудочков, переднего отдела третьего желудочка и о состоянии цистерн, расположенных в области турецкого седла.

Заслуживает особого внимания получение четкого изображения четвертого желудочка и Сильвиева водопровода в сагитальной плоскости. На пневмограммах в случаях выраженной пневматизации ячеек сосцевидных отростков и распространения их на чешую височной кости тени их вместе с тенью пирамид височной кости накладываются на изображение четвертого желудочка и Сильвиева водопровода.

Для устранения эффекта наслоения этих образований на четвертый желудочек и Сильвиев водопровод применялась томография [1, 8, 14, 21]. Однако это связано с необходимостью перемещения больного на специальный рентгеновский аппарат (томограф), во время которого воздух успевает подняться в боковые желудочки и при томографии изображение четвертого желудочка и Сильвиева водопровода не всегда удается получить. Поэтому мы сочли более целесообразным производить рентгенографию при вертикальном положении больного, но не в боковой, как было указано выше, а в косой проекции [9, 18]. Исследование производится аналогично выполнению боковой рентгенограммы, но голова больного отводится от кассеты с рентгенпленкой так, чтобы сагитальная плоскость находилась с плоскостью последней под углом в 10—12°. При этом пневматизированные ячейки сосцевидных отростков и тени пирамид височных костей проекционно перемещаются назад и удается получить четкое очертание четвертого желудочка и Сильвиева водопровода (рис. 1а, б).

Кроме того, нами использовался метод аутотомографии, который основан на вращении головы больного в определенных пределах во время экспонирования пленки. В результате такого приема изображение анатомических образований, расположенных в наружных отделах черепа, смазывается, а срединно расположенные четко контурируются (рис. 2а, б). Нами использовались повороты головы больного на 5° в обе стороны от сагитальной плоскости [19, 20], а также более простая модификация [7]. Наш опыт показывает, что аутотомография последней модификации эффективна в случае, когда состояние больных обеспечивает возможность выполнения ими надлежащей инструкции. В иных случаях предпочтительнее производить пневмограммы в косой проекции.

Таким образом, тщательное соблюдение всех правил проведения замедленной направленной пневмоэнцефалографии с рентгенографией, производимой в вертикальном положении больного (в случаях необходимости с применением аутотомографии), или с рентгенографией в косой проекции дает возможность получить четкое изображение медианных отделов желудочковой системы, при контрастировании которых тре-

буется небольшое количество воздуха (до 10 мл). В случаях непоступления воздуха в желудочковую систему пневмограммы, произведенные в вертикальном положении больного, дают возможность получить изобра-

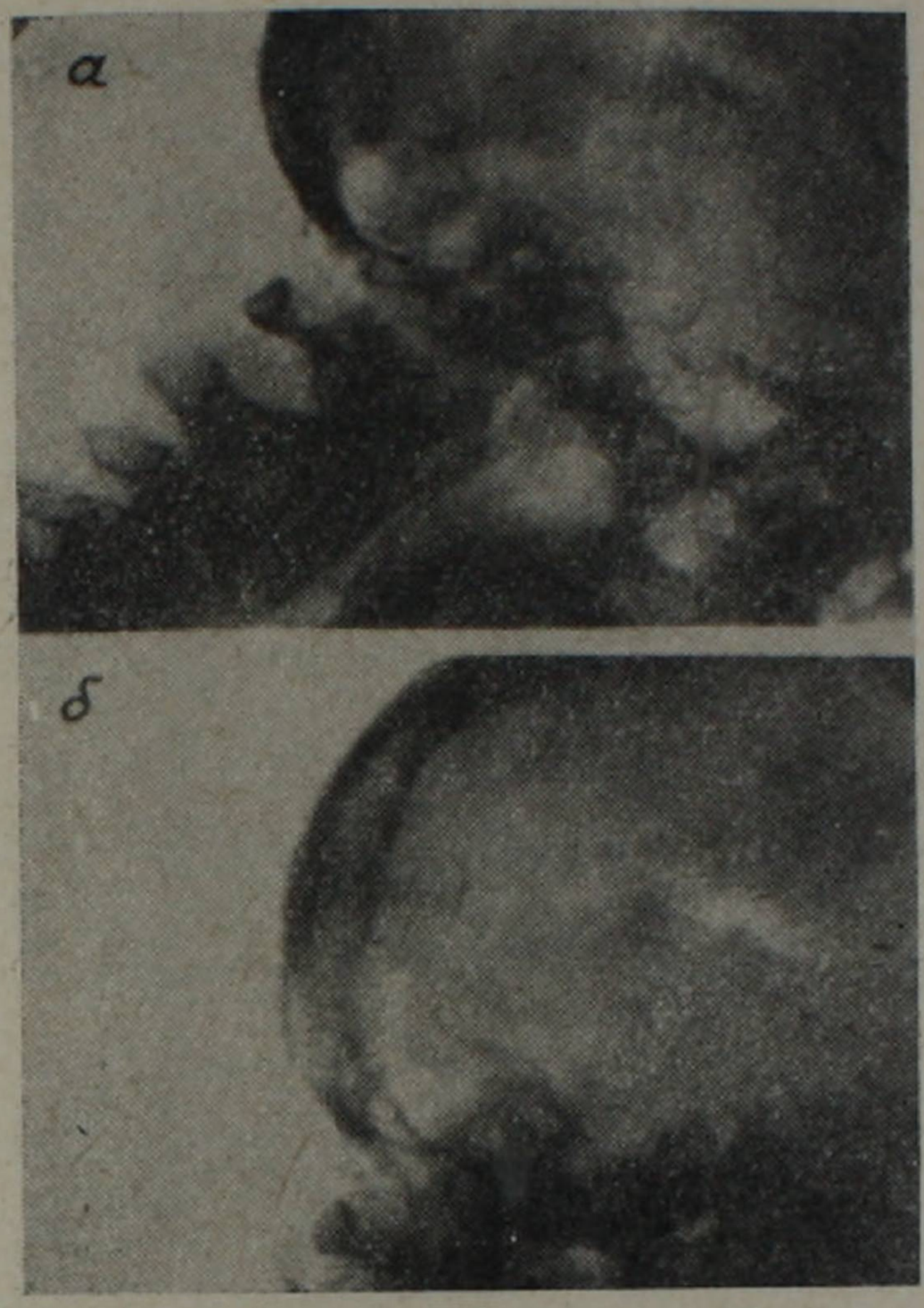


Рис. 1. а — боковая пневмоэнцефалограмма в вертикальном положении больного. Четвертый желудочек нечетко контурируется из-за наложения теней ячеек сосцевидного отростка. б — то же наблюдение. Косая пневмоэнцефалограмма под углом в 12° к плоскости кассеты. Получено четкое изображение четвертого желудочка.

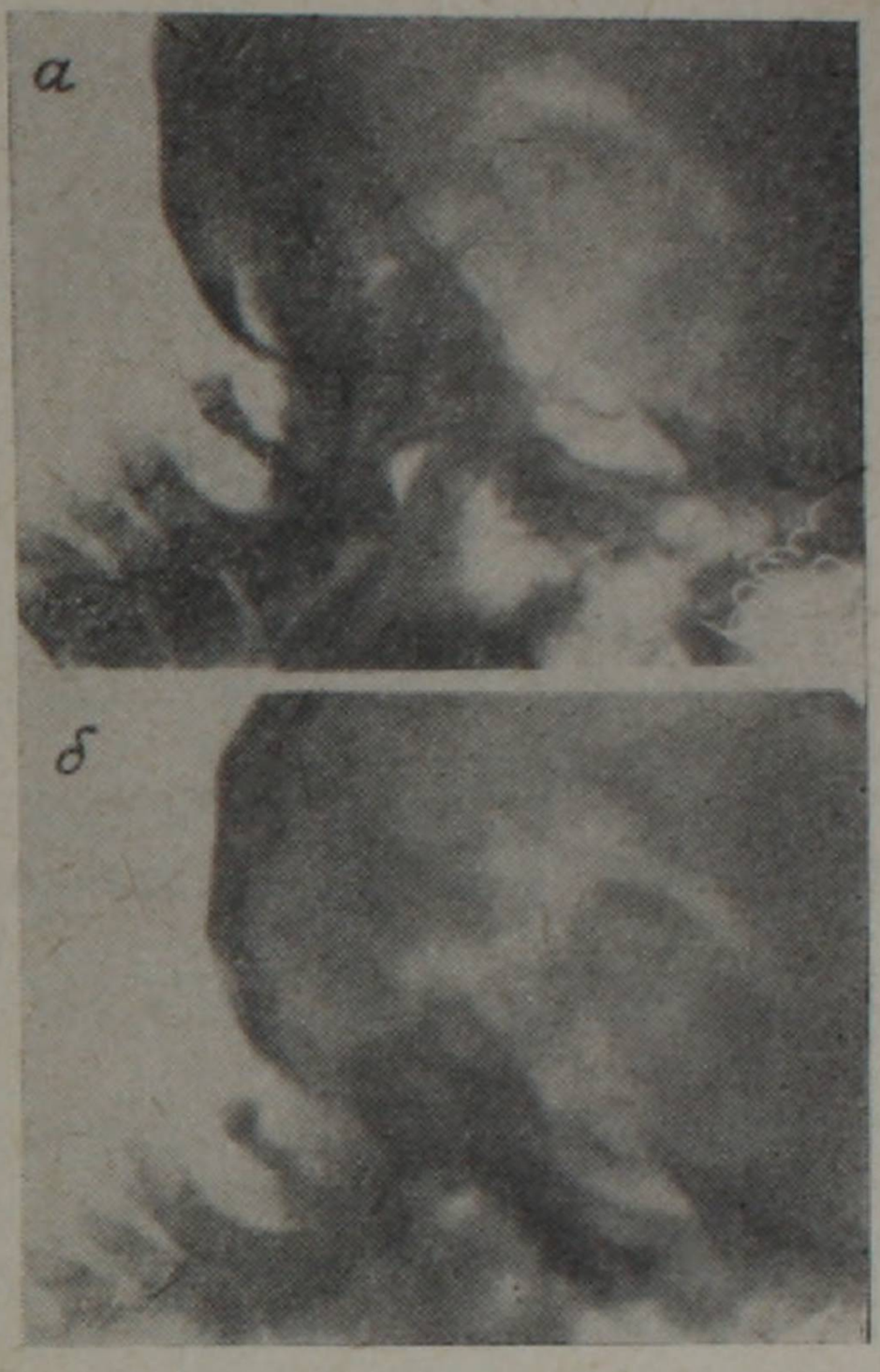


Рис. 2. а — боковая пневмоэнцефалограмма в вертикальном положении больного. Нечетко контурируется четвертый желудочек из-за наложения ячеек сосцевидных островков. б — то же наблюдение. Аутотомограмма. Получено четкое изображение четвертого желудочка.

жение субтенториальных цистерн или при отсутствии в них воздуха своевременно устранить допущенные дефекты введения воздуха.

Киевский научно-исследовательский
институт нейрохирургии

Поступило 15/I 1966 г,

Ն. Հ. ՂԵՎՈՆԴՅԱՆ

ՊՆԵՎՄՈԳՐԱՖԻԿ ՄԵԹՈԴԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԵՏԻՆ ԳԱՆԳԱՓՈՍԻ ՀԵՂՈՒԿԱՏԱՐ ՈՒՂԻՆԵՐԸ ՀԱՅՏՆԱԲԵՐԵԼԻՍ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Դանդաղեցված պնևմոէնցեֆալոգրաֆիայի կիրառումը հիվանդի ուղղաձիգ դիրքով, հնարավորություն է ստեղծում ստանալ փորոքային սիստեմի միջնա-

յին մասերի պարզ պատկերը, որոնց կոնտրաստավորումը օդի փոքր քանակություն է պահանջում (մինչև 10 մլ)։

Անհրաժեշտ դեպքում հարկ է լինում դիմել աուտոտոմոգրաֆիայի, կամ շեղ պրոեկցիայով ռենտգենոգրաֆիայի։ Եթե փորոքային սիստեմն օդ չի մտնում, ուղղահայաց դիրքով կատարված պնևմոգրամաները հնարավորություն են ստեղծում սուբտենտորյալ ցիստերնների պատկերն ստանալ կամ նրանց մեջ օդի բացակայության դեպքում ժամանակին վերացնել օդի ներարկման ժամանակ թույլ տրված թերությունները։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Гальперин М. Д.** Всесоюзная конференция нейрохирургов. М., 1960, стр. 190.
2. **Гейнисман Я. И., Сорочинский Ц. М., Танамайко П. Г.** Вопросы нейрохирургии, 1958, 6, стр. 3.
3. **Даниленко Г. С.** Труды конференции молодых нейрохирургов. М., 1960.
4. **Даниленко Г. С.** Труды IV объединенной конференции молодых нейрохирургов. Л., 1961.
5. **Сорочинский Ц. М.** Тезисы докладов I Всероссийского совещания нейрохирургов. Саратов, 1958.
6. **Цыдзик Н. П.** Проблемы современной нейрохирургии, 1962, 4, стр. 177.
7. **Bruyn Op Den Orth.** Psychiat. Neurol. Neurochir. Jul-Aug, 1962, 65, 266.
8. **Epstein B. S.** and **Davidoff L. M.** Am. J. Roentgenol. 1946, 55, 675.
9. **Johnstön J.** and **Alexander. D.** et al. J. Neurosurg. 1963, v. 20, 81.
10. **Kruyff F.** and **Munn J. D.** Am. J. Roentgenol. May. 1963, 89, 951.
11. **Lilieguist B.** The subarachnoid Cisterns Normal Apperances and Pothologie changes in pontine angle tumours. Stockholm.
12. **Lindgren E.** Acta. radiol. 1950, 34, 331.
13. **Palm E. R., Rodriguez, Martinez, Jaanotena, Pollaro H., Taibo W., Gotuzzo** and **Perrilo W.** Acta. radiol. 1958, 50, 1—2, 27.
14. **Poppel M. H., Jacobsou H. G.** and **Harroid.** Radiology. 1953, 60, 236.
15. **Pribram H. F. W.** J. Neurosurg. 1962, 19, 4, 269.
16. **Robertson E. G.** Encephalography. Melbourne, Macmillan. 1941.
17. **Ruggiero G. David M.** et **Talairach J.** Acta. radiol. 1955, 43, 1 37.
18. **Schapiro R.** and **Robinson F.** Radiology. 1959, 72, 651.
19. **Schechter M.** and **Ging.** Radiology. 1960, 74, 593.
20. **Schvarz J.** Acta. radiol. Stockh. 1959, 52, 465.
21. **Vincent C.** et **Rosier M.** Sem. Hop. Paris. 1947, 23, 747.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. Х. АЙРАПЕТЯН

К ВОПРОСУ ОБ ОПУХОЛЯХ КАРОТИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Из заболеваний каротидной железы в литературе описаны только опухоли, и они в свою очередь встречаются чрезвычайно редко. Большинство авторов приводит единичные наблюдения этой болезни, но в. последние годы участились сообщения об опухолях каротидной железы.

Первое описание опухоли каротидной железы принадлежит Маршанду [19] и Палтауфу [20], которые описали клинику и гистологическую картину опухолей каротидной железы.

Из отечественных авторов Н. В. Синюшин [13] в 1900 г. успешно удалил опухоль каротидной железы.

Чрезвычайная редкость данного заболевания побудила авторов единичных наблюдений поделиться своим опытом. По одному случаю описали И. М. Тальман [14], С. С. Шариманян [16], Д. Л. Пиковский [12], П. П. Алексеев [1], П. М. Шорлуян [16], Х. И. Юсуфджанов [17] и др.; по 2 случая — Л. А. Атанасян [3], А. А. Воликов [5], А. И. Гнатышек [6], И. Т. Дзилихов [9], М. Х. Айрапетян [2], И. С. Ярмолинский [18] и др.

Необходимо отметить, что опухоли каротидной железы в практике встречаются значительно чаще, чем описываются в литературе.

Л. А. Атанасян из мировой литературы собрал более 350 случаев. Из них 68 больных оперированы отечественными хирургами, только в 25 случаях удалось удалить опухоль каротидной железы, не вступая в контакт с сонными артериями, с одним летальным исходом на почве тромбоза внутренней сонной артерии. У 9 больных удаление опухоли сочеталось с перевязкой наружной сонной артерии без летального исхода. Двум больным опухоль была удалена с одновременной резекцией всех трех сонных артерий с наложением сосудистого шва между общей и внутренней сонными артериями. При этом одна операция закончилась летальным исходом. У 32 больных удаление опухоли было сопряжено с перевязкой всех трех сонных артерий с тремя летальными исходами.

По собранной статистике автора, смертность от хирургического лечения равняется 7,6%, тогда как, по данным Мейо и Лагейя (по Атанасяну [3]), смертность у 56 оперированных больных доходит до 17,8%.

Ввиду чрезвычайной редкости этого заболевания диагностика пока остается трудной. Само собой разумеется, что автор одного наблюдения не может высказать своего мнения о клинике и предоперационном диагнозе. Больные обычно оперируются под диагнозами: опухоль шеи, локальный лимфогрануломатоз, туберкулез лимфатических узлов, бронхиогенные опухоли и т. д. Порой хирурги даже во время операции не

могли разобраться в патологическом процессе и при встретившемся непредвиденном кровотечении заканчивали операцию только биопсией. На наш взгляд, большим подспорьем для диагностики являются пункция и цитологическое исследование пунктата. При помощи пункционной биопсии в двух случаях удалось установить дооперационный диагноз опухоли каротидной железы без признаков малигнизации.

В литературе имеются указания, что радикальное удаление опухоли каротидной железы удается не всегда. В большинстве случаев, особенно при малигнизации, радикальное удаление сопровождается резекцией общей сонной артерии с бифуркацией. По Е. С. Гуревой [8], перевязка внутренней сонной артерии в одной трети случаев приводила к гемиплегии.

Н. А. Лопаткин [11] сообщает, что из 11 больных с опухолями каротидной железы, оперированных им по косметическим соображениям, двое скончались. Исходя из этого, автор рекомендует производить экстирпацию опухоли только по строгим показаниям.

Литературные и наши данные последних лет показывают, что радикальное удаление опухолей каротидной железы является методом выбора за исключением тех случаев, когда пункцией и цитологическим исследованием установлен истинный доброкачественный характер опухоли, ее медленный рост и отсутствие жалоб.

При медленном росте, особенно когда опухоль уменьшается от рентгенотерапии, следует выжидать и больного держать под наблюдением.

В случаях опухолей большого размера, наличия головных болей или подозрения на злокачественное перерождение вопрос решается в пользу оперативного лечения.

Идеальным методом лечения опухолей каротидной железы является удаление железы без повреждения сонных артерий, однако и этот метод чреват опасностями тромбоза сонной артерии или гемипареза, как однажды мы наблюдали после удаления опухоли кускованием. Другой метод лечения — удаление опухоли и резекция сонной артерии с дальнейшим восстановлением кровоснабжения гемисфер мозга пластикой сосуда, но в литературе подобные наблюдения весьма редки.

Н. А. Карпов [10] перевязку внутренней сонной артерии считает безопасной, если с противоположной стороны перевязать наружную сонную артерию.

В практике онкохирургии шейной области вопрос о пластических операциях или перевязках магистральных артерий шеи встает преимущественно при радикальных операциях локальных форм лимфогранулематоза, смешанных опухолях околоушных слюнных желез, метастазах рака, опухоли каротидной железы и др. Хирургам, оперирующим при вышеуказанных заболеваниях, часто приходится сталкиваться с магистральными кровеносными сосудами шеи. Необходимо подчеркнуть, что при инфильтративном росте изменяется стенка сосуда и суживается

просвет внутренней сонной артерии. Это мы выясняли артериографией, введением 50%-ного кардиотраста (15,0) в общую сонную артерию. На наш взгляд, такое сужение сонной артерии способствует развитию коллатерального кровоснабжения, и гемисфера мозга приспосабливается к этим условиям. В таких случаях удаление опухоли с перевязкой общей сонной артерии менее опасно.

Под нашим наблюдением находилось четверо больных.

О двух случаях опубликовано в 1961 г.* Из них трое оперированы, а четвертая больная (16 лет) после того как опухоль от рентгенотерапии несколько уменьшилась, отказалась от операции и находится под диспансерным наблюдением.

Ниже приводятся данные наших четырех наблюдений.

1. Больной А. Д., 48 лет, поступил 9/V 1958 г. с жалобами на наличие болезненной опухоли в области правого угла нижней челюсти, головные боли и заметное похудание за последние месяцы.

Болезненная опухоль появилась шесть лет назад. Одновременно стали болеть и зубы той же стороны. Обратился к зубному врачу, который удалил ему два нижних зуба (IV и V) справа, после чего боли несколько стихли. Примерно через год боли возобновились с большей интенсивностью, и опухоль стала увеличиваться. Одновременно появились боли в правой подвздошной области. Диагностировался хронический рецидивирующий аппендицит, по поводу чего была произведена аппендэктомия.

С помощью биопсии в области нижней челюсти установлено наличие лимфосаркомы. С этим диагнозом больному было назначено соответствующее лечение.

Кровь и моча без особенностей. Органы грудной клетки рентгенологически в пределах возрастных изменений. Артериальное давление 220/100, пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 85 ударов в минуту. Со стороны других органов и систем изменений не обнаружено. Справа, у угла нижней челюсти, определяется опухоль величиною с куриное яйцо, с гладкой поверхностью и ясно выраженными границами. Опухоль ограниченно подвижна, кожа над ней не изменена. Местная температура нормальная. Предоперационный диагноз — лимфосаркома шейной области справа. 15/V 1958 г. операция. Под местной инфильтрационной анестезией произведен разрез кожи над опухолью (сверху вниз, параллельно краю грудино-ключично-сосковой мышцы, длиною около 6—7 см). Ткани послойно рассечены до капсулы опухоли. Опухоль отсепарована до сосудистого пучка. Ревизией установлено, что нервно-сосудистый пучок циркулярно охвачен опухолью. Опухоль удалена частично, кускованием. Во время операции состояние больного ухудшилось, появились судороги. После операции общее состояние тяжелое, сознание отсутствует. Слева корневой рефлекс понижен, гемипарез, афазия, самопроизвольное мочеиспускание, в легких сухие распространенные хрипы, пульс 80 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, кровяное давление 140/60.

Несмотря на все принятые меры, состояние больного прогрессивно ухудшалось, и на 3-й день после операции больной скончался.

Протокол патологоанатомического исследования: опухоль имеет ячеистое строение. Между ячейками имеются разрастания то нежной, то грубой и местами гиалинизированной соединительной ткани. Ячейки опухолевой ткани различной величины.

Опухолевая ткань состоит из трех видов клеточных элементов: крупных светлых со светлым ядром, мелких с гипохромным ядром, похожих на лимфоидные элементы, вытянутые неопределенной формы и участков некроза. Диагноз: опухоль каротидного гломуса с малигнизацией.

---

* Вопросы рентгенологии и онкологии, 1961, 6, стр. 321—323.



Рис. 1.

трированы опухолью. Вынужденно была произведена резекция общей сонной артерии с бифуркацией и с опухолью удалена в пределах здоровых тканей. Гемостаз. Рана зашита послойно. Гистологическое исследование: местами среди гиалинизированной соединительной ткани встречается вокруг сосудов скопление гиперхромных мелких клеток, сходных с клетками каротидной железы. Диагноз: аденома каротидной железы.

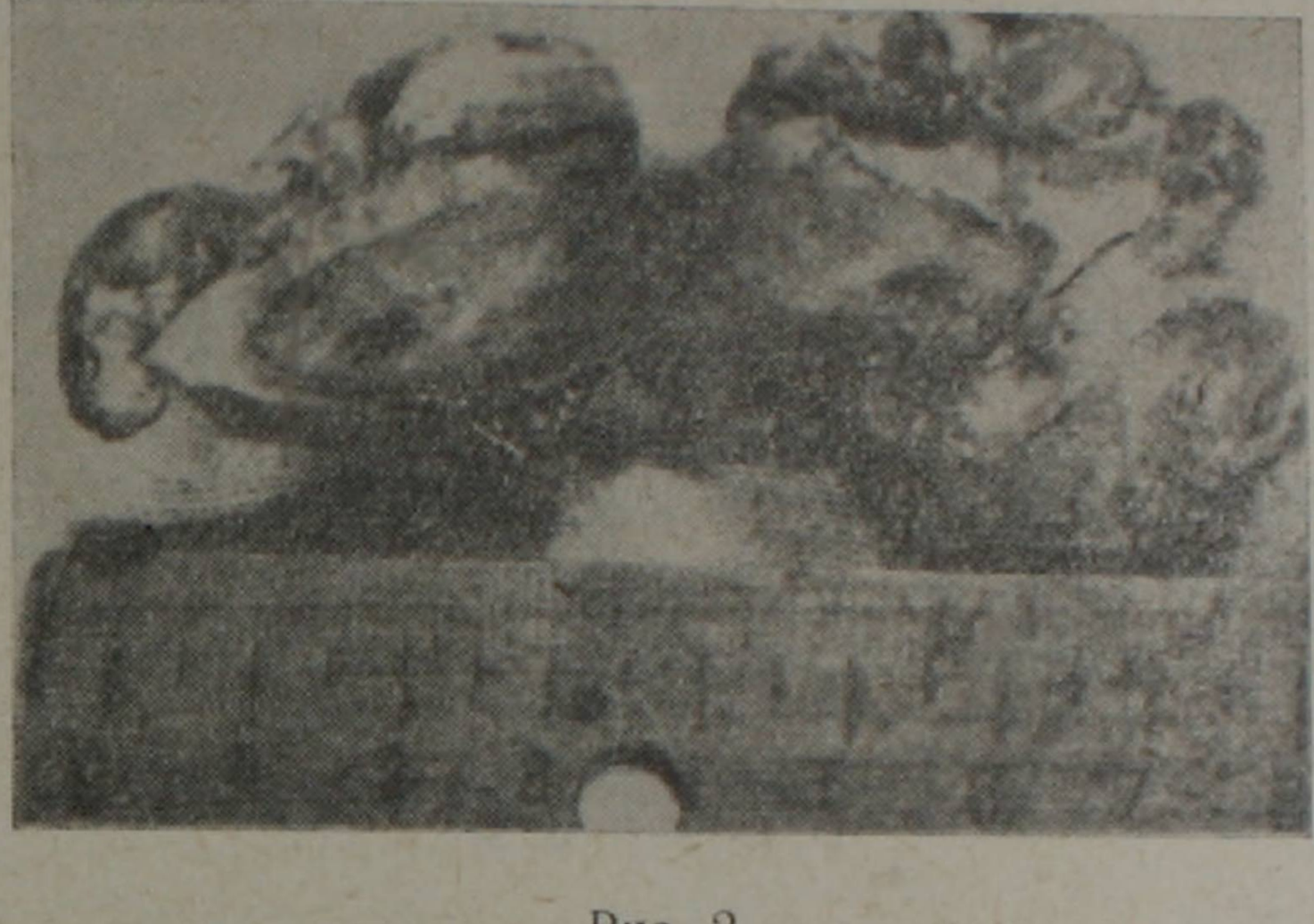


Рис. 2.

На 3-й день после операции состояние внезапно ухудшилось, наступил тромбоз мозговых сосудов и гемипарез. Физиотерапевтическим лечением удалось больную вывести из этого состояния, через два месяца после операции выписана в удовлетворительном состоянии.

4. Больная Х. В., 16 лет, поступила с диагнозом опухоль каротидной железы 30/IX 1963 г.

Жалуется на наличие слегка болезненной опухоли на правой боковой поверхности шеи, ближе к углу нижней челюсти. Болеет около двух лет. После перенесенной ангины на правой стороне шеи у угла нижней челюсти появилась небольшая безболезненная опухоль величиной с горошину, которая увеличилась до размеров куриного яйца, но болей не причиняла, и больная к врачу не обращалась. В начале июля 1963 г. больная обследовалась в противотуберкулезном диспансере, где диагностировали лимфогрануломатоз и направили в республиканский онкологический диспансер. После консультации хирурга была диагностирована опухоль каротидного гломуса справа, и больная была переведена в хирургическое отделение, где диагноз подтвердился.

Физическое развитие соответствует возрасту. Больная средней упитанности, кожа и слизистые бледны. Лимфатические узлы не увеличены. Костно-суставная система без особенностей. Дыхательные и пищеварительные органы в норме.

Пульс—74 удара в минуту, кровяное давление—110/65 мм рт. ст.



Рис. 3.

Местно: на шее слева у угла нижней челюсти прощупывается плотная, размером в куриное яйцо, с шероховатой поверхностью неподвижная опухоль; кожа над опухолью не изменена.

Анализ крови: Нв—57 ед.—9,6 г%, эритр.—3520.000, цветной показатель—0,8, лейкоциты—5300, РОЭ—60 мм/ч.

Анализ мочи 1/X: цвет—желтый, реакция—кислая, уд. вес—1015, прозрачность—сл. мутности, осадка, белка, сахара—нет, лейкоциты—3—4 в п/зрения. Цитологически: опухоль каротидной железы. Диагноз: опухоль каротидной железы слева.

После консилиума предложено оперативное лечение, от которого больная отказалась.

В результате рентгенотерапии (7000 р) опухоль несколько уменьшилась. Больная находится под диспансерным наблюдением.

В заключение необходимо подчеркнуть, что обобщение литературных данных как отечественных, так и зарубежных, способствует улучшению диагностики и выбора метода лечения опухолей каротидной железы.

Выводы

1. Пункция и цитологическое исследование являются ценным методом для постановки дооперационного диагноза опухоли каротидной железы.

2. Артериография устанавливает состояние сонной артерии, которая при инфильтративном росте опухоли суживается.

3. Операция на каротидной железе таит в себе опасность, поэтому ее следует производить только в тех случаях, когда имеются симптомы сдавления сонной артерии и подозревается малигнизация.

Институт рентгено-радиологии и
онкологии АМН СССР

Поступило 19/II 1965 г.

Մ. Խ. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ

ԿԱՐՈՏԻԴԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակի դիտողության տակ եղել են 4 հիվանդներ, որոնք բուժվել են ռենտգենոլոգիայի, ռադիոլոգիայի և օնկոլոգիայի ինստիտուտի վիրաբուժական բաժանմունքում:

Հիվանդներից 3-ը բուժվել են վիրաբուժական եղանակով: Երկու հիվանդներին վիրահատելիս պահպանվել է քնային զարկերակների ամբողջականությունը, բայց հիվանդներից մեկը մահացել է ուղեղային զարկերակի թրոմբոզից. մեկ հիվանդի ուռուցքը հեռացնելիս կապվել և հեռացվել են նաև քնային զարկերակները — (արտաքին և ներքին), հետօպերացիոն ընթացքն այս դեպքում եղել է հարթ:

Զորրորդ հիվանդը դպրոցական էր։ Ախտորոշվել է պունկցիոն և բջջաբանական քննության եղանակով։ Վիրահատությունից հրաժարվել է և գտնվում է հսկողության տակ։

Հեղինակը նշում է, որ կարոտիդային գեղձի ուռուցքի վիրահատությունը շափազանց վտանգավոր է և պետք է կատարել միայն շարորակացման կասկածի և հարևան օրգանների վրա ճնշման դեպքերում։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Алексеев П. П.** Клиническая медицина, 1956, 3, стр. 62.
2. **Айрапетян М. Х.** Вопросы рентгенологии и онкологии, 1961, т. VI, стр. 321.
3. **Атанасян Л. А.** Хирургия, 1961, 6, стр. 82.
4. **Атанасян Л. А.** Вопросы онкологии, 1962, т VIII, 9, стр. 101.
5. **Воликов Н. А.** Хирургия, 1955, 11, стр. 55.
6. **Гнатышек А. И.** Новый хирургический архив, 1960, 5, стр. 82.
7. **Гнатышек А. И.** Вопросы онкологии, 1960, 12, стр. 71.
8. **Гурева Е. С.** Хирургия, 1953, 11, стр. 34.
9. **Дзилихов И. Т.** Вестник хирургии, 1955, 2, стр. 71.
10. **Карпов Н. А.** Вестник хирургии, 1954, 8, стр. 62
11. **Лопаткин Н. А.** Хирургия, 1951, 12, стр. 35.
12. **Пиковский Д. Л.** Вестник хирургии, 1956, 12, стр 111.
13. **Синюшин Н. В.** Новый хирургический архив, 1924, т. 4, стр. 64.
14. **Тальман И. М.** Новый хирургический архив, 1939, 2—3, стр. 159.
15. **Шариманян С. С.** Труды Ереванского медицинского института. 1945, 3, стр. 88.
16. **Шорулян П. М.** Хирургия, 1955, 11, стр. 51.
17. **Юсуфджанов Х И.** Хирургия, 1952, VI, стр. 63.
18. **Ярмолинский И. С.** Врачебное дело, 1960, 12, стр. 74.
19. **Marshand F.** Beitrag zur kenntnis der normal und pathol. Anat. der glandula carotica und Nebennieren intetnation. Beiträge zur wissenschaftlichen Mcdictn R. virchov zum to gebortstag. Gewidmeto: Berlin, 1891 Bd., 1, 555.
20. **Paltauf H.** Beit patholog. anat. von Zeigler, 1892, Bd. II.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. Н. ЗИЛЬФЯН, Р. К. АРУТЮНЯН, Р. А. ГАБРИЕЛЯН

ПОВЫШЕНИЕ СОПРОТИВЛЯЕМОСТИ ОРГАНИЗМА ОПУХОЛЕВОМУ РОСТУ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПОСТОЯННЫМ ТОКОМ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Еще в начале нашего столетия В. М. Зыков [8] для лечения злокачественных новообразований применял электрические искры. Следующая попытка применения электрического тока для лечения опухоли была совершена Л. Л. Васильевым и Г. Г. Ивановым [5], которые, используя анодическое раздражение опухоли постоянным током, получили полное излечение крыс от саркомы Иенсена. Положительный эффект от гальванизации опухоли авторы объяснили литическим и антипарабиотическим свойствами постоянного тока. Впоследствии терапевтический эффект от непосредственного воздействия постоянного тока на опухоль в эксперименте получили Рейс и Хеннигес [18], Де Сцилви [19], В. Н. Колпиков [10—13], Н. А. Ажигалиев [1] и Н. А. Каплун, Л. М. Дронова, Е. М. Белич, Н. М. Эмануэль [9].

