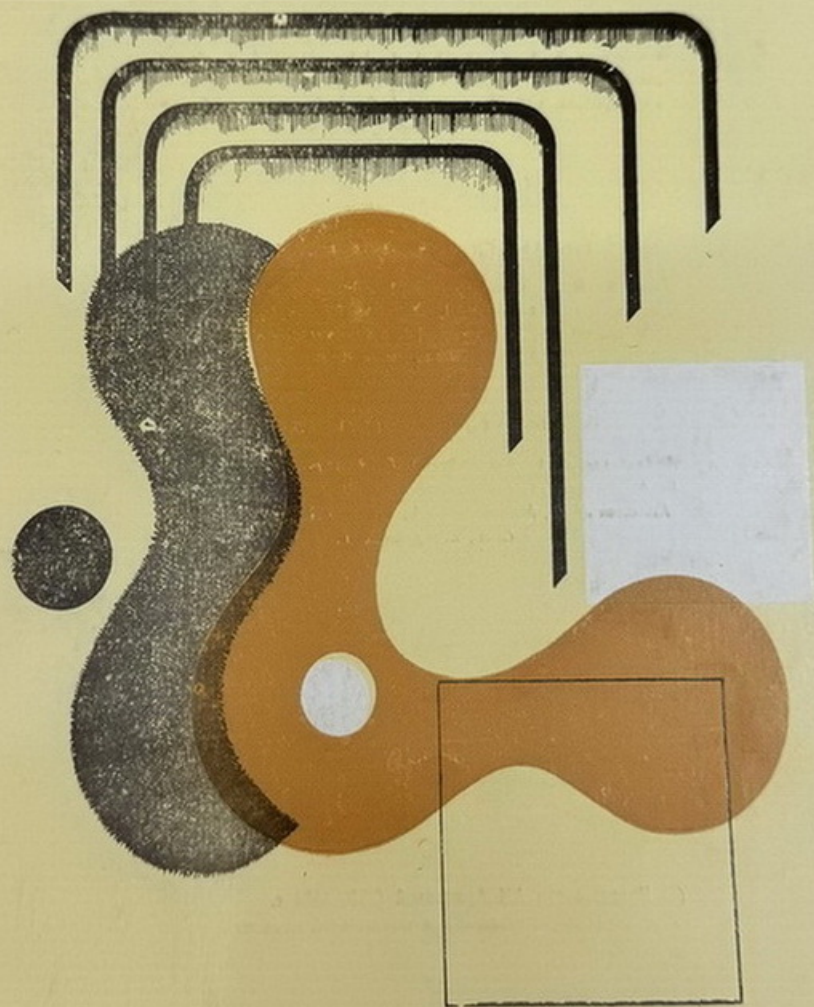


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՑԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՅԳԻԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանաբջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Ալեքսանյան Ա. Բ., Բախունց,
Ս. Ա., Գրիգորյան Լ. Կ. (պատ. քարտուղար), Գևորգյան Ի. Ք. (խմ-
բագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հառուրդյան Լ. Բ., Մեհերաբ-
յան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարինյան Զ. Մ.,
Շարինյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ.

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բախունցյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Զոհրաբ-
յան Ս. Գ., Հովնանիսյան Լ. Ա., Հովնանիսյան Ս. Ա., Դավթարյան
Լ. Ս., Ճշմարիտյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարկոսյան Շ. Մ.,
Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի., Մխիթարյան Վ. Գ. Մուշեղյան
Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Սարգսյան Ա. Ա., Փարսեյան Ա. Ա., Փարսե-
յան Ա. Ի., Ֆանաբջյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (ответ. редактор), Алексанян А. Б., Ару-
тюнян Л. Б., Бакунц С. А., Геворкян И. Х. (зам. редактора),
Григорян Л. К. (ответ. секретарь), Меграбян А. А., Мир-
зоян С. А. (зам. редактора), Нариманов З. М., Седгарян М. А.,
Симосян А. Т., Хачатрян Г. С., Шариманян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Баклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятян Г. Х., Гамбарян
Л. С., Зсграбян С. Г., Карамян А. И., Катанян А. А., Мал-
хасян В. А., Маркарян П. А., Матевосян Ш. М., Мирзоян Г. И.,
Мушегян С. А., Мхитарян В. Г., Оганесян Л. А., Оганесян
С. А., Папоян С. А., Саркисян А. А., Фанарджян В. В.,
Чшмаритян С. А.

И. Х. ТЕВОРКЯН, А. А. ХАЧАТРЯН

О ЖЕЛЧНОМ ПЕРИТОНИТЕ.

Особенности этиологии и патогенеза желчного перитонита, своеобразие его клиники, трудности распознавания и все еще огромный процент летальности требуют дальнейшего изучения многих вопросов этого заболевания.

Частота разлитых желчных перитонитов по отношению к общему количеству операций, произведенных на желчных путях, по данным Г. М. Галайко [3], равна 7,02%, по С. А. Масумову [9],—10,5% и т. д.

Из 1080 оперативных вмешательств на желчном пузыре и желчных путях желчный перитонит нами наблюдался в 62 случаях (5,7%), из них у женщин он имел место 41 раз, у мужчин—21. Возраст наших больных колебался от 18 до 84 лет. Подавляющее большинство больных было старше 40 лет. Из 62 наших больных у 36 перитонит имел пропотной характер, а у остальных 26 он возник в результате прободения желчного пузыря и внепеченочных желчных ходов.

Мы считаем необоснованным предложение некоторых исследователей различать желчный перитонит и «холеперитонеум» как самостоятельные заболевания. Экспериментальными исследованиями ряда авторов [8, 13] доказана токсичность желчи и ее раздражающее действие на брюшину.

Наши наблюдения и данные литературы дают нам основание различать следующие виды желчного перитонита: желчный, желчно-геморрагический, желчно-серозный, желчно-фибринозный и желчно-гнойный. К сожалению, чаще встречается последняя форма, которая протекает весьма тяжело и дает большой процент летальности.

Желчные перитониты пропотного характера, по нашим данным, встречаются несколько чаще и составляют 58% всех желчных перитонитов. Этиология пропотного желчного перитонита до сего времени не совсем ясна. Ряд авторов [5, 11, 12, 15, 16, 17] считает, что причиной его является патологически измененная стенка желчного пузыря, через которую желчь путем фильтрации переходит в брюшную полость. Габерер [21], изучив некоторые вопросы абтурационной желтухи, у 4 собак из 13, которым был перевязан общий желчный проток, наблюдал пропотной желчный перитонит. В 1917 г. Блед [20], а в 1924 г. Шенбауер (цит. по [14]) экспериментально получили пропотной желчный перитонит путем введения ферментов поджелудочной железы в желчный пузырь.

Поппер [22] у 219 больных во время операции исследовал желчь на наличие сока поджелудочной железы. Последний был обнаружен толь-

ко в 17% случаев. Автор отмечает, что панкреатические ферменты, попавшие в желчные пути, оказывают свое действие только при наличии застойных явлений. Ферменты поджелудочной железы разрушают коллоиды желчи, и измененная стенка желчного пузыря становится проходимой для красящих веществ желчи и желчных кислот [11, 13, 22]. Ряд авторов [4, 8] при желчных перитонитах находит большие изменения в блуждающем нерве. На основании многосерийных экспериментальных исследований Т. А. Малюгиной [7, 8] некоторые авторы считают, что пропотной желчный перитонит нельзя объяснить какой-либо отдельно взятой теорией, так как в его основе лежат сложные нервно-рефлекторные механизмы.

Таким образом, в этиологии пропотного желчного перитонита в основном играют роль три фактора: застой желчи, инфекция и ферменты поджелудочной железы. Под действием этих факторов нарушается проницаемость стенки желчного пузыря и протоков, в результате чего желчь поступает путем диапедеза в брюшную полость. Что же касается роли камней в этиологии пропотного желчного перитонита, то в настоящее время большинство авторов считает их присутствие в желчном пузыре и протоках необязательным для нарушения проницаемости стенок последних. Однако отрицать предрасполагающую роль камней в этиологии пропотного желчного перитонита, нам кажется, нельзя. Из 36 наших больных с пропотным желчным перитонитом у 22 имелась желчно-каменная болезнь. В наших исследованиях в 10 случаях пропотного желчного перитонита во время операции констатирована хроническая индукция головки поджелудочной железы. Т. В. Шаак [18] отмечает, что при острых холецистопанкреатитах слизистая оболочка желчного пузыря оказывается некротизированной, вследствие чего стенка его становится проходимой для желчи.

При пропотном желчном перитоните желчный пузырь нередко покрывается «желчной росой» [5, 6, 11, 18, 19], а забрюшинное пространство становится зеленоватым. Явления эти аналогичны таковым при остром холецистопанкреатите. Все сказанное дает нам основание думать, что пропотной желчный перитонит и острый холецистопанкреатит являются различными звеньями одного и того же сложного процесса, связанного с нарушением циркуляции желчи и панкреатического сока. Разница между указанными заболеваниями заключается, по-видимому, лишь в том, что при пропотном желчном перитоните поджелудочная железа не вовлекается в острый процесс, а при холецистопанкреатите наряду с пропотным желчным перитонитом имеются различные стадии острого воспалительного процесса в самой поджелудочной железе.

Из 26 наблюдаемых нами больных с прободным желчным перитонитом у 22 имелась перфорация желчного пузыря, у 2—общего желчного протока, у 1—околопузырного гнойника и добавочного желчного протока, у одной же больной перитонит возник в результате соскальзывания лигатуры после холецистэктомии. Таким образом, из 62 наших

больных у 24 желчный перитонит явился осложнением первичного острого холецистита, у 37—результатом обострения хронического рецидивирующего холецистита, и у одной больной он возник после холецистэктомии.

Клиническая картина желчного перитонита весьма пестрая и зависит от ряда причин: формы перитонита и его начала, степени инфицированности желчи, вирулентности инфекции, состояния больного и др.

При асептическом желчном и желчно-геморрагическом перитоните основными симптомами являются: тупые боли в животе и диспептические расстройства (тошнота, рвота, вздутие живота, задержка отхождения газов и стула и др.), учащение пульса до 100—120 ударов в минуту при субфебрильной температуре, умеренное напряжение брюшной стенки и болезненность, более выраженная в правом подреберье, слабый симптом Щеткина-Блюмберга, притупление перкуторного звука в отлогих местах живота. В дальнейшем отмечается прогрессивное накопление выпота в брюшной полости, усиление явлений динамической непроходимости кишечника, появление желтушности покровов и нарастание явлений сердечно-сосудистой и печеночно-почечной недостаточности.

При желчно-гнойном перитоните в большинстве случаев заболевание начинается остро и протекает с характерной для разлитого гнойного перитонита симптоматологией.

Распознавание желчного перитонита всегда встречает большие затруднения и, по данным ряда авторов, правильно производится приблизительно в 10% всех наблюдений [1, 2, 7, 17]. Диагностику способствуют данные анамнеза (наличие заболеваний печени и желчного пузыря), прогрессивное скопление жидкости в брюшной полости, раннее появление желтушности покровов, обесцвечивание каловых масс и отрицательная реакция на стернобилин и др. В наших наблюдениях из 62 больных: диагноз желчного перитонита был поставлен до операции у 24 больных, на операционном столе—у 38 чел.

Лечение желчного перитонита требует неотложного оперативного вмешательства, объем и содержание которого зависит от формы перитонита, причин, вызвавших его, состояния больного и др. Основные принципы оперативного лечения желчного перитонита те же, что и при разлитом гнойном перитоните, а именно: 1) ликвидация причины, 2) удаление излившейся в брюшную полость желчи, 3) введение различными путями антибактериальных препаратов, 4) дренирование брюшной полости, 5) симптоматическое лечение.

У 58 больных нами была произведена холецистэктомия с последующим дренированием брюшной полости, у 1—холецистостомия с дренированием брюшной полости, у 3—лапаротомия и дренирование брюшной полости. У 3 больных из 58 холецистэктомия сочеталась с холедохостомией, у 3—с аппендэктомией. Анализ клинического материала показывает, что тампонада брюшной полости должна быть только вынужденным мероприятием, ибо она не обеспечивает хороше-

го оттока. Лучшие результаты дает дренирование брюшной полости, в частности, через дополнительный разрез на правой боковой стенке живота. При пропотном желчном перитоните большое значение имеет рационально проведенная разгрузка застойных желчных путей (холецистостомия, холедохостомия и др.).

Наш опыт показывает, что в борьбе с инфекцией желчных путей более эффективным является введение антибактериальных препаратов широкого спектра действия (сигмомицин, мономицин, морфоциклин и др.) непосредственно в систему воротной вены или в брюшную аорту.

Среди симптоматических мероприятий при комплексном лечении желчного перитонита мы значительное место уделяли кортикостероидам, инсулину, витаминам, переливанию крови и др. Летальность при желчном перитоните, к сожалению, остается еще очень высокой и, по данным авторов, достигает до 50—70% [5, 7, 10].

Из оперированных нами 62 больных скончались 28 чел. (45,1%). Анализ причин летальности показывает, что они обусловлены, с одной стороны, наличием хронических воспалительных и дистрофических изменений в организме больных, вызванных длительным существованием патологии в печени и желчных путях, а с другой—острыми расстройствами, главным образом, сердечно-сосудистой системы, возникающими в результате действия желчи в сочетании с инфекцией. Для исходов оперативного лечения желчных перитонитов, естественно, большое значение имеет время, прошедшее от начала заболевания и оперативного вмешательства. Трудности диагностики желчного перитонита приводят, к сожалению, в большинстве случаев к поздним оперативным вмешательствам. Так, из 62 больных в первые 48 ч. после начала заболевания были оперированы только 10, из них умер один, а остальные 52 оперированы в сроки от 2 до 14 дней, из числа которых умерло 27 чел.

Высокая летальность при желчном перитоните настоятельно требует от практических врачей глубже заняться вопросами профилактики осложнения заболеваний печени и желчных путей. В этом отношении, нам кажется, следует прежде всего охватить диспансерным обслуживанием всех больных, страдающих патологией печени и желчных путей. Необходимо дальнейшее расширение контакта в работе хирурга и терапевта в отношении таких больных и своевременное оперативное лечение, которое явится лучшей профилактикой осложнений, в частности желчного перитонита, которыми так чреваты заболевания печени и желчных путей. Наконец, следует обратить внимание на вопросы показаний различных пункций печени, которые также являются одной из причин желчного перитонита.

В заключение отметим, что при подозревании на разлитой желчный перитонит решающим фактором для успеха операции является своевременное оперативное вмешательство. В случаях перфоративного желчного перитонита холецистэктомия должна сочетаться с обязательным дренированием брюшной полости, а при желчном перитоните после любой операции, направленной на разгрузку желчных путей, необходимо

дренирование брюшной полостью по типу подводного дренажа. Последний обеспечивает постоянную эвакуацию экссудата, а также дает возможность многократно орошать брюшную полость растворами антибиотиков широкого спектра действия.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 8/1 1969 г

Ի. Խ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ա. Ա. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ԼԵՂԱՅԻՆ ՊԵՐԻՏՈՆԻՏՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Լեղային տարածված պերիտոնիտով վիրահատված 62 հիվանդներից 36-ի մոտ պերիտոնիտը եղել է արտածորվող ընկլթի, իսկ 26 դեպքերում այն առաջացել է լեղապարկի և լեղուղիների պերֆորացիայի հետևանքով:

Արտածորվող լեղային պերիտոնիտի 36 դեպքերից 24-ի ժամանակ հայտնաբերվել է լեղաքարային հիվանդություն, իսկ մնացած 10 դեպքերում՝ ենթաստամոքսային գեղձի գլխիկի խրոնիկ ինդուրատիվ պրոցես: Հեղինակները ենթադրում են, որ արտածորվող լեղային պերիտոնիտի էթիոլոգիայում դեր են խաղում երեք գործոններ՝ լեղու կանաչը, ինֆեկցիան և ենթաստամոքսային գեղձի ֆերմենտները: Ենթադրում են, որ արտածորվող լեղային պերիտոնիտը և սուր խոլեցիստոպանկրեատիտը հանդիսանում են միևնույն բարդ պրոցեսի տարբեր օղակները. վերջինս կապված է լեղու և պանկրեատիկ հյուսվածքի շրջանառության խանգարման հետ:

Թափածակող լեղային պերիտոնիտով տառապող 26 հիվանդներից 22-ը ունեցել են լեղապարկի պերֆորացիա, երկուսը՝ ընդհանուր լեղածորանի թափածակում, մեկն ունեցել է հարկապարկային թարախակույտ և հավելյալ լեղածորան, իսկ մեկ հիվանդի մոտ պերիտոնիտը զարգացել է լեղապարկի հեռացումից հետո՝ ծայրատի կապը բացվելու հետևանքով: Նախքան վիրահատությունը, տարածված լեղային պերիտոնիտ ախտաբանումը տրվել է 24 հիվանդի, իսկ վիրահատական սեղանի վրա՝ 38 հիվանդի:

Վիրահատման ժամանակ ներարկվել են անտիբիոտիկներ (սիգմոմիցին, մոնոմիցին, մորֆոցիկլին) անմիջապես դռներակի (v-portae) համակարգում: Հեղինակները գտնում են, որ լեղային պերֆորատիվ պերիտոնիտների ժամանակ լեղապարկի հեռացումը պետք է զուգորդվի որովայնի խոռոչի դրենաժով, իսկ արտածորվող լեղային պերիտոնիտի դեպքում ամեն մի անհրաժեշտ վիրահատությունից հետո, որը ուղղված է թեթևացնելու լեղուղիների ծանրաբեռնվածությունը. որովայնի խոռոչում պետք է թողնել արտազտիչ դրենաժ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бобрин Н. И. Здравоохранение Белоруссии, 1955, 6, 33.
2. Боровой Е. М. Врачебное дело, 1955, 2, 165.
3. Галайко Г. М. Хирургия, 1956, 11, 92.

4. Гафуров Д. Г. Клиническая медицина, 1959, 6, 48.
5. Лазария А. Д. Вестник хирургии, 1968, 10, 24.
6. Лериш Рене. Основы физиологической хирургии. М., 1965.
7. Малюгина Т. А. В кн.: Труды VI пленума правления Всесоюзного хирургического общества. Л., 1957, 295.
8. Малюгина Т. А. Вестник хирургии, 1961, 10, 118.
9. Масумов С. А. В кн.: Труды VI пленума правления Всесоюзного общества хирургов. Л., 1957, 198.
10. Мачилаев М. М. Вестник хирургии, 1968, 5, 108.
11. Нелобович Ян. Патофизиология хирургических заболеваний. Варшава, 1967.
12. Попов И. М. Хирургия, 1958, 9, 115.
13. Постников Р. П. Вестник хирургии, 1960, 11, 3.
14. Сосновский А. Г. Новый хирургический архив, 1956, 4, 43.
15. Топчибаев М. А. Хирургия, 1951, 1, 57.
16. Финкельштейн Б. К. Врачебное дело, 1927, 17, 1221.
17. Финкельштейн Б. К. Врачебное дело, 1927, 18, 1302.
18. Шаак Т. В. В кн.: VI пленум правления Всесоюзного общества хирургов. Л., 1957, 250.
19. Шаак Т. В. В кн.: Труды I съезда хирургов Российской федерации. М., 1959, 86.
20. Blad A. Arch. klin. chirurg., 1917, 109, 101.
21. Haberer. Langenb. Arch. f. klin. chirurg., 1910, 80, 128.
22. Popper H. Brons. Beitr., 1936, 164 1, 125.

Г. О. БАДАЛЯН, М. В. ВАРТАНЯН

ДИНАМИКА ФАЗОВЫХ СДВИГОВ СОКРАЩЕНИЙ ЛЕВОГО
ЖЕЛУДОЧКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ
ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ
В РЕЗУЛЬТАТЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ (БЕЗ
ВИДИМЫХ ПРИЗНАКОВ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
КРОВООБРАЩЕНИЯ)

Легочное сердце наступает на фоне прогрессирующего нарушения функции внешнего дыхания. Последняя, как известно, включает три тесно связанных друг с другом компонента: вентиляцию, кровоток в легких и диффузию газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.

Развитию легочного сердца предшествует нарушение сократительной способности миокарда, и изучение последней у больных хроническими заболеваниями легких поможет раннему выявлению изменений желудочковой мускулатуры.

Определенный интерес представляет изучение сократительной способности левого желудочка в зависимости от прогрессирования вентиляционных нарушений функции внешнего дыхания и фазовые сдвиги в результате лечения у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, так как при этих заболеваниях нарушается обменный процесс в миокарде как правого, так и левого желудочка [2, 6, 7, 8].

Нами была изучена динамика фазовых сдвигов до и после лечения у 40 больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (хронический бронхит, эмфизема легких, пневмосклероз) без видимых признаков недостаточности кровообращения поликардиографическим методом посредством синхронной записи электрокардиограммы во II отведении, фонокардиограммы с точки Боткина и сфигмограммы сонной артерии пятиканальным кардиографом венгерского производства со скоростью движения бумаги в 50 и 100 мм/сек. Расчеты фаз, а также выведение должных величин производились по методике, разработанной В. Л. Карпманом [5]. Нами изучались также фазовые показатели, описанные З. Л. Долабьяном [4]: внутренний коэффициент систолы (ВКС), внутренний коэффициент напряжения (ВКН), скорректированный показатель напряжения (КПН), скорректированный показатель изгнания (КПИ), механоэлектрический показатель (МЭП). Одновременно спирографическим методом исследовались показатели вентиляционной функции внешнего дыхания: минутный объем дыхания

(МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), индекс Тифно, максимальная вентиляция легких (МВЛ), резерв вентиляции (РВ). Изучена также мощность выдоха с помощью тахометра Вотчала. Должные величины ЖЕЛ, МВЛ и МОД вычислялись по номограммам и таблицам, согласно формулам Baldwin, Cournand, Richards. Материал обработан статистически по методу, описанному Л. С. Каминским.

Согласно показателям вентиляционной функции, а также клиническим данным, придерживаясь классификации А. Г. Дембо [3], мы разделили больных на три группы.

В состав I группы вошли 8 больных с наиболее легкой степенью нарушения вентиляции, отмечающих одышку только при физической нагрузке. ЖЕЛ составляла $84 \pm 2,1\%$ по сравнению с должной величиной, МВЛ— $69 \pm 3,1\%$, МОД— $176 \pm 12\%$, индекс Тифно— $66 \pm 2,4\%$, РВ— $60,6 \pm 3,2$ л, мощность выдоха— $3,6 \pm 0,1$ л/сек. Со стороны сократительной способности миокарда левого желудочка имелись некоторые нарушения. Фаза напряжения у этих больных была удлинена ($0,10 \pm 0,004$ сек., $P=0,001$). Это изменение произошло преимущественно за счет удлинения периода асинхронного сокращения, который был равен $0,065 \pm 0,004$ сек. ($P>0,002$), а также недостоверного небольшого удлинения по сравнению с должной периода изометрического сокращения, который составил $0,036 \pm 0,004$ сек. Фаза изгнания была незначительно укорочена— $0,226 \pm 0,01$ сек. ($P<0,25$). Механическая и электрическая систолы почти не подверглись изменениям ($0,266 \pm 0,009$ сек. и $0,330 \pm 0,03$ сек.). Электромеханическая систола была удлинена незначительно ($0,327 \pm 0,01$ сек.; $P=0,01$). ВКС у больных I группы был равен $0,44 \pm 0,03$, ВКН— $2,0 \pm 0,4$, КПН— $31,2 \pm 1,5\%$, КПИ— $85,9 \pm 1,5\%$, МЭП— $80,3 \pm 2,6\%$.

Во II группу вошли 14 больных с большим нарушением вентиляционной функции, чем у больных I группы, а также с одышкой, даже при незначительной физической нагрузке. ЖЕЛ у этих больных составляла $69 \pm 2,8\%$ должной величины, МВЛ— $39 \pm 2,9\%$, МОД— $157 \pm 6,0\%$, индекс Тифно— $61 \pm 2,4\%$, РВ— $33,5 \pm 2,2$ л, мощность выдоха— $2,6 \pm 0,1$ л/сек. Фаза напряжения была удлинена больше, чем у больных I группы ($0,114 \pm 0,005$ сек.; $P<0,001$). Это изменение произошло как вследствие удлинения периода асинхронного сокращения, составляющего $0,068 \pm 0,002$ сек. ($P<0,001$), так и вследствие удлинения периода изометрического сокращения, составляющего $0,046 \pm 0,005$ сек. ($P=0,002$). Фаза изгнания была укорочена ($0,228 \pm 0,005$ сек.; $P=0,02$). Продолжительность механической систолы не была изменена, так как одновременно с укорочением фазы изгнания произошло удлинение периода изометрического сокращения. Электрическая систола была удлинена недостоверно, составляя $0,346 \pm 0,01$ сек. Электромеханическая систола по сравнению с должной величиной была также удлинена ($0,341 \pm 0,008$ сек.; $P<0,001$); соответственно удлинению электромеханической систолы продолжительность диастолы была укорочена. ВКС у боль-

ных II группы был равен $0,50 \pm 0,02$, ВКН— $1,6 \pm 0,2$, КПН— $33,2 \pm 1,0\%$, КПИ— $83,3 \pm 1,3\%$, МЭП— $79,6 \pm 2,8\%$.

