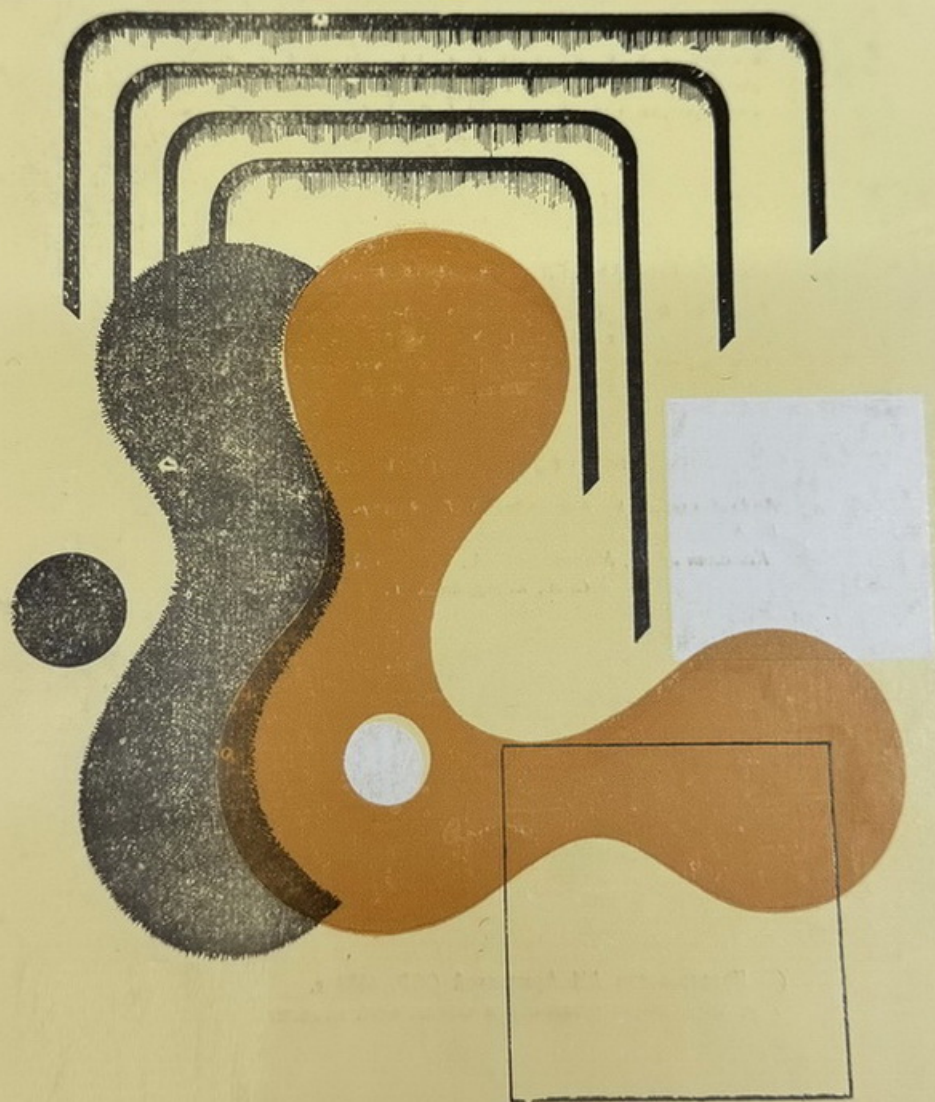


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱԿԱՆ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

Ֆանաբջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Ալեխանյան Ա. Բ.,
Գևորգյան Ի. Խ. (խմբագրի տեղակալ), Հառուքյունյան Լ. Բ.,
Հովհաննիսյան Լ. Ա., Մեհրաբյան Ա. Հ., Միրզոյան Ս. Հ.
(խմբագրի տեղակալ), Նարիմանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս.,
Շավերդյան Ա. Ս., Սիմոնյան Ա. Տ., Քառամյան Ա. Ի., Քյան-
դարյան Կ. Ա. (պատ. քարտուղար)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

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

Н. А. ЕСАЯН, Е. К. КАЗАРОВА

ДЕЙСТВИЕ КВАТЕРОНА НА КАТЕХОЛАМИНЫ СЕРДЦА

Кватерон—четвертичный Н-холинолитический препарат, синтезированный в Институте тонкой органической химии АН Арм. ССР А. Л. Мнджояном и сотрудниками [5], применяется в лечении ряда заболеваний, в том числе стенокардии и хронической коронарной недостаточности. Несомненно, что одним из важнейших факторов, лежащих в основе положительного действия кватерона в терапии этих заболеваний, является его выраженный коронарорасширяющий эффект [1, 2, 5]. Это действие кватерона не прямое [1], оно не проявляется у животных после удаления надпочечников, ваготомии и атропинизации.

Хорошо известна важная роль симпатической нервной системы в сердечной деятельности. Помимо положительного хронотропного и инотропного эффектов на сердце, норадреналин (НА) и адреналин (А), в отличие от других, расширяют коронарные сосуды. Механизм, лежащий в основе этого эффекта, окончательно не установлен. В скелетных мышцах обычное сосудосуживающее свойство А переходит в сосудорасширяющее при физическом напряжении. По некоторым данным [23], это связано с повышенной продукцией молочной кислоты, которая высвобождает CO_2 из тканевых бикарбонатов. Повышенное напряжение CO_2 вызывает сосудорасширение, которое проявляется только после блокирования α -рецепторов. Наличие адренергического сосудорасширяющего механизма в коронарных сосудах, обусловливающегося α -рецепторами, известно, но вопрос присутствия адренергического сосудорасширяющего механизма оставался нерешенным. Уменьшение коронарного сопротивления во время адренергического раздражения может быть результатом прямого действия катехоламинов (КА) на коронарные сосуды или следствием повышенной активности миокарда. Клок и сотрудники [19], изучая эффективность изопротеренола (сосудорасширяющее вещество в других сосудистых руслах, действие которого проявляется в результате стимулирования β -рецепторов) на сокращающемся сердце собаки и остановленном калием, получили расширение коронарных сосудов в обоих случаях и тем самым показали, что стенки коронарных сосудов обладают внутренним адренергическим сосудорасширяющим механизмом, т. е. установили присутствие здесь β -рецепторов. Исследованиями Зубербулера и Бора [28], произведенными на изолированной коронарной мышце, показано, что А и НА расслабляют гладкие мышцы мелких сосудов, имеющих диаметр 250—500 микронов (НА при этом в 10 раз более эффективен, чем А), в то время как отрезки крупных коро-

нарных сосудов, имеющих диаметр 1,5—2,4 мм, в нескольких случаях суживаются, а в других случаях за первоначальным сужением следует их расширение. Что касается влияния симпатической нервной системы и КА на работу сердца, то оно, по всей вероятности, осуществляется через циклический 3,5—АМФ, на образование которого НА оказывает такое же положительное влияние, как и А. В пользу этого говорит усиление инотропного эффекта КА под влиянием метилксантинов, которые ингибируют инактивацию циклического 3,5—АМФ [26].

Ацетилхолин оказывает отрицательное инотропное действие на сердце. Он блокирует положительный инотропный эффект, вызванный стимулированием звездчатого узла и инфузией КА [18]. Подобное действие ацетилхолина, надо полагать, связано с ингибированием синтеза циклического 3,5—АМФ [24]. Показано, что ацетилхолин обладает двухфазным действием на сердце [18]. После инактивации проявляется его положительное инотропное действие, обусловленное, по-видимому, высвобождением из сердечных симпатических постганглионарных нервных окончаний НА, действие которого, согласно последним данным [10, 16], проявляется вследствие повышения проницаемости клеточной мембраны к ионам кальция, вызываемого ацетилхолином. По Бурну [10], гексаметионий и тетраэтиламмоний предотвращают повышение скорости сердечных сокращений, блокируя вход ионов кальция в симпатические волокна. Холленберг и др. [18] показали, что положительное действие ацетилхолина на сердце осуществляется в более периферических участках, чем действие бретилия, так как подобный тирамину эффект ацетилхолина обнаруживается после бретилия, но ингибируется атропином. В пользу того, что положительное инотропное действие стимулирования симпатических нервов, идущих к сердцу, осуществляется через ацетилхолин, в последующем приводящим к выделению НА, говорит и тот факт, что степень ответной реакции на стимулирование нерва, идущего к желудочкам сердца, постепенно снижается под влиянием гемихолина [12]. Никотин также высвобождает НА в сердце [11].

Подобно другим периферическим тканям, в сердце также НА находится в постганглионарных нервных окончаниях в связанном с АТФ и, вероятно, с каким-нибудь белком состоянии в виде специфических гранул. Часть НА сердца образуется в нем, часть поглощается из крови [22, 27]. Степень симпатической активности влияет на скорость сердечных сокращений и интенсивность сократимости миокарда [9]. Действие симпатических нервов в сердце, несомненно, осуществляется через адренергический медиатор. Показано, что НА усиливает и максимальную скорость, и изометрическое напряжение изолированной сердечной мышцы [25]. Величина запаса НА, находящегося в симпатических нервных окончаниях, является одним из важнейших факторов, влияющих на работу сердца.

В литературе существуют данные об отрицательном влиянии КА на сердечную деятельность, что связывается в основном с повышением потребности миокарда к кислороду [6]. Однако гликолитический эффект

НА, являющегося основным эндогенным КА сердца, проявляется значительно слабее, чем А, и небольшое увеличение потребления кислорода миокардом в целом организме компенсируется соответствующим увеличением коронарного кровотока. С другой стороны, в литературе имеются сведения, что уровень симпатической активности сердца и количество имеющегося НА в сердечных симпатических нервных окончаниях являются важными факторами в работе этого органа [13]. Выявлено, что в первой стадии сердечной недостаточности активность симпатической нервной системы повышена, что приводит к постепенному опустошению запасов НА в сердце с наступлением сердечной декомпенсации. Таким образом, роль КА в сердечной деятельности нельзя считать пока окончательно установленной.

Таблица 1

Действие 40 мг/кг кватерона, введенного внутривенно, на содержание НА и А в надпочечниках, сердце и селезенке через 1 ч.

Условия опыта	Надпочечники (мг/г)		Сердце (мкг/г)		Селезенка (мкг/г)	
	А	НА	НА	А	НА	А
Контроль	95,65 ±2,26 (10)	22,05 ±0,420 (10)	0,546 ±0,013 (15)	0,051 ±0,005 (15)	0,329 ±0,011 (12)	0,033 ±0,003 (12)
Кватерон	135,1 ±1,01 p<0,001 (7)	41,1 ±1,17 p<0,001 (7)	0,464 ±0,028 p<0,005 (12)	0,039 ±0,004 p<0,02 (12)	0,249 ±0,010 p<0,001 (12)	0,017 ±0,002 p<0,001 (12)

Таблица 2

Действие 4 мг/кг кватерона, введенного внутривенно, на содержание НА и А в надпочечниках, сердце и селезенке через 1 ч.

Условия опыта	Надпочечники (мг/г)		Сердце (мкг/г)		Селезенка (мкг/г)	
	А	НА	НА	А	НА	А
Контроль	91,28 ±0,99 (8)	26,14 ±1,69 (8)	0,546 ±0,013 (15)	0,051 ±0,005 (15)	0,329 ±0,011 (12)	0,033 ±0,003 (12)
Кватерон	58,8 ±2,68 p<0,001 (8)	13,6 ±0,97 p<0,001 (8)	0,673 ±0,013 p<0,001 (14)	0,068 ±0,005 p<0,1 (14)	0,428 ±0,014 p<0,001 (10)	0,039 ±0,002 p<0,05 (10)

Исходя из вышеизложенного, мы задались целью изучить действие кватерона на количественные сдвиги и процессы высвобождения и по-

глощения НА и А в сердце для выяснения роли симпатической нервной системы в осуществлении действия кватерона на сердечную деятельность. Определяли также количественные сдвиги КА в селезенке, являющейся органом, богатым постганглионарными симпатическими нервными окончаниями.

Опыты ставились *in vivo* на крысах (самцах) весом 120—150 г. Кватерон в дозах 0,4; 4; 40 мг/кг в 0,5 мл физиологического раствора вводили внутрибрюшинно. Контрольным крысам вводили только физиологический раствор в том же количестве. Животных убивали декапитацией через 20, 60 и 120 мин. после инъекций. Содержание НА и А определяли одновременно в надпочечниках, сердце и селезенке. В опытах *in vitro* изучали действие $6 \cdot 10^{-4}$ мкмоль/мл кватерона на высвобождение эндогенных НА и А и поглощение прибавленного НА (20 мкмг/мл среды) срезами желудочкового отдела сердца кролика. Инкубацию проводили при температуре 37° в 3 мл фосфатного буфера с рН 7,4 со следующим составом в мкмольях: NaCl—98, KCl—27, MgSO₄ · 7H₂O—1,2, KН₂PO₄—4, Na₂PO₄ · 2H₂O—17,5, глюкоза—10. КА определяли спектрофотометрическим методом [7].

Как видно из данных, приведенных в табл. 1, через 1 ч. после введения 40 мг/кг кватерона количество НА и А в сердце и селезенке сни-

Таблица 3

Действие 0,4 мг/кг кватерона, введенного внутрибрюшинно, на содержание КА в надпочечниках, сердце и селезенке через 20, 60, 120 мин.

Условия опыта	Надпочечники, мг/о		Сердце, мкг/г		Селезенка, мкг/г	
	А	НА	НА	А	НА	А
Контроль	106,5	35,87	0,551	0,064	0,328	0,020
	±4,29	±1,78	±0,012	±0,001	±0,009	±0,001
	(10)	(10)	(6)	(6)	(6)	(6)
Кватерон 20 мин.	54,1	18,2	0,852	0,095	0,524	0,028
	±3,93	±1,07	±0,095	±0,012	±0,009	±0,006
	p<0,001	p<0,001	p<0,01	p<0,02	p<0,001	p<0,2
	(8)	(8)	(7)	(7)	(8)	(8)
Кватерон 60 мин.	69,0	24,7	0,790	0,079	0,435	0,009
	±4,47	±1,28	±0,027	±0,013	±0,035	±0,001
	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,001
	(8)	(8)	(8)	(8)	(8)	(8)
Кватерон 120 мин.	99,0	38,6	0,536	0,062	0,322	0,026
	±3,5	±7,13	±0,034	±0,022	±0,016	±0,004
	p>0,5	p>0,5	p>0,5	p>0,5	p>0,2	p>0,5
	(6)	(6)	(6)	(6)	(4)	(4)

жается, в то время как в надпочечниках оно заметно повышается. Таким образом, это количество кватерона действует как типичный ганглиоблокатор, ингибируя секрецию КА из надпочечников. В то же время в сердце и селезенке содержание НА и А, наоборот, снижается. Введение 4 мг/кг кватерона (табл. 2) приводит к обратному эффекту в изученных органах. Через 1 ч. после введения в надпочечниках отмечается сильное понижение содержания КА, в то время как в сердце и селезенке количество их заметно повышается. При введении еще меньшего количества кватерона (0,4 мг/кг) сдвиги КА наблюдались через 20, 60 и 120 мин. после введения (табл. 3). Полученные данные показали, что это количество кватерона вызывает сдвиги, подобные наблюдаемым при действии 4 мг/кг кватерона. Понижение содержания КА в надпочечниках и их увеличение в сердце и селезенке выражены сильнее через 20 мин. после инъекции, чем через 1 ч., и не отмечаются через 2 ч. Это говорит о том, что действие кватерона наступает быстро, но продолжительность его небольшая.

Из полученных данных видно, что малые дозы кватерона не действуют как ганглиоблокаторы, а, наоборот, оказывают холиномиметический эффект, усиливая секрецию КА из надпочечников. Кроме этого, сдвиги КА в надпочечниках не совпадают с таковыми в сердце и селезенке.

Из результатов опытов *in vitro* (табл. 4) видно, что $6 \cdot 10^{-4}$ мкмоль/мл кватерона не влияет на высвобождение НА из срезов сердца, в то же время заметно усиливает поглощение экзогенного НА (табл. 5). Эти данные говорят в пользу того, что кватерон имеет прямое действие на поглощение НА сердцем, не влияя на его высвобождение.

В наших опытах обнаружилось, что содержание КА в сердце и селезенке претерпевает противоположные сдвиги по сравнению с теми, которые наблюдаются в надпочечниках и мозгу [3]. Ганглиоблокирующие дозы кватерона, которые вследствие пониженной симпатической стимуляции повышают уровень КА в мозгу и надпочечниках, уменьшают их содержание в сердце и селезенке. Малые дозы, проявляя холиномиметический эффект, уменьшают содержание КА в надпочечниках и мозгу и увеличивают их уровень в сердце и селезенке, между тем как из литературных данных известно, что нервные волокна, идущие от звездчатого узла к сердцу [12], и волокна, идущие в составе селезеночного нерва [8], тоже являются холинергическими. Подобные данные были получены Гансоном и др. [17], которые под действием никотина наблюдали уменьшение НА во всех тканях, кроме сердца, где его количество повышалось. Отсюда можно было бы заключить, что уровень КА в сердце и селезенке обуславливается не степенью их высвобождения из отложенных запасов, а степенью их поглощения из циркулируемых КА, количество которых зависит от степени секреции КА надпочечниками.

Результаты исследований *in vitro* показали, что кватерон значительно стимулирует поглощение НА сердечной тканью, не действуя на его высвобождение, в то время как эти же дозы кватерона вызывают замет-

ное высвобождение КА из гипоталамических срезов и изолированных надпочечников [3]. Таким образом, одно и то же количество кватерона усиливает процессы высвобождения НА в одних органах и поглощения в других. Это говорит за то, что механизмы, лежащие в основе этих процессов, в различных тканях неодинаковы. Очевидно, одно и то же вещество не может одновременно одинаково действовать на оба эти процесса

Таблица 4

Действие $6 \cdot 10^{-4}$ мкмоль/мл кватерона на высвобождение НА и А, выраженных в мкг/г свежей ткани, из срезов сердца кролика через 30 и 60 мин. инкубации

Условия опыта	Контроль		$6 \cdot 10^{-4}$ мкмоль/мл кватерона	
	НА	А	НА	А
Инкубация 30 мин.	$0,916 \pm 0,011$ (12)	$0,021 \pm 0,0002$ (12)	$0,883 \pm 0,012$ $p > 0,1$ (12)	$0,020 \pm 0,0008$ $p > 0,5$ (12)
Инкубация 60 мин.	$0,493 \pm 0,012$ (6)	$0,002 \pm 0,0006$ (6)	$0,506 \pm 0,010$ $p > 0,4$ (6)	$0,001 \pm 0,0004$ $p > 0,4$ (6)

Таблица 5

Действие $6 \cdot 10^{-4}$ мкмоль/мл кватерона на поглощение НА, прибавленного к инкубационной среде, срезами сердца кролика через 30 и 60 мин. инкубации (в мкг/г свежей ткани)

Условия опыта	Контроль		20 мкг/мл НА		НА и кватерон	
	НА	А	НА	А	НА	А
Инкубация 30 мин.	$0,864 \pm 0,021$ (8)	$0,045 \pm 0,003$ (8)	$0,936 \pm 0,017$ $p < 0,02$ (8)	$0,057 \pm 0,002$ $p < 0,005$ (8)	$1,205 \pm 0,024$ $p < 0,001$ (8)	$0,072 \pm 0,0008$ $p < 0,001$ (8)
Инкубация 60 мин.	$0,590 \pm 0,041$ (6)	$0,037 \pm 0,001$ (6)	$0,611 \pm 0,016$ $p < 0,4$ (6)	$0,035 \pm 0,001$ $p > 0,5$ (6)	$0,875 \pm 0,006$ $p < 0,001$ (6)	$0,041 \pm 0,003$ $p > 0,5$ (6)

в одной и той же ткани. Так, например, в противоположность кватерону кокаин, дезметилмипрамин и протриптилин блокируют поглощение циркулирующих КА и не влияют на их высвобождение [14].

В последние годы стало известно, что часть НА в периферических тканях поглощается из крови [21]. Этот процесс наиболее выражен в сердечной ткани [22, 27]. По данным Копина и др. [22], 20% сердечного НА поглощается из крови, в других тканях эта величина намного меньше.

По-видимому, малые дозы кватерона увеличивают содержание НА в сердце двумя путями—с одной стороны, усиливая выделение КА из надпочечников, повышают их уровень в крови, что само по себе может увеличить содержание НА в периферических тканях, а именно, в сердце; с другой—малые дозы кватерона повышают способность сердечной ткани поглощать НА. По данным Копина [20], поглощение и откладывание НА в тканях являются разными процессами. Проникновение НА в симпатические нервные окончания, очевидно, является активным процессом переноса [15]. Вероятно, кватерон усиливает один из этапов этого активного переноса КА, не влияя на связывание их, так как повышение содержания НА в сердце и селезенке в опытах *in vivo* не наблюдается через 2 ч.

Полученные данные позволяют заключить, что небольшие дозы кватерона увеличивают содержание НА в сердце не в результате уменьшения частоты симпатических импульсов, как это характерно для других ганглиоблокирующих веществ, а через усиление поглощения НА из крови. Судя по усилению секреции надпочечников под влиянием этих доз кватерона, можно думать, что частота симпатических импульсов к сердцу также повышается, что на фоне более высокого количества адренергического медиатора в сердце приводит к ускорению сердечных сокращений, улучшению сократимости миокарда и коронарного кровообращения, характерных для малых доз кватерона в отличие от других четвертичных аминов, оказывающих отрицательное влияние на коронарное кровообращение [4].

Институт биохимии
АН Арм. ССР

Поступило 12/VII 1967 г.

Ե. Հ. ՆԱՅԱՆ, Ե. Կ. ԿԱԶԱՐՈՎԱ

ՔՎԱՏԵՐՈՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ ԿԱՏԵԽՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ օ փ ու մ

ՀՄՍՀ ԳԱ նուրբ օրգանական քիմիայի ինստիտուտում սինթեզված ն-իսո-լինոլիտիկ քվատերոն քառարժեք պրեպարատը օգտագործվում է մի շարք հիվանդությունների, այդ թվում՝ ստենոկարդիայի և խրոնիկ կերոնար անբավարարության բուժման համար: Մեր նախկին ուսումնասիրությունները և գրականության մեջ եղած փաստերը խոսում են այն մասին, որ քվատերոնի ներգործման մեխանիզմում կարևոր դեր ունի ադրեներգիկ սիտեմը: Այդ տեսակետից հետաքրքիր էր ուսումնասիրել քվատերոնի ազդեցությունը սրտի կատեխոլամինների (ԿԱ) վրա: Առնետների վրա դրված փորձերում քվատերոնի մեծ քանակների (40 մգ/կգ) ներորոգայնային ներարկումները, հակառակ մակերիկամներում նկատված ԿԱ-ի քանակի բարձրացման, սրտում և փայծաղում, նվազեցնում են նորադրենալինի (ՆԱ) և ադրենալինի (Ա) քանակը: Քվատե-

րոնի փոքր քանակները (0,4 և 4 մգ/կգ) նվազեցնում են մակերիկամների և ավելացնում սրտի ու փայծաղի ԿԱ-ի քանակը: Ճազարի սրտի փորոքների կտրվածքների վրա դրված փորձերը ցույց տվեցին, որ քվատերոնի այն քանակը ($6 \cdot 10^{-4}$ մկմոլ/մլ), որը մեր նախկին փորձերում (4) ուժեղացնում էր ՆԱ-ի անջատումը հիպոթալամուսի կտրվածքներից և մեկուսացված մակերիկամներից, ոչ մի ազդեցություն չի ունենում սրտի կտրվածքներից ՆԱ-ի անջատման վրա, մինչդեռ քվատերոնի նույն քանակը խիստ ուժեղացնում է միջավայրին ավելացրած ՆԱ-ի կլանումը սրտի կտրվածքների կողմից: Հայտնի է, որ սրտամկանը օժտված է արյունից ԿԱ կլանելու շատ մեծ ունակությամբ: Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ քվատերոնը ուժեղացնում է այս պրոցեսը՝ չազդելով ԿԱ-ի անջատման վրա: Սրանով էլ բացատրվում է *in vivo* փորձերում սրտի ԿԱ-ի քանակի ավելացումը քվատերոնի փոքր քանակներից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян Н. Е. В кн.: Кватерон и опыт его клинического применения. Ереван, 1966, стр. 22.
2. Алексанян Р. А. В кн.: Кватерон и опыт его клинического применения. Ереван, 1966, стр. 37.
3. Есаян Н. А. и Казарова Е. К. Вопросы биохимии мозга, т. 3. Ереван, 1967, стр. 135.
4. Каверина Н. В. Диссертация. М., 1961.
5. Мнджоян А. Л. и Африкян В. Г. В кн.: Кватерон и опыт его клинического применения. Ереван, 1966, стр. 7.
6. Рааб В. В кн.: Достижения кардиологии. М., 1959, стр. 67.
7. Bertler A., Carlsson A. and Rosengren E. Acta physiol. scand., 1958, 44, 273.
8. Brandin K. W. and Rand M. J. J. Physiol., London, 1961, 157, 18.
9. Braunwald E., Chidsey C. A., Harrison D. C., Gaffney T. E. and Kahler R. L. Circulation, 1963, 28, 958.
10. Burn J. H. Pharm. Rev., 1966, 18, (1), 459.
11. Burn J. H. and Rand M. J. Brit. Med. J., 1958, 1, 137.
12. Chang V. and Rand M. J. Brit. J. Pharmacol., 1960, 15, 588.
13. Chidsey C. A. and Braunwald E. Pharm. Rev., 1966, 18, (1), 685.
14. Costa E., Boullin D. J., Hammer W., Vogel W. and Brodie B. B. Pharm. Rev., 1966, 18, (1), 577.
15. Dendler H. J., Mochaelson I. A., Spiegel H. E. and Titus E. Int. J. Neuropharmacol., 1962, 1, 23.
16. Douglas W. W. Pharm. Rev., 1966, 18, (1), 471.
17. Hansson E., Masuoko D. T. and Clark W. G. Arch. Int. Pharmac. Therap., 1964, 149, (1—2), 153.
18. Hollenberg M., Carriere S. and Barger A. C. Circulation Res., 1965, 16, 527.
19. Klocke F. C., Kaiser G. A., Ross J. and Braunwald E. Circulation Res., 1965, 16, 376.
20. Kopin I. J. Pharm. Rev., 1966, 18, (1), 513.
21. Kopin I. J. and Cordon E. K. Nature, 1963, 199, 1289.
22. Kopin I. J., Cordon E. K. and Horst W. D. Biochem. Pharmacol., 1965, 14, 753.
23. Lundholm L., Mohme-Lundholm E. and Svedmyr N. Pharm. Rev., 1966, 18 (1), 255.
24. Murad F., Chi Y. M., Rall J. W. and Sutherland E. W. J. Biol. Chem., 1962, 237, 1233.
25. Sonnenblick E. H. Fed. Proc., 1962, 21, 975.
26. Sutherland E. W. and Robison G. A. Pharm. Rev., 1966, 18, (1), 145.
27. Whitby L. G., Hertting H. and Axelrod J. Nature, 1960, 187, 604.
28. Zuberbuhler R. C. and Bohr D. F. Circulation Res., 1965, 16, 431.

Э. С. АНДРИАСЯН

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗДРАЖЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ МОЗЖЕЧКА НА КАРТИНУ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И КОСТНОГО МОЗГА

Нашими предыдущими сообщениями [1, 2] было показано, что тотальная церебеллэктомия у собак приводит к развитию макроцитарно-гиперхромной анемии с мегалобластической реакцией со стороны костного мозга.

В доступной литературе мы не встретили сообщений относительно характера влияния электрической стимуляции различных отделов мозжечка на картину периферической крови и костного мозга. В работах некоторых авторов был изучен лишь вопрос о воздействии раздражений мозжечка на свертывающую систему крови [5]. Установлено, что стимуляция передних отделов червя мозжечка значительно замедляет, а задних, напротив, ускоряет свертывание крови, что объясняется наличием связи между задними отделами червя мозжечка и ретикулярной формацией мозга.

Нами был изучен вопрос о влиянии электростимуляции мозжечка на картину периферической крови и костного мозга в условиях хронического эксперимента (без наркоза).

Собакам внутримышечно инъецировались 2%-ный раствор промедола (1 мл на 1 кг веса) и барбитал (45 мг на 1 кг веса). В стерильных условиях по средней линии производился разрез кожи затылочной области. Книзу от затылочного бугра отсепаровывались мышцы и обнажалась кость. При помощи зубного бора просверливались отверстия в кости, соответствующие области бугра червя и полушарий мозжечка. В эти отверстия вставлялись раздражающие электроды, представляющие собою константовые изолированные лаком провода, к концу которых припаивались серебряные проволоки (сечение 0,3 мм) с шариком на конце.

Применялось биполярное раздражение, поэтому электроды располагались попарно на каждой области с межэлектродным расстоянием в 3—4 мм. Затем электроды фиксировались в этих отверстиях при помощи зубного цемента, а их концы припаивались к пластмассовой панельке пальчиковых ламп, которые при помощи зубного цемента фиксировались на черепе животного. Затем мышцы и кожа зашивались вокруг панельки. Кора мозжечка раздражалась электрическими прямоугольными им-

пульсами, идущими от стимулятора с силой тока в 2—8 вольт, длительностью импульса в 0,5 м/сек. и частотой в 150—300 герц. Продолжительность раздражения варьировала от 3 до 15, иногда 30 сек.

Электрическое раздражение мозжечка позволяет изучить интересный нас вопрос в условиях, близких к естественным. Последнее обстоятельство имеет немаловажное значение, поскольку известно, что разные отделы мозжечка (нео- и паллеocerebellum) связаны с различными структурами мозга, по-разному регулируемыми те или иные функции организма.

Исходя из этого, мы в наших экспериментах пытались выяснить роль паллео- (tuber Vermis) и неocerebellарных (полушария—Crus II) областей в регуляции деятельности системы крови.

Пробу для исследования крови мы брали в различные сроки после стимуляции червя мозжечка: сразу после раздражения и через 5—10 мин. Содержание железа в сыворотке крови определялось ортофенантролиновым методом, колориметрия — визуальным колориметром-831. В сидероцитах и сидеробластах железо в виде зерен обнаруживалось методом берлинской лазури [7]. Определение микроэлементов в цельной крови определялось эмиссионным спектрографическим анализом.

а) Влияние раздражения червя мозжечка на картину периферической крови и костного мозга.

Результаты опытов показали, что сразу после раздражения изменения были очень незначительными и незакономерными. Они проявились как в увеличении, так и в уменьшении показателей периферической крови (табл. 1).

Таблица 1

Картина крови до и сразу после раздражения червя мозжечка

Собаки	До раздражения					После раздражения				
	Эритроциты (в млн)	Гемоглобин (в %)	Ретикулоциты (в %)	Тромбоциты (в сто тыс.)	Лейкоциты (в тыс.)	Эритроциты (в млн)	Гемоглобин (в %)	Ретикулоциты (в %)	Тромбоциты (в сто тыс.)	Лейкоциты (в тыс.)
Казбек	5,14	80	1,2	426	10,2	5,48	83	1,0	516	10,9
Жужу	4,45	73	0,9	371	8,7	4,02	70	0,7	415	6,6
Лиса	3,78	66	0,7	320	8,5	4,23	68	0,9	402	8,2
Арагац	4,5	75	1,2	274	10,4	5,2	80	1,9	330	7,5
Шакал	5,3	83	1,4	415	9,1	4,7	77	0,7	400	9,4
М	4,634	75,4	1,08	361,02	9,38	4,726	75,6	1,04	412,6	8,52

В дальнейшем выяснилось, что эффект от раздражения червя мозжечка (табл. 2) имеет длительный латентный период и большое последствие. Так, например, через 5—10 мин. после раздражения в преоб-

ладающем большинстве случаев количество эритроцитов увеличивалось в среднем от $4,64 \pm 0,20$ до $8,34 \pm 0,58$ млн ($P < 0,01$). Эти сдвиги были наиболее выражены у собаки Арагац (от 4,4 до 10,1 млн), а у собаки Жужу изменение этого показателя было незначительным ($4,753-5,5$ млн).

Таблица 2

Изменения эритроцитарного состава, РОЭ, количества тромбоцитов и времени свертываемости у собак до и после раздражения червя мозжечка

Собаки	Эритроциты (в млн)	Гемоглобин (в %)	Цветной показатель	Ретикулоциты (в %)	Тромбоциты (в сто тысяч.)	Время свертывания	РОЭ (в мм/ч)
До раздражения							
Казбек	5,090	82	0,82	0,7	630	7'	7
Арагац	4,400	78	0,66	0,8	500	4'30"	8
Шакал	5	83	0,83	1	370	7'	6
Лиса	3,980	67	0,87	1,1	430	4'30"	9
Жужу	4,753	75	0,8	0,6	450	3'30"	8
М	4,640	77	0,80	0,84	476	5'26"	7,6
$\pm m$	0,200	2,88	0,035	0,09	44	0'43"	0,51
После раздражения							
Казбек	9,770	108	0,55	3,6	1700	2'	4
Арагац	10,100	126	0,62	5,3	800	3'	1
Шакал	7,450	104	0,7	6	790	1'30"	2
Лиса	8,900	112	0,63	4,3	530	4'	4
Жужу	5,500	76	0,69	2,1	470	3'	5
М	8,340	105,2	0,638	4,26	858	2'6"	3,2
$\pm m$	0,850	8,18	0,03	0,67	220,52	0'5"	0,74
t	4,25	3,25	4,62	5,03	1,25	3'4"	4,89
P	<0,01	<0,02	<0,01	<0,001	<0,5	<0,02	<0,01

Количество гемоглобина также повысилось с $77 \pm 2,88$ до $105,2 \pm 8,18\%$ ($P < 0,02$). Из сказанного следует, что увеличение числа эритроцитов и содержания гемоглобина происходило не с одинаковой интенсивностью. Это приводило к снижению цветного показателя с $0,80 \pm 0,035$ до $0,638 \pm 0,03$ ($P < 0,01$).

Количество ретикулоцитов возросло с $0,84 \pm 0,09$ до $4,26 \pm 0,67\%$ ($P < 0,001$). Ретикулоцитоз сопровождался сдвигом влево, значительно увеличивалось число ретикулоцитов I и II групп. Такое повышенное проникновение в кровь молодых форм ретикулоцитов из костного мозга обычно свидетельствует об усилении физиологической регенерации эритроцитов.

Отмечалось недостоверное увеличение количества тромбоцитов с 476 ± 44 до 858 ± 2 тыс. ($P < 0,5$), однако у отдельных собак тромбоцитоз был выражен сильно (с 360 до 1700 тыс.). У всех собак без исключения время свертывания ускорялось. В среднем свертываемость от $5,26 \pm 4$ доходила до $2,6'' \pm 0,5''$ ($P < 0,02$). Значительно замедлялось РОЭ (от $7,60 \pm 0,51$ до $3,20 \pm 0,74$ мм/час, $P < 0,01$).