В противоположность постоянному току переменный ток, по данным Ф. А. Глузмана [7], вызывая болевые ощущения, усиливает опухолевый рост и метастазирование, ускоряет гибель опухолевых животных.

Ранее нами [2, 3, 16] было показано, что анодическая гальванизация мозга у крыс повышает устойчивость организма к вредоносному действию рентгеновых лучей. Радиозащитные свойства постоянного тока позволили предложить его применение в практике лучевой терапии новообразований в целях ослабления общего побочного действия излучений на организм больных.

Однако необходимо было проверить, не влияет ли раздражение головного мозга постоянным током опосредственным путем на рост новообразований. С этой целью поставлены эксперименты на белых крысах с перевитыми опухолями трех штаммов: солидными саркомами 45 и М-1 и асцитной опухолью яичка крыс (ОЯ).

Суспензия, стерильно приготовленная из гомогената опухолевой ткани на физиологическом растворе (1 : 3), вводилась подкожно в количестве 0,5 мл. Перевивка асцитной опухоли производилась внутрибрюшинно. Эксперименты поставлены в трех сериях: 1. Контрольная. Животные этой серии раздражению не подвергались. 2. Анодизация мозга. 3. Катодизация мозга.

Животные последних двух серий, начиная с 7-го дня после перевивки опухолей, подвергались раздражению мозга анодическим или катоди-

ческим полюсом постоянного тока. Сила тока равнялась 2 мА, а длительность раздражения — 30 мин. Раздражение мозга производилось трижды с интервалом между раздражениями в 3 дня. Активный электрод в виде свинцовой пластинки площадью в 5 кв. см коллодием прикреплялся к выбритой коже мозговой части черепа крысы, а пассивный — на область крестца. Электроды были снабжены гидрофильными прикладками, обильно смачиваемыми физиологическим раствором во все время эксперимента.

Контрольные и опытные животные забивались на 20-й день перевивки, опухоли вылущивались и взвешивались для выведения индекса торможения (ИТ), а кусочки опухолевых узлов брались для гистологического и гистохимического исследований, а также для подсчета числа митозов в опухолевой ткани.

Опыты с саркомой 45 проведены на 100 белых крысах. Полученные результаты (табл. 1) показали, что раздражение головного мозга крыс анодом постоянного тока оказывает определенный антибластический эффект (ИТ=58%).

Таблица 1

Влияние гальванического раздражения головного мозга крыс на рост саркомы 45

Серия опытов	Число животных	Средний вес опухоли в г (M±м)	Достоверность различия (P)	Индекс торможения в % (ИТ)	Число митозов на 10 тыс. опухолевых клеток	Достоверность различия P
Контроль	20	14,0±1,5	—	—	5,6±0,5	—
Анодизация мозга	40	5,8±0,5	0,01	58	2,6±0,2	0,01
Катодизация мозга	40	10,6±1,5	0,1	23	4,3±0,5	0,1

На достоверную величину в опухоли уменьшается число делящихся клеток, а в ткани выявляются признаки дистрофических и атрофических изменений, нарастающих после каждого последующего сеанса раздражения мозга. Уровень РНК в опухоли снижается, опухолевые клетки уменьшаются в размерах. Дистрофические явления проявляются в виде набухания и вакуолизации ядра и цитоплазмы. Опухолевые клетки приобретают полиморфизм; наступает разрежение опухолевой ткани. Катодическая гальванизация мозга оказывает гораздо меньшее влияние на рост саркомы 45.

Непрямое действие постоянного тока на рост опухоли определялось также в опытах на крысиной саркоме М-1. Эксперимент поставлен на 80 больных крысах в такой же последовательности, как и на саркоме 45 (табл. 2).

При сравнении результатов опытов, проведенных с солидными штаммами опухолей, можно заметить значительное превышение антибластического эффекта от анодического раздражения мозга над катодическим. Однако задержка роста опухоли имеет место и при катодической галь-

ванизации мозга. Эта особенность гальванического тока наблюдалась и в экспериментах с третьим штаммом опухоли — асцитной опухолью (ОЯ) крыс.

Разница в постановке эксперимента заключалась в том, что животные забивались на неделю раньше, т. е. на 14-й день после перевивки опухоли. Кроме того, производился подсчет опухолевых клеток в асцитической жидкости. Методика подсчета ничем не отличалась от подсчета лейкоцитов в камере Горяева. В качестве смесителей служили меланжеры для лейкоцитов. Результаты этих опытов приведены в табл. 3.

Таблица 2

Влияние гальванического раздражения головного мозга крыс на рост саркомы М-1

Серия опытов	Число животных	Средний вес опухоли в г (M±м)	Достоверность различия (P)	Индекс торможения в % (ИТ)
Контроль	20	9,7±0,8	—	—
Анодизация мозга	30	2,7±0,3	0,01	72
Катодизация мозга	30	6,5±0,8	0,01	33

Таблица 3

Влияние гальванического раздражения мозга на развитие асцитной опухоли яичка (ОЯ) крыс

Серия опытов	Число животных	Средний вес опухоли в г (M±м)	Достоверность различия (P)	Индекс торможения в % (ИТ)	Число опухолевых клеток в общем объеме асцита	%
Контроль	20	96±4	—	—	$(2,8\pm0,2)\cdot10^9$	100
Анодизация мозга	20	73±4	0,01	34	$(1,8\pm0,1)\cdot10^9$	64
Катодизация мозга	20	74±5	0,01	34	$(1,8\pm0,1)^7\cdot10^9$	64

Представленные в таблице данные показывают, что, во-первых, гальванизация мозга вызывает сравнительно слабый противоопухолевый эффект, а во-вторых, что он не зависит от полярности раздражающего тока. Объяснение этих фактов следует искать в различии условий, в которых развиваются асцитные и солидные опухоли. Важным обстоятельством, на наш взгляд, является слабая связь асцитной опухоли с нервной системой в отличие от солидных сарком, которые поддерживают более или менее тесный контакт с центральной нервной системой.

В целях выяснения роли нервной системы в антибластическом действии постоянного тока нами были поставлены опыты с выключением центральной нервной системы нембуталовым наркозом (по 5 мг на крысу), результаты которых отражены в табл. 4.

Из таблицы явствует, что анодизация мозга наркотизированных животных не вызывает торможения роста экспериментальной саркомы М-1.

Полученные данные дают основание считать, что тормозящее влияние анодического раздражения мозга на опухолевый рост зависит от изменения функционального состояния центральной нервной системы. Анодический ток обладает резко выраженным антипарабиотическим действием [4, 15, 17]. Опухолевая же ткань находится в состоянии перманентного парабиоза [14].

Таблица 4

Влияние гальванического раздражения головного мозга наркотизированных крыс на рост саркомы М-1

Серия опытов	Число животных	Средний вес опухоли в г (M±м)	Достоверность различия (P)	Индекс торможения в % (ИТ)
Контроль	15	3,25±0,5	—	—
Наркоз	15	2.9±0,4	0,6	10
Анодизация мозга . . .	15	0,9±0,1	0,01	72
Анодизация мозга наркотизированных крыс	15	3,7±1,0	0,6	рост превышает контроль на 13%

Кроме того, анэлектротоническое состояние центральной нервной системы, вызываемое анодизацией мозга, является наиболее оптимальным для осуществления субординационной регуляции функций организма [6] и, в частности, организации противодействия опухолевому росту.

Антибластическое действие постоянного тока осуществляется независимо от локализации опухоли, поэтому применение его в иноперабильных и труднодоступных случаях опухолевого процесса может иметь широкие перспективы.

Ереванский институт
рентгено-радиологии и онкологии
АМН СССР,
сектор радиобиологии

Поступило 26/IV 1966 г.

Վ. Ն. ՋԻՎՖՅԱՆ, Ռ. Կ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ռ. Ա. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ

ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ԴԻՄԱԴՐՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԲԱՐՁՐԱՑՈՒՄՆ ՈՒՌՈՒՑՔԱՅԻՆ ԱՃԻ ՆԿԱՏՄԱՄԲ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՎՐԱ ՀԱՍՏԱՏՈՒՆ ՀՈՍԱՆՔԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Փորձնական աշխատանքների նպատակն է եղել սպիտակ առնետների մոտ ուսումնասիրել կենտրոնական ներվային սիստեմի հաստատուն հոսանքով գրգռման ազդեցությունը նորագոյացությունների աճողականության նկատմամբ։ Որպես ուռուցքային մոդելներ մեր կողմից օգտագործվել են առնետային սարկոմա 45-ը, Մ-1 և առնետային ասցիտային ուռուցքները։ Գլխուղեղային հաստատուն հոսանքով գրգռելիս ուռուցքի աճի արգելակում նկատվել է 58—72%-ում։ Այս դեպքում, ուռուցքներում նվազում է կիսվող բջիջ-

ների քանակը, ի հայտ են գալիս դիստրոֆիկ և ատրոֆիկ փոփոխություններ։ Բոլոր դեպքերում անոդային գրգիռը համեմատած կատոդայինի հետ ցուցաբերում է ավելի բարձր էֆեկտ։

Նարկոզի ենթարկված կենդանիների մոտ անոդային գրգիռը ուռուցքի աճի արգելակում չի առաջացնում։ Այսպիսով, ուռուցքի աճի արգելակումը կախված է կենտրոնական ներվային սիստեմի ֆունկցիոնալ փոփոխություններից, որը ի հայտ է գալիս ուղեղի անոդային գրգռի դեպքում։ Այս փորձերի արդյունքները բացի գիտական նշանակությունից, կարող են ունենալ և գործնական կիրառում։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Ажигалиев Н. А.** Автореферат. Алма-Ата, 1965.
2. **Арутюнян Р. К.** Вопросы радиобиологии, т. 3. Ереван, 1963, стр. 241.
3. **Арутюнян Р. К.** Диссертация. Ереван, 1965.
4. **Васильев Л. Л.** Электротоническое восстановление физиологических функций. М.—Л., 1937, стр. 9, 67, 87.
5. **Васильев Л. Л.** и **Иванов Г. Г.** Проблемы восстановления и пластичности нервных функций, т. 14. Л., 1941, стр. 83.
6. **Гальвас Е. Т.** Труды Института им. Бехтерева, т. 18. Л., 1947, стр. 61.
7. **Глузман Ф. А.** Вопрос изменчивости злокачественных опухолей, т. 4. Киев, 1953, стр. 129.
8. **Зыков В. М.** Практическая медицина. М., 1909.
9. **Каплун Н. А., Дронова Л. М., Белич Е. М., Эмануэль Н. М.** Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1965, 7, стр. 102.
10. **Колпиков Н. В.** Труды Кишиневского государственного медицинского института, т. 6. 1957, стр. 107.
11. **Колпиков Н. В.** Материалы I Кавказской межреспубликанской конференции по проблеме патофизиологии. Баку, 1957, стр. 161.
12. **Колпиков Н. В.** Патофизиология и экспериментальная терапия, 1959, 4, стр. 102.
13. **Колпиков Н. В.** Проблемы компенсации, экспериментальной терапии и лучевой болезни. М., 1960, стр. 251.
14. **Латманизова Л. В.** Ученые записки Ленинградского государственного педагогического института им. Герцена. 1962, стр. 65.
15. **Мужеев В. А., Свидерская Т. А.** и **Шитова З. И.** Архив биологических наук, 1937, 3, стр. 93.
16. **Папоян С. А., Арутюнян Р. К., Амбарцумян С. Г., Габриелян Р. А.** Материалы конференции по опосредованному воздействию на опухолевый процесс. Л., 1963, стр. 69.
17. **Ушаков Б. П.** и **Черепанова Т. Н.** Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1952, 10, стр. 15.
18. **Reis A., Henniges Th.** Clin. Wochenschr., 1953, 31, 1—2, 39.
19. **De Szilvay G.** Minerve medica, 1961, 52, 35, 1611.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI. № 3. 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Շ. Գ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐԱՔՈՒՆ ՍՏԱՆԱԼՈՒ ՀԱՄԱՐ ԻՄՊՈՒԼՍԱՅԻՆ ՀՈՍԱՆՔԻ ՈՒԺԻ, ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԻՄՊՈՒԼՍԻ ԵՐԿԱՐՈՒԹՅԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Էլեկտրականության ազդեցությունը կենտրոնական և պերիֆերիկ ներվային սիստեմի վրա ուսումնասիրել են ռուս խոշոր ֆիզիոլոգներ Ա. Վ. Ֆլոմաֆիտսկին (1836), Ի. Մ. Սեչենովը (1862) և նրա աշակերտներ Բ. Ֆ. Վերիկոն (1883), Ն. Յ. Պերնան (1886), Ն. Ե. Վվեդենսկին (1894) և ուրիշներ:

Դարսոնվալը 1890 թ. առաջինը հայտնեց այն միտքը, որ էլեկտրականությունը կարելի է օգտագործել նարկոզի համար: Միայն 12 տարի հետո՝ 1902 թ. էլեկտրանարկոզի ուսումնասիրությամբ զբաղվեց Լեդյուկը: Օգտագործելով հաստատուն ընդհատվող հոսանքը, նա առաջին անգամ ստացավ էլեկտրանարկոզի երևույթ: Լեդյուկը փորձը կատարեց իր և իր աշակերտների վրա:

Օրեսունական թվականի վերջում էլեկտրանարկոզի ուսումնասիրության ասպարեզում մեծ աշխատանքներ են կատարել Գ. Ս. Կալենդարովը [9], Դ. Ա. Լապիցկին և Ֆ. Դ. Պետրովը [12]. Հ. Ի. Յակովլևը և վ. Ա. Պետրովը [17]: Երկարատև փորձեր կատարելով նրանք ձեռնպահ են մնացել որևէ եզրակացություն անելուց: Նրանք գտնում են, որ էլեկտրանարկոզը շատ բարդ է ինչպես գործունեության մեխանիզմի, այնպես էլ պրակտիկ օգտագործման տեսակետից, ուստի կենդանիների էլեկտրանարկոզը մեխանիկորեն կիրառել մարդկանց վրա նրանց կարծիքով կոպիտ սխալ է:

Էլեկտրաքունի մեթոդիկան մշակվել է 1947 թ. ՍՍՌՄ Առողջապահության մինիստրության հոգեբուժական ինստիտուտում: Օգտագործվել է ցածր հաճախականության իմպուլսային հոսանքը՝ նպատակ ունենալով ուղեղում առաջացնել արգելակման պրոցեսներ [5, 6, 7].

Դ. Վ. Աֆանասևը [1] էլեկտրաքունը ավելի լավ միջոց է համարում, քան դեղորայքային քնաբուժությունը, որը երբեմն ընթանում է արտահայտված ինտոքսիկացիայի երևույթներով:

Բազմաթիվ հետազոտողներ զբաղվել են էլեկտրաքնի հարցով, սակայն մինչև այժմ անբավարար է ուսումնասիրված և քիչ է օգտագործվում, քանի որ գոյություն ունեցող մեթոդներով հնարավոր է լինում ստանալ միայն կիսաքուն վիճակ:

Գոյություն ունեցող էլեկտրաքնի ապարատները հնարավորություն չեն տալիս հաճախականությունը և իմպուլսի երկարությունը փոփոխելու իրարից անկախ, բացի այդ, չեն առաջացնում երկարատև խոր քուն:

Ֆիզիկո-մաթեմատիկական գիտությունների թեկնածու Արմեն Վաղինակի Ներսիսյանը և բժշկական գիտությունների դոկտոր-պրոֆեսոր Ռաֆայել Պարույրի Ստամբոլցյանը ստեղծել են մի օրիգինալ ապարատ, որը հնարավորություն է տալիս տարբեր բնութագրի ուղղանկյուն իմպուլսային հոսանքների գործածությամբ գտնել այնպիսի համակցություններ, որոնք կարող են ավելի խոր,

երկարատև էլեկտրաքուն առաջացնել: Այս ապարատը հնարավորություն է տալիս փոփոխելու իմպուլսային հոսանքի հաճախականությունը 0,6-ից մինչև 40,000 հերցի, իսկ իմպուլսի երկարությունը, անկախ հաճախականությունից, 0,01-ից մինչև 12,5 մլ/վրկ.: Ապարատն ունի հոսանքի ուժն ու լարվածությունը չափելու հարմարանք և կարելի է օգտագործել միաժամանակ հինգ պացիենտների համար:

Մեր խնդիրն է եղել փորձնականորեն որոշել, թե ինչպիսի գործոններ են օժանդակում էլեկտրաքնի կամ նարկոզի առաջացմանը և հետագայում ստանալով խոր, ղեկավարող քուն և այն բուժական նպատակով օգտագործել կլինիկայում: Դրա համար 1964—1965 թթ. ընթացքում մենք կատարել ենք 36 սուր և 406 խրոնիկական հետազոտություն՝ 20 շան վրա:

Էլեկտրաքուն առաջանալու համար հիմնականում մեծ նշանակություն ունի հոսանքի ուժը: Այդպիսի օրինաչափություն նկատել ենք նաև մենք, հետևապես մեր նպատակն է եղել հնարավորին չափով ավելի մեծ ուժի հոսանք տալ, օգտագործելով տարբեր բնութագրերի հոսանքներ: Մենք հնարավորություն ունեցանք գտնել հաստատուն հոսանքի այնպիսի բնութագրեր, որոնց դեպքում հնարավոր եղավ տալ մինչև 130 միլիամպեր հոսանք (ամպլիտուդային արժեքով):

Մեր փորձերի ընթացքում նկատվել են հետևյալ օրինաչափությունները.

1. Կենդանիների մոտ առավելագույն հոսանքի ուժ հաջողվում է տալ, երբ հաճախականությունը 300—1000 հերցի սահմաններում է, իսկ իմպուլսի երկարությունը նվազագույնն է:

2. Միևնույն հաճախականության դեպքում հաստատուն ընդհատվող հոսանքի իմպուլսի երկարությունը կարճացնելով հնարավոր է լինում հոսանքի ուժը մեծացնել:

3. Մեծ էլեկտրոդի դեպքում հնարավոր է լինում ավելի մեծ ուժի հոսանք տալ:

4. Առավելագույն հոսանքի ուժը հնարավոր է լինում տալ էլեկտրոդների քունքային տեղադրման դեպքում:

5. Նախապես էլեկտրոդների տեղադրման վայրում 0,5 տոկոսանոց նովոկաինի լուծույթ սրսկելիս հնարավոր է լինում ավելի մեծ ուժի հոսանք տալ:

6. Մեծ նշանակություն ունի նաև հոսանքի ուժի բարձրացման տեմպը, քանի որ հոսանքի ուժը դանդաղ բարձրացնելիս կենդանու մոտ հոսանքի նկատմամբ ադապտացիա է առաջանում:

Անկասկած, էլեկտրաքուն առաջացնելու համար հիմնականում մեծ նշանակություն ունի հոսանքի ուժը, բայց կան նաև այլ գործոններ, որոնք չի կարելի անտեսել, ինչպիսին են՝ հաստատուն ընդհատվող հոսանքի հաճախականությունը, իմպուլսի երկարությունը, էլեկտրոդների մեծությունը, նրանց տարբեր տեղադրումները, կենդանու զգացողության շեմքը հոսանքի նկատմամբ, հոսանքի ուժի բարձրացման տեմպը և վերջապես՝ տվյալ օրգանիզմի առանձնահատկությունն ու ներվային սիստեմի ֆունկցիոնալ վիճակը:

Գրականության տվյալների ուսումնասիրությունից պարզվել է, որ հետազոտողների մեծ մասը օգտագործել է ցածր հաճախականության իմպուլսային հոսանք [5, 6, 7, 17].

Փորձերի ընթացքում մենք օգտագործել ենք զանազան հաճախականություններ, սկսած 1 հերցից մինչև 30.000 հերց. պետք է նշել, որ 50 հերցից ցածր հաճախականության դեպքում քուն գրեթե չի առաջանում, իսկ 1000-ից

բարձր հաճախականության դեպքում հոսանքը, որը հնարավորություն ունի տալու մեր ապարատը, կենդանիները չեն զգում և քուն չի առաջանում: Մեր փորձերում մեծ մասամբ օգտագործել ենք 40, 100, 500, 1000 հերց հաճախականությունները:

Անկախ էլեկտրոդների մեծությունից և տեղադրումից վերը նշված հաճախականություններում օգտագործել ենք նվազագույն իմպուլսի երկարությունից մինչև տվյալ հաճախականության համապատասխան իմպուլսի առավելագույն երկարությունը և նկատել հետևյալ օրինաչափությունները՝

1. Ցածր հաճախականության հոսանքներն իրենց համապատասխան իմպուլսի առավելագույն երկարության դեպքում ավելի շատ անցանկալի ազդեցություններ ունեն:

2. Բարձր հաճախականության և կարճ իմպուլսային հոսանքներ օգտագործելիս ավելի խոր քուն է առաջանում:

3. Առավելագույն հոսանքի ուժ հաջողվում է ստանալ որոշ հաճախականության պայմաններում, երբ իմպուլսի երկարությունը նվազագույնն է:

4. Երկար իմպուլսների դեպքում զգացողության շեմքը հոսանքի նկատմամբ ցածր է և հնարավոր չի լինում կենդանուն մեծ ուժի հոսանք տալ:

5. Երկար իմպուլսների դեպքում կողմնակի երևույթներն ավելի շատ են արտահայտված, հատկապես ցավի ու վախի զգացումը և քուն դժվար է առաջանում, կամ էլ լինում է մասնակի:

Էլեկտրանարկոզի առաջացման տեսակետից, բացի վերը նշվածներից, շատ կարևոր է տվյալ օրգանիզմի ներվային սիստեմի վիճակը:

Ն. Մ. Լիվենցևի [13] կատարած փորձերից երևում է, որ միևնույն պայմաններում տարբեր կենդանիների մոտ ստացվել են տարբեր վիճակներ՝ մի մասի մոտ հանգիստ վիճակ, որը հիշեցնում է նարկոզ, մյուս մասի մոտ՝ անհանգիստ վիճակ, որն արտահայտվում է ցնցումներով:

Այս վիճակները գրականության մեջ կոչվում են «նարկոտիկ» և «հիպերկինետիկ» վիճակներ: Մեր դիտումների ժամանակ հիպերկինետիկ վիճակ առաջացավ շներից մեկի մոտ և քուն ստանալ չհաջողվեց:

Պետք է նշել, չնայած այն բանին, որ մենք շների վրա զանազան պայմաններում բարձր ուժի հոսանքի ազդեցությամբ երկարատև փորձեր ենք կատարել, վերջիններիս մոտ ոչ մի բացասական երևույթ չի առաջացել, կենդանիները միշտ փորձից անմիջապես հետո աշխուժացել են, ռեակցիան շրջապատի նկատմամբ լիովին վերականգնվել է, մինչև անգամ այն դեպքում, երբ առաջացրել ենք էլեկտրանարկոզ և կատարել փորձնական վիրահատում:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի
մանկաբուժական, սանիտարական և ստոմատոլոգիական ֆակուլտետների ներքին հիվանդությունների պրոպեդևտիկայի ամբիոն

Ընդունված է 20/X 1965 թ.

Ш. Г. ПОГОСЯН

ЗНАЧЕНИЕ СИЛЫ И ЧАСТОТЫ ИМПУЛЬСНОГО ТОКА И ДЛИНЫ ИМПУЛЬСА ДЛЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЭЛЕКТРОСНА

Резюме

Вопросами электросна и электронаркоза занимались многие исследователи, но до сих пор этот метод в силу недостаточной изученности не получил широкого применения.

Большинство авторов использовали импульсный ток малой силы, так как ток большой силы плохо переносится и животными и человеком, и тем не менее применение тока большой силы крайне необходимо для получения в центральной нервной системе глубокого охранительного торможения.

Цель работы — найти ту характеристику тока, величину и место расположения электродов, с помощью которых можно было бы дать ток наибольшей силы без побочных явлений и получить глубокий сон.

Из проведенных нами более 400 опытов видно, что для получения электросна в основном имеет значение сила импульсного тока. Однако следует отметить, что при даче большой силы тока с целью вызвать глубокий сон без нежелательных явлений имеет значение частота импульсного тока, длительность, величина электродов и их расположение, порог чувствительности животного к току, темп повышения силы тока и, наконец, особенности организма и функциональное состояние центральной нервной системы.

Электросон — это ценный метод для получения в центральной нервной системе процесса охранительного торможения.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Афанасьев Д. В.** Врачебное дело, 1951, 3, стр. 233.
2. **Варшамов Л. А.** Терапевтический архив, 1952, 3, стр. 6.
3. **Васильев Л. Л.** Физиологический журнал СССР, 1952, 2, стр. 171.
4. **Введенский Н. Е.** Возбуждение, торможение и наркоз. Избранные произведения. М., 1951.
5. **Гиляровский В. А., Случевский И. Ф., Ливенцев Н. М., Кирилова З. А.** Клиническая медицина, 1948, 6, стр. 18.
6. **Гиляровский В. А.** Лечение сном психических заболеваний. М., 1950.
7. **Гиляровский В. А., Ливенцев Н. М., Сегаль Ю. Е., Кирилова З. А.** Электросон. М., 1953.
8. **Иванов-Смоленский А. Г.** Журнал высшей нервной деятельности, 1951, 3, стр. 347.
9. **Календаров Г. С.** Электрический наркоз. Сборник. М., 1937, стр. 5.
10. **Календаров Г. С., Лебединская Е. И.** Физиологический журнал СССР, 1953, 2, стр. 146.
11. **Лавский Г. К., Корнопелева Е. Н., Попова А. А., Калпащикова Л. П.** Терапевтический архив, 1959, 4, стр. 62.
12. **Лапицкий Д. А., Петров Ф. П.** Электрический наркоз. Сборник. М., 1937, стр. 91.

13. **Ливенцев Н. М.** Физиологический журнал СССР, 1951, 6, стр. 703.
14. **Петров Ф. П.** Электрический наркоз. Сборник. М., 1937, стр. 109.
15. **Сергеев Г. В.** Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 1956, 4, стр. 39.
16. **Стамболцян Р. П.** О патогенетическом лечении коронарной недостаточности. Ереван, 1965.
17. **Яковлев И. И., Петров В. А.** Применение электричества для обезболивания и наркоза. Л., 1938.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Ջեռպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Л. М. ФИТИЛЕВА, Н. Н. ХУДАБАШЯН

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ТРОЙНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

В настоящее время, когда хирургическое лечение сердца получило всеобщее признание, вопрос точной диагностики тройных пороков сердца стал настоятельной необходимостью.

Многоклапанное поражение сердца является нередким заболеванием, однако клиническая диагностика его очень трудна, особенно при определении степени сужения или недостаточности каждого из трех клапанов сердца [4, 5, 8, 10].

Особого внимания в этой сложной клинической картине сочетанных пороков сердца заслуживает диагностика трикуспидального порока, ибо его клинические симптомы затеняются симптомами сопутствующего митрального и аортального пороков и проявляются обычно как недостаточность сердца [9].

Сопоставление клинических симптомов с данными зондирования и наблюдениями во время операции дало возможность ближе подойти к клинической диагностике этого порока [5]. Однако точная диагностика сочетанных пороков в ряде случаев невозможна даже при тщательном клиническом исследовании, и метод зондирования в таких случаях остается пока наиболее точным [6].

Известно, что изолированное поражение трехстворчатого клапана встречается крайне редко [4, 7].

Между тем, данные ряда авторов утверждают, что поражение трикуспидального клапана встречается обычно в сочетании с митральным и аортальным пороками. Так, А. М. Дамир [1] трикуспидальный порок на аутопсии наблюдал в 6% случаев, С. А. Колесников с соавт. [4]—в 5—10% случаев, по данным же института хирургии им. А. А. Вишневского, тройные пороки составляют 6,8% общего числа больных с приобретенными пороками сердца [3].

В институте сердечно-сосудистой хирургии к настоящему времени обследовано более 300 больных с многоклапанным поражением сердца. Достоверность диагноза у большинства из них подтверждена во время операции или при зондировании сердца. Из опыта института сердечно-сосудистой хирургии и имеющихся литературных данных известно, что наиболее тяжелой группой больных, которые подвергаются оперативному лечению, являются больные с поражением трех клапанов сердца.

Во всей сложной и тяжелой картине тройного порока сердца, помимо степени анатомического разрушения клапанов, одно из главных мест занимают состояние функции миокарда, вторичные изменения в малом

и большом кругу кровообращения и состояние компенсаторных механизмов, поддерживающих функцию кровообращения.

На протяжении ряда лет нами обследовано 70 больных с тройными пороками сердца. Чаще это были больные в возрасте от 20 до 40 лет, с давностью заболевания 5—12 и более лет, с тяжелыми расстройствами сердечно-сосудистой системы. У 59 из 70 больных диагноз был подтвержден при операции или зондировании полостей сердца. Наиболее многочисленной оказалась группа больных, состоящая из 36 человек, у которых при обычном клиническом обследовании был заподозрен тройной стеноз.

В результате осмотра, тщательного опроса и полного клинического обследования больные были распределены на две группы, у которых в зависимости от сроков присоединения к митральному стенозу аортального или трехстворчатого стеноза отмечались различные расстройства кровообращения и ряд клинических проявлений.

Первая группа состояла из 6 больных, у которых можно было предположить одновременное начало развития стеноза на трех клапанных отверстиях сердца. Наблюдались признаки митрального стеноза, но сразу же была заметна разница в нагрузке большого и малого круга кровообращения. Все эти больные с момента возникновения порока жаловались не на одышку, а на тяжесть в правом подреберье, увеличение печени, отеки нижних конечностей. Одышка в покое отмечалась крайне редко и, как правило, была связана лишь со значительным увеличением печени, асцитом. Приступов ночной одышки, удушья, отеков легких, кровохарканья у этих больных не было.

При осмотре больных отмечался характерный цианоз кожных покровов, слизистой рта, связанный с повышенным поглощением кислорода тканями в связи с малым минутным объемом крови. Наблюдалось набухание шейных вен, увеличение печени, асцит в анамнезе и повышение венозного давления в пределах 150—250 мм водного столба. Несмотря на ряд тяжелых клинических проявлений заболевания, эти больные были относительно подвижные и после некоторого сокращения печени и уменьшения отеков особенных жалоб не предъявляли.

Наиболее характерным для этой группы больных явились относительно небольшие размеры сердца, умеренное наполнение легочных сосудов вследствие малого минутного объема крови. Как правило, у этих больных не наблюдается признаков гипертонии малого круга кровообращения.

На электрокардиограмме отсутствуют признаки выраженной перегрузки правого желудочка, но видна перегрузка правого предсердия вследствие рано развившегося венозного застоя в большом кругу кровообращения (рис. 1). Аускультация при тройном стенозе наиболее сложная, так как наступает интерференция звуков правого и левого сердца. Однако, несмотря на всю сложность аускультативной картины, удалось зафиксировать поражение трикуспидального клапана более чем в 34 случаях, а поражение митрального и аортального — более чем в 43.