В III группу вошли 18 больных с наиболее тяжелой формой нарушения аппарата вентиляции и с одышкой в состоянии покоя. ЖЕЛ у этих больных составляла $50 \pm 1,9\%$ по сравнению с должной, МВЛ— $33 \pm 1,4\%$, МОД— $156 \pm 7,1\%$, индекс Тифно— $48 \pm 2,3\%$, РВ— $21,3 \pm 1,7$ л, мощность выдоха— $1,2 \pm 0,09$ л/сек. Фаза напряжения была удлинена еще больше и равнялась $0,12 \pm 0,004$ сек. ($P < 0,001$). Период асинхронного сокращения был удлиннен ($0,074 \pm 0,002$ сек.; $P < 0,001$), период изометрического сокращения также был удлиннен ($0,046 \pm 0,004$ сек.; $P = 0,002$). Фаза изгнания была укорочена еще больше и составила $0,205 \pm 0,008$ сек. ($P < 0,001$). Механическая систола была укорочена недостоверно, составляя $0,249 \pm 0,01$ сек., а электрическая систола была удлинена— $0,328 \pm 0,01$ сек. ($P > 0,05$). Электромеханическая систола почти не изменилась при сравнении с должной величиной и составила $0,323 \pm 0,01$ сек., что объясняется удлинением фазы напряжения наряду с укорочением фазы изгнания. ВКС у больных III группы равнялся $0,57 \pm 0,02$, ВКН— $2,0 \pm 0,2$, КПН— $36,3 \pm 0,9\%$, КПИ— $82,5 \pm 1,3\%$, МЭП— $76,0 \pm 1,6\%$.

Динамика фазовых сдвигов изучена после курса комплексного лечения, вызвавшего в основном улучшение субъективных и объективных данных и включившего, помимо антибиотиков, сульфамидов, бронхолитиков, противоаллергических, отхаркивающих препаратов, витаминов, также сердечные гликозиды (дигиталис, изоланид, строфантин). Мы включили в комплекс лечения больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких без клинических признаков недостаточности кровообращения сердечные гликозиды, учитывая их способность направлять те дистрофические изменения, которые наступают в начальных стадиях переутомления сердца [1].

У больных I группы произошло укорочение фазы напряжения на $0,02 \pm 0,008$ сек. ($P < 0,05$), которое наступило вследствие укорочения периодов асинхронного и изометрического сокращений. Фаза изгнания после лечения не изменилась. Механическая систола укоротилась недостоверно на $0,01 \pm 0,01$ сек. Электромеханическая систола укоротилась на $0,022 \pm 0,01$ сек. ($P > 0,05$), электрическая же систола—на $0,016 \pm 0,01$ сек. ($P > 0,05$). Продолжительность диастолы соответственно укорочению электромеханической систолы удлинилась на $0,022 \pm 0,01$ сек. ВКС после лечения у больных I группы составил $0,38 \pm 0,02$ ($P > 0,05$), ВКН— $2,9 \pm 0,7$ ($P > 0,05$), КПН уменьшился до $27,3 \pm 1,0\%$ ($P = 0,05$), КПИ— $90,1 \pm 1,7\%$ ($P > 0,05$), а МЭП почти не изменился— $80,5 \pm 4,8\%$ ($P > 0,05$).

У больных II группы после лечения также наступило укорочение фазы напряжения на $0,02 \pm 0,005$ сек. ($P < 0,001$), которое произошло вследствие укорочения периода изометрического сокращения, а период асинхронного сокращения изменениям не подвергся. Фаза изгнания

удлинилась на $0,012 \pm 0,005$ сек. ($P=0,05$). Механическая систола недостоверно укоротилась на $0,01 \pm 0,008$ сек., а электрическая систола после лечения почти не изменилась. Продолжительность электромеханической систолы и диастолы также почти не изменилась, так как после лечения наступило как укорочение фазы напряжения, так и удлинение фазы изгнания. ВКС у больных II группы после лечения составил $0,41 \pm 0,03$ ($P=0,02$), ВКН— $2,8 \pm 0,43$ ($P<0,01$), КПН— $28,5 \pm 1,5\%$ ($P=0,02$), КПИ— $89,8 \pm 0,73\%$ ($P<0,001$), МЭП— $78,1 \pm 1,9\%$ ($P>0,05$).

У больных III группы после лечения фаза напряжения также укоротилась на $0,02 \pm 0,003$ сек. ($P<0,001$), что произошло преимущественно вследствие укорочения периода изометрического сокращения на $0,016 \pm 0,002$ сек. ($P<0,001$). Фаза изгнания удлинилась на $0,02 \pm 0,005$ сек. ($P<0,001$). Продолжительность механической, электромеханической систол и диастолы не изменилась в силу укорочения периода изометрического сокращения и фазы напряжения и удлинения фазы изгнания на одинаковую величину. Электрическая систола укоротилась на $0,01 \pm 0,009$ сек. ($P>0,05$). В результате лечения у больных III группы ВКС составил $0,44 \pm 0,01$ ($P<0,001$), ВКН— $3,0 \pm 0,4$ ($P=0,02$), КПН— $30,3 \pm 0,8\%$ ($P<0,001$), КПИ— $88,8 \pm 1,1\%$ ($P<0,001$), а МЭП— $77,7 \pm 2,0\%$ ($P>0,05$).

Итак, у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких уже на ранних стадиях болезни имеется нарушение сократительной способности миокарда левого желудочка, что выражается в удлинении фазы напряжения и укорочении продолжительности фазы изгнания по сравнению с должными величинами. Это нарушение усугубляется по мере нарастания вентиляционных расстройств функции внешнего дыхания. Нарушение сократительной функции левого желудочка при хронических неспецифических заболеваниях легких происходит, по-видимому, вследствие воздействий инфекционных, токсических, механических факторов, гипоксии, гиперкапнии с ацидозом не только на миокард правого желудочка, но и на мышцу левого желудочка. При выраженных вентиляционных нарушениях еще до развития клинических признаков недостаточности кровообращения во избежание развития дистрофического процесса в миокарде необходимо включать в комплекс лечебных мероприятий сердечные гликозиды. Под влиянием комплексного лечения происходит улучшение сократительной функции миокарда, что выражается в укорочении продолжительности фазы напряжения преимущественно за счет периода изометрического сокращения, а также в удлинении продолжительности фазы изгнания, особенно у больных с более выраженными нарушениями вентиляционной функции внешнего дыхания.

В ы в о д ы

1. У больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (без видимых признаков недостаточности кровообращения)

имеется нарушение сократительной способности миокарда левого желудочка, которое нарастает по мере усугубления расстройств со стороны вентиляционной функции внешнего дыхания.

2. Нарушение сократительной функции миокарда левого желудочка можно объяснить гипоксемическими, токсическими и инфекционными воздействиями на миокард не только правого, но и левого желудочка.

3. Нарушение сократительной способности миокарда левого желудочка выражается в удлинении фазы напряжения и укорочении фазы изгнания по сравнению с должными величинами.

4. В комплекс лечения больных с выраженным нарушением вентиляционной функции внешнего дыхания еще до клинических признаков вовлечения сердечно-сосудистой системы в патологический процесс необходимо включать сердечные гликозиды во избежание дальнейшего развития дистрофических процессов в миокарде.

5. В результате комплексного лечения наблюдается тенденция к восстановлению нарушенной сократительной способности миокарда левого желудочка, что выражается в укорочении фазы напряжения и удлинении фазы изгнания.

Институт кардиологии и сердечной хирургии
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 18/V 1968 г.

Գ. Հ. ԲԱԿԱՅԱՆ, Մ. Վ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ԹՈՔԵՐԻ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՏԱՔԻՆ
ՕԴԱԿՈՆԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՍՆԵՐ ՏԱՐՔԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՖԱԶԱՅԻՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺՈՒՄՆԵՐԸ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Թոքերի ոչ սպեցիֆիկ հիվանդություններով տառապող 40 հիվանդների մոտ, որոնք ունեին արտաքին օդափոխական ֆունկցիայի տարբեր աստիճանի խանգարում և չունեին արյան շրջանառության անբավարարության նկատելի երևույթներ, պոլիկարդիոգրաֆիկ մեթոդով ուսումնասիրվել է սրտի ձախ փորոքի կծկողական ֆունկցիան նախքան բուժումը և բուժման վերջում:

Հայտնաբերվել են սրտի կծկողական ֆունկցիայի խանգարման երևույթներ, որոնք արտահայտվել են լարման փուլի երկարացումով և արտամղման փուլի կարճացումով:

Վերահիշյալ տեղաշարժերը ուժեղանում են՝ կապված թոքերի արտաքին օդափոխական ֆունկցիայի խանգարման երևույթների ուժեղացման հետ: Հիվանդների կոմպլեքսային բուժումը սրտային գլյուկոզիտների կիրառումով՝ նկատելի լավացնում է միոկարդի կծկողական ուժը:

Հեղինակներն առաջարկում են թոքերի խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդություններով տառապող հիվանդների բուժման ընթացքում կիրառել սրտային գլյուկոզիտներ՝ նախքան արյան շրջանառության անբավարարության նկատելի երևույթների առաջացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии. М., 1965.
2. Голикова Т. М., Волкова А. В., Покровский С. А., Кун К. Ф. Тезисы докладов меж-
областной научной конференции врачей-педиатров центральных и северо-запад-
ных областей. М., 1965, 34.
3. Дембо А. Г. Труды XV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1964, 20.
4. Долаблян З. Л. Синтетическая электрокардиология. Ереван, 1963.
5. Карпман В. Л. В кн.: Физиология и патология сердца. М., 1963, 240.
6. Мослюк В. И. В кн.: Сердечная недостаточность. М., 1966, 98.
7. Daum T., Kopecky M., Ourednik A. Sborn. lek., 1961, 63, 142.
8. Yezek V., Daum S., Serf B. Cor et vasa., 1964, 6, 2, 81.
9. Spein D., Handler B. Arch. int. med., 1946, 77, 1, 37.

Гр. А. ДАНИЕЛЯН

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА
ЭЗОФАГИТА

Воспалительным поражениям пищевода прежде уделялось мало внимания. Исследованиями последних лет установлено, что диагностика эзофагита принципиально осуществима в преобладающем большинстве случаев при условии подробного и целеустремленного клинического, эзофагоскопического и рентгенологического исследования. Изучению этого вопроса посвящены исследования многих авторов [1, 3, 4, 6, 7, 9—13, 16, 17, 23, 24 и др.].

Воспалительные процессы пищевода встречаются довольно часто, они развиваются при химических, термических и механических повреждениях, опухолевых и неопухолевых заболеваниях пищевода, при некоторых острых инфекционных болезнях и хронических специфических инфекциях. Эзофагит нередко наблюдается при язве желудка, 12-перстной кишки, поражениях печени и желчных путей и др. Однако наиболее часто он возникает на почве недостаточности кардии в связи с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы или без них. В большинстве случаев эзофагит наблюдается и после операции на дистальном сегменте пищевода и на желудке.

Для рентгенологов наибольший интерес представляют хронические формы эзофагита. Рентгеносемиотика острого воспаления все еще не разработана. Возможен катаральный, фибринозный, флегмозный, язвенный эзофагит и т. д. Каждая разновидность воспаления (с учетом этиологии его) характеризуется определенными морфологическими изменениями. Между тем рентгенологические проявления не патогномоничны. Поэтому рентгенологический диагноз эзофагита обычно ставится в общих чертах. Определить природу его удастся лишь на основании данных комплексного изучения (клинико-рентгенологическое, эндоскопическое, патологоанатомическое).

В настоящей работе освещены вопросы рефлюкс-эзофагита и так называемой сидеропенической и микотической форм эзофагита. Следует указать, что клинико-рентгенологические симптомы указанных форм эзофагита в большой степени справедливы и в отношении других видов воспаления пищевода.

Пептический или рефлюкс-эзофагит (язвенный) в 1935 г. впервые описал и выделил в самостоятельную форму Винкельштейн [24]. В 1946 г. Аллисон [9] назвал его рефлюкс-эзофагитом. В воз-

никновении этого вида хронического воспаления решающее значение имеет переваривающее действие кислого желудочного сока на слизистый слой пищевода. Это доказано многочисленными экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями.

Как известно, рентгенологически желудочно-пищеводный рефлюкс после резекции желудка и, особенно, после гастрэктомии с эзофагоюноанастомозом обнаруживается часто, в то время как пептический эзофагит у таких больных наблюдается сравнительно редко. Этот факт указывает на ведущую роль кислого желудочного сока в происхождении рефлюкс-эзофагита. В позднем послеоперационном периоде (операции по поводу рака) рефлюкс был выявлен у 10 из 15 больных с эзофагогастроанастомозом и у 18 из 20 больных с эзофагоюноанастомозом. Более или менее выраженные явления эзофагита в первой группе были найдены у 2 из 10 больных, а во второй группе—у 5 из 18. Аналогичные сведения относительно развития эзофагита у больных, перенесших подобного рода операции, приводятся в работах Ю. Е. Березова [2], Ю. Е. Березова и Е. В. Потемкиной [3], С. Р. Рахимова [6] и др.

С другой стороны, далеко не единичны случаи язвенного эзофагита при подавлении секреторной функции желудка. Об этом свидетельствуют хотя бы приведенные выше данные. В пользу этого говорит также факт частого установления рефлюкс-эзофагита у больных после операции эзофагофундоанастомоза в связи с ахалазией кардии и реже после кардиомиотомии с гастро- или френопластикой, тогда как при ахалазии кардии секреторная деятельность желудка нарушается у преобладающего большинства больных, причем у многих вплоть до полной ахилии.

В наших наблюдениях наличие массивного рефлюкса и связанного с ним эзофагита было констатировано у 12 из 16 больных, подвергшихся операции эзофагофундоанастомоза. При этом эзофагит тяжелой степени имелся у 8 больных, из них 3 умерли от частых кровопотерь. В двух случаях на снимках удалось выявить поверхностные изъязвления слизистой, а в третьем—большую язву. У 2 других больных вследствие тяжелой формы эзофагита развилась стриктура дистального отрезка пищевода.

После операции кардиоластики диафрагмальным лоскутом повторные рентгенологические исследования проводились у 37 больных. Желудочно-пищеводная регургитация была зарегистрирована у 6. Явления рефлюкс-эзофагита легкой степени имелись у 4, средней—у 2 больных. Язву и стриктуру не наблюдали ни в одном случае.

В аспекте изложенного большой интерес представляет сообщение О. Д. Федоровой [8]. После операции эзофагофундоанастомоза по поводу ахалазии эзофагит обнаружен у 23 из 31 больного. Отдаленные результаты после операции кардиоластики диафрагмальным лоскутом прослежены у 98 лиц. Признаков недостаточности кардии у них не было.

Причины развития послеоперационного эзофагита при понижении кислотности желудочного сока окончательно не выяснены. Предполагается, что в этом играет роль соляная кислота, вырабатываемая эктопическими островками слизистой желудка в дистальном отделе пищевода. Придается значение также влиянию желчи, особенно в смеси с соляной кислотой. Важно учесть еще индивидуальную чувствительность слизистой пищевода. Состояние сенсibilизации слизистой оболочки, по-видимому, является подходящей почвой для воздействия на нее желудочного сока, причем даже низкой кислотности. Наконец, развитию воспаления могут способствовать инфекция, повреждения пищевода, вызванные различными агентами.

Как отмечалось выше, рефлюкс-эзофагит чаще всего возникает при скользящих формах грыж пищеводного отверстия диафрагмы или просто при недостаточности кардии различного происхождения. Из 220 наблюдений хиатальных грыж эзофагит нами был распознан в 119 наблюдениях (54%). Желудочно-пищеводная регургитация рентгенологически выявлена в 53% случаев из числа больных с рефлюкс-эзофагитом.

Эзофагит на почве инсуфициенции пищеводно-желудочного перехода (без грыжи и операции) мы наблюдали у 45 больных. У них изменения пищевода оказались в целом менее выраженными, чем при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. В. М. Араблинский [1], занимающийся изучением рентгенодиагностики рефлюкс-эзофагита при грыжах, сообщает, что признаки воспаления были обнаружены у 51% больных. Рефлюкс был выявлен у 78 чел. из 164 с пептическим эзофагитом.

Клинические проявления рефлюкс-эзофагита зависят от давности процесса, степени выраженности его, индивидуальной чувствительности слизистого слоя пищевода и др. Их можно разделить на две группы. К первой группе относятся признаки, обусловленные непосредственно изменениями самого пищевода (загрудинная изжога, боль, отрыжка, срыгивание и дисфагия). Симптомы второй группы главным образом связаны с заболеваниями органов брюшной полости, на почве которых развился эзофагит (боль в животе, тошнота, рвота и др.). Жалобы временами усиливаются или ослабевают в зависимости от режима работы и питания, состояния секреторной функции желудка, сопутствующих инфекций, интоксикаций, течения основного страдания. Все условия и факторы, способствующие желудочно-пищеводной регургитации, сопровождаются усилением большинства названных выше клинических явлений (горизонтальное положение, резкие движения туловища, прием пищи поздно вечером и т. д.). Боль и изжога могут быть выражены в различной степени. Нередко возможны почти постоянная мучительная изжога и весьма интенсивные боли, иногда симулирующие стенокардию и инфаркт. Дисфагия большей частью умеренная, но иногда становится стойкой и выраженной, например, при:

развитии стриктуры пищевода. В отдельных случаях развивается анемия, чаще в результате диапедезных кровотечений.

Рентгенологическая картина рефлюкс-эзофагита может быть различной в зависимости от стадии развития и характера воспалительного процесса и от осложнений. Для диагноза решающее значение приобретает факт выявления недостаточности кардии с регургитацией содержимого желудка в пищеводе. При невозможности обнаружения рефлюкса в пользу пептической природы воспаления говорит наличие у больного скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, короткого пищевода и вообще патологии органов брюшной полости, которые способны вызывать нарушение замыкательной функции кардии. Итак, для уточненной диагностики необходимо комплексное исследование (клинико-рентгенологическое, эндоскопическое, нередко эзофагоманометрическое). Методические приемы для установления желудочно-пищеводного рефлюкса подробно были изложены в нашей другой работе, посвященной недостаточности кардии.

Рентгенологические признаки в одних случаях отчетливо выражены, в других они скудные. В ряде случаев, в частности при поверхностных (катаральных) изменениях, рентгенологические симптомы почти отсутствуют. Различают два вида признаков—прямые (рентгеноморфологические) и косвенные (рентгенофункциональные). К прямым симптомам относятся: перестройка рельефа слизистой различного рода (расширение складок, изменение их хода, изъязвления, а иногда типичные язвы); наличие в пищеводе слизи и жидкости; диффузное или сегментарное увеличение диаметра пищевода, укорочение его; «короткие» или «длинные» стриктуры дистального отрезка пищевода; изменения его контурных очертаний. Обнаружение грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, равно как и расположение и фиксация кардии вместе с видоизмененным газовым пузырем высоко над диафрагмой является веским аргументом в пользу рефлюксного происхождения эзофагита. К непрямым признакам относятся: гипотония пищевода или отдельных сегментов его; изменение перистальтической функции (чаще понижение); появление сегментарных сокращений; замедление скорости прохождения бария и процесса полного опорожнения пищевода; регургитация контрастного вещества в вышележащие отделы пищевода; недостаточно ясное формирование эпифренальной ампулы или отсутствие ее и др.

На возможность пептического происхождения эзофагита косвенно указывает также наличие у больного язвы желудка, 12-перстной кишки, холецистита, стойкого пилороспазма, операции на дистальном отделе пищевода и на желудке, асцита, большой опухоли брюшной полости, выраженного метеоризма, беременности последних месяцев и т. д. Само собой разумеется, что одних косвенных признаков совершенно недостаточно для диагноза. Они в основном ориентируют рентгенолога, требуют проведения тщательного исследования для установления

недостаточности кардии, хиаotalной грыжи или иной патологии желудка, печени и кишечника

Железодефицитный фарингоэзофагит. Эта самостоятельная форма хронического воспаления именуется также сидеропенической дисфагией, синдромом Пламер-Винсона или Келлу-Патерсона.

Этиология заболевания все еще полностью не изучена. Предполагается, что она возникает в результате гормональных нарушений (особенно у женщин в предклимактерическом периоде), недостатка витамина В и РР. Учитывая, что у больных, как правило, бывает гипохромная микроцитарная анемия, по мнению большинства авторов, в генезе этого патологического состояния играют роль все те же этиологические факторы, что и при эссенциальной гипохромной анемии.

Мы наблюдали трех больных с указанным синдромом. У больных наряду с изменениями глотки и начального отдела пищевода отмечается глоссит, трещины в углах губ, сухость и ломкость волос, хрупкость ногтей. В поздней стадии болезни, в связи с диффузным воспалением, на передней стенке гортаноглотки образуются полулунные слизистые мембраны. Больные жалуются на дисфагию различной степени, на неприятные ощущения в горле.

Рентгеносимптоматология разработана Валденстром и Киелберг [22], Букстейн [14], Тешендорф [21], Бромбар и др. Диагноз базируется на сочетании прямых и косвенных признаков. Наиболее важным является симптом выемок (1—2) по переднему краю гипофаринкса при исследовании в профильной проекции. Выемки (втяжения) глубиной в несколько мм располагаются перпендикулярно или слегка косо к контуру гортаноглотки преимущественно на высоте перстнеглоточной мышцы. Они обусловлены поперечными слизистыми перепонками. В далеко зашедших случаях эти выемки могут быть видны также на задне-передних снимках по бокам гортаноглотки; возможно сужение глоточно-пищеводного перехода. Документировать изменения глотки можно при помощи методики скоростной рентгенографии, а более эффективно—рентгенокинематографии.

Для диагноза некоторое значение имеют также косвенные симптомы: гипотония глотки, порционное глотание бария, более или менее продолжительное заполнение карманов глотки, иногда спазм «рта пищевода». Эти явления сами по себе недостаточны для окончательного заключения, так как они встречаются при многих поражениях глотки и пищевода.

Микотический эзофагит. Это пищеводное проявление кандидоза—заболевания, вызываемого дрожжеподобными грибами рода *Candida* (*Candida albicans*). Монилиаз пищевода является осложнением общего заболевания и обычно наблюдается в сочетании с дерматомикозами и аналогичными изменениями слизистых желудка, ки-

шечника, дыхательных путей и других органов. Нам довелось наблюдать монилиаз пищевода у двух больных.

Монилиаз пищевода как осложнение обнаруживается у больных, длительно получающих большие дозы антибиотиков и стероидных гормонов по поводу различных заболеваний. Пищевод чаще вовлекается в процесс вторично вследствие распространения инфекции из ротовой полости. Но возможно и первичное поражение пищевода. Изучению этой формы эзофагита посвящены единичные сообщения [15, 18, 20 и др].

Больные жалуются на болезненное и затрудненное глотание. Рентгенологически выявляется поражение всего пищевода или отдельных сегментов его. Характерны изменения рельефа слизистой, напоминающего картину булжника. Отмечается также гипотония, гипокинезия пищевода различной степени, продолжительная задержка в нем остатков бариевой массы, нечеткость и изъеденность контуров. В случае прогрессирования может развиться сужение пищевода. Своевременно начатое антигрибковое лечение приводит к быстрому обратному развитию изменений пищевода и клиническому выздоровлению.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступило 25/III 1969 г.

Հ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ԷԶՈՖԱԳԻՏԻ ԿԼԻՆԻԿԱ-ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա. մ փ ոփ ու մ

Հեղինակը կլինիկա-ռենտգենաբանական ուսումնասիրության է ենթարկել էզոֆագոգաստրոանաստոմոզով 15 հիվանդների, էզոֆագոսկոպոնանաստոմոզով՝ 20 (որոնք վիրահատվել են քաղցկեղի կապակցությամբ), էզոֆագոֆոնդոանաստոմոզով 16 և կարդիալաստիկայով՝ 37 հիվանդների ստոմալուց վերցրած կտորով (որոնք վիրահատվել են կարդիայի ախալազիայի կապակցությամբ):

Հետազոտված են նաև 220 հիվանդներ ստամոքսի որկորային անցքի ճողվածքով (ռեֆլուքս-էզոֆագիտ հայտնաբերված է 119 դիտարկումներով) և 45 հիվանդներ՝ կարդիայի անբավարարությամբ (առանց ճողվածքի):

Մանրակրկիտ նկարագրված է պեպտիկ էզոֆագիտի կլինիկա-ռենտգենաբանական սիմպտոմաբանությունը: Բացի այդ, 5 սեփական դիտարկումների և գրական տվյալների հիման վրա վերլուծվում են բորբոքային պրոցեսի նաև մյուս երկու ձևերը (երկաթ-դեֆիցիտային ֆարինգո-էզոֆագիտ, միկոտիկ էզոֆագիտ): Շարադրված են նրանց առավել բնորոշ կլինիկա-ռենտգենաբանական հատկանիշները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Араблинский В. М. Диссертация. М., 1965.
2. Березов Ю. Е. Рак кардинального отдела желудка. М., 1960.