Электростимуляция червя мозжечка всегда сопровождалась уменьшением числа лейкоцитов, что весьма характерно для раздражения именно этого отдела мозжечка. Так, число лейкоцитов до раздражения составляло $9,4 \pm 0,27$ тыс., а после— $5,6 \pm 0,34$ тыс. ($P < 0,001$). Отмечался также сдвиг влево, сопровождавшийся достоверным увеличением числа сегментоядерных нейтрофилов, относительный лимфоцитоз.

Параллельно с изменениями в периферической крови в пунктате костного мозга отмечалось некоторое раздражение эритробластического ростка, выражавшееся в увеличении числа полихроматофильных эритро- и нормобластов, повышении индекса созревания их. Число ортохромных нормобластов, напротив, чуть уменьшилось, что, по-видимому, объясняется ускоренным созреванием их (о чем свидетельствует также увеличение числа ретикулоцитов) и более быстрым поступлением молодых эритроцитов в кровяное русло. Необходимо указать на весьма значительное увеличение числа ретикуло-эндотелиальных клеток и телец Боткина—Гумбрехта. Иногда ретикулярные и плазматические клетки в пунктате костного мозга появлялись в виде колоний от 20 до 30 штук.

Таким образом, анализ миеелограмм также показывает, что раздражение червя мозжечка приводит к угнетению лейкопоэза, выражающегося не только в изменении лейко-эритроцитарного соотношения (с преобладанием эритроидных клеток), но и в резком уменьшении числа палочкоядерных и, в особенности, сегментоядерных нейтрофилов, а также в повышении индекса созревания нейтрофилов до $0,56 \pm 0,25$ ($P < 0,001$).

Показатели периферической крови через 30—45 мин. после раздражения мозжечка характеризовались своей неоднотипностью. Чаще тут имело место уменьшение их, т. е. развитие обратного эффекта, у отдельных же собак они удерживались на высоком уровне (эти данные нами не приводятся).

Таким образом, двойственный характер влияния мозжечка, столь часто подчеркиваемый рядом авторов [6, 8, 9], проявлялся в отношении регулирующего воздействия его на гемопоэз.

Эффект раздражения проявлялся постепенно, достигая своего максимума через 10—15 мин., а затем он то уменьшался, то увеличивался.

Интересно, на наш взгляд, и то обстоятельство, что после повторных раздражений червя мозжечка, произведенных в последующие дни опыта, показатели красной крови несколько превышали исходный фон. Исключение составляла только собака Жужу (табл. 3).

Результаты изучения обмена железа представлены в табл. 4, из которой видно, что в противоположность церебелэктомированным соба-

Таблица 3

Изменения показателей красной крови до раздражения червя мозжечка и в разные сроки после него

Собаки	До раздражения			Через день после 1-го раздражения			Через 2 дня после второго раздражения			Через 2 дня после третьего раздражения			Через 3 дня после четвертого раздражения		
	Эритроциты (в млн)	Гемоглобин (в %)	Ретикулоциты (в %)	Эритроциты (в млн)	Гемоглобин (в %)	Ретикулоциты (в %)	Эритроциты (в млн)	Гемоглобин (в %)	Ретикулоциты (в %)	Эритроциты (в млн)	Гемоглобин (в %)	Ретикулоциты (в %)	Эритроциты (в млн)	Гемоглобин (в %)	Ретикулоциты (в %)
Казбек	4,85	80	0,9	5,4	83	1,4	5,7	84	1,7	5,6	82	1,6	5,8	84	1,9
Арагац	4,4	75	1,0	4,6	76	1,9	4,93	77	2,2	5,1	79	2,4	5,3	79	1,5
Жужу	4,81	75	1,2	4,4	71	1,0	4,2	70	0,9	4,2	70	1,0	4,4	72	0,9
Лиса	3,95	68	0,7	4,3	72	1,1	4,5	73	1,7	4,3	72	1,9	4,81	85	2,1
Шакал	5,1	83	1,2	5,5	84	2,3	5,3	83	1,5	5,72	85	1,7	5,75	85	2,4
М	4,62	76,2	1,0	4,84	77,2	1,54	4,926	77,4	1,6	4,88	77,6	1,72	5,212	80,1	1,76

кам, у которых содержание сывороточного железа повышалось, у этих животных электрическая стимуляция червя мозжечка приводила к достоверному понижению этого показателя.

Таблица 4

Изменения количества лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, содержания сывороточного железа, сидероцитов и сидеробластов до и после раздражения червя мозжечка

Собаки	Лейко- циты (в тыс.)	Лейкоцитарная формула (в %)								Сыв. железо (в мкг %)	Сидероциты (в %)	Сидеробласты (в %)
		Эозинофилы	Базофилы	Миелоциты	Мегаме- лоциты	Палочко- ядерные	Сегменто- ядерные	Лимфоциты	Моноциты			
До раздражения												
Казбек	10	4	—	—	—	4	62	25	5	127	9	27
Арагац	9	5	—	—	—	5,5	60	26	3,5	89	7	31
Шакал	10,2	5	—	—	—	6	53	23	13	136	11	37
Лиса	8,9	7	—	—	—	5	52	27	9	85	12	40
Жужу	9,1	4	—	—	—	6,5	54,5	25	10	100	6	41
М	9,44	5,00				5,40	56,30	25,20	8,10	107,40	9	35,20
±m	0,27	0,54				0,43	1,98	0,66	1,71	10,24	1,14	2,69
После раздражения												
Казбек	5,3	12	1	—	—	8,5	43	32	3,5	80	3	13
Арагац	4,8	8,5	—	—	2	7,5	40	36	6	50	—	17
Шакал	5,4	7,5	1,5	—	—	7	50	27	7	71	4	20
Лиса	6	7	—	—	1	8	45	29	10	66	5	15
Жужу	6,8	5	—	—	—	7	46	26	14	57	—	26
М	5,66	8,00	0,50		0,60	7,60	44,80	30,40	8,10	64,80	2,40	18,20
±m	0,34	1,15	0,25		0,41	0,29	1,66	1,63	1,8	5,24	1,00	2,27
t	8,79	2,36				4,31	4,46	2,95		3,74	4,38	4,83
P	<0,001	<0,05				<0,01	<0,01	<0,02		<0,01	<0,01	<0,01

В среднем понижение достигло $64,8 \pm 5,24$ мкг% (против нормы $107,4 \pm 10,24$ мкг%, $P < 0,01$). Параллельно с количественным уменьшением сывороточного железа наблюдалось снижение содержания сидероцитов в периферической крови (с $9 \pm 1,4$ до $2,4 \pm 1,0$ %, $P < 0,01$) и сидеробластов костного мозга (с $35,2 \pm 2,69$ до $18,2 \pm 2,27$ %, $P < 0,01$). У собаки Арагац эти изменения были выражены сильнее (вплоть до исчезновения сидероцитов из периферической крови), что соответствовало и морфологическим сдвигам (у этой собаки наблюдалось наиболее резкое увеличение числа эритроцитов и содержания гемоглобина).

Закономерное повышение показателей красной крови (эритроциты, гемоглобин, ретикулоциты) с одновременным уменьшением сывороточного железа, сидеробластов, сидероцитов (осмотическая резистентность эритроцитов при этом не менялась) дает основание считать эти изменения результатом усиленного использования сывороточного железа клетками костного мозга.

Увеличение количества эритроцитов, ретикулоцитов, гемоглобина после раздражения мозжечка осуществляется как за счет выхода депонированной крови, так и вследствие усиленного эритропоэза. Об этом свидетельствуют стойкие изменения в содержании эритроцитов, гемоглобина и ретикулоцитов, регистрируемые в периферической крови даже в последующие дни после раздражения червя мозжечка, а также увеличение числа эритроидных элементов костного мозга, о чем было сказано выше.

Не углубляясь пока в сущность вопроса о природе и характере выявленных нами закономерностей, мы ограничимся лишь констатацией следующего факта: как экстирпация, так и стимуляция мозжечка оказывают определенное, в основном диаметрально противоположное влияние на эритропоэз.

Таблица 5.

Содержание кобальта, меди, цинка и марганца в цельной крови у собак до и после раздражения червя мозжечка

Собаки	Co/γ	Cu/γ	Zn/γ	Mn/γ	Co/γ	Cu/γ	Zn/γ	Mn/γ
	До раздражения				После раздражения			
Казбек	0,33	1,59	0,49	0,34	0,27	1,02	0,33	0,23
Арагац	0,33	1,82	0,36	0,32	0,29	1,87	0,32	0,23
Шакал	0,49	1,59	0,30	0,39	0,89	1,23	0,19	0,34
Лиса	0,20	0,98	0,16	0,20	0,89	0,95	0,20	0,23
Жужу	0,15	1,30	0,15	0,17	0,96	1,78	0,10	0,13
М	0,30	1,45	0,29	0,28	0,66	1,37	0,23	0,23
±m	0,0320	0,1214	0,0714	0,0523	0,1134	0,2325	0,0379	0,030
t					3,05			
P					>0,02			

С целью дальнейшего расширения и углубления диапазона наших исследований мы сочли целесообразным изучить вопрос о содержании микроэлементов (Co, Cu, Mn, Zn) в крови у собак, подвергшихся электрораздражению червя мозжечка (табл. 5). Из данных таблицы видно, что количество кобальта в крови у интактных собак составляло в среднем $0,30 \pm 0,03205$, меди— $1,45 \pm 0,01214$, цинка— $0,39 \pm 0,07146$ и марганца — $0,28 \pm 0,05235$.

Содержание кобальта после раздражения червя мозжечка колебалось как в сторону уменьшения (две собаки), так и в сторону повышения (четыре собаки) и составляло в среднем $0,66 \pm 0,1134$, превышая исходный уровень ($P < 0,02$).

Недостовверное понижение отмечалось в содержании цинка после раздражения (с $0,29-0,0714$ до $0,22-0,2336$). Содержание меди и марганца также уменьшилось, но эти сдвиги были недостоверны.

Таким образом, электрическая стимуляция червя мозжечка оказывает определенное влияние на костномозговое кроветворение, причем это влияние на эритро- и лейкопозз проявляется по-разному. Под влиянием раздражения червя мозжечка эритропозз явно стимулируется: повышается количество эритроцитов, ретикулоцитов и гемоглобина. Все указанные сдвиги сопровождаются явлениями некоторого раздражения эритробластического роста костного мозга. Одновременно отмечается статистически достоверное уменьшение содержания сывороточного железа и сидероцитов в периферической крови и сидеробластов в костном мозгу, а также повышение уровня кобальта и уменьшение содержания цинка, меди и марганца.

Понижение содержания сывороточного железа, сидероцитов, сидеробластов, меди и повышение содержания кобальта в крови свидетельствуют о том, что процессы созревания эритроцитов, эритропоэтических клеток костного мозга и утилизация железа для синтеза гемоглобина усиливаются. Все эти факты, в свою очередь, являются доказательством благотворного адаптационно-трофического влияния мозжечка на функции костного мозга.

Электрическая стимуляция паллеоцеребеллума обуславливала также выраженное угнетение лейкопозза. Это выражалось в значительной лейкопении периферической крови, замедлении созревания клеток белого ростка костного мозга.

б) Влияние раздражения полушарий мозжечка на картину периферической крови и костного мозга.

Данные этих опытов, выполненных в тех же методических условиях, показывают, что в означенной серии экспериментов четких изменений не наблюдалось.

Хотя раздражение неocereбеллума (как правого, так и левого полушария) определенных закономерных изменений не вызывало, однако сопровождалось как увеличением, так и уменьшением показателей эритроидного ряда периферической крови. Но в целом эти сдвиги не были достоверными. Закономерных сдвигов в содержании лейкоцитов установить не удалось.

Электрическое раздражение той же силы и продолжительности как правого, так и левого полушарий мозжечка не вызывало достоверных сдвигов в содержании сывороточного железа, сидероцитов, сидеробластов, а также в содержании микроэлементов.

Та же картина отмечалась в костном мозгу. Анализ миелограмм показал, что под влиянием электрического раздражения полушарий моз-

жечка происходят недостоверные сдвиги в сторону как понижения, так и (чаще) повышения этих показателей.

Таким образом, анализ нашего материала показывает, что в то время как раздражение червя мозжечка приводит к четким и достоверным сдвигам в картине периферической крови и костного мозга, изменения гематологических показателей при раздражении полушарий мозжечка незначительны или вовсе отсутствуют.

Разные эффекты при раздражении паллео- и неocerebellума затрудняют объяснение физиологических механизмов влияния мозжечка на кроветворную систему. Однако, учитывая результаты нейростологических, электрофизиологических и условнорефлекторных исследований (3, 10—11—14), согласно которым имеются теснейшие морфологические и функциональные связи между паллеocerebellумом и стволовым отделом ретикулярной формации, можно допустить, что в механизме влияния мозжечка на кроветворную систему определенную роль играет и ретикулярная система.

Кафедра физиологии Ереванского
медицинского института

Поступило 2/III 1968 г.

Է. Ս. ԱՆԴՐԻԱՍՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻԿԻ ՏԱՐԲԵՐ ԲԱԺԻՆՆԵՐԻ ԷԼԷՎՏՐԱԿԱՆ ԳՐԳՈՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՐՅԱՆ ԵՎ ՈՍԿՐԱՇՈՒԾԻ ԿԱԶՄԻ ՎՐԱ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. մ.

Ներկա հետազոտության նպատակն է եղել խորնիկ փորձի պայմաններում ուսումնասիրել ուղեղիկի տարբեր բաժինների (նեո-և պալեոցերեբելլում) էլեկտրական գրգռման ազդեցությունը պերիֆերիկ արյան և ոսկրածուծի որոշ հատկությունների ու կազմի փոփոխությունների վրա:

Փորձերից ստացված արդյունքներից հանգում ենք հետևյալ եզրակացություններին.

1. Ուղեղիկի որդի գրգռումը որոշակի ազդեցություն է ունենում ոսկրածուծային արյունաստեղծման վրա, ընդ որում, այդ ազդեցությունը էրիտրո-և լեյկոպոեզի վրա տարբեր է արտահայտվում.

ա) ուղեղիկի որդի գրգռումից նկատվել է էրիտրոպոեզի զգալի աշխուժացում, որը արտահայտվում է էրիտրոցիտների, ռետիկուլոցիտների քանակի և հիմոգլոբինի պարունակության զգալի ավելացմամբ.

բ) պերիֆերիկ արյան կոզմից այս տեղաշարժերը ուղեկցվել են ոսկրածուծի էրիտրոբլաստիկ ծիլի որոշ գրգռմամբ, միաժամանակ նկատվել է շիճուկային երկաթի, սիդերոցիտների և սիդերոբլաստների քանակի հուսալիքացում.

գ) միկրոէլեմենտային կազմության մեջ նույնպես նկատվել է փոփոխություն, որը արտահայտվել է կոբալտի քանակի շատացմամբ և պղնձի, ցինկի ու մանգանի քանակի քչացմամբ.

2. Ուղեղիկի որդի գրգռումը առաջ է բերել լեյկոպոեզի նկատելի ընկճում, որը արտահայտվել է լեյկոպենիայով պերիֆերիկ արյան մեջ և սպիտակ ծիրի էլեմենտների հասունացման դանդաղմամբ՝ ոսկրածուծում:

3. Նույն մեթոդական պայմաններում կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ուղեղիկի կիսագնդի էլեկտրական գրգռումը որոշակի և օրինաչափ փոփոխություններ չի առաջացրել, նկատվել են հեմատոլոգիկ ցուցանիշների ոչ զգալի տեղաշարժեր՝ թե շատացման, և թե քչացման ձևով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андриясян Э. С. Материалы X съезда Всесоюзного общества физиологов им. И. П. Павлова, т. 2, вып. 1. Ереван, 1964, стр. 41.
2. Андриясян Э. С. Физиологический журнал СССР, т. 1, вып. 3, 1965, стр. 318.
3. Карамян А. И. Эволюция функции мозжечка и больших полушарий головного мозга. М., 1956.
4. Карамян А. И. Физиологический журнал СССР, т. 31, 2, 1949, стр. 31.
5. Маркосян А. А. Физиология свертывания крови. М., 1966.
6. Михельсон А. А. и Тихальская В. В. Физиологический журнал, т. X, I, 3, 1933, стр. 446.
7. Роскин Г. И. Микроскопическая техника. М., 1951.
8. Сапрохин М. И. Труды Военно-медицинской академии Красной Армии им. С. М. Кирова. Л., 1938, стр. 17.
9. Сапрохин М. И. Материалы VI совещания по физиологическим проблемам. М., 1939, стр. 45.
10. Яворская К. Я. Диссертация. Л., 1958.
11. Brodall A. a. Jansen J. Experimental investigations. J. Comp. Neur., 84, 1, 31, 1946.
12. Brodall A. a. Rossi G. Arch. Neur. Psychiatr., 1955, 74, 1, 68.
13. Carrea R. a. Mettler F. Journ. Comp. Neur., 1956, 102, 151.
14. Rossi G. a. Zanchetti A. Arch. Ital. Biologie, 3-4, 1957, 45.

Р. А. НАЗАРЕТЯН

ИЗМЕНЕНИЯ СИСТЕМЫ АЦЕТИЛХОЛИН—
ХОЛИНЭСТЕРАЗА И АТФ—АТФ-аза В СТЕНКЕ
ЖЕЛУДКА ПРИ ЕГО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
ДИСТРОФИИ И В УСЛОВИЯХ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ
ГАНГЛИОБЛОКИРУЮЩИМИ СРЕДСТВАМИ

Многочисленными исследованиями [1, 2, 4, 20, 21 и др.] установлены отчетливые нарушения холинергической системы при язвенной болезни, выражающиеся в повышении содержания ацетилхолина и снижении активности холинэстеразы в крови, спинномозговой жидкости и содержимом желудка. Степень указанных количественных сдвигов прямо пропорциональна тяжести заболевания, которые постепенно нормализуются после проведения соответствующего (хирургического или терапевтического) лечения.

Предыдущие наши работы [10, 11] позволили выявить заметное возбуждение нервно-двигательного аппарата желудка при образовании экспериментальной язвы и в условиях воздействия небольших количеств ганглиоблокирующих средств. С другой стороны, исследованиями Х. С. Қоштоянца и сотрудников [7, 8 и др.] была вскрыта тесная связь между ацетилхолиновым, углеводным и минеральным обменами. При этом доказано, что ацетилхолин является тем первоначальным фактором, который включает главные энергетические процессы, обеспечивающие деятельность живых клеток.

Из литературных данных [12, 14 и др.] известно, что основным источником мышечного сокращения являются макроэргические соединения, особенно АТФ, причем эти же макроэрги участвуют в синтезе высокоактивных соединений, в том числе и ацетилхолина. В то же время имеются прямые доказательства [3, 5, 15, 19] важной роли АТФ—АТФ-азной системы в деле нормального протекания некоторых функций желудочно-кишечного тракта (повышение чувствительности мускулатуры желудка к ацетилхолину в результате снижения порога возбудимости, расход АТФ в процессе секреции соляной кислоты и всасывания из пищеварительного тракта).

Целью настоящей работы является изучение количественных сдвигов в ацетилхолин—холинэстеразной и АТФ—АТФ-азной системах стенки различных полей желудка при образовании его экспериментальной язвы и в условиях ее лечения ганглиоблокирующими препаратами.

Опыты проводились на белых крысах самцах весом 180—200 г, содержащихся на постоянном пищевом рационе. Экспериментальные ди-

строфические поражения стенки желудка вызывались зажатием дуоденальной области пепаном [6], причем в каждой серии опытов имелись подопытные и контрольные животные. Контрольным животным взамен препарата 6781—производного бензофурана или кватерона—внутримышечно вводилось такое же количество физиологического раствора. Через 24 ч. животные забивались, желудки извлекались, осматривалась слизистая оболочка, подсчитывались все видимые изменения (кровоизлияния, эрозии, язвы), определялись процент поражаемости животных и среднее число дистрофических поражений на одно животное. Одновременно брались навески тканей как из целого желудка, так и из области малой и большой кривизны для определения соответствующими известными методами [9, 13, 16, 18] содержания ацетилхолина и аденозинтрифосфорной кислоты, а также активности ферментов холинэстеразы и аденозинтрифосфатазы.

Исследуемые соединения, синтезированные в ИТОХ АН Арм. ССР, вводились группе подопытных животных внутримышечно (препарат 6781—25—30 мг/кг, кватерон—10—15 мг/кг) спустя 2 ч. после нанесения травмы на дуоденальную область и повторно через 6, 12 и 24 ч. Все полученные результаты подверглись статистической обработке.

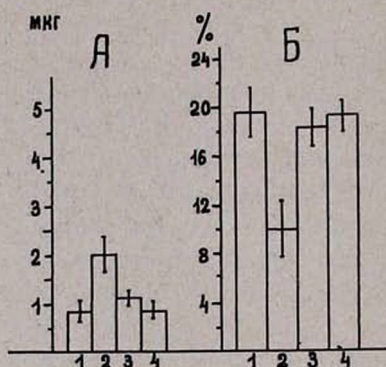


Рис. 1. Количество ацетилхолина (А) мкг/г свежей ткани и активность холинэстеразы (Б) в % в стенке желудка крыс с экспериментальной язвой и при лечении подопытных животных кватероном или препаратом 6781. Столбики обозначают показатели у животных: 1) интактных; 2) с экспериментальной язвой; 3) леченных кватероном; 4) леченных препаратом 6781.

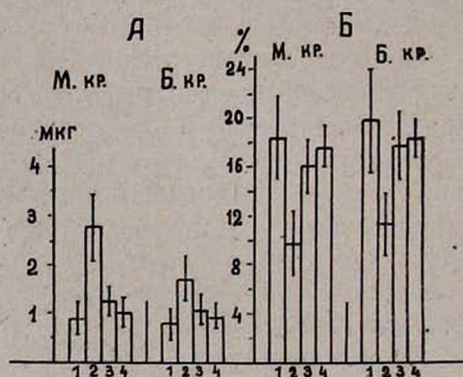


Рис. 2. Количество ацетилхолина (А, и активность холинэстеразы (Б) в стенке малой (м. кр.) и большой (б. кр.) кривизны желудка крыс экспериментальной язвой и при лечении подопытных животных кватероном или препаратом 6781. Обозначение столбиков то же.

Проведенные исследования показывают, что при образовании экспериментальной язвы желудка у крыс наблюдается заметное повышение содержания ацетилхолина в стенке желудка в среднем в 2,6 раза при одновременном снижении активности холинэстеразы на 50% (рис. 1).

Небезынтересно, что количественные сдвиги ацетилхолина явно превалируют над изменениями активности холинэстеразы. Из рис. 1 видно, что в условиях лечения ганглиоблокирующими препаратами наблюдается тенденция к нормализации как количества ацетилхолина, так и активности холинэстеразы. При этом сравнительно лучшие результаты проявляются во время лечения экспериментальной язвы препаратом 6781, когда количество ацетилхолина и активность холинэстеразы отличаются от исходного уровня соответственно на 5,5 и 2%. В то же время в условиях кватерона соответствующие показатели превосходят уровень контрольных животных на 28 и 8%.

Исследования содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы в различных областях желудка (малая и большая кривизна) позволили выявить, что наиболее выраженные изменения наблюдаются в тканях малой кривизны как при образовании дистрофических поражений, так и в условиях лечебного применения исследуемых препаратов (рис. 2). В этом случае также препарат 6781 по своей активности эффективнее кватерона.

Сопоставление этих данных с процентом охвата животных дистро-

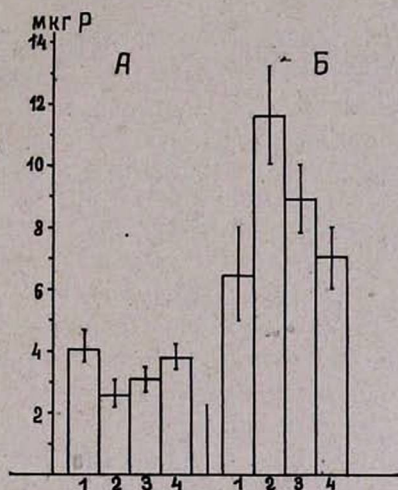


Рис. 3. Количество АТФ в мкг фосфора (100 мг свежей ткани (А) и активность АТФ-азы в мкг фосфора (1 мг ткани (Б) в стенке желудка крыс с экспериментальной язвой и при лечении опытных животных кватероном или препаратом 6781. Обозначение столбиков то же.

фическими поражениями стенки желудка (кровоизлияния, эрозии, поверхностные и глубокие язвы) и их интенсивностью (табл. 1) показывает, что изменения биохимических показателей обычно совпадают с морфологическими сдвигами, наблюдающимися как при экспериментальной язве, так и после ее лечения кватероном или препаратом 6781.

Полученные результаты были подкреплены специальной серией исследований, показывающих, что предварительное введение прозерина приводит к увеличению как процента охвата животных дистрофическими

поражениями стенки желудка, так и выраженному повышению их интенсивности. В этом случае животные поражаются в 100% случаев, а среднее число дистрофических изменений на каждое животное составляет 9,7 (табл. 1).

Таблица 1

Интенсивность образования дистрофических поражений слизистой оболочки желудка при экспериментальной язве и в условиях лечения ганглиоблокирующими средствами

Условия опытов	Число животных	Образование дистрофических поражений у крыс в %	Среднее число дистрофических поражений на одно животное
Образование экспериментальной язвы (контроль)	130	$92,6 \pm 1,8$	$6,4 \pm 0,58$
В условиях лечения кватероном	50	$49,7 \pm 2,2$	$1,2 \pm 0,44$
В условиях лечения препаратом 6781	50	$21,3 \pm 1,15$	$0,6 \pm 0,1$
В условиях введения прозерина	50	100	$9,7 \pm 0,8$

При образовании экспериментальной язвы заметные сдвиги наблюдаются и в системе АТФ—АТФ-аза. На рис. 3 представлены результаты исследования содержания АТФ и активности АТФ-азы в стенке желудка при возникновении дистрофических поражений желудочной стенки, а также в условиях лечения ганглиоблокаторами.

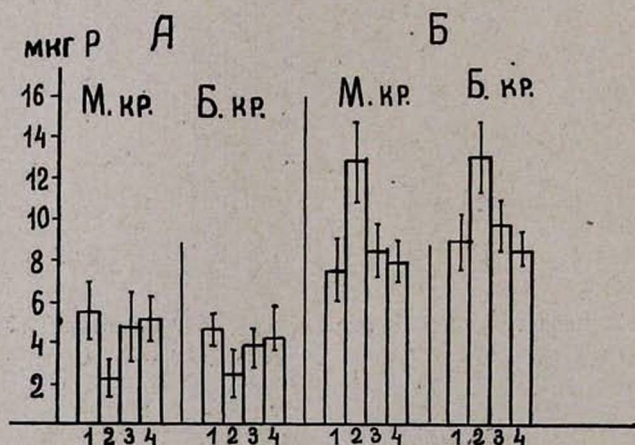


Рис. 4. Количество АТФ (А) и активность АТФ-азы (Б) в стенке малой и большой кривизны желудка крыс с экспериментальной язвой и при лечении подопытных животных кватероном или препаратом 6781. Обозначение столбиков то же.

Количество АТФ снижается приблизительно на 40% при одновременном повышении АТФ-азной активности на 78,4%. При использовании кватерона или препарата 6781 наблюдается приближение показателей АТФ и АТФ-азы к уровню таковых у интактных животных, причем в ус-

ловиях лечения кватероном содержание АТФ тем не менее превосходит уровень интактных животных на 24,4%, а активность АТФ-азы на 37% оказывается выше исходного. Препарат 6781 указанные показатели приводит почти к исходному уровню: АТФ на 7,3%, а АТФ-азная активность на 9,2% выше исходных величин.

Более заметные изменения АТФ—АТФ-азной системы были обнаружены в тканях малой кривизны, где содержание АТФ снижается на 60%, в то время как на большой кривизне оно достигает 47,9% (рис. 4). Полученные результаты позволяют установить нормализующее влияние изучаемых ганглиоблокирующих средств на обмен в системе АТФ—АТФ-аза при лечении экспериментальной язвы желудка у крыс. Наряду с большой эффективностью препарат 6781 в отличие от кватерона менее токсичен.

В ы в о д ы

1. Образование дистрофических поражений стенки желудка сопровождается заметным повышением содержания ацетилхолина в тканях желудка и одновременным снижением активности холинэстеразы, причем количественные сдвиги ацетилхолина превалируют над изменением активности холинэстеразы.

2. Повышение тонуса холинергической иннервации (посредством прозерина) способствует интенсификации процессов язвообразования.

3. Наряду с понижением содержания аденозинтрифосфорной кислоты при образовании экспериментальной язвы наблюдается усиление ферментной активности аденозинтрифосфатазы.

4. В механизмах лечебного применения ганглиоблокирующих средств немаловажную роль играет их нормализующее влияние на системы ацетилхолин—холинэстераза и АТФ—АТФ-аза.

5. Все указанные сдвиги более наглядно проявляются в тканях малой кривизны, где в подавляющем большинстве случаев проявляются выраженные дистрофические поражения.

6. Препарат 6781 по своему лечебному действию и влиянию на обменные процессы эффективнее кватерона и отличается меньшей токсичностью.

Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского
института

Поступило 26/XII 1967 г.

Ռ. Ա. ՆԱԶԱՐԵՏՅԱՆ

ԱՅՆՏԻԼԻՈՒԽ-ԽՈՒԽԷՍԹԵՐԱԶԱ ԵՎ ԱՏՖ-ԱՏՖ-ԱԶԱ ՍԻՍՏԵՄՆԵՐԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՊԱՏՈՒՄ՝ ՆՐԱ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԴԻՍԿՐՈՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ԳԱՆԳԼԻՈՐԸ ՊԱՏՈՐՆԵՐՈՎ
ՎԵՐՋԻՆԻՍ ԲՈՒԺՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ւ փ ու մ

Հոգիվածում ցույց է տրվում, որ ստամոքսի պատի էքսպերիմենտալ դիս-տրոֆիայի առաջացման ժամանակ ացետիլխոլինի քանակությունը և ԱՏՖ-ազա ֆերմենտի ակտիվությունը զգալիորեն բարձրանում են, իսկ ԱՏՖ-ի քանակը և խոլինէսթերազայի ակտիվությունը համապատասխանաբար իջնում են: Նշված տեղաշարժերը առավելապես նկատվում են ստամոքսի փոքր կորույթյան շրջանում, որտեղ ավելի ինտենսիվ կերպով են արտահայտված նրա պատի դիստրոֆիկ փոփոխությունները:

Պարզվել է, որ այդ պայմաններում գանգլիոլոկատոր դեղանյութերը (քվատերոնը և պրեպարատ 6781-ը՝ բենզոֆորանի ածանցյալը) կանոնավորում են նշված տեղաշարժերը ացետիլխոլին-խոլինէսթերազա և ԱՏՖ-ԱՏՖ-ազա սխեմաներում՝ նրանց քանակները մոտեցնելով էլբային վիճակի պայմաններին:

Պրեպարատ 6781-ը իր բուժական ազդեցությամբ և նյութափոխանակության վրա ներգործելու հատկությամբ գերազանցում է քվատերոնին և ավելի պակաս թունավոր է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альперн Д. Е. Холинергические процессы в патологии. М., 1963, стр. 195.
2. Анищенко В. М. Врачебное дело, 1964, 5, стр. 75.
3. Бабский Е. Б. и Минаев П. Ф. Физиологический журнал СССР, 1947, 33, 6, стр. 773.
4. Довгань З. В. Научное совещание по проблеме физиологии и патологии пищеварения. Киев, 1954, стр. 58.
5. Дробинцева А. В. Материалы о механизме образования соляной кислоты, т. II. Л., 1945.
6. Заводская И. С. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1954, 37, 1, стр. 26.
7. Коштоянц Х. С. Доклады АН СССР, 1945, 57, 6, стр. 465.
8. Коштоянц Х. С., Смирнов Г. Д. и Ларичева К. А. Доклады АН СССР, 1946, 53, 3, стр. 282.
9. Мешкова Н. П., Северин С. Е. Практикум по биохимии животных. М., 1950, стр. 172.
10. Мирзоян С. А., Татевосян Т. С., Назаретян Р. А., Вирабян И. Л. В кн.: Кваторон и опыт его клинического применения. Ереван, 1966, стр. 233.
11. Назаретян Р. А. Материалы юбилейной сессии Ереванского медицинского института. 1963, стр. 45.
12. Нахманзон Д. В кн.: Проблемы эволюции функций и энзимохимических процессов возбуждения. М., 1961, стр. 215.
13. Правдяч-Неминская Т. В. Доклады АН СССР, 1949, 15, 3, стр. 405.
14. Banga J. and Szent-Gyorgi A. Studies Inst. M. ch. Szeded., 1941, 42, 1, 5.
15. Buethal F. and Kahlson G. Nature, 1944, 195, 178.
16. Chang H. C. and Gaddum J. H. J. Physiology, 1933, 79, 3, 255.
17. Consolo F., Barril L. Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 1959, 33, 21, 1433.
18. Dubois K. P., Potter V. P. J. Biol. Chem., 1943, 150, 185.
19. Fort J. G., Patricia H. A. and Robert E. D. Bloch. et biophys. acta, 1965, 104, 1, 25.
20. Freisinger F. Bicali M. Acta morphor. Acad. Sc. Hungar., 1954, 4, 2, 149.
21. Necheles N. Transact. Amer. Gastroenter. Assoc. N. J., 1938, 40, 15.

М. Н. ЕНГОЯН

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ СДВИГОВ У ОБЛУЧЕННЫХ РЕНТГЕНОВЫМИ ЛУЧАМИ И ВАКЦИНИРОВАННЫХ ПРОТИВ ОСПЫ МОРСКИХ СВИНОК

Как известно, в последние годы вскрыты многие вопросы механизма образования различных антител [5, 10, 11, 14—16, 18]. Однако характер иммуноморфологических сдвигов при вирусных заболеваниях недостаточно выяснен [1, 2, 6, 8, 17]. Еще менее исследованы клеточные основы антителогенеза в условиях облученного организма [4, 7, 12, 13].

Целью настоящей работы является выяснение количественных и качественных изменений иммунокомпетентных клеток в органах РЭС у облученных и вакцинированных вирусом осповакцины морских свинок. Аналогичные исследования нами были проведены на кроликах [3, 9].

Исследования проводились на 50 морских свинок весом 280—380 г. Рентгеновское облучение в дозе 300 р проводилось за 48 ч. до внутрикожной вакцинации осповакциной в области правого бедра. Условия облучения: аппарат РУМ—11, напряжение 187 кв, сила тока—15 мА, фильтры—0,5 мм Си и 1 мм Аl, мощность—16 р/мин., кожно-фокусное расстояние—60 см.