Большую помощь аускультации оказывает графическая регистрация звуков сердца, что дает возможность у большинства больных отметить

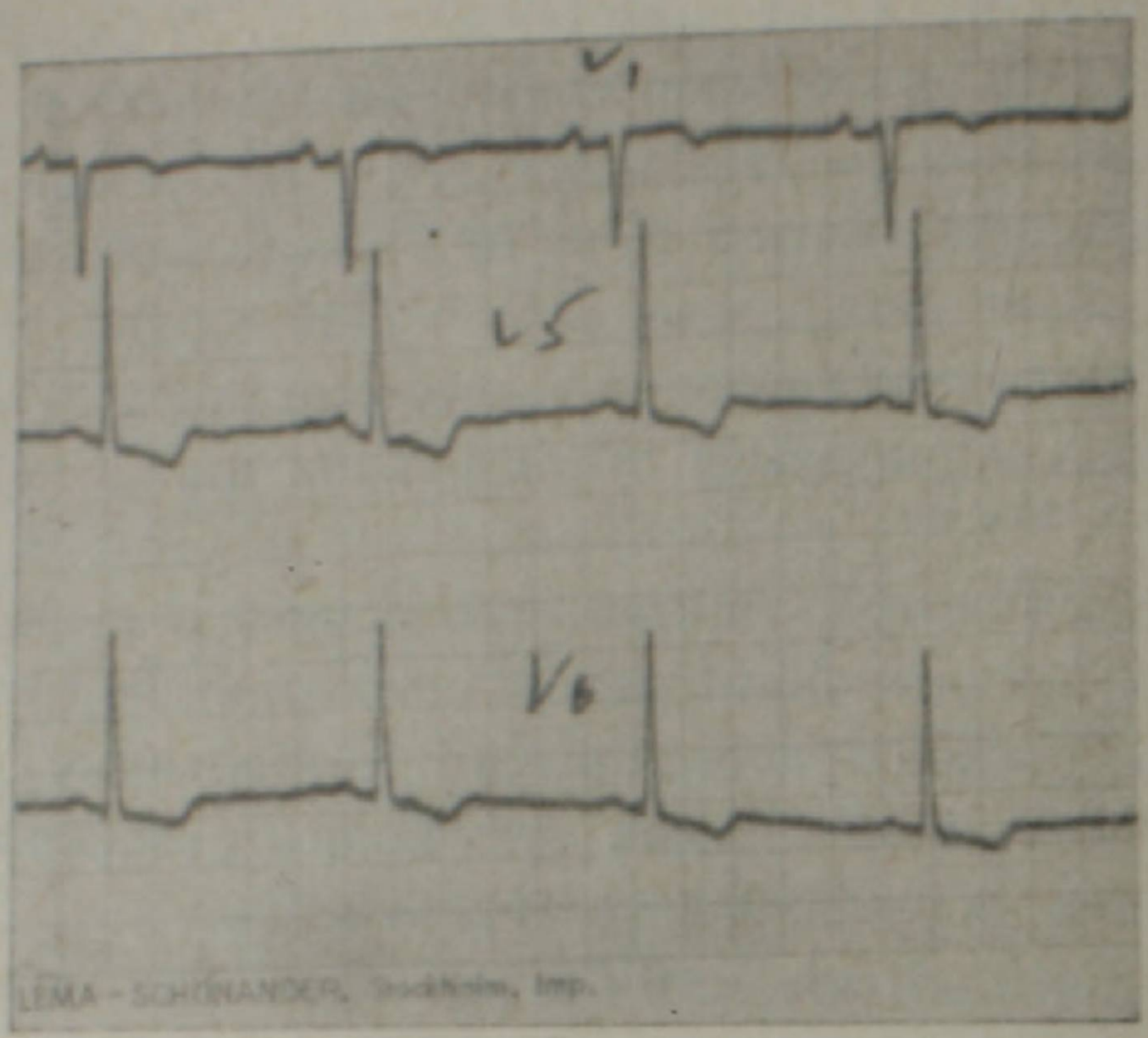


Рис. 1. Электрокардиограмма больного с тройным митрально-аортально-трикуспидальным стенозом (грудные отведения).

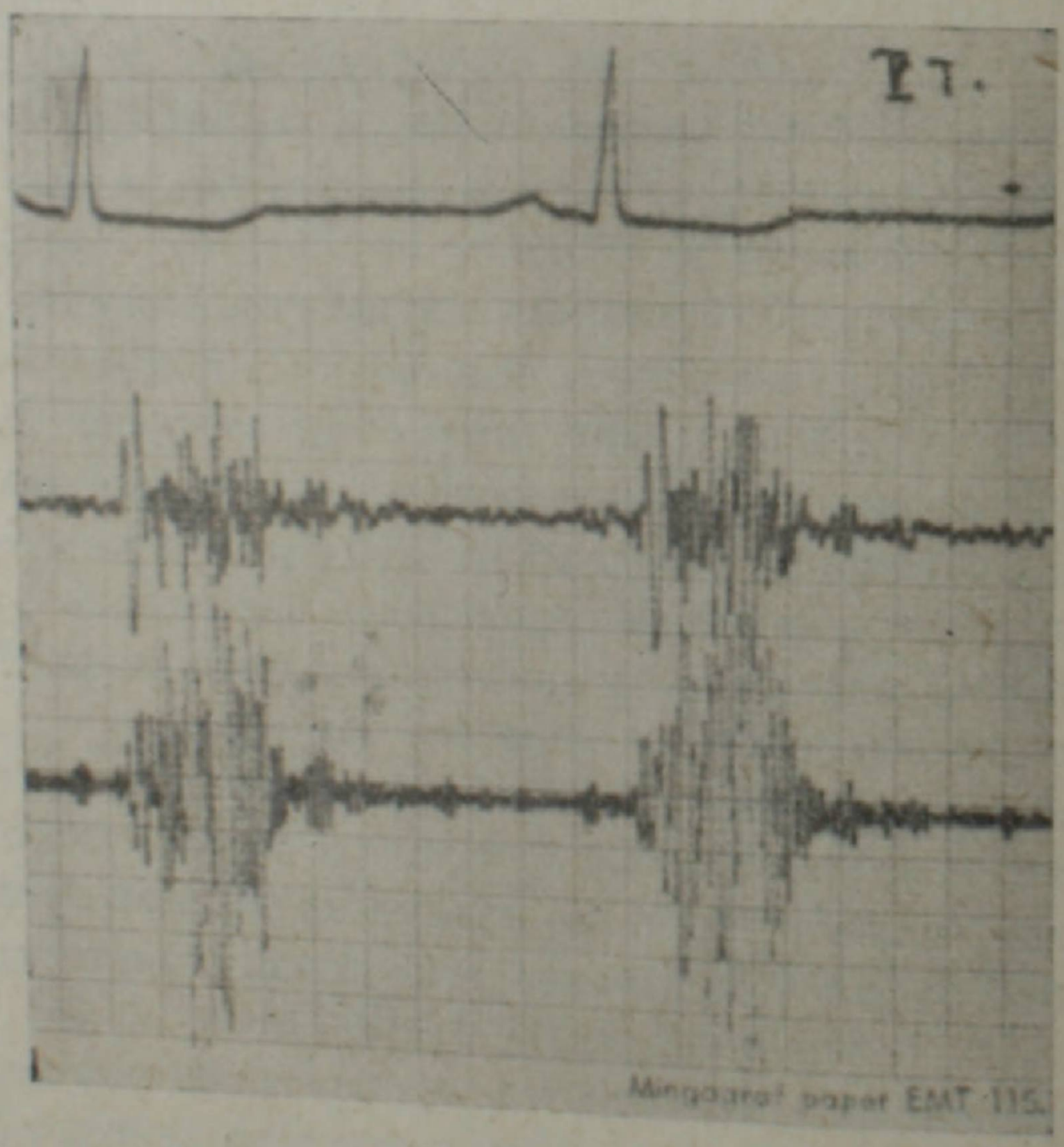


Рис. 2. Фонокардиограмма больного с тройным митрально-аортально-трикуспидальным стенозом (V точка).

характерную мелодию для каждого из трех стенозов клапанных отверстий сердца (рис. 2, 3, 4).

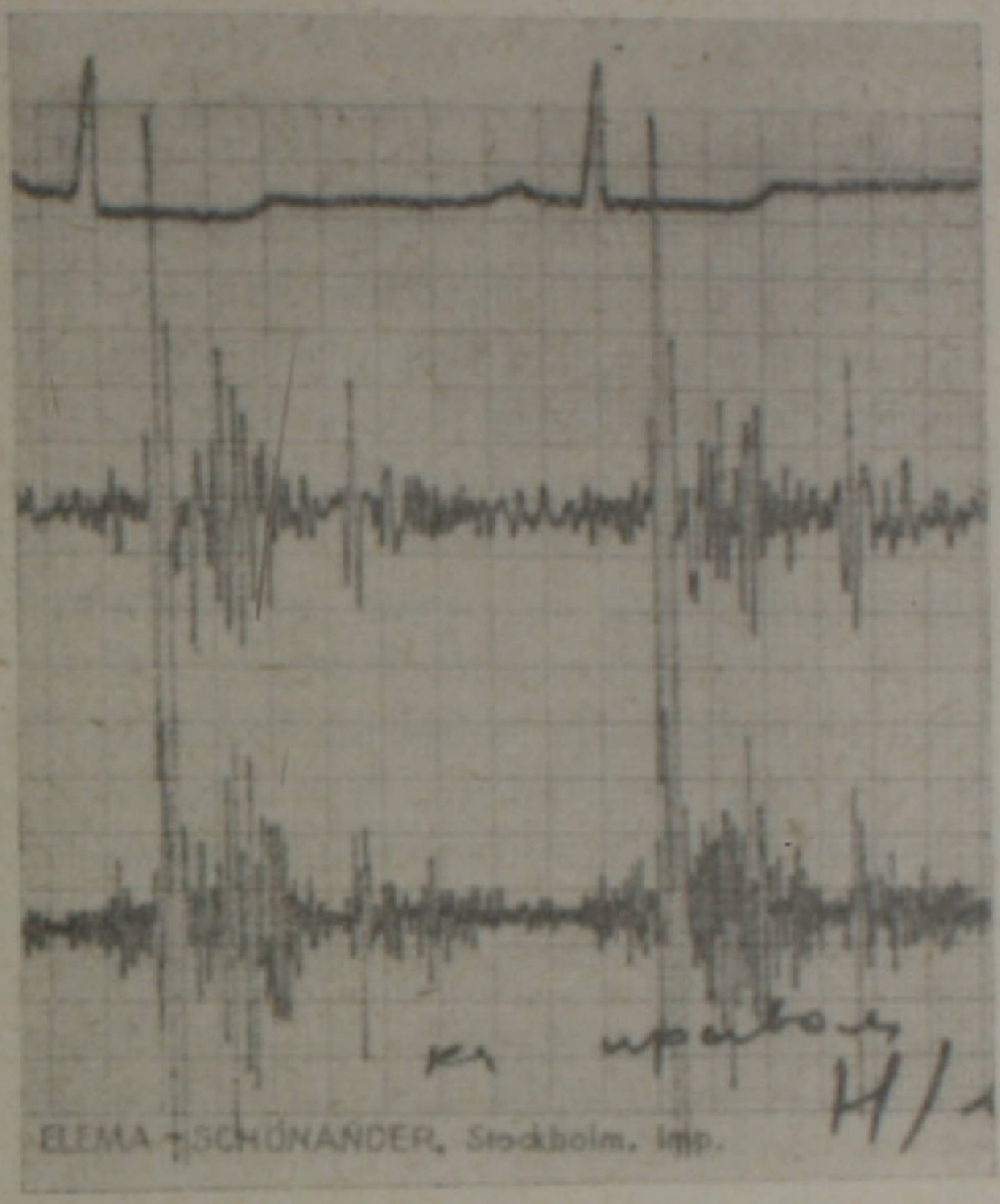


Рис. 3. Фонокардиограмма больного с тройным митрально-аортально-трикуспидальным стенозом (II точка).

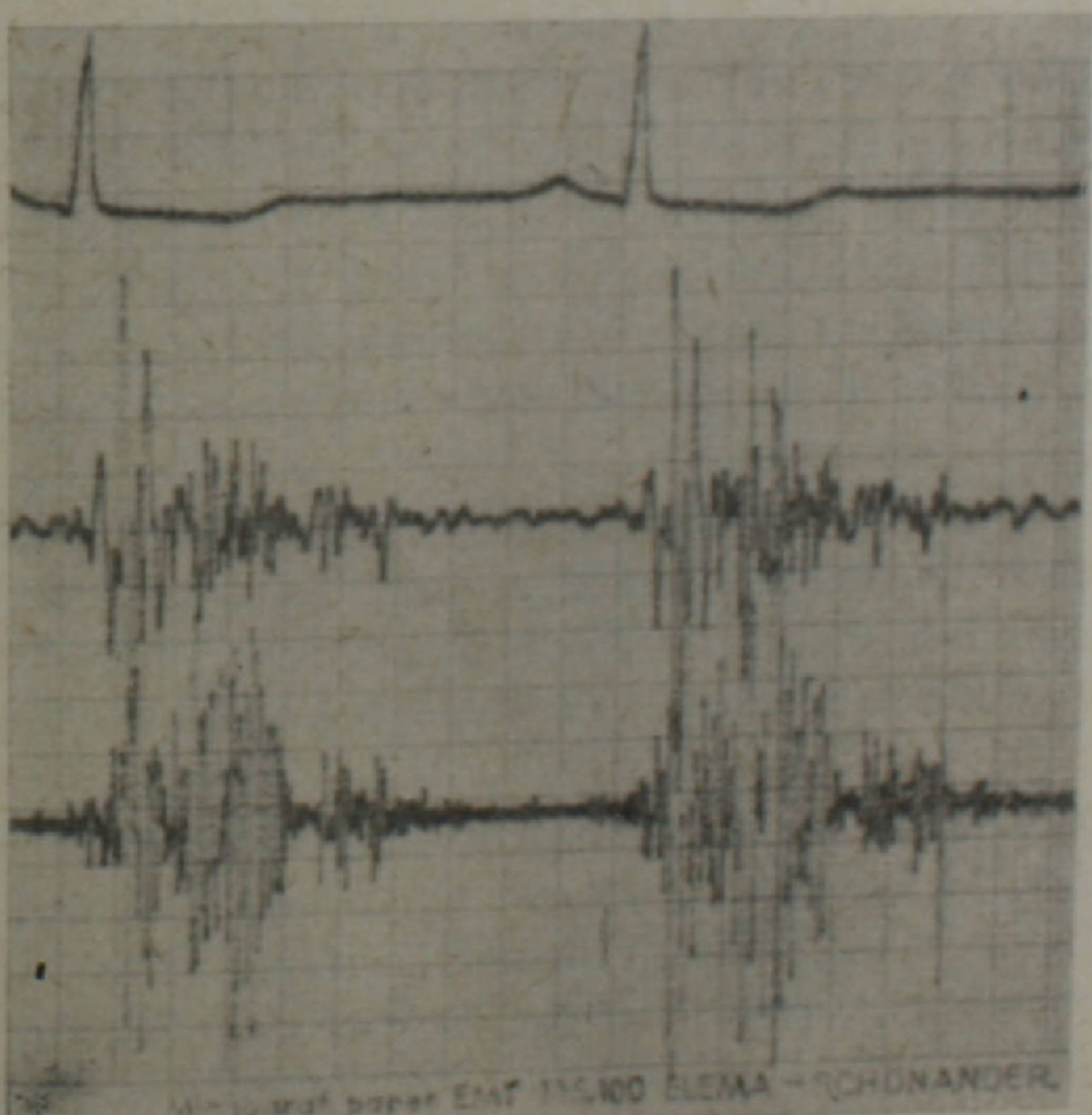


Рис. 4. Фонокардиограмма больного с тройным митрально-аортально-трикуспидальным стенозом (I точка).

При записи флебограммы большое значение имеет определение волны V. Медленный пологий спуск волны V, отражающий процесс опорожнения правого предсердия, свидетельствует о его задержке, т. е. о стенозе правого венозного отверстия.

Четверо больных этой группы подверглись оперативному вмешательству — устранению всех трех стенозов. Эти больные относительно легко перенесли операцию и выписались в удовлетворительном состоянии. В этом, по-видимому, основную роль играет достаточно сохранившаяся сократительная способность мышцы сердца.

Во вторую группу вошли 36 больных, у которых ведущим пороком являлся митральный стеноз или митрально-аортальный с последующим более поздним (от 5 до 15 и более лет) вовлечением трехстворчатого клапана. Состояние этих больных наиболее тяжелое: большое сердце, выраженные застойные изменения в малом и в дальнейшем в большом кругу кровообращения. В ряде случаев у них не отмечалось заметной разницы в нагрузке большого и малого круга кровообращения.

Прежде всего эти больные жаловались на резкую одышку (в 8 случаях даже в покое), которая в довольно короткие сроки приводила к приступам удушья и отеку легких. В анамнезе у них часто отмечалось кровохарканье.

При присоединении к митральному стенозу аортального течение заболевания становилось более тяжелым, усиливались застойные изменения в легких, в сердце появлялись боли ангинозного характера.

На электрокардиограмме отсутствовали признаки значительной гипертрофии правого желудочка. Нередко у этой группы больных определялась гипертония малого круга кровообращения (у 25 из 35), что более усугубляло тяжесть общего состояния больных. При присоединении же трехстворчатого стеноза состояние больных становилось более тяжелым. При этом усиливались застойные изменения в большом кругу кровообращения. Одновременно в ряде случаев сохранялись выраженные признаки застоя в малом кругу, что обычно ставит под сомнение существование трехстворчатого стеноза.

В этих случаях простое клиническое обследование позволяло лишь заподозрить многоклапанный порок сердца, не давая дополнительных данных о характере и степени его поражения. В подобных случаях обязательным является зондирование полостей сердца и пункция левого желудочка.

У 21 из 36 больных было произведено устранение сужения трехстворчатых отверстий. 10 больных умерли во время и после операции, у остальных 11 послеоперационный период протекал длительно и тяжело.

Из приведенных данных следует, что вторая группа состояла из больных с наиболее тяжелой формой сочетанного порока сердца (в ряде случаев с необратимыми дистрофическими изменениями в миокарде). Поэтому больных необходимо как можно раньше до присоединения порока трехстворчатого клапана направлять на оперативное лечение. Однако опыт показывает, что присоединение к митрально-аортальному

стенозу сужения правого предсердно-желудочкового отверстия сердца не является противопоказанием к операции, а, наоборот, требует более быстрого устранения всех трех стенозов.

Таким образом, оперативное лечение тройного стеноза является единственным средством спасения жизни больных. Решающим фактором, обеспечивающим успех оперативного лечения, является своевременное направление больных на операцию.

Сравнительно малочисленной явилась группа, куда вошли больные с тройным пороком, но различным состоянием клапанных поражений сердца. Так, у 5 из 70 больных отмечалась выраженная недостаточность всех трех клапанов сердца. Все эти больные имели недостаточность кровообращения III А и III Б стадий по Лангу. Выраженная одышка, застойные явления в малом кругу кровообращения, резко увеличенные размеры сердца, большая печень, асцит, отеки — все это проявления не столько клапанного поражения сердца, сколько тяжелых дистрофических изменений мышцы сердца.

Аускультативно и фонокардиографически у данной группы больных выявлялся пансистолический шум над всеми точками сердца. Однако графическое изображение систолического шума позволяло у большинства больных определить его природу. Над верхушкой сердца шум был сплошной, высокочастотный, часто затухающий ко второму тону. Над аортой определялся если не четкий ромбовидный систолический шум, то ромбоподобный или овальный, свидетельствующий о его аортальном происхождении. Систолический шум трехстворчатого происхождения нередко приобретал характерную для него форму шума, нарастающего ко второму тону.

Сочетание митрального и аортального стенозов с недостаточностью трехстворчатого клапана было у 3 больных. Жалобы наших больных были типичны для больных с сужением двухклапанных отверстий: резкая одышка, боли в сердце, повышенная утомляемость, потеря работоспособности. Недостаточность трехстворчатого клапана, в свою очередь, вызывала усиленную пульсацию вен шеи, застой и часто пульсацию печени и отеки нижних конечностей. Аускультативно у этих больных нередко определялась отчетливая мелодия митрального стеноза над верхушкой сердца и менее отчетливая звуковая картина аортального и трехстворчатого пороков. Лишь при записи возможно отличить ромбовидный характер систолического шума аортального происхождения над аортой и нарастающий ко второму тону систолический шум в области трехстворчатого клапана.

Наличие значительно выраженных признаков недостаточности трехстворчатого клапана не является противопоказанием для устранения митрального и аортального стенозов.

Несколько иные показания к оперативному вмешательству возникают при митральном и трехстворчатом стенозах в сочетании с недостаточностью аортального клапана. Опорным пунктом при сочетании таких

пороков является определение артериального давления. Большая пульсовая разница, низкие цифры диастолического давления свидетельствуют о выраженной недостаточности аортального клапана. Определение характера диастолического шума аортального происхождения в точке Боткина чрезвычайно затруднено. С одной стороны, интенсивность этого шума может быть резко снижена, так как вследствие сужения митрального отверстия кровенаполнение левого желудочка значительно уменьшено, с другой — наслоение элементов митрального диастолического шума на аортальный диастолический шум также мешает правильному его определению.

При сочетании указанных пороков устранение митрального и трехстворчатого стенозов только усиливает недостаточность аортального клапана и тем самым ухудшает состояние больного, что является поводом для отказа от операции (7 чел.).

Сочетание митрального стеноза с недостаточностью трехстворчатого и аортального клапанов мы наблюдали у 2 больных. Клинические проявления заболевания определяются степенью выраженности сужения левого атриовентрикулярного отверстия. Когда это сужение значительно, жалобы больного в основном сводятся к резкой одышке, сердцебиению, кровохарканью. Звуковая картина, характеризуемая мелодией митрального стеноза над верхушкой сердца, резким систолическим шумом над трехстворчатым клапаном и диастолическим шумом в точке Боткина, чаще оказывается нерезко выраженной. Оперативное вмешательство на митральном клапане при таком сочетании пороков также противопоказано.

Наши наблюдения приводят к выводу, что наличие стенозов трехклапанных отверстий сердца не является столь редким явлением, как предполагали раньше. Наличие стеноза правого предсердно-желудочкового отверстия не является противопоказанием к оперативной коррекции отверстий митрального и аортального клапанов, а, наоборот, требует безотлагательного вмешательства на всех трех клапанах сердца.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
АМН СССР,
Армянский Институт кардиологии и
сердечной хирургии АМН СССР

Поступило 10/II 1964 г.

Լ. Մ. ՖԻՏԻԼԵՎԱ, Ն. Ն. ԽՈՒԴԱԲԱՇՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԵՌԱԿԻ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հետազոտման է ենթարկվել 70 հիվանդ երեք կափույրների ախտահարմամբ: 59 հիվանդի մոտ դիագնոզը հաստատվել է վիրահատման ժամանակ սրտի խոռոչների զոնդումից ստացված և հերձման տվյալներով:

Աշխատանքում նշված են դժվարությունները բարդ արատների դիագնոստիկայի վերաբերյալ:

42 հիվանդի մոտ բերված են կլինիկայում այդպիսի արատների ախտորոշման հնարավորությունը (առանց զոնդման):

Նշված 42 հիվանդներից 25-ի մոտ կատարված է վիրահատում (եռակի կոմիսուրոտոմիա):

Հեղինակները տարբերում են հիվանդների ոչ մեծ խումբ (6 մարդ), որոնց մոտ կլինիկորեն նշված են միտրալ և եռփեղկ կափույրների ախտահարման միաժամանակյա առկայությունը:

Անալիզի են ենթարկված այն տվյալները, որոնք բնորոշում են առանձին մեթոդների նշանակությունը սրտի բարդ արատների դիագնոստիկայում և բերվում են մի խումբ հիվանդների կլինիկական կոնկրետ բնորոշումը կոմբինացված տարբեր արատների ժամանակ (միտրալ-աորտալ-եռփեղկ կափույրների ախտահարում):

Վիրահատման ելքի համար հեղինակները մեծ նշանակություն են տալիս վաղաժամ դիագնոստիկայի և հիվանդներին ժամանակին օպերատիվ բուժման ուղարկելուն:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Дамир А. М.** Терапевтический архив, 1962, 5, стр. 99.
2. **Королев Б. А., Карпов В. В., Анцупов В. И.** Труды института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1963, стр. 307.
3. **Костюченок Б. М., Смелов С. И., Щерба С. Г., Авруцкий М. Я.** Труды Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1963, стр. 316.
4. **Колесников С. А., Цукерман Г. И., Левант А. Д., Петросян Ю. С.** Тезисы докладов V съезда хирургов Северного Кавказа. Ростов-на-Дону, 1962, стр. 251.
5. **Незлин В. Е., Фитилева Л. М., Кассирский Г. И.** Труды Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1963, стр. 321.
6. **Петросян Ю. С., Цукерман Г. И.** Труды Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1963, стр. 328.
7. **Blomer H., Rudolf W.** Münchener medicinische Wochenschrift, 1959, 5, 263.
8. **Dogliotti A. M., Actis-Dato A., Weisz R.** J. Thoraxchirurgie, 1956, B. 3, eft 5, 363.
9. **Gibson R., Wood P.** Brit Heart J. 1955, 17, 4, 552.
10. **Jacques B., Willach A., Angst A.** Diseases of the Chest, 1958, 34, 5, 537.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. И. ЦУКЕРМАН, Л. А. ДАНИЕЛЯН, Ю. С. ЕЖОВ, Н. Ф. МИСТАКОПУЛО

ОТЕК ЛЕГКИХ И БРОНХОСПАЗМ В ХИРУРГИИ МНОГОКЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Успехи современной оперативной кардиологии открыли широкие возможности для хирургической коррекции не только одноклапанных пороков сердца, но также и для одновременного устранения сочетанных пороков двух и трех клапанов.

В течение последних нескольких лет как в отечественной, так и в зарубежной литературе появился ряд сообщений об успешных операциях по поводу многоклапанных пороков сердца (17, 10, 13, 20, 3). Сложность и тяжесть расстройств гемодинамики, обусловленная поражением нескольких клапанов сердца, вызывает необходимость детального изучения патофизиологии операционного периода и трех осложнений, которые наблюдаются во время хирургического вмешательства. Одним из нередких и тяжелых осложнений, наблюдаемых у сердечных больных во время анестезии и операции, является острый отек легких и сравнительно редким, но крайне тяжелым — возникновение тотального бронхоспазма.

Необходимо отметить, что имеющиеся в литературе немногочисленные сведения по данному вопросу касаются наиболее часто встречающейся патологии в клинике сердечной хирургии—митрального стеноза [1, 10, 21 и др.]. По данным указанных авторов, отек легких во время наркоза и операции развивается у 2—10% всех больных, оперированных по поводу митрального стеноза, а бронхоспазм — значительно реже (0,1—0,5%). Работ, посвященных изучению отека легких во время наркоза и операции у больных с многоклапанными поражениями сердца, в известной нам литературе обнаружить не удалось.

Изучение сущности гемодинамических расстройств, вызываемых поражением тех или иных клапанов сердца, позволило выявить некоторые стороны патогенеза при наиболее часто встречающихся многоклапанных пороках сердца. Как известно, у больных, страдающих митральным стенозом, отек легких является весьма патогномоничным и ранним симптомом. При наличии митрального стеноза компенсация кровообращения происходит в основном за счет слабого левого предсердия. У этих больных, вследствие нарушения оттока крови из легочных вен в фазу диастолы, довольно быстро развивается застой крови в легких и гипертензия малого круга кровообращения, несмотря на гипертрофию и дилятацию левого предсердия.

Несколько иной механизм развития легочной гипертензии при аортальном стенозе. При сужении устья аорты компенсация кровообраще-

ния осуществляется довольно сильным левым желудочком, который подвергается гипертрофии и дилятации. Компенсаторные возможности левого желудочка значительно больше, чем левого предсердия, почему и развитие легочной гипертензии и отека легких при аортальном стенозе начинается значительно позже, чем при митральном.

Повышение давления в малом кругу кровообращения и развитие отека легких при аортальном стенозе большинством авторов [10, 9 и др.] объясняется левожелудочковой недостаточностью как следствие развития стеноза аортального отверстия, так и нарушения коронарного кровообращения. Существенное значение для левожелудочковой недостаточности имеет сопротивление периферического русла. Так, экспериментально показано [14], что стойкий спазм периферических артерий у собак с ранне созданным аортальным стенозом ведет к гибели животных от отека легких.

Изучая механизм гипертензии малого круга кровообращения при аортальном стенозе, А. Л. Микаелян [4] показал, что легочная гипертензия может развиться путем гидравлической передачи давления из левого желудочка в левое предсердие, т. е. подъем диастолического давления в левом желудочке приводит к повышению систолического давления в левом предсердии. Когда давление в левом предсердии превышает 20 мм рт. ст., возникает ретроградный заброс в легочные вены и появляется гипертензия в малом кругу кровообращения [12].

Сужение правого венозного отверстия приводит к застою крови и повышению давления в правом предсердии и полых венах, таким образом, вызывая некоторую разгрузку малого круга кровообращения, что подтверждено экспериментальными работами. Так, Хаутор [14], кроме аортального стеноза, для разгрузки малого круга дополнительно создавал у собак дефект межпредсердной перегородки и, таким образом, давление в левом предсердии, повышенное в результате ранее созданного аортального стеноза, снижалось, возникал сброс крови слева направо. Отек легких в подобных опытах не наступал, несмотря на то, что у собак вызывался длительный спазм периферических сосудов.

Необходимо отметить, что сочетанное поражение клапанов сердца вызывает более тяжелые расстройства кровообращения, чем поражение каждого клапана в отдельности.

Таким образом, анализ гемодинамических расстройств, вызванных анатомическим изменением клапанов сердца, позволяет понять основные закономерности в возникновении отека легких в зависимости от поражения тех или иных клапанов сердца.

Наряду с изложенным следует также учитывать, что современная анестезия с применением различных наркотических средств, мышечных релаксантов и искусственной вентиляции, а также сама операция на сердце создают новые условия для организма, которые не могут не повлиять как на механизм возникновения отека легких и бронхоспазма, так и на их клиническое проявление. Так, известно, что одним из наиболее ответственных этапов операции является индукция наркоза. В резуль-

тате введения барбитуратов наступает депрессия дыхания, снижается тонус миокарда, наступает гипоксия и может развиться сердечная слабость. Этим и объясняется частое возникновение отека легких и бронхоспазма в период вводного наркоза.

Исходя из актуальности данной проблемы для кардиохирургов и анестезиологов, мы решили на основании опыта, накопившегося в Институте сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, изложить некоторые данные относительно частоты возникновения острого отека легких и бронхоспазма в хирургии многоклапанных пороков сердца, их зависимости от формы патологии и общего состояния больных, а также техники анестезии и возникающих осложнений.

Из 170 больных, которым произведена «закрытая» операция по поводу стеноза двух или трех отверстий сердца, острый отек легких наблюдался у 14 (8,2%) и в одном случае—развитие тотального бронхоспазма в период введения наркоза и сразу после аортальной комиссуротомии.

Устранение митрального и аортального стенозов производилось трансвентрикулярным путем. Митральная и трикуспидальная комиссуротомии производились из правостороннего или левостороннего доступа. В первом случае митральная комиссуротомия выполнялась через расслоенную межпредсердную перегородку дилятатором на гибком тросте конструкции К. В. Лапкина, а трикуспидальная—дилятатором через ушко правого предсердия или через его стенку, а также пальцем. Во втором случае производилась митральная трансвентрикулярная комиссуротомия и пальцевая или трансвентрикулярная трехстворчатая комиссуротомия.

Контроль устранения митрального стеноза осуществлялся путем ревизии левого предсердножелудочкового отверстия пальцем; об эффективности устранения аортального стеноза судили по уменьшению градиента давления между левым желудочком и аортой. Измерение давления и запись кривой производились до и после комиссуротомии при помощи аппарата Мингограф-42.

Все операции производились под интубационным наркозом—эфиром, закисью азота или смесью Шейна-Ашмана с применением мышечных релаксантов и искусственной вентиляции.

Отек легких наиболее часто возникал в предоперационном периоде и во время вводного наркоза у больных, страдающих митрально-аортальным стенозом (5 наблюдений). У этих больных, наряду с сужением аортального отверстия, имелся резкий митральный стеноз (площадь отверстия не превышала 0,5 см^2, а у 2 больных—менее 0,1 см^2) и высокая гипертензия малого круга кровообращения (давление в легочной артерии было 60/40—120/100 мм рт. ст., а легочно-капиллярное давление равнялось 30—40 мм рт. ст.); у 3 больных имелись анамнестические указания на предшествующие отеки легких. При наличии трикуспидального стеноза частота возникновения отека легких резко снижается. Весьма характерно, что из 4 больных, у которых наряду с поражением митрального или аортального клапана имелся стеноз правого предсердно-желудоч-

кового отверстия, у 2 отек легких развился в период основного наркоза, уже после устранения трикуспидального стеноза, у 1 — на заключительных этапах анестезии. В предоперационном периоде отек легких развился у одного больного с митрально-аортально-трикуспидальным стенозом непосредственно при зондировании правых отделов сердца, у другого больного с тем же диагнозом отек легкого развился в ближайшем послеоперационном периоде.

Анамнестических указаний на предшествующие приступы отека легких при наличии трикуспидального стеноза не было ни у одного больного. У 3 больных из этой группы был умеренный митральный стеноз (площадь митрального отверстия равнялась соответственно 2,3 и 1,17 $см^2$). У всех 4 больных отмечался умеренный стеноз правого венозного отверстия (диаметр правого венозного отверстия равнялся 3,0—3,5 см). Таким образом, приведенные данные показывают, что наличие трехстворчатого стеноза вызывает разгрузку малого круга кровообращения. У тех 4 больных, у которых при наличии трехстворчатого стеноза возник отек легких, сужение было весьма умеренным, что практически не влияло на легочную гипертензию, вызванную митральным или аортальным стенозом.

Клинический отек легких, возникший на операционном столе, проявляется множественными влажными хрипами в легких, обильным выделением пенистой жидкости из трахеи, резким цианозом и гипоксемией, тяжелым метаболитическим ацидозом и быстрым угнетением биоэлектрической активности головного мозга. Как показали результаты исследования сосудистого тонуса и электрокардиографии, отек легких (у 3 больных при вводном наркозе) протекал на фоне резко выраженной сердечной слабости и тяжелых нарушений сердечного ритма.