3. Березов Ю. Е., Потемкина Е. В. Грудная хирургия, 1961, 4, 91.
4. Канишин Н. Н. Диссертация. М., 1967.
5. Липко А. А. Терапевтический архив, 1964, 4, 38.
6. Рахимов С. Р. Диссертация. М., 1964.
7. Тагер И. Л., Липко А. А. Клинико-рентгенологическая диагностика грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Ташкент, 1965.
8. Федорова О. Д. Диссертация. М., 1966.
9. Allison P. R. J. Thorac. Surg., 1946, 15, 308.
10. Allison P. R. Surg. Gynec. Obstet. 1951, 92, 419.
11. Auguste Ch. Arch. Mal. App. dig., 1951 (Suppl. au N° 5), 110.
12. Barret N. R. Brit. J. Surg., 1950, 38, 175.
13. Brombart T. La radiologie clinique de l'oesophage. Paris, 1956.
14. Buckstein J. The digestive tract in raentgenology. Philadelphia, 1948.
15. Eban R. E., Symers D. A. J. Fac. Radiolog., 1959, 10, 164.
16. Fagel T. FartsIhr. Röntgenstr., 1962, 96, 3, 379.
17. Guisez J. Bull. et Mem. Soc. med. H'op., Paris, 1938, 142, 518.
18. Kaufman S. A., Scheff S., Levene G. Radiology, 1960, 75, 5, 726.
19. Toutier F. Arth. Mal. App. dig. 1951, 49 (Suppl. au n° 5), 53.
20. Svoboda T. FartsIhr Rauntgenstr., 1964, 100, 3, 334.
21. Techendorf W. Lehrbuch der Kāntgen-Differentialdiagnostik. Stuttgart, 1950.
22. Waldenström J., Kjellberg S. R. Acta Radiol., 1939, 20, 618.
23. Welin S. Acta Radiol., 1946, 27, 461.
24. Winkelstein A. J. A. M. A., 1935, 104, 906.

М. С. БЕРБЕРЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ СРЕДНЕГО УХА ТАНГЕНЦИАЛЬНЫМ
НАПРАВЛЕНИЕМ ЛУЧЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ
ГНОЙНЫХ ВОСПАЛЕНИЯХ

Хроническое гнойное воспаление среднего уха подразделяют на мезотимпанит, эпитимпанит и мезоэпитимпанит. Последние две формы подлежат рентгенологическому изучению, так как при этих формах воспалительный процесс переходит на слуховые косточки, височную кость. Этому способствует анатомотопографическое своеобразие аттика [11], который в норме обособлен от среднего отдела барабанной полости, а при воспалительном процессе ограничивается спайками; отток гноя затрудняется, и это способствует переходу воспалительного процесса на костные стенки ближайшего окружения и отдаленные отделы височной кости.

Осложнения хронического гнойного воспаления среднего уха (деструкция кости, холестеатома) могут протекать без ярких клинических проявлений, или имеющиеся симптомы недостаточны для их распознавания. Полипы, грануляции часто затрудняют отоскопию. К тому же возможно развитие холестеатом при целости барабанной перепонки [15, 16, 17]. Холестеатома может проникнуть во все отделы височной кости и стать причиной развития лабиринтита, менингита, абсцесса мозга, мозжечка, дегенерации слухового нерва. Как известно, эпитимпаниты в 90% случаев осложняются холестеатомой [14].

Своевременное распознавание осложнений, развивающихся при хронических гнойных воспалениях среднего уха, является жизненной необходимостью и осуществляется с помощью рентгенологического исследования.

Рентгенологические признаки при хронических гнойных воспалениях среднего уха изучались многими авторами [1, 4, 5, 6, 7, 8, 22, 23, 24].

Анатомотопографический анализ снимков височной кости в проекциях Шюллера, Стенверса, Майера показывает, что изображение полостей среднего уха и их анатомических элементов далеко несовершенно вследствие неблагоприятных проекционных условий и суперпозиции плотных отделов кости, затрудняющих интерпретацию патологических изменений.

Для устранения проекционных искажений и суперпозиций с развитием метода послойного исследования ряд авторов производил томографию височной кости в трех классических проекциях [1, 13, 19, 20] и для изучения среднего уха дополнительно в прямой задней проекции.

С дальнейшим усовершенствованием рентгеновских трубок и аппаратов представилась возможность производить рентгенографию височной кости методом прямого увеличения. На рентгенограммах с прямым увеличением мелкие анатомические детали, находящиеся на разном расстоянии от пленки, получаются увеличенными, изображение их становится более четким и контрастным. Исследования некоторых авторов [9, 10, 21] убедительно показывают, что метод прямого увеличения является очень эффективным при исследовании височной кости.

Мы сочетаем методику прямого увеличения со съемкой височной кости с тангенциальным направлением лучей в отношении стенок барабанной полости. Эта проекция была предложена Шоссэ в 1950 г., но она не применялась, очевидно, из-за технических трудностей.

Нами изучена рентгенанатомия полостей среднего уха в тангенциальных проекциях [2, 12], сопоставлены результаты исследования височных костей в трех классических проекциях по разработанной нами методике [3]. Изображение полостей среднего уха на снимках по этой методике свободно от наложений, проекционные искажения минимальные, и благодаря прямому увеличению анатомические детали и изменения их распознаются достоверно. Больным с хроническим гнойным воспалением среднего уха производились снимки височной кости с тангенциальным направлением лучей и в проекции Шюллера, который мы считаем обзорным, и исследование начинаем с него.

Исследовано 200 больных, оперировано 60. Изменения, выявленные на снимках Шюллера и тангенциальных, подтверждены операциями.

Следующее наблюдение убедительно демонстрирует вышесказанное.

Больная М. П., 11 лет. Жалуется на гнойные выделения из левого уха, понижение слуха, головокружение, рвоту. Болеет три года. Отоскопия: наружный слуховой проход свободен, барабанная перепонка отсутствует, слизистая барабанной полости гиперплазирована, имеются грануляции, ручка молоточка обнажена, вход в аттик свободен. Клинический диагноз: левосторонний хронический гнойный эпитимпанит.

На снимке в проекции по Шюллеру (рис. 1) структура кости компактно-спонгиозная, на месте проекции пещеры строение кости неравномерно губчатое, полость деструкции не видна, борозда сигмовидного синуса не изменена, крыша пещеры сохранена, местами истончена.

На снимке с тангенциальным направлением луча по отношению к внутренней стенке барабанной полости (рис. 2) на месте пещеры обнаружена большая полость деструкции неправильной треугольной формы в виде слабо выраженного просветления на фоне спонгиозной кости; границы полости нечеткие, неравномерно зазубренные, слуховые косточки малой интенсивности, неравномерной плотности с изъеденными контурами, наружная стенка аттика сохранена, компактная кость у вершины наружного полукружного канала заметно истончена, крыша пещеры четко отображается, она истончена.

Заключение: левосторонний хронический гнойный эпитимпанит,



Рис. 1. Левая височная кость по Шюллеру. Структура компактно-спонгиозная. Очагов костной деструкции нет.



Рис. 2. Внутренний тангенциальный снимок левой височной кости. Полость пещеры расширена, неправильной треугольной формы, с нечеткими зазубренными контурами. Слуховые косточки уменьшенной, неравномерной плотности, с нечеткими краями. Компактная кость у вершины наружного полукружного канала истончена.

частичный кариес слуховых косточек, гнойно-деструктивный процесс пещеры и в окружающей зоне.

Произведена радикальная операция левого уха: пещера больших размеров, содержит гной, в окружающих ее ячейках—грануляции; уда-

лены кариозно измененные слуховые косточки (молоточек и наковальня) и задняя стенка наружного слухового прохода, выбит мостик, сглажена шпора.

Достоверность рентгенологических симптомов, выявленных на тангенциальном снимке, и правильная интерпретация их подтвердились операцией.

Следующее наблюдение иллюстрирует классическую холестеатому с матриксом.

Больной О. А., 30 лет. Жалуется на гноетечение из ушей, понижение слуха, тошноту, иногда рвоту, шаткую походку, в положении лежа на спине чувство падения. Болеет с детства (выделения гноя из левого уха). В 11-летнем возрасте, после травмы, началось гноетечение из правого уха. Отоскопия левого уха: в наружном слуховом проходе много гноя, барабанная перепонка перфорирована в нижне-переднем квадранте, гиперемирована, в барабанной полости—грануляции; шепотная речь—0 разговорная—2,5 м. Клинический диагноз: левосторонний хронический гнойный кариозный эпитимпанит с явлениями лабиринтита.

На снимке в проекции по Шюллеру (рис. 3) в толще склеротической кости достоверно распознается большой костный дефект в виде выраженного просветления формы неправильной подковы на месте проекции пещеры и в окружающей ее зоне с четкими плотными гладкими



Рис. 3. Левая височная кость по Шюллеру. В толще склеротической кости костный дефект неправильной подковообразной формы с четкими плотными гладкими стенками. Видны полукружные каналы.

стенками, на фоне костного дефекта определяется полутень от лабиринта с просветлениями полукружных каналов (верхнего и заднего), являющаяся косвенным симптомом полости холестеатомы [5, 22].

На снимке с тангенциальным направлением луча по отношению к

наружной стенке барабанной полости (рис. 4) виднеется полость холестеатомы округлой формы с четкими гладкими контурами, слуховых косточек нет, наружная стенка аттика истончена, верхне-задняя стенка наружного слухового прохода истончена и прогибается книзу, компактная кость вокруг наружного полукружного канала, особенно у верхушки, истончена, как будто верхушка «обнажена».



Рис. 4. Наружный тангенциальный снимок левой височной кости. Костная полость холестеатомы круглой формы с четкими, плотными стенками. Слуховых косточек нет. Компактная кость вокруг наружного полукружного канала истончена, верхушка «обнажена».

Заключение: левосторонний хронический гнойный эптитимпанит, полное разрушение слуховых косточек, гнойно-деструктивный процесс на месте пещеры и в прилегающих отделах с образованием костной полости организованной холестеатомы, предфистульный симптом.

Произведена радикальная операция левого уха: в костной полости обнаружена большая холестеатома с матриксом, слуховые косточки отсутствуют, удалена задняя стенка наружного слухового прохода, снят мостик, сглажена шпора.

Считаем необходимым отметить что у больных, страдающих хроническим гнойным отитом с явлениями лабиринтита, нами неоднократно отмечено (у 31 больного) истончение компактного слоя кости вокруг наружного полукружного канала. Мы считаем этот рентгенологический симптом предвестником фистулы лабиринта у наружного полукружного канала. По мнению Д. М. Рутенбурга [14], фистула лабиринтной капсулы при холестеатоме чаще всего образуется на вершине наружного полукружного канала. Г. М. Земцов [8] описал рентгенологический признак фистулы лабиринта, который заключается в сле-

дующем: при фистуле лабиринта просвет наружного полукружного канала переходит непосредственно в просветление полости холестеатомы.

Большая костная полость с организованной холестеатомой может быть распознана в проекции Шюллера, но в проекционно искаженной форме. На тангенциальном снимке эта полость отображается без искажения, поэтому дополнительно можно изучить состояние слуховых косточек, наружной стенки аттика, наружного полукружного канала, верхне-задней стенки наружного слухового прохода.

Костная полость с организованной холестеатомой выявлена у 25 больных, из них оперированы 13. Во всех случаях выявлена холестеатома с матриксом.

Значительно труднее рентгенологическая диагностика холестеатомы в фазе возникновения и развития, когда рентгенологическая картина изменений не отличается от очагов деструкции. В ранних стадиях развития холестеатомы матрикса нет, полость недостаточно оформлена, размер очага деструкции мал, и нет плотной гладкой четкой стенки. Изучение рентгеновских снимков височных костей, выполненных с тангенциальным направлением лучей, у больных с хроническим гнойным отитом выявило ряд особенностей в рентгеновском изображении, которые совместно с данными клиники и отоскопии дают основание предполагать, что, кроме деструкции кости, имеется развитие и формирование холестеатомных масс. Эти особенности можно проследить в следующем наблюдении.

Больной Ш. А., 40 лет. Жалуется на понижение слуха на оба уха, гнойные выделения. Болеет 20 лет. Причину заболевания указать не может. Гнойные выделения постоянные, периодически увеличиваются. Последние 2 месяца появилась боль в правом ухе. Производили промывание уха, но боли продолжаются. Правое ухо: ушная раковина не изменена, задне-верхняя стенка наружного слухового прохода опущена и суживает наружный слуховой проход, барабанная перепонка необозрима; шепотная речь—0, разговорная—60 см. Левое ухо: барабанная перепонка тотально перфорирована, выделения гнойные; шепотная речь—40 см, разговорная—1,5 м.

Клинический диагноз: двусторонний хронический гнойный мезоэпитимпанит.

На снимке правой височной кости по Шюллеру (рис. 5) структура спонгиозно-компактная, деструктивных изменений не видно, стенка сигмовидной борозды и крыша пещеры сохранены.

На внутреннем тангенциальном снимке правой височной кости (рис. 6) на месте пещеры и окружающей ее зоны определяется полость деструкции в виде просветления средней интенсивности на фоне неравномерной губчатой структуры, приближающаяся к округлой форме с четкими тонкими гладкими контурами, но нерезко выраженными; слуховые косточки отсутствуют, наружная стенка аттика и медиальная половина задне-верхней стенки наружного слухового прохода разрушены, вход в пещеру расширен, крыша пещеры сохранена, истончена.

Рентгенологическое заключение: правосторонний хронический гнойный мезоэпитимпанит, кариез слуховых косточек (полное разрушение), гнойно-деструктивные изменения в пещере с развитием и организацией



Рис. 5. Правая височная кость по Шюллеру. Структура спонгиозно-компактная. Очаг деструкции не дифференцируется.



Рис. 6. Внутренний тенгенциальный снимок правой височной кости. Наружная стенка аттика и слуховые косточки отсутствуют. Верхне-задняя стенка наружного слухового прохода видна наполовину. Пещера большая, округло-четырёхугольной формы, ее стенки неравномерно уплотнены и сглажены. Крыша пещеры истончена.

холестеатомы, разрушение наружной стенки аттика и медиальной половины верхне-задней стенки наружного слухового прохода.

Произведена радикальная операция правого уха: из пещеры, входа в пещеру и аттика удалено большое количество холестеатомных масс,

обрывки матрикса и гной, в барабанной полости—грануляции, полипы, слуховые косточки отсутствуют, наружная стенка аттика и глубокие отделы верхне-задней стенки наружного слухового прохода отсутствуют, удалена оставшаяся часть задней стенки наружного слухового прохода, сглажена шпора.

Тщательный анализ рентгенограмм правой височной кости в проекции Шюллера не раскрывает сущности и деталей патологических изменений. На внутреннем тангенциальном снимке четко и достоверно распознаются изменения полостей, стенок среднего уха и деструкция верхне-задней стенки наружного слухового прохода, которая отоскопически проявлялась опущением стенки и сужением слухового прохода.

Патологические изменения, обнаруженные на операции, полностью совпали с рентгенологическими, выявленными на внутреннем тангенциальном снимке.

Рентгенологическое исследование височной кости в тангенциальных проекциях дает возможность не только уточнить и детализировать рентгенологические признаки, но и выявить новые. На тангенциальном снимке можно распознать костную полость с формирующейся холестеатомой по следующим признакам: 1) форма полости становится правильно круглой, овальной, треугольной, многогранной; 2) стенки полости неравномерно уплотняются, сглаживаются и местами имеют четкий контур; 3) повышается прозрачность полости по сравнению с полостями, в которых воспалительный процесс еще не затих. Из 60 оперированных у 23 рентгенологически выявленные костные полости в фазе развития и организации холестеатомы подтвердились операцией.

В ы в о д ы

1. Рентгенологическое исследование височной кости в тангенциальных проекциях дает изображение полостей среднего уха в обычной взаимосвязи; проекционные искажения и суперпозиции минимальные; поэтому возможно почти анатомическое изучение полостей и содержимого среднего уха.

2. Преимущество тангенциальной проекции в сочетании с методом прямого увеличения рентгеновского изображения значительно расширяет диагностические возможности рентгенологического исследования полостей среднего уха; можно ограничиться снимками в проекции Шюллера и одним из тангенциальных.

3. На тангенциальных снимках представляется возможность распознать костную полость в фазе развития и организации холестеатомы, изучить слуховые косточки, наружную стенку аттика и верхне-заднюю стенку наружного слухового прохода, выявить предфистульный симптом.

Մ. Ս. ԲԵՐԲԵՐՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ԲՈՐԲՈՔՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԻՋԻՆ
ԱԿԱՆՋԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՇՈՇԱՓՈՂԻ ՈՒՂՂՈՒԹՅԱՄԲ ԸՆԹԱՑՈՂ
ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խրոնիկական թարախային բորբոքումների ժամանակ Շյուլլերի, Ստեն-վերսի, Մայերի ստվերագծերում արված քունքոսկրի ռենտգենաբանական քննությունները միջին ականջում տեղի ունեցող փոփոխությունների մասին, բավարար տեղեկություններ չեն տալիս՝ ստվերագծային աղճատումների և ամուր ոսկրային գոյացությունների ստվերները միջին ականջի ստվերի վրա ընկնելու պատճառով: Միջին ականջի լիարժեք ռենտգենաբանական քննություն համար բավական է Շյուլլերի ստվերագծում նկարահանումը (որը համարվում է շրջահայաց նկար) և թմբկախորշի ներքին կամ արտաքին պատի նկատմամբ տանգենցիալ ուղղությամբ ընթացող ճառագայթներով արված նրկարը զուգորդել ուղղակի մեծացման եղանակի հետ: Տանգենցիալ ստվերագծերում արված նկարներում միջին ականջի պատկերը անհամեմատ քիչ չափով է ենթարկվում ստվերագծային աղճատման և գրեթե զերծ է մնում քունքոսկրի ամուր մասերի ստվերների համընկնումից, որով հնարավորություն է ընձեռվում ուղղակի նշանների հիման վրա իմանալ փոփոխությունները Ոսկրի թարախային դեստրուկցիան պատկերվում է տարբեր ձևի ու մեծության խոռոչի տեսքով, սնձավի և քունքոսկրի այլ մասերում՝ անհարթ և չընդգծված պուտերով լուսավոր տարածությունների տեսքով: Լսողական ոսկրիկների ոսկրափտումը պատկերվում է չափսերի կրճատմամբ, անհավասարաչափ, ոչ պարզորոշ եզրագծայնությամբ, ինչպես նաև նրանց ստվերների լրիվ բացակայությամբ:

Ատտիկի դրսային պատի թարախային դեստրուկցիան արտահայտվում է պատի բարակելով կամ լրիվ բացակայությամբ: Խոլեստեատոմիայի դասական խոռոչը երևում է առանց ստվերագծային աղճատումների: Այն շրջանաձև է, ձվաձև, ընդգծված, հարթ և ամուր պատերով: Շոշափողի ուղղությամբ զնացող ճառագայթներով արված նկարների վրա հնարավոր է ճանաչել խոլեստեատոմաները կազմավորման և զարգացման փուլում: Այս դեպքում դեստրուկցիայի ենթարկված խոռոչը կանոնափոր ձև է ընդունում (եռանկյունու, ձվաձև, շրջանաձև), իսկ նրա պատերը անհավասարաչափ խտանում, հարթվում և որոշ մասերում պարզորոշ հայտնաբերվում են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Багдасарова М. Г. Диссертация. Ереван, 1964.
2. Берберян М. С. Труды Ереванского государственного института усовершенствования врачей, III. Ереван, 1967, 521.
3. Берберян М. С. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1969, IX, 1, стр. 67.
4. Богданова Т. В. Диссертация. М., 1957.
5. Гинзбург В. Г. В кн.: Руководство по оториноларингологии, I. М., 1960, 594.
6. Гинзбург В. Г. Основы рентгенологического исследования черепа. М., 1962.

7. Диллон Я. Г. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1928, 1—4, 313.
8. Земцов Г. М. Рентгенодиагностика воспалительных заболеваний уха. М., 1965.
9. Кениг П. П. Вестник рентгенологии и радиологии, 1961, 2, 29.
10. Кениг П. П. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1964, XXIV, 3, 4.
11. Левин Л. Т. Русский врач, 1908, 39, 1285.
12. Мовсесян З. Г., Берберян М. С. Тезисы докладов VIII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. М., 1964, 104.
13. Ростовцева Т. Ф. Диссертация. М., 1962.
14. Рутенбург Д. М. В кн.: Руководство по оториноларингологии, т. II. М., 1960, 213.
15. Birrell J. J. Laryngol a otol., 1958, 72, 8, 620.
16. Escher F. Pract. oto-rhino-laryngol., 1959, 21, 2.
17. Karlefors J. Русская отоларингология, 1926, 4, 318.
18. Mayer E. G. Otologische Röntgendiagnostik. Wien, 1930.
19. Mountean E., Fink J. Fortschr. auf des geb. der Röntgenstrahlen, 1941, 63, 183.
20. Mändnich K. und Frey K. W. Das Röntgenschnittbild des Ohres. Stuttgart, 1959.
21. Svoboda M. Cesko-slovenska Roentgenologie, 1956, 10, 4, 155.
22. Schüller A. Die Schädelbasis im Röntgenbilde. Hamburg, 1905.
23. Sonnenkalb V. Die Röntgendiagnostik des Nasen und ohrenarstes. Wien, 1914.
24. Stenvers H. Röntgenologie des Felsenbeines und des Bitemporalen Schädelbildes. Berlin, 1928.
25. Chaussé C. Acta radiol, 1950, 34, 274.

А. С. ЗОГРАБЯН, М. А. ЗЕЙТУНЯН, Л. С. ГЕВОРКЯН, Н. В. КАРАПЕТЯН

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ПУНКЦИОННО-
ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Среди патологии эндокринной системы на первом месте стоят заболевания щитовидной железы—зобы, тиреотоксикозы, опухоли и другие гиперпластические процессы.

Злокачественные опухоли щитовидной железы в среднем составляют около 1% общего числа злокачественных опухолей всех локализаций [26]. По данным зарубежных авторов, этот процент колеблется в пределах 0,5—1—1,6 [26, 24].

Клиническая диагностика опухолей, опухолевидных образований и гиперпластических изменений щитовидной железы крайне трудна. Отсутствие клинических признаков злокачественности в начальной стадии заболевания, а в некоторых случаях и в более поздних, служит причиной диагностических ошибок. В дооперационном периоде заключение о характере опухолевого процесса обычно базируется на данных клинического и рентгенологического исследований, правильность которых часто вызывает сомнение [7].

Среди современных клинко-лабораторных методов диагностики заболеваний щитовидной железы самым надежным является гистологическое исследование биопсированного кусочка ткани. Однако и этот метод не лишен серьезных недостатков, которые ограничивают его применение, так как требуют оперативного вмешательства, в то время как иссечение кусочка опухоли, как известно, может служить причиной ускорения роста ее, кровотечения, инфицирования. Все эти обстоятельства побуждают клиницистов к изысканию новых диагностических методов исследования.

Таким ценным подспорьем в диагностике опухолей и опухолевидных образований щитовидной железы является пункционная биопсия, основанная на цитологическом изучении пунктата, полученного до хирургического вмешательства.

В настоящее время пункционно-цитологическая диагностика применяется многими авторами, как советскими, так и зарубежными [4, 6, 8, 21, 25]. Однако, к сожалению, этот метод исследования не нашел достаточно широкого применения [13, 15, 18, 20, 21].

Располагая достаточным материалом по пункционной диагностике заболеваний щитовидной железы, мы поставили перед собой задачу определить диагностическую ценность этого метода исследования при заболеваниях данной локализации путем сопоставления цитологических и гистологических данных.

Пункцию опухолевидно измененной щитовидной железы мы производим шприцем «Рекорд» (20,0) иглами разного диаметра с хорошо подобранным мандреном. Выбор диаметра иглы зависит от консистенции патологического очага—при мягкой—используются иглы диаметром 0,8—1, при плотной—1—1,2 мм.