Животные были подразделены на четыре группы: I—вакцинированные (В), II—облученные и вакцинированные (О+В), III—облученные (О), IV—интактные (И). Спустя 2, 7, 14, 21 и 30 дней после вакцинации (т. е. на 4-, 9-, 16-, 23- и 32-й день после облучения) животных обескровливали путем декапитации, вскрывали, удаляли паховые лимфоузлы (правый регионарный—РЛУ, левый контррегионарный—КЛУ) и селезенку.

Изучение количественной и качественной плазмоцитогаммы проводили на препаратах—отпечатках, которые фиксировали абсолютным метиленовым спиртом (3') и окрашивали азур-эозином по Романовскому в течение одного часа. Изучение клеточных нуклеиновых кислот проводили методом люминесцентной микроскопии с применением специфического для нуклеиновых кислот флуорохрома—акридинового оранжевого (в разведении 1:20000), приготовленного на буферном растворе с рН—5,9. Для выявления количественной плазмоцитогаммы в препаратах, окрашенных азур-эозином и акридиновым оранжевым, в 50 полях зрения учитывали следующие виды клеток: 1) переходные ретику-

лярные, 2) бласты, 3) плазмобласты, 4) незрелые плазматические, 5) зрелые плазматические клетки.

Содержание антигемагглютининов и вируснейтрализующих антител в гомогенатах органов и в крови животных определяли при помощи реакции торможения гемагглютинации (РТГА) и нейтрализации (РН) на 2—7—14—21 и 30-й день с момента вакцинации.

На 2-й день после вакцинации у вакцинированных свинок (I группа) в РЛУ и селезенке общее число клеток плазмоцитарного ряда было несколько больше, чем у облученных и вакцинированных животных (II группа), за счет большого содержания в первом органе переходных ретикулярных клеток, а во втором—бластов.

У необлученных животных (I группа) 7-й день является сроком максимального развития плазмоцитарной реакции в селезенке и РЛУ, где клетки представлены плазмобластами и в меньшей степени незрелыми плазматическими клетками. На 14-й день у свинок этой группы отмечается тенденция к снижению содержания клеток плазмоцитарного ряда во всех органах, а к 20-у дню имеет место полное угасание клеточной реакции. У облученных животных (II группа) вследствие замедления процессов клеточной трансформации наибольшее развитие плазмоцитарной реакции отмечается в более поздние сроки, в селезенке—к 14-у, в РЛУ—к 21-у дню. Угасание клеточной реакции имело место у облученных свинок лишь к 30-у дню.

У облученных животных (III группа) в течение всего срока наблюдения клеточная реакция в исследуемых органах была слабой.

Таким образом, нами показано, что морские свинки отвечают на противооспенную вакцинацию плазмоцитарной реакцией, наиболее выраженной в селезенке и несколько меньшей в РЛУ.

Обращает на себя внимание слабая реакция КЛУ на протяжении всего периода исследования. В отличие от кроликов [3] у облученных и необлученных морских свинок клеточная реакция выражена слабее, в препаратах обнаруживаются преимущественно плазмобласты, число незрелых и зрелых плазматических клеток незначительно (выявляются главным образом в селезенке на 14-й день).

Облучение оказывает угнетающее действие на развитие клеточной реакции, что выражается в достоверном запаздывании и в меньшей интенсивности развития плазмоцитарной реакции в органах РЭС облученных морских свинок.

Результаты статистической обработки вышеотмеченных особенностей клеточной реакции у животных I и II групп представлены в табл. 1.

Судя по методу люминесцентной микроскопии, данные табл. 2 иллюстрируют интенсивность свечения РНК в различных видах клеток плазмоцитарного ряда у морских свинок. У облученных и вакцинированных морских свинок в селезенке в разгар развития плазмоцитарной реакции (14-й день) наблюдается больший процент клеток со слабой интенсивностью свечения РНК цитоплазмы по сравнению с необлученными и вакцинированными животными.

Для сопоставления динамики клеточных сдвигов с продукцией антител мы изучали в крови титры вируснейтрализующих антител и антигеммагглютининов. Как видно из таблицы, антигеммагглютинины в крови у вакцинированных животных I группы появляются к 7-у дню и достигают наибольшего уровня к 14—21-у дню, а у животных II группы (O+B) максимальное содержание антител отмечается позже, на 21—30-й день.

Таблица I

Данные об интенсивности развития плазмоцитарной реакции у облученных и необлученных морских свинок

Дни исследования	Вид клетки	Окраска по Романовскому				Люминесцентная микроскопия			
		РЛУ		селезенка		РЛУ		селезенка	
		В	O+B	В	O+B	В	O+B	В	O+B
7-й день	1	66±4	30±2	90±9	27±7	40±3	26±1	95±9	24±5
			5,4		5,6		4,5		7,1
			+		+		+		++
	2	86±7	42±5	129±8,0	41±2	76±2	47±4	113±4	46±3
			4,2		10,7		7,7		13,4
			+		+++		++		++
	3	73±5	31±9	94±16	35±2	42±3	26±1	98±8	24±5
			4,3		9,3		5,1		7,8
			+		++		+		++
14-й день	1	61±3	40±2	56±4	61±2	48±4	26±1	48±2	53±1
			6		1,1		5,6		2,3
			+		—		+		—
	2	83±1	51±3	86±4	104±11	84±2	53±0	74±3	84±4
			6,4		1,6		15,5		2
			+		—		+++		—
	3	62±4	40±2	72±0	80±3	49±4	26±1	55±5	62±7
			4,3		2,6		5,6		1,2
			+		—		+		—

Примечание: 1—плазмобласты, 2—общее число клеток, 3—число плазматических клеток.

1 строка— $M \pm m$

2 строка— t

3 строка—достоверность

Уровень вируснейтрализующих антител у свинок I группы к 7-у дню также более высок, чем у животных II группы (но в дальнейшем содержание этих антител незначительно нарастает). У животных обеих сравниваемых групп даже к 21 и 30-у дню титры вируснейтрализующих ан-

Таблица 2

Интенсивность свечения РНК в клетках плазмодитарного ряда, в селезенке и РЛУ у морских свинок различных групп

Орган	Группа	Дни исследования								
		2-й			14-й			30-й		
		+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++
Регионарные лимфоузлы	I (B)	62	38	—	31,2	59,4	9,4	30	70	—
	II (O+B)	75,6	24,4	—	50,9	49,1	—	27,3	72,7	—
	III (O)	63	37	—	64	36	—	53,9	46,1	—
	IV (И)	65,2	34,8	—	51,9	48,1	—	—	—	—
Селезенка	I	55,8	44,2	—	25,7	64,9	9,4	23,1	66,7	10,2
	II	68,4	31,6	—	36,9	63,1	—	45,8	45,8	8,4
	III	63,6	33,3	3,1	51,2	48,8	—	77	23	—
	IV	58,4	41,6	—	58,9	38,3	2,8	—	—	—

Примечание: + — слабая
 ++ — средняя
 +++ — сильная

Таблица 3

Содержание противооспенных антител в крови облученных и необлученных морских свинок

Группа	Реакция	Дни исследования			
		7-й	14-й	21-й	30-й
B (I)	I	1,6±0,3 1:3,1	4,9±0,4 1:32	4,9±0,5 1:30	4±0,7 1:28
	II	3,3±0,3 1:9,8	3,8±0,3 1:13,9	4,8±0,3 1:28	4,6±0,25 1:24,2
O+B (II)	I	0,9±0,2 1:1,6 +	3,7±0,25 1:13 +	5±0,6 1:32 —	4,9±0,6 1:30 —
	II	1,9±1 1:3,7 —	3,5±0,25 1:11,3 —	4±0,2 1:16 —	4,5±0,35 1:19,7 —

Примечание: I — титры антигеммагглютининов
 II — титры вируснейтрализующих антител
 1 строка — $M \pm m$
 2 строка — среднее геометрическое
 3 строка — достоверность

тител не превышают 1:20. Судя по данным таблицы, угнетение продукции антигеммагглютининов на 7—14-й день у облученных морских свинок было статистически достоверным.

В ы в о д ы

1. Противооспенная вакцинация морских свинок вызывает развитие плазмоцитарной реакции в селезенке и в меньшей степени в регионарном лимфоузле.

2. У облученных (300 р) морских свинок выявлено подавление плазмоцитарной реакции в органах РЭС, обусловленное угнетением процессов клеточной дифференциации.

3. Установлен определенный параллелизм между особенностями развития плазмоцитарной реакции у облученных и необлученных морских свинок и накоплением у них противооспенных антител.

Сектор радиобиологии
Министерства здравоохранения
Армянской ССР

Поступило 28/XII 1967 г.

Մ. Ե. ՆԵՐՍԻՍՅԱՆ

ԻՄՈՒՆՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՌԱՆՁԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ ՀԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐՈՎ ՀԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՎԱԾ ԵՎ ՄԱՂԿԻ ԴԵՄ
ԻՄՈՒՆԻԶԱՐԱԾ ԾՈՎԱԽՈՋՈՒԿՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. Մ. Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Հակածաղիկային պատվաստումը ծովախոզուկների ռետիկուլոէնդոթելալին սիստեմի օրգաններում առաջ է բերում պլազմացիտար ռեակցիայի զարգացում: Հառադայթահարված (300p) ծովախոզուկների մոտ այդ ռեակցիան ընկճված է: Հայտնաբերված է կապ հառադայթահարված և ոչ հառադայթահարված կենդանիների մոտ պլազմացիտար ռեակցիայի և հակածաղիկային հակամարմինների կուտակման միջև:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гайдамович С. Я., Соловьев А. Я. ЖМЭИ, 1964, 3, стр. 8.
2. Дромашко А. С., Гайдамака М. П., Асс-Бабиц П. Г. В кн.: Грипп и острые респираторные заболевания. Киев, 1963, стр. 63.
3. Енгоян М. Н. В кн.: Вопросы радиобиологии, т. VI. Ереван, 1967, стр. 47.
4. Зарудин В. В., Шевелев А. С. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1960, 49, 3, стр. 113.
5. Здравовский П. Ф. ЖМЭИ, 1961, 1, стр. 3.
6. Игонин А. Н. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1959, 8, стр. 110.
7. Иллютович А. Ю., Райкис В. Л., Лабцкий Н. И. ЖМЭИ, 1963, 7, стр. 61.
8. Мастюкова Ю. И. Автореферат. М., 1963.
9. Папоян С. А., Камалян Л. А., Тер-Погосян Р. А., Енгоян М. Н. В кн.: Вопросы радиобиологии, т. VI. Ереван, 1967, стр. 91.

10. Покровская М. П., Каганова Л. С. В кн.: Цитологический метод изучения механизмов иммунитета. М., 1947, стр. 33.
11. Раппопорт Я. Л. Архив патологии, 1957, 2, стр. 3.
12. Равич-Щербо М. И., Прокопенко Г. И. ЖМЭИ, 1953, 10, стр. 5.
13. Склянская Е. И., Петерсон О. П. Вопросы вирусологии, 1964, 1, стр. 72.
14. Форштер Ф. К. ЖМЭИ, 1955, 11, стр. 100.
14. Фонталин Л. Н. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1957, 10, стр. 100.
16. Фриденштейн А. Я. Успехи современной биологии, 1961, 52, стр. 3.
17. Svet-Moldavskaya J. A. Nature, 1965, 206, 4987.
18. Fagraeus A. Acta Med. Scand., 1948, 130, 201.

В. А. ФАНАРДЖЯН, Гр. А. ДАНИЕЛЯН

РЕНТГЕНОКИНЕМАТОГРАФИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМА НОРМАЛЬНОГО ГЛОТАНИЯ

Рентгенокинематография и рентгенотелевидение позволяют подробно изучить механизм нормального глотания. На рентгенокинокадрах запечатлевается исходное состояние, последовательное изменение положения и конфигурации органов и элементов, непосредственно участвующих в нормальном акте глотания. Благодаря этому удается составить правильное и подробное представление о топографоанатомических взаимоотношениях и функциях всех интересующих нас элементов. Этот вопрос отчасти отражен в сообщениях Л. М. Гольдштейна с соавторами [1], И. А. Шехтера и Е. М. Кагана [3], а более подробно в работах Л. Е. Кевеша [2], Ашлея с соавторами [4], Чиструпа [7], Карко с соавторами [6] и т. д.

Рентгенокинематографическое исследование акта глотания нами проведено у 20 здоровых лиц. Рентгенокиносъемка производилась под телевизионным контролем в строго задне-передней и профильной проекциях (справа или слева) со скоростью 30 кадров в секунду.

Применялась контрастная взвесь бария (консистенция негустой сметаны), приготовленная при помощи смесителя «Воронеж». Как показывает наш опыт, однородная и равномерная масса бария указанной консистенции наилучшим образом способствует изучению физиологии глотания. При этом создаются благоприятные условия также для исследования состояния слизистой глотки и пищевода, в частности в фазе пневмоморельефа. Использование для этой цели слишком густой массы бария мало пригодно, так как часто искажаются рентгенологические изображения на различных этапах глотания, затрудняется их расшифровка.

Перед рентгенокиносъемкой исследуемому давали один или два глотка бариевой массы с целью тренировки, а также определения величины бариевого кома, который легко и свободно может быть проглочен. Исследование проводилось в вертикальном положении в состоянии покоя во избежание отклонения направления движения струи бария от своего нормального хода. Необходимо проследить, чтобы плечи исследуемого были по возможности опущены и оттянуты кзади так, чтобы шейный отдел пищевода виднелся отчетливо. Съёмка начиналась обычно после глотания в среднем двух чайных ложек контрастного вещества и продолжалась до полного опорожнения глотки от бария. По завершении съемки в задне-передней проекции вся описанная выше процедура исследования повторялась уже в строго профильной проекции.

В первой—ротовой—фазе глотания происходит формирование глотка бариевой массы (пищевой кома) в ротовой полости. В этой фазе возможно наблюдение всех движений языка. Сначала кончик языка, выгибаясь кверху, спереди отграничивает содержимое рта. Середина языка несколько вдавливаясь, а в задней части его образуется желобок, в котором формируется глоток контрастного вещества. С окончательным формированием глотка передняя часть языка триподнимается и соприкасается со сводом ротовой полости. Язык своим движением отжимает пищевой ком по образовавшемуся в задней части языка желобу назад и вниз в ротоглотку. При этом язык как бы ползет по мягкому небу и далее по верхней половине задней стенки ротоглотки. С приближением глотка бария к valleculam задняя часть языка быстро отделяется от задней стенки глотки, что сопровождается увеличением передне-заднего размера ротоглотки. В момент, когда спинка языка прижата к небу, головной конец глотка бария проталкивается в направлении к середине глотки. Постепенно происходит дальнейшее сужение пространства над оральным концом бариевой колонки. В конечном этапе выжимания содержимого ротовой полости в глотку основание языка приходит в тесное соприкосновение с мягким небом, вплотную приближаясь к стенкам мезофаринкса. Одновременно мягкое небо поднимается и закрывает вход в носоглотку, предотвращая возможность попадания бария в последнюю. Подъем мягкого неба завершается тогда, когда дистальный конец бариевого глотка достигает vallecul. После прохождения бария через «рот» пищевода язык вытягивается и вновь возвращается в нормальное положение. Это происходит с закрытием «рта» пищевода и переходом надгортанника в исходную позицию.

Данные телерентгеноскопии и кинематографии, в первую очередь, помогают оценить глотательные движения в общих чертах—их ритм, гладкость, имеющиеся отклонения и неправильности.

Так, например, у некоторых лиц были выявлены признаки так называемой «оральной слабости», что выражается в плохом формировании глотка бария, отклонении его по дну рта, слабом образовании желобка (борозды) на дорзальной поверхности языка и в умеренной глоточной недостаточности (длительная задержка контраста в valleculis и грушевидных синусах).

Рентгенокинокадры ясно демонстрируют процесс наполнения карманов глотки, прохождения бария через гортаноглотку, функцию перстневидно-глоточной мышцы, сократительные движения глотки. Бариевая масса сначала заполняет язычные valleculae, а затем грушевидные синусы. Она в основном проходит над надгортанником, а также по бокам от него. Когда контрастное вещество проходит через надгортанник, то он принимает горизонтальное положение, укорачиваясь и изгибаясь кзади. В связи с этим в тени контрастированного гипофаринкса на кинокадрах появляется светлая полоска формы серпа с обращенной кверху вогнутостью. Ниже этого просветления видно другое, соответствующее преддверию гортани, содержащему в покое воздух. Л. Е. Кевеш [2]

отмечает, что форма и размеры последнего просветления варьируют в зависимости от количества бария, от момента съемки при движении бария по гифофаринксу и от степени сокращения входа в гортань. Просветление чаще округлое, но может быть также овальным, треугольным, щелевидным. Одновременно с движением надгортанника задняя стенка глотки приближается к дорзальной поверхности приподнятого неба, еще более закрывая носоглотку. При максимальном сгибании надгортанника бариевая масса быстро и массивно проскальзывает вперед. Надгортанник держится в изогнутом состоянии до тех пор, пока большая часть бария не пройдет через «рот» пищевода, после чего надгортанник очень быстро принимает свое прежнее положение, что по времени совпадает с восстановлением нормального положения языка.

При прохождении бария через гортаноглотку вместе с глоткой смещается вверх также гортань с надгортанником, несколько впереди подъязычной кости. Как было сказано, надгортанник одновременно изгибается кзади. Надгортанник своим движением предотвращает поступление бария в гортань. Имеющийся в преддверии гортани воздух под действием бариевого кома вытесняется в трахею. В этой фазе глотания вступают в действие *m. thyo-hyoideus* и сжиматели глотки, силой проталкивая глоток бария в пищевод.

О движениях гортани во время глотания можно судить по смещению тела подъязычной кости. Она в норме поднимается на высоту от 1 до 2 позвонков. Кроме того, тело подъязычной кости одновременно смещается кпереди, располагаясь наклонно, максимум под углом до 20°. Установлено, что величина угла наклона ее существенно не влияет на глотательные движения. Гортань начинает вновь опускаться при прохождении верхней части бариевой колонки через «рот» пищевода и достигает положения покоя в заключении глотательного акта.

Глоточная фаза глотания завершается в течение менее одной секунды. В этой фазе особое внимание должно быть уделено характеру заполнения карманов глотки, времени пребывания бария в них. В норме карманы глотки характеризуются симметричностью, равномерным контрастированием; жидкая и полужидкая масса бария в них задерживается лишь кратковременно. Такие проявления как: асимметричность, тугоподвижность, появление каких-либо вдавлений, длительное заполнение карманов глотки—являются симптомом патологии. При этом необходимо исключить влияние всяких побочных факторов. Например, при решении вопроса о симметричном или асимметричном наполнении карманов глотки нужно учитывать положение больного. Он должен быть лицом обращен строго вперед, что обеспечивает правильный ход прохождения струи бария.

В нормальных условиях отмечается полная синхронность между функцией глотки и «ртом» пищевода. Сокращения глотки снимают тоническое напряжение перстневидно-глоточной мышцы, играющей функцию жомы. В результате этого взаимосогласованного действия «рот» пищевода открывается и пища (барий) из глотки поступает в шейный от-

дел пищевода, вслед за чем указанная выше мышца снова переходит в свое тоническое состояние и «рот» пищевода закрывается, препятствуя тем самым прохождению второй порции. Иными словами, «рот» пищевода выполняет роль регулятора поступления пищи из глотки в пищевод. Это подтверждается также наблюдениями других авторов [5, 6, 8, 9, 10].

Гипофаринкс в период сокращения принимает небольшие размеры. Это состояние продолжается до полного освобождения шейного отрезка пищевода от содержимого (барий, воздух). По завершении данного процесса гипофаринкс расслабляется, увеличивается в объеме.

Рентгенокинематографические данные не оставляют сомнения, что перстневидно-глоточная мышца обладает выраженной жомной функцией, изолированное нарушение которой приводит к возникновению определенных патологических синдромов. Отчетливость видимости перстневидно-глоточной мышцы при рентгенисследовании, в том числе и при кинематографии, во многом зависит от возраста исследуемого. Эта мышца хорошо видна преимущественно у пожилых людей. На кинокадрах гораздо чаще, чем на прицельных снимках, удастся уловить момент расслабления перстневидно-глоточной мышцы и открытие образованного ею жома при движении бариевого глотка. В некоторых случаях о местоположении данной мышцы можно судить по косвенным признакам, в частности по возникающим в пограничной зоне сокращениям. В момент глотания перстневидно-глоточная мышца находится между VI шейным и I грудным позвонками. С завершением акта глотания она опускается вниз примерно на высоту тел двух позвонков.

При опорожнении гипофаринкса формируется картина пневморельефа. То же самое наблюдается в шейном отделе пищевода. Фаза двойного контрастирования, совпадающая по времени с полным расслаблением гипофаринкса, помогает изучить состояние слизистой и приобретает важное диагностическое значение. Помимо того, в этой фазе отчетливо изображаются боковые стенки гипофаринкса, валлекулы и грушевидные синусы. Изучение изменений перечисленных элементов тоже способствует правильной диагностике.

Ценность рентгенологических данных для диагностики особенно повышается при одновременном использовании функциональных (дыхательных) проб, например, пробы Вальсальвы. Полученные при этом критерии дают возможность судить об эластичности стенок глотки, грушевидных синусов, установить нарушения их при инфильтративном опухолевом процессе.

Мы вполне согласны с Л. Е. Кевешем [2], считающим, что момент развертывания грушевидных синусов, в частности дистальных частей их, можно уловить только с помощью кинематографии, так как раскрытие их настолько кратковременно, что запечатлеть фазу раскрытия на прицельных снимках обычно не удается.

Для оценки состояния эластичности стенок глотки может быть ис-

пользована еще проба с повторными глотательными движениями со слюной или без нее. Изучение сокращений и расслаблений глотки при этом позволяет определить степень эластичности ее стенок.

Рентгенологическая картина глотки в строго боковой проекции имеет ряд особенностей. В этом случае карманы глотки (валлекулы и грушевидные синусы) проекционно наслаиваются друг на друга. В момент контрастирования карманов глотки надгортанник располагается изгибом кзади, положение его приближается к горизонтальному. Надгортанник отчетливо виден на кинокадрах, заснятых при почти опорожнившемся гипофаринксе. Если в нем много бария, надгортанник часто не определяется.

Изображение глотки особенно сложно в период максимального наполнения гипофаринкса барием при одновременном содержании бария также в валлекулах и в шейном отрезке пищевода. В этом периоде позаднему краю гипофаринкса видны два небольших выпячивания с углублением между ними. Верхнее выпячивание соответствует валлекулам, а нижнее—грушевидным синусам. Углубление же вызвано входом в гортань, закрытым сзади надгортанником. Передний и задний контуры гипофаринкса каудально сближаются и переходят в контуры пищевода. В ряде случаев при изогнутом надгортаннике в преддверие гортани проникает мало контрастной массы. В связи с этим на заднем контуре гипофаринкса, кроме названных, появляется еще один выступ. Бариевая масса остается в преддверии гортани недолго, до опорожнения гипофаринкса.

По данным Л. Е. Кевеша [2], проникновение бария в преддверие гортани—явление патологическое. Другие же исследователи это считают нормальным явлением. Как отмечает Чиструп [7], нельзя считать патологией случаи стекания небольшого количества бария в преддверие гортани. Оно обычно быстро опорожняется одновременно с прохождением каудального конца бариевого столба через «рот» пищевода. По мнению автора, ненормальным является лишь проникновение в преддверие большого количества бария и тем более поступление его в желудочек гортани. По наблюдениям Чиструпа, в период прижата языка к задней стенке ротоглотки и продвижения бариевого кома вперед на контуре глотки сзади появляется клапаноподобное выгибание—волна сокращения. Последняя как разновидность перистальтики вызывается сокращением сжимателей глотки и спускается сверху вниз непосредственно за глотком пищи. Это сокращение в норме вариационно по силе, но определяется постоянно, протекает оно до «рта» пищевода. Однако иногда названная волна сокращения исчезает в ротоглоточной части, затем вновь возникает и вместе с оставшейся бариевой массой доходит до перстневидно-глоточной мышцы.

Четкой границы на месте перехода гипофаринкса в пищевод не существует и в боковой проекции [2]. Эта линия, по мнению автора, условно проходит на уровне нижнего края перстневидного хряща. Последний на снимках не виден, поэтому о местоположении перстневидного хряща

можно судить по вызванной им зарубке по переднему краю бариевого столба. Эта зарубка и указывает на место перехода глотки в пищевод. Величина и форма зарубки неодинаковы у различных индивидуумов. Имеют значение особенности перстневидного хряща, а также степень контрастирования гипофаринкса.

Из литературных данных известно, что в опорожнении глотки существенное место принадлежит сокращениям ее констрикторов, носящим характер перистальтики. Согласно наблюдениям Л. Е. Кевеша [2], в гипофаринксе иногда, помимо перистальтики, определяются также регионарные (сегментарные) сокращения, более выраженные по заднему контуру. К этому следует добавить, что сегментарные сокращения могут наблюдаться лишь при наличии какой-либо другой патологии в данной области.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 10/IV 1968 г.

Р. Ա. ՅԱՆԱՐՋՅԱՆ, Հ. Մ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ՆՈՐՄԱԼ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԿԼԻՆԱԿԱԿԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ՌԵՆՏԳԵՆՈԿԻՆԵՄԱՏՈԳՐԱՖԻԿ ՌԻՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Նորմալ պայմաններում կլիման ակտիվ մեխանիզմը ռենտգենոկինեմատոգրաֆիկ մեթոդով ուսումնասիրված է 20 մարդու մոտ: Ռենտգենոկինեմատոգրաֆիան կլիման ակտիվ ֆիզիոլոգիայի ուսումնասիրության ասպարեզում ունի որոշակի առավելություններ սովորական ռենտգենաբանական ուսումնասիրության հանդեպ: Այդ մեթոդը թույլ է տալիս ճիշտ և լրիվ պատկերացում կազմել բերանի խոռոչում կերակրափնդի ձևավորման պրոցեսի, նրա դեպի ըմպան անցման և վերջինիս գրգռանկների լցման դինամիկայի ու պատերի էլաստիկության մասին: Հնարավորություն է ստեղծվում ուսումնասիրել նաև օդ-ըմպանային մկանի ֆունկցիան:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гольдштейн Л. М., Прокофьева Е. И., Кевеш Л. Е. и Мезарницкий Е. Н. Вопросы онкологии, 1961, 12, стр. 31.
2. Кевеш Л. Е. Вестник рентгенологии и радиологии, 1964, 6, стр. 6.
3. Шехтер И. А. и Каган Е. М. Вестник рентгенологии и онкологии, 1961, 4, стр. 10.
4. Ashley L., Sloan F., Hahn E. and Hanafie W. Am. J. Surg., 1960, 10, 864.
5. Brombart M. La radiologie clinique de l'oesophage, Paris, 1956.
6. Carco P., Lura A., Panebianga G. Otolaryng. Ital., 1957, 25 (2), 113.
7. Chistrup J. Danisch. Med. Bull., 1964, 11, 79.
8. Crichlow T. Brit. J. Radiol., 1956, 29, 546.
9. Nemours-Auguste S. Arch. Mal. App. dig., 1951, 40 (suppl. 5), 3.
10. Nemours-Auguste S. J. Radiol. et Electrol., 1950, 31, 413.

В. М. АВАКЯН

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ
КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Этиологические и патогенетические факторы, ведущие к развитию коронарной недостаточности, весьма разнообразны. Однако большинство авторов [6, 8 и др.] среди всех патогенетических факторов, способствующих развитию коронарной недостаточности, первое место отводят атеросклерозу, в частности атеросклеротическому поражению венечных артерий сердца. Клинические проявления коронарной недостаточности на фоне атеросклероза коронарных сосудов часто отмечаются у больных с гипертонической болезнью, нарушениями обмена, некоторыми сдвигами электролитов, нарушением функции эндокринной системы. Ряд заболеваний желудочно-кишечного тракта, органов мочеотделения и гениталий, а также позвоночника может быть причиной коронарной болезни, вплоть до стенокардитических приступов рефлексорного происхождения. Наконец, в возникновении коронарной недостаточности важная роль принадлежит нарушениям центральной нервной системы и ее регуляции. Хорошо известно, что коронарная недостаточность отмечается как без сколько-нибудь развитого коронарного атеросклероза, так и на его фоне, при нервных перенапряжениях, особенно часто повторяющихся, и длительных отрицательных эмоциях, конфликтных ситуациях и вследствие разных психоэмоциональных причин. Поэтому с целью выявления индивидуального патогенеза заболевания, а также для профилактики и лечения коронарной недостаточности требуется тщательное изучение больного, его образа жизни, быта, условий труда. Из сказанного следует, что лечение коронарной недостаточности не может быть унифицированным, одинаковым у разных больных. Методы лечения должны вытекать из патогенетических особенностей болезни каждого больного. Лечение должно быть дифференцированным и одновременно комплексным при различных видах патологии сердечно-сосудистой системы.

Какой бы не был генез коронарной недостаточности, во всех случаях необходимо проведение ряда профилактических мероприятий, включающих длительное перенапряжение центральной нервной системы, конфликтные ситуации и возможность частых появлений отрицательных эмоций у больных. В необходимых случаях требуется такое изменение обстановки жизни, быта и работы, чтобы обеспечить больному полный нервный и психический покой. Курение и употребление алкоголя должно быть запрещено. В случаях коронарной недостаточности рефлексор-

ного происхождения необходимо лечение основного заболевания, вплоть до ликвидации инфекционных или неинфекционных очагов, которые служат причиной ирритации, при возможности даже хирургическим путем.

При коронарной недостаточности, обусловленной атеросклеротическим процессом, прежде всего нужно учесть алиментарный фактор. Назначением соответствующей диеты с ограничением поваренной соли, углеводов, животных жиров, с заменой части их растительными жирами можно добиться восстановления межуточного обмена, нарушенных взаимоотношений свертывающей и противосвертывающей системы крови, установления витаминного баланса, особенно витаминов В₆ и С.

Помимо диетотерапии, больным с коронарной недостаточностью для улучшения обменных процессов необходим соответствующий двигательный режим и лечебная физкультура. Соблюдение указанных правил ведет к улучшению обменных процессов, уменьшению и ликвидации нервно-сосудистых нарушений, улучшению коронарного кровообращения.

По нашим наблюдениям, а также по литературным данным, сочетание диетотерапии с лечением пиридоксином и никотиновой кислотой, несомненно, оказывает благоприятное влияние на больных. По данным некоторых авторов [4, 9], при лечении пиридоксином и никотиновой кислотой не только улучшаются показатели липопротеидного и холестеринового обмена, но улучшается и коронарный кровоток, что часто подтверждается исчезновением болевого синдрома и положительной динамикой электрокардиограммы. По мнению некоторых исследователей, результаты оказываются особенно наглядными при комбинации указанного лечения с гормональной терапией метилтестостероном (по 0,005 по 1 табл. 3—4 раза в день), тестостерон-пропионатом (по 1 амп. внутримышечно), блокаторами адренэргических бета-рецепторов—индералом и др. препаратами. Б. П. Кушелевский, Л. Т. Малая с соавторами [5, 7] рекомендуют новый препарат ипразид, который действует на метаболизм сердечной мышцы, подавляет активность катехоламинов (норадреналин, адреналин), уменьшает гипоксию миокарда, улучшает его питание, что клинически выражается ликвидацией болевых ощущений.

В настоящее время известно, что патологические сдвиги электролитов магния, калия, кальция, а также свертывающей и антисвертывающей системы могут усугубить степень коронарной недостаточности и даже способствовать как появлению приступов стенокардии, так и возникновению тромбоза коронарных сосудов, некроза мышцы сердца—инфаркта миокарда. Как показали исследования в нашей клинике [3], для достижения положительных сдвигов в электролитном обмене хорошим средством является кватерон, который обладает многообразными свойствами. Кватерон не только расширяет коронарные сосуды, не увеличивая потребности сердечной мышцы в кислороде, но также прекращает поток патологических импульсов, как идущих в центр из патологических очагов, так и идущих из центра к периферии к коронарным сосудам. Опыт нашей клиники привел нас к убеждению, что кватерон при правильном подборе дозы индивидуально для каждого больного (от 0,02 до

0,06—3 раза в день) приводит к нормализации электролитов магния и кальция и фибриногена при гипертонической болезни с коронарной недостаточностью, а также к нормализации магния и калия при инфаркте миокарда. В необходимых случаях кватерон можно сочетать с гипотензивными средствами и препаратами калия. При лечении кватероном отмечается снижение показателя протромбинового индекса, холестерина, повышение лецитина, улучшение соотношения лецитин/холестерин.

Для восстановления ионного равновесия и лечения расстройств обмена в миокарде венгерский завод «Теден Рихтер» предлагает новый высокоэффективный препарат—аспарагинат калия и магния.

Для лечения коронарной болезни общепризнанным и общепринятым является антикоагулянтная терапия препаратами прямого и непрямого действия. Антикоагулянтная терапия при коронарной недостаточности оказывается эффективной при лечении больных и старыми и новыми препаратами. Исследованиями в нашей клинике было доказано и подтверждено, что определение эластограммы, наблюдение за динамикой протромбинового показателя и толерантности плазмы к гепарину дают возможность выбрать соответствующий, индивидуальный для каждого больного метод лечения и своевременно определить дозу препарата с соответствующими вариантами в течение болезни.

Наконец, очень важными и абсолютно необходимыми средствами при коронарной недостаточности являются весьма многочисленные спазмолитические и холинолитические средства—нитриты, келлин, келлатрин, коронтин, хлорацизин, даукарин, кофермент кокарбоксилаза и другие. Из препаратов пролонгированного действия наилучший и наиболее стойкий эффект нами получен при применении тифена, апрофена (особенно при его внутримышечном введении), диэтифена и кватерона. При ангионеврозах лучший результат отмечается при лечении новокаиновой блокадой. Таким образом, лечение коронарной недостаточности приведенными методами и средствами в различных их сочетаниях проводится по выбору лечащего врача индивидуально для каждого больного.

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

Поступило 16/I 1968 г.