Вследствие наличия глубокой гипоксии клиническая картина отека легких в период основного наркоза у 2 больных отмечалась тяжестью течения, приведшей к тяжелым расстройствам сердечного ритма, вплоть до развития фибрилляции желудочков, что послужила причиной смерти одной больной. У другой больной отек легких возник на фоне тотального бронхоспазма, резкой гипоксемии и гиперкапнии, что привело к остановке сердца. В данном случае мы отступили от принятой методики вначале производить аортальную комиссуротомию и предпослали ей митральную комиссуротомию для скорейшей разгрузки малого круга кровообращения. Вследствие этого удалось восстановить сердечную деятельность и купировать бронхоспазм и отек легкого. Для успешного лечения клинической смерти важную роль играло устранение основного этиопатогенетического звена, вызвавшего остановку сердца, т. е. бронхоспазма. Такую особенность острой легочной патологии следует рассмотреть специально, поскольку происходит наиболее тяжелые расстройства гемодинамики малого круга кровообращения.

В подобных случаях прямой или воздушно-кислородный массаж легких является единственным средством борьбы с тотальным бронхоспазмом и отеком легких [5, 8, 6, 16].

Описываем наше наблюдение тотального бронхоспазма.

Больная Х., 33 лет, поступила с диагнозом: комбинированный аортально-митральный порок с преобладанием стеноза и порок трехстворчатого клапана.

Произведена операция. Премедикация: на ночь амидал-натрия 0,3 г; за 40 мин. до наркоза 20 мг промедола и 0,6 мг атропина. Вводный наркоз: внутривенно тиопентал-натрия — 300 мг, миорелаксин — 100 мг. Компенсация дыхания маской затруднена. Отмечено выделение большого количества тягуче-вязкой слизи изо рта. Внутривенно введено 1 мл атропина. Интубацию удалось выполнить с большим трудом из-за спазма голосовой щели. После интубации введен два раза миорелаксин по 100 мг. Несмотря на это, управляемое дыхание было затруднено, на вдохе и на выдохе не прослушивалось. При отсасывании из трахеобронхиального дерева слизи не обнаружено. Наблюдалось быстрое нарастание цианоза, насыщение крови кислородом снизилось до 40%. У больной диагностирован бронхоспазм, для устранения которого срочно произведена торакотомия в IV межреберье слева. Артериальное давление равнялось 60/30 мм рт. ст. (исходное—140/80 мм рт. ст.).

По вскрытии левой плевральной полости обнаружено, что легкое сине-багрового цвета, плотное на ощупь, находилось в сильно раздутом состоянии и на выдохе не спадалось. Легочные вены у корня легкого набухшие и резко напряжены. По вскрытии перикарда обнаружено, что сердце больших размеров, легочная артерия значительно напряжена. Таким образом, стало ясно, что у больной возник тотальный бронхоспазм, который усилил гипертензию в малом кругу кровообращения, вызвал острую слабость сердца и уменьшение ударного объема левого желудочка. Для устранения остро возникшей патологии проведен трехминутный прямой массаж левого легкого в сочетании с нагнетанием в легкие дыхательной смеси из наркозного аппарата. Во время массажа левого легкого пальпаторно ощущалась напряженная эмфизема легочной ткани. В результате проведенных мероприятий явления бронхоспазма удалось ликвидировать. Артериальное давление повысилось до 110/70 мм рт. ст., насыщение крови кислородом повысилось до 96%. После улучшения деятельности сердечно-сосудистой системы произведена попытка пальцевой митральной комиссуротомии для скорейшей разгрузки малого круга кровообращения, однако в момент обследования митрального клапана и попытки расширить отверстие наступило резкое замедление ритма сердца до 50 ударов в мин.; зафиксирована групповая предсердная экстрасистолия, кратковременная преходящая блокада пучка Гиса с элементами поперечной блокады на фоне выраженной гипоксии миокарда; артериальное давление снизилось до 70/40 мм рт. ст. Управляемое дыхание оставалось адекватным. Произведен массаж сердца в течение двух минут и внутривенно введено 1,5 мг атропина. После этого сердечная деятельность улучшилась, артериальное давление повысилось до 100/60 мм рт. ст. На этом фоне путем введения дилятатора в левый желудочек и пальца в левое ушко сердца произведена митральная комиссуротомия, после которой ритм снова замедлился, а затем наступила полная остановка сердца. Снова начат прямой массаж сердца. В левый желудочек введено 1 мг адреналина, 1 мг атропина и 10 мг 2%-ного раствора хлористого кальция. Внутривенно струйно перелито 300 мл 30%-ного раствора глюкозы. Через 7 мин. после проведенных эффективных мероприятий восстановился исходный синусовый ритм сердца—140 в минуту, сокращения стали удовлетворительными, артериальное давление повысилось от неопределяемого уровня до 120/160 мм рт. ст. Произведена трансвентрикулярная аортальная комиссуротомия, после которой вновь появились ясно выраженные явления бронхоспазма; на ЭКГ имела место кратковременная блокада левой ножки пучка Гиса, замедление ритма до 70 в 1 мин., насыщение крови кислородом упало до 65%, артериальное давление снизилось до 60 мм рт. ст. Появилось сопротивление раздуванию легких, которые на выдохе не спадались. Произведено отсасывание тягуче-вязкой слизи из трахеобронхиального дерева до 150 мл. Повторен массаж левого легкого в течение пяти минут с периодическим отсасыванием слизи из бронхов. Благодаря этим мероприятиям, бронхоспазм удалось вновь ликвидировать.

Операция закончилась при удовлетворительных гемодинамических показателях с восстановлением самостоятельного адекватного дыхания. Послеоперационный период гладкий.

Для практической анестезиологии весьма актуальным является проведение дифференциальной диагностики между отеком легких и бронхоспазмом. Следует отметить, что нередко при этом встречаются значительные трудности, т. к. развитие тотального бронхоспазма очень быстро осложняется терминальным отеком легкого. При установлении диагноза бронхоспазма следует иметь ввиду резкое возбуждение парасимпатической нервной системы (брадикардия, полная поперечная блокада сердца, повышенная секреция бронхиальных желез с выделением вязкой и тягучей жидкости).

Второй характерной особенностью бронхоспазма является более бурное и быстрое нарушение газообмена с развитием гиперкапнии и общей гипоксии, что, как правило, не наблюдается в ранних стадиях отека легких.

Третьей, весьма патогномоничной, клинической особенностью бронхоспазма является резкое повышение внутрилегочного сопротивления с развитием напряженной эмфиземы и острого вздутия легких.

Данное наблюдение лишний раз говорит о тесной взаимосвязи развития легочной и сердечной недостаточности в условиях развившегося бронхоспазма. Это тем более важно учитывать у больных с сердечной патологией. Практически это диктует необходимость проведения в ряде случаев одновременного массажа легких и сердца (особенно при торакальных операциях).

Этиология и патогенез бронхоспазма изучены весьма недостаточно, хотя большинством авторов [8, 3, 5, 22, 13] высказывается мнение, что бронхоспазм возникает в результате повышенного вагального рефлекса, который может быть вызван механическим раздражением рефлексогенных зон слизистой трахеи интубационной трубкой, а также применяемыми при обезболивании ваготропными препаратами.

В вопросе терапии бронхоспазма правомерно различать две стороны: устранение самой причины спазма и применение препаратов-спазмолитиков, а также устранение ведущего симптома этого осложнения, то есть гипоксии.

Патологические процессы при бронхоспазме развертываются при наличии тяжелой гипоксии. Именно она составляет основное звено порочного круга при данном синдроме. Если не предупредить развития этого звена, то вся медикаментозная терапия самого бронхоспазма оказывается безрезультатной. Вот это соображение и определило наш подход к решению проблемы лечения тотального бронхоспазма массажем легких.

Опыт большинства анестезиологов показывает, что глубокий хирургический наркоз (I—II уровень III стадии) эфиром и особенно флуотаном наименее чреват опасностью рефлекторного бронхоспазма (15, 11, 18).

На заключительных этапах анестезии (при восстановлении самостоятельного дыхания и пробуждения) отек легких возник у 1 больного.

Клинически на первый план в этот период выступали явления гипоксии мозга и миокарда: неадекватное дыхание в течение длительного времени, позднее пробуждение, двигательное возбуждение, расширение зрачков, снижение биоэлектрической активности мозга и смещение интервала на электрокардиограмме. Трансудация жидкости в альвеолы была выражена значительно слабее, чем при отеке легких во время вводного или основного наркоза. Гипоксическое поражение головного мозга привело к длительной и стойкой дыхательной недостаточности. Применение центральных стимуляторов дыхания, проводимая декураризация и трахеостомия не устранили явлений дыхательной недостаточности. Единственно эффективным средством борьбы с дыхательной недостаточностью, возникшей на фоне гипоксического отека мозга, явилась длительная , непрерывно проводимая в течение 13 ч. искусственная вентиляция в сочетании с анестезией закисью азота для снятия двигательного возбуждения. Уже через несколько минут после начала искусственной вентиляции и анестезии прекратилось двигательное возбуждение, повысилось насыщение крови кислородом, исчезли гиперкапния и дыхательный ацидоз, артериальное давление стабилизировалось — 100/60—120/80 мм рт. ст. Симптомы гипоксического отека легких не наблюдались.

Наконец, у одной больной, вследствие образования аортальной недостаточности, на 3-й день после операции возник тяжелый отек легких, протекавший при явлениях острой слабости левого желудочка. Эта больная умерла на 50-й день после операции от декомпенсации сердечной деятельности при явлениях отека легких.

В заключение необходимо подчеркнуть, что, несмотря на различный патогенез отека легких, наиболее опасным последствием этого заболевания является развитие глубокой общей гипоксии, особенно необратимого гипоксического отека ствола мозга. Больные с высокой легочной гипертензией, предрасположенные к отеку легких, очень чувствительны к малейшей гипоксии. Всякое осложнение как со стороны анестезии, так и со стороны самого хирургического вмешательства, ведущее к гипоксии, моментально приводит к резкому усилению клинических симптомов отека легких и тяжелым расстройствам сердечной деятельности.

Особенно опасным в этом отношении является прекращение искусственной вентиляции и экстубации больного при наличии дыхательной недостаточности.

Непрерывное совершенствование техники хирургического вмешательства на сердце и анестезии является залогом успеха в борьбе с таким тяжелым осложнением, каким является острый отек легких у больных с многоклапанными пороками сердца.

Выводы

1. Острый отек легких является нередким осложнением в хирургии многоклапанных пороков сердца.

2. Острый отек легких наиболее часто возникает у больных с митрально-аортальным стенозом при наличии высокой легочной гипертензии.

3. У больных с поражением трехстворчатого клапана отек легких возникает значительно реже. Бронхоспазм является патологическим процессом, в развитии которого основную роль играют нервно-рефлекторные механизмы.

В хирургической клинике особое внимание следует уделять наличию в анамнезе аллергических и хронических заболеваний органов дыхания.

4. Клинические особенности отека легких определяются исходным состоянием больного, степенью сужения митрального отверстия, этапом наркоза, наличием и характером осложнений в результате наркоза или оперативного вмешательства.

5. Наиболее тяжелая клиническая картина наблюдается при развитии тотального бронхоспазма во время наркоза, который приводит к быстрому расстройству важнейших функций организма вплоть до асфиксии и полной остановки сердца.

6. Наиболее опасным последствием отека легких и бронхоспазма является развитие глубокой общей гипоксии и необратимого отека мозга.

7. Одним из наиболее эффективных методов профилактики и лечения общей гипоксии является эффективная искусственная вентиляция во время анестезии, а при развитии дыхательной недостаточности — и в ближайшем послеоперационном периоде.

8. Отсутствие фармакологических средств, эффективных при тотальном бронхоспазме, позволяет рекомендовать массаж легких как основное средство борьбы с этим осложнением.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
АМН СССР

Поступило 16/I 1964 г.

Գ. Ի. ՅՈՒԿԵՐՄԱՆ, Լ. Ա. ԳԱՆԻԵԼՅԱՆ, ՅՈՒ. Ս. ԵՖՈՎ, Ն. Ֆ. ՄԻՍՏԱԿՈՊՈՒԼՈ

ԹՈՔԵՐԻ ԱՅՏՈՒՑԸ ԵՎ ԲՐՈՆԽՈՍՊԱԶՄԸ ՍՐՏԻ ԲԱԶՄԱԿԱՓՈՒՅՐ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ

Ամփոփում

Հեղինակները սրտի բազմակափույր արատներով 170 հիվանդներից 14-ի մոտ նարկոզի և վիրահատության ընթացքում նկատել են թոքերի սուր այտուց և մեկի մոտ՝ ամբողջական բրոնխոսպազմ։

Հեղինակները եզրակացնում են, որ թոքերի սուր այտուցը հաճախակի նկատվում է միտրալ-աորտալ ստենոզով հիվանդների մոտ, երբ առկա է թո-

բային բարձր հիպերտենզիա և ձախփորոքային սուր անբավարարություն: Իրոնխոսպազմի զարգացման գործում առաջնակարգ նշանակություն ունեն ներվային ռեֆլեկտոր և ալերգիկ մեխանիզմները:

Նկարագրվում են ժամանակակից նարկոզի պայմաններում թոքերի սուր այտուցի և բրոնխոսպազմի տարբերակման տվյալները:

Նշվում է ամբողջական բրոնխոսպազմի վերացումը թոքերի ուղղակի մասաժի օգնությամբ և շարադրվում է վիրաբույժի և անեսթեզիոլոգի տակտիկան նշված բարդությունների ժամանակ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бакулев А. Н.** Хирургическое лечение митральных стенозов. М., 1958.
2. **Буянов В. М., Рябов Г. А., Смиренская Е. М.** Грудная хирургия, 1959, 4, стр. 77.
3. **Колесников С. А., Цукерман Г. И., Петросян Ю. С., Левант А. Д.** Весник хирургии, 1959, 2, стр. 11.
4. **Микаелян А. Л.** Хирургическое лечение аортальных пороков сердца. Ереван, 1963.
5. **Мистакопуло Н. Ф.** Грудная хирургия, 1959, 4, стр. 80.
6. **Мистакопуло Н. Ф.** Грудная хирургия, 1962, 2, стр. 66.
7. **Плотникова Н. В., Санталова В. И.** В кн.: вопросы анестезиологии и грудной хирургии. 1962, 88.
8. **Смольников В. П.** Грудная хирургия, 1959, 4, стр. 72.
9. **Цукерман Г. И.** Диссертация. М., 1959 .
10. **Bailey Ch.** Surgery of the Heart. 1955.
11. **Converse J. G., Smotrilla M. M.** Anesthesia a. Analg. 1961, 40, 3, 336.
12. **Guyton A. C., Lindsey A. W.** Circulat. Res., 1959, 7, 4, 649.
13. **Harken D. E.** J. Thoracic Surgeri, 1958, 36, 6, 759.
14. **Hawthorue E. W.** Am. Jorn. Physiol. 1956, 185, 3, 474.
15. **Mocavero W.** Ann. Ital. Chir. 1962, 39, 4, 354.
16. **Mostert J. W.** South. African Med. J. 1960, 34, 34, 703.
17. **Muller W. H.** and oth. J. Thoracic Surgeri, 1954, 28, 5, 516.
18. **Shnider S. M., Papper E.** Anesthes., 1961, 22, 6, 886.
19. **Smith R. H., Volpitto P. P.** JAMA, 2 apr, 1960, 172, 1499.
20. **Uricchio J. E.** Am. Jorn. Cardiol. 1959, 4, 4, 479.
21. **Wessel H. U., Webster J. R.** J. A. M. A., 1958, 168, 9, 1214.
22. **Whitacre R. J., Fischer A. J.** Anesthesiology, 1945, 6, 124.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Հոպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. А. НАРГИЗЯН

КОРОНАРНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ

(Распространение в Армении, вопросы клиники и лечения)

В проблеме атеросклероза центральное место занимает коронарный атеросклероз. Изучению этого вопроса уделяется большое внимание, т. к., прогрессируя, это заболевание приводит к тяжелым нарушениям функций сердца. Мы в течение пяти лет наблюдали больных коронарным атеросклерозом со стенокардией, инфарктом миокарда или кардиогенным кардиосклерозом без болевого синдрома.

В связи с изучением коронарного атеросклероза мы затронули вопрос распространения его в городах и районах Армянской ССР (Ереван, Ленинакан, Кировакан, Алаверды, Арташат, Октемберян, Раздан, Камо, Горис, Артик).

Изучение заболеваемости коронарным атеросклерозом за 6 лет в трех наиболее крупных городах Армянской ССР (Ереван, Ленинакан, Кировакан) выявило резкое преобладание диффузного атеросклеротического коронарного кардиосклероза, грудной жабы и инфаркта миокарда в г. Ереване по сравнению с Ленинаканом больше чем в 10 раз и г. Кироваканом больше чем в 20 раз.

Заболеваемость грудной жабой и инфарктом миокарда в изученных нами районах Армении также значительно ниже, чем в крупных городах. Среди районов Армении наибольшая заболеваемость коронарным атеросклерозом отмечена в Арташатском и Октемберянском районах, где население в преобладающем большинстве занимается виноградарством и хлопководством. Эти районы отличаются своим резко континентальным климатом с наименьшим количеством осадков.

В г. Ереване заболеваемость диффузным коронарным атеросклерозом чаще наблюдается у женщин. В остальных городах и районах такого преобладания нет. Заболеваемость грудной жабой в г. Ереване почти одинакова среди мужчин и женщин, тогда как в г. Ленинакане и г. Кировакане, а также в районах она значительно чаще наблюдается у мужчин. Что касается инфаркта миокарда, то как по г. Еревану, так и по остальным городам и районам им значительно чаще болеют мужчины.

С возрастом заболеваемость коронарным атеросклерозом увеличивается. Максимум заболеваемости грудной жабой и инфарктом миокарда падает на возраст от 40 до 60 лет.

Наши наблюдения показали, что заболеваемость коронарным атеросклерозом чаще встречается среди рабочих. Исключение составляет г. Ереван, где заболеваемость грудной жабой, особенно инфарктом миокарда, значительно больше среди служащих.

Сравнение данных по г. Еревану с данными Москвы и Ленинграда показало, что распространение коронарного атеросклероза в Ереване значительно меньше. Особенно большая разница в распространенности грудной жабы (в 30 раз меньше чем в Москве и в 15 раз меньше чем в Ленинграде). Разница в частоте заболеваемости инфарктом миокарда меньше (в 4 раза меньше чем в Москве и в 2 раза меньше чем в Ленинграде). Это можно объяснить тем, что в крупных городах с их более быстрым темпом движения, шумом, по-видимому, имеется больше факторов, обостряющих и отчасти извращающих реактивность нервно-сосудистой системы, что способствует развитию атеросклероза и приступов грудной жабы.

Мы располагаем также данными одной из крупных прозектур города Еревана (материалы кафедры патологической анатомии Ереванского медицинского института) за период с 1950—1960 гг. Из общего количества секций в 2309 чел. атеросклероз с преимущественным поражением коронарных артерий сердца и выраженным коронарокардиосклерозом выявлен в 7,7% случаев, в то время как атеросклероз вообще составлял 9,53%. Таким образом, среди всех локализаций атеросклероза коронарный атеросклероз составляет 80%.

Находившиеся под нашим наблюдением 476 больных распределяются следующим образом: мужчин—230, женщин—246; в возрасте до 30 лет было 2 больных, от 31 до 40 лет—11, от 41 до 50—75, от 51 до 60—213, от 61 до 70—140, старше 70 лет—36 больных; рабочих было 156, служащих—236, домохозяек—85.

Клиническое проявление болезни было различным: в одних случаях на первый план выступали ишемические нарушения очагового характера с болевым синдромом, в других случаях болезнь протекала без болей с постепенным нарастанием коронарной недостаточности, являясь, по-видимому, результатом более диффузного процесса в коронарных сосудах. Наиболее ярким клиническим проявлением в этих случаях была одышка, нарастающая слабость или более выраженные явления сердечной недостаточности. Встречались также формы коронарного атеросклероза в сочетании с другими заболеваниями. В целях более полной характеристики течения болезни мы сгруппировали больных следующим образом.

I группа — 84 больных с коронарным атеросклерозом и более или менее частыми приступами стенокардии; у 14 больных этой группы наблюдались явления сердечной недостаточности.

II группа — 65 больных с коронарным атеросклерозом и инфарктом миокарда; у 23 из них чаще чем в предыдущей группе имелись явления сердечной недостаточности.

III группа — 163 больных с диффузным, прогрессирующим коронарным атеросклерозом без стенокардии и инфаркта миокарда, но с клини-

ческими проявлениями хронической коронарной недостаточности: одышка, слабость, соответствующие изменения ЭКГ и биохимических показателей. У 56 (34%) из них развилась нарастающая недостаточность сердца и кровообращения.

Первая группа характеризовалась определенными сдвигами в электрокардиограмме, хотя и не во всех случаях. Основные изменения: смещение сегмента ST в одном или нескольких отведениях, а иногда изменение его формы, а также изменение зубца Т — большие равносторонние, заостренные, сглаженные, низкие, двухфазные, отрицательные. Все эти отклонения в данной группе носили преимущественно временный характер. Электрокардиографические показатели во второй группе отражали изменения, связанные с наличием коронарной недостаточности различной степени в сочетании с изменениями в зависимости от стадии, распространения, локализации и исходов инфарктов миокарда. Третья группа характеризовалась в основном более стойкими изменениями электрокардиограммы с картиной хронической ишемии в сердечной мышце, а также нарушением сердечного ритма различного характера (одиночные, групповые, монотопные, политопные экстрасистолы, предсердножелудочковые, внутрижелудочковые блокады, мерцание предсердий и др.). Во всех трех группах очень часто отмечались электрокардиографические признаки, указывающие на перенапряжение левого желудочка.

Биохимические изменения, произведенные у 200 больных коронарным атеросклерозом, отражают в основном нарушения в жиролипоидном, белковом обменах, в состоянии свертывающей, антисвертывающей систем организма. Проводилось определение общего холестерина, эстеров холестерина, процента эстерификации холестерина, лецитина, лецитин-холестеринового коэффициента, нейтрального жира, общего белка, фракций белков методом электрофореза на бумаге, дифениламиновой пробы, определение С-реактивного белка, протромбинового индекса, толерантности к гепарину, фибриногена, фибринолитической активности. Биохимические исследования производились повторно в продолжение наблюдения и лечения больного в зависимости от клинической картины болезни.

В отношении показателей липидного обмена полученные нами данные несколько отличаются от данных других авторов. Так, гиперхолестеринемия у наших больных выявлена в сравнительно небольшом проценте случаев. Из 200 больных только у 6 (3%) была холестеринемия выше 300 мг%, т. е. они находились, по определению I. Cottet, в «опасной зоне», 52 больных (26%) имели холестерин крови в пределах 300—200 мг% и у 142 больных (71%) холестерин был ниже 200 мг%. Параллельно с таким преобладанием нормальных показателей общего холестерина крови процент эстерификации холестерина был ниже нормального почти у всех 188 больных, что составляет 94%.

Лецитин и лецитин-холестериновый индекс мало изменены. Количество нейтрального жира держалось преимущественно на цифрах вы-

сокой нормы и несколько выше. Большой динамики в показателях липидного обмена при этом не отмечается.

Дифениламиновая реакция была положительной в случаях тяжелого течения болезни — при длительных и частых приступах стенокардии, инфаркте миокарда, при развитии тяжелой сердечной недостаточности. При этом получалось впечатление, что имеется прямое соотношение между величиной показателя дифениламиновой реакции и активностью атеросклеротического процесса.

Появление С-реактивного белка в крови и его количество находились также в прямом соотношении с тяжестью, распространенностью и активностью атеросклеротического процесса.

Изменения свертывающей и антисвертывающей систем весьма значительны у наших больных. При тяжелых проявлениях коронарного атеросклероза фибринолитическая активность крови понижается, чему соответствует и понижение толерантности к гепарину. Фибриноген крови находился преимущественно на верхней границе нормы, сравнительно редко превышая ее на большие величины.

Четвертая группа больных с коронарным атеросклерозом в сочетании с легочным сердцем состояла из 78 человек. В этой группе ни в одном случае не наблюдали стенокардии или инфаркта миокарда. В половине случаев развились явления сердечной недостаточности I, II, III степени. В этой группе в отличие от предыдущих чаще отмечались одышка, цианоз, тахикардия и иногда нарушение сердечного ритма в виде экстрасистолии.

Пятая группа — 160 больных с сочетанием коронарного атеросклероза и гипертонической болезни. По нашим данным, как и по данным других авторов, сочетание это встречается очень часто. Однако случаев со стенокардией и инфарктом миокарда в этой группе было сравнительно мало: со стенокардией 28 больных (17%) и с инфарктом миокрада 8 больных (5%). Из 160 больных явления сердечной недостаточности отмечены у 67 (40%).

Изучение клинических проявлений коронарного атеросклероза необходимо для выбора рационального метода лечения. Коронарный атеросклероз развивается длительное время, начиная с незначительных симптомов, порою нелегко определяемых и приводящих в конце к стенокардии, инфаркту миокарда, прогрессирующей сердечной недостаточности. Это заболевание требует своевременного, систематического и длительного лечения.

В комплекс лечебных мероприятий входят прежде всего меры по урегулированию общего режима и питания больного. В отношении режима мы рекомендовали активный образ жизни с правильным чередованием работы и отдыха. При этом в каждом отдельном случае в соответствии с индивидуальными особенностями быта и работы определялся и характер отдыха.

Необходимым условием является также ограничение в курении и в употреблении алкоголя, усиливающих наклонность сосудов сердца к

спазмам. Необходимо также обеспечить нормальный 7—8-часовой сон. В случае необходимости малыми дозами рекомендовались снотворные средства. В вопросе питания больных коронарным атеросклерозом основным принципом является уменьшение поступления экзогенного холестерина. Мы считаем, что длительно, без специальных на то показаний слишком строгую диету назначать не следует. Обязательным условием мы считали борьбу с перееданием и составляли диету с достаточным, но не с избыточным количеством калорий. Необходимо также соблюдение определенного режима в приеме пищи.

Из медикаментозных средств применялись следующие: группа липотропных препаратов и витамины — метионин, липокаин, линетол, пиридоксин, витамин B_6, витамин С и B_{12}; сосудорасширяющие средства — эуфиллин, диафиллин, теофиллин, диуретин, папаверин, келлин и др.; нитриты—нитроглицерин и нитриты удлиненного действия, нитропентон и др.; группа антикоагулянтов—гепарин, дикумарин, неодикумарин, пелентан, синкумар; ганглиоблокирующие препараты — ганглерон, кватерон.

Вышеперечисленный комплекс лечебных мероприятий применялся в различных комбинациях у всех больных, за исключением ганглиолитиков, которые мы назначали преимущественно при наличии ангинозных состояний. Весь комплекс назначался в течение нескольких лет ежегодно в виде двух повторных курсов продолжительностью в 1—1,5 мес.

При наличии сердечной недостаточности лечение дополнялось назначением сердечных глюкозидов и диуретиков, при сочетании с хроническими неспецифическими заболеваниями легких — гормональными препаратами (АКТГ, кортикостероиды) и при сочетании с гипертонической болезнью — препаратами группы Rauwolfia serpentina.

Систематическое, курсовое, длительное лечение больных дало следующие результаты: первая группа—84 больных с коронарным атеросклерозом, страдающих приступами стенокардии. В результате комплексного лечения отмечено улучшение у 62 (74%) и отсутствие заметного улучшения у 22 больных (26%). Смертных случаев в данной группе за время наблюдения не было.

Вторая группа—65 больных с коронарным атеросклерозом, перенесших инфаркт миокарда. В этой группе улучшение наступило у 48 (74%), у 15 больных (23%) особых изменений не было и двое (3%) умерли.

Третья группа—63 больных с диффузно прогрессирующим коронарным атеросклерозом, у которых болевой синдром или отсутствовал или он не носил характера приступов стенокардии. В этой группе улучшение наблюдалось у 131 больного (80%) и у 32 больных (20%) изменений не наступило.

Четвертая группа—78 больных с коронарным атеросклерозом в сочетании с хроническими неспецифическими заболеваниями легких (бронхит, эмфизема, пневмосклероз). Среди больных этой группы мы не наблюдали ни одного случая с приступами стенокардии или инфарктом

миокарда, но примерно около половины имели явления сердечной недостаточности. Улучшение в этой группе отмечено у 42 больных (54%), изменений не отмечено у 30 больных (38%), 6 больных (8%) умерли.

Пятая группа—160 больных с коронарным атеросклерозом в сочетании с гипертонической болезнью. По составу эта группа не совсем однородна. Сюда входили больные со стенокардией, инфарктом миокарда, а также больные, не имевшие жалоб на боли в области сердца, с развитием сердечной недостаточности или без нее. В результате лечения улучшение отмечено у 128 (80%), изменений не наблюдалось у 26 (16%), умерли—6 больных (4%).

Систематическое наблюдение и целенаправленное длительное курсовое лечение делает возможным на долгие годы сохранить работоспособность больных коронарным атеросклерозом и в определенной мере предотвратить тяжелые осложнения этой болезни.

Кафедра терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 13/X 1963 г.

Գ. Ա. ՆԱՐԳԻԶՅԱՆ

ԿՈՐՈՆԱՐ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ՏԱՐԱԾՈՒՄԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ, ՆՐԱ ԿԼԻՆԻԿԱՆ ԵՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Կորոնար աթերոսկլերոզը ունի մեծ նշանակություն ընդհանուր աթերոսկլերոզի պրոբլեմում: Այն հաճախ բերում է սրտի ֆունկցիաների լուրջ խանգարումների և սրտային հաշմանդամության:

Հայաստանում կորոնար աթերոսկլերոզով հիվանդացման վերաբերյալ ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ այն ավելի բարձր է քաղաքներում քան շրջաններում, իսկ քաղաքներից ամենաբարձր հիվանդացումը նկատվում է Երևանում: Հիվանդությունը հանդիպում է առավելապես 40—60 տարեկան հասակում:

Կորոնար աթերոսկլերոզի կլինիկայի ուսումնասիրման համար վերցված են մեր հսկողության տակ վերջին 5 տարիների ընթացքում գտնված ստացիոնարի և պոլիկլինիկայի 476 հիվանդներ, որոնք ըստ կլինիկական ընթացքի բաժանվել են 5 խմբի՝ I-կորոնար աթերոսկլերոզ ստենոկարդիայով—84 հիվանդ, II-կորոնար աթերոսկլերոզ միոկարդի ինֆարկտով —65, III-կորոնար աթերոսկլերոզ առանց ստենոկարդիայի և ինֆարկտի —163, IV-կորոնար աթերոսկլերոզ թոքերի ոչ սպեցիֆիկ խրոնիկական հիվանդություններով —78, V-կորոնար աթերոսկլերոզ զուգորդված հիպերտոնիկ հիվանդությամբ—160: Հիվանդների բուժումը տարվել է կոմպլեքսային եղանակով:

Ընդհանուր ռեժիմը և սնունդը կանոնավորող միջոցառումներից բացի կիրառվել է դեղորայքային բուժում՝ լիպոտրոպ նյութեր և վիտամիններ, անոթալայնիչներ, հակամակարդիչներ և գանգլիոբլոկատորներ: Բուժման արդյունքները խոսում են այն մասին, որ սիստեմատիկ և երկարատև կուրսային մեթո-

դը հնարավորություն է տալիս երկար տարիներ պահպանելու հիվանդների աշխատունակությունը և որոշ չափով կանխելու հիվանդության լուրջ բարդությունները։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Голиков А. П., Микушкин М. К.** Терапевтический архив, 1962, 12, стр. 118.
2. **Давгялло Г. Х., Горбачев В. В.** Терапевтический архив, 1962, 10, стр. 50.
3. **Ильинский Б. В.** Атеросклероз. М., 1960.
4. **Лукомский П. Е.** Кардиология, 1962, 3, стр. 3.
5. **Лукомский П. Е.** Терапевтический архив, 1963, 9, стр. 3.
6. **Мясников А. Л.** Атеросклероз. М., 1960.
7. **Сукасова М. И.** Терапевтический архив, 1962, 10, стр. 44.
8. **Фомина Л. Т.** и **Фокин А. А.** Советская медицина, 1963, 4, стр. 20.
9. **Cottet J.** et **Cloarec M.** Coeur et médecine interne, 1963, t. II, 1, p. 32.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճառեր

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. Н. ТЕР-ОГАНЕСЯН

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТУБЕРКУЛЕЗНЫМИ МЕЗАДЕНИТАМИ

Хотя туберкулезные мезаденит по своей значимости и частоте занимают важное место в медицине, однако они сравнительно мало изучены. По данным вскрытий [18, 20, 23], эта нозологическая форма обнаруживается в 50—80% случаев туберкулезных заболеваний и в 0,8—1,4% случаев вскрытий больных, умерших от других причин [15, 21, 22]. Несмотря на это, туберкулезные мезаденит из-за полиморфного клинического проявления и отсутствия потогномонических симптомов нередко клинически остаются нераспознанными. Трудности в диагностике туберкулезных мезаденитов, естественно, усложняют установление лечебного режима. Способы лечения, направленные на повышение иммунобиологических способностей и на десенсибилизацию организма, не приводят к длительному и стойкому лечебному эффекту. Применение антибиотиков и химиотерапевтических препаратов послужило также большим стимулом для лечения туберкулезных мезаденитов.