Игла с мандреном вводится в ткань щитовидной железы до опухоли, освобождается от мандрена и проталкивается вглубь. После этого производится вращательное движение по часовой стрелке для разрыхления ткани у кончика иглы и отрыва цилиндрического кусочка ткани, попавшего в ее просвет. Эта манипуляция имеет особенно важное значение при опухолях плотной консистенции. После вращательного движения к игле присоединяется шприц и производится аспирация материала поднятием шприца на 2—2,5 см³. Не вынимая иглы, меняем ее направление и глубину и снова производим вращательное и аспирирующее движение поднятием поршня еще на 2—2,5 см³. Это повторяется несколько раз. При этом нельзя опускать поршень шприца, так как материал, попавший в просвет иглы, может быть выведен из нее. Изменение положения иглы в смысле глубины и направления производится для получения материала из различных участков опухоли. После извлечения иглы ее содержимое выталкивается движением поршня на заранее подготовленные обезжиренные предметные стекла и без промедления равномерным слоем распределяется на его поверхности шпатель из зубоврачебного набора. Если пунктат обильный, он распределяется на нескольких предметных стеклах. Если получено несколько кубических сантиметров жидкости, последняя выливается в чашку Петри для макроскопического отбора тканевых частичек, после чего центрифугируется в течение 10—15 мин. при 1000 об/мин. Осадок, полученный путем центрифугирования, подвергается цитологическому исследованию.

Приготовленные тем или иным способом препараты после высыхания красятся по одной из известных модификаций—методике Крюкова-Паппенгейма. Окрашенные препараты просматриваются в микроскопе сначала малым увеличением, а детальное изучение отдельных клеток и их группировок производится иммерсионной системой.

Пункция опухолевидно измененной щитовидной железы нами произведена у 168 больных. У 73 из них произведено одновременно и параллельное гистологическое исследование удаленной опухоли или биопсированного кусочка ткани, установившее: паренхиматозный зоб—у 3 больных, коллоидный—у 39, кистозный—у 12, смешанный (коллоидно-паренхиматозный)—у 1, доброкачественную аденому—у 3, злокачественную папиллярную цистаденому—у 3, хронический лимфоматозный тиреоидит Хашимото—у 2, воспалительный процесс—у 4 больных.

Для того чтобы определить достоверность пункционно-цитологического метода диагностики опухолевидно измененных щитовидных

Таблица 1

Гистологическое заключение	Количество наблюдений	Цитологический материал отсутствовал	Цитологическое исследование			
			колич. цитологич. исследован.	совпадение с гистологическим заключением в определении характера процесса		Расхождение
				уверенное заключение	предположительно-описательный ответ	
Паренхиматозный зоб	3	—	3	3	—	—
Коллоидный зоб	28	5	33	28	3	2
Кистозный зоб	12	2	10	10	—	—
Смешанный зоб	1	—	1	1	—	—
Доброкачественная аденома	3	—	3	3	—	—
Папиллярная аденома	3	1	2	1	—	1
Метастазирующая аденома	3	1	2	1	1	—
Злокачественная папиллярная цистаденома	3	—	—	—	—	—
Хронич. тиреоидит Риделя	1	—	1	1	—	—
Хронич. тиреоидит Хашимото	2	1	1	1	—	—
Воспалительный процесс	4	3	1	1	—	—
Всего	73	14	59	51	4	4
	—	19,1%	—	86,4%	6,8%	6,8%

желез, мы произвели сопоставление гистологического диагноза с данными цитологического исследования.

Из табл. 1 видно, что из 73 наблюдений число невыданных заключений составило 14 (19,1%). Причиной этого явилась невозможность получения достаточного материала для цитологического исследования.

В 4 случаях цитологические препараты-пунктаты содержали элементы периферической крови. В 6 (коллоидный зоб—4 и злокачественный процесс—2) были выявлены единичные тканевые клетки. В этих наблюдениях скудность материала не позволяла сделать определенного заключения о характере патологического процесса. В остальных 4 случаях невозможность получения пункцией материала, по-видимому, должна быть объяснена попаданием иглы в участок разросшейся на почве хронического воспаления фиброзной ткани (гистологический диагноз: хронический тиреоидит Хашимото—1, воспалительный процесс—3).

У 59 больных пункцией был получен материал, вполне достаточный для цитологического исследования. Из них заключение в уверенной форме было дано 51 раз (86,4%), в предположительно-описательной, не противоречащей характеру заболевания,—4 раза, что в общей сложности составляет 93,2% совпадений цитологического заключения с гистологическим.

Из 59 цитологических исследований в 51 случае характер патологического процесса был определен правильно. При этом мы основывались на известных цитоморфологических критериях, определяющих клетки злокачественного новообразования: изменение величины и формы клеток, изменение соотношения ядра и цитоплазмы в пользу ядер, ядерный

полиморфизм, многоядерность, изменение структуры хроматина, увеличение числа и размеров ядрышек, наличие дегенеративных явлений.

Расхождение цитологического заключения с гистологическим имело место в 4 наблюдениях (6,8%). В 2 случаях (мелко-крупно-фолликулярный коллоидно-кистозный зоб) атипизация преобладающего числа эпителиальных клеток явилась причиной того, что был заподозрен злокачественный процесс. При ретроспективном изучении этих препаратов мы обратили внимание на отсутствие грубых изменений в структуре ядра, на однотипность и монотонность их окраски. При этом эпителиальные элементы имели высокую кубическую или цилиндрическую форму, ядра были более крупные, по сравнению с нормальными, и во многих из них отмечалось присутствие ядрышек в увеличенном числе. Последнее свойственно клеткам пролиферирующего эпителия фолликулов с повышенной функциональной активностью [11].

В 2 наблюдениях (злокачественная папиллярная цистаденома и папиллярный рак) данные цитологического исследования говорили за доброкачественный процесс. Злокачественная цистаденома и сосочковые раки щитовидной железы являются высокодифференцированными карциномами, при которых эпителиальные клетки очень напоминают нормальные. Ряд авторов, рассматривая их как своеобразную пролиферативную реакцию в ответ на дисгормональные явления, происходящие в организме, включает их в группу пролиферирующей струмы [9, 10, 20]. Сосочковые же опухоли щитовидной железы, имея структуру и цитоморфологию доброкачественных папиллом, прорастают капсулу, лимфатические сосуды и метастазируют в другие органы [9]. Поэтому выявление в этих наблюдениях высокодифференцированных эпителиальных клеток без признаков выраженной атипизации, напоминающих элементы исходной ткани, склонило цитолога к диагнозу доброкачественной аденомы щитовидной железы.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что цитологическое исследование пунктатов патологического очага щитовидной железы является достоверным морфологическим методом диагностики, позволяющим, по нашим данным, в 93,2% случаев правильно распознать характер патологического процесса. Однако наши исследования свидетельствуют о том, что цитологическое распознавание высокодифференцированных карцином щитовидной железы весьма затруднительно, так как морфология атипических эпителиальных клеток высокодифференцированного рака и клеточных элементов доброкачественных аденом и папиллом почти аналогична. В подобных случаях, очевидно, должны учитываться ранние цитоморфологические критерии злокачественности, которые, к сожалению, по сей день далеко еще полностью не выявлены. Поэтому каждая работа, проливающая свет на этот вопрос, должна заслуживать должного внимания и критической оценки.

Ա. Ս. ԶՈՂՐԱԲՅԱՆ, Մ. Ա. ԶԵՅԹՈՒՆՅԱՆ, Լ. Ս. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ն. Վ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՊՈՒՆԿՑԻՈՆ-ՑԻՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴԻ ԱՆՏՈՐՈՇԻՉ ԱՐԺԵԲԸ ՎԱՀԱՆԱ-
ԳԵՂՁԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ոփ ո լ մ

Վահանազեղծի ուռուցքային հիվանդությունների կլինիկական ախտորոշումը չափազանց դժվար է: Այս հիվանդությունը ուսումնասիրելիս մեծապես օգնում է վահանազեղծի պունկտատի ցիտոլոգիական քննության վրա հիմնված պունկցիոն բիոպսիան: Ուռուցքային փոփոխությունների ենթարկված վահանազեղծի պունկցիա մենք կատարել ենք 168 հիվանդների մոտ: Նրանցից 73-ի մոտ կատարվել է զուգահեռ հիստոլոգիական քննություն: Մեր կատարած հիստալոգությունների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ պունկտատի ցիտոլոգիական քննությունը հանդիսանում է վստահելի մորֆոլոգիական քննության մեթոդ, որը հնարավորություն է տալիս, ըստ մեր տվյալների, շատ ավելի ցածր քանակությամբ պրոցեսի քննությանը 93,2% դեպքերում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамов М. Г. Хирургия, 1949, 7, 54.
2. Абрамов М. Г. Терапевтический архив, 1948, XX, 2, 3.
3. Абрамов М. Г. Цитологическое исследование пунктатов. М., 1953.
4. Абрамов М. Г. Клиническая цитология. М., 1962, 3.
5. Алексеев Н. Г. Вестник хирургии, 1955, 76, 8, 94.
6. Альтгаузен А. Я. Диагностика злокачественных новообразований при микроскопическом исследовании секретов и экскретов. Киев, 1948.
7. Альтгаузен А. Я. Морфологическое (цитологическое) исследование пунктатов опухлевидных образований и серозных полостей. М., 1962, 5.
8. Арзуманян Г. А. Лабораторное дело, 1966, 1, стр. 49.
9. Гнатыхак А. И. Рак щитовидной железы. Киев, 1962, 55, 56, 118.
10. Драчинская Е. С., Брейдо И. С. Хирургия щитовидной железы. Л., 1963, 68, 196.
11. Исламбеков Р. К., Балтабаев М. М. Узловой токсический зоб. Ташкент, 1965, 19.
12. Коломийцева Г. М., Неймарк И. И. Зоб и его профилактика. М., 1963, 73.
13. Никитина Н. И. Вопросы онкологии, 1962, 8, 10, 23.
14. Пропп Р. М. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1959, 3, 73.
15. Пропп Р. М. Хирургия, 1959, 11, 105.
16. Пропп Р. М. Диссертация. М., 1962.
17. Пропп Р. М. Клиника и лечение злокачественных опухолей щитовидной железы. М., 1966, 7, 63.
18. Угратин А. И. Клиническая хирургия, 1964, 4, 20.
19. Холдин С. А. В кн.: Злокачественные опухоли. Л., 1963.
20. Фетисов Ф. У. Диссертация. Львов, 1961.
21. Шиллер-Волкова Н. Н., Агамова К. А., Никитина Н. И. Цитологическая диагностика злокачественных опухолей. М., 1964, 190.
22. Шведкова-Роше Т. С. В кн.: Новые методы диагностики в онкологии и рентгенологии. Киев, 1967.
23. Шмелев Н. А. В кн.: Многотомное руководство по туберкулезу, 1959, 1.
24. Cade S. В кн.: Malignant disease and its treatment by radium, 1949, 2, 379.
25. Einhorn J. a Traneen S. Acta Radiol., 1962, 58, 5, 321.
26. Hare H. Surg Clin. North America, 1947, 27, 3, 561.
27. Wegelin C. Handb. ed spez. pathol. Anat. u Histol. Herausg. v. Hanke-Lubarsch, vert. J. Springer. Berlin, 1926, 8.

З. М. ГАРИБЯН

ФАЗОВЫЙ АНАЛИЗ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УДАРНОГО ОБЪЕМА СЕРДЦА

Целью настоящей работы является изучение электромеханической активности сердца в зависимости от его ударного объема. Для изучения данного вопроса в качестве модели мы использовали экстрасистолическую аритмию. Разумеется, при аритмии не представляется возможным уточнить различные ударные объемы сердца, а именно: каким бывает ударный объем сердца при нормальном сокращении, при преждевременном—экстрасистолическом и во время систолы, наступающей после компенсаторной паузы. Однако не вызывает сомнений, что при преждевременном сокращении ударный объем сердца уменьшается по сравнению с ударным объемом систолы, возникающей после нормальной паузы, а ударный объем сердечного сокращения, возникающего после компенсаторной паузы, бывает увеличенным по сравнению с нормальным сокращением. Таким образом, при желудочковой экстрасистолии с наличием компенсаторной паузы наблюдается три различных варианта ударного объема: нормальный объем для данного ритма и функционального состояния миокарда, пониженный объем экстрасистолического сокращения и повышенный при систоле, наступающей после компенсаторной паузы. Вышеуказанные явления объясняются давно известными данными о физиологии сердечного сокращения, величина же систолического объема находится в прямой зависимости от продолжительности диастолы и диастолического наполнения желудочков.

Нами были обследованы 22 больных с желудочковой формой экстрасистолической аритмии. Большинство из них (12) страдало атеросклеротическим кардиосклерозом. У 6 обследованных больных был сочетанный митральный порок с преобладанием сужения левого предсердножелудочкового отверстия или недостаточность двустворчатого клапана. У 4 больных была дистрофия сердечной мышцы. По степени недостаточности кровообращения наши больные подразделялись на следующие группы: I степень—6, IIa—10, IIб—5, III—1 больной.

Для выведения общих закономерностей при изменениях ударного объема сердца и его электромеханической активности мы использовали метод поликардиографии с синхронной записью электро-фоно- и сфигмографии сонной артерии на 5-канальном венгерском осциллографе «Клиник-5» с математическим анализом полученных данных фазовой структуры сердечного сокращения до экстрасистолического или

нормального, экстрасистолического и постэкстрасистолического по Маассе и Блумбергу.

В табл. 1 приведены сравнительные данные показателей фазовой структуры нормального сокращения с экстрасистолическим.

Таблица 1

Критерий	Нормальное сокращение $M \pm \sigma$	Экстрасистолическое сокращение		
		$M \pm \sigma$	T	P
Фаза напряжения	0091" $\pm$ 0028	0145" $\pm$ 0042	5,0	>001
Период асинхронного сокращения	0085" $\pm$ 006	0017" $\pm$ 0033	2,2	>005
Период изометрического сокращения	0017" $\pm$ 0011	003" $\pm$ 0016	2,7	>002
Фаза изгнания	0267" $\pm$ 004	0199" $\pm$ 0055	5,66	>001
Механическая систола	0276" $\pm$ 0039	0219" $\pm$ 0039	5,7	>001
Электрическая систола	0356" $\pm$ 0046	034" $\pm$ 0059	1,14	>02 01
Электромеханическая систола	0375" $\pm$ 0036	0335" $\pm$ 0067	2,23	>005
Ритмы	96 $\pm$ 29	—	—	—
Продолжительность диастолы	0,887 $\pm$ 0152	0472" $\pm$ 0094	5,37	>001
Механоэлектрический показатель	78°/о $\pm$ 10,65	66°/о $\pm$ 19,94	2,33	>005

Из данных таблицы следует, что при экстрасистолическом сокращении, наступающем в среднем после диастолы, равной $0,472" \pm 0,094$, при исходном ритме в среднем 96 ± 29 наступает статистически достоверное удлинение фазы напряжения, причем как периода асинхронного, так и периода изометрического сокращений. Наоборот, фаза изгнания и продолжительность механической систолы оказались статистически достоверно укороченными, причем особенно резко укорочению подвергалась фаза изгнания, свидетельствующая о значительном уменьшении ударного объема левого желудочка.

Мы наблюдали больную с диагнозом гипертоническая болезнь IIб°, атеросклеротический кардиосклероз с недостаточностью кровообращения IIб степени. Электрокардиографически у больной наблюдались частые левожелудочковые экстрасистолы на фоне перегрузки и поражения миокарда левого желудочка. Данные фазовой структуры при поликардиографическом исследовании сердечных сокращений, нормального и экстрасистолического, приведены в табл. 2.

Фазовый анализ экстрасистолического сокращения впервые произведен Вайцем [4], позднее Блумбергером [2], Киношита [3] и Карпманом [1]. По данным Блумбергера, фазовые сдвиги при экстрасистолии являются следствием уменьшения кровенаполнения желудочков. Этот взгляд не встречает возражения и, по мнению Карпмана, подтверждается наблюдениями над динамикой сердца во время чрезвычайно ранних и поздних экстрасистол.

В первом случае часто возникают «холостые» сокращения, не сопровождающиеся изгнанием крови в магистральные сосуды, а во втором случае, то есть при поздних экстрасистолах, механический эффект

Таблица 2

Критерий	Нормальное сокращение	Экстрасистолическое сокращение
Фаза напряжения	0,12"	0,167"
Период асинхронного сокращения	0,105"	0,04"
Период изометрического сокращения	0,015"	0,0635"
Фаза изгнания	0,235"	0,142"
Механическая систола	0,3"	0,216"
Электрическая систола	0,4"	0,328"
Электромеханическая систола	0,405"	0,32"
Механоэлектрический показатель	75%	66%
Ритм	80	

преждевременного сокращения оказывается близким к нормальному. Полученные нами данные согласуются с данными Карпмана.

Продолжительность электрической систолы, по нашим данным, несколько укорочена, но это изменение не доходит до статистически до-

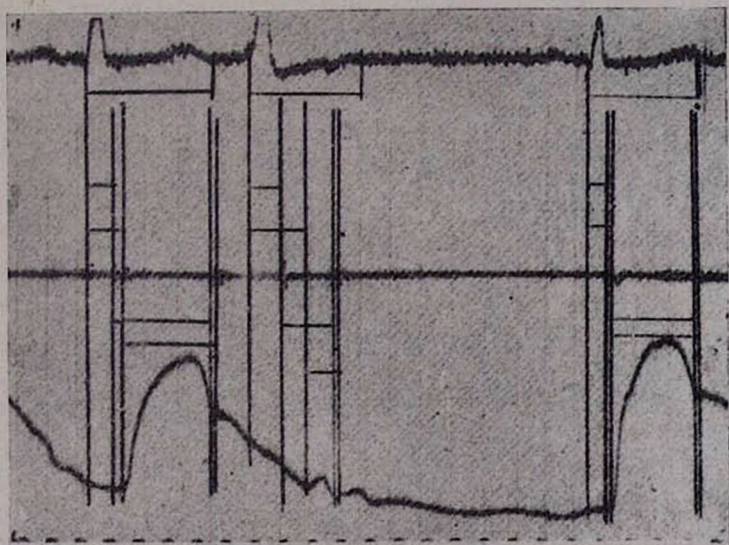


Рис. 1.

стоверных цифр. Статистически достоверному укорочению подвергалась электромеханическая систола, что происходило в основном за счет укорочения механической систолы. Уменьшение механоэлектрического показателя, причем статистически достоверное, наступило также за счет уменьшения продолжительности механической систолы. Таким образом, полученные нами данные указывают на то, что при уменьшении ударного объема, наступающего в результате экстрасистолического сокращения, происходит ряд изменений со стороны фазовой структуры сердечного сокращения.

В табл. 3 приведены сравнительные данные фазовой структуры экстрасистолического и постэкстрасистолического сокращений.

Таблица 3

Критерий	Экстрасистолическое сокращение $M \pm \sigma$	Постэкстрасистолическое сокращение		
		$M \pm \sigma$	T	P
Фаза напряжения	0145" $\pm$ 0042	0092" $\pm$ 0022	4,8	>001
Период асинхронного сокращения	0117" $\pm$ 0033	0092" $\pm$ 00032	4,1	>001
Период изометрического сокращения	003" $\pm$ 0016	00121" $\pm$ 00036	3,58	>001
Фаза изгнания	0199" $\pm$ 0055	0,258" $\pm$ 004	5,36	>001
Механическая систола	0219" $\pm$ 0039	0261" $\pm$ 0049	3,8	>001
Электрическая систола	034" $\pm$ 0059	0369" $\pm$ 0057	+93	01 > 005
Электромеханическая систола	0335" $\pm$ 0067	0359" $\pm$ 0045	1,33	03 > 02
Ритм	—	—	—	—
Продолжительность диастолы	0472" $\pm$ 0094	0735" $\pm$ 0152	6,5	>001
Механический показатель	66% $\pm$ 19,94%	78% $\pm$ 13,4	2,2	>005

Из данных таблицы следует, что в постэкстрасистолическом сокращении, наступающем в среднем на $0,735'' \pm 0,512$ после экстрасистолы, ввиду увеличения ударного объема сердца, по сравнению с исходным сокращением, наступают значительные сдвиги электромеханической активности сердечного сокращения, что выражается статистически достоверным удлинением фазы изгнания и механической систолы желудочков. Наступает также статистически достоверное укорочение фазы напряжения за счет как периода асинхронного, так и изометрического сокращений.

Ниже приводим поликардиограмму (рис. 2) и данные поликардиографии (табл. 4) больного с диагнозом: хронический нефрит, мио-

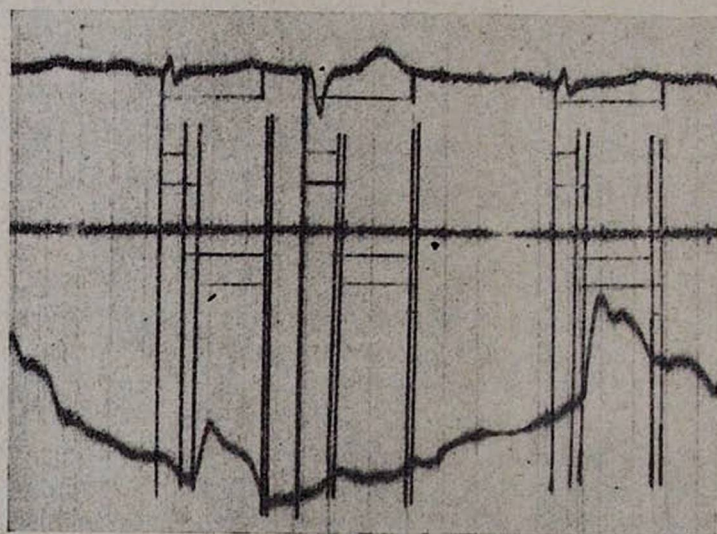


Рис. 2.

кардиодистрофия с недостаточностью кровообращения IIa степени. Электрокардиографически имеется синусовая тахикардия 100 ударов в

Таблица 4

Критерий	Нормальное сокращение	Экстрасистолическое сокращение	Постэкстрасистолическое сокращение
Фаза напряжения	009"	015"	008"
Период асинхронного сокращения	006"	0115"	007"
Период изометрического сокращения	003"	0035"	001"
Фаза изгнания	022"	0195"	026"
Механическая систола	025"	021"	026"
Электрическая систола	035"	032"	035"
Электрохимическая систола	031"	0325"	033"
Механоэлектрический показатель	78%	65%	74%
Ритм	100		

минуту, частые желудочковые экстрасистолы и диффузное поражение миокарда желудочка.

В табл. 5 приведены сравнительные данные показателей фазовой структуры нормального сокращения с показателями постэкстрасистолического сокращения. Эти данные показывают, что фаза напряжения и период асинхронного сокращения стали продолжительнее, чем исходные данные, а период изометрического сокращения, наоборот, короче, чем исходные данные, однако эта разница статистически недостоверна. Фаза изгнания сравнительно удлинилась, но не достигла исходных цифр.

Таблица 5

Критерий	Нормальное сокращение $M \pm \sigma$	Постэкстрасистолическое сокращение		
		$M \pm \sigma$	T	P
Фаза напряжения	0091" $\pm$ 0028	0092" $\pm$ 0022	0,127	< 0,9
Период асинхронного сокращения	0085" $\pm$ 006	0092" $\pm$ 00032	0,538	0,6 > 0,5
Период изометрического сокращения	0017" $\pm$ 0011	0,0121" $\pm$ 00036	1,06	0,2 > 0,1
Фаза изгнания	0267" $\pm$ 004	0258" $\pm$ 004	0,81	0,5 > 0,4
Механическая систола	0276" $\pm$ 0039	0261" $\pm$ 0049	1,25	0,3 > 0,2
Электрическая систола	0356" $\pm$ 0046	0369" $\pm$ 0057	0,86	0,4 > 0,3
Ритм	96 $\pm$ 29			
Продолжительность диастолы	0687" $\pm$ 0152	0,735" $\pm$ 0152	1,0	0,4 > 0,3
Электрохимическая систола	0375" $\pm$ 0036	0,359" $\pm$ 0045	1,07	0,3 > 0,2
Механоэлектрический показатель	78% $\pm$ 10,85%	78% $\pm$ 13,4	0	> 1,0

То же самое наблюдалось и со стороны механической систолы. Вышеуказанные сдвиги в структуре постэкстрасистолического сокращения показывают, что это сокращение не сопровождается полным восстановлением показателей фазовой структуры нормального сокращения, и, несмотря на увеличенный ударный объем, фаза изгнания и механическая систола длятся несколько короче. Заслуживает внимания тот факт, что у 2 больных фаза изгнания экстрасистолического сокращения была продолжительнее, чем при нормальном сокращении, несмотря на уменьшение ударного объема желудочков вследствие укорочения

диастолы. У обоих этих больных электрокардиографически была установлена резкая гипертрофия миокарда, у одного—правого, а у другого—левого желудочка со значительным поражением и перегрузкой их, что, по нашему мнению, было причиной недостаточного восстановления обменных процессов и сократительной способности миокарда до наступления экстрасистолы, в результате чего при уменьшении ударного объема фаза изгнания длилась дольше по сравнению с исходными данными.