Վ. Մ. ԱՎԱԳՅԱՆ

ԿՈՐՈՆԱՐ ԽՐՈՆԻԿ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ
ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՍԿՋԲՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքը հիմնված է 530 հիվանդների մոտ կատարված դիտումների վրա: Հետազոտությունները մեզ բերել են այն եզրակացության, որ բուժման մեթոդը պետք է բխի տվյալ հիվանդի պաթոգենետիկ յուրահատկություններից: Բուժումը պետք է լինի խիստ տարբերակված և միաժամանակ՝ կոմպլեքսային:

Կորոնար աթերոսկլերոզի դեպքում նպատակահարմար է համապատասխան դիետայի ֆոնի վրա անցկացնել կոմբինացված բուժում՝ հակամակարդիչ հորմոնալ դեղամիջոցներով, ադրեներգետիկ բնույթի անոթազերծիչների բլոկատորներով (ինդերալով) և մոնոօքսիդազի ինգիբիտոր-իպրազիդով: Մեր կլինիկայի փորձը ցույց է տալիս, որ էլեկտրոլիտային փոխանակության բարելավման համար նպատակահարմար է օգտագործել քվատերոնը, որը դոզայի ճիշտ ընտրության դեպքում (0,02-ից 0,06, երկու-երեք անգամ) կանոնավորում է մազնիումի և կալցիումի քանակը կորոնար անբավարարությանը հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ, ինֆարկտի դեպքում քվատերոնը կանոնավորում է մագնիումի և կալցիումի քանակը: Քվատերոնով բուժելիս նկատվում է պրոտրոմբինի և խոլեստերինի ցուցանիշի իջեցում և լեյտին-խոլեստերինի հարաբերության բարելավում:

Ռեֆլեկտոր կերպով առաջացած կորոնար անբավարարության դեպքում անհրաժեշտ է բուժել հիմնական հիվանդությունը:

Լայնորեն օգտագործվում են սպազմոլիտիկ և խոլինոլիտիկ միջոցները՝ նիտրիտները, կելինը, կելատրինը, կորոնտինը, խլորացիդինը, դաուկարինը, ինչպես նաև՝ կոֆերմենտ կոկարբոքսիլազան և այլն:

Երկարատև ազդեցություն ունեցող այդ դեղամիջոցներից ամենալավ և շատ թե քիչ կայուն արդյունք ստացվում է տիֆենի, դիէտիֆենի, ալրոնֆենի և քվատերոնի օգտագործման ժամանակ: Անգինոկրոնների դեպքում բարերար ազդեցություն է ունենում նովոկաինային բլոկադան:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян В. М. Профилактика и лечение коронарной и сердечной недостаточности. Л., 1967, стр. 5.
2. Авакян В. М., Григорян Э. М., Арутюнян А. С. Материалы по лечению коронарной недостаточности антикоагулянтами и кватероном. Каунас, 1957, стр. 3.
3. Арутюнян А. С. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1966, 3, стр. 10.
4. Голиков А. П. Профилактика и лечение коронарной и сердечной недостаточности. Л., 1967, стр. 39.
5. Кушелевский Б. П. и Кокосов А. Н. Профилактика и лечение коронарной и сердечной недостаточности. Л., 1967, стр. 84.
6. Лукомский В. Е., Тареев Е. М. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958, стр. 267.
7. Малая Л. Т., Васильев Ю. М., Латогуз И. К. и Павличенко А. К. Профилактика и лечение коронарной и сердечной недостаточности. Л., 1967, стр. 104.
8. Мясников А. Л. Атеросклероз. М., 1960.
9. Нестеров В. С. Клиника болезней сердца и сосудов. Киев, 1967.

К. А. КЯНДАРЯН, З. Л. ДОЛАБЧЯН, Т. Ш. ШАРАНБЕЯН,
Л. Г. ГАБРИЕЛЯН

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ИЗУЧЕНИЯ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В кардиальном механизме компенсации гипертрофия мышцы левого желудочка составляет ведущее звено приспособления сердца к системной гипертензии. Участие других отделов миокарда, в частности левого предсердия и правого желудочка, должно быть рассмотрено как проявление новых звеньев в сложной цепи компенсаторных приспособлений. Этот вопрос в литературе освещен весьма недостаточно.

Настоящая работа преследует цель изучить динамику развития гипертрофии мышцы левого предсердия и правого желудочка как проявления компенсаторных способностей миокарда при системной гипертензии в различных стадиях заболевания.

Больные подвергались подробному клиническому электрофизиологическому и рентгенологическому исследованиям. Всего обследовано 111 больных, из них 35 находились в I стадии болезни, 68—во II (40—в фазе А, 28—в фазе Б), 8—в III (по классификации Института терапии АМН СССР).

Рентгенологическое исследование производилось в трех стандартных проекциях (передне-задней, первой и второй косой) с контрастированием пищевода. При этом обращали особое внимание на смещение пищевода в I косом положении на уровне дуги аорты, легочной артерии и левого предсердия. Производили измерение радиусов смещения или давления пищевода на вышеуказанных уровнях. Одновременно учитывалось состояние легочного рисунка и мышцы желудочков в области путей оттока и притока.

При электрокардиографическом исследовании с целью выявления изменения мышц левого предсердия были определены следующие критерии: амплитуда, форма и продолжительность зубца Р в отведениях I1, aVL, V₁, V₃, V₆. Одновременно определялся показатель соотношения электрических потенциалов правого и левого предсердий. В качестве количественных показателей гипертрофии мышцы правого желудочка нами детально разбирались амплитуда зубца R в отведениях III, aVF, V₁, V₂ и амплитуда зубца S в отведениях I, aVL, V₅, V₆. Анализ дан-

ных электрокардиографических и рентгенологических исследований обнаруживает определенную картину изменений еще в I стадии заболевания.

Рентгенологическими и электрокардиографическими исследованиями установлена гипертрофия мышцы левого желудочка у всех больных, находящихся в I, II (А и Б), III стадиях.

В фазе Б II стадии (66,6%) болезни и в III стадии (75%) увеличение пути оттока левого желудочка (гипертрофия) часто сочетается с увеличением пути притока (расширение полости) в то время, как при I стадии и фазе А II стадии заболевания наблюдается в основном лишь увеличение пути оттока, свидетельствующее о преобладании гипертрофии.

С I стадии болезни отмечается гипертрофия левого предсердия (57,1%), которая чаще выявляется электрокардиографическим методом исследования (45,7%). В последующих стадиях она встречается чаще.

Гипертрофия правого желудочка наблюдается с ранних стадий болезни и обнаруживается рентгенологическим методом исследования (табл. 1). Рентгенологически обнаружена гипертрофия правого желудоч-

Таблица 1

Гипертрофия отделов сердца при рентгенологическом и электрокардиографическом исследовании при различных стадиях гипертонической болезни

Гипертрофия миокарда	I стадия	II А стадия	II Б стадия	III стадия
1. Гипертрофия мышцы правого желудочка				
ЭКГ	19 (54,3%)	24 (58,58%)	13 (48,14%)	6 (75%)
Рентген	23 (65,7%)	26 (63,41%)	19 (70,37%)	7 (87,5%)
Рентген+ЭКГ	15 (42,8%)	25 (60,97%)	14 (51,85%)	5 (62,5%)
2. Гипертрофия мышцы левого предсердия				
ЭКГ	16 (45,7%)	24 (58,53%)	15 (55,5%)	5 (62,5%)
Рентген	12 (34,2%)	16 (39,02%)	12 (42,85%)	6 (75%)
Рентген+ЭКГ	8 (22,8%)	15 (36,58%)	9 (33,3%)	4 (50%)
3. Гипертрофия мышцы левого желудочка				
ЭКГ	35 (100%)	40 (100%)	28 (100%)	8 (100%)
Рентген	35 (100%)	40 (100%)	28 (100%)	8 (100%)
Рентген+ЭКГ	35 (100%)	40 (100%)	28 (100%)	8 (100%)

ка в основном в области пути оттока. В фазе Б II стадии болезни сравнительно чаще наблюдается гипертрофия пути притока правого желудочка. Совпадение электрокардиографических и рентгенологических данных в основном наблюдается в II—III стадиях болезни (табл. 1). Электрокардиограмма характеризуется картиной гипертрофии правого же-

лудочка. У определенных групп больных электрокардиографически установлено наличие высокого зубца R в отведении aVF.

В ранних стадиях заболевания определенные изменения наблюдаются и со стороны легочной артерии и легочного рисунка, но чаще обнаруживаются в поздних стадиях. Изменение легочной артерии выявляется в разных степенях, от незначительного смещения пищевода на уровне легочной артерии и аорты в виде общей дуги до умеренного и значительного смещения пищевода на уровне легочной артерии радиусом в 1,5—3,5 см (табл. 2). Отмечается различная степень усиления легочного рисунка. Эти изменения локализованы главным образом на периферии, реже в прикорневой зоне (табл. 2).

Таблица 2

Изменение пищевода и легочного рисунка при гипертонической болезни в разных стадиях

Рентгенологическое изменение	I стадия	II А стадия	II Б стадия	III стадия
1. Усиление легочного рисунка	26 (74,2%)	31 (75,6%)	24 (85,7%)	8 (100%)
а) незначительное	9 (25,7%)	17 (41,6%)	11 (39,3%)	6 (75%)
б) умеренное	10 (28,5%)	9 (21,9%)	6 (21,4%)	2 (25%)
в) значительное	7 (20%)	5 (12,1%)	7 (25%)	—
2. Смещение пищевода на уровне аорты и легочной артерии	19 (54,2%)	20 (48,7%)	17 (60,7%)	5 (60,3%)
а) в виде общей дуги	6 (17,1%)	13 (31,7%)	10 (35,7%)	—
б) умеренное смещение на уровне легочной артерии радиусом 1,5—2 см	7 (20%)	7 (17,07%)	—	5 (60,3%)
в) значительное смещение пищевода на уровне легочной артерии диаметром в 1—3,5 см	6 (17,1%)	—	7 (25%)	—
3. Смещение пищевода на уровне левого предсердия	12 (34,2%)	16 (39,02%)	12 (42,85%)	6 (75%)
а) незначительное	6 (17,1%)	6 (14,6%)	2 (7,14%)	—
б) умеренное	—	3 (7,31%)	3 (10,71%)	—
в) значительное	6 (17,1%)	7 (17,07%)	7 (25%)	6 (75%)

Анализ полученных данных показывает, что гипертрофия левого предсердия, левого и правого желудочков при системной гипертензии обнаруживается уже в ранней стадии заболевания с последующим ее усилением в дальнейшем. Эти изменения появляются очень рано, еще в на-

чальной стадии болезни, и свидетельствуют о раннем вовлечении в цепь компенсаторных механизмов левого предсердия при гипертонической болезни.

Для объяснения поражения левого предсердия при гипертонической болезни следует основываться на ряде механизмов.

Во-первых, можно его рассматривать как координированное изменение при гипертрофии левого желудочка. При высоком давлении в левом желудочке левое предсердие преодолевает большие препятствия, вследствие чего развивается гипертрофия миокарда левого предсердия. Об этом свидетельствует и тот факт, что гипертрофия левого предсердия нами была выявлена преимущественно у 3 больных, у которых были выражены все критерии гипертрофии левого желудочка.

Во-вторых, можно основываться на гемодинамическом механизме развития гипертензии в малом кругу кровообращения. Патологические и клинические исследования ряда авторов [1, 2, 5] свидетельствуют о заметных изменениях в легочной системе кровообращения при гипертонической болезни. Можно предполагать, что при длительном и постепенно нарастающем уровне системного давления в легких образуется большое количество замыкающих артерий, посредством которых часть крови из бронхиальных сосудов оттекает в малый круг и увеличивает в нем давление [4]. При этом увеличивается кровенаполнение и давление в левом предсердии, которое и приводит к гиперфункции и гипертрофии левого предсердия.

В третьих, в поздних стадиях болезни в результате миогенной дилатации левого желудочка и образования относительной недостаточности двухстворчатого клапана нагрузка на левое предсердие увеличивается и соответственно развивается значительное изменение левого предсердия. В этих случаях, помимо гипертрофии мышцы предсердий, в возникновении изменений предсердного комплекса определенную роль играют также дистрофические и склеротические изменения.

Детальный и всесторонний анализ электрокардиографических данных выявляет весьма часто наблюдаемую гипертрофию правого желудочка, выраженную в той или иной степени. Этот критерий проявляется в основном в виде позиционных и электрофизиологических сдвигов при сопутствующей выраженной гипертрофии левого желудочка. Исходя из того, что электрокардиограмма представляет суммарную картину электрических потенциалов двух желудочков сердца, при комбинированной гипертрофии двух симметричных отделов следует исходить из соотношения как электрических сил, так и позиционных сдвигов, характерных для гипертрофии того или иного желудочка.

Трактовка генеза и динамики развития гипертрофии правого желудочка при гипертонической болезни связана с большими теоретическими затруднениями. О том, что при гипертонической болезни поражается правый желудочек, имеются весьма скудные и противоречивые данные, хотя большинство клинических и патоморфологических исследований свидетельствует о поражении правого желудочка даже в наиболее ран-

ние периоды болезни. Можно основываться на ряде объяснений гипертрофии правого желудочка при гипертонической болезни. Во-первых, можно ее рассматривать как координированное изменение при гипертрофии левого желудочка. Исследования Лейнера с соавторами [6] показывают, что наряду с «пульмогенной» гипертрофией и псевдогипертрофией имеется и кардиогенная гипертрофия правого желудочка. Во-вторых, можно связать с нарушением коронарного кровообращения, которое весьма часто наблюдается при гипертонической болезни [3]. Известно, что правый и левый желудочки имеют некоторую часть общей коронарной артерии. В третьих, можно основываться на гемодинамическом механизме развития гипертензии в малом кругу кровообращения. Патоморфологические исследования ряда авторов [1, 2, 5] свидетельствуют о заметных изменениях в легочной системе кровообращения при гипертонической болезни. Большинство клиницистов признает наличие гипертензии в малом кругу и связывает его с недостаточностью левого желудочка. Однако какова причина развития легочной гипертензии, когда еще нет недостаточности левого желудочка? Можно предполагать, что при длительном и постепенно нарастающем уровне системного давления в легких образуется большое количество замыкающих артерий, посредством которых часть крови из бронхиальных сосудов оттекает в малый круг и увеличивает давление в нем [4]. При этом увеличивается давление в левом предсердии, а последнее поддерживается еще повышенными диастолическими давлениями в левом желудочке. В этих условиях, по-видимому, действует и рефлекс Катаева.

Мы думаем, что в различных случаях легочная гипертензия имеет разный генез. Можно предполагать, что в механизме развития гипертензии в малом кругу преобладание того или иного механизма зависит от наличия соответствующих необходимых патофизиологических и патоморфологических условий. Тем не менее, нельзя отрицать и первичную легочную гипертензию, связанную с патогенетической сущностью гипертонической болезни, т. е. генерализованный спазм артериол распространяется и на данный сосудистый бассейн, так как во многих случаях изменения в правом желудочке наблюдаются еще в первой стадии болезни, когда не может идти речи о левожелудочковой недостаточности. Этот вопрос требует дальнейшего глубокого исследования с применением прямых клинических и экспериментальных методов исследования гемодинамики малого круга кровообращения.

Армянский институт
кардиологии и сердечной
хирургии

Поступило 29/II 1968 г.

Կ. Ա. ՔՅԱՆԴԱՐՅԱՆ, Յ. Լ. ԴՈԼԱԲՉՅԱՆ, Թ. Մ. ՇԱՐԱՆԲԵՅԱՆ, Լ. Գ. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՀԻՊԵՐՏՐՈՖԻԱՅԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ԵՎ ՌԵՆՏԳԵՆՈԼՈԳԻԿ
ԶՈՒԳԱՆՈՒ ՔՆՆՈՒԹՅԱՆ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ներկա աշխատանքի նպատակն է եղել ուսումնասիրել ձախ նախասրտի և աջ փորորքի մկանների հիպերտրոֆիայի դինամիկ զարգացումը, որպես սըր-տամկանի կոմպենսատոր ընդունակությունների արտահայտում հիպերատոնիկ հիվանդության տարբեր շրջաններում:

Ուսումնասիրվել է ընդամենը 111 հիվանդ: Հիվանդներից 35-ը գտնվել են հիվանդության 1-ին շրջանում, 68-ը՝ 2-րդ, 8-ը՝ 3-րդ շրջանում (ըստ թերապիայի ինստիտուտի դասակարգման, ՍՍՀՄ ԲԳԱ):

Ստացված տվյալների վերլուծությունը մեզ բերում է այն եզրակացության, որ ձախ նախասրտի և ձախ ու աջ փորորքների հիպերտրոֆիան հայտնաբերվում է հիպերտոնիկ հիվանդության դեռևս վաղ շրջանում, իսկ հետագայում դառնում է ավելի արտահայտված:

Ձախ նախասրտի հիպերտրոֆիան հիվանդության վաղ շրջանում հաճախ հայտնաբերվում է էլեկտրակարդիոգրաֆիկ ուսումնասիրությամբ, իսկ աջ փորորքի հիպերտրոֆիան՝ ռենտգենյան ուսումնասիրությամբ:

Որոշակի փոխադարձ կապ է դիտվում ձախ նախասրտի հիպերտրոֆիայի, աջ փորորքի և թոքային զարկերակի ու թոքային պատերի միջև:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бутов Ю. Л. К патоморфологии легочной артерии при гипертонической болезни. Харьков, 1958.
2. Киселева Е. С. Автореферат. М., 1955.
3. Мясников А. Л. Труды VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1962, стр. 73.
4. Самотейкин М. А. Автореферат. Саратов, 1954.
5. Цыганкова С. Т. В кн.: Некоторые вопросы патологии легких в свете новейших данных об их нормальном строении, развитии, регенерации. Новосибирск, 1962, стр. 28.
6. Leiner L., Mazzoleni A., Rodriguez F. L., Freudenthal R. R. Arch. Pathol., 1961, 71, 83.

А. М. МИНАСЯН

К ПАТОГЕНЕЗУ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
БРУЦЕЛЛЕЗА

(первое сообщение)

В настоящее время хорошо известно, что бруцеллы, проникнув в организм (через кому или слизистую), распространяются по лимфоток и оседают в регионарных лимфатических узлах, откуда уже после размножения проникают в кровоток и гематогенно распространяются по всему организму, вызывая первичную генерализацию инфекции. Оседая преимущественно в тканях лимфатической и кровеносной системы, бруцеллы образуют в организме стойкие метастатические очаги и при обострениях процесса, усиленно размножаясь, вызывают повторные волны генерализации с наличием бруцеллемии. Рецидивные волны генерализации могут быть многократными, определяя ход инфекции по типу хронической сепсиса [10].

Как известно [6], в течении бруцеллезной инфекции различаются три последовательно развертывающихся периода: 1) септико-бактериемический период, соответствующий острой фазе болезни; 2) период аллергических реакций, соответствующий подостро-хронической стадии затяжного бруцеллеза; 3) заключительный период остаточных явлений или парабруцеллезных изменений, соответствующий цирротической стадии болезни. Существует единодушное мнение, что поздние проявления бруцеллеза являются результатом аллергической реакции организма.

Н. Д. Беклемишев [4], который много занимался патогенезом бруцеллеза, подробно характеризуя роль возбудителя в механизме возникновения заболевания, считает, что одного бактериального фактора совершенно недостаточно для понимания патогенеза таким, каким он представляется клиницисту. В этом вопросе автор большое место отводит макроорганизму, его ответной реакции. Исходя из данных морфологов, он считает, что в острой стадии бруцеллеза наряду с инфекционно-токсическим воздействием, как правило, начинают проявляться инфекционно-аллергические процессы, которые вскоре занимают доминирующее место в патогенезе заболевания, а при переходе в подострую и хроническую стадии болезни аллергические процессы окончательно приобретают решающую роль в генезе патоморфологических изменений [4].

Что же касается патогенеза хирургических проявлений бруцеллеза, то этот вопрос в литературе недостаточно освещен [2, 3]. Это обстоятельство побудило нас заняться изучением указанного вопроса.

Следует сразу же отметить, что, говоря о патогенезе хирургических проявлений бруцеллеза, нельзя не иметь в виду патогенез последнего вообще и не исходить из него в частности.

По своему происхождению хирургические проявления бруцеллеза могут быть следствием метастазов в результате локализации инфекции в соответствующем органе и аллергической реакции.

Эти проявления могут быть как первичными, так и вторичными. Первичными считаются те проявления, при которых бруцеллез начинается локальными явлениями (орхит, бурсит, артрит и т. д.), вторичными—когда локальные поражения проявляются после начала общих симптомов спустя от нескольких дней до нескольких месяцев и лет.

Для хирургов особый интерес представляют первичные поражения, при которых возникает ряд трудностей, связанных с дифференциальной диагностикой, особенно в тех случаях, когда характерные симптомы бруцеллеза не выявляются. Именно в этих случаях и допускается большой процент ошибок в этиологическом диагнозе. В литературе известны случаи [13], когда бруцеллезный спондилит трактовался как туберкулезный и больные месяцами напрасно лечились в гипсовых повязках или же острый бруцеллезный орхит [8] принимался за гнойный, в результате чего производились ненужные разрезы. В свою очередь, мы наблюдали больную с бруцеллезным маститом, которая была направлена в клинику с диагнозом рака молочной железы, а также несколько больных с бруцеллезным орхитом (первичным), у которых заранее был диагностирован туберкулезный орхит и т. д.

Наши многолетние динамические наблюдения дают право считать, что в патогенезе хирургических проявлений бруцеллеза имеются некоторые особенности. Примечателен тот факт, что не всегда бруцеллы, проникая в организм, вызывают локальные явления—орхит, артрит, тендовагинит и т. д., так как для этого нужны еще дополнительные факторы.

Экспериментальные исследования Н. Д. Аниной-Радченко [2, 3] показали, что внутривенное заражение бруцеллами морских свинок не вызывает в их коленных суставах морфологических изменений. Артриты также не вызываются при предварительной сенсибилизации животных лошадиной сывороткой, в то время как дополнительные факторы, как например, охлаждение коленного сустава, приводят к развитию в синовиальной оболочке характерных для бруцеллеза воспалительных изменений. При непосредственном введении бруцелл в коленный сустав кролика развивающиеся здесь характерные для бруцеллеза изменения выражены более четко у предварительно сенсибилизированных лошадиной сывороткой подопытных животных. При внутривенном заражении кроликов бруцеллами спустя 20—30 суток после охлаждения коленных суставов нередко в последних обнаруживаются характерные для бруцеллеза воспалительные изменения. Как видим, автор наглядно показывает значение суммации специфических и неспецифических раздражителей в патогенезе местных поражений бруцеллеза.

Н. И. Татишвили [11] несколько иной методикой, но также преследуя цель доказать роль суммации аллергических воздействий в патогенезе бруцеллеза, в отдельных случаях у морских свинок наблюдал артриты и орхиты. Морским свинкам, сенсibilизированным убитой культурой бруцелл, вакцинированным живой вакциной и зараженным вирулентными бруцеллами, на высоте сенсibilизации внутрибрюшинно он вводил малые дозы аллергена-бруцеллина (0,05 мл) в течение 10 дней. Наблюдения производились в различные сроки после последней инъекции. У отдельных морских свинок вследствие воздействия бруцеллином возникали аллергические орхиты, артриты. Н. И. Татишвили приходит к заключению, что суммация аллергического воздействия во многом может определить особенности патоморфологического течения бруцеллезной инфекции.

Экспериментальные исследования Н. Д. Аниной-Радченко, а также Н. И. Татишвили указывают на роль суммации аллергических раздражителей в патогенезе хирургических проявлений бруцеллеза, что подтверждается нашими многочисленными клиническими наблюдениями и, по нашему мнению, является одной из особенностей в патогенезе хирургических проявлений бруцеллеза.

Описываем одну историю болезни, где обострение гонита связывалось с парааллергическими факторами (холод, физическое напряжение).

Больной С. А., 19 лет. Поступил на стационарное лечение 26/IX 1951 г. с диагнозом бруцеллез. Жалуется на общее недомогание, головные боли, обильное потоотделение, боль в пояснице и ногах, особенно при охлаждении и длительной ходьбе. В частности, беспокоят коленные суставы. Жалуется на припухлость в этих суставах. Болеет 2 мес. Начало заболевания острое. Лечился амбулаторно, получил как симптоматическое лечение, так и внутривенную вакцинотерапию. При объективном исследовании со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено. Кровяное давление — 115/70. Имеется двусторонний гонит с накоплением жидкости, особенно в верхних заворотах суставов. Рентгенологически, кроме наличия жидкости в верхних заворотах коленных суставов, других изменений не выявлено. Проба Бюрне—6×4, реакция Райта — 1:50, реакция Хеддльсона — 1:400. Получил внутривенную вакцинотерапию и симптоматическое лечение. Выписан клинически здоровым. Спустя 2,5 мес., 10/XII 51 г., больной повторно поступил на стационарное лечение по поводу обострения болей в коленных суставах. За 10 дней до поступления после охлаждения ног почувствовал боли в коленных суставах, появилась припухлость. Общее состояние удовлетворительное. Нижняя граница печени увеличена на 2 поперечных пальца, мягкой консистенции, несколько болезненная. Оба коленных сустава отечны, кожа не изменена, движения в суставах сохранены, несколько болезненны. Имеется некоторая болезненность и при пальпации, коленные чашечки баллаируют. Эти явления больше выражены слева. Реакция Райта и Хеддльсона — 1:400, реакция Хеддльсона с выпотом левого коленного сустава — 1:400. Биологическая проба с этой жидкостью на морской свинке на 19-й день была положительной.

У больного установлено обострение гонита, что больной связывает с охлаждением тела, в частности ног. С другой стороны, установлено наличие микробов в суставе. Можно думать, что имеет место суммирование специфического и неспецифического факторов.

Последнее исследование произведено 26/XI 66 г., когда больной поступил в клинику по поводу болей в коленных суставах. Отмечает, что при охлаждении или физической нагрузке, как правило, в коленных суставах возникают боли, выраженные в той или иной степени.

Иногда в лимфоузлах размножение бруцеллы сопровождается бурным местным воспалительным процессом, вплоть до нагноения, требующим хирургического лечения—вскрытия абсцесса.

Дж. Лоуи и П. Липскомп [14] описали случай, когда ветеринарный врач заразился бруцеллезом, отслаивая рукой плаценту при родах больного животного. Болезнь началась с лимфаденита этой руки. По описанию Рессле (цит. по П. Чулкову [12]), мясник заразился бруцеллезом после повреждения руки. В данном случае болезнь также началась с лимфаденита. Биопсия железы обнаружила характерные для бруцеллеза гистологические изменения в ней. В обоих случаях имелся первичный лимфаденит, вызванный проникновением инфекции через кожу.

Мы также наблюдали несколько случаев, когда инфекция проникала через кожу: у двух больных (ветеринарный врач и фельдшер) заражение наступило при отслоении плаценты. У одной нашей больной (санитарка) заражение наступило в лаборатории во время мойки пробирки. Инфекция, видимо, проникла через кожу рук, на которых были трещины. Больная категорически отрицала возможность других путей заражения. Интересно, что у больной заболевание началось воспалением межфаланговых суставов кисти, а через 15—20 дней имело место воспаление правого локтевого сустава, которое до сих пор держится, временами обостряясь или стихая. Эти наблюдения служат примером первичного хирургического проявления бруцеллеза.

Вторичные поражения могут быть как на общем фоне бруцеллеза, так и без него.

П. Ф. Здродовский [6] предполагает, что в некоторых случаях, особенно при первичной длительной латенции, возбудитель прочнее удерживается в первичном комплексе, так что генерализация инфекции развивается в более поздние сроки.

Описываемая история болезни служит примером вторичного поражения хирургического бруцеллеза, где абсцедирующий лимфаденит имел место в поздние сроки заражения.

Больная М. И., 32 года. 19/XI 56 г. поступила на стационарное лечение по поводу абсцесса левого бедра. Болезнь началась общими симптомами бруцеллеза. За 5 мес. до поступления в стационар начались боли в правой паховой области, которые вначале мало беспокоили больную, однако в дальнейшем боль усилилась, появилась припухлость в паху, что послужило причиной для стационарного лечения. Общее состояние удовлетворительное. Пульс—80 уд. в минуту. Нижняя граница печени увеличена на 4 поперечных пальца. Кровяное давление—90/55, температура—37,6°. В правой паховой области имеется припухлость плотно-эластичной консистенции величиной с кулак взрослого человека. Кожа этой области гиперемирована, пальпация болезненная.

Проба Бюрне—5×3 см, реакция Райта—1:400. Произведена пункция опухоли и получена гнойная жидкость, из которой выделена *Bg. Melitensis*.

Абсцесс вскрыт. Местное лечение сочеталось с иммунной гемотрансфузией. Агглютинационная реакция с гнойной жидкостью положительная—1:400. После специфического лечения больная выписалась в хорошем состоянии.

В дальнейшем больная иногда отмечала общую слабость, головные боли, незначительные боли в пояснице и т. д., однако оставалась трудоспособной. Последнее исследование произведено 23/IX 66 г.

Проба Бюрне, реакции Райта и Хеддльсона отрицательные. РСК (в том числе и на холоду) положительная (+ + + +).

Хирургические проявления бруцеллеза метастатического происхождения в поздних стадиях болезни могут протекать также без общих симптомов бруцеллеза. При этом возникают большие затруднения для выявления этиологии этих поражений.

Хотя и принято считать, что бруцеллы выделяются из организма в первые 2—3 года болезни, однако, как показывают многочисленные исследования, они могут существовать в организме длительное время, вызывая различные хирургические заболевания, чаще без общих явлений бруцеллеза, и только после операции при поисках этиологического момента устанавливается бруцеллезное происхождение.

А. А. Пильщиков [9] такие явления трактует как последствие бруцеллеза. Он описывает 5 случаев, когда из околосуставной сумки были выделены бруцеллы через 3, 5, 8 лет, из асцитической жидкости—спустя 6 лет, из синовиальной жидкости сустава—через 11 лет. У двух других больных, несмотря на периодически проводившееся лечение, в течение 3—5 лет не исчезли бурситы, из содержимого которых неоднократно были выделены бруцеллы. В дальнейшем остались общие явления (головные боли, общее недомогание и т. д.). На основании этого автор предполагает, что бруцеллез поддерживается благодаря бурситам, т. е. после оперативного удаления их все общие явления исчезают.

Наши наблюдения (больная М. И. с абсцессом левого бедра) также подтверждают указанное положение, что метастатические очаги могут поддерживать общие явления бруцеллеза, а их устранение приводит к ликвидации этих явлений. В этом случае, помимо того, что почти прошли клинические явления бруцеллеза, стали отрицательными также аллергические и агглютинационные реакции (Бюрне, Райта и Хеддльсона) кроме РСК.

А. А. Зайцев [5] наблюдал два случая хронического бруцеллезного бурсита с давностью заболевания 3 и более 5 лет, из которого были выделены бруцеллы. Автор рекомендует во всех случаях бурситов, независимо от давности страдания, производить исследование на бруцеллез.

Ширгер [16]) с соавторами описали случай бессимптомной спленомегалии 17-летней давности. Единственной причиной, заставившей больную обратиться к врачу, явилась периодически высокая температура и озноб.

При рентгенологическом обследовании этой больной установлена спленомегалия. Произведена сплекэктомия. При гистологическом исследовании в ткани селезенки были найдены специфические гранулемы, а при бактериологическом—выделены бруцеллы Suis.

Веб и Торомен [19] при общем рентгенологическом обследовании у одного больного нашли опухоль в правом легком; лишь после операции из ткани узелка были выделены бруцеллы Suis, что подтвердило бруцеллезную этиологию опухоли.

Еоу [20] описал случай обызвествления селезенки 25-летней давности.

Уид и Слос [18] описали три случая локализованного бруцеллеза легких. Все больные поступили и оперировались с диагнозом опухоли легких. В тех случаях, кроме гистологических исследований, когда были обнаружены казеозные гранулемы, были выделены также бруцеллы *Suis*. Кроме этого, во всех случаях были произведены биологические пробы и отвергнуты туберкулез, актиномикоз и вульгарная гноеродная инфекция. Интересно отметить, что у двух из этих больных агглютинационная реакция была отрицательной, у третьего — сомнительной. Бактериологические исследования мочи и крови у всех больных дали отрицательные результаты. Попытка показать блокирующие антитела была безрезультатной.

Приведенные наблюдения дают основание думать, что при строго ограниченной локализации инфекции и ее инкапсуляции иногда микроорганизмы как бы изолируются и не проявляют своих антигенных свойств, вследствие чего антитела не выявляются в крови, чем и можно объяснить отрицательную агглютинационную реакцию или очень низкий титр последней.

Больной Х. М., 26 лет. 11/V 56 г. поступил на стационарное лечение по поводу острого бруцеллеза. Помимо общих явлений, наблюдаются локальные поражения (спондилит поясничного отдела позвоночника, сакроилеит и воспаление седалищного нерва справа). Заболевание началось за неделю до поступления и связывается больным с простудой. Температура — 39,2°. Нижний край печени выступает на 3 пальца, гладкий, болезненный. Со стороны других внутренних органов патологических изменений нет.

Проба Бюрне — 6×4 см, реакция Райта отрицательная, реакция Хеддльсона — 1:100, общий анализ крови в пределах нормы. Больной получил комплексное лечение (переливание крови, симптоматические мероприятия, тепловые процедуры и др.). Выписан через 54 дня клинически здоровым. В 1958 и 1962 гг. имел обострение сакроилеита, по поводу чего лечился в районной больнице. Был выписан с улучшением. Никогда не получал вакцинацию. В последний раз поступил на стационарное лечение 25/VII 66 г. по поводу обострения сакроилеита справа.

Общая картина крови в пределах нормы, проба Бюрне — 13×8, реакция Райта отрицательная, реакция Хеддльсона сомнительная, РСК — + + + +.

Область печени болезненная, симптом Ортнера положительный. Произведена пункция печени, приготовлен мазок. При исследовании люминесцентным методом в препарате выявлены бруцеллы.

Мартин и др. [15] описывают 5 случаев хронического локализованного бруцеллеза, из них у 4 — спленомегалия, у 1 — подмышечный лимфаденит. У всех больных выделены бруцеллы: у 4 — типа *Suis*, у 1 — *Melitensis*. Минимум один раз в год болезнь давала обострение.

Спинк [17] описывает 6 случаев бруцеллезной спленомегалии и гепатита (давность заболевания от 3 до 25 лет). У 5 больных имелось нагноение, потребовавшее хирургического вмешательства (у 3 — спленэктомия, у 2 — дренирование абсцесса печени). Один больной умер от кровотечения расширенных вен пищевода вследствие цирроза печени.

Таким образом, существующее в литературе мнение [7 и др.], что спустя 2—3 года от начала болезни наряду с исчезновением выраженных проявлений бруцеллеза происходит очищение организма от возбудителя, т. е. наступает бактериологическое выздоровление, нельзя считать

полностью обоснованным. Возможно, это положение не касается строгой локализации микробов, т. е. инкапсулированных процессов, что и обуславливает характер хирургической патологии.

Таким образом, бруцеллы могут строго локализоваться, вызывая местное воспаление, распад и инкапсуляцию и нагноительные процессы. При этом порой могут отсутствовать общие явления бруцеллеза; аллергическая проба и реакция агглютинации могут быть отрицательными. Иногда общие явления бруцеллеза могут исчезнуть с ликвидацией хирургической патологии. Все это является особенностями патогенеза хирургических проявлений бруцеллеза.

Как видим, для хирургических проявлений бруцеллеза имеет значение суммирование раздражителей, что также нужно считать особенностью патогенеза хирургических форм бруцеллеза.

Кафедра госпитальной хирургии

Ереванского медицинского института

Поступило 28/VI 1967 г.