Исходя из литературных данных [1, 6—13, 16, 20] и нашего опыта, мы пришли к выводу, что специфические антибактериальные мероприятия, а также применение средств, десенсибилизирующих организм и повышающих его иммуно-биологические способности, оказывают положительное воздействие на организм и приводят к улучшению общего состояния больных туберкулезным мезаденитом. Уменьшаются и нередко проходят признаки туберкулезной интоксикации, стихают боли, в известной степени проходят диспептические явления. Однако такой способ комплексной терапии часто не дает желаемого лечебного эффекта.

Согласно литературным данным, слабые раздражения улучшают трофику в области патологического очага, повышают жизнеспособность и сопротивляемость тканей, оказывают благотворное действие на течение воспалительного процесса [2—5, 14, 17, 19]. С другой стороны, существующие лечебные мероприятия при туберкулезном мезадените оказываются неполноценными.

Исходя из этого, мы приступили к изучению роли околопочечной новокаиновой блокады в комплексной системе лечения туберкулезных мезаденитов. Мы поставили перед собой задачу сочетать в комплексе лечения специфические мероприятия с неспецифическим способом новокаиновой блокады. Тем самым мы сочетали этиологическое лечение с патогенетической терапией.

Наши больные подразделены на три группы. В первой группе (45 чел.) применялись средства, направленные на десенсибилизацию и повышение иммунобиологических способностей организма, антибиотические и химиотерапевтические препараты. Во второй группе (20 чел.) лечение проводили только при помощи околопочечной новокаиновой блокады (контрольная группа). В третьей группе (45 чел.) применялись и антибактериальные препараты и околопочечные новокаиновые блокады по методике А. В. Вишневского.

Лечение больных туберкулезными мезаденитами мы строго индивидуализировали, поэтому больные получали различные дозы антибактериальных препаратов и подвергались околопочечной новокаиновой блокаде от одного до трех раз, а некоторые больные чаще.

Соблюдая принцип индивидуального подхода в комплексном лечении больных, мы никогда не недооценивали важного и благотворного влияния горно-климатических условий Дилижана, который является противотуберкулезным курортом. На фоне курортных факторов воздействие антибактериальных препаратов становится более эффективным и выраженным, что сказалось на лечении 110 наших больных, подвергшихся тому или другому способу терапии.

Помимо благоприятного воздействия естественного климата Дилижана, комплексное комбинированное лечение, примененное на фоне новокаиновой блокады, явилось своеобразным и переломным шагом в системе лечения больных туберкулезным мезаденитом.

Известно, что при оценке того или иного способа лечения, помимо непосредственных результатов, большое значение имеют данные отдаленных результатов. Оценка отдаленных результатов нами производилась не только на основании субъективных ощущений больных, но также по данным объективного исследования (общее состояние, исследование живота, анализ крови, туберкулиновая внутрикожная проба Манту); учитывалась также трудоспособность.

Отдаленные результаты лечения оценивались нами у 36 больных в сроки от года до 4 лет, при этом под нашим наблюдением находились: в течение одного года 17 чел., двух лет—8, трех—10 и четырех—1.

У 2 из 5 больных первой группы наблюдалась нормализация нарушенной деятельности желудочно-кишечного тракта. Мы должны подчеркнуть благоприятное действие околопочечной новокаиновой блокады. У 12 больных второй группы мы наблюдали стойкую нормальную деятельность кишечного тракта.

Наиболее яркие положительные отдаленные результаты наблюдались у больных третьей группы, где у всех 16 больных нормализовалась деятельность желудочно-кишечного тракта.

При наблюдении 36 больных в разные сроки после лечения жалоб на боли в животе не было, тогда как при прощупывании живота у всех больных до лечения отмечалась болезненность. Околопочечная новокаиновая блокада способствует ликвидации болей в животе, она снимает

болезненность при глубокой пальпации живота, особенно когда блокада сочетается с применением антибактериальных препаратов.

Заслуживает внимания действие этиопатогенетического лечения при воспалении и увеличении лимфатических узлов брыжейки. Уменьшение в размерах или полное рассасывание воспалительных брыжеечных лимфатических узлов является благоприятным показателем эффективности лечения. Лучшие результаты были получены при сочетанном применении этиологического и патогенетического лечения.

Применение околопочечной новокаиновой блокады в комплексе лечения туберкулезного мезаденита создает благоприятные условия в организме, благодаря которым воспаленные, увеличенные лимфатические узлы уменьшаются в размерах и воспалительный процесс ликвидируется. По-видимому, действие новокаиновой блокады первоначально сказывается на неспецифическом компоненте воспалительного процесса — вульгарный воспалительный процесс затихает. Создавшиеся новые условия способствуют затиханию специфического туберкулезного процесса в лимфатических узлах.

Для туберкулезного мезаденита характерна субфебрильная температура. Из 110 наших больных 72 чел. (65,5%) до лечения имели субфебрильную температуру, 2 (1,8%)—высокую и 36 (32,7%)—нормальную. Отдаленные наблюдения 36 больных показали, что у двух больных первой группы и одного больного второй группы субфебрильная температура после выписки из стационара держалась несколько месяцев и в дальнейшем становилась нормальной; у остальных 33 больных температура была нормальная. Таким образом, сочетание околопочечной новокаиновой блокады с антибактериальными препаратами привело к нормализации температуры.

Большой интерес представляют изменения картины крови больных туберкулезным мезаденитом, подвергшихся лечению. У больных третьей группы кровь нормализовалась быстрее, чем у больных второй и первой групп.

Реакция Манту, произведенная до лечения у 36 больных, была такова: в четвертом разведении у всех больных была резко положительной с явлениями лимфангоита; в пятом разведении реакция была также положительной у всех, а в шестом разведении у 20 больных—положительная, слабо положительная—у 10 и отрицательная—у 6.

При обсуждении отдаленных результатов выявилось, что все 18 больных первой и второй групп находятся в хорошем состоянии. На основании отдельных результатов больных третьей группы мы считаем, что 6 из них находятся в хорошем состоянии, а остальные 12 выздоровели.

В заключение следует отметить, что данные о ближайших и, особенно, отдаленных результатах указывают на несомненное преимущество сочетанного применения околопочечной новокаиновой блокады и анти-

бактериальных препаратов по сравнению с другими способами лечения больных туберкулезным мезаденитом.

Дилижанская городская больница

Поступило 3/IX 1963 г.

Գ. Ն. ՏԵՐ-ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՅՈԶԱՅԻՆ ՄԵԶԱԴԵՆԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԵՌԱՎՈՐ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Տուբերկուլյոզային մեզադենիտով տառապող 110 հիվանդի կլինիկական պատկերը լավ ուսումնասիրելուց հետո հեղինակը հիվանդների բուժումը անց է կացրել 3 տարբեր խմբերով և դիտել է բուժման ինչպես մոտակա արդյունքները, այնպես էլ դրանցից 36 հիվանդի հեռավոր արդյունքները։

Բուժումն ավարտելուց մեկից մինչև չորս տարի անց հեղինակը կլինիկական և լաբորատոր տվյալների հիման վրա եզրակացնում է, որ բացի անտիբակտերիալ պրեպարատներից, օրգանիզմը դեսենսիբիլիզացնող և նրա իմունոբիոլոգիական հատկությունները բարձրացնող միջոցառումների բուժման կոմպլեքսային սիստեմում անհրաժեշտ է կիրառել նաև հարերիկամային նովոկաինային բլոկադա։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Алимов Ш. А.** Советская медицина, 1954, 1, стр. 22.
2. **Вишневский А. А.** Труды АМН СССР, Проблемы клинической и экспериментальной хирургии, М., 1953, т. 24, 2, стр. 5.
3. **Вишневский А. В.** Врачебное дело, 1935, 1, стр. 2.
4. **Воропаев Н. Н.** Труды АМН СССР, Проблемы клинической и экспериментальной хирургии, М., 1953, т. 24, 2, стр. 121.
5. **Догаева К. Ф.** и **Иткин С. И.** Труды АМН СССР, М., 1951, т. 12, стр. 60.
6. **Исазаде Г. М.** Сборник трудов Азербайджанского медицинского института, Баку, 1955, 1, стр. 163.
7. **Кайцакян А. Г.** Методы лечения на курорте Дилижан. Ереван, 1952.
8. **Кудрявцева А. И.** В кн.: Туберкулез. М., 1955, стр. 160.
9. **Купчинская Ю. К.** Проблемы туберкулеза, 1954, 5, стр. 41.
10. **Лебедев А. П.** Хирургия, 1953, 9, стр. 40.
11. **Львович Д. А.** Проблемы туберкулеза, 1950, 1, стр. 28.
12. **Малышева О. С.** Тезисы докладов V годовой сессии Ленинградского педиатрического института. Л., 1954, стр. 65.
13. **Манучарян Д. А.** Проблемы туберкулеза, 1942, 1—2, стр. 53.
14. **Мирющенко Т. С.** Автореферат. Свердловск, 1954.
15. **Оносовский В. В.** Вопросы туберкулеза, 1931, 10—11, стр. 964.
16. **Осипов И. Н.** и **Соболева А. С.** Проблемы туберкулеза, 1948, 3, стр. 71.
17. **Протопопов С. П.** Хирургия, 1951, 4, стр. 7.
18. **Цимблер И. В.** В кн.: Туберкулез у детей. М., 1955, стр. 128.
19. **Шур Е. И.** Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1951, 3, стр. 176.
20. **Юркина А. И.** Проблемы туберкулеза, 1950, 1, стр. 54.
21. **Bell L. P.** Sung. Gynec. and Obst. 1927, 45, 465.
22. **Braithwaite L. R.** British Journal of Surgepy, 1926, 13, 439.
23. **Corner E. M.** British Medical Journal, 1908, 2, 913.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Т. Л. ТОРГОМЯН, В. Н. НЕРСЕСЯН

К ВОПРОСУ О НАСЛЕДОВАНИИ РЕЗУС-ФАКТОРА У ЧЕЛОВЕКА ПО МАТЕРИАЛАМ ИНСТИТУТА ГЕМАТОЛОГИИ И ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ АРМЯНСКОЙ ССР

Основными этапами развития иммуногенетики является открытие резус-фактора и установление его клинического значения.

По Доссе [1], все три признака системы резус связаны между собой и наследуются в сочетании друг с другом в соответствии с теорией Менделя. Согласно этой теории, каждый человек получает два полных набора хромосом: один от отца, другой — от матери.

Каждая клетка (яйцеклетки, сперматозоиды), содержащая хромосомы, имеет для любого признака по два гена или аллеля; если эти гены идентичны, человек называется гомозиготным и, если они не одинаковы,— гетерозиготным по данному признаку.

«Антигенные системы резус могут проявляться в двойной (гомозиготы) или простой дозе (гетерозиготы), истинного доминирования не существует, однако в том случае, если подавление связано с наличием аллельного гена, говорят о частичной доминантности»,—пишет Доссе.

Предложены две генетические теории: Винера и Фишера.

По теории Винера система резус образуется парой полиаллельных генов. При этом каждая хромосома несет на себе только по одному гену, однако каждый из них определяет наличие в эритроцитах нескольких признаков.

По теории Фишера (по Доссе [1]) существует три пары полиаллельных генов, соединенных в одной и той же хромосоме.

По С. Давиденкову и В. Эфроимсон [2], резус-положительный отец может быть гетерозиготным; в таком случае среди детей, рожденных от него резус-отрицательной женщиной, половина их будут резус-положительные, половина—резус-отрицательные, и даже после рождения детей с эритробластозом (Rh кровью) могут появляться здоровые дети (Rh кровью).

Изучение вопроса наследования резус-антигенов даст возможность выявлять характер перехода резус-антигенов и их значение в акушерской практике и при переливании крови.

Исследования наследственной передачи резус-генов в Армянской республике никем не проводились. Имея в виду вышеуказанное, мы поставили перед собой задачу путем статистического семейного анализа изучить среди населения г. Еревана передачи Rh'_0, Rh′ и rh—.

С этой целью было обследовано 262 семейства, все обследованные лица были по национальности армяне. Среди некоторых семейств встречались 2—3 поколения.

Исследовалась кровь отца, матери, детей, а также бабушек и дедушек. Определение групп крови производили на месте. Для исследования резус-фактора кровь брали из пальца с помощью пастеровской пипетки в маленькую пробирку длиной 10 см, диаметром 3 см.

Кровь брали около 1,5—2 мл. Резус-фактор определяли на водяной бане при 45°С в чашках Петри.

Для определения резус-антигенов использовали анти—Rh_0 и анти—Rh_0' сыворотки с титром 1 : 16, 1 : 32 О, А. В и АВ групп. В качестве контроля были взяты резус-отрицательные и резус-положительные стандартные эритроциты нулевой группы. Из-за отсутствия анти—Rh″ сыворотки антиген Rh″ не определяли.

В 262 обследованных семьях было 542 ребенка; в 7 семьях были бабушки и дедушки.

Наследование групп крови АВО системы шло, по нашим данным, по закону генетики. Что касается наследования резус-фактора, то, по нашим данным (табл. 1), когда у матери имеется резус-отрицательная кровь (rh-), а у отца—резус-положительная (Rh_0', Rh′), или же наоборот, дети наследуют в 58—60% резус-положительную кровь, в 40—41% — резус-отрицательную.

Таблица 1

Резус-фактор крови родителей		Две доступные сыворотки		Число семей	Число детей	Резус-фактор детей					
						rh		Rh_0'		Rh′	
отец	мать	анти-Rh_0'	анти-Rh_0			абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
rh—	rh—	—	—	4	8	8	100				
rh—	Rh_0'	—	+	22	63	26	41,5	28	44,4	9	14,1
Rh_0'	rh—	+	—	39	69	27	39,2	39	56,5	3	4,3
Rh′	Rh_0'	+	+	8	21			18	85,7	3	14,3
Rh_0'	Rh′	+	+	11	28			13	46,4	15	53,6
Rh′	rh—	—	+	2	4	4	100				
Rh_0'	Rh_0'	+	+	176	349	10	2,9	333	95,4	6	1,7
				262	542	75	13,6	431	79,8	36	6,6

Из 262 обследованных семейств четверо родителей имели резус-отрицательную кровь. Их дети [8] наследовали также резус-отрицательную кровь. Таким образом, родители и дети были гомозиготными.

Как видно из приведенной табл. 1, при гетерозиготных комбинациях родителей (rh (—) × Rh_0', Rh_0' × rh (—), Rh′ × Rh'_0, Rh_0' × Rh′ или Rh′ × rh (—) у 82 семейств дети наследовали в 6,6% случаев Rh′ ген, кото-

рый, по литературным данным, передается в 2% случаев. В 95,4% случаев у детей антигены системы резус передаются в двойной дозе—гомозиготы: $Rh_0' \times Rh_0'$, в 44,4—85,7%, как гетерозиготное проявление: rh (—) $\times Rh_0'$, $Rh_0' \times$ rh (—), $Rh' \times Rh_0'$, $Rh_0' \times Rh'$ и $Rh' \times$ rh (—).

У населения г. Еревана встречается чаще сочетание антигенов Rh_0 Rh′ или Rh_0'. Из 524 обследованных родителей 380 имели Rh_0' антиген (72,5%). Из 542 детей 431 имели Rh_0' антиген (79,8%).

Исследования крови у 542 детей показали, что в системе резус в основном наследственно передаются три гена. В 79,8% у детей был наследственный переход пары генов (Rh_0'), в 6,6%—одного гена (Rh′), в 13,6% случаев резус-ген отсутствовал (rh—).

Однако с переходом вышеуказанных генов не исключена возможность передачи Rh″ антигена вместе с Rh_0, Rh′ в виде Rh_0' Rh″ или Rh_0 Rh″ или Rh′ Rh″.

С целью объективного суждения о реальности и степени достоверности результатов нашей работы при наследовании резус разновидности у человека мы использовали способ обработки результатов с помощью так называемых таблиц (t), предложенных Стьюдентом.

На основании статьи И. А. Ойвина [5] среднюю ошибку наследственности резус-разновидности у детей вычисляли по формуле:

$$m \pm \sqrt{\frac{P_1 - P_2}{n}} \qquad t = \frac{P_1 - P_2}{\sqrt{m^2 + m^2}}$$

P_1—процент наличия признака, P_2—процент отсутствия признака, n—число случаев.

На основании величины t и числа наблюдений по таблице Стьюдента определяется процент возможной ошибки, выраженной в виде значений вероятности различия (P). На основании таблицы (t) Стьюдента получается, что наследование резус-принадлежности (табл. 2) у детей достоверно ($P < 0{,}05—0{,}001$) почти при всех резус-типовых комбинациях родителей. За исключением в некоторых случаях, когда у детей был переход Rh_0, Rh′ антигена, надо полагать, что была передача и Rh″ антигена.

Наши исследования дали возможность выявить среди населения женщин с резус-отрицательной кровью, а также установить резус-несовместимость матери плода как важнейшую причину мертворождаемости и гемолитической болезни новорожденных.

По литературным данным известно, что ген резус-отрицательности редко встречается среди японцев, у которых поэтому очень редко бывает и эритробластоз, вызванный резус-несовместимостью. По нашим данным, из 262 семейств 32 матери имели резус-отрицательную кровь. Из них в двух случаях имела место иммунизация (выкидыши, мертворождаемость, гемолитическое заболевание новорожденных) как результат

резус-несовместимости матери и плода; у остальных женщин с резус-отрицательной кровью резус-конфликт отсутствовал.

При исследовании мы обнаружили несовместимость по резус-антигенам матери и ребенка в тех случаях, где имела место несовместимость и по АВО системе.

Таблица 2

Резус-фактор родителей		m	t	Достоверность	Резус-фактор детей
отец	мать				
rh—	rh—	3,5	20	P<0,001	rh—
rh—	Rh_0'	6,207	1,936	P<0,05	rh—
rh—	Rh_0'	4,36	11,58	P<0,001	Rh′
rh—	Rh_0'	6,26	1,26	P<0,2	Rh_0'
Rh_0'	rh—	5,87	2,59	P<0,01	rh—
„	„	2,44	26,49	P<0,001	Rh′
„	„	5,97	1,54	P<0,1	Rh_0'
Rh′	Rh_0'	7,63	6,61	P<0,001	Rh′
„	„	7,63	6,61	P<0,001	Rh_0'
Rh_0'	Rh′	9,4	0,54	P>0,5	Rh
„	„	9,40	0,54	P<0,5	Rh_0'
Rh′	rh—	5,0	14,14	P<0,001	Rh_0'
Rh_0'	Rh_0'	0,89	74,17	P<0,001	rh—
„	„	0,69	98,5	P<0,001	Rh′
„	„	1,12	57,46	P<0,001	Rh_0'
		1,47	35	P<0,001	rh—
	Всего	1,13	57,8	P<0,001	Rh′
		1,74	24,5	P<0,001	Rh_0'

Из 12 семейств, несовместимых и по резусу и по АВО, иммунизация была отмечена только в 3 семьях, а в 9 семьях, где АВО система оказала антагонизм (защитное влияние—по Доссе), иммунизации не отмечалось, дети рождались нормальными.

Выводы

1. Признаки системы резус-антигенов наследуются по закону генетики; наши данные больше всего соответствуют теории Фишера.

2. У обоих родителей при резус-отрицательной крови дети, как правило, наследуют резус-отрицательную кровь.

3. При браке резус-положительных и резус-отрицательных родителей дети наследуют резус-положительную кровь в 58—60% и резус-отрицательную—в 40—41% случаев.

4. От гетерозиготных родителей дети наследуют пару генов (Rh_0) в 79,8% случаев, один ген (Rh′)—в 6,6% случаев, в 13,6% случаев резус-ген отсутствует (rh—).

5. Среди обследованного населения г. Еревана из 32 резус-отрицательных при резус-несовместимости матери и детей иммунизация была выявлена у двух женщин.

6. Несовместимость по резусу и по АВО системе отмечалась у 12, из них у трех имела место картина иммунизации, у 9 отмечен гетероспецифический антагонизм.

Институт гематологии и переливания крови
Министерства здравоохранения
Армянской ССР

Поступило 7/X 1963 г.

Թ. Լ. ԹՈՐԳՈՄՅԱՆ, Վ. Ն. ՆԵՐՍԵՍՅԱՆ

ՄԱՐԴԿԱՆՑ ՌԵԶՈՒՍ-ՖԱԿՏՈՐԻ ԺԱՌԱՆԳԱԿԱՆ ԱՆՑՈՒՄԸ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ՀԵՄԱՏՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՓՈԽՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ԻՆՍՏԻՏՈՒՏԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ռեզուս-անտիգենների ժառանգական անցման հարցի ուսումնասիրությունը հնարավորություն է տալիս բացահայտելու ժառանգված ռեզուս-անտիգենների բնույթը, նրանց նշանակությունը մանկաբարձական պրակտիկայում և արյան փոխներարկումների ժամանակ:

Ռեզուս-գենների ժառանգման հարցերով Հայկական ՍՍՀ-ում չեն զբաղվել:

Հեղինակները Երևան քաղաքի բնակիչների մոտ վերլուծության են ենթարկել ընտանիքի անդամների արյան ռեզուս-պատկանելության տվյալները: Ուսումնասիրել են Rh'o և Rh' անտիգենների, ռեզուս-բացասական գենի (rh—) ժառանգումը սերունդներին ծնողների ABO սիստեմի տարբեր համակցումների դեպքում:

Հետազոտվել է ազգությամբ հայ 262 ընտանիք:

Ռեզուս-ֆակտորը որոշվել է ջրային բաղնիքի վրա 45°C Պետերի թասի միջ. օգտագործվել են անտի — Rho և անտի — Rh'o շիճուկներ:

Հետազոտությունների հիման վրա արվել են հետևյալ եզրակացությունները.

1. Ռեզուս սիստեմի անտիգենները ժառանգվում են գենետիկայի օրենքի համաձայն: Ստացված տվյալները համապատասխանում են Ֆիշերի թեորիային:

2. Ծնողների ռեզուս-բացասական արյան դեպքում սերունդները ժառանգում են ռեզուս բացասական արյուն:

3. Ռեզուս-դրական և ռեզուս բացասական ծնողների հանդիպման դեպքում, երեխաների 58—60 տոկոսը ժառանգում է ռեզուս դրական արյուն, 40—41 տոկոսը՝ ռեզուս բացասական արյուն:

4. Երեխաները հետերոզիգոտ ծնողներից 79,8 տոկոսի դեպքում ժառանգում են զույգ գեն — Rh'o, 6,6 տոկոսի դեպքում մեկ գեն — Rh' 13,6 տոկոսի դեպքում ռեզուս գենը բացակայում է՝ rh —:

5. Երևան քաղաքում հայտնաբերված 32 rh (—) կանանցից, մոր և երեխայի ռեզուս-անհամատեղելիության դեպքում, իմունիզացիա դրսևորում է երկու կնոջ մոտ:

6. Ռեզուս և ABO սիստեմների համակցված անհամատեղելիության դեպքում իմունիզացիա դիտվել է 12-ից երեքի մոտ, 9 հոգու մոտ առկա է եղել հետերոսպեցիֆիկ անտագոնիզմ:

7. Ուսումնասիրված նյութերի մշակմամբ Ստյուդենտի աղյուսակի համաձայն պարզվեց, որ մեր կողմից ստացված տվյալները հիմնականում հաստատուն են: Միայն մի քանի հետերոզիգոտ ծնողների հանդիպման դեպքում, երեխաների մոտ դիտվել է հաստատունության ոչ հավանականություն, իհարկե ի հաշիվ Rh'' անտիգենի:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Доссе Ж.** Иммуногематология. М., 1959.
2. **Давиденков С., Эфроимсон В.** Большая медицинская энциклопедия, т. 20. 1961, стр. 1010.
3. **Васильева З. Ф.** Диссертация. Л., 1960.
4. **Бронникова М. А.** Практическое руководство для судебномедицинских экспертов-врачей и юристов. М., 1947.
5. **Ойвин И. А.** Труды таджикского медицинского института (сборник работ конференции патофизиологии), Душамбе, 1959, т. 37, в. 4, стр. 149.

203—6

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. А. АЛЕКСАНДРЯН, Р. А. ТУРАДЖЯН

НАШ ОПЫТ КОНСЕРВАЦИИ КРОВИ ЛИМОННОЙ КИСЛОТОЙ

Переливание крови в настоящее время повсеместно получило широкое признание и с большим успехом применяется во всех областях медицины. В связи с этим большое практическое значение приобретает вопрос изыскания новых эффективных консервирующих растворов для крови, способных сохранять ее в полноценном состоянии длительное время; не прекращаются поиски новых стабилизаторов.

На основе разработанной теории консервирования крови предложены новые составы консервирующих растворов, содержащих эффективные консервирующие средства, значительно удлиняющих сроки сохранения крови без гемолиза, и активные антибактериальные препараты, препятствующие инфицированию крови.

На смену среднему цитрату натрия, в щелочной среде которого при совместной стерилизации глюкоза подвергается карамелизации, пришел кислый цитрат, благодаря которому стало возможно его совместное автоклавирование с углеводами. Применение кислого цитрата сыграло большую роль в коренном изменении метода приготовления консервантов, решился вопрос совместной стерилизации стабилизатора с глюкозой.

Ф. Р. Виноград-Финкель [4, 6, 7] в своих исследованиях показала, что кровь, консервированная с кислым цитратом натрия и глюкозой, сохраняется без гемолиза более продолжительное время, чем кровь, консервированная со средним цитратом и глюкозой. В кислой среде улучшается и удлиняется продолжительность гликолитической активности эритроцитов, что отдаляет появление гемолиза. В настоящее время кислый цитрат натрия введен во все наиболее применяемые растворы как для малого (1 : 4 рецепты ЦОЛИПК 7,7^{б} и др.), так и для большого разведения крови (1 : 1 рец. ЦОЛИПК 9 и др.).

В Центральном ордена Ленина институте гематологии и переливания крови разработан метод консервирования крови с применением в качестве стабилизатора лимонной кислоты вместо кислого цитрата натрия [7, 9].

Авторы, основываясь на том, что лимонная кислота обладает способностью предупреждать свертывание крови, предложили использовать ее в консервирующих растворах в качестве стабилизатора крови, но без каких-либо специальных добавок в виде среднего цитрата или едкого натрия. Они установили, что лимонная кислота обладает высокими про-

тивосвертывающими свойствами и в дозировке 2—3 г на 1 л цельной крови обеспечивает надежную и длительную ее стабилизацию.

Преимущества этих растворов, по сравнению с цитратными, в возможности производить более массивные трансфузии крови без опасения вызвать цитратный шок, а также в экономическом эффекте, связанном с тем, что не требуется перерабатывать лимонную кислоту в цитрат натрия. Разработаны рецептуры растворов для малого и большого разведения крови, пригодных для двухэтапного метода заготовки крови (рец. ЦОЛИПК 12 и 13).

В практике консервирования крови лимонную кислоту применяли и раньше, но не в качестве самостоятельного стабилизатора крови, а для подкисления консервирующей среды.

В начале 1943 г. появилось указание Моллисона, затем, в том же году, А. Н. Филатова (по Ф. Р. Виноград-Финкель и В. А. Стефаду [3]) на то, что подкислением смеси растворов глюкозы и нейтрального цитрата лимонной кислотой можно добиться предупреждения карамелизации глюкозы при совместной стерилизации. Впоследствии с заменой среднего цитрата натрия кислым цитратом отпала необходимость подкислять растворы добавлением лимонной кислоты [2, 3].

Цель настоящей работы — консервирование крови на новых консервирующих растворах (рец. ЦОЛИПК 12 и 13) и сравнение ее с кровью, консервированной на цитратных растворах, наиболее применяемых в повседневной практике (рец. ЦОЛИПК $7^{Б}$ для малого разведения и ЦОЛИПК 9 для большого разведения). Кроме того, мы старались установить, как долго можно хранить стерильный консервант с лимонной кислотой в упакованных флаконах для использования его при двухэтапном методе заготовки крови.

Исследованию подвергалась кровь 27 доноров. Кровь каждого донора бралась одновременно на всех четырех растворах (ЦОЛИПК $7^{Б}$ 9, 12 и 13). Растворы ЦОЛИПК $7^{Б}$ и 9 служили контролем. Заготовленная во флаконах кровь разливалась в стерильные пробирки с притертыми пробками и хранилась в холодильнике при температуре +4 +6°С. В день опыта кровь в очередных пробирках очень осторожно, но хорошо перемешивалась для правильного распределения форменных элементов.

Начиная с первого дня заготовки и в течение всего периода хранения через каждые 4—5 дней в свежей капле крови изучались морфологические изменения эритроцитов (на рец. ЦОЛИПК $7^{Б}$ и 12 до 30—35 дней, на рец. ЦОЛИПК 9 и 13 до 45—50 дней).

Характерные морфологические изменения, претерпеваемые эритроцитами в крови, хранящейся вне кровяного русла, описаны рядом исследователей [1, 8, 11 и др.].

Установлено, что в консервированной крови эритроциты претерпевают три фазы морфологических изменений. В крови ранних сроков хранения эритроциты имеют нормальную дискоидную форму с вдавлением в центре и сохраняют свойство сближаться в монетные столбики. Затем, с увеличением сроков хранения, эритроциты постепенно деформируются,

принимают форму тутовых ягод, утрачивая свойство сближаться в монетные столбики. Позднее в эритроцитах наблюдаются значительные морфологические изменения, они разбухают и превращаются в сфероциты. Все эти изменения характеризуют ту или иную степень сохранности консервированной крови.

В зависимости от качества консервирующих растворов морфологические изменения наступают в эритроцитах не с одинаковой интенсивностью и могут служить критерием для оценки консервирующей среды.

В наших наблюдениях путем подсчета процентов отношения сфероцитов к общему количеству имеющихся эритроцитов мы в динамике проследили за морфологическими изменениями эритроцитов в крови, консервированной с лимонной кислотой. Параллельно те же наблюдения велись в цитратной крови.

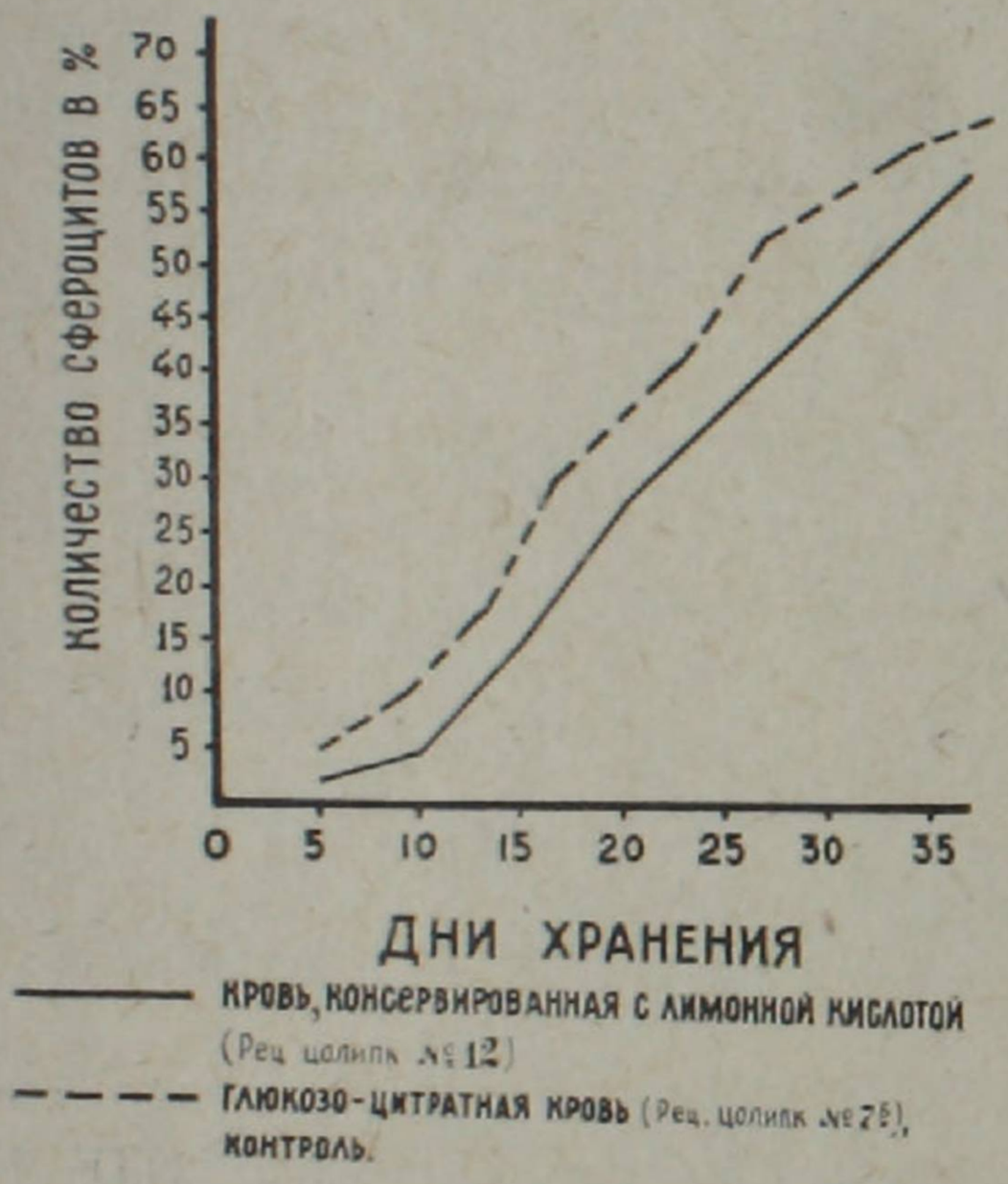


Рис. 1.