Таким образом, наши исследования показывают, что в зависимости от ударного объема сердца при экстрасистолической аритмии происходят значительные сдвиги со стороны показателей фазовой структуры сердечного сокращения, а именно: экстрасистолическое сокращение сопровождается удлинением фазы напряжения и укорочением фазы изгнания, связанных с уменьшением диастолического наполнения желудочков, однако продолжительность фазы изгнания зависит также от состояния миокарда—степени восстановления обменных процессов и его сократительной способности.

При постэкстрасистолическом сокращении происходят сдвиги в сторону приближения к исходным данным, однако и здесь нет полного параллелизма между степенью наполнения желудочков и продолжительностью фазы изгнания, и, несмотря на увеличенный систолический объем, продолжительность фазы изгнания короче, чем при нормальном или исходном сокращении. Это явление легко можно объяснить законом Старлинга, согласно которому сила сокращения миокарда зависит от степени наполнения желудочков или от первоначальной длины мышечных волокон.

Кафедра пропедевтической терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 29/II 1968 г.

2. Մ. ՂԱՐԻՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՖԱԶԱՅԻՆ ՎԵՐԵՆՈՒՄՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱՊԱՍ ՍՐՏԻ
ՀԱՐՎԱԾԱՅԻՆ ՄԱՎԱԼԻ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունները կատարվել են 22 սրտային հիվանդների մոտ, որոնք ունեցել են փորոքային տիպի էքստրասիստոլիկ առիթմիա, որի ժամանակ փոխվում է սրտի հարվածային, կամ սիստոլիկ ծավալը: Պոլիկարդիոգրաֆիկ մեթոդով ստացված արդյունքներից հետևում է, որ էքստրասիստոլիկ կծկումը, որը առաջանում է 0,472—0,094 վրկ. հետո, ուղեկցվում է լարման ֆազայի երկարացումով ինչպես ասինխրոն, այնպես էլ իզոմետրիկ կծկման ժամանակների հաշվին: Արտամղման ֆազայի և մեխանիկական սիստոլայի կարճացումը կապված է սրտի հարվածային ծավալի փոքրացման հետ: Հետէքստրասիստոլիկ կծկման ժամանակ, որը առաջանում է արտահերթ կծկումից 0,735—0,152 վրկ. հետո և ուղեկցվում է սիստոլիկ ծավալի մեծա-

ցումով, առաջանում է լարման ֆազայի կարճացում և արտամղման ֆազայի երկարացում, որոնք սակայն չեն հասնում նախնական տվյալների մեծությանը, այսինքն հետէքստրասիստոլիկ կծկումը չի ուղեկցվում սրտի կծկման ֆազային կառուցվածքի ցուցանիշների լրիվ վերականգնումով: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ սրտի հարվածային ծավալի փոփոխությունները ուղեկցվում են նրա կծկման ֆազային կառուցվածքի ցուցանիշների զգալի փոփոխություններով, որոնք մասամբ կախված են նաև արտամկանի սնեցման պրոցեսների վերականգնման աստիճանից և նրա ֆունկցիոնալ վիճակից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965, 250.
2. Blumberger K. Ergebn. inn. Med., 1942, 62, 424.
3. Kinoshita V. J. Chiba Med. Soc., 1958, 34, 1, 92.
4. Wietz W. Ergebn. inn. Med., 1922, 22, 402.

С. М. ТЕР-ОГАНЕСЯН

АКТИВНОСТЬ ГЕКСОКИНАЗЫ, ФОСФОГЛИЦЕРАЛЬДЕГИД-
ДЕГИДРОГЕНАЗЫ, ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ И ГЛЮКОЗО-6-
ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ И ЛЕЙКОЦИТАХ
БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗОМ И ХРОНИЧЕСКИМ
МИЕЛОЛЕЙКОЗОМ

Лейкозы являются системным заболеванием кроветворной ткани. По мнению большинства исследователей, лейкозы относятся к группе заболеваний неопластической природы. Для лейкозов характерным является гиперплазия кроветворной ткани и утрата лейкоцитами способности к дифференциации и созреванию.

За последние годы широко изучаются обменные процессы и активность ферментов в лейкоцитах при лейкозах [3, 6, 10, 11, 14].

Исследованиями этих авторов было выявлено понижение активности некоторых гликолитических ферментов в лейкоэмических лейкоцитах.

Неизбежным осложнением при лейкозе можно считать анемию, развивающуюся в различной степени. За последние годы интенсивно изучаются механизмы, приводящие к развитию анемии. До настоящего времени патогенез анемии при лейкозе нельзя считать полностью выясненным. Однако некоторые авторы, применяя хром-51 для метки эритроцитов, показали, что продолжительность жизни эритроцитов при остром и хроническом миелолейкозе значительно уменьшена [2, 15, 17].

Сведения о биохимии эритроцитов при лейкозе ограничиваются единичными работами [4, 5, 16], касающимися исследования активности отдельных ферментов в эритроцитах при лейкозе. Можно предположить, что при лейкозе наступают изменения и других биохимических свойств красных кровяных телец.

Поскольку структурная целостность клетки непосредственно связана с регуляцией обмена веществ и энергии, а гликолиз является основным процессом, определяющим образование богатых энергией соединений в безъядерных эритроцитах человека, мы исследовали интенсивность этого процесса. Было показано, что в эритроцитах периферической крови при остром лейкозе и хроническом миелолейкозе суммарная скорость гликолиза и содержание компонентов адениловой системы увеличено [7].

Для расширения представлений о биохимических свойствах эритроцитов при лейкозе мы исследовали активность ферментов гликоли-

за-гексокиназы (ГК), глицеральдегидфосфатдегидрогеназы (ФГАД) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ), а также глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД). Исследовались эритроциты больных острым лейкозом и хроническим миелолейкозом при выраженной анемии до лечения.

Наряду с изучением активности ферментов в эритроцитах для сравнительной биохимической оценки форменных элементов крови нами проводилось параллельное определение активности исследуемых ферментов в лейкоцитах.

Венозную кровь больных острым и хроническим миелолейкозом заготавливали с цитратом натрия. Эритроциты отделяли центрифугированием, а затем трижды отмывали физиологическим раствором. Гемолизаты эритроцитов получали разрушением водой отмытых эритроцитов в отношении 1 : 150. При исследовании активности ферментов к реакционной смеси добавляли 1 мл гемолизата, что соответствовало 0,0066 мл эритроцитов. Общий объем пробы—3 мл.

Исследовалась активность ферментов в лейкоцитах при лейкоемических вариантах острого лейкоза и хронического миелолейкоза. Содержание белых клеток в периферической крови было не менее 50000 в 1 мл. Для ускорения оседания эритроцитов применяли высокомолекулярный поливиниловый спирт с молекулярным весом 31000—37000.

Кровь доноров заготавливали на 5%-ном растворе цитрата натрия с добавлением 4,5%-ного раствора поливинилового спирта (16 мл поливинилового спирта доводили цитратом натрия до 100 мл); отношение раствора в крови составило 1:4. После осторожного перемешивания кровь оставлялась в течение 45—50 мин. при комнатной температуре. За это время происходит полное оседание эритроцитов. В плазме во взвешенном состоянии оставались тромбоциты и лейкоциты. Плазму отбирали в мерные силиконированные пробирки и центрифугировали в рефрижераторной центрифуге при 4°C в течение 6—7 мин. при 800 оборотах в минуту. При этом на дне пробирки оседают лейкоциты с небольшой примесью эритроцитов, а в плазме остаются во взвешенном состоянии тромбоциты. Затем отбирали плазму, к осадку добавляли 0,87%-ный раствор хлористого аммония для гемолиза эритроцитов. После центрифугирования при тех же условиях выделялись лейкоциты без примеси эритроцитов. Объем, занимаемый лейкоцитами во взвеси, определяли в гемокрите. Лейкоциты лизировали добавлением 100 мг% раствора сапонины в отношении 1 : 5 и воды в отношении 1 : 15 (к 0,1 мл лейкоцитов добавляли 0,5 мл сапонины и 1,5 мл воды) на холоду в течение 1—2 ч. Содержание лейкоцитов в опытной смеси—0,006 мл.

Активность дегидрогеназы-фосфоглицеринового альдегида (ФГАД—К. Ф. 1.2.1.9.) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ—К. Ф. 1.1.1.27) определяли по методу Ву и Рекер [18], дегидрогеназы глюкозо-6-фосфата (Г-6-ФД—К. Ф. 1.1.1.1.49)—по Корнберу и Хоррекеру [13], гексокиназы (Г. К.—К. Ф. 2.7.1.1.)—по методу Гриньяни и Лёра [12]. В случае значительной активности ферментов в лейкоцитах лизат разводили

от 2 до 4 раз. При определении активности ЛДГ плазму больного разводили в отношении 1:4. Аналогичные исследования по определению активности ферментов проводили в эритроцитах здоровых людей. Активность ЛДГ у доноров определяли в неразведенной плазме. Об активности ФГАД судили по накоплению, а ЛДГ—по убыли восстановленного никотинамидадениндинуклеотида (НАД-Н₂), об активности Г-6-ФД—по накоплению восстановленного никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ-Н₂), измеряя поглощение при 340 мкм на СФ-4А. Измерение активности ферментов проводили при 25°.

Результаты опытов выражены в μ М на 1 мл эритроцитов или лейкоцитов и обработаны статистически.

Было обнаружено, что при остром лейкозе активность ФГАД в эритроцитах значительно повышена по сравнению с нормой. Аналогичные результаты получены в эритроцитах больных хроническим миелолейкозом (табл. 1). Активность ЛДГ в эритроцитах больных острым лейкозом почти в два раза больше по сравнению с нормой. При хроническом миелолейкозе активность ЛДГ несколько меньше, чем при остром лейкозе (табл. 1). Исследованиями М. Б. Свенцицкой и О. Д. Романовой-Цхворебовой [5] не было обнаружено изменения активности ЛДГ в эритроцитах больных различными формами лейкоза.

Таблица 1

Активность ферментов в эритроцитах здоровых людей, больных острым лейкозом и хроническим миелолейкозом. Результаты выражены в μ М образующегося НАДН₂ (для ФГАД), НАДФ, Н₂ (для Г-6-ФД) и израсходованного НАД-Н₂ (для ЛДГ) за 1 минуту на 1 мл эритроцитов

Фермент	Активность ферментов доноров	Активность ферментов больных острым лейкозом	Активность ферментов больных хроническим миелолейкозом
ФГАД	$1,77 \pm 0,07$ (10)	$3,06 \pm 0,07$ (15)	$3,03 \pm 0,07$ (10)
ЛДГ	$5,86 \pm 0,034$ (10)	$10,78 \pm 0,62$ (15)	$0,33 \pm 0,4$ (10)
ЛДГ в плазме	$0,035 \pm 0,04$ (10)	$0,135 \pm 0,012$ (15)	$0,153 \pm 0,016$ (10)
Г-6-ФД	$1,34 \pm 0,02$ (10)	$1,8 \pm 0,14$ (8) $0,7 \pm 0,03$ (7)	$2,89 \pm 0,07$ (10)

В скобках отмечено число опытов.

Несмотря на то, что Г-6-ФД в эритроцитах находится в небольшом количестве, роль этого фермента в обмене эритроцитов очень велика. Недавно работами И. С. Асриян и Н. Б. Черняк [1, 8, 9] было установлено значительное снижение или полное отсутствие активности Г-6-ФД в эритроцитах при некоторых формах гемолитической анемии (фавизм), а при пароксизмальной ночной гемоглобинурии (болезнь Маркиафава Микели) активность этого фермента не отличалась

от нормы или была несколько увеличена. Одновременно авторами было выявлено наличие двух популяций эритроцитов в периферической крови при болезни Маркиафава Микели, различающихся по своим биохимическим показателям, причем большая активность исследовавшихся ферментов и интенсивность гликолиза связаны с неустойчивой частью эритроцитов. Так как при остром лейкозе и обострениях хронического миелоидного лейкоза развивается анемия, мы сочли целесообразным определение активности Г-6-ФД у исследуемых нами больных. При определении содержания Г-6-ФД в эритроцитах больных острым лейкозом у одних больных отмечается незначительное повышение активности этого фермента, у других—значительное уменьшение. Так, например, из 15 обследованных больных с резко выраженной анемией у 7 было отмечено значительное снижение активности Г-6-ФД по сравнению с нормой (табл. 1). При хроническом миелоидном лейкозе активность Г-6-ФД была значительно повышена у всех обследуемых больных. Исследованиями И. С. Лугановой и И. Ф. Сейца [4] было обнаружено понижение активности Г-6-ФД в эритроцитах больных острым лейкозом и повышение при хроническом миелоидном лейкозе. Содержание этого фермента имеет большое значение для сохранения целостности эритроцитов. При недостаточности Г-6-ФД нарушается образование НАДФ-Н₂, что приводит к прекращению образования восстановленного глутатиона, который играет большую роль в поддержании SH-содержащих ферментов в восстановленном состоянии и поддержании структурной целостности эритроцитов. Можно предположить, что эритроциты больных острым лейкозом с пониженным содержанием Г-6-ФД склонны к более быстрому разрушению.

Повышение активности ЛДГ обнаружено не только в эритроцитах, но и в плазме всех обследуемых больных острым лейкозом и хроническим миелоидным лейкозом (табл. 1). При остром лейкозе активность ЛДГ в плазме значительно возрастает иногда в 6—7 раз, а при хроническом миелоидном лейкозе—8 раз.

При сравнении активности ферментов в лейкоцитах здоровых людей с отчетливостью видно, что их активность намного превышает таковую в эритроцитах здоровых людей.

Из исследуемых ферментов в лейкоцитах самая низкая активность характера для гексокиназы. По данным Бека [10], гексокиназа является ферментом, ограничивающим скорость гликолиза в лейкоцитах здоровых людей и больных лейкозом. Нами было выявлено понижение активности ГК в лейкоцитах при остром лейкозе. При хроническом миелоидном лейкозе, по нашим данным, активность ГК еще больше снижена. Активность ФГАД в лейкоцитах при остром лейкозе несколько снижена, еще меньше она при хроническом миелоидном лейкозе. При остром лейкозе активность ЛДГ в лейкоцитах резко снижена, еще меньше она при хроническом миелоидном лейкозе. При определении содержания Г-6-ФД в лейкоцитах больных острым лейкозом мы

выявили, что активность фермента вдвое понижена. При хроническом миелолейкозе активность этого фермента понижена в меньшей степени (табл. 2). Имеются данные, указывающие на понижение активности Г-6-ФД в лейкоцитах при лейкозе [3, 10].

Таблица 2

Активность ферментов в лейкоцитах здоровых людей, больных острым и хроническим миелолейкозом. Результаты выражены в μ М образующегося НАД-Н₂ (для ФГАД), НАДФ-Н₂ (для Г-6-ФД, ГК) и израсходованного НАД-Н₂ (для ЛДГ) за 1 минуту на 1 мл лейкоцитов

Исследуемый фермент	Активность ферментов доноров	Активность ферментов больных острым лейкозом	Активность ферментов больных хроническим миелолейкозом
ГК	$2,12 \pm 0,03$ (10)	$1,27 \pm 0,06$ (10)	$0,8 \pm 0,03$ (10)
ФГАД	$4,73 \pm 0,011$ (10)	$4,2 \pm 0,12$ (10)	$3,08 \pm 0,08$ (10)
ЛДГ	$27,2 \pm 1,13$ (10)	$14,55 \pm 0,9$ (10)	$11,06 \pm 0,52$ (10)
Г-6-ФД	$13,54 \pm 0,43$ (10)	$6,78 \pm 0,42$ (10)	$10,2 \pm 0,24$ (10)

В скобках отмечено число опытов.

В ы в о д ы

1. В эритроцитах больных острым лейкозом обнаружено повышение активности фосфолицеральдегиддегидрогеназы (ФГАД) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД) в эритроцитах у части этих больных несколько повышена по сравнению с нормой, у части—понижена.

2. В эритроцитах больных хроническим миелолейкозом обнаружено повышение активности фосфолицеральдегиддегидрогеназы (ФГАД), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы (Г-6-ФД).

3. В лейкоцитах больных острым лейкозом активность гексокиназы (ГК), фосфолицеральдегиддегидрогеназы (ФГАД), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД) значительно понижена.

При хроническом миелолейкозе снижение активности указанных ферментов в лейкоцитах выражено более отчетливо, чем при остром лейкозе, снижение же активности Г-6-ФД более выражено при остром лейкозе.

4. Активность ЛДГ в плазме резко увеличена у всех обследуемых больных как при остром, так и при хроническом миелолейкозе.

Ս. Մ. ՏԵՐ-ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՍՈՒՐ ԼԵՅԿՈԶՈՎ ԵՎ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՄԻԵԼՈԼԵՅԿՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԷՐԻԹՐՈ-ՑԻՏԵՐՈՒՄ ԵՎ ԼԵՅԿՈՑԻՏԵՐՈՒՄ ՀԵՔՍՈԿԻՆԱԶԱՅԻ, ՖՈՍՖՈԳԼԻՖԵՐԱԼԴԵ-ՀԻԴ-ԴԵՀԻԴՐՈԳԵՆԱԶԱՅԻ, ԼԱԿՏԱՏ-ԴԵՀԻԴՐՈԳԵՆԱԶԱՅԻ ԵՎ ԳԼՅՈՒԿՈԶԱ 6-ՖՈՍՖԱՏ ԴԵՀԻԴՐՈԳԵՆԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված է 15 սուր լեյկոզով և 10 խրոնիկական միելոլեյկոզով հիվանդների և 40 լոնորների էրիթրոցիտներում և լեյկոցիտներում գտնվող գլիկոլիտիկ ֆերմենտների (հեքսոկինազա—ՀՔ, ֆոսֆոգլիցերալդեհիդ-դեհիդրոգենազա—ՖԴԱԴ, լակտատ-դեհիդրոգենազա—ԼԴՀ, գլյուկոզա-6-ֆոսֆատ դեհիդրոգենազա—Գ-6-ՖԴ) ակտիվությունը:

Հետազոտությունից պարզվել է, որ սուր մարդկանց մոտ ուսումնասիրված ֆերմենտների ակտիվությունը անհամեմատ ավելի բարձր է լեյկոցիտներում, քան էրիթրոցիտներում:

Սուր լեյկոզով և խրոնիկական միելոլեյկոզով տառապող հիվանդների էրիթրոցիտներում ՖԴԱԴ-ի և ԼԴԴ-ի ակտիվությունը բարձրացել է:

Գ-6ՖԴ-ի ակտիվությունը էրիթրոցիտներում բարձրացել է սուր լեյկոզով հիվանդների կեսի մոտ, իսկ մնացած կեսի մոտ զգալիորեն իջել է:

Խրոնիկական միելոլեյկոզով հիվանդների էրիթրոցիտներում Գ-6-ՖԴ-ի ակտիվությունը բարձրացել է:

Սուր լեյկոզի դեպքում լեյկոզատների ՀՔ-ի, ՖԴԱԴ-ի, ԼԴՀ-ի ակտիվությունը զգալիորեն իջել է, իսկ խրոնիկական միելոլեյկոզի ժամանակ առավել ևս: Հակառակ դրան, Գ-6-ՖԴ-ի ակտիվությունը ավելի իջել է սուր լեյկոզի, քան խրոնիկական միելոլեյկոզի ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асриян И. С. Вопросы медицинской химии, 1967, XIII, 6, 623.
2. Климова Н. Ф., Лорие Ю. И., Шитикова М. Г. Материалы докладов III Всесоюзной конференции по пересадке тканей и органов. Ереван, 1963.
3. Луганова И. С., Сейц И. Ф. Вопросы онкологии, 1964, X, 7, 38.
4. Луганова И. С., Сейц И. Ф. Сборник трудов Ленинградского института гематологии и переливания крови, II. Л., 1966, 57.
5. Свенцицкая М. Б., Романова-Цхворева О. Д. Вопросы медицинской химии, 1968; XIV, 4, 343.
6. Сейц И. Ф., Луганова И. С. Биохимия клеток крови и костного мозга в норме и при лейкозах. Л., 1967.
7. Тер-Оганесян С. М. Сборник научных трудов института гематологии и переливания крови, XI—XII. Ереван, 1968, 459.
8. Черняк Н. Б., Асриян И. С. Вопросы медицинской химии, 1968, XIV, 1, 54.
9. Черняк Н. Б., Асриян И. С. Вопросы медицинской химии, 1968, XIV, 5, 483.
10. Beck W. S. J. Biol. chem., 1958, 232, 251.
11. Engelhardt-Gölkel A., Ehrhard-Seitz W., Woller J. Klin. Wschr., 1958, 36, 576.
12. Grignani F., Löhr G. W. Klin. Wschr., 1960, 38, 796.
13. Kornberg A., Horecker B. L. Meth. Enzymol., 1955, 1, 393.

14. Löhr G. W., Waller H. D., Bock H. E. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. München, 1960.
15. Nathan D. G., Berlin N. J. Blood, 1959, 14, 935.
16. Vetter K. Folia Haematol., 1961, 6, 80.
17. Wetherley-Mein G., Epstein I. S., Foster W. D., Grimes A. J. Brit. J. Haematol. 1958, 4, 281.
18. Wu R., Racker E. J. Biol. Chem., 1959, 234, 1029.

И. В. ТАТКАЛО

ДИНАМИКА БИЛИРУБИНА СЫВОРОТКИ КРОВИ И ЛИМФЫ
У БОЛЬНЫХ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ И РАКОМ ПЕЧЕНИ

Непроходимость внепеченочных желчных путей, проявляющаяся синдромом обтурационной желтухи, довольно быстро приводит к развитию функциональных, а затем и органических изменений в печеночной паренхиме. Повышение давления во внутривенных желчных ходах вызывает их дилатацию, холестаз и дегенеративные изменения печеночных клеток.

Длительный застой желчи, вызванный закрытием просвета общего желчного протока, приводит к обратному поступлению желчных пигментов в кровь, что и обуславливает развитие желтухи. Соответственно степени интенсивности желтухи уровень билирубина сыворотки крови может колебаться в широких пределах—от 1—1,5 до 5,2—7,6 мг% по Ван-ден-Бергу [2], однако эти цифры могут быть значительно выше в случаях продолжительной и полной непроходимости протоков. Поскольку органические изменения печеночной паренхимы развиваются не раньше чем через 2—3 недели после появления желтухи [1, 4], желчеобразовательная функция печени в течение этого времени сохраняется, что приводит к повышению концентрации билирубина в организме.

В настоящее время установлено, что в отведении желчи из печени при обтурационной желтухе лимфатическая система ее играет важную роль. И. Русняк, М. Фёльди, Д. Сабо [8], основываясь на данных литературы и собственных исследований, указывают, что при повышении давления в желчных путях лимфатические капилляры печени расширяются и билирубин, попадая в интерстицию печени, резорбируется как кровеносными, так и лимфатическими капиллярами. Направление секреции желчи при повышении давления в желчных путях обращается в сторону лимфатических сосудов. Они приводят данные Мейо и Грина (1929), которые наблюдали, что уже через 15—60 мин. после перевязки общего желчного протока в лимфе грудного протока отмечалось повышение концентрации билирубина, в то время как в крови содержание его повышалось через несколько часов. Аналогичные данные получены в экспериментах и другими исследователями.

Большой интерес представляет работа Дюмона, Дубиле, Уита и Мулхолланда [12], где приводится наблюдение над больным с желтухой, у которого содержание билирубина в крови и лимфе оказалось

одинаковым и быстро упало после дренирования грудного протока. Ссылаясь на ранее произведенные экспериментальные исследования, авторы указывают, что при закупорке общего желчного протока регургитация желчи происходит полностью через лимфатические пути. Эти же эксперименты показали, что сопротивление току желчи во внепеченочных ходах может превышать секреторное давление печени прежде, чем уровень билирубина крови повысится (в этом случае уровень билирубина в лимфе больше, чем в крови). Подъем билирубина происходит очень быстро после перевязки общего желчного протока. Авторы в своих выводах указывают, что билирубин достигает крови при желтухе посредством лимфы, т. е. транспортируется через грудной проток.

Поскольку вопрос динамики билирубина сыворотки крови и лимфы у больных с механической желтухой в современной литературе освещен недостаточно, мы сочли целесообразным опубликовать наши наблюдения, проведенные в течение 1961—1968 гг.