Ա. Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ԲՐՈՒՑԵԼԵԶԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՁԵՎԵՐԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ՄԱՍԻՆ (առաջին հաղորդում)

Ա մ փ ո փ ո մ

Բրուցելյոզի վիրաբուժական ձևերի պաթոգենեզի հարցը գրականության մեջ գրեթե լուսաբանված չէ: Հեղինակը հիշելով իր կլինիկական դիտողություններից, որոնք հիմնված են հիվանդների դինամիկ ուսումնասիրության վրա (18 տարվա ընթացքում), գտնում է, որ բրուցելյոզի վիրաբուժական ձևերի (հոդաբորբեր, ամորձու բորբոքումներ և այլն) պաթոգենեզի հարցում դեր են խաղում տարբեր պատճառներ:

Բրուցելյոզի վիրաբուժական ձևերը կարող են լինել մետաստատիկ բնույթի (տվյալ օրգանում կամ հյուսվածքում միկրոբի ներդրման հետևանքով) և օրգանիզմի ալերգիկ ռեակցիայի հետևանքով: Այս հոդվածում (առաջին հաղորդման մեջ) շարադրված են բրուցելյոզի վիրաբուժական ձևերի պաթոգենեզի հարցերը՝ կապված նրանց մետաստատիկ բնույթի հետ:

Բրուցելաները կարող են տեղակայվել օրգաններում և հյուսվածքներում, առաջացնելով տեղական բորբոքում, քայքայում և պրոցեսի սահմանափակում, որի հետևանքով առաջանում են թարախակալումներ, ըստ որում, երբեմն կարող են բացակայել բրուցելյոզի ընդհանուր երևույթները, բացասական լինել սպեցիֆիկ ալերգիկ փորձն ու ազդեցությունն ռեակցիաները, իսկ երբեմն էլ բրուցելյոզի ընդհանուր երևույթների առկայության դեպքում նրանք կարող են վերանալ ախտահարված օջախի հեռացման հետ միասին: Այս բոլորը հանդիսանում են բրուցելյոզի վիրաբուժական ձևերի պաթոգենեզի առանձնահատկությունները:

Հաջորդ հաղորդման մեջ կմեկնաբանվեն բրուցելյոզի վիրաբուժական ձևերի պաթոգենեզի հարցերը՝ կապված օրգանիզմի ալերգիկ վերափոխման հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анина-Радченко Н. Д. ЖМЭИ, 1953, 8, стр. 90.
2. Анина-Радченко Н. Д. Тезисы научной конференции по проблемам бруцеллеза. Одесса, 1953, стр. 5.
3. Анина-Радченко Н. Д. Автореферат. Одесса, 1954.
4. Беклемишев Н. Д. Хронический и латентный бруцеллез. Алма-Ата, 1965.
5. Зайцев А. А. Тезисы докладов научно-практической конференции. Ставрополь, 1960, стр. 71.
6. Здродовский П. Ф. Бруцеллез. М., 1953.
7. Маджитов В. М. Автореферат. Л., 1963.
8. Отараев И. Б. Здравоохранение и медицина в Северной Осетии, 1958, VIII, 2, стр. 71.
9. Пильщиков А. А. Ученые записки. Свердловск, 1963, стр. 195.
10. Руднев Г. П. Бруцеллез. М., 1955.
11. Татишвили Н. И. В кн.: Функциоморфология внутриорганных сосудов и нервов. Тбилиси, 1966, стр. 243.
12. Чулков П. С. Бруцеллез. Л., 1940.
13. Dobelle M. Am. J. Surgery, 1943, VLX, 1, 37.
14. Lowe H. G. a. Lipscomb P. J. Surgery, 1947, August, 2, 2, 51.
15. Martin N. H., Nichols Dr., Beahrs O. H. Arch. Intern. Med., 1961, 107, 1, 75.
16. Schirger A., Dearsing W. H., Naugh J. M. Proceedings of the staff Meeting of the Mayo clinic, 1959, 34, 9, 262.
17. Spink W. W. Am. J. Med. Sci, 1964, 247, 1, 35.
18. Wead L. A., Sloss P. T. a. Clagett O. T. JAMA, 1956, 11, 1044.
19. Webb N. A and Thoroughman J. C. Dis. Chest., 1966, 49, 2, 222.
20. Yow E. M., Y. C. Brennan, Nathan M. N. and Israel L. Ann. Intern. Med., 1961, 55, 2, 307.

С. А. МУШЕГЯН, В. Р. АКОПДЖАНЫАН, В. С. СЕМЕРДЖЯН

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РЕГИОНАРНОЙ ПЕРФУЗИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОНЕЧНОСТЕЙ

За последние годы применение аппаратов искусственного кровообращения для целей общей перфузии при кардиохирургических вмешательствах по поводу врожденных и приобретенных пороков сердца позволили проводить также изолированную перфузию отдельных органов и в том числе конечностей при их хронических гнойно-воспалительных заболеваниях.

С 1967 г. нами начато широкое клиническое применение и всестороннее изучение метода регионарной перфузии.

Регионарная перфузия (изолированное искусственное кровообращение) нижних конечностей произведена у 20 больных с различными формами остеомиелита, трофическими язвами и длительно незаживающими ранами после перенесенных обширных ожогов конечностей и опухоли Юинга. Больные были в возрасте от 5 до 39 лет, среди них 12 были в возрасте 15 лет. Длительность заболевания от 1 мес. до 8 лет.

Основанием для применения регионарной перфузии послужили длительность заболевания, безуспешность ранее проведенного лечения, в том числе и оперативного вмешательства, а также прогрессирование процесса, в результате чего больному предлагалась ампутация. С помощью регионарной перфузии мы воздействовали на очаги хронической инфекции и трофику тканей. Однако не оставалось сомнений, что радикальная ликвидация патологических изменений может быть осуществлена только сочетанием хирургического и химиотерапевтического лечения.

С этой целью был необходим подбор соответствующего перфузата, в состав которого входили бы большие дозы антибиотиков.

Больные подверглись тщательному клинко-рентгенологическому обследованию и лабораторному исследованию (электрокардиограмма, сравнительная капилляроскопия нижних конечностей, хронаксия мышц, билатеральная кожная термометрия, развернутый клинический анализ крови и мочи, биохимические исследования: время кровотечения, свертывания, индекс протромбина—определялась функция печени, резус-совместимость, группа крови, чувствительность микрофлоры раневого секрета к различным антибиотикам и рентгенография костей).

Выявлено, что степень выраженности хронической интоксикации больных находилась в зависимости от ряда причин: вирулентности микроба, реактивного состояния организма, возраста больного, локализа-

ции воспалительного процесса и его распространенности, что обуславливало нарушение общего состояния организма. На фоне хронической интоксикации организма, сопровождающейся повышением температуры, наблюдались и явления ухудшения сердечной деятельности (приглушенность тонов, тахикардия), лабильность общего артериального давления, пульса и нервной системы. У некоторых больных в связи с протяженностью заболевания (посттравматические хронические остеомиелиты) в результате хронической интоксикации наблюдались явления анемии. Все это требовало настороженности и весьма тщательной подготовки больных к регионарной перфузии. Поэтому в доперфузионном периоде проводились целенаправленная антибиотикотерапия (с учетом чувствительности микрофлоры), повторные гемотрансфузии в малых дозах, витаминотерапия, применение сердечных, десенсибилизирующих и седативных препаратов.

Под общим наркозом с мышечными релаксантами и управляемым дыханием в скалпеском треугольнике обнажается и рассекается сосудистое влагалище (ниже отхождения глубокой артерии бедра). При этом стенки артерии и вены, как правило, спазмируются и просвет сосуда уменьшается. Для снятия спазма приходится использовать 2%-ный раствор папаверина в виде периартериальной инъекции или увлажнения раны. Следует отметить, что в период обнажения сосудов имеет место десимпатизация бедренной артерии, которая, как известно, в постперфузионном периоде оказывает трофическое действие. Рассечение стенки сосудов производится в продольном направлении с помощью маленьких остроконечных глазных ножниц. На металлические канюли одеваются полиэтиленовые катетеры, которые очень легко вводятся в сосуд и фиксируются.

Из множества предложенных методов контроля «изоляции» конечности (красочный, люминесцентный, радиоизотопный), по нашему мнению, удовлетворительные результаты дает самый распространенный и простой метод: одновременное определение показателей протромбинового индекса и его времени в организме и «изолированной» конечности в условиях искусственной гемофилии.

Следует обратить особое внимание на опорожнение конечности от венозной крови перед наложением жгута, ибо оно имеет существенное значение для проведения адекватной регионарной перфузии. Опорожнение конечности от венозной крови достигается следующим образом: на бедренную артерию накладывается зажим и в течение 2—3 мин. конечности придается вертикальное положение. Только после наложения эластичного жгута ноге придается горизонтальное положение, в противном же случае создаются условия депонирования в конечности венозной крови. При этом после подключения аппарата вследствие чрезмерного оттока оксигенатор быстро заполняется венозной кровью, ухудшается пенообразование и резко снижается насыщение крови кислородом.

Нами установлено, что при регионарной перфузии объемная ско-

рость кровотока, равная 200—350 мл/мин., создает условия для проведения адекватного изолированного кровообращения.

Как было упомянуто, регионарная перфузия приобретает особую эффективность в случаях сочетания хирургического вмешательства с другими средствами комплексной терапии. При этом наряду со специфическим лечением преследуются задачи антикоагулянтного, антибактериального и трофического эффектов. Поэтому очень важным является правильный выбор состава перфузионных смесей. В наших наблюдениях основой перфузируемого состава являлась одноклеточная свежеситратная кровь, гепарин, новокаин и физиологический раствор. В зависимости от чувствительности микрофлоры ран в перфузат входили высокие дозы неомидина, мономицина, коллимидина и реже стрептомицина. Кроме антибиотиков, в перфузионную смесь добавлялись витамины С, В₁, В₆, В₁₂, гидрокортизон, хлористый кальций. Для создания временной вазоплегии в период перфузии применялись также сосудорасширяющие препараты (папаверин, дибазол). Перед окончанием перфузии в перфузат добавлялись вещества, восстанавливающие сосудистый тонус. При проведении перфузии у травматологических больных отмывание конечности не является обязательным. Длительность перфузии была равной 20—45 мин.

Особое значение имеет способ восстановления непрерывности сосудистой стенки после удаления из их просветов специальных катетеров или канюль. Наложение бокового шва на пристеночную рану сосуда нами произведено как с помощью ручного, так и механического шва аппаратом АЦС—3.

Все осложнения, связанные с проведением регионарной перфузии, целесообразно разделить на три категории: послеоперационные нарушения общего характера, нарушения, связанные с техникой перфузии и с общим или местным действием химиотерапевтических агентов.

В отличие от данных литературы каких-либо заслуживающих внимания осложнений со стороны внутренних органов после перфузии мы не наблюдали. Умеренный лейкоцитоз, тромбопения и появление в моче белка, как правило, нормализовались к концу третьего дня после проведенной перфузии и несколько не влияли на общий исход операции.

Осложнения же, связанные с техникой проведения регионарной перфузии, по мере освоения метода могут быть устранены. Следует отметить весьма нежелательное явление, связанное с процессом заполнения в аппарат донорской крови и подключением его к «изолированной» конечности,—это тотальное свертывание крови в оксигенаторе и магистралях аппарата в начале перфузии, которое мы наблюдали из 20 больных у 3. В связи с этим перфузия немедленно была остановлена, удален тромб из артериальной магистрали аппарата искусственного кровообращения и бедренной артерии. Аппарат, магистрали (полихлорвиниловые трубки), металлические канюли были немедленно освобождены от сгустков, промыты физиологическим раствором и гепарином, после чего оксигенатор заполнялся свежеситратной кровью и перфузатом соответ-

ствующего состава. Перфузия была продолжена и закончена без осложнений для больного.

Конечно, этому способствовала тщательная ревизия магистралей аппарата и добросовестное отсасывание сгустков из артериального дерева. По-видимому, положительное значение имело и продолжение перфузии со свежим перфузионным раствором и увеличенной дозой антикоагулянта. Тем не менее, это специфическое осложнение в литературе остается невыясненным [1, 2]. Однако надо заметить, что после увеличения обычных доз гепарина (300 мг), в безопасности чего мы убедились в наших наблюдениях, свертывания крови в аппарате больше не произошло.

Наиболее многочисленные осложнения, по литературным данным, связаны с применением химиотерапевтических препаратов. У наших больных в соответствии с характером заболевания (посттравматические, гематогенные остеомиелиты, трофические язвы, вялогранулирующие раны) применялись высокие дозы антибиотиков. Известно, что сверхвысокие дозы антибиотиков могут оказывать выраженный общетоксический эффект. Это особенно относится к препаратам типа стрептомицин, пенициллин.

Анализируя возможные осложнения, связанные с проведением регионарной перфузии, можно отметить, что большинство из них не носит фатального характера и может быть устранено при должной организации операции, перфузии и раннего послеоперационного периода. У наблюдаемых нами больных в раннем постперфузионном периоде была произведена гемотрансфузия, внутривенное вливание смеси глюкозы с витаминами, сердечные и болеутоляющие препараты. Больные были выписаны в удовлетворительном состоянии, без жалоб, с восстановлением функции конечностей.

Обобщение первых клинических результатов по лечению хронических, посттравматических и рецидивирующих остеомиелитов, трофических язв и длительно не заживающих ран показывает высокую эффективность метода применения органно-регионарной перфузии в травматологии.

Ереванский институт
травматологии и ортопедии

Поступило 12/III 1968 г.

Ս. Ա. ՄՈՒՇԵԴՅԱՆ, Վ. Ռ. ՀԱԿՈՔՉԱՆՅԱՆ, Վ. Վ. ՍԵՄԵՐՋՅԱՆ

ՌԵԳԻՈՆԱՐ ՊԵՐԶՈՒԶԻԱՅԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ԽՐՈՆԻԿ
ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ-ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ստորին վերջույթների ռեգիոնար պերֆուզիա (մեկուսացված արհեստական արյան շրջանառություն) է կատարվել 20 հիվանդների մոտ, որոնք տառապում են օստեոմիելիտի տարբեր ձևերով, տրոֆիկական խոցերով ու վերջույթների տարածված այրվածքներ կրելուց և Յուլիզի ուռուցքից հետո երկար ժամանակ չլավացող վերքերով:

նկարագրված են ռեդիոնար պերֆուզիայի տեխնիկան, պերֆուզիայի ենթարկված հեղուկի բաղադրությունը, արհեստական արյան շրջանառության ապարատները, ստորին վերջույթների մեկուսացված արյան շրջանառության կիրառման հետ կապված հնարավոր բարդությունները:

Ամփոփելով կլինիկական տվյալները, հեղինակները նշում են խրոնիկ, պոստտրավմատիկ և ռեցիդիվային օստեոմիելիտների, տրոֆիկական խոցերի և հրկար ժամանակ չլավացող վերքերի ժամանակ նոր բուժական մեթոդի՝ ռեդիոնար պերֆուզիայի՝ վիրահատական միջամտության հետ զուգակցված կիրառման բարձր արդյունավետության մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баллюзек Ф. В. и Фаршатов М. Н. Регионарная перфузия в хирургии конечностей. Л., 1965.
2. Крупко И. Л. Основы травматологии. Л., 1967.

СИСАКЯН С. А.

СВИНЕЦ-РЕАКТИВНАЯ СУБСТАНЦИЯ (СРС) СОСУДОВ
И ФОСФОМОНОЭСТЕРАЗЫ В НЕРВНЫХ СТРУКТУРАХ
ГОЛОВНОГО МОЗГА В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ
ПОСЛЕ СМЕРТИ

Ангиоархитектоника мозга в эксперименте и при патологии вследствие несовершенности или трудоемкости существующих методов исследований до настоящего времени весьма мало изучена.

Сравнительно недавно А. М. Чилингаряном [6] разработана методика избирательного выявления сосудисто-капиллярной сети мозга, которая, по сравнению с существующими методами, проще, доступнее и позволяет выявлять сосуды на срезах фиксированного, неинъецированного материала. Имеющиеся литературные данные показывают возможность выявления с помощью указанного метода сосудисто-капиллярной сети у представителей разных классов позвоночных [1, 4, 5, 7]. Однако влияние трупных изменений на реактивность сосудистой СРС мозга не изучалось. Между тем этот вопрос представляет большой интерес для патологоанатомических исследований, поскольку в этих случаях исследователи имеют дело с трупным материалом, который может быть исследован лишь спустя определенный промежуток времени после смерти.

Е. Н. Паравян [2] было показано, что при определении активности кислой фосфатазы при высоких значениях РН наряду с нервными клетками выявляются эндотелии сосудов, что создает возможность для изучения сосудисто-клеточных взаимоотношений. Представляет интерес исследование этого теста на трупном материале. Одновременно изучалась также активность щелочной фосфатазы.

Объектом исследования служили различные отделы головного мозга кошек и человека: большие полушария (передняя центральная извилина), средний мозг, продолговатый мозг и мозжечок. Животные умерщвлялись инъекцией формалина в сердце и сохранялись при температуре 16—18°. Мозг извлекался через 10 и 24 ч. Головной мозг у контрольных животных извлекался непосредственно после декапитации. Исследовался также мозг человека, взятый в различные сроки после смерти от несчастных случаев: от 10 ч. до двух суток. Головной мозг при вскрытии был без видимых патологических изменений.

Исследуемые отделы мозга разрезались на кусочки толщиной в 3—5 мм и фиксировались в 5%-ном нейтральном формалине на холоде (+4°) в течение 24 ч. После фиксации приготавливались замороженные срезы толщиной 40—60 и 150—180 мк. Обработка материала производилась по методу Чилингаряна для избирательного выявления сосудов и капилляров мозга, в основе которого лежит принцип образования преципитатов свинца с субстанциями, называемыми свинец-реактивными. Активность щелочной фосфатазы определялась по методу Гомори (пропись Даниэлли) [3, 9]. Определение активности кислой фосфатазы проводилось по методу Гомори. Применялась инкубационная смесь, использованная Е. Н. Паравян, имеющая следующий состав: 1 мол. ацетатный буфер РН 5,9 (12 мл), м/10 мол. азотнокислый свинец (10 мл), 2%-ный раствор β -глицерофосфата натрия (3 мл), дистиллированная вода (до 100 мл). Инкубацию срезов производили от 4 до 24 ч., наилучшие результаты получены при 8-часовой инкубации.

У контрольных животных на толстых срезах была выявлена непрерывная сосудисто-капиллярная сеть. Сосуды и капилляры имеют равномерный диаметр по всему их протяжению. Лишь в редких случаях они меняют свой диаметр и становятся резко суженными или же полностью закрытыми. Изредка встречаются извилистые сосуды. Наиболее густая сеть капилляров расположена в глубоких слоях коры больших полушарий и в нервных ядрах продолговатого и среднего мозга. В мозжечке густая сеть капилляров расположена в нервных ядрах и зернистом слое. Осадок свинцового преципитата на стенках сосудов часто имеет диффузный характер, но иногда располагается в виде поперечных перегородок, имеющих определенную ширину. В стволе мозга (средний и продолговатый мозг) наряду с капиллярами иногда выявляются едва заметные тела единичных нервных клеток.

Аналогичная морфологическая картина наблюдается у животных, головной мозг которых брался через 10 и 24 ч. после их умерщвления. Однако сосуды и капилляры на 3-й день инкубации окрашивались несколько слабее, чем у контрольных животных. Лишь на 6-й день инкубации в обоих случаях окраска принимает одинаковую интенсивность. Следует отметить также, что у подопытных животных одновременно с капиллярами окрашиваются ядра нервных и глиальных клеток, причем ядерная реакция выражена интенсивнее в коре больших полушарий по сравнению со стволовой частью мозга (рис. 1). В мозжечке реагируют ядра клеток зернистого слоя. У подопытных животных в стволе мозга наряду с капиллярами также выявляются единичные нервные клетки, окрашенные более интенсивно, чем у контрольных животных.

При исследовании головного мозга человека было установлено, что через 10—15 ч. после смерти окраска сосудов и капилляров во многом напоминает картину, наблюдаемую нами на мозге кошек. Исследование головного мозга, взятого на вторые сутки после смерти, показало, что окраска сосудов и капилляров не претерпевает изменений, вследствие чего, как и в сравнительно ранние сроки после смерти, выявляется не-

прерывная сосудисто-капиллярная сеть, более рыхлая, чем у кошек (рис. 2).

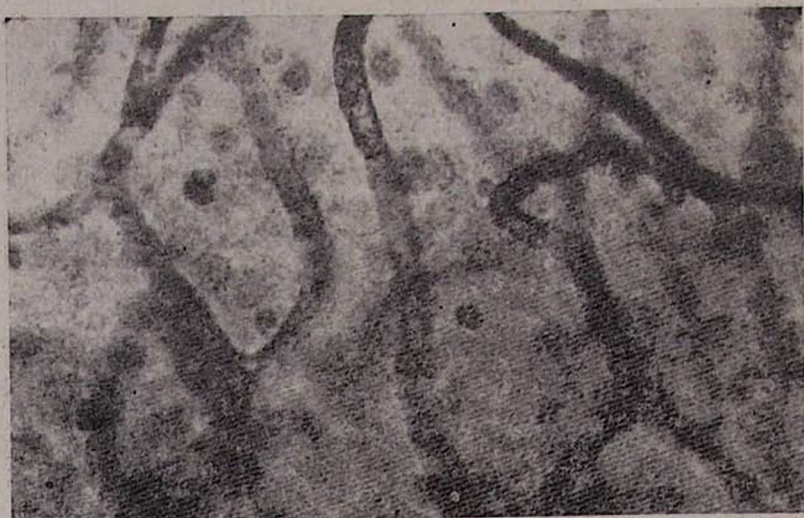


Рис. 1. Кора больших полушарий через 24 ч. после смерти. Видны капилляры, ядра нервных и глиальных клеток. Срез 180 мк, об. 45, ок. 6.



Рис. 2. Сосудистая сеть нижней оливы продолговатого мозга у ребенка через 18 ч. после смерти. Срез 180 мк, об. 6, ок. 6.

Ядра нервных и глиальных клеток больших полушарий мозга человека окрашиваются так же, как и у кошек. На трупном материале наряду с капиллярами наблюдается более интенсивная окраска нервных

клеток, особенно в нейронах черного вещества. Зоммеринга среднего мозга, заднего ядра блуждающего нерва, ретикулярной формации продолговатого мозга.

При определении активности кислой фосфатазы у контрольных животных в коре больших полушарий выявляются фрагменты капилляров и единичные крупные пирамиды с короткими отростками. В отдельных ядрах ствола мозга (красное и глазодвигательное ядро среднего мозга, ретикулярная формация продолговатого мозга) активность фермента выявляется как в перикарионах, так и в коротких отростках нервных клеток. Напротив, в оливе и в некоторых ядрах ферментоактивны только перикарионы. Наряду с нервными клетками выявляются фрагменты капилляров, имеющих различное расположение по отношению к ним.

Исследование мозга животных через 10 и 24 ч. после смерти не показало существенных различий в локализации фермента в клеточных структурах ствола мозга по сравнению с контрольными животными. Однако в коре больших полушарий наряду с единичными крупными пирамидами появляется слабая ферментативная активность в значительном количестве нервных клеток. Последние обычно окрашиваются сравнительно слабо, тогда как в крупных пирамидах окраска имеет интенсивный характер. При этом так же, как у контрольных животных, наряду с нервными клетками выявляются фрагменты капилляров. Необходимо отметить, что окраска стенок капилляров не претерпевает заметных изменений через 24 ч. после смерти. Это создает возможность изучения капиллярно-клеточных взаимоотношений. Так, например, у всех подопытных животных, как и у контрольных, в красном ядре среднего мозга из каждых десяти нейронов восемь соприкасаются с капиллярами (сопри-



Рис. 3. Кислая фосфатаза. Кошка через 24 ч. после смерти. Нервная клетка в красном ядре, окружена капилляром. Срез 40 мк, об. 45, ок. 6.

косновением считается расположение капилляра на расстоянии не больше 25 мк от тел нервных клеток) [8]. Большинство нейронов этого ядра соприкасается с несколькими капиллярами (рис. 3).

В отличие от подопытных животных в коре больших полушарий у человека при выявлении кислой фосфатазы активность фермента обнаруживается в значительном количестве нервных клеток. В стволе мозга в разных нервных ядрах активность фермента обнаруживается в перикарионах и отростках крупных нейронов, а в мелких — в перикарионах. Однако как в коре больших полушарий, так и в стволе мозга наряду с нервными клетками окрашивается небольшое число капилляров. Исследование активности щелочной фосфатазы показало преимущественную локализацию фермента в эндотелии капилляров, которые окрашиваются в темный цвет. При исследовании активности фермента у подопытных животных и человека не установлено существенной разницы по сравнению с контрольными.

Таким образом, на основе проведенных нами исследований можно прийти к заключению, что трупные изменения не оказывают существенного влияния на физико-химические свойства СРС сосудов мозга. Это создает возможность применения метода А. М. Чилингаряна [6] для изучения ангиоархитектоники мозга человека как в норме, так и при патологии, которая, как было указано выше, весьма слабо изучена. У подопытных животных и человека спустя довольно длительное время после смерти не наблюдается также существенных изменений в локализации кислой и щелочной фосфатаз в клеточных и сосудистых структурах мозга. Отмечается несколько повышенная активность кислой фосфатазы, что выражается более интенсивной окраской многочисленных нервных клеток коры больших полушарий у подопытных животных и человека.

Институт физиологии

АН Арм. ССР им. акад. Л. А. Орбели

Поступило 1/IX 1967 г.

Ս. Ա. ՍԻՍԱԿՅԱՆ

**ԿԱՊԱՐԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎ ՆՅՈՒԹՐ (ԿԱՆ) ՈՂԵՂԻ ԱՆՈՔՆԵՐՈՒՄ, ԵՎ
ՖՈՍՖՈՍՏՐՈՒՄՔԵՐԱԶՆԵՐԸ ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐՈՒՄ
ՄԱՀԻՑ ՀԵՏՈ, ՏԱՐԲԵՐ ԺԱՄԿԵՏՆԵՐՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտության նպատակն է եղել պարզել դիակային փոփոխությունների ազդեցությունը ուղեղի արյան անոթների (մազանոթների) ԿԱՆ-ի և նյարդային էլեմենտներում՝ ֆոսֆոմոնոէսթերազների վրա: Հետազոտված է մարդու և կատանների գլխուղեղը մահից 10 և 24 ժամ հետո:

Ցույց է տրված, որ ուղեղի անոթների ԿԱՆ-ը մահից 10 — 24 ժամ հետո նկատելի փոփոխությունների չի կրում ինչպես կատանների, այնպես էլ մարդու գլխուղեղի արյան անոթների պատերում: Դա հնարավորություն է տալիս ուղե-

դի արյան անոթների և մազանոթների ընտրողական հայտնաբերման մեթոդը օգտագործել պաթալոգո-անատոմիական հետազոտությունների ժամանակ (մեթոդը հիմնված է անոթների պատերում ԿԱՆ-ի և կապարային իոնների միացման ռեակցիայի վրա):

Յույց է տրված նաև, որ նյարդային էլեմենտներում ու անոթներում ֆոսֆոմոնոէսթերազների (թթու և հիմնային ֆոսֆատազա) տեղակայումը էական փոփոխություններ չի կրում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Паравян Е. Н. Материалы научно-методической конференции сельскохозяйственных вузов, т. 2. М., 1963.
2. Паравян Е. Н. Диссертация. Ереван, 1966.
3. Пирс Э. Гистохимия. М., 1962.
4. Чилингарян А. М., Паравян Е. Н. Известия АН Арм. ССР (мед. н.), 1961, 6, стр. 17.
5. Чилингарян А. М., Паравян Е. Н. Известия АН Арм. ССР (биол. н.), 1964, 11, стр. 85.
6. Чилингарян А. М. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1965, 5, 1, стр. 19.
7. Чилингарян А. М., Карапетян И. М. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1964, 4, стр. 11.
8. Danielli J. F. General cytochemical methods. New York, I, 1958, 423.
9. Scharrer E. Anat. Rec., 1939, 75, 319.

Մ. Պ. ՇԱՏԱԽՅԱՆ

ՀԱՍՏ ԱՂՈՒ ՔԱՂՑԿԵՂԱՅԻՆ ԽՅԱՆՈՒՄՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ
ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԵՐԻ ՄԱՍԱՆ

Աղիքների սուր անանցանելիության բոլոր այն դեպքերը, երբ աղիքների լուսանցքը ամբողջապես կամ մասնակի խցանված է լինում, ընդունված է անվանել աղիքների օբտուրացիոն իլեուս:

Աղիքների այս տիպի մեխանիկական անանցանելիության ժամանակ միջնդերքը զերծ է մնում պաթոլոգիական պրոցեսներից: Այդ է պատճառը, որ այսպիսի ախտահարումների ժամանակ աղիքի պատերը համարյա չեն վտանգվում: Նրանք կարող են խիստ լայնանալ, բարակել, բայց պահպանել իրենց կենսոնակությունը: Այսպիսի դեպքերում աղիքների զանգրենա չի առաջանում, քանի որ միջնդերքի անոթները և նյութերը վտանգված չեն:

Աղիքների լուսանցքի խցանվածություն կարող է առաջանալ ինչպես լուսանցքի պարունակությունից, այնպես էլ աղիքների պատերից զարգացող կամ նրանցից դուրս գտնվող հարևան օրգանների զանազան տիպի բորբոքային պրոցեսներից ու նորագոյացություններից:

Այս տիպի մեխանիկական անանցանելիության ժամանակ աղիքների կլինիկական պատկերը շատ խայտաբղետ է: Դա հիմնականում պայմանավորված է նշված հիվանդության զարգացումից առաջացած բազմաթիվ միջանկյալ ձևերով և դրանց ժամանակ ի հայտ եկած բազմատեսակ կլինիկական սիմպտոմների առկայությամբ:

Այս հիվանդությունը շուտի միատեսակ սկիզբ ու զարգացում: Այն կարելի է հանդիպել սկսած սուր պրոցեսներից մինչև նրա խրոնիկականի վերածվելը և ընդհակառակը: Մեկի մոտ այն առաջանում է հանկարծակի, մյուսի մոտ՝ աստիճանաբար: Մի դեպքում հիվանդին բերում են աղիքների մասնակի անանցանելիությամբ, մի այլ դեպքում՝ աղիքների լրիվ անանցանելիության սիմպտոմներով: Բնականաբար, նման պայմաններում ախտաբանական հարցերում առաջանում են լուրջ տարաձայնություններ, որի հետևանքով էլ հաճախ հիվանդները ուշ են հոսպիտալացվում և ժամանակին ռացիոնալ բուժօգնություն չեն ստանում:

Աղիքների սուր անանցանելիությամբ կլինիկա ընդունված մեր 543 հիվանդներից 24-ի մոտ եղել է քաղցկեղից առաջացած հաստ աղու լուսանցքի խցանվածություն, որը կազմում է 4,4%:

Ըստ տարիքի դրանք ներկայացնում են հետևյալ պատկերը. 40 — 50 տարեկան՝ 5 հիվանդ, 51 — 60 տարեկան՝ 13 հիվանդ, 61 — 70 տարեկան՝ 5 հիվանդ, 70 տարեկանից անց՝ 1 հիվանդ: Իգական սեռին պատկանել են 7 հոգի, արական սեռին՝ 17 հոգի: 24 հիվանդներից 19-ը վիրահատվել են. 5 հիվանդի բուժումը տարվել է կոնսերվատիվ ճանապարհով: Այս հինգ հիվանդներին կլինիկա են բերել շատ ծանր վիճակում, և մեր ձեռնարկած սիմպտոմատիկ բուժումը (կաթիլային ձևով զանազան հեղուկների ներերակային ներարկումներ,

սրտային միջոցառումներ, միկրոկլիզմներ, հարերիկամային նովոկաինային բրոնխոդիլատոր Վիշնևսկու և այլն), առանձին արդյունք չի տվել: Այդ հիվանդներից 2-ը կլինիկա ընդունվելուց մոտ 12 ժամ հետո մահացել են: Այս կապակցությամբ ուշադրության արժանի է հիվանդության հետևյալ նկարագիրը:

Հիվանդ Ղ. Գ., 55 տարեկան, կլինիկա է բերվել շտապ օգնության միջոցով 15/12 — 1958 թ. «տարածված թարախային պերիտոնիտ» ակտորոշմամբ:

Հիվանդը դանդաղում է որովայնի շրջանի ցավերից, զազերի անանցանելիությունից և փորկապությունից: Ցավերը սուր են և կրում են տարածված բնույթ, ուղեկցվում են նոզկանքի զգացումով և փսխումներով: Իրեն հիվանդ է համարում մոտ 6 ամիս: Այդ ժամանակամիջոցում միշտ ունեցել է զազերի դժվար անցանելիություն, հաճախ առաջացած փորլուծություն: հետևել է փորկապություն:

Վերջին 6 օրվա ընթացքում զազերը դժվարությամբ են դուրս գալիս և արդեն 4 օր է ինչ ղեֆեկական շունի: Տեսիլի միջոցները (շերմոցներ, լուծողական և այլն) ավելի են ծանրացրել հիվանդի վիճակը:

Օբյեկտիվ — հիվանդի վիճակը շատ ծանր է, հիվանդը զուրկ է ակտիվ շարժումներից: Գիտակցությունը մթաղան է, դժբեր սրացած, ցիանոտիկ, հոգազույն: Մաշկապարանոցները կապ-տավուն են և սառը: Պուլսն արագացած, թույլ լեցումով, մեկ րոպեում 120 — 130 զարկ: Զարկերակային արյան ճնշումը 110/80 մմ սյա, շերմությունը 37,8°, լեզուն չոր է, փառակաված: Որովայնը ասիմետրիկ է, ձախ կեսն զգալի կերպով արտաբերված է: Այդ մասում շոշափումը ցավոտ է, պերկուսիան տալիս է բարձր տիմպանիտ: Որովայնի աջ կեսը նեղ է ընկած, շոշափումը խիստ ցավոտ է, զգացվում է այդ շրջանի մկանների լարվածություն: Պերկուսիան այդ շրջանում տալիս է բթացում: Շշուկներ-Ռյումբերգի սիմպտոմը հույժ զրական է: Ուռուցքի խցանակավածան հետևանքով հնարավոր չէ կատարել ռեկտալ քննություն: Կլինիկայում ակտորոշված է աղիքների օբստրուկցիոն անանցանելիություն, ինտոքսիկացիա: Կոնսերվատիվ բուժում: Հիվանդը մահացել է կլինիկա ընդունվելուց 5 ժամ հետո:

Դիաֆերենտ — վերջնաղու առաջնային քաղցկեղ քայքայման փուլում, Թարախային պարապրոտիտ, տարածված ֆիրրինոզ պերիտոնիտ: Լյարդի և միկդարդի ճարպային դիստրոֆիա:

Նման պատկեր է ներկայացնում նաև մյուս հիվանդը, այն տարբերությամբ միայն, որ վերջինիս մոտ առաջացած ուռուցքի հետևանքով (քաղցկեղ) հաստ աղու խցանվածությունը տեղադրված է եղել իլեոցեկալ անկյան շրջանում: Կլինիկոսեկցիոն ակտորոշման հարցում տարածայնություններ չեն եղել: 2-րդ հիվանդը կլինիկայում մահացել է մոտ 12 ժամ:

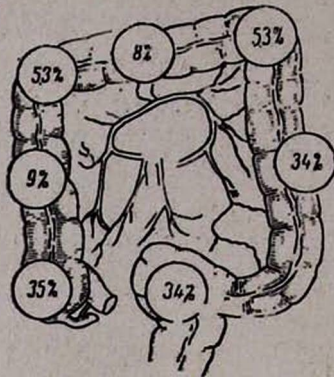
Երեք հիվանդների մոտ էլ աղիքների սուր անանցանելիությունը վերացնելուց հետո կլինիկայում ճշտված է եղել ուռուցքի (քաղցկեղ) առկայություն: վերջնաղու և սիգմայաձև աղիքի շրջաններում: Այս հիվանդները հրաժարվել են առաջարկված վիրահատությունից և կլինիկայից դուրս են գրվել հիմնական հիվանդության նկատմամբ անփոփոխ վիճակում: Սրանցից երկուսը եղել են կանայք, մեկը տղամարդ: Բուրոն էլ 60 տարեկանից անց:

Վիրահատված 19 հիվանդների մոտ հաստ աղու զանազան հատվածներում հայտնաբերված են ուռուցքներ (քաղցկեղ): Ըստ տեղադրման, այդ ուռուցքներից 12-ը եղել են սիգմայաձև աղիքում և ուղիղ աղիքի վերին հատվածներում: Իլեոցեկալ անկյան շրջանում ուռուցքներ տեղակայված են եղել չորս դեպքերում: Հաստ աղու, լյարդի անկյան, հորիզոնական ճյուղի և փայծաղի ծնկավորման շրջաններում ունեցել ենք ուռուցքների մեկական դեպք:

Քաղցկեղի տեղակայության հաճախականությունը հաստ աղու զանազան հատվածների նկատմամբ միատեսակ չէ: Սովորաբար հաստ աղու երկու կեսերը (աջ և ձախ) համահավասար կերպով են ակտորոշվում (տես նկ. 1):

Մեր դիտողությունները չեն ապացուցում այդ: Նշված 19 հիվանդներից

1%-ի մոտ հայտնաբերված աղեկոկարցիանոման պատկանել է հաստ աղու ձախ կեսին (գլխավորապես սիզմային)։ Միայն 7 դեպքերում մենք այդպիսին գտել ենք խթաղիքի մնացած հատվածների վրա։



Նկ. 1. Քաղցկեղի տեղադրման հաճախականությունը հաստ աղու տարրեր հատվածներում (սխեմա ըստ Բ. Յա. Դեյնեկի)։

Քաղցկեղից առաջացած հաստ աղիքի անցքակալումները դարձանում են աստիճանաբար։ Հիվանդության սկզբնական շրջանը անցնում է ծածկաբար, բանի որ ուռուցքն ունի շնչին մեծություն և աննշան չափով և արտափրված դեպի աղիքի լուսանցքը։ Վերջինս ուռուցքի այդ շրջանում միանգամայն ազատ է լինում, և աղիքի պարունակությունն անցնում է այդ վտանգված շրջանից։

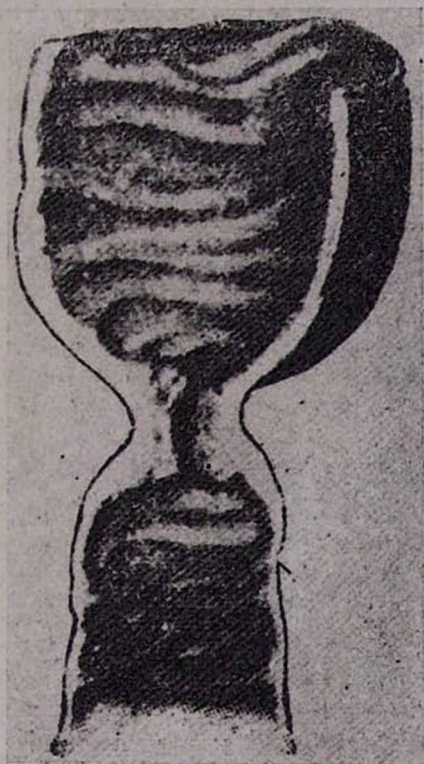
Հիվանդության երկրորդ շրջանում հիվանդների մոտ երբեմն առաջանում է փորկապություն, երբեմն էլ դրան հետևում է լուծ։ Այս շրջանում հիվանդները զանգատվում են ընդհանուր թուլությունից, ախորժակի անկումից, որովայնում ծանրության դժացումից, աղիքների զգալուցից և պարբերական ցավերից, որոնք ուժեղանում են ծանրամարտ կերակրանյութերով սնվելուց հետո։

Հետագայում խթաղու ձախ կեսի (հատկապես վերջնաղու կոնքային հատվածի) ուռուցքների զարգացման, նրանց խոցոտումների և քայքայվածության հետևանքով հիվանդի մոտ առաջանում է որովայնի արտափրվածություն, գաղերի կուտակում, նիք և լորձա-արյունային լուծ։

Հիվանդության այդ շրջանում բուժող բժիշկները հաճախ ախտորոշում են «արյունային լուծ» — «դիզենտերիա», և այդ հիվանդները (երբեմն նույնիսկ հարկադրաբար) հոսպիտալացվում են ինֆեկցիոն հիվանդանոցներում։ Ախտորոշման սխալները հիվանդության այս շրջանում եզակի չեն։ Մեր 24 հիվանդներից 3-ը տեղափոխվել են ինֆեկցիոն հիվանդանոցից, երբ նրանց մոտ արդեն առկա է եղել աղիքների սուր անանցանելիության սիմպտոմոկոմպլեքսը։ Այս հիվանդության ախտորոշման հարցում Գ. Մոնդորը նշանակալից տեղ է տալիս հասակավոր մարդկանց։ Նրա տվյալների համաձայն 50-ից անց տարիք ունեցողների մոտ հաճախ է կրկնվում խթաղու քաղցկեղի ֆոնի վրա առաջացած աղիքների սուր անանցանելիություն։

Հիվանդության «սառը» շրջանում աղեստամոքսային տրակտի ռենտգենոսկոպիան լավագույն գործոններից մեկը պետք է համարել այս հիվանդության ախտորոշումը ճշգրտելու համար։ Բարիոտի խմիժուսի կիրառումը պերորալ համակցված հոգնանների հետ շատ հաճախ տալիս է խթաղու օբտուրացիոն հատվածի տիպիկ պատկերը։

Խթաղու լուսանցքի լրիվ օբտուրացիա առաջանում է այն ժամանակ, երբ ուռուցքն իր մեծությամբ կամ ամբողջապես խցանում է այն, կամ առաջացնում է աղելուանցքի խիստ նեղացում, որը հեշտությամբ փակվում է ծանրամարս կերակրանյութերից, կղղանքային զանգվածներից, կամ պատահմամբ կուլ տված պտղակորիզներից:



Նկ. 2. Քաղցկեղի — Սկիրի հոդի վրա առաջացած ստենոզ (ըստ Կ. Գարրե-Ռոբիսարդի):

Աղիքների լուսանցքի օբտուրացիան հնարավոր է նաև ուռուցքի զարգացման երրորդ և չորրորդ շրջաններում, երբ ուռուցքի խոցոտված կամ քայքայված մակերեսին կպչելով՝ միակցվում են աղու հակադիր կողմերի շվտանգված պատերը:

Քաղցկեղի զարգացման 4-րդ շրջանում օբտուրացիայից վեր գտնվող աղեգալարները գազերի և կղղանքային զանգվածների կուտակման հետևանքով լինում են խիստ լայնացած: Խցանակալումից ցածր եղած աղեգալարների լուսանցքը դատարկ է լինում և աղեգալարները լինում են կարկամած կամ ընկճրված միճակում (նկ. 2):

Նշված հատվածի լայնացումը կապված է աղիքի պատերի մկանների ժամանակի ընթացքում առաջացած կոմպենսատոր, համաչափ հիպերտրոֆիայի հետ: Այս միճակը պահպանվում է այնքան ժամանակ, քանի դեռ հնարավոր է աղելուանցքի այդ արատավոր շրջանից հեղկացած կղղանքային զանգվածների և գազերի անցումը:

Վերջիններիս (կղղանքային քանգվածներ, գազեր) տեղաշարժումների

կասեցման և արգելակման հետևանքով հիվանդների մոտ առաջանում է աղիքների սուր անանցանելիություն իր յուրահատուկ սիմպտոմով պլեքսով: Այս կապակցությամբ ուշագրավ է հետևյալ օրինակը:

Հիվանդ Մ. Ա., 60 տարեկան, կլինիկա է ընդունվել 11/2 — 1958 թ. «աղիքների անանցանելիություն» ախտորոշմամբ: Հիվանդը զանգառվում է որովայնի շրջանի սուր ցավերից, գաղղրի անանցանելիությունից և փսխումից: Հիվանդը ամիսներ շարունակ տառապել է փորկապությամբ, որին փոխարինել է լուծը: 4 օր առաջ հանկարծակի զգացել է ցավեր որովայնի աջ կեսում, որոնք երբեմն մեղմանում են, բայց բուրբուլի չեն անհետանում: Տնային միջոցառումներից ցավերը մի փոքր թեթևանում են: Սակայն հիվանդության երրորդ օրը նորից կրկնվում են նույն ցավերը, առաջանում է որովայնի փքվածություն, սրտախառնություն, փսխում: Շրջանային բժշկի կողմից նշանակվում են ցավերը հանգստացնող դեղորայք, սակայն անօգուտ: Հիվանդի դրուբյունը զնալով ծանրանում է, և նա հիվանդության 4-րդ օրը ընդունվում է կլինիկա:

Օրեկտիվ — դեմքը գունատ է, շրթունքները թեթև ցիանոտիկ: Լեզուն չոր է, փառակալված: Հիվանդը անհանգիստ է, տենդում է, ճշում, հարմար դիրք չի կարողանում գտնել: Ջերմությունը նորմալ է, պոլսը 110 դարձ մեկ րոպեում: Զարկերակային արյան ճնշումը 130/90 մմ սյու: Որովայնը խիստ արտափքված է, շնչառությունը կրճեցային: Որովայնի առաջնային պատի վրա ցավային նոպաների ժամանակ նշմարվում են աղեղալարների պերիտոնալիկայի սովեռացումներ: Որովայնի խիստ արտափքվածության և ցավոտության հետևանքով խորանիստ շոշափում անհնար է կատարել: Պերիտոնալ տալիս է բարձր տրմպանիտ որովայնի բոլոր հատվածներում: Ռենտգեն լուսավորման ժամանակ բարակ աղիներում նկատվում է կոլոբերյան զավթների առկայություն:

Կլինիկայում ձեռնարկված կոնսերվատիվ միջոցառումներից հիվանդի դրուբյունն զգալիորեն թեթևացել է: Հետագա կլինիկական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հիվանդի մոտ կա հաստ աղու միջաձիգ հատվածի ուռուցք, և նա 11/3 — 58 թ. ենթարկվել է վիրահատության:

Վիրահատությունը կատարվել է համակցված անզգայացմամբ (0,25% — 400 մլ, էֆիր նարկոզ մոտ 50 մլ): Կատարված է փորհատում միջին գծով, պորտից մոտ 2 միջաձիգ մատ վերև և նրանից վար՝ երկարությամբ, մոտ 20 սմ: Որովայնախորշի օրգանների ստուգումից պարզվել է, որ ուռուցքը տեղակայված է հաստ աղու, լյարդի անկյան շրջանում և համարյա ամբողջապես օղակաձև խցանել է աղու լուսանցքը: Ռեզեկտար ավշային հանգույցները մեծացած են: Աղին անջատված է հարակից կպումներից, այն ռեզեկցվել է մոտ 15 սմ երկարությամբ: Դրված է անաստմոզ, եռհարկանի կարերով, ծայրը-ծայրին: Միևնույն ժամանակ հեռացված է ճարպոնը և մեծացած ավշային հանգույցները: Վիրահատության վերջը շերտ առ շերտ կարված է խուլ կերպով: Հետվիրահատության շրջանը անցկացրել է սուբֆերիլ շերմությամբ: Դուրս է գրված լավացումով, 21/4—1958 թ.:

Այս հիվանդի մոտ հիվանդությունը երկար ժամանակ ընթացել է խրոնիկական կոլիտի սիմպտոմով պլեքսով (փորկապություն, լուծ, բուլբ ցավեր որովայնախորշում և այլն), որի վրա հիվանդն առանձին ուշադրություն չի դարձրել, իսկ բուժող բժիշկների կողմից կասկած անգամ չի առաջացել աղիքների չարորակ նորագոյացության մասին: Հանկարծակի առաջացած աղիքների սուր անանցանելիությունից և դրան հետևող մանրակրկիտ կլինիկական հետազոտություններից հետո միայն հնարավոր է եղել նախափորհատական շրջանում հիվանդի մոտ ախտորոշել հաստ աղու քաղցկեղ:

Հիվանդի մոտ կատարված խթաղիքի առաջնային ռեզեկցիան քաղցկեղի հողի վրա, շնորհիվ հեռավոր մետաստազների (լյարդ, ստամոքս) բացակայության, ունեցել է բարենհաջող ընթացք:

Միզմայաձև աղու տարածված քաղցկեղի պատճառով մենք երկու հիվանդների մոտ կատարել ենք պալիատիվ վիրահատություն: Մի դեպքում եղել է «սուր որովայն» ախտորոշում: Այս հիվանդի մոտ աղիքների սուր անանցանելիության կապակցությամբ կատարված փորհատման ժամանակ սիզմայաձև

աղու միջին հատվածում հայտնաբերվել է մոտավորապես տղամարդու բուռն-
քի մեծության ուռուցք՝ սերտ աճած որովայնի հետին պատին: Քանի որ անհնա-
րին էր կատարել աղիքի առաջնային ռեզեկցիա, մենք սահմանափակվել ենք ու-
ռուցքը շրջանցող սիզմայաձև աղու անաստամոզով: Մյուս հիվանդի մոտ հաստ
աղու վերջին հատվածի նույնատիպ ուռուցքի պատճառով դրված է Lambert-ի
anus Praeternaturalis: Թե առաջին և թե երկրորդ վիրահատումները որոշակի
արդյունքների չեն հասցրել: Երկու հիվանդներն էլ մահացել են հետվիրահա-
տական շրջանի առաջին օրերին:

Մեր կարծիքով հաստ աղու շարորակ նորագոյացությունների մետաստազ-
ների ժամանակ ինչպես պալիատիվ, այնպես էլ աղիքների վրա կատարած ու-
ղիկալ վիրահատությունները հեռու են լավ արդյունքներ ունենալուց: Նման
դեպքերում վիրահատական միջամտությունները կարող են միայն արագացնել
մահը:

Այդպիսի հիվանդների նկատմամբ լավ է կիրառել բուժման կոմպլեքս
կոնսերվատիվ միջոցներ՝ հիմնական տեղը հատկացնելով քիմիական պրեպա-
րատների կիրառմանը և ռենտգենոթերապիային:

Գրականության մեջ իշխում է այն կարծիքը, որ ուռուցքների պատճառով
առաջացած աղիքների օբտուրացիոն անանցանելիության ժամանակ չպետք
է դիմել հաստ աղու առաջնային ռեզեկցիային (1, 4, 10, 14): Ըստ այս հեղի-
նականների, օբտուրացիոն իլեուսի ժամանակ հաստ աղու առաջնային ռեզեկ-
ցիան հիվանդների մոտ առաջացնում է պերիտոնիտ և քաղցկեղային ինտոքսի-
կացիայի խորացում: Նրանք կողմնակից են վիրահատության առաջին էտապը՝
վերջացնել էնտերոստոմիայով: Կա և հակառակ կարծիքը: Հեղինակներ-
Յու. Մ. Դեդերերը, Պ. Ա. Գերցենը, Ա. Վ. Վիշնևսկին, Ս. Ի. Սպասոկովոցկին,
Վ. Ս. Գուսինինը, Է. Յա. Կենիկսբերգը և ուրիշներ գտնում են, որ այս հիվան-
դության ժամանակ հնարավոր է կատարել հաստ աղու առաջնային ռեզեկցիա,
հաշվի առնելով անտիբիոտիկների լայն կիրառումը, հիվանդների հետվիրա-
հատական խնամքը և վիրաբույժի հմտությունը: Բացի այդ, նրանք աղիքների
առաջնային ռեզեկցիայի առավելություններից են համարում.

1. Հիվանդների բուժման կարճատևությունը, 2. Ի տարբերություն բազմա-
էտապային վիրահատությունների, մեկմոմենտային ժամանակ հիվանդներն
ազատվում են արհեստական հետանցքից, որովայնի պատի բորբոքումներից,
ու ծանրագույն հոգեկան ապրումներից, 3. Աղիքների առաջնային ռեզեկցիան,
հիվանդների մոտ հիմնականում նախականիսում է նորանոր մետաստազների
վարդացումը:

Օբտուրացիոն իլեուսի ժամանակ հաստ աղու առաջնային ռեզեկցիայի
հարցում մենք ելնում ենք հիվանդի ընդհանուր դրությունից, ուռուցքի տեղա-
դրումից և նրա վիճակից: Եթե հիվանդի ընդհանուր վիճակը լավ է, ինտոք-
սիկացիան և պերիտոնիտը արտահայտված չեն, ուռուցքը չի տարածվել հարա-
կից օրգանների վրա, այդպիսի դեպքերում մենք կատարում ենք հաստ աղու
առաջնային ռեզեկցիա:

Մեր 19 հիվանդներից 12-ի մոտ կատարել ենք հաստ աղու առաջնային
ռեզեկցիա: Մյուս 7 հիվանդներից 3-ի մոտ դրել ենք սիզմայաձև աղու ուռուցքը՝
«շրջանցող» անաստամոզ: Մնացած 4 հիվանդների մոտ դրված է էնտերո-
ստոմիա: Այս հիվանդներից 4-ը մահացել են հաստ աղու առաջնային ռեզեկ-

ցիայից, երկուսը՝ էնտերոստոմիայից, 2-ը՝ սիզմայածե աղու «շրջանցող» անաստամոզից:

Այսպիսով, հաստ աղու ուռուցքների հոդի վրա առաջացած օբտուրացիոն իլեոալով տառապող մեր 19 հիվանդներից մահացել են 8 հոգի: Մյուս 11 հիվանդները հիվանդանոցից դուրս են գրվել լավացումով:

Հետվիրահատական շրջանի մահացությունն այս հիվանդության ժամանակ տարրեր հեղինակների տվյալներով (12, 13, 14) տատանվում է 30%-ից մինչև 62%-ի սահմաններում: Վերջին տասնամյակում մահացությունն այս հիվանդություններից չի անցնում 20—26%-ի սահմաններից (8): Գ. Մ. Շչեկոտովի տվյալների համաձայն 1966 թ. այն կազմում էր 10,6%:

Այս հիվանդություններից առաջացած մահացության թվերի նման վայրէջքը անշուշտ պետք է բացատրել հիվանդության վաղաժամ ախտորոշմամբ և ռադիկալ վիրահատություններին զուգընթաց, կոմպլեքս բուժական միջոցառումների ժամանակին կիրառմամբ:

Ե Զ Ր Ա Կ Ա Յ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

1. Հաստ աղու խցանումները քաղցկեղից հիմնականում հանդիպում ենք 50-ից բարձր տարիք ունեցող անձնավորությունների մոտ:

2. Հաճախ հիվանդանում են տղամարդիկ:

3. Խթաղու քաղցկեղից առաջացած օբտուրացիան, նամանավանդ նրա սկզբնական շրջանում, իր խայտաբղետ կլինիկական պատկերի հետևանքով դժվար ախտորոշելի է:

4. Այս հիվանդության վաղաժամ ախտորոշումը, հիվանդների շուտափուլյի հոսպիտալացումը և ռադիկալ վիրահատական միջամտությունն ու կոմպլեքս բուժական միջոցառումների կիրառումը (պայքար շոկի, ինտոքսիկացիայի և ինֆեկցիայի դեմ), լավագույն երաշխիքը պետք է համարել հիվանդների ապաքինման գործում:

5. Աղիքների քաղցկեղային հիվանդության ծանրագույն դեպքերի ժամանակ միայն անհրաժեշտություն է ղգացվում կոմպլեքս կոնսերվատիվ բուժմանը զուգընթաց կատարել պալիատիվ վիրահատություններ:

Երևանի Բժշկական ինստիտուտի

հոսպիտալային վիրաբուժության ամբիոն

Ստացված է 16/III 1968 թ.

М. П. ШАТАХЯН

О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАКОВОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Резюме

Наши наблюдения в области диагностики и лечения раковой непроходимости толстой кишки позволили сделать следующие выводы.

1. Непроходимость толстой кишки ракового происхождения чаще встречается у мужчин старше 50 лет.

2. Непроходимость толстой кишки, возникающая на почве рака, особенно в его начальных стадиях, трудно диагностируется из-за большой пестроты клинической картины.

3. Благоприятный исход при лечении этого заболевания зависит от ранней диагностики, срочной госпитализации, радикального оперативного вмешательства и комплекса лечебных мероприятий (борьба с шоком, интоксикация, инфекция).

4. При тяжелых формах раковой непроходимости кишечника параллельно с комплексным консервативным лечением необходимо применение и паллиативных вмешательств.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арапов Д. А. Хирургия, 1952, 4, стр. 28.
2. Вишневский А. В. Вестник хирургии, 1938, т. 56, 3—4, стр. 426.
3. Герцен П. А. Новый хирургический архив, 1937, т. 38, 149—150, стр. 247.
4. Греков И. И. Труды XVI съезда российских хирургов. Л., 1924, стр. 580.
5. Гусинин В. А. Вестник хирургии, 1938, т. 56, 3—4, стр. 465.
6. Дедерер Ю. М. Вестник хирургии, 1959, 8, стр. 98.
7. Кенигсберг Э. Я. Диссертация. Ростов на Дону, 1949.
8. Махов Н. И. и Кутукова Е. А. Хирургия, 1958, 7, стр. 10.
9. Мондор Г. Неотложная диагностика острого живота, том 2. М., 1937.
10. Петров Б. А. Советская медицина, 1948, 10, стр. 21.
11. Спасокукоцкий С. И. Вестник современной медицины, 1928, 2, стр. 69.
12. Стручков В. И. Советская медицина, 1952, 10, стр. 24.
13. Чухриенко Д. П. Непроходимость кишечника. Киев, 1958.
14. Шабанов А. Н. Труды Всесоюзного съезда хирургов. М., 1956, стр. 462.

З. А. САРКИСЯН

К ИСТОРИИ ОРГАНИЗАЦИИ И РАЗВИТИЯ
САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ДЕЛА В
АРМЯНСКОЙ ССР
(1920—1940 гг.)

Советский Союз чрезвычайно богат курортами и природными лечебными факторами. Курортно-санаторная сеть достигла особенного развития у нас в послеоктябрьский период.

В первые годы молодого Советского государства, 20 марта 1919 г., В. И. Ленин подписал декрет «О лечебных местностях общегосударственного значения». Этим историческим документом была провозглашена национализация всех лечебниц страны и положено начало организации советских курортов на новых социалистических началах.

Ленинский декрет открыл широкие перспективы выявления, изучения и использования неисчерпаемых, разнообразных и исключительно ценных курортных ресурсов нашей страны.

13 мая 1920 г. В. И. Лениным был подписан новый декрет о домах отдыха, а в декабре—декрет об использовании Крыма в лечебных целях.

За годы Советской власти создана огромная сеть курортов, санаториев и домов отдыха. Всего в СССР насчитывается более 500 курортов и лечебных местностей. Невиданными темпами увеличилось число мест в санаториях и на курортах. Если в 1919 г. число мест в санаториях и на курортах было всего 1840, то спустя 20 лет, в 1939 г., число их увеличилось до 128234, число мест в домах отдыха в 1921 г. было 10 тыс., а в 1939 г.—195 тыс.

В нашей стране разведаны и изучены 6 тысяч источников минеральных вод, более 700 месторождений лечебной грязи и большое количество климатических районов.

Армянская ССР относится к числу чрезвычайно богатых курортными ресурсами местностей, где расположены многочисленные, разнообразные по своим свойствам и исключительно ценные природные факторы, на базе которых созданы курорты Арзни, Дилижан, Джермук, и вскоре будет действовать курорт Анкаван.

С первых же лет установления Советской власти в Армянской ССР разрабатывались мероприятия по использованию естественных лечебных богатств и минеральных источников Армении.

В первые годы существования Наркомздрава Армянской ССР после первого этапа медико-санитарного строительства был поднят вопрос о курортном строительстве в Армении, на что были отпущены большие денежные средства.

С лета 1924 г. Наркомздрав стал снаряжать экспедиции в различные районы Армении. К работам были привлечены врачи, химики и геологи, которыми описаны климатические, геологические и метеорологические особенности районов минеральных источников. Удалось установить исторические сведения о них, провести исследования вод на месте и брать пробы для детальных исследований. До конца 1925 г. эти работы были проведены в следующих районах:

1. Район вдоль шоссе Эривань—Еленовка—Дилижан—Никитино—Караклис, источники Арзни, Озанлар (Кенсали), Еленинские, Бданчай, Никитинские и источники Фроловой балки.

2. Район Давалу.

3. Район Дарачичак—Мисхана.

4. Даралагез.

5. Ленинанканский уезд и пр.

Предварительные данные выяснили ценность источников Арзни (соляно-углекисло-щелочные), Озанлар (соляно-щелочные), Кущи-Биллак и Исти-су в Даралагезе (горячие углекисло-щелочные типа Нарзан) и отчасти соляно-щелочные источники в с. Айар (Даралагез).

В течение лета 1924 г. ныне академиком Л. А. Оганесяном, химиком Гамбаряном, фармакологом Г. А. Медникяном и геологом С. Г. Айвазяном произведены исследования источников в районе с. Арзни, что дало им возможность выяснить, что эти источники исключительно химического состава и по целебным качествам имеют всемирное значение.

В апреле 1925 г. было созвано совещание в составе: представитель от НКЗ, Наркомтруда, Соцстраха, Совпрофа, Совнархоза Армении с участием академика Таманяна, геолога Карапетяна и других компетентных специалистов, и была выделена комиссия по исследованию означенных и других минеральных источников по шоссе Эривань—Дилижан—Караклис.

Новое совещание, созванное в мае 1925 г. в том же составе, признало необходимым организацию бальнеологической станции в Арзни. В августе 1925 г. в лечебницу поступили первые больные. В 1927 г. был построен второй корпус санатория.

В 1927 г. анализ источника Арзни был произведен инженером-химиком кавказских минеральных вод Э. Э. Карстенсом, который сравнил его со всемирно известным источником Северной Баварии Ракочки.

По просьбе Наркомздрава Армении в Ереван прибыли видные специалисты курортного дела: геолог Шильников, химик Карстенс и инженер Есков. С их помощью курортное управление приступило к частичному изучению и исследованию других источников, в частности углекисло-щелочно-соляного источника Кенсали. Этот источник, по мнению химика Э. Э. Карстенса, был признан аналогом всемирно известного в Германии источника Зельтерса и во Франции—Роя.

В местности Арзни в 1927 г. Л. А. Оганесяном было организовано кардиологическое отделение. На основании накопленного большого клинического материала (900 больных) было установлено, что Арзни явля-

ется курортом, аналогичным Кисловодску, с общегосударственным значением.

Проведенные Г. А. Медникяном исследования минеральных источников Арзни и Джермук послужили основанием для лечебного использования указанных минеральных источников.

В 1935 г. курорт уже имел три санаторных хорошо оборудованных корпуса, была организована поликлиника, ванное отделение, построен газовый завод, выпускающий до 1 млн. бутылок минеральной воды в год. С 1935 г. было начато строительство нового клинического санатория на 170 коек.

В 1921 г. в Дилижане был открыт первый в республике государственный санаторий для туберкулезных больных, в котором с 1921 по 1924 гг. побывало более 600 больных, лечение которых дало хорошие результаты.

В 1925 г. были исследованы Джермукские источники для выяснения возможности использования минеральных источников для лечебных целей комиссией в составе профессора Л. А. Оганесяна, инженера С. Г. Айвазяна, химика-фармаколога Г. А. Медникяна и др. В последующие годы в Джермук были направлены крупнейшие специалисты: геологи В. Н. Котляр, О. Т. Карапетян, К. Н. Паффенгольц, химик Э. Э. Карстенс и др., которые установили исключительную ценность минеральных вод и перспективы в деле использования их в бальнеотерапевтических целях. Наркомздравом Армении в июле 1934 г. была организована научная экспедиция во главе с профессором Мелик-Адамяном, которая провела в Джермуке в течение 1,5 мес. свои клинические наблюдения. На основании таких авторитетных заключений весной 1935 г. Совнарком Армянской ССР решил на базе Джермукских минеральных источников создать новый курорт. 25 ноября 1938 г. Совнарком Армении принял решение о проведении геологоразведочных работ на курорте Джермук. Серьезным толчком в развитии курортов в Армении явилось решение ЦК ВКП(б) от 31 октября 1931 г. «О всемерном развитии курортного дела в Закавказье». После этого решения резко возросло число исследований, организованных мероприятий, работ по геологии.

13 ноября 1933 г. состоялось совещание в секторе здравоохранения Госплана СССР в г. Москве, где был заслушан ряд докладов: Г. А. Гевондяна «О перспективах развития курортно-санаторного дела в Армянской ССР» и др.

О результатах разведывательных гидрогеологических работ в Арзни, Дилижане доложил Э. Э. Карстенс; о химическом составе минеральных вод Арзни, Дилижан—А. Н. Огильви; о климатических особенностях местностей—Н. А. Коростылев; о результатах клинических наблюдений на курорте Арзни—Л. А. Оганесян совместно с врачами клиники г. Москвы. Было сделано сообщение о лечении желудочно-кишечных заболеваний у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями на курорте Арзни и в Дилижане туберкулезных больных с сопутствующими заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Своим выступлением А. А. Алек-

сандров—один из основоположников курортного дела в СССР—высоко оценил богатства Армении. Отметил, что Армения представляет собой одну из наиболее богатых природными ресурсами республик Союза, что есть все возможности для организации первоклассных климатических станций, купальных и питьевых курортов, для розлива воды и добычи углекислоты в промышленных целях.

В 1934 г. был организован Институт курортологии и физиотерапии во главе с заслуженным деятелем науки профессором А. А. Акопяном, и, начиная с 1935 г., все работы, касающиеся развития санаторно-курортного дела, сосредоточены в этом институте.

Основные геолого-разведочные работы проводились в институте геологии кандидатом геологических наук А. П. Демехиным, вложившим огромный вклад в научное обоснование развития курортов в Армении. Его перу принадлежит более 70 научных работ по вопросам геологии и гидрогеологии местностей, расположения природных лечебных ресурсов на территории Армении.

В 1933 г. на совместном заседании ЦИК и Совета Народных Комиссаров Армении был заслушан ряд докладов, имеющих большое значение в деле дальнейшего развития курортного строительства в республике. А в 1935 г. на Пленуме Центрального Комитета Коммунистической партии Армении было принято специальное постановление о дальнейшем развитии курортного дела и строительства.

По этому вопросу было также проведено специальное совещание в Центральном институте курортологии, в Академии наук СССР принят ряд постановлений Совета Министров СССР и Армянской ССР.

Санаторно-курортное строительство особенно интенсивно развернулось в 1933—1940 гг. в период завершения социалистической реконструкции народного хозяйства, упрочения и развития социалистического общества.

В Армении в течение 1920—1940 гг. санаторно-курортное дело развернулось на основе достижений советской медицинской науки и техники, улучшения качества лечения и усиления профилактической роли курортов, более эффективного использования курортных ресурсов и материальных средств, а также совместной кропотливой работы специалистов по медицине, геологии и химии.

Кафедра курортологии и физиотерапии
Ереванского института усовершенствования
врачей

Поступило 2/III 1968 г.

Զ. Ա. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ ՍԱՆԱՏՈՐԱ-ԿՈՒՐՈՐՏԱՅԻՆ ԳՈՐԾԻ ԿԱԶՄԱԿԵՐՊՄԱՆ
ԵՎ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՊԱՏՄՈՒԹՅՈՒՆԸ (1920—1940 թթ.)