Рис. 2.

Сравнительные наблюдения крови на рецептах малого разведения ЦОЛИПК 12 и $7^{Б}$ особых отклонений друг от друга не дали. На 10-й день хранения количество сфероцитов составляло 5—7%, затем, постепенно возрастая, к 30—35-у дню достигало 45—55%.

На растворах большого разведения (1 : 1, рец. ЦОЛИПК 13 и 9), в состав которых, кроме глюкозы, входит также сахароза, кровь хранится дольше. Количество сфероцитов к 30-у дню хранения крови составляло 30—35%, а к 45—50-у дню—55—60%.

В процессе всего периода хранения кровь наблюдалась микроскопически. Явления видимого гемолиза крови на растворе ЦОЛИПК 12 отмечались после 35—37-го дня. В контрольных порциях (рец. ЦОЛИПК $7^{Б}$) эти явления выявлялись на 2—3 дня раньше. На растворах большого разведения видимый гемолиз крови выявлялся на 45—50-й день, причем на рец. 13 эти явления определялись на 3—4 дня позднее, чем в порциях контрольной крови на рец. 9.

Содержание гемоглобина в различные сроки хранения крови почти не менялось. Систематический подсчет эритроцитов и лейкоцитов показал постепенное закономерное снижение их количества, причем уменьшение числа эритроцитов наступало значительно позднее, чем уменьшение количества лейкоцитов, и прогрессировало намного медленнее. Эти изменения происходили почти с одинаковой интенсивностью во всех наблюдаемых нами пробах крови.

Во второй части работы мы старались определить возможные сроки хранения заготовленного с лимонной кислотой консерванта с целью использования его для двухэтапной заготовки крови. После тщательной фильтрации консервант был разлит в 250 флаконов по 50 мл в каждый и подвергнут стерилизации в автоклаве в течение 30 мин. (рец. 12) и 45 мин. (рец. 13) при давлении 1,2 атмосфер. Часть флаконов с консервантом хранилась в условиях холодильника при температуре +4 +6°С, а другая часть — в комнатных условиях при температуре +18 +25°С. Растворы в течение года наблюдались макроскопически, причем ни в одном флаконе признаков изменения их качества мы не выявляли. Растворы во всех флаконах в течение всего периода наблюдений не изменялись в цвете, были прозрачны, без осадка. Консерванты, содержащиеся в холодильнике и в комнатных условиях, сохранились одинаково хорошо.

Кровь, консервированная на растворах поздних сроков хранения, не отличалась по качеству от крови, консервированной на свежеприготовленных растворах.

Клинические наблюдения крови, консервированной с лимонной кислотой, были проведены в Армянском институте гематологии и переливания крови им. проф. Р. О. Еоляна. Всего произведено 430 переливаний крови больным с различными гематологическими заболеваниями. Кровь переливалась в дозах 150—200 мл с давностью хранения до 30 дней.

Как показали наблюдения, кровь, консервированная с лимонной кислотой, хорошо переносится больными и оказывает такое же хорошее терапевтическое действие, как и кровь, консервированная с кислым цитратом натрия. Повышенных реакций и осложнений от переливаний этой крови отмечено не было. Итак, данные наших наблюдений свидетельствуют о том, что кровь, консервированная с лимонной кислотой, по своим свойствам не отличается от крови, консервированной с кислым цитратом натрия.

Консерванты ЦОЛИПК 12 и 13 хорошо сохраняются в стерильном состоянии во флаконах более года и в течение этого периода могут быть с успехом использованы для заготовки крови по двухэтапному методу. Кровь, консервированная на этих растворах, сохраняется без гемолиза и пригодна для трансфузий в течение 30—45 дней.

Институт гематологии и переливания крови
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 11/IV 1964 г.

М. А. АЛЕКСАНДРЯН, Р. А. ТУРАДЖЯН

ЛИМОНАТРИЙ ВРАЧЕБНОЙ КОНСЕРВАЦИИ КРОВИ

Армения

Целью настоящей работы было сравнение консервированной по нашему способу крови (растворы № 12 и № 13) с кровью, консервированной по способу Шпитера (растворы № 7б и № 9). Исследованию подверглись 27 образцов крови, которые были взяты одновременно из четырех вен и изучались в течение 4—5 дней по следующим показателям: морфологические изменения эритроцитов, осмотическая резистентность. Большое внимание было уделено изучению макроскопического вида крови.

Кроме этого мы поставили себе задачу изучить возможность длительного хранения консервированной крови.

Исследования показали, что кровь, консервированная по нашему способу, не уступает крови, консервированной по способу Шпитера, и может храниться 30—45 дней.

Кровь, консервированная по нашему способу, может храниться более 15 дней.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Васильев П. С., Кукель А. С., Моргунова Е. С.** Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1946, 22, стр. 109.
2. **Васильев П. С., Моргунова Е. С.** Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1946, 22, стр. 129.
3. **Виноград-Финкель Ф. Р., Стефаду В. А.** Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1946, 22, стр. 135.
4. **Виноград-Финкель Ф. Р.** Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1953, 28, стр. 5.
5. **Виноград-Финкель Ф. Р., Олдурова С. В.** Проблемы гематологии и переливания крови, 1961, 10, стр. 43.
6. **Каляева Т. В.** Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1953, 28. стр. 62.
7. **Олдурова С. В.** Проблемы гематологии и переливания крови, 1961, 11, стр. 52.
8. **Рубинштейн Д. Л.** Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1946, 22, стр. 21.
9. **Родина Р. И.** Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1956, 32, стр. 144.
10. **Федоров Н. А., Васильев П. С., Карасева Н. П., Никуленко Н. М., Сычев А. П., Розенберг А. И., Мессинева Н. А.** Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1946, 22, стр. 45.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Փորձ. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. А. АКОПОВА

О КОЛИЧЕСТВЕННЫХ СДВИГАХ ЭЛЕКТРОЛИТОВ У БОЛЬНЫХ ЛЕЙКОЗОМ

У больных лейкозом наблюдаются изменения со стороны функции почек, поэтому представляет интерес изучение количественных сдвигов электролитов крови у этих больных. С этой целью нами проводились следующие исследования: в крови определялась концентрация натрия, калия, кальция и хлора, в моче — калия, натрия и хлора. Методом пламенной фотометрии определялись калий и натрий в сыворотке крови и в моче 40 больных лейкозом, из них гемоцитобластоз был у 10 больных, миелолейкоз—у 15, лимфаденоз—у 15. У 68 больных определялся хлор в сыворотке крови и в моче, из них гемоцитобластоз был у 24 больных, лимфаденоз—у 31, миелолейкоз—у 33.

Содержание натрия у больных гемоцитобластозом колебалось от 79,8 до 154,7 мэкв/л (в среднем $131,5 \pm 10,7$), причем у большинства больных отмечалась тенденция к понижению содержания натрия, что можно объяснить повышением гематокрита у этих больных и разбавлением его концентрации в крови. После лечения отмечалось повышение содержания натрия в сыворотке крови с колебаниями от 136,5 до 184,2 мэкв/л (в среднем $160 \pm 7,78$ мэкв/л). Выделение натрия с мочой у больных при поступлении колебалось от 66,1 мэкв/л (в среднем $137 \pm 21,5$ мэкв/л). После лечения отмечалось повышение его выделения с мочой. Концентрация калия в сыворотке крови у больных колебалась от 3 до 5,7 мэкв/л (в среднем $4,9 \pm 0,16$), причем у тяжелых больных имелась тенденция к понижению его от 4,6 до 3 мэкв/л.

Исследования мочи показали, что калий выводится из организма в меньших количествах по сравнению с нормой. Выделение же его после лечения повышается (в среднем $72 \pm 11,5$ мэкв/л), что мы объясняем действием преднизолона. Увеличение натрия в крови больных ($160 \pm 7,78$ мэкв/л) гемоцитобластозом после лечения объясняется действием преднизолона, нормализацией гематокрита и поступлением натрия с переливанием крови. Хотя выделение натрия после лечения было нормальным, но, вследствие действия преднизолона, все же оно оставалось усиленным, чтобы вывести скопившийся натрий из организма. Поэтому, несмотря на нормальное выделение натрия мочой, он в крови у этих больных несколько повышен.

Концентрация калия в сыворотке крови хроническим лимфолейкозом была в пределах нормальных колебаний. У больных же миелолейкозом наблюдается тенденция к повышению его (в среднем $52 \pm 0,27$

Таблица 1

О количественных сдвигах электролитов у больных лейкозом до и после лечения в мэкв/л

Клинич. формы лейкоза	Наименование электролитов	В сыворотке крови — пределы колебания				В моче — пределы колебания			
		до	после	до	после	до	после	до	после
Гемоцитобластоз	Калий	3—5,7	4—5,7	4,9±0,16	5,1±0,36	27,3—117,6	17—94,5	62±8,15	72±11,5
	Натрий	79,8—154,7	136,5—184	131,5±10,7	160±7,78	66,5—306,6	57,7—163,3	137±21,5	173±35,6
	Кальций	3,7—7,8	4,6—7,8	6,5±0,36	6,5±0,56	—	—	—	—
	Хлор (мг% и г)	205—497	209—354	270±7,15	290±15,5	2—11	3—8,9	4,6±0,40	5,9±0,65
Миелолейкоз	Калий	3,5—8	4,6—10	5,2—0,27	6,1±0,58	31,6—258,0	62,5±113,6	80±15,0	75,3±7,8
	Натрий	126,7—176,7	122,5—175,0	149,0±6,5	146±9,15	145,7—369,1	116,6—422	222±18,0	275±30,8
	Кальций	3,1—7,8	5,3—9,8	6,2±0,36	6,6±0,55	—	—	—	—
	Хлор (мг% и г)	117—388	215—380	265±13,05	322±11,5	2,2—11,1	3,5—12,3	7,3±0,37	8,6±0,51
Лимфолейкоз	Калий	4,6—5,1	3,3—6,4	4,8±0,61	4,7±0,52	18—81,6	56,3—11,5	51,3±6,94	63,3±14,6
	Натрий	137—151,4	78,4—153,7	144±2,88	130,5±14,3	37,5—244,9	132—258,1	172±22,1	201,7±22,7
	Кальций	3,8—8,6	3—9	6,2±0,51	5,4±1,3	—	—	—	—
	Хлор (мг% и г)	185—432	215—383	276±12,4	290±11,1	3,6—16,9	4,0—15,4	8,5±0,8	9±0,64

мэкв/л), причем у 8 из 15 повышено от 5,1 до 8 мэкв/л. Выделение калия мочой у больных хроническим лимфолейкозом было ниже нормальных пределов колебаний. Исследование мочи у больных с миелолейкозом показало, что выделение калия из организма бывает нормальным (в среднем 80±15,0 мэкв/л). Содержание натрия у больных лимфолейкозом не повышено, а у больных миелолейкозом отмечается лишь тенденция к его повышению.

Кальций в сыворотке крови при всех трех указанных формах лейкоза увеличен, что, по-видимому, зависит от поражения костной системы у этих больных.

О нарушении солевого равновесия в зависимости от хлорурической функции почек судили по определению хлора в сыворотке крови и в моче. Концентрация хлора в сыворотке крови и в суточной моче у всех больных лейкозом была понижена, причем более значительно у больных гемоцитобластозом. После лечения содержание его в сыворотке крови и в суточной моче увеличивалось, но полностью не нормализовалось.

Таким образом, мы приходим к заключению, что у больных лейкозом наблюдаются изменения концентрации основных электролитов в сыворотке крови и нарушения их выделения с мочой, причем более выраженные изменения отмечаются у больных гемоцитобластозом.

Институт гематологии и переливания крови
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 29/I 1966 г.

Մ. Ա. ԱԿՈՊՈՎԱ

ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ՄԱՍԻՆ ԼԵՅԿՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Երիկամների ֆունկցիան և էլեկտրոլիտների փոխանակությունը սերտորեն կապված են միմյանց հետ: Մեկի փոփոխությունը անխուսափելիորեն փոփոխում է առաջ բերում մյուսի մոտ:

Քանի որ լեյկոզով հիվանդների մոտ մեր կողմից հայտնաբերված են փոփոխություններ երիկամներում, ուստի որոշեցինք նման հիվանդների մոտ ուսումնասիրել նաև էլեկտրոլիտների քանակական տեղաշարժերը:

Այդ նպատակով հիվանդների արյան մեջ որոշել ենք նատրիումի, կալիումի, կալցիումի և քլորի խտությունները: Կալիումը և նատրիումը հետազոտվել են լեյկոզով 40 հիվանդների մոտ, այդ թվում 10-ը հեմոցիտոբլաստոզ, 15-ը լիմֆադենոզ և 15 միելոզ: Քլորը որոշվել է լեյկոզով 68 հիվանդների մոտ, որոնցից 4-ը սուր լեյկոզ, 31-ը լիմֆադենոզ և 33-ը միելոզ:

Ստացված տվյալները թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ լեյկոզով հիվանդների արյան շիճուկում դիտվում են հիմնական էլեկտրոլիտների փոփոխություններ և մեզի միջոցով նրանց արտաթորման խանգարումներ:

Այդ փոփոխությունները ամենից ավելի արտահայտված են լինում հեմոցիտոբլաստոզով հիվանդների մոտ:

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Ա. Ք. ԳԱՇՏՈՅԱՆ, Ս. Գ. ԵՐԱՄՅԱՆ, Մ. Ա. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ռ. Հ. ԲԱՂՅԱՆ

ՊՐՈՖԵՍԻՈՆԱԼ ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ՏՈՒՖԻ ՀԱՆՔԵՐԻ ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ՄՈՏ

Շինարարության հզոր վերելքի շնորհիվ տուֆի արտադրությունը մեր ռեսպուբլիկայում աննախընթաց չափերի է հասել: Հանքերում, նրա մշակման ու օգտագործման ձեռնարկություններում տարեցտարի ընդգրկվում են ավելի ու ավելի մեծ թվով բանվորներ: Տուֆի խճաքարն ընդլայնվող չափերով օգտագործվում է երկաթ-բետոնային կոնստրուկցիաների գործարաններում: Տուֆի փոշու հետ առնչվում են տուֆաքարը ձեռքով կամ մեքենայով հղկող, մշակող, շարող, քանդակող, խճաքար ու տուֆավազ աղացող և այլ պրոֆեսիայի բանվորներ:

Ըստ Ա. Լ. Զուբարյանի և Ս. Ա. Գևորգյանի [4] ուսումնասիրությունների տվյալների տուֆի բոլոր տեսակների (որոնք պարունակում են մեծ քանակությամբ կայծքարաթթվի կապված անհիդրիդ (64—68 տոկոս) հանույթային, մշակման ու օգտագործման արտադրական պրոցեսները ուղեկցվում են զգալի փոշոտվածությամբ, որը տարբեր աշխատատեղերում տատանվում է 10—40 մգ/մ^3-ի սահմաններում, իսկ պեմզաղաց գործարանում առանձին մոմենտներում հասնում է մինչև իսկ 147,5 մգ/^{3}-ի, ըստ որում հիմնականում այն բաղկացած է լինում մանր դիսպերս (մինչև 5 միկրոն չափսի) ֆրակցիաներից:

Թեև տուֆի հանքավայրերում տարեցտարի աճում է աշխատատար պրոցեսների մեքենայացումը, սակայն մինչև օրս էլ ձեռքի աշխատապրոցեսները նույնիսկ ամենախոշոր հանքերում զգալի տեղ են բռնում և ֆիզիկական լարման աստիճանի տեսակետից ծանր աշխատանքների շարքին են պատկանում:

Արթիկ-տուֆի և Անի-պեմզայի հանքավայրերը, որոնք ռեսպուբլիկայում ամենախոշորներից են, հանույթի տեխնոլոգիական որոշ առանձնահատկություններ են ստեղծում հենաշարժական ապարատի և շնչառական համակարգի պրոֆախտահարումների համար, դրան որոշ չափով նպաստում են նաև անբարենպաստ օդերևութաբանական պայմանները:

Բանվորների առողջության կացության վրա աշխատանքային անբարենպաստ մոմենտների ազդեցության ուսումնասիրության նպատակով մեր կողմից հետազոտվել են հիմնական պրոֆեսիայի թվով 425 բանվոր՝ Արթիկ-տուֆից 303, Անի-պեմզայի հանքից 86 և պեմզաղաց գործարաններից 36 հոգի: Որպես կոնտրոլ խումբ զուգահեռաբար հետազոտվել է նույն հանքավայրերի մեխանիկական ցեխերի 63 բանվոր: Հենաշարժական ապարատի ախտահարումներն ուսումնասիրվել են Արթիկ-տուֆի հանքավայրերում աշխատողների մոտ:

Քննության ենթարկվածները խմբավորվել են ըստ մասնագիտության.

1. Ձեռքի աշխատանք կատարողներ (քարհատներ, բեռնակիրներ և ուրիշներ) —259 հոգի:

2. Մեքենայացված աշխատանքի բանվորներ —107 հոգի.

3. Պեմզաղաց գործարանի բանվորներ —36 հոգի.

4. Այլ աշխատանքներ կատարող բանվորներ —23 հոգի:

Բանվորների ճնշող մեծամասնությունը եղել է մինչև 40 տարեկան. աշխատանքային ստաժը 55,1%-ի մոտ կազմել է ավելի քան 10 տարի, 17,3%-ի մոտ՝ 20—25 տարի:

Հետազոտվածների 34,6%-ը դանգատվել է գոտկային շրջանի ցավերից: Գոտկաշրջանի ներվա-մկանային ապարատի ախտահարումները հիմնականում դրսևորվել են լյումբագոյի և ավելի սակավադեպ՝ գոտկասրբանային ռադիկուլիտի արտահայտություններով: Նատաներվերը հազվադեպ են ընդգրկվել պրոցեսի մեջ, և լյումբոիշալգիա կամ իշալգիա նկատվել է միայն եզակի դեպքերում:

Նշված հիվանդությունները հիմնականում ծանր ֆիզիկական աշխատանքի և օդերևութաբանական անբարենպաստ պայմանների միացյալ ներգործության հետևանք են, ուստի և քարհատների ու բեռնող բանվորների մոտ ավելի հաճախ են դիտվել: Նշված հիվանդությունները աչքի են ընկել իրենց երկարատև ընթացքով և հաճախ կրկնվելու հակումով, ոչ հազվադեպ պատճառ հանդիսանալով ինչպես մասնակի հաշմանդամության, նույնպես և ժամանակավոր աշխատունակության բավական բարձր կորստի:

Վերջույթների հոդամկանացավերով տառապողները հետազոտվածների մոտ կազմել են 19,9%, որից 16,8%-ը վերաբերել է ստորին և միայն 3,19%-ը՝ վերին վերջույթներին:

Հետազոտվածներից 26 հոգու մոտ ծնկային հոդերի շրջանում հայտնաբերվել է մաշկի գծավոր հիպերկերատոզ, որը առավել հաճախ ունեցել է ձախ ծնկային հոդի դրսային մակերեսի տեղակայում: Արտահայտված դեպքերում նրանք բավական մեծ չափսեր են ունեցել և տվել են մաշկի խորը ճաքվածքներ, աշխատանքի ժամանակ պատճառելով անհարմարության, ցավի զգացում և հոդերի շարժման մասնակի դժվարացում: Մաշկի նշված փոփոխությունները կապված են անհրաժեշտությունից բխող ծնկաչոք աշխատանքային դիրքի և հոդերի շրջանում մաշկը քարերի անհարթ մակերեսին շփելու հետ:

Նույն կարգի խրոնիկական տրավմաներով պետք է բացատրել նաև թվով 5 հոգու մոտ դիտված հիդրարտրոզի, 8 հոգու մոտ՝ ծնկային հոդերի դեֆորմացիայի այտուցի և 2 մոտ՝ տենդովագինիտի դեպքերը:

Քարհատների և բեռնող բանվորների 31,4%-ի մոտ դիտվել է ստորին վերջույթների վենաների արտահայտված լայնացում: Նրանք մեծ մասամբ ունեցել են սրունք-թաթային և ծնկային հոդերի շրջանի տեղակայում:

Վերին վերջույթների պրոֆեսիոնալ բնույթի ախտահարումները հիմնականում ունեցել են դաստակների շրջանի տեղակայում: Բանվորների մի զգալի մասը գանգատվել է դաստակների մշտական ցավից, որը ավելի մեծ անհանգստություն է պատճառել մատները ծալելու և տարածելու շարժումների ժամանակ:

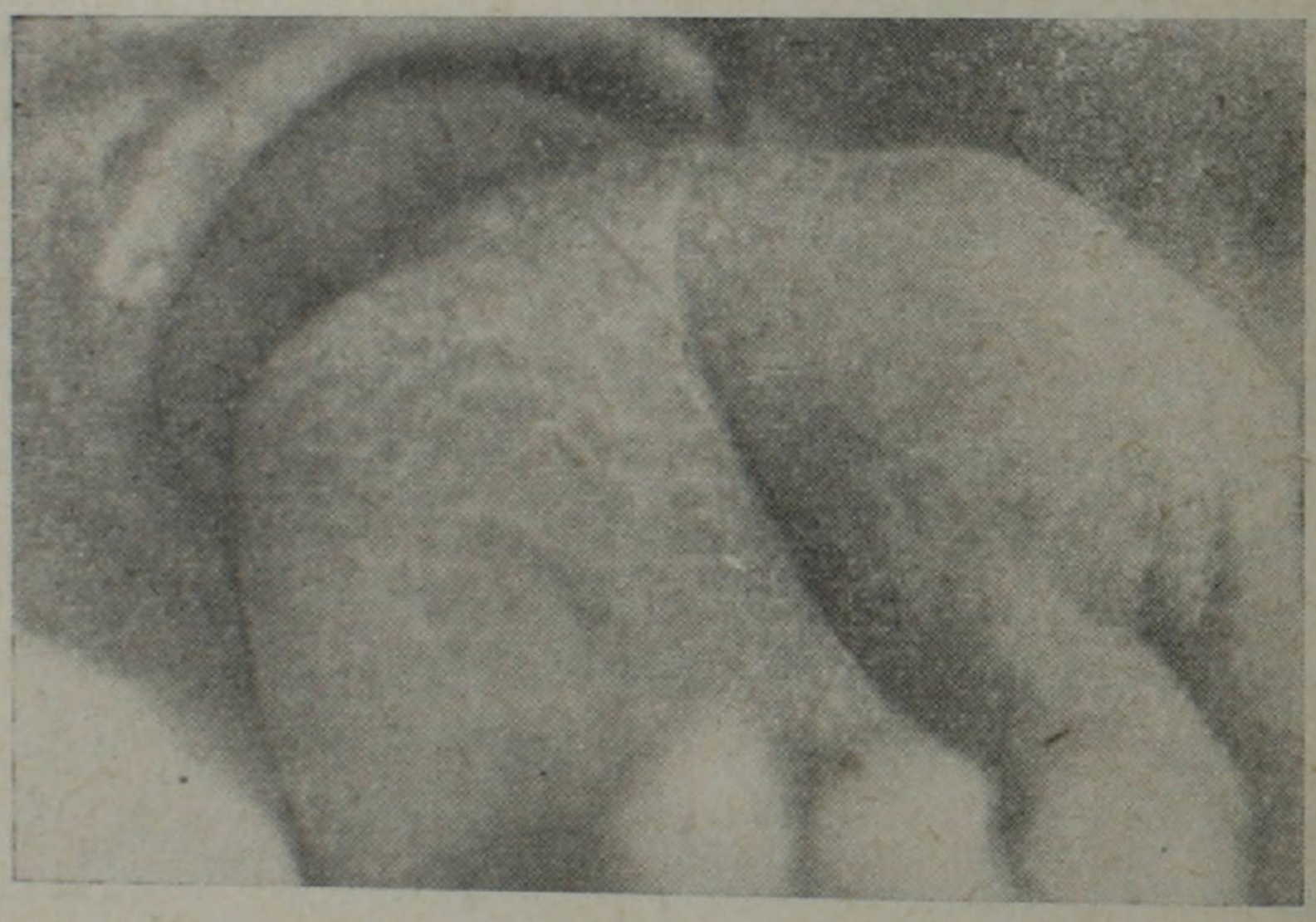
Ցավերի զգացմանն առընթեր դիտվել է մատների շարժունակության սահմանափակում և եղունգային ֆալանգների շրջանի մաշկի զգայողության ցածրացում:

Տուֆի հանքերի գրեթե բոլոր բանվորների մոտ դիտվել է ձեռքերի ափի մաշկի կոշտացում, նրանցից 222 հոգու մոտ՝ արտահայտված հիպերկերատոզ: 151 հոգու մոտ հիպերկերատոզի երևույթները ունեցել են տարածուն բնույթ և

ուղեկցվել են մատների շարժումների բավական արտահայտված սահմանափակմամբ:

Բանվորներից 61-ի մոտ ափերի հիպերկերատոզի երևույթներն ունեցել են գլխավորապես օջախային բնույթ և հիմնականում մատների հիմքի շրջանի տեղակայում: Ինչպես օջախային, նույնպես և տարածուն բնույթի հիպերկերատոզները հաճախ բարդացել են ճաքվածքներով, իսկ երբեմն՝ պիոկոկային վարակով: 20 հոգու մոտ ափերի հիպերկերատոզային փոփոխություններն այնքան արտահայտված բնույթ են ունեցել, որ առաջացրել են վիրաբուժական միջամտության կամ Արիևիչի մեթոդով վերնամաշկի ապաշերտման անհրաժեշտություն: Գրեթե բոլորի մոտ դիտվել են ձեռքերի եղունգների զանազան ախտահարումներ՝ դեֆորմացիա, հաստացում, բազմաշերտավորվածություն, դյուրաբեկություն: Հաճախ հաստացած եղունգները իրենց երկարությամբ, երբեմն նաև լայնությամբ ծածկված են եղել ուռուցիկ գծերով: Բանվորներից 9 հոգու մոտ դիտվել է օնիխոգրիֆոզի տիպի եղունգային աճ:

38 բանվորների մոտ (11 բեռնակիր, մնացածները քարհատներ) արտադրական տրավմանների հետ կապված դիտվել է դաստակների դեֆորմացիա, 20 հոգու մոտ ձեռքերի ափային ապոնևրոզի, այսպես կոչված, դյուպուիտրենի կոնտրակտուրա, ըստ որում վեցի մոտ արտահայտված աստիճանի՝ առաջացնելով ձեռքի մատների մագիլանման դրություն (նկ. 1):



Նկ. 1. Քարհատ Ա., 42 տարեկան, արտադրական ստաժը 18 տարի: Ձախ ափի մաշկի ճաքվածքներով պերեղջրացում, ապոնևրոզային դյուպուիտրենային կոնտրակտուրա:

Դյուպուիտրենի կոնտրակտուրա ունեցողներից 7-ի անամնեզում նշվել է դաստակային շրջանի այս կամ այն կարգի տրավմա, մնացած դեպքերը պետք է դիտել որպես աշխատանքային գործողությունների խրոնիկական ազդեցության հետևանք: Ձեռքերի դաստակների դյուպուիտրենային կոնտրակտուրայի տիպի փոփոխություն ունեցող բոլոր բանվորները եղել են քարհատներ:

Նկատի ունենալով ձեռքերի դաստակների կողմից դիտվող արտահայտված ախտաբանական փոփոխությունները ու նրանց բավական բարձր հաճախականությունը, անհրաժեշտ համարվեց առընթեր, ըստ ցուցմունքի, ուսումնասիրության ենթարկել նաև ձեռքերի հոդերն ու ոսկորները:

Ընդամենը 83 հոգու մոտ (61 քարհատ և 22 բեռնակիր) կատարված այդ կարդի ուսումնասիրությունները վկայում են, որ որոշակի փոփոխություններ են դիտվում նաև դաստակների ոսկրային ապարատի կողմից։ Դաստակների ու մատների ոսկրերի տրավմատիկ վնասվածքի 22 դեպքերի մոտ դիտվել են նաև տրավմատիկ կոնտրակտուրայի ու, հատկապես, եղունգային ֆալանգների դեստրուկտիվ փոփոխություններ (հնարավոր է օստեոլիտիկ բնույթի), 10 հոգու մոտ դիտվել են ոսկորների օստեոպարոտիկ փոփոխություններ և 3-ի մոտ՝ կիստոզ փոփոխություն։ Առանձին անհատների մոտ ոսկրային փոփոխություններ են դիտվել նաև այն դեպքում, երբ անամնեստիկ և օբյեկտիվ քննության տրավմանների հնարավորությունը բացառվել է։ Օստեոպարոտիկ փոփոխություններ ունեցողներից միայն մեկն է եղել բարձր տարիքի։

Մի շարք դեպքերում վերջույթների ոսկրային ապարատում դիտվել են բշտիկային գոյացությունների տեսքով ռեզորբտիվ տեղամասեր (9 հոգու մոտ), որոնք մեծ մասամբ ունեցել են ֆալանգային և ենթադաստակային ոսկրերի շրջանի տեղակայում, կլոր ձև, 2—3 մմ տրամաչափ։ Ա. Վ. Գրինբերգը [2] օդաճնշիչ (պնևմատիկ) գործիքներով աշխատողների մոտ նույնպիսի բշտիկաձև գոյացումները է հայտնաբերել՝ առավելապես ենթադաստակային ոսկրերի տեղակայմամբ։ Քարհանքերում աշխատողների մոտ հայտնաբերված նշված ոսկրային փոփոխությունները հաճախ դիտվել են երկու, իսկ ավելի սակավադեպ՝ մի դաստակում։

Դաստակների շրջանի վերը նշված փոփոխությունները նվազեցնում են ձեռքերի ֆունկցիոնալ հնարավորությունները և ուժի կարողությունը, որը հաստատվում է ուժաչափի տվյալներով։ Այսպես, քարհատների և բեռնակիրների խմբից հետազոտված 200 մարդուց զգալի մեծամասնության (133 մարդ) մոտ ձեռքի ուժը եղել է բավականին ցածր, տատանվելով 20—40 կգ-ի սահմաններում և միայն 13-ի մոտ այն 50 կգ-ից բարձր է եղել, այնինչ հորատող և քարկտրող մեքենաների մեքենավարների մեծամասնության ձեռքի ուժը տատանվել է 40—60 կգ-ի սահմաններում։

Շնչառական համակարգին վերաբերող սուբյեկտիվ խանգարումներից բանվորների մոտ առավել հաճախ նշվել է հազ (32,6%-ի մոտ) և հևոց։ Հազը 19% դեպքերում եղել է չոր բնույթի, իսկ 13,6%-ի մոտ ուղեկցվել է խորխարտադրությամբ։ Կրծքի վանդակի ցավերից գանգատվել են ընդամենը 45 հոգի, մեծ մասամբ կապված ատգեզիվ պլևրիտի առկայության հետ։ Թեև վերոհիշյալ պրոֆեսիայի աշխատողների մոտ հազվադեպ չեն վերին շնչառական ուղիների խրոնիկական հիվանդությունները, սակայն թե՛ դեպքերի բարձր հաճախականության և թե՛ արտահայտվածության տեսակետից ավելի մեծ ուշադրության են արժանի խորագիր շնչառական ուղիների ախտահարումները։ Այսպես, տարբեր աստիճանի արտահայտվածության, ըստ որում մեծ մասը էմֆիզեմայի հետ զուգորդված, խրոնիկական բրոնխիտի երևույթներ են դիտվել հետազոտվածների 23,8%-ի մոտ։ Դեպքերի հաճախականությունը գերակշռել է պնդզայի հետ կոնտակտի մեջ գտնվող՝ մասնավորապես ազացման ցեխի բանվորների մոտ։ Այսպես օրինակ, եթե Արթիկ-տուֆի բանվորների մոտ խրոնիկական բրոնխիտի երևույթներ են դիտվել 16,8% դեպքերում, ապա Անպնդզայի գործարանային ցեխում բրոնխիտի դեպքերի հաճախականությունը կազմել է հետազոտվածների կեսից ավելին և հաճախ ուղեկցվել է աստմոիդ արտահայտություններով։ Այդ հարցում, փոշու բարձր խտությունից բացի, ըստ

երևույթին, որոշ նշանակություն ունեն նաև փոշու ֆիզիկական ու մորֆոլոգիական առանձնահատկությունները: Հետազոտված բանվորների մոտ ուսումնասիրվել է նաև արտաքին շնչառության ֆունկցիան՝ թոքերի կենսական ծավալը իր ֆրակցիաների հետ միասին, թոքերի մաքսիմալ օդափոխությունը, շնչառության րոպեական ծավալը և օդափոխության ռեզերվը: Հատուկ ուշադրություն է դարձվել բրոնխիալ անցանելիության ուսումնասիրությանը, որի համար որոշվել է նաև շնչառման ու արտաշնչման կարողությունը (ըստ Վոտչալի) և թոքերի արագացված կենսական ծավալն ու նրա տոկոսային հարաբերությունը թոքերի կենսական ծավալի նկատմամբ (Տիֆնոյի ինդեքսը), որոնց, թոքերի ախտաբանական ուսումնասիրման բնագավառում, ներկայումս շատ կարևոր տեղ է տրվում [1, 3, 5]:

Կենսական ծավալի փոքրաթիվ շեղումները Արթիկ-տուֆի բանվորների մոտ մեծ մասամբ դրսևորվել են նրա բարձրացմամբ, որը բացատրվում է էմֆիզեմայի նախնական և բրոնխիտի թույլ երևույթների առկայությամբ: Անթրակոզի բանվորների մոտ ավելի հաճախ դիտվել է այդ ցուցանիշի ցածրացում, որը բացատրվում է բրոնխիտի երևույթների ուժեղ արտահայտվածությամբ: Նույն պատճառով Անի-պեմզայի բանվորների մոտ ցածր են ստացվել նաև մաքսիմալ օդափոխության և օդափոխության ռեզերվի տվյալները: Արտահայտված բրոնխիտ ունեցողների Տիֆնոյի ինդեքսը մեծ մասամբ տատանվել է 55-ից 65%-ի սահմաններում (նորմայում 75%-ից բարձր է լինում): Նույն մարդկանց մոտ հաճախ դիտվել են նաև շնչառման ու արտաշնչման կարողության ցածրացում և նրանց հարաբերության խեղաթյուրում՝ շնչառման կարողությունը գերազանցել է արտաշնչման կարողությանը (նորմայում լինում է հակառակը): Ավելի պակաս արտահայտվածությամբ նույնպիսի շեղումներ են դիտվել նաև բարձր արտադրական ստաժով, բրոնխիտի ստետոակուստիկ երևույթներ չունեցող բանվորների մոտ:

Ըստ պրոֆեսիոնալ խմբերի, շնչառական ուղիների ախտահարումները գերակշռել են ձեռքի աշխատանք կատարողների մոտ, ըստ երևույթին այն պատճառով, որ նախ՝ ձեռքի աշխատանք կատարողների մոտ արտադրական ստաժը ավելի բարձր է, քան մեխանիզացված աշխատանքի բանվորների մոտ և, երկրորդ, աշխատանքի ֆիզիկական ծանրության հետ կապված ձեռքի աշխատանք կատարողների մոտ թոքերն ավելի ինտենսիվ կերպով են օդափոխության ենթարկվում փոշոտ օդով:

Կոնտրոլ խմբում հայտնաբերվել է թույլ արտահայտված խրոնիկական բրոնխիտի ընդամենը 6 դեպք:

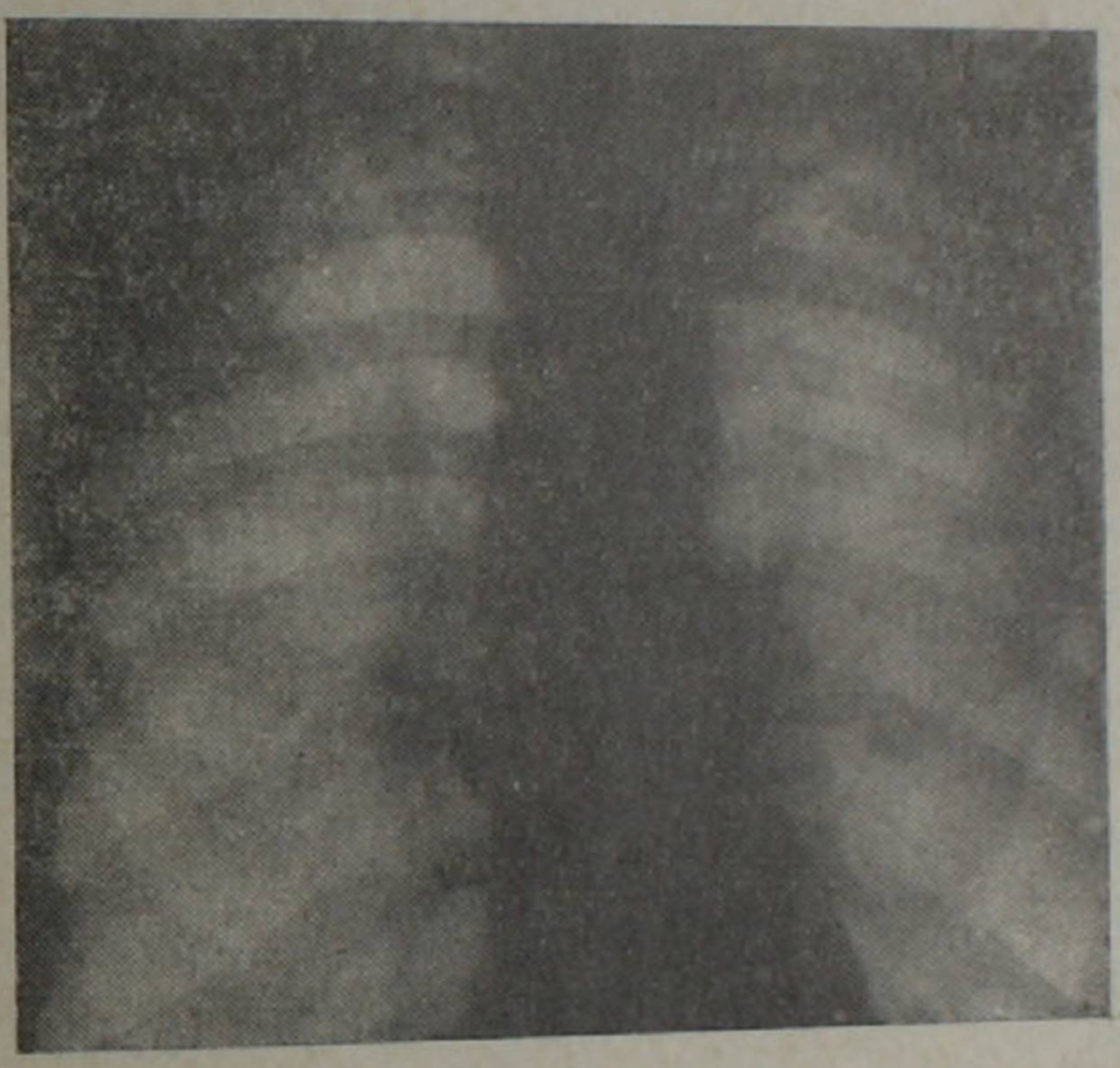
Ռենտգենաբանական հետազոտման են ենթարկվել մեծ արտադրական ստաժ և կլինիկորեն շնչառական համակարգի կողմից որոշակի ախտաբանական փոփոխություններ ունեցող 105 բանվոր: Նրանց մեծ մասն ունեցել է թոքարմատի լայնացում և ղգալի խտացում, 87 հոգու մոտ առընթեր դիտվել է, հատկապես միջին և ստորին թոքապաշարների տեղակայմամբ, թոքանկարի տարբեր աստիճանի ուժեղացում (թույլ արտահայտված՝ 43 և չափավոր՝ 44 մարդ մոտ), նրանցից 10-ի մոտ՝ նաև բրոնխանոթային նկարի արտահայտված դեֆորմացիա: Հետազոտվածներից 11 հոգու մոտ հայտնաբերվել են պլևրալ կպումներ կամ միջբլթային պլևրայի հաստացում:

Հիվանդներից երկուսի մոտ նշված կլինիկո-ռենտգենաբանական փոփոխությունները ուղեկցվել են շնչառության II—III աստիճանի անբավարարու-

թյամբ։ Երեք հոգու մոտ (երկուսը պեմզայի գործարանից) ռենտգենաբանական փոփոխությունները համապատասխանել են թոքերի ինտերստեցիալ ձևի պնևմոկոնիոզին։ Առաջին աստիճանի պնևմոկոնիոզ է հաստատվել երկու և առաջին-երկրորդ աստիճանի՝ մի դեպքում (նկ. 2)։

Վեց հոգու մոտ թոքերի դիֆուզ-պնևմոսկլերոտիկ փոփոխությունները մեկ կողմից մեկնաբանվել են որպես պնևմոկոնիոզի նախնական արտահայտություններ (որից երկուսը Արթիկից)։ Աշխատանքային ստաժը նշած բանվորների մոտ եղել է 15 տարուց ոչ պակաս։

Այսպիսով, կատարված հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ տուֆի և պեմզայի հանքերում աշխատող բանվորների շնչառական օրգանները հաճախ ախտահարվում են խրոնիկական բրոնխիտով, թոքերի էմֆիզեմայով, պնևմոսկլերոզով, իսկ ավելի սակավադեպ՝ նաև պնևմոկոնիոզով (սիլիկատոզով)։



Նն. 2. Թոքերի շրջահայաց ռենտգենոգրամա։ Հիվանդ Գ., 43 տարեկան, արտադրական ստաժը պեմզագաց գործարանում ավելի քան 20 տարի։ Պնևմոկոնիոզ 1—2-րդ աստիճանի։

Արտահայտված դեպքերում այդ փոփոխություններն ուղեկցվում են շնչառության անբավարարությամբ, հասցնելով հաշմանդամության։ Ամենաանբարենպաստն այդ տեսակետից պեմզայի աղացման գործարանն է, որը աշխատանքի սանհիգիենիկ պայմանների բարելավման անհետաձգելի անհրաժեշտություն է թելադրում։

Գործարանում և քարհանքերում անհրաժեշտ է կիրառել բոլոր այն պրոֆիլակտիկ միջոցառումները (նախնական և բժշկական պարբերական քննություններ՝ առանձնապես փոշոտ աշխատանքների ժամանակ, անհատական փոշեպաշտպանիչ միջոցառումներ և այլն), որոնք պահանջվում են կոնիոզի տեսակետից առհասարակ վտանգավոր պրոֆեսիաների համար։ Հենաշարժական ապարատի նշված վնասվածքների պրոֆիլակտիկան պետք է հանգի հիմնական տուբյուն է թելադրում։

Գործարանում և քարհանքերում անհրաժեշտ է կիրառել բոլոր այն պրոֆիլակտիկ միջոցառումները (նախնական և բժշկական պարբերական քննություններ՝ առանձնապես փոշոտ աշխատանքների ժամանակ, անհատական փոշեպաշտպանիչ միջոցառումներ և այլն), որոնք պահանջվում են կոնիոզի տեսակետից առհասարակ վտանգավոր պրոֆեսիաների համար։ Հենաշարժական ապարատի նշված վնասվածքների պրոֆիլակտիկան պետք է հանգի հիմնական

կանում ծանր աշխատատար պրոցեսների մեքենայացմանը ու անհատական պաշտպանության միջոցների ներդրմանը:

Առողջապահության մինիստրության Աշխատանքային հիգիենայի և պրոֆհիվանդությունների ինստիտուտ

Ստացված է 20/VI 1963 թ.

А. К. ДАШТОЯН, С. Г. ЕРАМЯН, М. А. АЙРАПЕТЯН, Р. Г. БАГЯН

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ У РАБОЧИХ ТУФОРАЗРАБОТОК

Резюме

Производственный процесс добычи туфа связан с перенапряжением опорно-двигательного аппарата рабочих и выделением пыли в воздухе производственной среды.

Обследовано 425 рабочих. У значительной части обследованных (34,6%) наблюдалось поражение нервно-мышечного аппарата поясничного отдела. У 31,4% рабочих наблюдалось расширение вен нижних конечностей с характерной локализацией окологоленостопных и коленных суставов.

Почти у всех рабочих наблюдалось утолщение кожи ладоней, а у 222—выраженный гиперкератоз.

Рентгенологически обнаружены изменения фаланговых, пястных и запястных костей в виде травматических контрактур, остеопорозов и очагов кистозного перерождения.

Указанные в кистях изменения сопровождались понижением динамометрических показателей.

Со стороны дыхательной системы у 23,8% обследованных был установлен хронический бронхит, часто сопровождающийся умеренными эмфизематозными и пневмофибротическими изменениями.

У небольшой группы фибротические изменения носили явно кониотический характер. Пневмокониоз от пыли указанных пород характеризуется поздним возникновением и медленным прогрессированием (стаж 10—15 лет).

ЛИТЕРАТУРА

1. **Вотчал Б. Е., Шнейдер М. С.** Клиническая медицина, 1959, 3, стр. 9.
2. **Гринберг А. В.** Рентгенодиагностика профессиональных болезней. Л., 1958, стр. 250.
3. **Соринсон С. Н.** Материалы по вопросам гигиены труда и профболезней, т. 7. Горький, 1957, стр. 287.
4. **Чубарян А. Л., Мартиросян В. Г., Геворкян С. А.** Труды юбилейного пленума УМС Минздрава АрмССР, посвященного 40-летию установления Советской власти в Армении. Ереван, 1961, стр. 45.
5. **Шишловская К. Я.** Гигиена труда и профзаболеваний, 1960, 4, стр. 23.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. Г. ГЕВОРКЯН

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОГО ГЕРБИЦИДА—3-НИТРО-4-ОКСИБЕНЗИЛХЛОРИДА (ХМН)

Значительный подъем сельского хозяйства за последние годы в нашей стране и все увеличивающаяся из года в год программа производства сельскохозяйственных продуктов неразрывно связана с применением в широких масштабах химических средств органического синтеза для борьбы с вредителями, болезнями и сорной растительностью.

С целью изыскания новых более эффективных гербицидов для уничтожения сорняков на посевах люцерны в лаборатории ядохимикатов Института органической химии АН АрмССР был синтезирован новый гербицид—3-нитро-4-оксибензилхлорид (ХМН). Полевые испытания показали, что при опрыскивании посевов люцерны 30%-ной водной эмульсией технического препарата ХМН в дозе 30 кг/га полностью уничтожается повилика и тем самым значительно повышается урожайность люцерны.

Для токсикологических исследований мы получили три образца препарата. Расчеты доз производили на действующее начало. Химически чистый ХМН—желтое кристаллическое вещество с характерным фенольным запахом, температура плавления 70—72°, практически не растворяется в воде, растворяется в органических растворителях.

90%-ный технический препарат — это легкоплавкий твердый продукт желто-коричневого цвета, содержит примеси ортонитрофенола.

30%-ный технический препарат ХМН, который предлагается для внедрения в сельское хозяйство, представляет собой маслянистую жидкость темно-бурого или черного цвета, с запахом нефтепродуктов. Этот образец препарата содержит 30% 3-нитро-4-оксибензилхлорида (ХМН), 60% зеленого масла и 10% эмульгатора ОП-10.

Цель настоящей работы сводится к тому, чтобы дать конкретный ответ, можно ли препарат ХМН внедрить в практику сельского хозяйства в качестве гербицида без ущерба здоровья работающих. В доступной нам отечественной и зарубежной литературе данных о токсичности ХМН-а мы не нашли.

Для установления доз, характеризующих верхний параметр токсичности различных образцов ХМН-а, препарат вводили в желудок лабораторных животных. Каждая доза испытывалась на 7 белых крысах и 7 белых мышах обоих полов. Показателем токсичности служили летальность животных, их общее состояние и картина острого отравления.

В табл. 1 приведены величины доз, характеризующие верхний параметр токсичности различных образцов ХМН-а. Как видим, белые мыши более чувствительны ко всем образцам ХМН-а, чем крысы. Сопоставление величин среднесмертельных доз с доверительными границами показывает, что для белых крыс химически чистый и 90%-ный технический препарат ХМН-а обладают почти одинаковой токсичностью. Это значит, что другие примеси существенно не влияют на токсичность данного образца технического препарата.

Сопоставление величин $ЛД_{50}$ химически чистого и 30%-ного технического препаратов ХМН-а показывает, что для белых крыс и мышей последний более токсичен. Следовательно, можно предположить, что другие химические вещества, находящиеся в техническом препарате (зеленое масло), значительно повышают токсичность общей смеси.

Таблица 1

Токсичность ХМН-а при однократном введении в желудок лабораторных животных

Препарат	Животное	$ЛД_{100}$	$ЛД_{50}$	ДМТ
Химически чистый	белые крысы	2000	1740±94,0	1300
ХМН	белые мыши	750	605±45,0	400
90%-ный технический препарат ХМН-а	белые крысы	2000	1614±95,7	1200
30%-ный технический препарат	белые крысы	1500	1200±80,7	900
ХМН	белые мыши	550	380±40,8	250

Зеленое масло получается при пиролизе нефти (бурое масло) и сухой перегонке каменного угля и представляет собой смесь высокомолекулярных многоядерных ароматических углеводородов. Его токсические свойства мало изучены.

По данным А. Г. Богдатьевой и Д. Я. Вид [1], при однократном смазывании кожи кроликов зеленым маслом в дозе 0,5 г/кг резко снижается вес животных и значительно уменьшается количество эритроцитов, затем животное погибает. Д. С. Лейтман [4], исследуя состояние здоровья рабочих в производстве зеленого масла, у рабочих с большим стажем наблюдали рак кожи, гиперкератозы, бородавки и экземы. Он приводит данные в подтверждение тому, что зеленое масло обладает также фотосенсибилизирующим действием.

Литературные данные и наши исследования позволяют заключить, что более высокая токсичность 30%-ного технического ХМН-а обусловливается зеленым маслом, которое содержится в смеси вдвое больше (60%), чем ХМН (30%). Находящийся в 30%-ном техническом препарате эмульгатор ОП-10, будучи практически нетоксичным веществом [3], не может оказать существенного влияния.

При введении химически чистого и 90%-ного технического препаратов ХМН-а в желудок у животных развивалась сходная картина острого отравления. Введение препарата в желудок в летальных дозах вызвало кратковременное двигательное возбуждение, которое через 1—1,5 ч.

сменилось вялостью и дремотным состоянием. Постепенно общее состояние животных ухудшалось, через 6—8 ч. дыхание становилось более глубоким и редким, походка—шатающейся и плохо координированной; затем они вообще перестали двигаться. У некоторых животных наблюдался понос и частичное мочеиспускание. Животные погибали в течение 2—3 суток, а по мере уменьшения дозы—в более поздние сроки, но не позднее, чем через 9—11 суток после затравки.

При введении 30%-ного технического препарата ХМН у животных симптомы отравления развивались скорее и приводили к гибели животных в более короткие сроки после затравки. Через 3—6 ч. после затравки отмечались случаи гибели, а за 48 ч. большинство животных погибло. При воздействии раздражителя (в виде толчка) животные не двигались с места, а некоторые ползали при помощи передних конечностей. По истечении 3—6 суток часть крыс восстанавливала свою активность и реакцию на окружающие предметы, начинала есть, а через 8—10 дней после введения препарата уже не отличалась от здоровых.

Учитывая, что в условиях производства возможно попадание препарата на кожу и слизистые оболочки работающих, мы изучили возможность проникновения ХМН-а через неповрежденную кожу и слизистые оболочки животных. Так как химически чистый и 90%-ный технический препарат ХМН-а являются кристаллическими веществами и плавятся только при 70—72°, то мы были лишены возможности изучить их влияние на кожу. Изучение действия 30%-ного технического ХМН-а проводили на белых мышах путем погружения хвоста в препарат в течение 2 ч. Через 5—10 мин. после погружения хвоста мыши стали очень беспокойными. В первые часы после аппликации у большинства мышей замечалась общая вялость. Отмечалась резкая гиперемия хвоста. Развитие и характер симптомов общетоксического действия в общем были сходны с картиной отравления при введении препарата в желудок. На следующий день хвост мышей имел буро-красный, даже черный, копченый вид и на нем появились язвочки. У некоторых крыс хвост постепенно подвергался некрозу и выпал. В течение трехнедельного наблюдения из 20 мышей 8 погибли.

Четырем кроликам в конъюнктивальный мешок однократно вводили: двум кроликам по одной капле 30%-ного технического препарата, а другим по две капли зеленого масла (контролем служил другой глаз), в результате чего наблюдали значительную гиперимию и раздражение слизистых покровов глаза, особенно при нанесении зеленого масла. На следующий день у 3 кроликов отмечалось изъязвление слизистых покровов глаза и гнойное выделение. Через 15—20 дней эти явления у большинства животных проходили без лечения, а у одного—через 36—38 дней.

Эти данные дают основание прийти к заключению, что технические образцы ХМН-а легко проникают через неповрежденную кожу и слизистые оболочки животных и, кроме местного сильно раздражающего действия, оказывают и общетоксическое действие.

Были поставлены также опыты с сублетальными дозами препарата в условиях его многократного введения в желудок в течение 2 мес. Этой серией опытов мы пытались выявить кумулятивные свойства, а также изучить характер биологического действия препарата на организм теплокровных животных. Опыты проводили на белых крысах. I группе вводили в желудок химически чистый ХМН с эмульгатором ОП-10 в дозе 400 мг/кг (1/4 $ЛД_{50}$), II—водную эмульсию 30%-ного технического ХМН-а в дозе 300 мг/кг (1/4 $ЛД_{50}$), III—водную эмульсию зеленого масла в дозе 300 мг/кг; IV группа, которой вводили в желудок 10%-ную водную эмульсию ОП-10 в дозе 300 мг/кг, служила контролем. Все образцы препаратов вводились 20 раз. Расчеты доз производили на действующее начало.

В экспериментальном периоде у крыс I и IV групп каких-либо признаков отравления не отмечалось. У животных II и III групп после 2—4 введений уже отмечались симптомы интоксикации, которые нарастали со временем и приводили к гибели части подопытных животных. Симптомы отравления были более выраженными у животных III группы, которым вводили только зеленое масло. У этих животных отмечалось: вялость, потеря блеска шерсти, недержание мочи, понос, потеря веса по сравнению с исходными данными. Выживаемость крыс, многократно получивших исследуемые препараты, приведена в табл. 2.

Таблица 2

Выживаемость крыс, многократно получивших препараты

Препарат	Доза в мг/кг	Выживаемость к 30-у дню		Выживаемость к 60-у дню	
		количество	% к исходн.	количество	% к исходн.
Химически чистый ХМН	400	9	90	9	90
30%-ный технический препарат ХМН-а	300	7	70	5	50
Зеленое масло	300	6	60	3	30
ОП-10 (контроль)	300	10	100	10	100

Из приведенных данных видно, что при многократном введении наиболее токсичным оказалось зеленое масло, введение которого в дозе 300 мг/кг в течение 60 дней привело к гибели 70% крыс. Высокотоксичным оказался также 30%-ный технический препарат ХМН-а, 20-кратное введение которого в дозе 300 мг/кг привело к гибели половины испытуемых крыс. Сопоставляя данные, приведенные в табл. 2, можно утверждать, что как сравнительно высокая токсичность 30%-ного технического препарата ХМН-а, так и проявление его кумулятивных свойств обусловливается зеленым маслом.

У крыс этих групп до опыта и периодически во время эксперимента исследовали морфологический состав периферической крови, функциональное состояние центральной нервной системы, потребление кислорода, а также функциональное состояние печени.

Исследования показали, что у животных, которым многократно вводили 30%-ный технический препарат ХМН-а и зеленое масло, имеет место статистически достоверное снижение количества эритроцитов, содержания гемоглобина и значительный лейкоцитоз. Хотя снижение количества эритроцитов и лейкоцитов отмечается и у животных, которым вводили химически чистый ХМН, но оно носит более умеренный характер.

Исследования функционального состояния центральной нервной системы по методу суммации импульсов показали, что у крыс I, II и III групп имеет место закономерное снижение возбудимости центральной нервной системы.

У животных I, II и III групп в течение эксперимента закономерно снижается потребление кислорода. Это косвенно доказывает, что у подопытных животных имеет место нарушение нормального хода основного обмена веществ.

При многократном введении исследуемых препаратов нарушаются также нормальные функции печени, в частности ее синтетическая и антитоксическая функции. Об этом свидетельствуют данные о снижении выделения гипуровой кислоты с мочой, особенно у животных II и III групп.

Выводы

1. Химически чистый 3-нитро-4-оксибензилхлорид (ХМН) для лабораторных животных является слабоядовитым соединением.

30%-ный технический препарат более токсичен, чем химически чистый.

2. Кожно-резорбтивное действие 30%-ного технического ХМН-а резко выражено. При однократной аппликации, кроме местного сильно раздражающего действия, отмечалось общетоксическое действие и частичная гибель подопытных животных.

3. Способность химически чистого ХМН-а к накоплению эффекта слабо выражена, а его 30%-ный технический препарат обладает кумулятивными свойствами.

4. Исследования дали основание заключить, что сравнительно высокая токсичность и кожно-резорбтивное действие, а также кумулятивное свойство 30%-ного технического препарата ХМН-а обусловливается присутствием в смеси довольно большого количества более токсического вещества — зеленого масла.

5. Учитывая рекомендуемые методы и дозы применения 30%-ного технического ХМН-а в сельском хозяйстве, его кумулятивные свойства и кожно-резорбитивное действие, мы не рекомендуем широкое внедрение его в практику в качестве гербицида. Запрешается оно также санитарным законодательством СССР.

6. Авторам, синтезирующим гербицид ХМН в качестве растворителя или эмульгатора для приготовления технической смеси, предложено использовать менее токсичные соединения.

Институт эпидемиологии и гигиены
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 30/VII 1964 г.

Ս. Գ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՆՈՐ ՀԵՐԲԻՑԻԴ 3-ՆԻՏՐՈ-4-ՕՔՍԻԲԵՆԶԻԼՔԼՈՐԻԴԻ (ԽՄՆ) ԹՈՒՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Առվույտի ցանքատարածությունների մոլախոտերի ոչնչացման նպատակով առաջարկված է նոր հերբիցիդ՝ 3-նիտրո-4-օքսիբենզիլքլորիդը (ԽՄՆ)։

Թունաբանական հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ քիմիական մաքուր ԽՄՆ-ը տաքարյուն կենդանիների համար քիչ թունավոր է։ Փորձի տակ եղած սպիտակ առնետների 50%-ը սատկում է, երբ նրանց ստամոքսն է ներմուծվում 1740 մգ/կգ թունաքիմիկատ։ ԽՄՆ-ի գոլորշիները առանձնակի վտանգ են ներկայացնում, քանի որ սովորական պայմաններում նա գործնականորեն չի գոլորշիանում։

Առաջարկվում է գյուղատնտեսության մեջ ներդնել ԽՄՆ-ի 30%-ոց տեխնիկական պրեպարատը, որը բացի հիմնական ազդող նյութից պարունակում է 60% կանաչ յուղ և 10% ՕՊ-10։

Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ 30% տեխնիկական պրեպարատի տոքսիկականությունը ավելի բարձր է քան քիմիական մաքուր պրեպարատինը, ընդ որում առաջինը հակում ունի կուտակվելու օրգանիզմում։

Տեխնիկական պրեպարատը բավականին լավ է ներծծվում ամբողջականությունը չխախտված մաշկից, առաջացնելով ոչ միայն տեղական գրգռիչ ազդեցություն այլ նաև ընդհանուր թունավորում և կենդանիների մահ։ Մեր հետազոտությունները հաստատել են, որ 30%-ոց ԽՄՆ-ի վերոհիշյալ հատկությունները մեծ մասամբ պայմանավորված են նրա կազմում եղած կանաչ յուղով։

ԽՄՆ-ի տարբեր տոկոսանոց պրեպարատներով և մաքուր կանաչ յուղով կենդանիների բազմօրյա կերակրումը ևս հաստատում են այդ մտահանգումները։ Այդ պատճառով էլ 30%-ոց ԽՄՆ-ի տեխնիկական պրեպարատը չպետք է լայնորեն ներդնել գյուղատնտեսության մեջ։

Առաջարկված է պրեպարատը սինթեզողներին նրա տեխնիկական խառնուրդների պատրաստման համար որպես լուծիչ կամ էմուլգատոր օգտագործել ավելի պակաս թունավոր քիմիական նյութեր։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Богдатьева А. Г., Вид Д. Я.** Вопросы экспериментальной биологии и медицины, 1951, 1, стр. 217.
2. Вредные вещества в промышленности, ч. I. Под общей ред. Н. В. Лазарева. М., 1957.
3. **Гадаскина И. Д.** Труды научной сессии, посвященной итогам работ 1955 г. Ленинградского института гигиены труда и профзаболеваний. 1958, стр. 183.
4. **Лейтман Д. С.** Советский вестник венерологии и дерматологии, 1933, 7, стр. 496.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. А. ШАХБАЗЯН

ИЗУЧЕНИЕ ДЕЗИНФИЦИРУЮЩИХ СВОЙСТВ МЕТАСИЛИКАТА НАТРИЯ В ЛАБОРАТОРНЫХ И ПРАКТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Изучение нами дезинфицирующих свойств метасиликата натрия поставило нас перед необходимостью изучить, не снижает ли он качество различных тканей и их прочность. Эта работа проводилась научно-исследовательской лабораторией шелкового комбината им. В. И. Ленина.

В качестве тестов были взяты шерсть, шелк натуральный и искусственный, капрон, парусина, фланель и ситец. На образцы действовали 1—2—3%-ными растворами метасиликата натрия пяти- и десятикратно и 10—20—30%-ными растворами — однократно; экспозиция 15 мин. Контрольный образец замачивался в водопроводной воде. Изучение показало, что ни в одной из указанных концентраций препарат не изменял цвета тканей по сравнению с контролем: прочность их в основном оставалась неизмененной, а в некоторых случаях даже повышалась.

Исходя из того, что метасиликат натрия предполагается рекомендовать для дезинфекции при кишечных инфекциях, необходимо было изучить его дезинфицирующую активность также на возбудителях лямблиоза и амебиаза, которые играют большую роль в краевой патологии кишечных заболеваний в Армении.

В качестве тестов были взяты цисты этих простейших, так как они являются самыми устойчивыми формами и заражение человека происходит только через цисты. Опыты ставились на испражнениях человека, содержащих цисты, и на отмытых цистах, обогащенных по методу Иорка и Адамса.

После воздействия препарата цисты дизентерийной амебы три раза промывались и засевались на элективную питательную среду. После 24-часовой инкубации в термостате при 37° посев просматривался. При отсутствии роста амеб опыт считался законченным только после трехкратного пересева с отрицательным результатом.

При изучении цист лямблий был использован метод прижизненной окраски. При этом отмечались изменения клеточной структуры цист. После воздействия препаратом материал несколько раз промывали, а затем из осадка готовили мазки, окрашивали витальной краской и микроскопировали. В качестве красителя использовали водные растворы нейтралрота при разведении 1—500. Контролем служили цисты, не подвергавшиеся действию препарата. Как известно, жизнеспособные цисты витальными красками не окрашиваются. Опыты показали, что отмытые

цисты как дизентерийной амебы, так и лямблий погибают в 4%-ном растворе метасиликата натрия в течение 15 мин., а фекалии, содержащие цисты лямблий или дизентерийной амебы, обезвреживаются 10%-ным раствором препарата в течение 30 мин.

В наших опытах, проведенных в 1954—1955 гг., цисты дизентерийной амебы погибали в 90°-ном спирте, в 5%-ной карболовой кислоте, 5—10%-ном растворе хлорной извести в течение 5 мин., в растворе сулемы в разведении 1—1000—в течение 30 мин.

Затем препарат испытывался в практических условиях. Испытание проведено в 53 очагах кишечных инфекций, из коих в 33 обработка метасиликатом натрия проводилась нами, а в 20—Ереванской городской дезинфекционной станцией. Очаги обрабатывались 1—3%-ными растворами метасиликата натрия с экспозицией 15 мин.

Бактериологическая оценка эффективности дезинфекции производилась тремя методами: выявлением патогенных микробов, подсчетом общей микрофлоры и обнаружением кишечной палочки до и после дезинфекции.

Метод выявления патогенных микробов включал использование реакции нарастания титра фага (РНФ) и реакции агглютинации для индикации патогенных серотипов кишечной палочки. РНФ была поставлена на смывах с 61 предмета. До дезинфекции в 3 случаях (4,9%) РНФ оказалась слабоположительной. После дезинфекции положительного РНФ не было.

По методу подсчета общей микрофлоры исследование проводилось на 474 смывах из 47 очагов до дезинфекции и на стольких же смывах после нее. Оказалось, что общая микрофлора после дезинфекции снижается на 50—100%.

По методу обнаружения кишечной палочки (51 очаг) выяснилось, что до дезинфекции из 518 предметов кишечная палочка была обнаружена на 183 (35,7%), а после дезинфекции—только на 8 предметах (1,5%).

Дезинфекционная станция г. Еревана в 20 очагах кишечных инфекций из 190 предметов до дезинфекции кишечную палочку обнаружила на 53 (27,9%), а после дезинфекции—из 200 предметов на 3 (1,5%).

Если сравнить данные дезинфекционного эффекта метасиликата натрия с данными, полученными при применении 1—2%-ных растворов хлорамина в аналогичных очагах, то между ними нет существенной разницы. Так, по данным Ереванской дезинфекционной станции, за 3 года (1959—1961 гг.) после дезинфекции кишечная палочка в среднем была обнаружена в 1,26% случаев.

В процессе работы мы заметили, что при систематической работе с метасиликатом натрия наблюдается раздражение кожи рук, а в некоторых случаях на обрабатываемых поверхностях частично растворяется масляная краска. Первый недостаток мы устранили применением резиновых перчаток. Рекомендуется применять также различные защитные мази.

Преимущества метасиликата натрия по сравнению с широкоиспользуемыми дезинфицирующими препаратами следующие: он не имеет запаха, имеется в неограниченном количестве, является местным продуктом, в несколько раз дешевле хлорамина, требует в три раза меньшую экспозицию, не портит ткани и мягкий инвентарь, не коррозирует металлические предметы.

Ереванская дезинфекционная станция дала положительное заключение о метасиликате натрия и сочла возможным применение его для дезинфекции в очагах кишечных инфекций.

Выводы

1. 1—3%-ные растворы метасиликата натрия не снижают качества различных тканей при дезинфекции.