Первые наши наблюдения над больными хроническим холециститом, сопровождавшимся умеренно выраженной желтухой, показали, что в сыворотке крови и в лимфе грудного протока у них содержится одинаковое количество билирубина—12,48 мг% у одного и 18,47 мг% у другого (по Бокальчуку). В обоих случаях лимфа для исследования бралась из шейного отдела грудного протока в количестве до 10 мл с последующим наложением лигатуры на пересеченный проток. У третьего больного, поступившего в клинику через месяц после начала заболевания с явлениями тяжелой механической желтухи, был дренирован грудной проток, из которого в течение суток выделилось 500 мл лимфы, интенсивно окрашенной желчью*. При биохимическом исследовании было установлено равное содержание билирубина в сыворотке крови и лимфе—280 мг% (по Бокальчуку). Спустя сутки в сыворотке крови и в последних порциях оттекающей лимфы концентрация билирубина осталась на том же уровне. Произведена экстубация. Через 2 дня больной оперирован. Обнаружен калькулезный холецистит, обтурация устья общего желчного протока вклинившимся камнем, рубцовые изменения области большого дуоденального соска. Произведена холецистэктомия, трансдуоденальная сфинктеротомия с последующей сфинктеропластикой. Больной выздоровел.

Приведенные выше наблюдения показали нам, что, во-первых, при желтухах, вызванных патологией внепеченочных желчных путей, в сыворотке крови и лимфе действительно содержится одинаковое количество билирубина; во-вторых, при длительной желтухе с высоким содержанием билирубина выведение небольшого количества лимфы в течение короткого промежутка времени не приводит к «разгрузке» организма.

* Техника обнажения и дренирования грудного протока описаны в ранее опубликованных работах.

Следующие три наблюдения представляют большой интерес в том отношении, что у больных с тяжелой степенью обтурационной желтухи, вызванной полной непроходимостью общего желчного протока, выведение лимфы посредством дренажа грудного протока привело к довольно быстрому и значительному снижению билирубина в крови.

Подобное вмешательство можно рассценивать как эффективное мероприятие, приводящее к быстрой разгрузке печени и снижению интоксикации у больных со значительными нарушениями метаболических процессов.

Хорошо известно, что с нарастанием концентрации билирубина в организме пропорционально возрастает степень тяжести состояния больного и отягощается исход оперативного вмешательства. Недаром С. П. Федоров [11], П. А. Герцен [3], А. Д. Очкин [7], Е. В. Смирнов [9], Т. Ш. Магдиев [6] и др. рекомендуют оперировать больных с механической желтухой в возможно ранние сроки (от 10 до 20 дней с момента появления желтухи).

Больной Е., 33 года. Поступил по поводу желчнокаменной болезни и обтурационной желтухи, появившейся 20 дней тому назад. Через 2 дня произведено дренирование грудного протока, концентрация билирубина в сыворотке крови и в лимфе равна 15 мг% по Ван-ден-Бергу. В течение 5 дней выделилось более 5000 мл лимфы; содержание билирубина сыворотки крови снизилось к этому времени до 1,8 мг%. Спустя два дня после экстубации, т. е. прекращения оттока лимфы, уровень билирубина вновь повысился до 3,7 мг%. Произведена холецистэктомия, холедохотомия, трансдуоденальная сфинктеротомия с последующей сфинктеропластикой. Послеоперационное течение гладкое, больной выздоровел.

Больной Х., 45 лет. Поступил по поводу желчнокаменной болезни и тяжелой механической желтухи 40-дневной давности. Произведено дренирование грудного протока. Исходное содержание билирубина в сыворотке крови и в лимфе составляет 20,48 мг% по Ван-ден-Бергу. В течение 3 дней из дренажа выделилось 4400 мл лимфы; уровень билирубина снизился в крови и лимфе более чем на 50% (7,48 мг%). Отток лимфы прекращен, и на следующий день больной оперирован. Произведена холецистэктомия, трансдуоденальная папиллотомия с удалением вклинившегося камня, сфинктеропластика. Послеоперационное течение гладкое. За 2 дня до выписки содержание билирубина сыворотки крови равнялось 1,28 мг%. Выписан в хорошем состоянии. При амбулаторном обследовании через месяц жалоб нет, билирубин сыворотки крови—0,32 мг%.

Больной М., 35 лет. Поступил с тяжелой формой обтурационной желтухи, увеличенной, болезненной застойной печенью. Заболевание началось 5 мес. тому назад с болей в правом подреберье. Через 10 дней после начала заболевания появилась желтуха, которая прогрессивно нарастала. Произведено дренирование грудного протока. В сыворотке крови и в лимфе концентрация билирубина достигает 61,92 мг% по Ван-ден-Бергу. В течение 4 суток через дренаж выведено 5600 мл лимфы; содержание билирубина в сыворотке крови снизилось до 19,96 мг%, в лимфе—до 15,4 мг%. Печень несколько сократилась, стала менее болезненной. Произведена экстубация, однако после прекращения оттока лимфы концентрация билирубина в сыворотке крови быстро повысилась до 30,8 мг%. На следующий день больной умер. На вскрытии обнаружен хронический холецистит, диффузный гнойный холангит с абсцедированием и механической желтухой, тяжелая белково-липидная дисгрозия паренхиматозных органов.

Динамика билирубина в сыворотке крови и в лимфе у этих больных для наглядности приведена в виде кривых (рис. 1, 2, 3).

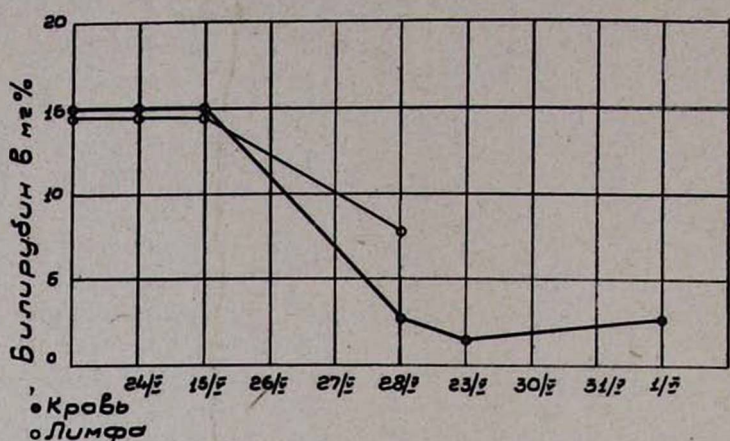


Рис. 1.

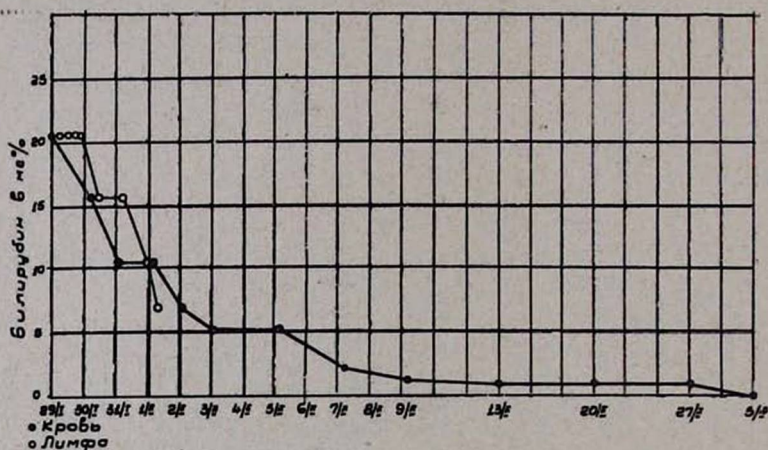


Рис. 2.

Потеря лимфы у всех больных возмещалась парентеральным введением соответствующего количества физиологического раствора, нативной и сухой плазмы, полиглобулина, аминокислот и пр.

У больных с желтухой, вызванной поражением печени раковым процессом, билирубинемия сопровождалась довольно высоким содержанием желчных пигментов и в лимфе грудного протока. Однако в отличие от механической желтухи, вызванной обтурацией внепеченочных желчных ходов, при раковом поражении печени содержание билирубина в лимфе было значительно ниже, чем в сыворотке крови. Так, у 4 больных исходное содержание билирубина в крови и лимфе соответственно составляло: 20,48—2,56; 79,87—19,96; 15,98—7,98; 40,96—30,96 мг% по Ван-ден-Бергу.

Помимо этого, при выведении лимфы через дренаж грудного протока мы не наблюдали той закономерности, которая имела место у предыдущей группы больных (параллельное снижение концентрации билирубина в сыворотке крови и в лимфе). У двух больных имелся вы-

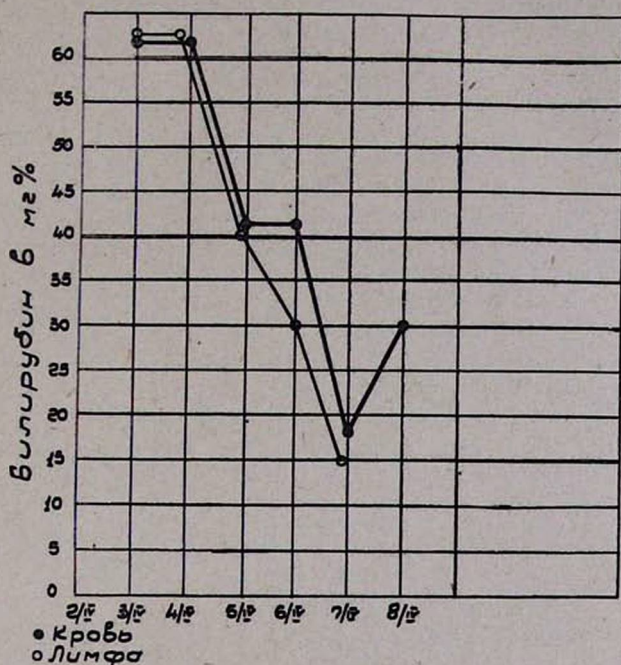


Рис. 3.

раженный асцит (застой в портальной системе из-за прорастания опухоли в ворота печени), вследствие чего лимфа вытекала из дренажа под давлением, в то время как у двух других больных с обширным поражением паренхимы печени, но без асцита, лимфа, очень густая и концентрированная, оттекала медленно и малыми порциями. Объяснение подобным отклонениям в лимфодинамике у этих больных нужно искать в характере патологического процесса и степени поражения печеночной паренхимы.

При диффузной форме рака, развивающегося на фоне цирроза, лимфатическая система печени претерпевает глубокие морфологические изменения, приводящие к резкому нарушению в ней лимфообращения. Как указывает А. А. Сушко [10], при раке печени система ее лимфатических сосудов почти выбывает из строя, а А. В. Краев [5], изучавший морфологию печени при раковом ее поражении, отмечает, что, помимо деструктивных изменений паренхимы печени, нарушающих ее желчеобразовательную функцию, просветы лимфатических сосудов заполняются свернувшимся белком и опухолевыми клетками.

Понятно, что при подобных условиях отток лимфы, а вместе с ней и желчи нарушается, чем и объясняется сравнительно низкое содержа-

ние билирубина в лимфе грудного протока. Наши наблюдения показывают, что аналогичная картина имеет место и при изучении белкового состава у больных раком печени (содержание белка в лимфе грудного протока у них ниже, чем у тех больных, у которых функциональные и органические нарушения со стороны печени отсутствуют или выражены слабо).

Больной Н., 60 лет. Поступил по поводу опухоли печени, асита и тяжелой механической желтухи. Произведено дренирование грудного протока. Билирубин сыворотки крови равнялся 40,96 мг%, лимфы—30,96 мг% по Ван-ден-Бергу. За первые 24 ч. вытекло 1400 мл лимфы; содержание билирубина в ней упало до 5,12 мг%, а в сыворотке крови оно не изменилось. В течение последующих 24 ч. дренаж был перекрыт (отток лимфы прекратился), однако, ввиду того, что концентрация билирубина в сыворотке крови держалась на исходном уровне, а в лимфе она повысилась до 10,24 мг%, на 3-й день отток лимфы был возобновлен, и после выведения 1200 мл ее содержание билирубина сыворотки крови упало на 50% (20,48 мг%). К концу 4-го дня произведена экстубация, после чего отмечалось постепенное нарастание содержания билирубина сыворотки крови, в то время как в лимфе оно сначала снижалось, но затем вновь повысилось до 20,48 мг% (последние порции лимфы удалось получить из раны, где она скапливалась в небольших количествах после экстубации). Динамика билирубина изображена на рис. 4. При лапаротомии обнаружен рак поджелудочной железы, прорастающий ворота печени и желчный пузырь.

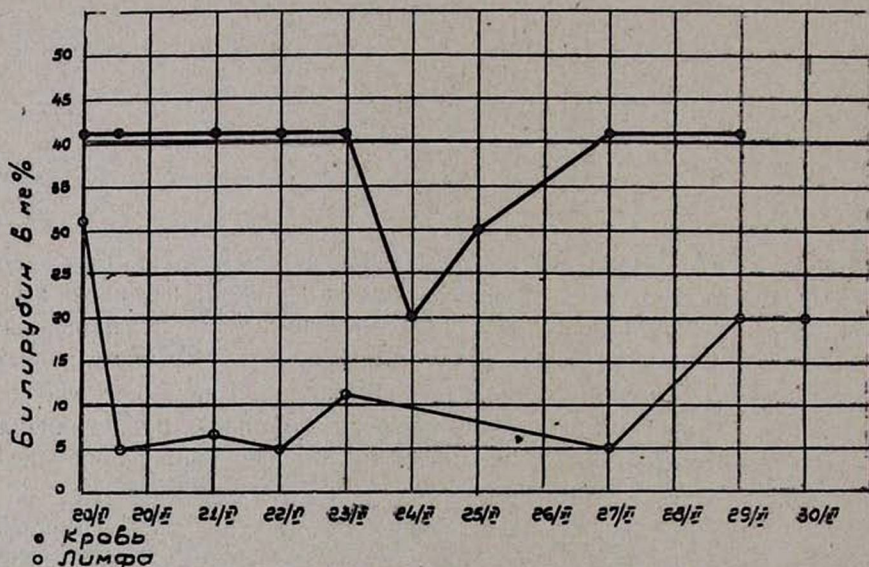


Рис. 4.

Как видно из приведенного наблюдения, морфологические изменения лимфатической системы печени при раке приводят к нарушению ее резорбционной способности, вследствие чего затрудняется отток желчи и, несмотря на выведение из организма значительного количества лимфы с содержащимся в ней билирубином, уровень последнего в сыворотке крови вначале держится на исходных цифрах и снижается лишь через несколько дней.

Описанная картина динамики билирубина при раковом поражении печени может иметь, по-видимому, диагностическое значение, особенно в тех случаях, когда лимфа грудного протока подвергается и цитологическому исследованию для выявления в ней клеток злокачественного новообразования. Вопрос этот подлежит дальнейшей разработке.

Нам кажется, что дренаж грудного лимфатического протока может быть применен у больных с обтурационной желтухой, вызванной непроходимостью внепеченочных желчных путей как «разгрузочная» операция. Она не исключает, а может лишь дополнить все применяемые в настоящее время мероприятия, проводимые у подобных больных в предоперационном периоде. При этом необходимо уделить особое внимание вопросам дифференциальной диагностики и тщательно обсудить целесообразность вмешательства на грудном протоке в каждом конкретном случае.

Кафедра хирургии
Ереванского ГИДУВ-а

Поступило 16/X 1968 г.

Ի. Վ. ՏԱՏԿԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ԵՎ ԼԻՄՖԱՅԻ ԲԻԼԻՌՈՒԲԻՆԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ
ԴԵՂՆԱԽՈՎ ԵՎ ԼՅԱՐԴԻ ՔԱՂՑԿԵՂՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքի մեջ վերլուծվում են լյարդի քաղցկեղով և արտալյարդային լեղուղիների խցանումից առաջացած դեղնախտով մի խումբ հիվանդների կլինիկական դիտարկումները:

Հիվանդների մոտ կատարվել է կրծքային ավշային ծորանի դրենավորում նրա պարանոցային հատվածում, և արտադրվող ավիշը ենթարկվել է բիոքիմիական հետազոտության:

Պարզվել է, որ մեխանիկական դեղնախտի ժամանակ արյան շիճուկի և կրծքային ծորանի ավշի մեջ պարունակվում է բիլիռուբինի միևնույն քանակը, որի խտությունը օրգանիզմում արագորեն պակասում է դրենաժի միջոցով ավիշը բաց թողնելիս:

Լյարդի քաղցկեղային ախտահարման դեպքում նրա ավշային սիստեմը ենթարկվում է մորֆոլոգիական խոր փոփոխությունների, որի հետևանքով ավշի, իսկ նրա հետ միասին նաև լեղու հոսքը խանգարվում է, որով և բացատրվում է բիլիռուբինի համեմատաբար ցածր պարունակությունը կրծքային ծորանից հոսող ավշի մեջ, այն դեպքում, երբ նրա խտությունը բարձր է արյան մեջ:

Կրծքային ծորանի դրենավորման վիրահատությունը արտալյարդային լեղուղիների խցանումով հիվանդների մոտ, կարող է կիրառվել ժանր դեղնախտի դեպքում՝ լյարդի բեռնաթափման և նախավիրահատական շրջանում ինտոքսիկացիայի նվազեցման նպատակով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бондарь З. А. Механическая желтуха. М., 1959.
2. Вишневский А. А., Гришкевич Э. В., Саркисов Д. С. Хронический калькулезный холецистит и его хирургическое лечение. М., 1967.
3. Герцен П. А. Хирургия желчных путей. Избранные труды. М., 1956.
4. Глоуцал Лудвиг. Заболевания желчного пузыря и желчных путей. Прага, 1967.
5. Краев А. В. Сборник работ кафедры патанатомии медицинского института, 1. Душанбе, 1959, 107.
6. Магдиев Т. Ш. Вестник хирургии, 1960, 11, 15.
7. Очкин А. Д. Хирургия, 1950, 10, 50.
8. Русняк И., Фельди М., Сабо Д. Физиология и патология лимфообращения. Венгрия, 1957.
9. Смирнов Е. В. Хирургическое лечение обтурационной желтухи желчнокаменного и травматического происхождения. Л., 1959.
10. Сушко А. А. Рефераты докладов конференции, посвященной 80-летию со дня рождения академика А. А. Богомольца. Киев, 1961, 215.
11. Федоров С. П. Желчные камни и хирургия желчных путей. Петербург, 1918.
12. Dumont A. E., Doublet H., Witte Ch., Mulholland J. H. Ann. Surg., 1961, 153, 5, 774.

А. М. ГАСПАРЯН, В. Н. ТКАЧУК, М. М. ШЕРБА, К. Т. ОГАНЕСЯН, Е. И. ГУРИН

БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Открытие химиотерапевтических препаратов и антибиотиков, способных действовать на микобактерии в человеческом организме, произвело за истекшие два десятилетия переворот в лечении туберкулеза мочевой системы и сделало реальным клиническое излечение этого заболевания.

Нормализация мочи, формулы крови и РОЭ, отсутствие деструктивных изменений на рентгенограммах и другие общепринятые тесты в целом ряде случаев перестали удовлетворять фтизиоурологов. В отечественной и зарубежной литературе появились немногочисленные работы по изучению белкового спектра сыворотки крови больных туберкулезом мочевой и половой системы [3 и др.].

Нами произведено исследование белковых фракций сыворотки крови у 63 больных туберкулезом мочевой системы методами электрофореза на бумаге и в крахмальном геле. Последний метод был предложен в 1955 г. [5] и позволяет за счет снижения абсорбции альбуминов и глобулинов на носителе дифференцировать белки не только по скорости движения в электрическом поле, но и по размеру молекул. Эта высокая разрешающая способность «молекулярного сита» является свойством самого крахмального геля. Нами проводился электрофорез по методу Смитиса [5] на борантном буфере в тонкослойном свежеприготовленном крахмальном геле в камере УФА-1 с последующей окраской протеинограмм бромфеноловым синим и обработкой их на интегральном фотодекситометре ERJ—10.

При электрофорезе на бумаге мы получали 5 белковых фракций (альбумин, α_1 -глобулин, α_2 -глобулин, β -глобулин, γ -глобулин). Электрофорез в крахмальном геле позволил выделить 16 белковых фракций, полученных на бумаге и крахмальном геле (рис. 1).

При подсчете преальбуминовую фракцию, которая не превышала 1%, мы не выделяли из альбуминов. Суммировались также первые две постальбуминовые фракции, гаптоглобины и γ -глобулины. Таким образом, для количественного изучения белкового спектра сыворотки крови у больных туберкулезом мочевой системы исследовались следующие 11 фракций: альбумин, две постальбуминовые фракции, две быстрые фракции α_2 -глобулинов, трансферрин, фракция π , гаптоглобин, медленный α_2 -глобулин, β -липопротеин и γ -глобулин.

У большинства больных электрофоретическое исследование проводилось динамически в процессе специфической терапии, а у части больных—также и после нефрэктомии.

Учитывая различие клинического проявления туберкулезного процесса, мы разделили наших больных на две группы. I группу составили 26 больных со свежим остропротекающим туберкулезным процес-

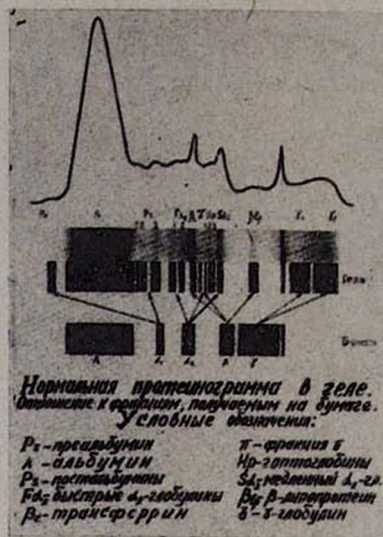


Рис. 1.

сом в почке при наличии выраженных клинических проявлений активности (пиурия, бациллурия, туберкулезная интоксикация). Во II группу вошли 37 больных, подвергшихся длительной комбинированной антибактериальной терапии и оперативному лечению (11 чел.), которые находились в стадии клинического выздоровления.

При изучении протеинограмм у больных I группы методом электрофореза на бумаге обнаружались сходные изменения, характеризовавшиеся ростом α₂-глобулинов и γ-глобулинов, наряду со снижением альбуминов и альбумино-глобулинового коэффициента. Колебания показателей альбуминов составили $48,8 \pm 5,7$, α₁-глобулинов— $5,2 \pm 2,4$, α₂-глобулинов— $9,9 \pm 3,2$, β-глобулинов— $16,4 \pm 4,1$, γ-глобулинов— $19,7 \pm 6,3$. Альбумино-глобулиновый индекс равнялся $0,88 \pm 0,23$.

Общий белок сыворотки крови у 22 больных I группы увеличился на 0,5—1,5%. В процессе лечения его уровень начинал снижаться, однако установить взаимосвязь между уровнем общего белка и течением заболевания не удалось.

При изучении «малых» белковых фракций методом электрофореза в крахмальном геле оказалось, что повышение глобулинов преимущественно связано с увеличением церулоплазмينا ($3,3 \pm 0,22$), гаптоглобина ($5,5 \pm 3,1\%$) и γ-глобулина ($14,25 \pm 2,63\%$), меньше—медленного

α_2 -глобулина ($7,1 \pm 0,7\%$), β -липопротеина ($5,65 \pm 1,27\%$). Мало изменились глобулиновые фракции ($5,2 \pm 1,3\%$; $4,7 \pm 0,67\%$), первая быстрая α_2 - ($3,7 \pm 0,52\%$) и π -фракция ($2,1 \pm 0,43\%$). Уменьшилась фракция трансферрина ($3,8 \pm 0,87\%$). Альбумино-глобулиновый коэффициент равнялся $0,84 \pm 0,18$.

У больных II группы отмечалась нормализация протеинограмм на бумаге и в крахмальном геле. Бумажный электрофорез: А— $62,3 \pm 1,04$; α_1 — $3,8 \pm 0,61\%$; α_2 — $6,3 \pm 1,4\%$; β — $12,4 \pm 3,7\%$; γ — $17,2 \pm 4,0\%$; А/Г— $1,65 \pm 0,18\%$. Электрофорез в крахмальном геле: А— $59 \pm 8,1\%$; РА I— $4,4 \pm 0,13\%$; РА II— $5,2 \pm 1,3\%$; F α I— $4,15 \pm 0,74\%$; F α II (церулоплазмин)— $1,5 \pm 0,11\%$; β с (трансферрин)— $5,0 \pm 0,94\%$; π — $1,35 \pm 0,16\%$; Нр— $3,2 \pm 0,8\%$; S α_2 — $3,41 \pm 1,2\%$; β lp— $3,41 \pm 1,2\%$; γ — $8,16 \pm 0,42\%$; А/Г— $1,42 \pm 0,15\%$.

У всех больных изменения белкового спектра сыворотки крови соответствовали степени тяжести туберкулезного поражения органов мочевой системы и активности процесса.