Ա մ փ ա լ ու մ

Հեղինակը հոգւածում ցույց է տվել այն մեծ հաջողությունները, որոնք ձեռք են բերվել ազգաբնակչության սանատորա-կուրորտային գործի կազմակերպման ուղղությամբ՝ նախապատերազմյան հնգամյակների (1920—1940 թթ.) տարիներին: Նշվում է Վ. Ի. Լենինի դերը ՍՍՀՄ-ում սանատորա-կուրորտային գործի զարգացման բնագավառում: Վ. Ի. Լենինի կողմից ստորագրված դեկրետներից հետո ինչպես ամբողջ Միությունում, այնպես էլ Հայաստանում ընդլայնվեց սանատորա-կուրորտային հիմնարկների ցանցը և նրանցում եղած մահճակալների թիվը: Այսպես, 1919 թ. Սովետական Միությունում գործող առողջարաններում և կուրորտներում մահճակալների թիվը կազմում էր 1840, իսկ 20 տարի անց՝ 1939 թ. դրանց թիվը հասավ 128234-ի: Հայտնաբերվել և ուսումնասիրվել են ավելի քան 6000 հանքային ջրերի աղբյուրներ:

Մեր հանրապետությունում մինչև Հոկտեմբերյան սոցիալիստական մեծ հեղափոխությունը չկար ոչ մի առողջարան. ու հանգստյան տուն: Նղած բազմաթիվ հանքային ջրերը չէին ուսումնասիրված:

Հայաստանի առողջարանների ստեղծումը և հանքային ջրերի օգտագործումը սկսվում է սովետական կարգերի հաստատվելուց անմիջապես հետո: 1921 թվականին Դիլիջանում բացվեց պետական տուբերկուլյոզային առաջին առողջարանը: 1924 թ. ակադեմիկոս Լ. Ա. Հովհաննիսյանի, պրոֆեսոր Կ. Ա. Մեղնիկյանի և ուրիշների անմիջական մասնակցությամբ ուսումնասիրվեցին Արզնիի շրջակայքի, իսկ այնուհետև՝ Ջերմուկի և այլ շրջաններում եղած հանքային ջրերը:

Հիմնավորված հետազոտությունների հիման վրա 1925 թ. կազմակերպվեց և օգոստոս ամսից իր առաջին հիվանդներն ընդունեց հանրապետության երկրորդ առողջարանը՝ Արզնին: 1936 թվականին սկսեց գործել Ջերմուկի առողջարանը: Մեծ միջոցներ են տրամադրվում առողջարանները բարեկարգելու և նոր առողջարանների կառուցելու համար:

1920—1940 թթ. ընթացքում Հայաստանի նորաստեղծ առողջարաններում մահճակալների թիվը հասավ 800-ի: Նոր տիպային առողջարաններ կառուցվեցին Դիլիջանում, Արզնիում և Ջերմուկում:

Հայաստանի առողջարանների ստեղծման և հանքային ջրերի ուսումնասիրման գործում մեծ օգնություն ցույց տվեցին Սովետական Միության հայտնի կուրորտաբաններ Վ. Ա. Ալեքսանդրովը, Ն. Ա. Կարապետիովը, Վ. Գ. Դիկը, Ս. Ա. Նալբանդովը և ուրիշներ:

Առողջարանների ստեղծման գործում իրենց ուրույն տեղն ունեն ՆՍՍՀ առողջապահության նախկին մինիստր Գ. Հ. Ղևոնդյանը, պրոֆեսորներ Լ. Ա. Հովհաննիսյանը, Ա. Ա. Մելիք-Աղամյանը, Ա. Հ. Հակոբյանը, Գ. Ա. Մեղնիկյանը, Ռ. Ն. Գյանջունցյանը, Գ. Սաղյանը:

Հայաստանի հանքային ջրերի մեծ մասը իրենց բաղադրությամբ յուրահատուկ են. նրանց հայտնաբերված տեղերում նախատեսված է ստեղծել նոր առողջարաններ, հանգստյան տներ, որոնք կարճ ժամանակամիջոցում կդառնան Միության աշխատավորական լաչն մասսաների հանգստավայրեր:

А. В. АЙВАЗЯН

ОПУХОЛИ МОЗГОВОГО ВЕЩЕСТВА НАДПОЧЕЧНИКА

Современные методы исследования больных с опухолями мозгового вещества надпочечника способствуют ранней его диагностике, хирургические же методы лечения приводят к стойкому излечению. Многообразие клинического проявления этого заболевания, а также наличие стертых его форм требуют разработки объективных методов диагностики. Согласно данным Уайта (цит. по [21]), ежегодно в Америке умирает более 100.000 чел. от гипертонии, феохромоцитомы же встречается у 0,32—0,5% гипертоников. Таким образом, от феохромоцитомы в Америке ежегодно умирает 600—800 чел. Если исходить из положения, что феохромоцитомы—это излечимая гипертония, то станет очевидной важность ранней диагностики этого заболевания. Неоперированные больные в случаях доброкачественной феохромоцитомы обычно умирают в течение 5—12 лет от начала заболевания. Наиболее частой причиной смерти являются кровоизлияния в мозг, отек легких, тромбоз коронарных сосудов, сердечная декомпенсация [2, 13 и др.]. Из литературных данных известно, что из 113 больных, описанных в отечественной литературе, у которых феохромоцитомы была распознана на операции или аутопсии, правильный диагноз был установлен только у 50 больных [12]. Феохромоцитомы—это гормональная опухоль, исходящая из мозгового вещества надпочечника. Ввиду того, что в протоплазме клеток этой опухоли при обработке их хромовыми солями обнаруживаются бурые зернышки хромофинной субстанции, она получила название хромофиномы или феохромоцитомы. Термин феохромоцитомы ввел в 1912 г. Пик. Согласно данным Дитмара [19], клиническую картину феохромоцитомы впервые описал Френкель в 1886 г. у больного с двухсторонней феохромоцитомой. В 1896 г. Манассе описал опухоль из хромофинных клеток надпочечника и дал название параганглиома. Вагнер и Донзелло в 1926 г. впервые поставили правильный диагноз феохромоцитомы у мужчины 37 лет, страдавшего пароксизмальной гипертонией. В 1926 г. Ру и Мейо в 1927 г. сообщили о благополучном исходе операции феохромоцитомы. В обоих случаях связь гипертонии с феохромоцитомой стала очевидной после операции. В 1929 г. Пинкофф поставил впервые дооперационный диагноз. Менее чем через год Рабин демонстрировал наличие большого количества прессорных веществ в опухоли мозгового вещества надпочечника. В 1937 г. Бир с сотрудниками нашли также прессорные субстанции в плазме крови больных с феохромоцитомой (цит. по

14, 17, 21, 22, 24). В 1938 г. Н. А. Краевский [13] описал два секционных наблюдения феохромоцитомы.

Феохромоцитома—чаще всего доброкачественная опухоль, наблюдается одинаково часто как у мужчин, так и у женщин. Феохромоцитому иногда называют 10%-ой опухолью, ибо в 10% случаев отмечается злокачественное перерождение ее, в 10% случаев она располагается вне надпочечника и в 10% случаев отмечается двустороннее поражение надпочечников. Результаты исследования Гольберга и его сотрудников показали, что выделяемые феохромоцитомой действующие субстанции состоят до 90% из норадреналина, который представляет собой деметилированный адреналин. Норадреналин обладает более сильным вазопressорным действием, чем адреналин. Периодическое поступление в большом количестве норадреналина в кровь обуславливает клиническую картину с характерным гипертензионным синдромом. Наиболее характерным симптомом является периодическое и внезапное повышение кровяного давления до высоких цифр (как максимального, так и минимального), сопровождающееся сильными головными болями.

Одним из основных показателей наличия феохромоцитомы является высокое кровяное давление: пароксизмальная гипертония, давление свыше 280—300 мм рт. ст., гипертония с большими колебаниями, недавнего происхождения у молодых людей, связанная с беременностью, тиреоидизмом, диабетом, гипертония с наличием нейрофиброматоза, сопровождающаяся сильными головными болями, появляющаяся при даче наркоза.

Чрезмерное выделение опухолью катехоламинов приводит к повышению обмена как при гипертиреозе с тремором, тахикардией, повышением основного обмена, потере в весе. Сильные головные боли, ухудшение зрения, вазомоторные расстройства, тошнота, нервозность, чрезмерная потливость, сердцебиение, одышка, зрачки обычно сужены, судорожное сведение и тремор пальцев. Кроме того, наблюдается глюкозурия, альбуминурия, цилиндрурия, гипергликемия; при нагрузке глюкозой отмечается диабетический тип кривой. Большинство авторов [17 и др.] выделяет три основные формы феохромоцитомы: 1) бессимптомная, латентная, 2) адреносимпатическая с пароксизмами при нормальном артериальном давлении или устойчиво повышенном с периодически пароксизмальными кризами, 3) постоянная гипертония без кризов. О. В. Николаев [14] дополняет эту классификацию брюшной формой заболевания. Судзуки в 1910 г. описал впервые комбинацию феохромоцитомы с нейрофиброматозом. Одна из наблюдаемых нами больных, у которой симптоматика феохромоцитомы стала проявляться в послеродовом периоде, поступила с диагнозом: злокачественная гипертония и нейрофиброматоз. Биопсия подтвердила диагноз нейрофиброматоза. Удаление феохромоцитомы нормализовало кровяное давление и привело к исчезновению нейрофибром.

Большая С. О., 32 года. Поступила 23/III 1955 г. с жалобами на приступы сильных головных болей, сопровождающихся рвотой, на чрезмерную потливость, возбудимость,

плохой сон и аппетит. За год потеряла в весе 20 кг. Считает себя больной с 1952 г. После нормальных родов у больной появились приступы резких головных болей, которые вначале заболевания наблюдались редко и были кратковременными, но с течением времени участились, стали интенсивнее, продолжительнее и сопровождались рвотой. В 1953 г. во время приступа головных болей впервые было измерено кровяное давление: максимальное—280—300, минимальное 150—170 мм. рт. ст., между тем как вне приступа кровяное давление равнялось 240/120 мм рт. ст. Больная неоднократно обследовалась в терапевтических клиниках, где лечилась по поводу злокачественной гипертонии. При поступлении резко истощена, кожа влажная, с большим количеством пигментных пятен, участками депигментации и большим количеством нейтрофибром различной величины. ЭКГ дала типичную картину гипертонической болезни с резко выраженной гипертрофией левого желудочка. Тоны сердца приглушенные. У верхушки—короткий систолический шум. Живот мягкий, втянутый. Печень не увеличена. Прощупывается нижний полюс правой почки. При ретроградной пиелографии на фоне пресакарального ретропневмоперитонеума слева виден четкий контур почки и надпочечника, справа контрастное вещество заполнило лоханку и чашечки, верхний бокал отдален книзу. Кислород в правую паранефральную клетчатку проникает незначительно, хотя виден увеличенный контур правого надпочечника. Глазное дно представляет собой резко выраженную картину гипертонической ретинопатии. Исследование мочи: уд. вес—1020, белок—следы, сахар—0,5 мг%. Сахар в крови натощак—174 мг%. Морфологическая картина крови вне приступа остается без изменений.

Операция произведена 21/IV 1955 г. Удалена опухоль правого надпочечника размером 8,5 на 8,6 см желто-красного цвета, покрытая тонкой капсулой, богатой сосудами. На разрезе опухоль кровянисто-серого цвета, дряблая. Гистологическая картина соответствует диагнозу феохромоцитомы. Больная осмотрена через 6 мес. после операции. Общее состояние хорошее. Прибавила в весе 12 кг. Кровяное давление—120/80 мм рт. ст. При дальнейших осмотрах через 1—2—6—12 лет больная жалоб не предъявляла, трудоспособна.

Среди объективных методов диагностики опухолей надпочечника основными являются: 1) рентгенологический, 2) лабораторный, 3) фармакологический (провоцирующие или купирующие приступ тесты).

Рентгенологическая диагностика. На основе производства пресакарального пневморетроперитонеума более чем у 500 больных с различными заболеваниями почек и надпочечников мы считаем, что больным с опухолями надпочечников необходимо производить ретроградную или экскреторную урографию на фоне пресакарального ретропневмоперитонеума. Послойное исследование в положении больного лежа на животе дает возможность судить о состоянии надпочечника и о его взаимоотношении с почкой, чашечно-лоханочной системы, положении вертикальной и горизонтальной осей почки, хода мочеточника. При оценке рентгенологической картины опухоли или гиперплазии надпочечника следует учитывать размеры, форму, контуры, плотность надпочечников. Левый надпочечник больше правого, и если имеется увеличение правого надпочечника по сравнению с левым, независимо от их абсолютных размеров, то это является признаком патологии. Только сумма этих сведений дает возможность избежать рентгенологических расхождений.

Контрастирование почек и надпочечников достигается инсуфляцией кислорода, углекислого газа, закиси азота в почечное и надпочечниковое ложе. Подведение газа может быть осуществлено: 1) введением газа

непосредственно в околопочечное пространство — пневморен или пневморadiография (к этому методу в настоящее время прибегают очень редко, ибо он чреват опасными осложнениями); 2) введением газа пресакрально в область запирающего отверстия и надлобковую. Наиболее простым и безопасным, легко выполнимым, контрастирующим оба надпочечника и почки методом является метод пресакрального ретропневмоперитонеума, получивший наибольшее распространение в Советском Союзе за последние 12—15 лет. Диагноз опухоли надпочечника в 11 из 13 наших наблюдений был установлен на основании производства томографических снимков ретроградной или экскреторной урографии на фоне пресакрального ретропневмоперитонеума. Во всех наших наблюдениях, где опухоль надпочечника достигала в диаметре более 3—4 см, мы, как правило, имели возможность отметить сдавление чашечно-лоханочной системы почки, низкое расположение почки по сравнению с контрлатеральной и смещение мочеточника в сторону позвоночника. В одном из наших наблюдений опухоль надпочечника — злокачественная кортикостерома весом 1970 г — была удалена вместе с почкой, ибо не удалось отделить надпочечник. В этом наблюдении почка была смещена до входа в таз, сдвинута латерально и повернута вокруг своей оси. Учитывая, что при больших опухолях надпочечника газ может не проникнуть на сторону локализации опухоли, необходимо считаться с вышеприведенными данными относительно почек.

Вопрос о транслюмбальной аортографии или трансфеморальной реновазографии при диагностике опухолей надпочечника требует своего разрешения. По убеждению А. Я. Пытеля [15], диагностическая ценность аортографии как метода распознавания новообразований надпочечников с каждым годом все больше утверждается. В то же время О. В. Николаев [14] считает, что целесообразность применения в диагностике кортикостером артериографии надпочечников аортографии или венокавографии сомнительна, так как склонность к тромбообразованию и повышенная хрупкость сосудов у этих больных делают эти исследования небезопасными и малооправданными.

Вопрос скеннирования при опухолях надпочечника в литературе не освещен. Результаты скеннирования больной с правосторонней феохромоцитомой, оперированной нами, представляет определенный интерес с диагностической точки зрения. Скеннирование проводилось неогидрином — ртуть 203. Было выявлено нормальное расположение, величина и форма левой почки. Контуры четкие. Поглощение неогидрина левой почкой интенсивное, равномерное. Конфигурация правой почки изменена, т. е. она несколько увеличена в поперечном разрезе и уменьшена в продольном. Контуры четкие. Поглощение неогидрина правой почкой интенсивное, но неравномерное, особенно по левому краю. Таким образом, в комплексе диагностических методов скеннирование может сыграть определенную роль.

Лабораторные методы исследования занимают ведущее место в диагностике феохромоцитомы. Определение катехоламинов в суточной

моче и в сыворотке крови, ванилил-миндальной кислоты, наряду с определением сахара крови и кривой с сахарной нагрузкой и основного обмена помогает ранней диагностике феохромоцитомы. В 1950 г. Енгел и Эулер [20] доказали наличие большого количества катехоламинов в моче у больного с феохромоцитомой. Наиболее достоверным тестом, позволяющим в 90% случаев ставить диагноз феохромоцитомы, является оп. деление катехоламинов в суточной моче [24]. Мы оперировали больную с феохромоцитомой, которая в период сбора суточной мочи имела два кратковременных приступа, в которой оказалось 250 γ адреналина и 814 γ норадреналина. На 7-й день после операции в суточной моче было 9,27 γ адреналина и 26,06 γ норадреналина.

Больная Б. Т., 39 лет. Поступила 4/III 1967 г. Считает себя больной с мая 1965 г., когда после физического напряжения впервые появилась сильная головная боль продолжительностью 15—20 мин. и кровяное давление оказалось равным 220/120 мм рт. ст. Головные боли участились, но оставались кратковременными. Подозревалась гипертоническая болезнь. Приступы начинаются внезапно сильнейшей пульсирующей головной болью, больная стонет, лицо влажное, бледное. Наблюдается тахикардия, пульс—110—116 уд. в мин. Кровяное давление—280/160 мм рт. ст. Через 20—25 мин. кровяное давление падает—115/80 мм. рт. ст. Рентгеноскопия сердца и легких без изменений. ЭКГ—ритм синусовый, правильный. Снимок костей черепа: турецкое седло обычной формы, величины, контуры везде четкие, ровные. Артериальный рисунок хорошо выражен. Глазное дно: соски зрительных нервов розовые, контурируются, четки, артерии узковаты. Анализ крови: эритроц.—3870.000, гемогл.—13 г%, лейкоц.—5800, РОЭ—20 мм. Сахар в крови—137 мг%. Анализ мочи без изменений. Содержание катехоламинов в суточной моче: адреналин—250 γ , норадреналин—814 γ . Произведены томографические снимки двусторонней ретроградной пиелоуретерографии на фоне пресакрального ретропневмоперитонеума. Слева контуры почки четкие, хорошо контурируется гиперплазированный надпочечник, лоханка, чашечки, мочеточник заполнены контрастом. Справа почка округлой формы диаметром до 6 см. Лоханка и чашечки отдавлены книзу. Мочеточник в средней своей части сдвинут в сторону позвоночника. Контурируется правый надпочечник диаметром 5—6 см, форма округлая. На скеннограмме совершенно четко выявляется неравномерное поглощение неогидрина правой почкой, особенно по левому краю ее. 14/III 1967 г. произведена операция. Удалена опухоль правого надпочечника. По удалении опухоли—гистологически феохромоцитомы, у больной нормализовалось кровяное давление, исчезли головные боли, потливость, тахикардия. Исследование суточной мочи на катехоламины на 7-е сутки после операции: адреналин—9,27 γ , норадреналин—26,06 γ .

Как видим, при характерной клинике, данных рентгеновских исследований и лабораторных данных диагностика феохромоцитомы не представляет затруднений.

Согласно литературным данным, повышенное содержание катехоламинов в суточной моче может наблюдаться при простудных заболеваниях, инфаркте миокарда, асфиксии. Повышенное содержание адреналина в суточной моче говорит чаще всего о локализации опухоли в надпочечнике. Повышение содержания норадреналина в суточной моче дает основание предполагать локализацию опухоли вне надпочечника. Это очень важно, если учесть, что 10% феохромоцитом расположены внебрюшинно в надпочечниковой яме, в грудной полости, в органах Цуккеркандля, в стенке мочевого пузыря и вдоль аорты.

В 1945 г. Рот и Квалё [22] ввели провоцирующий гистаминовый тест.

Он считается положительным при условии повышения кровяного давления на 40—50 мм, положительно-подозрительным, когда наблюдается повышение давления на 25—30 мм. Из числа средств, купирующих гипертонический приступ,—адреноблокирующих средств, наибольшее распространение получил реджитин и тропофен. Положительным ответом считается немедленное снижение артериального давления или в течение 2—3 мин. и возвращающегося к исходному в течение 10—40 мин.

При диагностике феохромоцитомы полагаться только на фармакологические тесты не следует. Гистаминовый тест может дать летальный исход. Гистамин и реджитиновые тесты нередко дают неверные результаты, тем не менее эти тесты как грубо-ориентировочные в клинике находят свое применение.

Злокачественные опухоли из хромофинной ткани—хромофиннобластомы—являются исключительной редкостью. В отечественной литературе описано два случая [7] односторонней феохромобластомы и ли одного случая двухсторонней феохромобластомы. Большой интерес представляет предлагаемое нами наблюдение двухсторонней злокачественной феохромобластомы.

Больная Ж. В., 65 лет. Поступила с жалобами на общую слабость, приступообразные головные боли, неукротимую рвоту, боли в области сердца, иррадирующие в правую руку. Болеет с сентября 1956 г. Внезапно появилась головная боль, рвота, боль в животе, температура повысилась до 37,5—38°. В дальнейшем приступы участились.

При поступлении в клинику состояние больной тяжелое. Кожа бледная, слизистые цианотичные. Пульс—120 ударов в минуту. Тоны сердца приглушены, акцент второго тона на аорте. Кровяное давление—150/100, 160/100 мм. Анализ крови: эритроц.—5.260.000, лейкоц.—16.000, РОЭ—14 мм в час. Содержание сахара в крови—117 мг%. Электрокардиограмма: синусовая тахикардия, отклонение от главной оси влево, низкий вольтаж всех зубцов. Диффузные изменения в миокарде. Язык обложен беловатым налетом, живот мягкий, болезненный при пальпации в правом подреберье. Во время пальпации наступает рвота. Со стороны органов мочевой системы изменений не выявлено. Анализ мочи: белок—0,165%, лейкоциты—5—7 в поле зрения, уробилин слабopоложительный. Гинекологических заболеваний не выявлено.

Через несколько дней состояние больной резко ухудшилось, потеряла сознание, левосторонняя гемиплегия и 1/X 1956 г. наступила смерть.

При вскрытии с обеих сторон в области надпочечников обнаружены опухолевидные образования неправильной формы, распадающиеся на разрезе, серо-розоватого цвета с участками кровоизлияний: справа размерами 7×5×3,5, слева—4,5×3,5×3 см. При дополнительных разрезах ткани сам надпочечник не обнаружен. Опухоль спаивалась с капсулой верхних полюсов почек и стенкой нижней полой вены справа. Однако капсула с почек снимается легко, без потери вещества, обнажая ее гладкую поверхность. Почки обычных размеров, на разрезе границы коркового и мозгового вещества ясные, ткань бледно-красного цвета. В просвете нижней полой вены обнаружены обширные свежие тромботические массы серо-красного цвета. Головной мозг: в теменно-затылочной области справа, в лобной доле слева и в области червя мозжечка обнаруживались обширные участки кровоизлияний, в которых при тщательном осмотре можно было обнаружить остатки распадающихся опухолевидных масс. В паховых лимфатических узлах обнаружены серо-розового цвета опухолевидные массы.

Гистологическое исследование: опухоль надпочечника большей частью состоит из овальных и вытянутых клеток с округлыми пузырькообразными ядрами, обладающими полиморфизмом и гомогенной, слегка базофильной протоплазмой. Местами обнару-

жен гиперхроматоз ядер и значительное количество фигур кариокенеза. Клеточные элементы располагаются в виде тяжей и ячеек, однако местами они образуют псевдорозетки, представляющие собой в центре некротические массы, вокруг которых клетки располагаются в виде частокла. Среди подобных клеток встречается значительное количество мелких, лимфоидного типа клеток — симпатогоний. Строма опухоли богата сосудами, видны очаги кровоизлияний. Произведенная реакция с хромовыми солями дала в отдельных срезах слабоположительную реакцию.

Метастазы головного мозга и паховых лимфатических узлов имеют аналогичное строение с основным узлом, с преобладанием полигональных клеток. Отмечаются более обширные кровоизлияния и повышенная по сравнению с первичным узлом митотическая активность.

При гистологическом исследовании других органов обнаружено: в легких — сливная катарально-гнойная пневмония, в почках, печени и мышце сердца — явления зернистой дистрофии, в интерстиции — венозная гиперемия и периваскулярные кровоизлияния.

Анатомический диагноз: двусторонняя злокачественная феохромоцитома надпочечников. Метастазы опухоли в головном мозгу и паховых лимфатических узлах. Тромбоз нижней полой вены. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии. Геморрагический инфаркт нижней доли левого легкого. Двусторонняя сливная катарально-гнойная пневмония. Зернистая дистрофия миокарда, печени и почек.

В ы в о ы

1. Ретроградная или экскреторная урография, произведенная послойно на фоне пресакрального ретропневмоперитонеума в положении больного лежа на животе, способствует топической диагностике феохромоцитомы.

2. Определение количества катехоламинов в суточной моче наиболее достоверный показатель наличия опухоли мозгового вещества надпочечника.

3. При диагностике феохромоцитомы грубоориентировочным являются провоцирующие и купирующие приступы тесты.

4. Больные, подвергнутые оперативному лечению, подлежат диспансерному наблюдению в последующие пять лет.

Урологическое отделение

VI Московской клинической

больницы

Поступило 14/IX 1967 г

Ա. Վ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԻ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՆՅՈՒԹԻ ՈՒՌՈՒՅՔՆԵՐԸ

Ա.Վ.Փ.ՈՓ.ՈՒՄ

Մակերիկամի ուղեղային նյութի բարորակ և չարորակ ուռուցքներով հիվանդների վրա կատարված դիտարկումները, օպերատիվ բուժման արդյունքները և հետազոտող դիտարկումները հիմք են տալիս ասելու, որ հետազոտման ժամանակակից մեթոդները նպաստում են վաղ ախտորոշմանը, իսկ բուժման վիրաբուժական մեթոդները հանգեցնում են կայուն բուժման: Մակերիկամի

ուղեղային նյութի ուղեղեղների կլինիկական արտահայտությունների բազմա-
զանությունը պահանջում է ատոմային ռադիոէլեկտրոնային մեթոդների մշակում:

Ֆեոխրոմոցիտոմի առկայության ամենահավաստի ցուցանիշը հանդիսա-
նում է կատեխոլամինների հետազոտությունը մեկ օրվա մեզի մեջ:

Ռետրոգրադային կամ էքսկրետոր ուրոգրաֆիան, որը շերտավոր կատար-
վում է պրեսակրալ ռետրոպենմոպերիտոնեոմի ֆոնի վրա՝ հիվանդի պառկած
վիճակում, նպաստում է տեղական ատոմային ռադիոէլեկտրոնային մեթոդների

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аблаев Д. Д. Современное здравоохранение Киргизии, 1955, 6, стр. 57.
2. Авербах М. М. Клиническая медицина, 1953, 8, стр. 57.
3. Агафонов Ф. А. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1955, 4, стр. 48.
4. Астрахан В. И. Хирургия, 1951, 12, стр. 28.
5. Герасименко П. П. Хирургия, 1966, 5, стр. 82.
6. Градец Е. Хирургия, 1961, 12, стр. 73.
7. Горнак К. А. Архив патологии, 1951, 13, 4, стр. 84.
8. Голосовская М. А., Соколовская Р. Д. Вопросы онкологии, 1955, 4, стр. 98.
9. Гудимов Б. С. Вестник хирургии, 1955, 8, стр. 124.
10. Гукасян А. А. Хирургия, 1959, 2, стр. 68.
11. Казакевич М. А. Клиническая медицина, 1945, 9, стр. 73.
12. Казеев К. Н., Зеферова Т. С. Клиническая медицина, 1965, 6, стр. 91.
13. Краевский Н. А. Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1938, 4, стр. 106.
14. Николаев О. В., Меньшикова В. В., Калинин А. П., Жданова С. М., Большакова Т. Д., Герасименко П. П. Феохромоцитомы. М., 1965.
15. Пытель А. Я. Руководство по хирургии, т. IX. М., 1959, стр. 282.
16. Эрина Е. Ф. Клиническая медицина, 1952, 1, стр. 54.
17. Cahill C. F., Papper E. M. Journ. Urol., 1956, 76, 467.
18. Mc. Cavack. The Journ. of clinical endocrinology, 1942, 2, 5, 421.
19. Dettmar H. Zeitschrift für Urologie, 1956, 9, 17.
20. Engel A., Euler U. S. Lancet, 1950, 2, 259.
21. Kelsall A. R. and Ross E. Y. Lancet, 1955, 6, 273.
22. Roth G. M., Kvale W. T. Am. Journ. med. Sci., 1945, 210, 653.
23. Tressider G. C. Brit. Journ. Urol., 1963, 35, 4, 367.
24. William Scot H., Douglas H., Ridder and Stanley K. Surgery Gynecology and obstetries, 1965, 120, 4, 23.

Р. Л. АРУТЮНЯН

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОБЫ КВИКА-ПЫТЕЛЯ У БОЛЬНЫХ АДЕНОМОЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Функция печени в организме разнообразна и многочисленна. Помимо усвоения продуктов пищеварения и превращения их в соединения, необходимые для жизни и поддержания физиологического равновесия, печень выполняет и другие весьма существенные функции. Среди них можно указать антитоксическую функцию печени.

Впервые Квиком в 1933 г. была предложена проба с нагрузкой бензойнокислым натрием, детальная разработка и клиническая оценка которой принадлежит А. Я. Пытелю [10].

Бензойная кислота, принятая внутрь или введенная внутривенно, соединяется с глицином, образуя гиппуровую кислоту. $C_6H_5 \cdot COON + NH_2 \cdot CH_2 \cdot COON = C_6H_5 \cdot CO \cdot NHCH_2 \cdot COON + H_2O$.

Глицин образуется только в печени. При поражении паренхимы печени функция синтеза гиппуровой кислоты может быть нарушена. Может быть нарушенным также и процесс соединения с глицином.

Антитоксическая функция печени при патологии щитовидной железы изучена многими авторами, но полученные данные несколько противоречивы. Кроме того, эта функция при аденоме щитовидной железы изучена недостаточно.

Целью настоящего исследования является выявление степени нарушения функциональной способности печени как при токсической, так и нетоксической аденоме щитовидной железы.

Данная функция печени изучена нами по методу Квика-Пытеля в модификации Н. Я. Ганецкой-Васильевой [2] у 56 больных с аденомой щитовидной железы до и после операции.

Больные распределялись следующим образом: токсическая аденома с тиреотоксикозом средней тяжести наблюдалась у 7 больных, легкой формы—у 32 и нетоксическая аденома—у 17. Возраст колебался от 15 до 67 лет, из них мужчин было 2, женщин—54. По степени увеличения щитовидной железы больные распределялись следующим образом: II степень увеличения—1 больной, III—33, IV—20, V—2.

У 29 больных функциональная активность щитовидной железы изучена с помощью J^{131} ; поглощение радиоактивного йода колебалось в пределах от 12 до 89,3%. У всех больных определен основной обмен, который колебался от —13 до +64%.

Контрольную группу составили 18 практически здоровых женщин в

возрасте от 18 до 24 лет, у которых была изучена антитоксическая функция печени.

Исходя из собственных и литературных данных, за норму выделения бензойноокислого натрия в течение первых двух часов мы приняли 50%, а 75%—за нижнюю границу суммарного выделения бензойноокислого натрия в норме. Выделение же бензойноокислого натрия за 4 ч. менее 75% мы считаем показателем нарушения антитоксической функции печени.

Из 39 наблюдаемых нами больных токсической аденомой щитовидной железы антитоксическая функция печени была нарушена только у 19. Нарушение синтеза гиппуровой кислоты у больных тиреотоксикозом М. А. Алекперов [1] наблюдал в 98% случаев, П. Г. Подорожный [9]—в 65%, П. Е. Огий [7]—в 64%, Д. Я. Поляков [8]—в 90,5%, А. К. Горчаков [3]—в 97% и т. д. Сравнительно небольшая частота поражений печени у наших больных объясняется тем, что у большинства из них имелся тиреотоксикоз легкой формы.

Исходя из количества гиппуровой кислоты, выделенной за 4 ч., в перерасчете на выделение бензойноокислого натрия, мы, как и многие другие авторы [1, 4, 6 и др.], тяжесть поражения печени подразделяем на три степени: легкая степень поражения (выделение бензойноокислого натрия от 65 до 75%), средней тяжести (выделение бензойноокислого натрия от 50 до 65%), тяжелая степень (выделение бензойноокислого натрия до 50%).

Легкую степень нарушения антитоксической функции печени мы наблюдали у 10 больных, средней тяжести—у 6, тяжелой степени—у 3.

В литературе имеются сведения [11], что функция печени страдает не только при тиреотоксикозе, но и при эутиреоидном зобе. Это положение подтверждается и нашими данными. Из 17 больных с нетоксической аденомой щитовидной железы антитоксическая функция печени была нарушена у 6. Из них у одного больного поражение печени выражалось в тяжелой, у 4—средней, у 1—в легкой степени. У 4 больных в возрасте от 40 до 60 лет длительность заболевания колебалась от 10 до 30 лет. Нарушение антитоксической функции печени в такой степени мы ставили в прямую связь с продолжительностью заболевания, с возрастом больного и дистиреозом, вызванным аденомой.

У всех наблюдаемых нами 56 больных аденомой щитовидной железы клинически, кроме двух случаев небольшого увеличения печени, других признаков, говорящих о поражении ее, не было выявлено.

В этом и состоит диагностическая ценность пробы Квика-Пытеля, с помощью которой, как указывают и многие другие авторы, можно установить скрытое поражение печени, что позволяет своевременно предпринимать соответствующие меры в предоперационном периоде для повышения дезинтоксикационной функции печени.

По указанию А. Я. Пытеля [10], значительное понижение антитоксической функции печени должно явиться грозным предостережением от оперативного вмешательства.

Однако исследованиями последних лет [3, 5, 7, 11 и др.] доказано, что нельзя ставить показания или противопоказания к оперативному вмешательству, опираясь только на антитоксическую функцию печени. Мы также придерживаемся этого мнения и думаем, что этот вопрос должен решаться в совокупности со всеми клиническими и лабораторными данными.

Среди наших наблюдений были случаи с низкими показателями антитоксической функции печени; после кратковременной подготовки (глюкоза, витамины, инсулин) при наличии положительных клиничко-лабораторных данных эти больные были успешно оперированы.

У здоровых людей (контрольная группа) кривая выделения гиппуровой кислоты весьма характерна: вначале она имеет резкий подъем с максимумом во 2-й ч., затем падает, достигая минимума в 4-й ч. О такой кривой в норме указывает А. Я. Пытель [10].

Анализируя данные выделения гиппуровой кислоты у наших больных, в 35 случаях мы выявили нормальный ритм выделения ее, а в остальных 21 случае получили несколько типов патологических кривых, на что указывала и К. И. Степашкина [12].

У 10 больных имел место так называемый ирритативный тип кривой, при котором максимальное выделение гиппуровой кислоты приходится на первый час, а затем оно постепенно падает, снижаясь до ничтожных цифр к 4-у ч. В 4 случаях выявлен торпидный тип. При этом имеется монотонное выделение гиппуровой кислоты на протяжении всего исследования. В остальных 7 случаях ритм не определен.

По Д. Я. Полякову [8], полученные типы патологических кривых отражают, с одной стороны, различную степень возбудимости клеток печени как эффектора, а с другой—указывают на характер общих нервно-гуморальных нарушений в регуляции деятельности внутренних органов в целостном организме.

Помимо нарушения суммарного выделения гиппуровой кислоты, из 56 больных у 28 имело место нарушение выделения нормального количества гиппуровой кислоты за первые 2 ч. Между тем А. Я. Пытель [10] антитоксическую функцию печени считает резко нарушенной при выделении гиппуровой кислоты менее 50% за первые 2 ч.

М. А. Алекперов [1] отмечает, что в тех случаях, когда имеется относительно большое выделение гиппуровой кислоты за первые 2 ч., в дальнейшем происходит быстрое восстановление антитоксической функции печени с восстановлением здоровья больного за короткий срок. Мы придерживаемся этого же мнения.

Из наших 28 больных с нарушением выделения бензойнокислого натрия за 2 ч. к 8—10-у дню суммарное выделение бензойнокислого натрия восстановилось только у 12 больных, у остальных 16 при выписке из стационара эта функция еще не была восстановлена.

В раннем послеоперационном периоде, по данным большинства исследователей, антитоксическая функция печени снижается, что связано с оперативной травмой и обострением тиреотоксикоза в послеопераци.

онном периоде. По нашим данным, у большинства больных легким тиреотоксикозом (у 20 из 32) приблизительно к 8—10-у дню антитоксическая функция печени нормализуется. Восстановление антитоксической функции печени при тиреотоксикозе отставало от клинического выздоровления больного в тех случаях, когда поражение печени до операции выражалось средней или тяжелой степенью. Так, из 9 больных средней и тяжелой степенью поражения антитоксическая функция печени к 8—10-у дню после операции восстановилась только у 2. Что касается больных с нетоксической аденомой щитовидной железы, то к моменту выписки у них констатирована нормальная антитоксическая функция печени.

В ы в о д ы

1. При аденоме щитовидной железы (токсическая и нетоксическая) антитоксическая функция печени нарушается.
2. Нарушение антитоксической функции печени при нетоксической аденоме щитовидной железы объясняется продолжительным дистериозом.
3. Характерным для нарушенной антитоксической функции печени при токсической аденоме щитовидной железы является сравнительно небольшая ее частота, так как тиреотоксикоз при этом большей частью бывает слабо выраженным.
4. Только низкий показатель антитоксической функции печени не может служить критерием в вопросе оперативного вмешательства при аденоме щитовидной железы.

Кафедра общей хирургии
Ереванского медицинского
института

Посупило 6/XI 1967 г.