2. Обеззараживание предметов внешней среды, зараженных цистами лямблий или дизентерийной амебы, достигается применением 4%-ного раствора метасиликата натрия при экспозиции в течение 15 мин., а обеззараживание фекалий, содержащих эти цисты,—10%-ным раствором в течение 30 мин.

3. Проведенное испытание метасиликата натрия при дезинфекции очагов кишечных инфекций дает возможность рекомендовать его для внедрения в дезинфекционную практику.

Институт эпидемиологии и гигиены
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 20/VII 1963 г.

Ա. Ա. ՇԱՀԲԱԶՅԱՆ

ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ՄԵՏԱՍԻԼԻԿԱՏԻ ԱՂՏԱՀԱՆԻՉ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼԱԲՈՐԱՏՈՐ ԵՎ ԳՈՐԾՆԱԿԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ամփոփում

Նախորդ տարիների հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ նատրիումի մետասիլիկատի 1—3 տոկոսանոց լուծույթները ապիտակեղենը ախտահանում են 10 րոպեի ընթացքում:

Պարզվեց, որ հիշյալ խտության լուծույթները չեն փոխում տարբեր գործվածքների որակը (գույնը և ամրությունը) ստանդարտի համեմատությամբ:

Էյամբլիայի և դիզենտերային ամիոբայի ցիստերով վարակված առարկանները ախտահանվում են նատրիումի մետասիլիկատի 4 տոկոսանոց լուծույթով 15 րոպեի ընթացքում, իսկ նույն ցիստեր պարունակող կղանքը՝ 10 տոկոսանոց լուծույթում 30 րոպեի ընթացքում:

Գործնական պայմաններում նատրիումի մետասիլիկատի փորձարկումից ստացված դրական արդյունքները հիմք են տալիս առաջարկելու նրան որպես նոր ախտահանիչ պրեպարատ ալիքային ինֆեկցիաների դեմ պայքարելու համար:

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Л. С. МАРИМЬЯН

ЭКСПЕРТИЗА ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПРИ НЕЙРОТРАВМАТИЧЕСКОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

В обширной медицинской литературе, посвященной экспертизе трудоспособности, большое внимание уделено роли травмы центральной нервной системы в патогенезе различных заболеваний внутренних органов.

Опыт Великой Отечественной войны и нередко встречающиеся черепно-мозговые травмы в мирной обстановке позволили ряду авторов прийти к выводу, что травматические повреждения центральной нервной системы часто приводят к нарушениям функции различных внутренних органов и систем. В частности, возникают кортико-висцеральные расстройства. Патологическая эфферентная импульсация оказывает при этом соответствующее влияние на деятельность внутренних органов, в том числе и на эндокринные железы.

Одним из следствий перенесенной черепно-мозговой травмы является развитие обменно-эндокринного синдрома (несахарный диабет, ожирение, нарушение функции щитовидной железы, отставание в росте и половом развитии).

Следует отметить, что среди многочисленных факторов, предшествующих развитию диабета, нередко можно встретить черепно-мозговую или психическую травму. Для врачебно-трудовой экспертизы принципиально важным является выяснение вопроса, могут ли эти травмы служить этиологическим фактором в развитии сахарного диабета.

Из 1798 больных сахарным диабетом, лечившихся в клиническом отделе УИЭЭ, развитию заболевания в 5,8% случаев предшествовали контузии и коммоции [10], что подтверждается литературными данными.

Однако ряд авторов относится довольно скептически к роли травмы в этиологии сахарного диабета [16, 20, 27, 28, 30, 32]. Большинство же авторов [1, 3, 6—8, 15, 20—22, 29] считает, что физическая или психическая травма часто предшествует этому заболеванию и нередко является причиной развития сахарного диабета.

М. А. Копелович, Л. И. Лобановская и С. А. Бален [9] в результате изучения клинических особенностей течения сахарного диабета, развившегося после перенесенной травмы черепа (204 больных), приходят к выводу, что существует особая форма нейротравматического сахарного диабета. Авторы сообщают ряд особенностей в течении сахарного диабета у этих больных и, в первую очередь, лабильность показателей гликемии и глюкозурии в различные дни пребывания больных в клинике при

стабильном для каждого режиме питания и одной и той же дозировке инсулина.

И. Пенчев [13] и др. полагают, что черепно-мозговая травма во многих случаях может выявить скрыто протекающее заболевание поджелудочной железы. В качестве же этиологического момента она может быть принята только после исключения какой бы то ни было симптоматологии, указывающей на заболевание островкового аппарата до травмы. Они считают в настоящее время доказанной этиологическую роль психотравмы в развитии сахарного диабета [5].

М. И. Кашпур [5], анализируя клинические наблюдения нескольких случаев сахарного диабета, возникших в связи с психической травматизацией, приходят к выводу о наличии психогенной формы сахарного диабета.

Н. А. Шерешевский [22] также подчеркивает, что причиной развития сахарного диабета нередко может явиться психическая и физическая травмы.

Не считая физическую травму мозга наиболее частой причиной возникновения сахарного диабета, М. Юлес и И. Холло все же придают ей значение этиологического фактора в развитии данного заболевания [24].

Даже если сама физическая или психическая травма не является этиологическим фактором, а лишь способствует развитию сахарного диабета у предрасположенного к нему больного, то этот вывод и тогда принципиально важен для экспертизы сахарного диабета.

Сахарный диабет приводит к снижению, а при осложнениях и сопутствующих заболеваниях—к стойкой, а иногда и полной утрате трудоспособности.

В случае стойкой утраты трудоспособности возникает вопрос о пенсионировании больного. Согласно закону о пенсиях, размер ее по инвалидности зависит от группы и причины инвалидности в соответствии с заключением ВТЭК. Пенсионирование больных со стойкой утратой трудоспособности вследствие несчастного случая на производстве производится на льготных условиях: размеры их пенсий выше, чем по инвалидности от общего заболевания, и не зависят от трудового стажа и возраста. Вот почему от лечащих врачей и врачей ВТЭК требуется заключение, является ли данная патология следствием производственной травмы. Лечащие врачи и ВТЭК должны иметь документальное подтверждение об имевшем место несчастном случае на производстве. Даже при наличии такого подтверждения необходима большая осторожность в установлении решающей роли производственной травмы в развитии сахарного диабета, особенно когда заболевание диагностировано спустя ряд лет [4, 21]. Но и в подобных случаях можно допустить причинную связь сахарного диабета с имевшей место травмой на производстве, учитывая, что травма непосредственно или косвенно могла оказать влияние на системы, регулирующие углеводный обмен и функцию поджелудочной железы. Симптомы сахарного диабета могут отсутствовать в ближайшее

время после травмы и появиться значительно позже. Образовавшийся в связи с травмой очаг застойного возбуждения в центральной нервной системе может и не нарушить регуляцию углеводного обмена, так как в раннем периоде приспособительные реакции организма еще могут сохранить равновесие углеводного обмена, а в дальнейшем, когда истощаются приспособительные резервы, может возникнуть его нарушение. В таких случаях необходимо считать обязательными исследование у больных крови и мочи на сахар не только непосредственно после травмы, но и в дальнейшем в периоде наблюдения, так как полученные данные могут служить основанием, подтверждающим связь заболевания с перенесенной травмой.

В практике врачебно-трудовой экспертизы среди травматических повреждений, ведущих к диабету, чаще всего встречается физическая травма головы или контузия.

Иногда развившийся после несчастного случая диабет не дает возможности больному продолжать привычный профессиональный труд. На этой почве может возникнуть конфликт между пострадавшим и администрацией или профсоюзной организацией. В подобном случае назначается врачебно-трудовая экспертиза в связи с несчастным случаем на производстве. ВТЭК при решении этих вопросов прибегает к изучению подлинных историй болезни, амбулаторных карт, рентгеновских снимков, анализов не только за ближайшие, но и за многие годы жизни больного. Эти документы для врачебно-трудовой экспертизы могут иметь решающее значение.

Необходимо также учитывать, что следствием трудового увечья может являться и резкое обострение ранее компенсированного заболевания, если, например, у больного, страдающего легкой формой сахарного диабета, после несчастного случая наступило ухудшение и заболевание перешло в тяжелую форму [2, 21].

Для установления причинной связи возникшего заболевания с трудовым увечием лечащие врачи и ВТЭК должны располагать официальным документом, подтверждающим производственную травму, которым является акт о несчастном случае на производстве, составленный по месту работы пострадавшего, или другой официальный документ [19].

Описываем случай, характеризующий установление причинной связи возникшего заболевания с травмой центральной нервной системы.

Больной Т., 31 год, по специальности слесарь. Поступил по поводу сахарного диабета с жалобами на слабость, исхудание, жажду, боли в нижних конечностях, головную боль. Все эти симптомы появились после сильной травмы головы во время работы. Ко второй неделе полидипсия достигла 16 л воды в сутки. В моче было обнаружено 3,5% сахара, в крови—280 мг%. Больного поместили в больницу, была назначена диета и 40 ед. инсулина в день. Через месяц больной выписался и возвратился на работу. В дальнейшем неоднократно лежал в больнице в связи с ухудшением состояния.

Выписавшись последний раз из больницы, больной получал ежедневно 80 ед. инсулина при содержании сахара в крови 350 мг%, в моче—4,0%.

В связи со стойкой и полной утратой трудоспособности больной был направлен во ВТЭК и признан инвалидом II группы. ВТЭК не установила причинной связи сахарного

диабета с имевшей место производственной травмой. Больной не удовлетворился решением ВТЭК и обратился в суд. Судебно-медицинская экспертиза использовала историю болезни за 1958 г., когда больной находился в больнице по поводу спастического колита, причем при обследовании сахар в моче не был обнаружен. Этот факт явился доказательством того, что до травмы больной был практически здоров. Впоследствии на основании определения суда ВТЭК изменила категорию инвалидности, установив причинную связь развившегося диабета с травмой на производстве.

В период пребывания в клинике больной ежедневно получал 68 ед. инсулина (в двух инъекциях); сахар в крови колебался в пределах 206—390 мг%, в моче—1,0—5,4% при суточном диурезе 1,5—2 л. Больной выписался с диагнозом: сахарный диабет тяжелой формы, остаточные явления перенесенной коммоции головного мозга в виде ликворной гипертензии.

Описанный случай показывает, что часто трудно бывает определить связь развившегося сахарного диабета с производственной травмой.

Нередко причиной развившегося сахарного диабета может быть перенесенная психическая травма в связи с несчастным случаем на производстве.

Больной Ш., 31 год, работает крепильщиком на угольной шахте. Поступил по поводу сахарного диабета с жалобами на общую слабость, головные боли, повышенный аппетит, жажду, боли в области правого подреберья, горечь во рту, выпадение зубов.

Во время работы произошел обвал, в связи с чем больной некоторое время не мог выйти из забоя. Физических травм он не получил, однако это событие травмировало психику больного. Через несколько дней больной почувствовал всевозрастающую жажду. Впоследствии появилась быстрая утомляемость, исхудание, больной стал выпивать до 20 л воды в сутки.

При исследовании больного в моче обнаружено 8,0% сахара, в крови—488 мг%. С диагнозом сахарный диабет больной был направлен в больницу.

После выписки из больницы в связи со стойкой утратой трудоспособности больной был направлен во ВТЭК, которая установила III группу инвалидности, не определив причинной связи диабета с имевшей место психической травмой.

До описанного происшествия никаких клинических симптомов проявления сахарного диабета у больного не было и он был практически здоровым человеком, выполняющим тяжелую физическую работу.

В клинике больной ежедневно получал 92 ед. инсулина (в трех инъекциях). Сахар в крови колебался в пределах 280—398 мг%, в моче—1,4—3,2%, следы ацетона при суточном диурезе—2,2—3,0 л. Кровяное давление—160—140/100—90 мм рт. ст. Больной выписан из клиники с диагнозом: сахарный диабет тяжелой формы со склонностью к ацетонурии (гипертоническая болезнь I—II стадии).

В описанном случае развившийся сахарный диабет явился следствием психической травмы в связи с несчастным случаем на производстве.

Нередко наблюдается, что патологические изменения в каком-либо органе или системе, вызванные физической травмой и послужившие ранее причиной стойкой утраты трудоспособности, начинают исчезать, и в то же время развиваются другие патологические изменения и функциональные нарушения в других органах и системах. В таких случаях требуется выяснить причину вновь развившегося патологического процесса и, если тяжесть функциональных нарушений инвалидизирует больного, определить связь с имевшей место травмой.

Больной М., 58 лет, по специальности столяр. Трижды лечился по поводу тяжелой формы сахарного диабета. Поступил по поводу травмы головы, полученной во время работы при падении. После 10-дневного лечения больной в течение 2 мес. содержался на больничном листе по поводу развившейся посттравматической энцефалопатии с синдромом ликворной гипертензии. Выраженная патология со стороны центральной нервной системы препятствовала больному продолжать работу по своей профессии, в связи с чем он был направлен во ВТЭК, которая установила полную утрату трудоспособности и III группу инвалидности, связав ее с имевшей место на производстве травмой.

В дальнейшем общее состояние больного ухудшилось, появилась жажда; несмотря на хороший аппетит, стал заметно терять в весе, увеличился диурез. С этими жалобами больной обратился в поликлинику. В моче оказалось 4,2% сахара, в крови—205 мг%. В период пребывания больного в клинике отмечались остаточные явления перенесенной травмы головы: левая глазная щель шире правой, левый угол рта опущен, сухожильные рефлексы высокие с расширенными зонами, слева—выше.

При переосвидетельствовании во ВТЭК и определении у больного стойкой утраты трудоспособности основным инвалидизирующим заболеванием была патология центральной нервной системы, которая являлась следствием производственной травмы, а сахарный диабет считался сопутствующим. В действительности сахарный диабет был осложнением основного заболевания, и ошибочная трактовка ВТЭК привела в дальнейшем к неправильному решению.

В последующие годы у больного в связи с лечением остаточные явления перенесенной травмы головы стали постепенно исчезать и при переосвидетельствовании во ВТЭК они уже не носили характера основной инвалидизирующей патологии, в то время как сахарный диабет у него прогрессировал. Больной стал получать до 100 ед. инсулина в сутки (в трех инъекциях), сахар в моче стойко удерживался в пределах 4,0, а суточный диурез достиг 4 л; периодически отмечалась ацетонурия, сахар крови колебался в пределах 275—390 мг%. На основании этого ВТЭК определила основным заболеванием сахарный диабет и установила больному III группу инвалидности, не связав данную патологию с имевшей место травмой на производстве.

Следует считать, что в данном случае травма головы и развившаяся вслед за этим патология центральной нервной системы явились этиологическим фактором в развитии сахарного диабета, симптомы которого появились спустя 6 мес. после перенесенной травмы.

Наши наблюдения показывают, что предшествующая развитию сахарного диабета физическая или психическая травма центральной нервной системы в ряде случаев имеет решающее значение в развитии этого заболевания.

В своей работе «О нейротравматическом сахарном диабете» Е. П. Тихонова [17] приходит к выводу, что в течении сахарного диабета, развитию которого предшествовала физическая или психическая травма центральной нервной системы, имеется ряд характерных особенностей: лабильность показателей гликемии и глюкозурии, инсулинорезистентность, внезапно наступающее гипогликемическое состояние спустя 8—12 и даже 16 ч. после инъекции инсулина при относительно высоком содержании сахара в моче и крови, наличие аллергических реакций на введение инсулина: головные боли, головокружения, неприятные ощущения в области сердца.

Следовательно, при экспертизе трудоспособности больных сахарным диабетом необходимо учитывать, что непосредственной причиной раз-

вития заболевания может служить ранее перенесенная физическая или психическая травма центральной нервной системы.

Украинский институт
экспериментальной эндокринологии

Поступило 28/X 1963 г.

Լ. Ս. ՄԱՐԻՄՅԱՆ

ԱՇԽԱՏՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԷՔՍՊԵՐՏԻԶԱՆ ՆԵՅՐՈՏՐԱՎՄԱՏԻԿ ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրվել են շաքարային դիաբետով հիվանդների աշխատունակությունը և ԲԱԼ-ի էքսպերտիզային եզրակացությունները այն դեպքերում, երբ հիվանդությանը նախորդել է ֆիզիկական կամ հոգեկան տրավմա: Հեղինակը եկել է այն եզրակացության, որ եթե նույնիսկ ֆիզիկական կամ հոգեկան տրավման էթիոլոգիական ֆակտոր չի հանդիսանում, այլ միայն նպաստում է շաքարային դիաբետի զարգացմանը այդ հիվանդությանը ենթակա հիվանդի մոտ, ապա այդ եզրակացությունն էլ սկզբունքային կարևորություն ունի շաքարային դիաբետի էքսպերտիզայի համար: Նման դեպքերում պրակտիկայում պետք է կապել հիվանդի մոտ զարգացող շաքարային դիաբետը արտադրության մեջ տեղ գտած դժբախտ պատահարի հետ: Նշվում է, որ Ուկրաինական էքսպերիմենտալ էնդոկրինոլոգիայի ինստիտուտի կլինիկական բաժնում շաքարային դիաբետով տառապող 1798 հիվանդների 5,8%-ի մոտ հիվանդության զարգացմանը նախորդել են կոնտուզիաներ և կոմոցիաներ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Баранов В. Г.** Руководство по внутренним болезням. М., 1955.
2. **Бурейко В. М.** В кн.: Основы врачебно-трудовой экспертизы. М., 1960, стр. 251.
3. **Вайнштейн Г. И.** Советская врачебная газета, 1935, 1, стр. 118.
4. **Вегер А. М.** Сборник научно-практических работ украинского ЦИЭТИН-а. Харьков, 1960, 4, стр. 39.
5. **Кашпур М. И.** Кортико-висцеральные взаимоотношения и гормональная регуляция. Харьков, 1963.
6. **Генес С. Г.** Сахарный диабет. Киев, 1957.
7. **Коган-Ясный В. М.** Сахарная болезнь. М., 1957.
8. **Копелович М. А.** и **Тихонова Е. П.** В кн.: Врачебно-трудовая экспертиза. Киев, 1958, стр. 174.
9. **Копелович М. А., Лобановская Л. И.** и **Бален С. А.** Кортико-висцеральные взаимоотношения и гормональная регуляция. Харьков, 1963, стр. 147.
10. **Копелович М. А., Журова М. В.** и **Цюхно З. И.** Вопросы физиологии и патологии эндокринных желез. Тезисы докладов. Харьков, 1961.
11. **Копелович М. А.** и **Паволоцкая Г. М.** Acta endocrinologica, Харьков, 1936, т. IX, стр. 57.
12. **Милку Ш.** Терапия эндокринных заболеваний, т. II. Бухарест, 1962, стр. 429.
13. **Пенчев И.** Эндокринно-обменная диагностика. София, 1962.

14. **Пратусович В. А.** Вопросы определения трудоспособности при заболеваниях внутренних органов. М., 1941.
15. **Портнов Г.** Проблемы врачебно-трудовой экспертизы. М., 1929.
16. **Склянская-Васильевская Г. Л.** Проф. патология и гигиена, 1930, II, стр. 27.
17. **Тихонова Е. П.** Вопросы физиологии и патологии эндокринных желез. Тезисы докладов. Харьков, 1961.
18. **Трегубов С. Л.** Методика и практика судебно-медицинской экспертизы трудоспособности. М., 1960.
19. **Третьяков А. Ф.** Основы врачебно-трудовой экспертизы. М., 1960.
20. **Тим К.** Заболевание от несчастных случаев, т. 1. Харьков, 1910.
21. **Фланчик Л. И.** Сборник научно-практических работ Украинского ЦИЭТИН-а, т. 3. 1959, Киев, стр. 27.
22. **Шерешевский Н. А.** Клиническая эндокринология. М., 1957.
23. **Гийманс Ван-Ден-Берг А. А.** Диабет. Киев, 1929.
24. **Юлес М., Холло И.** Диагностика и патофизиологические основы нервно-эндокринных заболеваний. Будапешт, 1963.
25. **Joslin E. O.** The Treatmant of Diabetes Melitus 1947, Philadelphia.
26. **Isaak S.** Hdb. d. Arztl. Begutachtung. v. H. Liniger, 1931, B, II, s. 142.
27. **Kaufmann E.** Klin. Woch. 1929, № 8, s. 356.
28. **Mohnike G.** Deutsch. Gesundhaitswesen, 1954, 9, № 9, 286—292.
29. **Naunyn** Diabetes mellitus, 1906.
30. **Noorden C.** Neuzeitliche Diabetesfragen, 1933.
31. **Noorden C.** u. **Isaak.** Die Zusckerkrankheit u. ihre Behhandlung. 3, Aufl., Berlin, 1927.
32. **Umber F.** Сахарный диабет. Ленинград, 1926.
33. **Umber F.** Klin. Woch. Schr., 1925, № 13.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 3, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Рецензия на книгу П. П. Денисенко «Центральные холинолитики» (изд. «Медицина», 1965 г.)

Открытие медиаторной роли ацетилхолина не только экспериментально обосновало химический принцип передачи нервного возбуждения, но и создало широкие возможности для получения физиологически активных соединений, способных вмешиваться в интимные процессы синаптической передачи на разных уровнях нервной системы и направленно изменять функции организма.

Возможности, заложенные в области синтеза сложно-органических соединений медиаторного действия, весьма огромны, если учесть роль ацетилхолина в большинстве синапсов периферических отделов нервной системы и в части межнейрональных синапсов центральной нервной системы. Однако известно, что физиологическая роль ацетилхолина, по-видимому, не исчерпывается его медиаторной функцией.

За последние годы проведены многочисленные работы отечественными и зарубежными исследователями в области создания и изучения механизма действия соединений, способных блокировать возбудимость холинэргических структур.

Детальный анализ многочисленных экспериментальных данных по механизму действия холинолитических средств позволил С. В. Аничкову выделить группу центральных холинолитиков, которые свое преимущественное влияние проявляют в межнейронных синапсах центральной нервной системы. Эта новая группа веществ отличается многогранностью своего действия и нашла широкое применение в различных областях медицины.

Появление в свет монографии П. П. Денисенко «Центральные холинолитики» вполне соответствует уровню достигнутых успехов в области изучения механизма действия холинолитиков и отвечает запросам практической медицины.

В монографии обобщены достигнутые успехи в фармакологии центральных холинолитиков и приводятся результаты многочисленных экспериментальных исследований автора и ряд клинических наблюдений.

Монография состоит из трех глав. В первой главе автор на основании литературных и собственных данных детально анализирует и обосновывает центрально-холинолитическое свойство ряда соединений. Автор весьма убедительно показывает, что главным действием этих соединений является их свойство блокировать центральные синапсы (устранение центральных эффектов антихолинэстеразных препаратов, изменение спонтанной биоэлектрической активности, предупреждение никотиновых и ареколиновых гиперкинезов и активации биоэлектрических потенциа-

лов, угнетение центрального эффекта электрической стимуляции блуждающего нерва и несравненно слабое воздействие на его периферические эффекты и т. д.).

Ценным в монографии является раздел, посвященный анализу действия холинолитиков на Н- и М-холинорецепторы. На основании литературных и собственных данных автор приводит доказательства в пользу различной локализации Н- и М-холинорецепторов в головном мозгу. Известно, что вопрос о преимущественной локализации никотиночувствительных и мускариночувствительных рецепторов довольно широко дискутируется в литературе.

Этот вопрос имеет не только большое теоретическое, но и практическое значение. Установление преимущественной локализации указанных рецепторов в различных отделах мозга создаст условия для более дифференцированного и рационального лекарственного вмешательства при патологических состояниях, связанных с гиперфункцией холинэргических структур.

Автором приводятся данные в пользу преимущественной локализации М-холинорецепторов в подкорковых образованиях и данные о преобладании Н-холинорецепторов в корковых структурах. Такой вывод обосновывается электрофизиологическими исследованиями как самого автора, так и других исследователей.

Вторая глава монографии посвящена экспериментальному обоснованию применения холинолитиков в практической медицине.

Автор с логической последовательностью излагает аспекты изучения фармакологической активности центральных холинолитиков и приводит большой экспериментальный материал, обосновывающий практическое применение как известных, так и вновь созданных препаратов.

В этом разделе приводится подробный анализ действия холинолитиков на условные рефлексы, ориентировочные реакции и эмоции, на никотиновые и ареколиновые гиперкинезы, нейроэндокринную систему, обмен веществ и т. д.

Обосновывается также свойство центральных холинолитиков оказывать противошоковое, противотечное (мозга) действие, потенцировать действие снотворных, наркотиков, разбираются вопросы комбинированного применения центральных холинолитиков, анальгетиков, и на основании обстоятельного разбора экспериментальных данных делаются соответствующие практические рекомендации.

В конце второй главы приводятся рабочие схемы центрально-действующих веществ и определяется среди них место холинолитиков.

Последняя глава посвящена вопросам клинического применения центральных холинолитиков.

Монография П. П. Денисенко написана хорошо, богато иллюстрирована и является ценным пособием как для теоретиков, так и для клиницистов. Выделяется компактность и логическая последовательность из-

ложения. Одним из главных достоинств книги следует считать умелую увязку результатов экспериментальных исследований с клиникой.

Касаясь отдельных замечаний, считаем целесообразным, во-первых, обратить внимание автора на вопросы локализации Н- и М-холинорецепторов в головном мозгу. Как уже упоминалось выше, это является весьма сложным и несколько запутанным вопросом, и автору следовало бы более глубоко проанализировать как литературные, так и собственные данные. Во-вторых, местами можно встретить формулировки, которые следовало бы давать более развернуто.

Так, например, механизмы действия ацетилхолина на мембрану сформулированы так, что не совсем соответствует нашим представлениям. Автор постулирует, что изменяется заряд (деполяризация), после чего только изменяется проницаемость мембраны. В то время как известно, что со связыванием ацетилхолина с холинорецептором постсинаптической мембраны, вследствие изменения конфигурации рецепторного белка, первоначально меняется проницаемость мембраны. В результате этого, благодаря выходу ионов калия, возникает локальный участок деполяризации. Следовательно, изменением проницаемости обусловливается возникновение деполяризации, а не наоборот.

В-третьих, проф. П. П. Денисенко, оценивая влияние раздражения симпатической нервной системы на биопотенциалы мозга и эффекты предупреждения реакции активации холинолитическими веществами, довольствуется очень краткой формулировкой. Он подчеркивает, что «парадоксальность обнаруженного факта кажущаяся, так как реакция активации во многом зависит от участия ретикулярной формации, в которой имеются и холиноэргические системы». На самом же деле тут возникает необходимость более детального анализа, поскольку механизмы симпатической регуляции функционального состояния центральной нервной системы рассматриваются с позиций регуляторных функций не только ретикулярной формации ствола мозга, но и гипоталамуса. Далее в вопросах о функциональной общности и взаимосвязи симпатической нервной системы и неспецифической активирующей системы мозга имеется много неизведанного и совершенно неизученного. И, конечно, эффекты предупреждения холинолитиками реакции активации, возникающие при раздражении симпатического нерва на шее, по-видимому, намного сложнее, чем мы предполагаем.

Наконец, в-четвертых, обобщающие схемы на страницах 189, 190, 191 несколько сложны, желательно было бы их несколько доработать.

Бесспорно, что монография П. П. Денисенко представляет значительный вклад в отечественную фармакологию.

Член-корр. АН АрмССР профессор С. А. Мирзоян
Кандидат медицинских наук Э. С. Габриелян

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Սիրոյան Ս. Հ., Թադևոսյան Թ. Ս. *Քվաթերոնի ներգործությունը արգանդի կծկելիության և արհեստականորեն առաջացրած ծննդաբերական գործունեության վրա փորձի պայմաններում* 3

Հարությունյան Ա. Ս. *Կորոնար շրջանառության խանգարումների ժամանակ արյան մի քանի բիոքիմիական ցուցանիշների դինամիկան քվաթերոնով բուժվող հիվանդների մոտ* 10

Գալստյան Ստ. Մ., Անանիկյան Պ. Պ. *Ստորին ծայրանդամների ֆլեբոգրաֆիայի տեխնիկայի վերաբերյալ* 16

Շատախյան Մ. Պ. *Որդանման ելունի ցիտոլոգիական պատկերն ապենդիքսի նորմալ վիճակում և նրա պաթոլոգիական պրոցեսի ժամանակ* 20

Ղևոնդյան Ն. Հ. *Պնևմոգրաֆիկ մեթոդի առանձնահատկությունները հետին գանգափոսի հետքուկատար ուղիները հայտնաբերելիս* 26

Հայրապետյան Մ. Խ. *Կարոտիդային գեղձի ուռուցքների հարցի շուրջը* 31

Զիլֆյան Վ. Ն., Հարությունյան Ռ. Կ., Գաբրիելյան Ռ. Ա. *Օրգանիզմի դիմադրողականության բարձրացումն ուռուցքային աճի նկատմամբ կենտրոնական ներվային սիստեմի վրա հաստատուն հոսանքի ազդեցության դեպքում* 38

Գևորգյան Շ. Գ. *Էլեկտրաքուն ստանալու համար իմպուլսային հոսանքի լիցի, հաճախականության և իմպուլսի երկարության նշանակությունը* 43

Ֆիտիլևա Լ. Մ., Խուդաբաշյան Ն. Ն. *Սրտի եռակի արատների ախտորոշման առանձնահատկությունները* 48

Յուկերման Գ. Ի., Դանիելյան Լ. Ա., Եժով Յու. Ս., Միստակոպուլո Ն. Ֆ. *Թոքերի այտուցը և բրոնխոսպազմը սրտի բազմակափույր արատների վիրաբուժությունում* . . 55

Նարգիզյան Գ. Ա. *Կորոնար աթերոսկլերոզի տարածումը Հայաստանում, նրա կլինիկական և բուժումը* 65

Տեր-Հովհաննիսյան Գ. Ն. *Տուբերկուլյոզային մենգադենիտով հիվանդների կոմպլեքսային բուժման հնռավոր արդյունքները* 72

Թորգոմյան Թ. Լ., Ներսեսյան Վ. Ն. *Մարդկանց ռեզուս-ֆակտորի ժառանգական անցումը Հայկական ՍՍՀ Հեմատոլոգիայի և արյան փոխներարկման ինստիտուտի տվյալներով* 76

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

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

Դաշտոյան Ա. Ք., Եռամյան Ս. Գ., Հայրապետյան Մ. Ա., Բաղյան Ռ. Հ. *Պրոֆեսիոնալ ախտահարումները տուֆի հանքերի բանվորների մոտ* 90

Գևորգյան Ս. Գ. *Նոր հերբիցիդ 3-Նիտրո-4-օքսիբենզիլքլորիդի (ՆՄՆ) թունաբանական բնութագիրը* 97

Շահբազյան Ա. Ա. *Նատրիումի մետասիլիկատի ախտահանիչ հատկությունների ուսումնասիրությունը լաբորատոր և գործնական պայմաններում* 103

Մարիմյան Լ. Ս. *Աշխատունակության էքսպերտիզան նեյրոտրավմատիկ շաքարային դիաբետի դեպքում* 106

Սիրոյան Ս. Հ., Գաբրիելյան Է. Ս. *Պ. Պ. Դենիսենկոյի «Կենտրոնական խոլինոլիտիկներ» գրքի վերաբերյալ* 113

СОДЕРЖАНИЕ

Мирзоян С. А., Татевосян Т. С. Эффекты действия кватерона на моторику матки и течение искусственно вызванной родовой деятельности в эксперименте . 3

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

Галстян Ст. М., Ананикян П. П. К технике флебографии нижних конечностей . 16

Шатахян М. П. Цитология червеобразного отростка в норме и при воспалении 20

Гевондян Н. А. Особенности методики пневмографии в выявлении ликвороносных путей в задней черепной яме 26

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

Зильфян В. Н., Арутюнян Р. К., Габриелян Р. А. Повышение сопротивляемости организма опухолевому росту при воздействии постоянным током на центральную нервную систему 38

Погосян Ш. Г. Значение силы и частоты импульсного тока и длины импульса для получения электросна 43

Фитилева Л. М., Худабашян Н. Н. Особенности диагностики тройных пороков сердца 48

Цукерман Г. И., Ежов Ю. С., Даниелян Л. А., Мистакопуло Н. Ф. Отек легких и бронхоспазм в хирургии многоклапанных пороков сердца 56

Наргизян Г. А. Коронарный атеросклероз (распространение в Армении, вопросы клиники и лечения) 65

Тер-Оганесян Г. Н. Отдаленные результаты комплексного лечения больных с туберкулезными мезаденитами 72

Торгомян Т. Л., Нерсесян В. Н. К вопросу о наследовании резус-фактора у человека по материалам Института гематологии и переливания крови Армянской ССР 76

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

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

Даштоян А. К., Ерамян С. Г., Айрапетян М. А., Багян Р. Г. Профессиональные поражения у рабочих туфоразработок 90

Геворкян С. Г. Токсикологическая характеристика нового гербицида—3-нитро-4-оксибензилхлорида (ХМН) 97

Шахбазян А. А. Изучение дезинфицирующих свойств метасиликата натрия в лабораторных и практических условиях 103

Маримьян Л. С. Экспертиза трудоспособности при нейротравматическом сахарном диабете 105

Мирзоян С. А., Габриелян Э. С. Рецензия на книгу П. П. Денисенко «Центральные холинолитики» 113

[illegible]