При активизации туберкулезного процесса почек большинство авторов отмечает как наиболее показательное увеличение α_2 -глобулинов [3 и др.]. В то же время в литературе последних лет появились указания на ценность определения и церулоплазмينا и гаптоглобина при туберкулезе легких [2, 4 и др.].

Наши наблюдения позволяют подтвердить увеличение фракций церулоплазмينا и гаптоглобина при активном туберкулезе мочевой системы. Учитывая, что изменение содержания церулоплазмينا и гаптоглобина в сыворотках крови определяет уровень α_2 -глобулина, контроль эффективности лечения и идентификации активности процесса при туберкулезе мочевой системы наряду с общепринятыми методами, мы считаем целесообразным определение фракций церулоплазмينا и гаптоглобина.

Кафедра урологии и кафедра пропедевтики

I Ленинградского медицинского института

Поступило 6/XI 1968 г.

У. У. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ, Վ. Ն. ՏԿԱԶՈՒԿ, Մ. Մ. ՇԶԵՐԲԱ, Կ. Տ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ե. Ի. ԳՈՒՐԻՆ

ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԸ ՄԻՋԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՏՈՒԲԵՐԿԱՆՈՒՅՈՋՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա Մ Փ Ն Փ Ն Ն Մ

Միզային համակարգի տուբերկուլոզի ժամանակ բուժման արդյունավետության և պրոցեսի ակտիվության ինդեքսիֆիկացիայի նկատմամբ հսկողություն սահմանելու նպատակով կատարվել է թղթային էլեկտրաֆորեզ և հորիզոնական էլեկտրաֆորեզ՝ 63 հիլանդներին արյան շիճուկի սպիտակուցների օւլային դոնորդի մեջ: Վերջին մեթոդը հնարավորություն տվեց անջատել 11—16 սպիտակուցային ֆրակցիա և հետևել ցիրուլոպլազմինի, տրանս-

ֆերինի և գապտոգլոբինի չափումներին: Ցերուպլազմինի և գապտոգլոբինի ակտիվ պրոցեսի ժամանակ բաղադրության բարձրացումը հատկանշական է և որոշում է L_2 -գլոբուլինի մակարդակը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анасашвили А. Ц. Гликопротеиды сыворотки крови и мочи. М., 1968, 105.
2. Блохин Н. Н. Проблемы туберкулеза, 1968, 2, 62.
3. Данилова Н. Н. Урология, 1963, 6, 3.
4. Marhowitz H., Gubler C., Manoney J., Cartwright G., Wintrobe M. The Journal of clinical Investigation, 1955, 34, 1498.
5. Smithies O. The Biochemical Journal, 1955, 61, 4, 629.

Р. Г. БАРСЕГЯН

СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ КРОВИ У ДОНОШЕННЫХ И НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

При организации внешней среды и условий ухода детей раннего грудного возраста необходимо учитывать степень функциональной зрелости организма ребенка и индивидуальные возможности адаптации к внеутробному существованию.

Недостаточная способность адаптации недоношенных детей к условиям внешней среды связана с морфологической незаконченностью и вследствие этого с функциональной неполноценностью их центральной нервной системы, печени и других органов и систем организма [1, 2].

За последнее время большое внимание уделяется исследованию ферментов крови, уровень активности которых в определенной степени отражает адаптацию биохимических процессов организма в условиях внешней среды [3, 4]. В связи с этим представляет интерес изучение активности ферментов крови у доношенных и недоношенных детей раннего грудного возраста в период наиболее выраженного интенсивного роста и в процессе их приспособления к условиям внешней среды.

Используя микроэкспресс-методы, разработанные в лаборатории клинической энзимологии Института питания АМН СССР, мы провели исследование активности АХЭ, БХЭ, АЛЭ и ФМЭТ в небольших количествах крови (0,05 мл), полученной из палца у 137 доношенных и 46 недоношенных детей в возрасте до одного года. В литературе имеются указания, что данный элексир ферментов крови в определенной степени отражает адаптацию биохимических процессов организма в условиях внешней среды и является показателем функционального состояния печени, нервной системы и костной ткани [5, 6, 7, 8, 9].

Как в отечественной, так и в зарубежной литературе имеется достаточно работ, посвященных изучению активности отдельных ферментов крови у здоровых и больных детей, и мало работ по исследованию ферментного спектра крови у грудных детей в возрастном аспекте [10, 11]. Изучение нескольких ферментов крови, имеющих различные физиологические значения, несомненно, лучше и полнее отражает функциональное состояние организма ребенка в процессе его приспособления к условиям внешней среды.

Наблюдаемые дети были разделены по возрасту на пять групп. Условия внешней среды и режима, а также воспитание и питание были одинаковыми (табл. 1).

Таблица 1

Контингент обследованных детей

Группа	Возраст	Состояние	Мальчи- ки	Девочки
I	до 4 недель	доношенные недоношенные	10 3	15 5
II	от 1 до 3 мес.	доношенные недоношенные	27 2	23 8
III	от 3 до 6 мес.	доношенные недоношенные	13 7	12 6
IV	от 6 до 9 мес.	доношенные недоношенные	8 3	11 5
V	от 9 до 12 мес.	доношенные недоношенные	6 2	12 5

Вес недоношенных детей при рождении колебался от 1500 до 2500 г (вес при рождении 1500—1700 г имели 5 детей, 1800—2000 г — 5, 2100—2200—16, 2300—2500—17). У 24 детей из 46 недоношенных в анамнезе имелось указание на патологические роды, 12 детей из двойни, 1 ребенок из тройни. Вес доношенных детей при рождении колебался от 2700 до 3300 г. Роды протекали нормально; в периоде новорожденности патологических состояний не отмечалось. Подавляющее большинство обследованных доношенных и недоношенных детей с месячного возраста находилось на искусственном и смешанном вскармливании.

В период исследования дети были здоровы, не получали антибиотиков, гормональных препаратов и противорахитических средств. У большинства детей отмечалась регулярная ежемесячная прибавка в весе. Микроэкспресс-методы позволили нам сделать многократные исследования у каждого ребенка. Всего было сделано 1120 определений ферментной активности крови у наблюдаемых детей. Средние данные активности отдельных ферментов крови у доношенных и недоношенных детей различных возрастных групп представлены в табл. 2.

В результате проведенных исследований установлены незначительные колебания в активности вышеуказанных ферментов крови у доношенных и недоношенных детей отдельных возрастных групп, причем активность АХЭ, БХЭ и АЛЭ у недоношенных детей первого полугодия жизни несколько выше, чем у доношенных, а у детей IV и V групп, наоборот, у недоношенных активность этих ферментов ниже, чем у доношенных. Содержание ФМЭ-1 у недоношенных детей второго полугодия значительно выше по сравнению с уровнем фермента у доношенных; эта разница статистически достоверна ($P < 0,01$).

Из табл. 2 видно, что активность АХЭ, БХЭ, АЛЭ и ФМЭ-1 у доношенных и недоношенных детей повышается с возрастом.

Следует отметить, что темпы нарастания активности исследуемых ферментов крови неодинаковы для доношенных и недоношенных детей.

Таблица 2

Средние данные активности ферментов крови $M \pm m$

Группа	Состояние	Число исследований	АХЭ	БХЭ	АЛЭ	ФМЭ-1
I	доношенные	36	$0,89 \pm 0,01$	$4,44 \pm 0,08$	$1,05 \pm 0,02$	$0,020 \pm 0,001$
	недоношенные	12	$0,97 \pm 0,09$	$4,31 \pm 0,54$	$1,22 \pm 0,14$	$0,023 \pm 0,002$
II	доношенные	85	$1,01 \pm 0,01$	$5,07 \pm 0,02$	$1,25 \pm 0,02$	$0,031 \pm 0,001$
	недоношенные	16	$1,07 \pm 0,07$	$5,55 \pm 0,36$	$1,24 \pm 0,06$	$0,033 \pm 0,003$
III	доношенные	39	$1,20 \pm 0,02$	$5,88 \pm 0,06$	$1,49 \pm 0,04$	$0,041 \pm 0,00$
	недоношенные	18	$1,14 \pm 0,05$	$5,62 \pm 0,17$	$1,49 \pm 0,05$	$0,040 \pm 0,00$
IV	доношенные	23	$1,44 \pm 0,03$	$6,39 \pm 0,05$	$1,7 \pm 0,03$	$0,049 \pm 0,001$
	недоношенные	15	$1,36 \pm 0,06$	$6,07 \pm 0,09$	$1,76 \pm 0,06$	$0,058 \pm 0,003$
V	доношенные	22	$1,67 \pm 0,03$	$6,72 \pm 0,04$	$1,83 \pm 0,03$	$0,053 \pm 0,001$
	недоношенные	14	$1,58 \pm 0,05$	$6,48 \pm 0,11$	$1,75 \pm 0,07$	$0,062 \pm 0,003$

Таблица 3

Повышение активности ферментов крови у доношенных и недоношенных детей на первом году жизни $M \pm m$

Ферменты крови	Состояние	Период новорожденности	К концу 1 года	% увеличения
АХЭ	доношенные	$0,89 \pm 0,01$	$1,67 \pm 0,03$	87,5
	недоношенные	$0,97 \pm 0,09$	$1,58 \pm 0,05$	60,8
БХЭ	доношенные	$4,44 \pm 0,08$	$6,72 \pm 0,04$	51,3
	недоношенные	$4,31 \pm 0,54$	$6,48 \pm 0,11$	60,4
АЛЭ	доношенные	$1,05 \pm 0,02$	$1,83 \pm 0,03$	70,4
	недоношенные	$1,22 \pm 0,14$	$1,75 \pm 0,07$	43,4
ФМЭ-1	доношенные	$0,020 \pm 0,001$	$0,053 \pm 0,001$	165,0
	недоношенные	$0,023 \pm 0,002$	$0,062 \pm 0,003$	169,6

Из табл. 3 видно, что с периода новорожденности до конца первого года жизни у здоровых доношенных и недоношенных детей с удовлетворительной ежемесячной прибавкой в весе активность ферментов крови повышается. Очевидно, что столь высокая степень нарастания активности ферментов крови на первом году жизни у доношенных и недоношенных детей связана с функциональной и морфологической незрелостью печени и парасимпатической нервной системы. Высокий уровень ФМЭ-1 обусловлен активностью остеобластов и процессами интенсивного роста костей. Несколько высокая активность АХЭ у недоношенных детей в конце периода новорожденности по сравнению с данными у доношенных детей, возможно, связана с наличием молодых форм эритроцитов, которые и богаты этим ферментом. Более низкая активность БХЭ у недоношенных указывает на функциональное состояние печени этих детей. Низкий процент (43,4%) повышения активности АЛЭ у недоношенных детей на первом году жизни говорит о лабильно-

сти жирового обмена. Недоношенные дети часто болели на первом году жизни, и, возможно, активность ФМЭ-1 у них зависела в определенной степени от функционального состояния ретикулоэндотелиальной системы, вследствие чего к концу первого года активность этого фермента была выше у недоношенных, чем у доношенных.

На основании наших исследований можно сделать следующие выводы:

1. Активность АХЭ, БХЭ, АЛЭ, и ФМЭ-1 у доношенных и недоношенных детей с удовлетворительной ежемесячной прибавкой в весе на первом году жизни повышается с возрастом.

2. Темпы нарастания активности вышеуказанных ферментов крови у доношенных и недоношенных детей на первом году жизни неодинаковы.

Кафедра педиатрии

Ереванского медицинского института

Поступило 29/VIII 1968 г.

Ռ. Հ. ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱՌԿԱՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՆՁԵՎ ՄԵԿ ՏԱՐԵԿԱՆ ՀԱՍՈՒՆ ԵՎ ԱՆՀԱՍ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օգտագործելով միկրոէքսպրես մեթոդները, ուսումնասիրվել է արյան մեջ ալբոմինի, լիպոպրոթեինի, լիպոպրոթեինի, լիպոպրոթեինի, լիպոպրոթեինի և ֆոսֆոմոնոէսթերազ-1-ի ակտիվությունը դինամիկայի մեջ՝ մինչև մեկ տարեկան 137 հասուն և 46 անհաս երեխաների մոտ:

Կատարված հետազոտություններից պարզվել է, որ արյան վերոհիշյալ ֆերմենտների ակտիվությունը բաշխված է բավարար ավելացման դեպքում հասուն և անհաս երեխաների մոտ ավելանում է տարիքի հետ:

Արյան ֆերմենտների ակտիվությունը, աճի տեմպերը հասուն և անհաս երեխաների մոտ միատեսակ չեն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Тур А. Ф. Руководство по педиатрии, 1. М., 1960, 63.
2. Маслов М. С. Руководство по педиатрии, 1. М., 1960, 11.
3. Покровский А. А. В кн.: Химические основы процессов жизнедеятельности. М., 1962, 274.
4. Альперн Д. Е. В кн.: Современные вопросы нервизма в физиологии и патологии. М., 1958, 41.
5. Фишер А. В. кн.: Физиология и экспериментальная патология печени. Будапешт, 1961, 11.
6. Шаскин Р. Н. В кн.: Вопросы энзимопатологии. М., 1964, 39.
7. Пашковский Е. В. Диссертация. Ташкент, 1958.
8. Зефиоров Ю. Н. Диссертация. Л., 1962.
9. Зефиоров Ю. Н. Педиатрия, 1966, 9, 11.
10. Шокина Н. И. В кн.: Вопросы гематологии и педиатрии. Л., 1962, 46.

С. Г. КЕШИШЯН

КЛИНИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ И ПРОТИВОСВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ ОСТРОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

Несмотря на большие успехи, достигнутые органами здравоохранения за последние 20—25 лет в борьбе с дизентерией, в настоящее время заболеваемость дизентерией все еще остается высокой. Поэтому работы, направленные на изучение различных сторон патогенеза и иммуногенеза при бактериальной дизентерии, являются весьма актуальными. Большинство опубликованных работ в основном касается особенностей течения клиники, этиологической структуры, лечения и иммунитета дизентерийной инфекции.

Учитывая скудность биохимических исследований и особенно системных нарушений, мы провели динамическое изучение свертывающей и противосвертывающей системы крови у больных с острой бактериальной дизентерией. Актуальность такого изучения диктуется тем, что имеющееся при дизентерии поражение стенок сосудов и в основном увеличение проницаемости капилляров приводит нередко к выраженным явлениям геморрагического диатеза. По мнению многих авторов, это является причиной наблюдающихся в некоторых случаях обильных кишечных кровотечений и повышенной ранимости слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки при ректороманоскопии. В некоторых случаях также имеют место тромбозы сосудов.

Все 205 больных исследованы в динамике при поступлении в стационар (до лечения) и после курсового лечения (перед выпиской), из них мужчин было 143, женщин—62. Возраст колебался от 17 до 62 лет; от 21 до 40 лет было 141 чел. (68,8%).

Лечение проводилось с применением антибиотиков, сульфаниламидов, пентоксила, бактериофага внутрь и в виде лечебных клизм, а также витаминов комплекса «В» и «С».

Для изучения фазового состояния свертывания крови нами были определены: тромбопластическая активность крови по Б. А. Кудряшovu и П. Д. Улитиной (первая фаза свертывания крови), протромбиновый показатель—по Квику в модификации Б. А. Кудряшова (вторая фаза свертывания крови), содержание фибриногена—по Бидвелл в модификации Г. В. Андреенко. Общая свертываемость крови определялась по тесту толерантности плазмы к гепарину по Гормсену, время свертывания крови—по Базарону и количество тромбоцитов—по Фолио.

Как видно из таблицы, при острой бактериальной дизентерии имеет место значительное нарушение первой фазы свертывания крови. При легкой форме болезни тромбопластическая активность крови до лечения понижена у 15 из 20 больных ($M=61,5$, $m \pm 2,18$). Перед выпиской только у одного больного этот показатель нормализовался; у 14 больных он оставался ниже нормы ($M=70,6$, $m \pm 2,25$).

Хотя протромбиновый показатель претерпевает примерно такое же изменение, однако степень его снижения менее глубока по сравнению с тромбопластической активностью крови. Наименее выраженное нарушение отмечается в III фазе свертывания крови, где при легком течении болезни до лечения из 20 обследованных больных только у 6 отмечено умеренное снижение фибриногена ($M=286$, $m \pm 18,97$). У 14 больных фибриноген оставался в пределах нормы, у 5 даже повышался. После лечения фибриноген быстро восстанавливался до нормы ($M=328$, $m \pm 15,93$).

Наиболее динамическое изменение отмечено со стороны фибринолитической активности крови, где у всех 20 обследованных обнаружено значительное повышение фибринолиза ($M=54$, $m \pm 3,08$). После лечения у 19 больных этот показатель остается еще значительно нарушенным ($M=33$, $m \pm 1,22$).

Такое же динамическое нарушение отмечено со стороны толерантности плазмы к гепарину, где у 26 больных из 27 отмечено значительное снижение этого показателя ($22,5$, $m \pm 0,49$). После лечения только у 7 больных этот показатель восстановился до нормы; у 20 больных он оставался еще сниженным ($M=20$, $m \pm 0,4$).

При легкой форме болезни до лечения время свертывания крови удлинялось у 10 больных из 21 ($M=6,3$, $m \pm 0,16$).

Количество тромбоцитов уменьшено у 21 больного из 32 ($M=187600$, $m \pm 18466$). После лечения нормализация времени свертывания крови и количества тромбоцитов отмечена соответственно у 5 из 11 больных.

Более глубокие нарушения отмечены в группе больных со среднетяжелым течением болезни. И в этой группе наибольшие изменения претерпевают тромбопластическая активность крови, протромбиновый показатель, фибринолитическая активность крови и толерантность плазмы к гепарину. Так, до лечения снижение тромбопластической активности крови отмечено у 90 больных из 93 ($M=55$, $m \pm 0,67$), протромбинового показателя—у 73 из 82 ($M=63,6$, $m \pm 0,87$). Повышение фибринолитической активности крови отмечено у 89 больных из 93 ($M=66,7$, $m \pm 1,97$), причем у 24 больных обнаружен полный лизис, понижение толерантности плазмы к гепарину наблюдалось у 93 больных из 95 ($M=24,4$, $m \pm 0,23$). Время свертывания крови удлинялось у 46 больных из 86 ($M=6,5$, $m \pm 0,1$), количество тромбоцитов уменьшалось у 71 из 104 ($M=187240$, $m \pm 13,340$). После лечения значительные нарушения отмечаются в I и II фазах свертывания крови, а также со сто-

Таблица 1

Динамика показателей свертывающей и противосвертывающей системы крови при различных клинических формах и периодах острой бактериальной дизентерии

Форма болезни	Сроки обследования	Тромбопластическая активность крови			Протромбиновый показатель			Фибриноген				Фибринолитическая активность крови				Толерантность плазмы к гепарину				Время свертывания крови				Тромбоциты			
		всего больных	норма 75—100%	понижение	всего больных	норма 75—115%	понижение	всего больных	норма 200—400 мг%	понижение	повышение	всего больных	норма 15—25%	повышение	100% лизис	всего больных	норма 9—17 минут	удлинение	укорочение	всего больных	норма 5—6 минут	удлинение	укорочение	всего больных	норма 200—300 тысяч	увеличение	уменьшение
I ст.	до лечения	20	5	15	20	6	14	20	9	6	5	20	—	20	—	27	1	26	—	21	10	10	1	32	6	5	21
	после лечения	20	6	14	20	9	11	20	15	—	5	20	1	19	—	27	6	20	1	21	12	5	4	19	7	1	11
II ст.	до лечения	93	3	90	82	9	73	93	55	28	10	93	4	65	24	95	2	93	—	86	33	46	7	104	16	17	71
	после лечения	93	7	86	81	31	50	93	66	10	17	93	22	71	—	95	3	87	5	86	43	25	18	67	13	23	31
III ст.	до лечения	3	—	3	3	—	3	3	2	—	1	3	—	2	1	1	—	1	—	4	—	4	—	7	1	—	6
	после лечения	3	—	3	3	—	3	3	1	—	2	3	—	2	—	1	—	1	—	4	—	4	—	7	4	—	2

роны фибринолитической активности крови и толерантности плазмы к гепарину.

В группе больных с тяжелой формой болезни как до лечения, так и после лечения все обследованные больные обнаруживают значительные нарушения со стороны вышеуказанных показателей.

На основании вышеуказанного можно сделать следующие выводы.

1. При острой бактериальной дизентерии имеют место значительные нарушения в системе гемостаза.

2. Наиболее глубокие нарушения отмечены со стороны I и II фаз свертывания крови, фибринолиза и толерантности плазмы к гепарину.

3. Нарушения свертывающей и противосвертывающей системы крови находятся в прямой зависимости от тяжести течения процесса.

4. Тромбопластическая и фибринолитическая активность крови наиболее точно характеризуют систему гемостаза при острой бактериальной дизентерии и имеют диагностическое и прогностическое значение.

Ереванская I инфекционная
клиническая больница

Поступило 17/V 1968 г.

Ս. Գ. ՔԵՇԻՇՅԱՆ

ՍՈՒՐ ԲԱԿՏԵՐԻԱՅԻՆ ԴԻՋԵՆՏԵՐԻԱՅԻ ԴԵՊԲՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴՈՂ ԵՎ
ՀԱԿԱՄԱԿԱՐԴՈՂ ՍԻՍՏԵՄՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԱՐԺԵՔԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Սուր բակտերիային դիզենտերիայով 205 հիվանդների մոտ կատարվել է սխստեմատիկ հետազոտություն ամբողջ հիվանդության ընթացքում:

Արյան տրոմբոպլաստիկ ակտիվությունը և պրոտրոմբինային ցուցանիշը դինամիկորեն ցածրանում են. դա ուղղակիորեն պայմանավորված է հիվանդության ծանրությամբ:

Ֆիբրինոգենը տալիս է աննկատ փոփոխություն: Արյան ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը շեշտակի բարձրանում է:

Պլազմայի դիմացկունությունը հնարահինի նկատմամբ իջնում է:

Արյան տրոմբոպլաստիկ և ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը ճշգրտորեն բնորոշում են հեմոստատիկ սխտեմը, որը սուր բակտերիային դիզենտերիայի ժամանակ ունի խտրորոշիչ և կանխորոշիչ նշանակություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. М., 1960.
2. Кудряшов Б. А. Вопросы медицинской химии, 1960, 6, 3.
3. Кудряшов Б. А. Проблемы гематологии и переливания крови, 1962, 12, 3.
4. Андреев Г. В. Проблемы гематологии и переливания крови, 1962, 9, 31.
5. Базарон Ц. И. Советская медицина, 1954, 3, 36.

Аг. ЧАКЫРОВ

К ВОПРОСУ ТАК НАЗЫВАЕМОЙ «АГАСТРАЛЬНОЙ АСТЕНИИ» И ВОЗМОЖНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ЕЕ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ

В 1951 г. А. А. Бусалов [1951] на основании изучения отдаленных результатов резекции желудка у 393 больных, страдавших язвой желудка и 12-перстной кишки, установил, что большинство из них страдает сложным симптомокомплексом нарушений функций желудочно-кишечного тракта, названным автором «агастральной астенией».

35% обследованных А. А. Бусаловым больных имели легкую форму агастральной астении, 5,8—тяжелую.

Ряд симптомов нарушений функций желудочно-кишечного тракта был описан многими авторами под общим названием «болезни оперированного желудка». Более тяжелые случаи расстройств функций желудочно-кишечного тракта известны под названием «демпинг синдрома».

По нашим данным, агастральная астения наблюдается у 3—4% больных в отдаленных периодах после оперативного лечения.

Обобщение данных литературы дает основание выделить следующие основные симптомы пострезекционного синдрома.

1. Отсутствие перистальтической деятельности желудка.
2. Нарушение регуляторной и рефлекторной деятельности желудка.
3. Нарушение секреторной деятельности печени и поджелудочной железы.
4. Нарушение резорбции углеводов, белков и жиров, что часто приводит к гипо- или гипергликемии.
5. Угнетение выработки фактора Кастля.
6. Разрушение витамина В₁₂ в кишечнике.
7. Анемия.
8. Адинамия и коллапс.
9. Нарушение акта дефекации.
10. Расстройство функций нервной системы.

Наши наблюдения показывают, что агастральная астения, как правило, наблюдается у лиц, перенесших резекцию желудка по способу Бильрот-2. Как известно, при этом способе выключается 12-перстная кишка и нарушается нормальный пассаж пищи в отличие от способа резекции желудка по Бильрот-1, когда пища проходит по своему нормальному пути и бывает сохранена последовательная корреляция отдельных фаз процесса пищеварения. Поэтому при диагностике ага-

агастральной астении следует прежде всего выяснить, каким способом была произведена резекция желудка. Если последняя была выполнена по методу Бильрот-2, то возникает необходимость повторно оперировать больного с целью восстановления нормального пассажа пищи. В отличие от других авторов, производящих с этой целью различные гастропластические вмешательства (гастро-еюнопластика, гастро-колопластика и др.), мы ликвидируем ранее наложенный анастомоз и накладываем новое соустье между мобилизованными кульями желудка и 12-перстной кишки. Наши наблюдения показывают, что после такой операции заметно облегчается состояние больных.