Ռ. Լ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ԿՎԻԿ-ՊԻՏՅԵԼԻ ՓՈՐՁԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ
ԱԴԻՆՈՄԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան Կվիկ-Պիտելի փորձով (Ն. Յա. Գանեց-կյաւ-Վասիլեայի ձևափոխմամբ) հետազոտված է վահանագեղձի ադենոմայով 36 հիվանդների մոտ՝ վիրահատությունից առաջ և հետո:

Տոքսիկ ադենոմայով հիվանդների 50%-ի և ոչ տոքսիկ ադենոմայով հիվանդների 1/3-ի մոտ հայտնաբերված է լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի խանգարում: Թեթև թիրեոտոքսիկոզով ուղեկցվող տոքսիկ ադենոմայով հիվանդների 2/3-ի և ոչ տոքսիկ ադենոմայով հիվանդների համարյա բոլորի մոտ վաղ ետվիրահատական շրջանի լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի խանգարումը 8—10 օրվա ընթացքում վերականգնվել է:

Լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի վերականգնումը հտ է մնացել հիվանդի կլինիկական ապաքինումից այն դեպքերում, երբ Թիրեոտոքսիկոզով ուղեկցվող ադենոմայով հիվանդների մոտ նախավիրահատական շրջանում այն արտահայտվել է ծանր և միջին ծանրության ձևով:

Վիրկ-Պիտելի փորձի կլինիկական նշանակությունը կայանում է նրանում, որ այն հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել լյարդի նույնիսկ քողարկված ախտահարումը և կատարել համապատասխան բուժում: Սակայն, միայն անտիտոքսիկ ֆունկցիայի խանգարումը չի կարող հակացուցմունք հանդիսանալ վիրահատության հարցը որոշելիս:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алекперов М. А. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1955, 6, стр. 34.
2. Ганецкая-Васильева Н. Я. Клиническая медицина, 1952, 11, стр. 46.
3. Горчаков А. К. Новый хирургический архив, 1959, 2, стр. 34.
4. Гриншпунт Е. Б. Клиническая медицина, 1947, 9, стр. 38.
5. Копылов Ф. Н. В кн.: Вопросы профилактики и лечения зоба на Урале. Свердловск, 1961.
6. Мрозек Т. К. Клиническая хирургия, 1966, 3, стр. 22.
7. Огий П. Е. В кн.: Зобная болезнь. Киев, 1956.
8. Поляков Д. Я. Автореферат. Воронеж, 1963.
9. Подорожный П. Г. Врачебное дело, 1956, 1, стр. 91.
10. Пытель А. Я. Клиническая медицина, 1945, 23, 4—5, стр. 42.
11. Степаненко А. П. Тезисы докладов на объединенном Всесоюзном совещании институтов экспериментальной эндокринологии. Харьков, 1954.
12. Степашкина К. И. Терапевтический архив, 1953, 2, стр. 21.

Ա. Ն. ԱՎԵՏԻԱՆ

ԵՐԵՎԱՆՈՒՄ ՈՐՈՎԱՅՆԱՅԻՆ ՏԻՖԻ ՀԻՎԱՆԴԱՑՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՏԵՐԻՏՈՐԻԱԼ
ՏՆՎԱՐԱՇԽՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ձեռնարկված սանիտարա-համաճարակային և բուժպրոֆիլակտիկ միջոցառումների շնորհիվ վերջին տարիներին որովայնային տիֆը օրինաչափորեն նվազում է. նրա ինտենսիվ ցուցանիշը (100,000 բնակչի հաշվով) 1966 թվին 1960 թվի հետ համեմատած նվազել է 3,8 անգամ, իսկ տեսակարար կշիռը ընդհանուր ինֆեկցիոն հիվանդությունների շարքում 1962 թվի 1,4%-ից նվազել է և 1966 թ. հասել 0,4%-ի:

Միևնույն ժամանակ, պարատիֆային հիվանդության (պարատիֆ B) ինտենսիվ ցուցանիշը այդ ժամանակամիջոցում ավելացել է 2,8 անգամ, իսկ տեսակարար կշիռը ընդհանուր ինֆեկցիոն հիվանդությունների մեջ 1962 թ. 0,4%-ից բարձրացել է և 1966 թ. հասել 0,6%-ի:

Պարատիֆային հիվանդության տոկոսը տիֆ-պարատիֆային հիվանդությունների մեջ 1960 թվի 11,5%-ից 1966 թվին բարձրացել և հասել է 60%-ի:

Այսպիսի տեղեկեց է նկատվում նաև միուլթենական այլ հանրապետություններում, Մ. Վ. Նևսկու, Կ. Յու. Յուսուպովի և ուրիշների տվյալներով [1] Ուզբեկական ՍՍՀ-ում 1959 թվին պարատիֆերը կազմել են տիֆ-պարատիֆային հիվանդությունների 15%-ը, 1961 թվին՝ 20%-ը, 1964 թ.՝ 32,6%-ը: Նման վիճակ է նկարագրված նաև Բուխարայում (1966 թ.) Վ. Ի. Նվտուշենկոյի և Ա. Ա. Ալլանազարովայի կողմից [2]:

Այսպիսով, կատարված մանրակրկիտ էպիդեմիոլոգիական ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ որովայնային տիֆի ժամանակ առկա են էպիդեմիոլոգիական մի շարք առանձնահատկություններ, որոնք տարբերվում են պարատիֆ B-ի էպիդեմիոլոգիական առանձնահատկություններից: Այդ մասին են վկայում նաև նշված հիվանդությունների շարժման միանգամայն տարբեր տեղեկեցումները վերջին 6 — 7 տարիներին և տերիտորիալ տեղաբաշխվածությունը առանձնահատկությունները: Քաղաքի այն թաղամասերում, որոնք տարիներ շարունակ աչքի են ընկել որովայնային տիֆի հիվանդացության համեմատաբար բարձր մակարդակով, պարատիֆ B, ընդհակառակը, չի արձանագրվել, կամ արձանագրվել են եզակի դեպքեր: Եզրակացությունն այն է, որ այդ հիվանդությունները ունեն տարածման տարբեր օրինաչափություններ և պայմանավորված են տարբեր գործոններով (կաթ, կաթնամթերք, կանաչեղեն): Այս եզրակացությունը հաստատվում է նաև Երևանի բժշկական ինստիտուտի էպիդեմիոլոգիայի ամբիոնում կատարված հետազոտություններով:

Ուսումնասիրություններից միաժամանակ պարզվում է, որ որովայնային տիֆի տարեկան քանակի զգալի տոկոսը կազմում են խմբակային հիվանդությունները կամ սահմանափակ բռնկումները՝ կապված միաժամանակյա, կամ միևնույն ինկուբացիոն շրջանում տեղի ունեցած վարակումների հետ:

1957 — 1966 թթ. այդ տոկոսը տատանվել է 25 — 63-ի սահմաններում. 1957 թ. այն կազմել է 29%, 1958 թ.՝ 46,6, 1959 թ.՝ 51, 1960 թ.՝ 49, 1961 թ.՝ 37, 1962 թ.՝ 63, 1963 թ.՝ 44, 1964 թ.՝ 48, 1965 թ.՝ 36, 1966 թ.՝ 25%: Այսպիսով, 1958, 1960, 1964 թթ. հիվանդների մոտավորապես կեսը, իսկ 1959, 1962 թթ. կեսից ավելին արձանագրվել է խմբակային հիվանդությունների կամ բռնկումների ժամանակ: Այսպիսի երևույթ պարատիֆ հիվանդության ժամանակ այդ տարիներին չի արձանագրվել:

Առանձնահատուկ հետաքրքրություն են ներկայացնում դեպքերի տերիտորիալ տեղաբաշխման առանձնահատկությունները: Տարիներ շարունակ որովայնային տիֆի համեմատաբար բարձր հիվանդացություն է արձանագրվել Նոր Արեշում, Սարի թաղում, Նորքում, Արաբկիրում, Ալգեստանում, Հրազդանում, Շահումյան ավանում, Օրջոնիկիձեի և Հոկտեմբերյան պողոտաների որոշ հատվածներում, Աշափնյակում և այլուր: Իսկ պարատիֆային հիվանդություններ և հատկապես պարատիֆ B նշված թաղամասերում այդ տարիներին կամ չեն արձանագրվել, կամ արձանագրվել են առանձին դեպքեր: Բացառություն է կազմում 1966 թիվը: Նոր Արեշում 1957 թ. որովայնային տիֆի հիվանդացության ինտենսիվ ցուցանիշը միջին քաղաքային ցուցանիշին գերազանցել է երկու անգամ, 1958 թ.՝ 2,7, 1959 թ.՝ 1,6, 1960 թ.՝ 2, 1961 թ.՝ 2,4, 1962 թ.՝ 2,5, 1963 թ.՝ 2,1, 1964 — 1966 թթ.՝ 2 անգամ: Սարի թաղում 1957 թ. հիվանդացության ինտենսիվ ցուցանիշը միջին քաղաքային ցուցանիշին գերազանցել է մոտ 3 անգամ, 1959 — 1960 և 1962 թթ.՝ 1,5, 1963 թ.՝ 5, 7, 1965 թ.՝ 3,3 անգամ: Նորքում այդ ցուցանիշը միջին քաղաքայինին գերազանցել է 1957 թ.՝ 2, 1958 թ.՝ 2,3, 1959—1960 թթ.՝ 1,3—1,4, 1966 թ.՝ 2,8 անգամ, Արաբկիրում 1958 թ.՝ 2 անգամ, 1959 թ.՝ 1,3, 1960 թ.՝ 1,5, 1961, 1962, 1964 թթ.՝ 2,1, 2,3, 1965 թ.՝ 4 և 1966 թ.՝ 3 անգամ: Աշափնյակում (կենդանաբանական խճուղի) 1962 թ. որովայնային տիֆի ինտենսիվ ցուցանիշը գերազանցել է միջին քաղաքայինին մոտ 3 անգամ: Նման վիճակ գոյություն ունի նաև մյուս թաղամասերում:

Նշված տարիներին այդ թաղամասերում արձանագրված որովայնային տիֆով հիվանդների ավելի քան 70%-ը մինչև 14 տարեկան երեխաներ են (հիմնականում տղաներ): Հատկանշական է նաև այն, որ նրանք միևնույն թաղամասի տարբեր փողոցներից են, որտեղ բացառվում է կենցաղային անմիջական շփումը հայտնաբերված բակտերիակիրների և նախկինում հիվանդացածների հետ: Խմբակային հիվանդությունները և սահմանափակ բռնկումները մեծ մասամբ նկատվել են ամառվա ամիսներին, առանձին դեպքերում՝ նաև ուշ աշնան և ձմռան ամիսներին: Պարատիֆ B-ի հիվանդացություն նկատվել է նաև այլ տերիտորիաներում, բայց չունի հասակային նման առանձնահատկություններ: Վերը նշված տերիտորիաների համար ընդհանուր են կոյուղացման ցածր տոկոսը, կառուցապատումը անհատական տներով, որոնք հիմնականում ապահովված չեն տնային ջրի ծորակներով և կոյուղացված զուգարաններով (օգտը վում են անհատական կամ ընդհանուր հորատիկ զուգարաններից). բնակչության զբաղվածությունը անհատական բանջարաբուծությամբ և այգեգործությամբ, և այդ նպատակի համար բաց ջրամբարների ջրերի ինտենսիվ օգտագործումը՝ երեխաների շփումը ոռոգման ջրերի և բաց ջրամբարների հետ՝ լողանալու և այլ ճանապարհներով. բաց ջրամբարների ջրերի մեծ կեղտոտվածությունը տնտեսաֆեկալ կեղտաջրերով. խմելու ջրի ծորակների զգալի հեռավորությունը առանձին բնակարաններից. ջրի սահմանափակ օգտագործումը:

տերիտորիայի և բնակչության ոչ լրիվ ընդգրկվածությունը մաքրմամբ և աղբահանությամբ (մոտավորապես 20—30%):

Եղրակացություններ.

1. Նշված տերիտորիաների սանիտարա-հիգիենիկ ոչ բարվոք վիճակը, բնակչության և հատկապես երեխաների ինտենսիվ շփումը բաց ջրամբարների ջրերի հետ, և վերջիններիս ինտենսիվ կեղտոտվածությունը տնտեսաֆեկալ կեղտաջրերով, երեխաների բարձր հիվանդացությունը, հիվանդության խմբակային բնույթը և սահմանափակ բռնկումների առկայությունը, կենցաղային շփման բացակայությունը բակտերիակիրների, նախկինում հիվանդացածների և միմյանց հետ (հատկապես ամառվա ամիսներին)՝ հիմք են տալիս վարակի տարածման հիմնական ուղին համարել տնտեսաֆեկալ կեղտաջրերով վարակված բաց ջրամբարների ջրերը:

2. Եթե որովայնատիֆի էպիդեմիոլոգիական առանձնահատկությունները պարզաբանված են բավական մանրակրկիտորեն, ապա պարատիֆերը և մասնավորապես պարատիֆ В-ն կարիք ունեն հետազա լայն և բազմակողմանի ուսումնասիրության:

3. Եթե սանիտարա-հակահամաճարակային միջոցառումների բարելավմանը ղուգընթաց տարեցտարի նկատվում է որովայնատիֆով հիվանդացության նվազեցման տենդենց, ապա այդպիսի օրինաչափություն չի նկատվում պարատիֆ В-ի էպիդեմիոլոգիայում:

4. Կոմունալ բնակարանային շինարարության աճը և բաց ջրամբարների կեղտոտման հետագա վերացումը որովայնային տիֆի անշեղ իջեցման կարևոր հրաշխիքներից մեկն են:

Երևանի քաղաքէպիդեմիոլոգիայի

Մտացված է 6/III 1968 թ.

С. Н. АВЕТЯН

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ТЕРРИТОРИАЛЬНОГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ БРЮШНОГО ТИФА В г. ЕРЕВАНЕ

Резюме

Брюшной тиф и паратиф в условиях города Еревана имеют разные эпидемиологические особенности.

Общие санитарно-противоэпидемические и лечебно-профилактические мероприятия, проводимые в последние годы против тифопаратифозных инфекций, оказались эффективными только для брюшного тифа, процент заболеваемости которого снизился, а паратифа В, наоборот, значительно повысился.

Высокая заболеваемость, ограниченные вспышки и групповые заболевания брюшным тифом наблюдались на неблагоустроенных территориях и участках, где имелся интенсивный контакт населения, особенно детей, с открытыми водоемами, неудовлетворительное водоснаб-

жение и низкий процент канализированной территории и неполный охват регулярной очисткой и вывозом мусора.

Паратиф В. на этих территориях либо не регистрировался, либо регистрировался в единичных случаях.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Невский М. В., Юсупов К. Ю., Леренпай М. Я., Котюминская Н. А. Материалы III выездной научной конференции по актуальным вопросам инфекционной патологии. М., 1966, стр. 47.
2. Евтушенко В. И., Алланазарова А. А. Материалы III выездной научной конференции по актуальным вопросам инфекционной патологии. Бухара, 1966, стр. 14.

К. М. АЯНЯН, Т. И. БУЛАТОВА, К. И. МАТВЕЕВ

РАСПРОСТРАНЕНИЕ *Cl. BOTULINUM*
В ПОЧВЕ АРМЯНСКОЙ ССР

Данные литературы [5, 6, 9] свидетельствуют о зависимости заболеваемости людей и животных ботулизмом от распространенности *Cl. botulinum* в природе, особенно от обсемененности почвы, овощей, фруктов, рыб и других продуктов возбудителями ботулизма.

За последние 10—15 лет в Армянской ССР было зарегистрировано несколько вспышек ботулизма [2, 3, 4], вызванных консервированными в домашних условиях продуктами и консервами, изготовленными на пищевых предприятиях республики. До сих пор об обсемененности почвы Армении палочкой ботулизма известно очень мало. По данным Л. М. Шишулиной [7, 8], возбудитель ботулизма встречается в почвах Армении в 14,3% исследованных проб (9 проб из 63). Л. М. Шишулиной [8] в Армянской ССР были обнаружены возбудители ботулизма типов А, В, С, Е. По нашему мнению, эта работа имеет недостаток: не была исследована почва полей, огородов и приусадебных участков, где выращиваются овощи и зелень, которыми снабжается городское население, а также участки, на которых растет портулак.

Известно [3], что вспышки ботулизма в Армянской ССР имели место главным образом в г. Ереване. Часто причиной их были овощные консервы домашнего приготовления (перец фаршированный, консервированный бохи и пр.), а также консервированный портулак производства Октемберянского консервного завода, который в период с 1953 по 1958 г. вызвал несколько вспышек ботулизма.

В данной работе мы поставили перед собой задачу изучить обсемененность почвы *Cl. botulinum* тех районов Армянской республики, которые поставляют на рынки Еревана и других городов Армении различную зелень, овощи и т. д.

Пробы почвы брали в количестве 20—30 г. в стерильные пробирки с резиновой пробкой металлическим шпателем или прямо в пробирку через край после удаления поверхностного слоя земли толщиной 0,5—1 см. С каждого участка брали от 4 до 40 проб через каждые 5—10 метров. Пробы до исследования хранили при температуре от +4° до —8°С.

Исследование проб почвы основывалось на методе Л. М. Шишулиной [7]. Каждую пробу почвы в количестве 20—25 г помещали в стерильную фарфоровую ступку, смачивали 20 мл физиологического раствора и тщательно растирали. Часть суспензии переносили пипеткой в стерильную пробирку, прогревали на водяной бане при температуре 80°С в те-

чение 30 мин. и затем засеивали во флакон, содержащий 70 мл казенново-грибной среды с пшеном и ватой. Перед посевом в среду добавляли 0,5% глюкозы.

Другую часть суспензии засеивали во второй флакон с той же средой без предварительного прогрева суспензии почвы с целью обнаружения термолабильных спор *Cl. botulinum* типа Е. Первый посев выдерживали при температуре 34—35°, второй—при температуре 25—28°. На 5-е сутки определяли биологическую активность каждой культуральной жидкости под контролем реакции нейтрализации с поливалентной противоботулинической сывороткой типов А, В, С, Е.

Двум белым мышам внутрибрюшинно вводили 0,5 мл культуральной жидкости, разведенной 1:1 физиологическим раствором. Другой паре мышей вводили 0,5 мл культуральной жидкости и противоботулиническую поливалентную сыворотку в пропорции 1:1. Наблюдение за животными проводилось в течение 6 суток. Если мыши без введения сыворотки погибали, а с введенной сывороткой выживали, то ставилась развернутая реакция нейтрализации с моновалентными противоботулиническими сыворотками типов А, В, С, Е. В опытах использовались диагностические противоботулинические лошадиные сыворотки.

В ряде проб были обнаружены ботулинические токсины сразу двух или трех типов, а иногда выявлялись одновременно ботулинические и столбнячные токсины.

Следует отметить, что исследование проб почвы, особенно непрогретых, представляет большие трудности в связи с наличием в ней большого разнообразия микроорганизмов, некоторые из которых являются патогенными для мышей. Мыши нередко погибают, не давая клиники ботулизма и столбняка, даже при введении культуральной жидкости в смеси с поливалентной сывороткой. Только повторные постановки реакции нейтрализации с моно-, би- и тривалентными сыворотками при последовательном разведении культуральной жидкости, а также наличие типичной клиники столбняка у животных давали возможность установить отсутствие или наличие нескольких токсинов в одной и той же пробе.

В прогретых посевах почвы удалось обнаружить ботулинические микробы типов А, В, С, в непрогретых посевах, кроме этих типов, был обнаружен и тип Е. В прогретых посевах тип Е не был обнаружен ни разу.

Всего было собрано и испытано 300 проб почвы, взятых в сентябре 1966 года в 4 районах Армянской ССР: в Эчмиадзинском (32), Октемберянском (45), Абовянском (63), Арташатском (160).

Из табл. 1 видно, что степень обсемененности почвы Армении возбудителями ботулизма составляет в среднем 33%. Ботулинические микробы типов А, В, С, Е были обнаружены в 99 пробах (33%) из 300 исследованных. Наиболее часто в почвах Армении обнаруживалась палочка ботулизма типа В. Этот тип возбудителя ботулизма был обнаружен в 35 пробах, содержащих *Cl. botulinum*. Тип А был найден в 21 пробе. В

38 пробах были обнаружены одновременно микробы ботулизма типа А и В, а в 4 пробах—типа А, В, С. Тип Е был обнаружен в 2 пробах почвы.

Интересные данные были получены при анализе обсемененности почвы по разным районам республики (табл. 1).

Наибольшая обсемененность почвы возбудителями ботулизма была

Таблица 1

Р а й о н	Ко-во исследованных проб	Количество проб, содержащих <i>Cl. botulinum</i>						
		всего	%	А	В	А+В	АВС	Е
Октябрьский	45	28	62,2	2	9	14	3	—
Абовянский	63	36	57,1	8	7	20	—	1
Арташатский	160	31	19,4	8	19	2	1	1
Эчмиадзинский	32	4	12,5	3	—	1	—	—

Таблица 2

Обсемененность *Cl. botulinum* почвы приусадебных участков и колхозных полей Армянской ССР

Название района	Название села	Место, откуда взята почва	Ко-во исследованных проб почвы	Количество проб, содержащих					
				всего	А	В	А+В	АВС	Е
Эчмиадзинский	Айтаг	приусадеб. участок	6	—	—	—	—	—	—
	Самагар	колхозное поле	8	2	1	—	1	—	—
	Аршалуйс	» »	18	2	2	—	—	—	—
Октябрьский	Октябрьский	приусадеб. участок	7	6	1	2	3	—	—
	Цахунк	» »	12	6	1	1	2	2	—
	Бамбакашат	» »	11	11	—	3	8	—	—
	Октябрьский	колхозное поле	15	5	—	3	1	1	—
Абовянский	Арамус	приусадеб. участок	10	9	—	3	6	—	—
	»	участок около колхозной фермы	12	2	1	—	1	—	1
	»	колхозное поле	12	3	—	2	—	—	—
	»	приусадеб. участок	5	4	1	—	3	—	—
	»	» »	10	8	6	—	2	—	—
	Маяковского	стоянка машин	5	3	—	1	2	—	—
	»	приусадеб. участок	5	3	—	—	3	—	—
	»	» »	4	4	—	1	3	—	—
Арташатский	Мыркан	совхозное поле	41	6	2	4	—	—	—
	Джраовит	» »	18	2	2	—	—	—	1
	Далар	» »	19	1	—	—	—	—	—
	Шаумян	» »	39	17	3	12	1	1	—
	Масис	» »	20	2	1	1	—	—	—
	Азатаван	колхозное поле	23	3	—	2	1	—	—
	»	» »	—	—	—	—	—	—	—

выявлена в Октемберянском и Абовянском районах. В Октемберянском районе она составляла 62,2% (28 проб из 45 содержали возбудителей ботулизма), в Абовянском—57,1% (36 из 63), в Арташатском—19,4% (31 из 160), в Эчмиадзинском—12,5% (4 из 32).

Во всех районах были обнаружены палочки ботулизма типа А и В, тип С в смеси с типами А и В был найден только в 4, тип Е—в 2 пробах.

При анализе обсемененности почвы отдельных районов (табл. 2) было выявлено, что наиболее обсемененными являются огороды и приусадебные участки колхозников. Например, в Октемберянском районе на огородах, принадлежащих колхозникам, палочка ботулизма была выделена в 23 пробах из 30, в одном случае—в 11 пробах из 11, а на колхозном поле только в 5 пробах из 15 (табл. 2).

В Абовянском районе на приусадебных участках колхозников палочка ботулизма была выделена в 28 пробах из 34, а на колхозных полях — в 5 пробах из 24 (табл. 2).

Такая же сравнительно низкая обсемененность совхозных и колхозных полей наблюдалась и в Арташатском районе, где палочка ботулизма была обнаружена в 19,4%. В этом районе пробы почвы с индивидуальных участков не брались, поэтому, видимо, и средняя обсемененность почвы палочкой ботулизма оказалась ниже, чем в Октемберянском и Абовянском районах. Такая разница в обсемененности почвы приусадебных участков и колхозных (совхозных) полей объясняется, по-видимому, тем, что на огородах колхозники больше удобряют почву навозом, а на колхозных и совхозных полях больше применяются химические удобрения.

Еще раньше рядом исследователей отмечалось, что патогенные анаэробы чаще встречаются в почве, загрязненной испражнениями животных, людей и отбросами. Американские исследователи Майер и Гайер [9] пришли к выводу о возможном загрязнении почвы ботулиническими спорами при обильном удобрении человеческими экскрементами или навозом.

К. И. Матвеев [6] предполагает, что наличие возбудителей ботулизма в почве побережья Азовского моря могло быть вызвано загрязнением мест содержимым кишечника рыбы при обработке последних.

Следует отметить, что возбудитель ботулизма типа С был найден в двух пробах в почве приусадебного участка, для удобрения которого хозяин привозил навоз с птичника. Как известно, в кишечнике птиц, особенно уток, нередко встречается возбудитель ботулизма типа С.

На основании проведенных исследований считаем, что высокая обсемененность почвы Армении, особенно приусадебных участков, микробами ботулизма может привести к высокой обсемененности возбудителями ботулизма овощей и зелени.

При приготовлении консервов недостаточно тщательная их промывка приводит к тому, что в консервы могут попасть споры возбудителей ботулизма, которые, как известно, обладают высокой терморезистентностью. Хранение домашних консервов в герметически закрытой

посуде и при сравнительно высокой температуре воздуха может вызвать образование ботулинического токсина. Чтобы избежать отравления такими консервами, следует любые консервы, приготовленные в домашних условиях, перед употреблением подвергать кипячению в течение 10—15 мин., затем быстро охлаждать.

Основной же мерой профилактики ботулизма в быту является тщательный отбор свежих овощей и фруктов для консервирования, удаление гнилых и заплесневелых плодов, очистка и многократное промывание их, приготовление маринадов и стерилизация консервов по рецептам, которые рекомендуются в руководствах по консервированию в быту.

Исходя из вышеизложенного, мы приходим к следующим выводам.

1. При исследовании 300 проб почвы Армянской ССР *Cl. botulinum* обнаружен в 99 пробах (33%).
2. В исследованных почвах обнаружены *Cl. botulinum* типа А, В, С, Е. Наиболее распространенными являются возбудители ботулизма типа А и В. Они выделены одновременно в 37 пробах, а отдельно тип В—в 35 пробах, тип А—в 21 пробе.
3. Почва приусадебных участков (огороды, сады), удобряемая навозом, содержит больший процент возбудителей ботулизма, чем почва колхозных и совхозных полей, для удобрения которых чаще применяют химические вещества.

Ереванская городская
санэпидстанция,
Институт эпидемиологии и
микробиологии АМН СССР

Поступило 13/V 1967 г.

Կ. Մ. ԱՅՆՅԱՆ, Տ. Ի. ԲՈՒԼԱՏՈՎԱ, Կ. Ի. ՄԱՏՎԵԵՎ

CL. BOTULINUM-Ի ԵՎ CL. TETANI-Ի ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-Ի ՀՈՂԱՅԻՆ ՏԱՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ և փ ու մ

Սույն աշխատանքում հեղինակը իր առաջ խնդիր է դրել ուսումնասիրել հողի վարակվածությունը *Cl. botulinum*-ով, կապված մարդկանց մեջ բոտուլիզմ հիվանդության դեպքերի ավելացման հետ (որի պատճառը եղել է ինչպես արդյունաբերական արտադրության, այնպես էլ տնային պայմաններում պատրաստած պահածոների օգտագործումը սննդի մեջ):

Ընդամենը ուսումնասիրվել է հողի 300 նմուշ: Լաբորատոր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ Հայաստանի հողի վարակվածության աստիճանը բոտուլիզմի հարուցիչներով միջին հաշվով կազմում է 33%:

Հողի ամենատեղ վարակվածություն բոտուլիզմի հարուցիչներով հայտնաբերվել է Հոկտեմբերյանի շրջանում՝ 62,2% և Արավյանի շրջանում՝ 57,1%: Ուսումնասիրված հողերում հայտնաբերվել են А, В, С, Е տիպերի *Cl. botulinum*:

Ամենատարածվածը բոտուլիզմի A և B տիպի հարուցիչներն են:

Տնամերձ հողամասերի (բանջարանոց, այգի) հողի նմուշները իրենց մեջ ավելի մեծ տոկոս բոտուլիզմի հարուցիչներն են պարունակում, քան կոլիսողային ու սովխոզային դաշտերի հողը: Դա բացատրվում է նրանով, որ տնամերձ հողամասերը ավելի շատ պարարտացվում են դոմադրով, իսկ կոլիսողային ու սովխոզային դաշտերը հաճախակի պարարտացվում են քիմիական նյութերով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аянян К. М. Гигиена и санитария, 1960, 10, стр. 72.
2. Аянян К. М. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1967, т. 7, 3, стр. 103.
3. Аянян К. М., Плужан И. А. Арохчапутюн, 1967, 5, стр. 19.
4. Закарян А. В. Сборник трудов ИЭМГ Армянской ССР. Ереван, 1957, стр. 141.
5. Миневрин С. М. Токсикоинфекционный характер патогенеза ботулизма. Киев, 1937.
6. Матвеев К. И. Ботулизм. М., 1959.
7. Шишулина Л. М. Гигиена и санитария, 1962, 4, стр. 87.
8. Шишулина Л. М. Гигиена и санитария, 1962, 9, стр. 11.
9. Meyer K., Jegerj A. Кер, 1921, 36, 1313.

Ք Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Եսայան Ն. Հ., Կազարովա Ն. Կ. Քվատերնի ազդեցությունը սրտի կատեխոլամինների վրա	3
Անդրեասյան Է. Ս. Ուղեղիկի տարբեր բաժինների էլեկտրական գրգռման ազդեցությունը պերիֆերիկ արյան և ոսկրածուծի կազմի վրա	11
Նազարեթյան Ռ. Ա. Ացետիլխոլին-խոլինէսթերազա և ԱՏՑ—ԱՏՑ-ազա սիստեմների փոփոխությունները ստամոքսի պատում՝ նրա էքսպիրիմենտալ դիստրոֆիայի ժամանակ և զանգվիորոկատորեն երով վերջինիս բուժման պայմաններում	21
Ենգոյան Մ. Ն. Իմունոմորֆոլոգիական փոփոխությունների առանձնահատկությունները ռենտգենյան ճառագայթներով ճառագայթահարված և ծաղիկի դեմ իմունիզացրած ծովախոզուկների մոտ	27
Ֆանաբջյան Բ. Ա., Դանիելյան Հ. Ա. Նորմալ պայմաններում կլման մեխանիզմի ռենտգեն-նոկինեմատոգրաֆիկ ուսումնասիրությունը	33
Ավագյան Վ. Մ. Կորոնար խրոնիկ անբավարարության բուժման հիմնական սկզբունքները Քյանդաբյան Կ. Ա., Դալարյան Զ. Լ., Շաբանբեյան Թ. Շ., Գաբրիելյան Լ. Գ. Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ սրտամկանի հիպերտրոֆիայի ուսումնասիրումը էլեկտրակարդիոգրաֆիկ և ռենտգենոլոգիկ զուգահեռ քննության միջոցով	43
Միևաթյան Ա. Մ. Բրուցելլոզի վիրաբուժական ձևերի պաթոգենեզի մասին (առաջին հաղորդում)	49
Մուշեղյան Ս. Ա., Հակոբբեյան Վ. Ռ., Սեմերյան Վ. Վ. Ռեզիոնար պերֆուզիայի կիրառումը վերջույթների խրոնիկ թարախային-բորբոքային հիվանդությունների ժամանակ	57
Սիսակյան Ս. Ա. Կապարային ակտիվ նյութը (ԿԱՆ) ուղեղի անոթներում, և ֆոսֆոմոնոէսթերազները նյարդային էլեմենտներում՝ մահից հետո, տարբեր ժամկետներում Շառախյան Մ. Պ. Հաստ աղու քաղցկեղային խցանումների ախտորոշման և բուժման մի քանի հարցերի մասին	63
Սարգսյան Զ. Ա. Հայաստանում սանատորա-կուրորտային գործի կազմակերպման և զարգացման պատմությունը (1920—1940 թթ.)	76
Այվազյան Ա. Վ. Մակերիկամի ուղեղային նյութի ուռուցքները	81
Հաբուրյունյան Ռ. Լ. Կլիկ-պիտելի փորձի կլինիկական նշանակությունը վահանազեղծի աղանդայով հիվանդների մոտ	89
Ավետյան Ս. Ն. Երևանում որովայնային տիֆի հիվանդացության և տերիտորիալ տեղաբաշխվածության մի քանի առանձնահատկությունների մասին	94
Այսանյան Կ. Մ., Բուլատովա Տ. Ի., Մառախե Կ. Ի. Cl. botulinum-ի տարածվածությունը Հայկական ՍՍՀ-ի հողային տարածություններում	98

СОДЕРЖАНИЕ

Есаян Н. А., Казарова Е. К. Действие кватерона на катехоламинны сердца	3
Ариасян Э. С. Влияние электрического раздражения различных отделов мозжечка на картину периферической крови и костного мозга	11
Назаретян Р. А. Изменения системы ацетилхолин—холинэстераза и АТФ—АТФ-аза в стенке желудка при его экспериментальной дистрофии и в условиях ее лечения ганглиоблокирующими средствами	21
Енгоян М. Н. Особенности иммуноморфологических сдвигов у облученных рентгеновыми лучами и вакцинированных против оспы морских свинок	27
Фанарджян В. А., Даниелян Гр. А. Рентгенокинематографическое изучение механизма нормального глотания	33
Авакян В. М. Основные принципы лечения хронической коронарной недостаточности	39
Кяндарян К. А., Долабчян З. Л., Шаранбеян Т. Ш., Габриелян Л. Г. Электрокардиографические и рентгенологические параллели изучения гипертрофии миокарда при гипертонической болезни	43
Минасян А. М. К патогенезу хирургических проявлений бруцеллеза (первое сообщение)	49
Мушегян С. А., Акопджанян В. Р., Семерджян В. В. Использование регионарной перфузии при хронических гнойно-воспалительных заболеваниях конечностей	57
Сисакян С. А. Свинец-реактивная субстанция (СРС) сосудов и фосфомоноэстеразы в нервных структурах головного мозга в различные сроки после смерти	62
Шатахян М. П. О некоторых вопросах диагностики и лечения раковой непроходимости толстой кишки	68
Саркисян З. А. К истории организации и развития санаторно-курортного дела в Армянской ССР (1920—1940 гг.)	76
Айвазян А. В. Опухоли мозгового вещества надпочечника	81
Арутюнян Р. Л. Клиническое значение пробы Квика-Пытеля у больных аденомой щитовидной железы	89
Аветян С. Н. Некоторые особенности заболеваемости и территориального распространения брюшного тифа в г. Ереване	94
Аянян К. М., Булатова Т. И., Матвеев К. И. Распространение <i>Cl. botulinum</i> в почве Армянской ССР	98