За последние годы мы произвели 120 резекций желудка по поводу язвенной болезни и только у четырех больных, оперированных в других лечебных учреждениях, наблюдали пострезекционный синдром. У этих больных с целью восстановления пассажа пищи мы произвели вышеописанную операцию, техника которой заключается в следующем. Левосторонним трансректальным разрезом вскрывается брюшная полость. После ревизии рассекаются и в пределах возможности удаляются спайки. Образующая с желудком анастомоз петля тонкой кишки мобилизуется, освобождается от желудка и резецируется. Прходимость кишки восстанавливается наложением анастомоза конец в конец, и петля кишки перемещается под поперечно-ободочную кишку. Края культи желудка освежаются, и просвет последнего закрывается трехэтажными швами с оставлением отверстия для будущего соустья с 12-перстной кишкой. Культи последней мобилизуется, что обычно выполняется без больших затруднений, так как язва обычно бывает уже зажившей. После освежения краев культи 12-перстной кишки накладывается анастомоз между последней и желудком по методу Бильрот-1. Брюшная полость зашивается послойно наглухо.

Ближайшие и отдаленные наблюдения показали, что у всех оперированных этим способом синдром агастральной астении ликвидирован.

Мы еще в 1957 году предложили взамен терминов—агастральная астения и демпинг-синдром применять термин—пострезекционная дискорреляция, которая лучше характеризует возникающие после резекции желудка патофизиологические сдвиги в организме больных.

Вышеизложенное дает возможность сделать следующие выводы.

1. Синдром пострезекционной дискорреляции, как правило, возникает после резекции желудка по способу Бильрот-2.

2. Для ликвидации синдрома пострезекционной дискорреляции и восстановления пассажа пищи по нормальному пути мы рекомендуем произвести повторную резекцию желудка по методу Бильрот-1.

3. Создание соустья по Бильрот-1 у больных, перенесших ранее резекцию желудка по методу Бильрот-2, не представляет особых затруднений, так как язва 12-перстной кишки бывает обычно зажившей.

Ա. Գ. ԶԱԿԻՐՈՎ

ԱՅՍՊԵՍ ԿՈԶՎԱԾ «ԱԳԱՍՏՐԱԼ ԱՍՏԵՆԻԱՅԻ» ԵՎ ԱՅԴ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՎԵԼԻ ԾԱՆՐ ԶԵՎԵՐԻ ՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԵԱՐԱՎՈՐՈՒ-ԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

1. Պոստոնեզեկցիոն դեսկորեկացիայի սինդրոմը, որպես կանոն, առաջանում է Բիլրոթ-2 եղանակով ստամոքսի ռեզեկցիայից հետո:

2. Պոստոնեզեկցիոն դեսկորեկացիայի սինդրոմի վերացման և սննդի պասաժի նորմալ ձևով վերականգնման համար խորհուրդ է տրվում կատարել ստամոքսի կրկնակի ռեզեկցիա՝ Բիլրոթ-1 եղանակով:

3. Բիլրոթ-1 եղանակով բերանակցումը այն հիվանդների մոտ, որոնց մոտ Բիլրոթ-2 եղանակով նախկինում կատարվել է ստամոքսի ռեզեկցիա, առանձին դժվարություն չի ներկայացնում, որովհետև 12-մատնյա աղիքի խոցն արդեն լավացած է լինում:

М. В. ИСАЯН

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВНУТРИНОСОВЫХ СПИРТ-НОВОКАИНОВЫХ ИНЪЕКЦИЙ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО КЕРАТИТА

В отечественной и иностранной литературе имеется много работ, посвященных лечению герпетического кератита. Однако об отдаленных результатах лечения этого заболевания пока имеется недостаточно данных.

В доступной нам литературе мы нашли лишь две работы с анализом отдаленных результатов лечения герпетического кератита. Так, Г. В. Панфилова [2], применяя тканевую терапию, исследовала 40 больных в течение 1,5—5 лет и только у 2,5% больных установила рецидивы. По данным Н. Л. Малановой [1], от применения гамма-глобулина и дибазола при герпетическом кератите из 151 больного в сроки от 7 мес. до 5 лет лишь у 2 больных было выявлено обострение (0,9%).

Под нашим наблюдением находились 113 больных (115 глаз) герпетическим кератитом, из них у 91 изучены отдаленные результаты лечения. Проведена внутриносовая спирт-новокаиновая инъекция в комплексе с другими способами лечения.

Мы задались целью установить—каковы отдаленные результаты лечения герпетического кератита внутриносовыми спирт-новокаиновыми инъекциями и какова стойкость терапевтического эффекта.

В табл. 1 представлены результаты обследований в различные сроки наблюдения.

Таблица 1

Заболевание	Общее количество глаз	Сроки наблюдения									
		до 1 года		до 2 лет		до 3 лет		до 4 лет		до 5 лет	
		без изменений	рецидив	без изменений	рецидив	без изменений	рецидив	без изменений	рецидив	без изменений	рецидив
Древовидный кератит	42	16	1	4	1	4	—	7	—	9	—
Герпетическая язва	10	3	—	1	—	4	—	1	—	1	—
Рецидивирующий кератит . .	31	17	3	4	—	2	—	2	—	3	—
Диковидный кератит	8	5	—	—	—	—	—	2	—	1	—

Как видно из таблицы, из общего числа (91) больных 45 были под наблюдением в течение 1 года, 10—2 лет, 10—3, 12—4, 14—5 лет.

На фоне комплексного лечения внутриносовая спирт-новокаиновая инъекция не всегда предупреждала повторные вспышки заболевания. Так, рецидив отмечен у 5 больных (5,49%). У 2 больных с древовидным герпетическим кератитом рецидив наблюдался в более поздние сроки: у одного больного спустя год, у другого через 2 года после окончания лечения. Рецидив до года после выздоровления наблюдали у 3 больных с рецидивирующим герпетическим кератитом. Их купировали другими методами лечения. В остальных наблюдениях состояние глаз оставалось без изменения или же отмечался лишь некоторый сдвиг в сторону улучшения (просветление роговичных помутнений). Следует подчеркнуть, что у некоторых больных при повторном обследовании отмечено повышение остроты зрения по сравнению с визуальными показаниями в момент окончания лечения.

С целью демонстрации возможного обострения воспалительного процесса после применения многократных спирт-новокаиновых инъекций описываем одну историю болезни.

Больной Г. С., 8 лет. Заболел древовидным герпетическим кератитом правого глаза после гриппа. Лечили амбулаторно кероцидом. Обратился в республиканскую поликлинику с жалобами на боли в глазу, светобоязнь, слезотечение и плохое зрение в правом глазу.

Правый глаз резко раздраженный; на роговице соответственно зрачковому краю радужной оболочки (от 9 до 11 ч.) наблюдается древовидная инфильтрация серого цвета. Исследование роговицы щелевой лампой: оптический срез не расширен, в поверхностных слоях роговицы наблюдается древовидно разветвляющаяся полосатая серая инфильтрация. В центре инфильтрации роговицы поверхностный дефект, окрашиваемый флуоресценном. По краю инфильтрации видны отдельные вилообразные роговичные нервы. Волосок Фрея в 1 г/мм² поверхности роговицы воспринимается в 7 точках касания (для исследования чувствительности роговицы использовали волосковый метод Фрея (1894) в модификации А. Я. Самойлова [3, 4]). Острота зрения правого глаза равна 0,2. Офтальмоскопически глазное дно в норме. Левый глаз здоровый. Местное лечение кероцидом комбинировали с внутриносовой спирт-новокаиновой инъекцией (8 раз с перерывом в 3—4 дня). Явления раздражения глаза прошли. Дефект роговицы эпителизировался, исчезло расширение роговичных нервов. На роговице, на месте бывшей инфильтрации, осталось несколько нежных пятнышек. Чувствительность роговицы восстановилась до нормы. Острота зрения повысилась до 1,0. Спустя год после гриппа процесс вновь обострился. Рецидив был купирован назначением повторных курсов внутриносовых спирт-новокаиновых инъекций в комплексе с местным лечением. Больной выписан в хорошем состоянии и находится под нашим наблюдением. Рецидивов не отмечено.

Таким образом, анализ отдаленных результатов внутриносового спирт-новокаинового комплексного лечения при герпетическом кератите показывает, что у большинства больных (86) в результате лечения не отмечается рецидива в течение 1—5 лет. Мы считаем, что комплексное лечение герпетического кератита в сочетании со спирт-новокаи-

новой внутриносовой инъекцией имеет определенное преимущество перед другими методами лечения.

Глазное отделение Республиканской
клинической больницы,
Кафедра глазных болезней
Ереванского медицинского института

Поступило 10/VI 1968 г.

Մ. Վ. ԻՍԱՅԱՆ

Հերպետիկ կերատիտի ճիվանդների սպիրտ-նովոկայինային կոմպլեքսային բուժման հեռավոր արդյունքների վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ ճիվանդների մեծ մասի մոտ (86) բուժման շնորհիվ ստացված արդյունքները պահպանվում են 1-ից մինչև 5 տարվա ընթացքում (մեր դիտողությունների հիման վրա):

Ա մ փ ա փ ա մ

Հերպետիկ կերատիտով ճիվանդների սպիրտ-նովոկայինային կոմպլեքսային բուժման հեռավոր արդյունքների վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ ճիվանդների մեծ մասի մոտ (86) բուժման շնորհիվ ստացված արդյունքները պահպանվում են 1-ից մինչև 5 տարվա ընթացքում (մեր դիտողությունների հիման վրա):

Մենք գտնում ենք, որ հերպետիկ կերատիտների կոմպլեքսային բուժումը սպիրտ-նովոկայինային միջբթային ներարկումների հետ մեկտեղ, ունի որոշակի առավելություն նույն ճիվանդության բուժման այլ մեթոդների համեմատությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Маланова Н. Л. Диссертация. Горький, 1965.
2. Панфилова Г. В. Ученые записки Украинского института глазных болезней им. Филатова. Одесса, 1962.
3. Самойлов А. Я. Профессиональная патология глаза. М., 1929.
4. Самойлов А. Я. Русский офтальмологический журнал, 1930, XI, 1—6, 163.
5. Fray M. V. Beitrage zur physiol. des Schamerzsinnes Abdd. Berichte d. Sachs Geselk. d. Wissenschaften in Leipzig, 1894.

Э. С. СЕКОЯН

ИЗМЕНЕНИЕ РЕАКЦИИ МОЗГОВЫХ СОСУДОВ ПОД ДЕЙСТВИЕМ АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗНЫХ И ХОЛИНОЛИТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ НА ВВЕДЕНИЕ ГАМК

Экспериментальные данные [3, 4] свидетельствуют о том, что ГАМК способствует усилению мозгового кровообращения. При этом установлено, что наряду с другими факторами определенную роль в осуществлении эффектов ГАМК на церебральную циркуляцию играют адренэргические структуры [7]. Однако на основании наших и литературных данных становится очевидным, что влияние ГАМК не может быть связано лишь с избирательным воздействием на адренорецепторы.

Общеизвестно, что вазодилатация обуславливается либо блокированием сосудосуживающих воздействий, либо повышением функциональной активности сосудорасширяющих нервов (наличие которых оспаривается), либо накоплением метаболитов с преимущественным вазодилататорным действием. Допускается, однако, наличие еще одного механизма. Впервые А. Г. Гинецинским [2] было показано важное значение «немедиаторного» ацетилхолина. Было выдвинуто предположение, что физиологическая роль ацетилхолина, по-видимому, не исчерпывается только его медиаторной функцией. Допускается, что в стенке сосудов непрерывно образуется ацетилхолин, который контролирует тонус сосудов и обеспечивает определенный уровень вазодилатации. Если учесть также установление наличия холинэргической иннервации мозговых сосудов [6], то роль холинэргических звеньев в регионарной вазомоторной регуляции приобретает существенное значение.

Между тем литературные данные свидетельствуют о наличии определенных взаимоотношений между ацетилхолином и ГАМК.

Так, Романовский [8, 9], анализируя механизмы гипотензивного действия ГАМК, получил данные, свидетельствующие, что в депрессорных эффектах ГАМК на кровяное давление существенная роль принадлежит холинэргическим структурам.

По данным А. А. Галояна [1], полученным с помощью гистохимического метода, введение ГАМК сопровождается угнетением холинэстеразной активности в определенных структурах гипоталамуса. В то же время, как показано Н. Н. Деминым и Н. Е. Ниловой [3], ацетилхолин уменьшает распад ГАМК, тормозя ГАМК—аминотрансферазную активность мозговой ткани.

В этой связи представляет интерес изучение функциональных сдвигов в мозговом кровообращении при взаимодействии ГАМК с

ацетилхолином, а также в условиях блокирования и повышения функциональной активности холинэргических структур.

Такую постановку вопроса следует считать правомерной еще и потому, что впервые С. А. Мирзояну, Б. А. Казаряну и В. П. Акопяну [6] удалось обнаружить наличие ГАМК в стенке самих мозговых сосудов и тем самым создать предпосылки для изучения интимных механизмов действия ГАМК на мозговое кровообращение.

Приступая к экспериментальной разработке данного вопроса, мы поставили перед собой задачу изучить изменение сопротивления мозговых сосудов к току крови при совместном введении ГАМК с ацетилхолином; проследить за церебральными сосудистыми эффектами ацетилхолина на фоне действия ГАМК; изучить влияние ГАМК на тонус мозговых сосудов в условиях применения антихолинэстеразных средств; исследовать эффекты ГАМК на мозговое кровообращение при блокировании М-холинорецепторов сосудистой стенки.

В остром опыте на 68 кошках в условиях уретанового наркоза изучалось изменение сопротивления мозговых сосудов к току крови. Аутоперфузия головного мозга кошки осуществлялась через сонные артерии после перевязки отходящих от этих сосудов ветвей к внечерепным тканям головы и после перевязки в отдельных случаях а. *basilaris*.

В первой серии опытов в условиях резистографии изучались эффекты совместного внутрикаротидного введения ГАМК с ацетилхолином на тонус мозговых сосудов в системное давление. ГАМК применялась в дозе 1—2 мг/кг, ацетилхолин—1—2 мкг/кг.

Как показали опыты, предварительное внутриартериальное введение ацетилхолина в указанной концентрации характеризуется кратковременным, но довольно выраженным снижением сопротивления мозговых сосудов с одновременным непродолжительным падением системного давления. После возвращения регистрируемых показателей к исходным величинам производилось введение ГАМК, которая в отличие от ацетилхолина вызывала более длительное расслабление цереброваскулярного тонуса и снижение артериального давления. Вслед за получением контрольных эффектов ацетилхолина и ГАМК производилось их совместное введение непосредственно в мозговое артериальное русло. Полученные данные свидетельствуют, что при совместном введении указанных препаратов наблюдается более выраженное и продолжительное снижение тонуса мозговых сосудов, чем при введении каждого из них в отдельности. Результаты опытов показывают, что при совместном введении происходит суммирование расслабляющих эффектов ацетилхолина и ГАМК на тонус мозговых сосудов.

Полученные факты выдвинули необходимость проведения второй серии опытов по изучению влияния ацетилхолина на сопротивление мозговых сосудов к току крови в условиях действия ГАМК. Как показали опыты, в 32% случаев ГАМК обнаруживает способность усили-

вать эффекты ацетилхолина на резистентность церебральных сосудов в среднем на $22,1 \pm 2,8\%$, при этом отмечается не только возрастание эффектов уменьшения сопротивления сосудов мозга, но и увеличение их продолжительности.

Один из таких опытов представлен на рис. 1. Как видно на нем, внутриартериальное введение 1 мкг/кг ацетилхолина сопровождается кратковременным (45 сек.) снижением перфузионного давления на 22 мм рт. ст. без существенных сдвигов со стороны системного давления. Повторное введение той же дозы ацетилхолина уже на фоне инъекции ГАМК влечет за собой более глубокое (на 38 мм рт. ст.) и продолжительное снижение перфузионного давления.

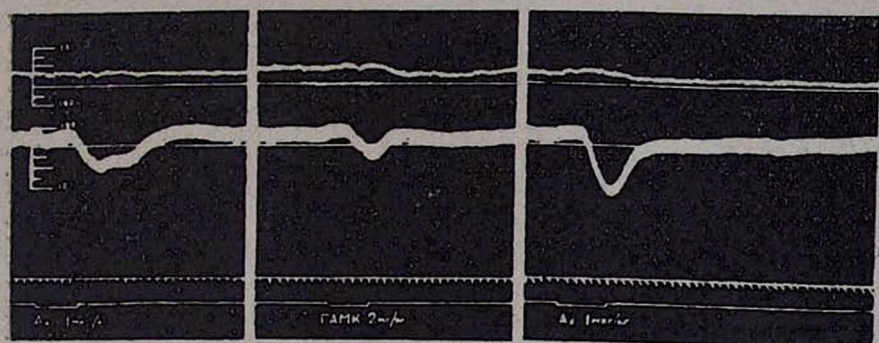


Рис. 1. Изменение эффектов внутрикаротидного введения ацетилхолина на тонус мозговых сосудов в условиях действия ГАМК. Сверху вниз: системное давление, резистогрмма мозговых сосудов, отметка времени (5 сек.), отметка введения препарата.

Обращает на себя внимание, что в 19% случаев после введения ГАМК отмечается уменьшение эффекта ацетилхолина. Примечательно, что описанные сдвиги наблюдаются в тех опытах, где введение ГАМК сопровождается чрезвычайно выраженным снижением церебрального сосудистого тонуса и глубоким продолжительным падением системного давления.

Таким образом, исходя из полученных данных, можно полагать, что, по-видимому, в своем воздействии на мозговое кровообращение ГАМК и ацетилхолин вступают в определенные синергетические взаимоотношения. В этом аспекте представляло интерес изучение эффектов ГАМК на сопротивление мозговых сосудов в условиях действия антихолинэстеразных средств, а также блокирование М-холинорецепторов сосудистой стенки.

Как показали опыты, предварительное введение прозерина в условиях стабилизированной аутоперфузии сопровождается более отчетливым уменьшением сопротивления сосудов мозга на введение ГАМК.

Один из опытов иллюстрируется на рис. 2. Как видно на рисунке, внутриартериальное введение ГАМК в дозе 1 мг/кг влечет за собой

кратковременное (30 сек.) падение перфузионного давления на 16 мм рт. ст., сменяющееся полным восстановлением тонуса. Повторное введение той же дозы ГАМК в условиях применения прозерина характеризуется более выраженным и продолжительным расслаблением церебрального сосудистого тонуса, находящим свое выражение в снижении перфузионного давления на 25 мм рт. ст. Статистическая обработка полученных результатов показывает, что в условиях действия прозерина наступает усиление эффектов ГАМК на сопротивление мозговых сосудов в среднем на $149,2 \pm 7,5\%$. Влияние ГАМК на резистентность церебральных сосудов изучалось и на фоне действия эзерина. В этом случае, как и при применении прозерина, отмечается возрастание вазодилататорного воздействия ГАМК в среднем на $120,1 \pm 4,9\%$.

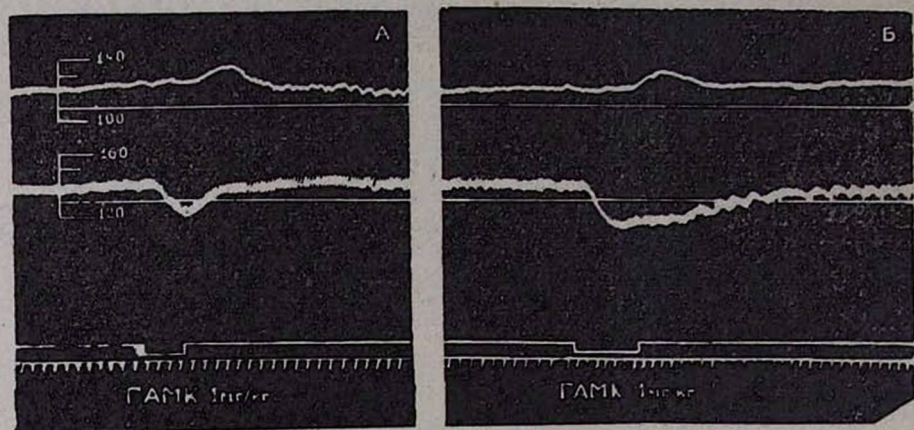


Рис. 2. Изменение эффектов ГАМК на резистентность мозговых сосудов в условиях введения прозерина. Сверху вниз: системное давление, резистогрмма мозговых сосудов, отметка времени (5 сек.), отметка введения препарата.

Дальнейший фармакологический анализ по вскрытию возможного участия холинэргических структур в реализации эффектов ГАМК включил в себя изучение влияния ГАМК на резистентность мозговых сосудов и системное давление в условиях предварительного введения атропина.

Результаты исследований показывают, что в условиях аутоперфузии головного мозга кошки предварительная атропинизация сопровождается угнетением способности ГАМК понижать сопротивление мозговых сосудов к току крови с одновременным уменьшением или даже полным устранением ее депрессорного влияния на системное давление.

На рис. 3 представлены результаты одного из опытов. Как явствует из него, сразу же после внутрикаротидного введения ГАМК наступает снижение перфузионного давления, уровень которого достигает исходной величины лишь через 5 мин. после инъекции. Одновременно отмечается длительная гипотензия. Повторное введение ГАМК через 15 мин. после введения атропина привело к менее выраженному

расслаблению тонуса мозговых сосудов продолжительностью менее одной минуты. К этому же времени наблюдается заметное ослабление депрессорного эффекта ГАМК на системное давление. На 30-й минуте при внутриаартериальном введении той же дозы ГАМК отмечается лишь невыраженное снижение тонуса. Статистическая обработка результатов этой серии опытов показывает, что в условиях введения атропина уменьшение эффектов ГАМК на сопротивление мозговых сосудов составляет в среднем $57,0 \pm 2,7\%$, соответственно на системное давление — на $63,9 \pm 2,7\%$. В отдельных случаях, как это имеет место и в вышепредставленном опыте, применение атропина сопровождается почти полным устранением сосудорасширяющего эффекта ГАМК.

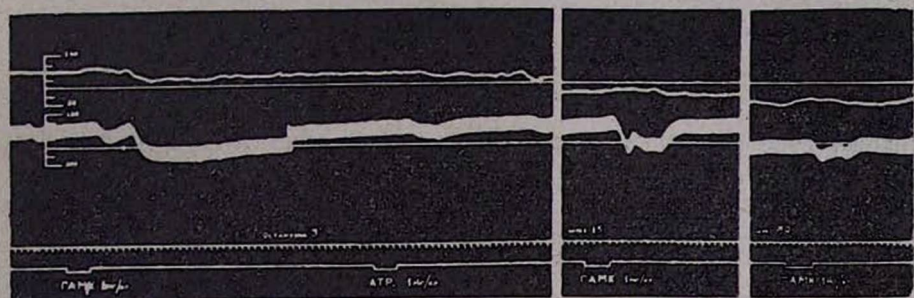


Рис. 3. Изменение эффектов ГАМК на тонус мозговых сосудов на фоне действия атропина. Сверху вниз: системное давление, резистогамма мозговых сосудов, отметка времени (5 сек.), отметка введения препарата.

Заслуживает внимания, что у животных со стороны тонуса мозговых сосудов которых на внутриаартериальное введение ГАМК наблюдается двухфазная реакция (первоначальное кратковременное возрастание резистентности, сменяющееся ее длительным расслаблением), введение атропина сопровождается резким подавлением, а в отдельных случаях даже полным устранением вазодилаторной фазы. Один из таких опытов, где представлены эффекты внутриаартериального введения ГАМК в условиях введения атропина, иллюстрируется на рис. 4.

В отдельной серии изучалось также влияние ГАМК на резистентность мозговых сосудов в условиях применения амизила. Результаты опытов свидетельствуют, что на фоне введения амизила, как и в случае атропина, церебральные сосудорасширяющие эффекты ГАМК заметно уменьшаются, причем степень угнетения составляет в среднем $41,2 \pm 2,5\%$.

Резюмируя полученные данные, можно заключить, что, во-первых, в своем воздействии на мозговое кровообращение ГАМК и ацетилхолин обнаруживают определенные синергетические взаимоотношения, во-вторых, ГАМК обладает способностью усиливать эффекты ацетилхолина на сопротивление мозговых сосудов к току крови. Эффекты ГАМК на цереброваскулярную резистентность значительно возрастают

в условиях применения антихолинэстеразных средств (эзерин, прозерин). Введение М-холинолитических препаратов (атропин, амизил) со-

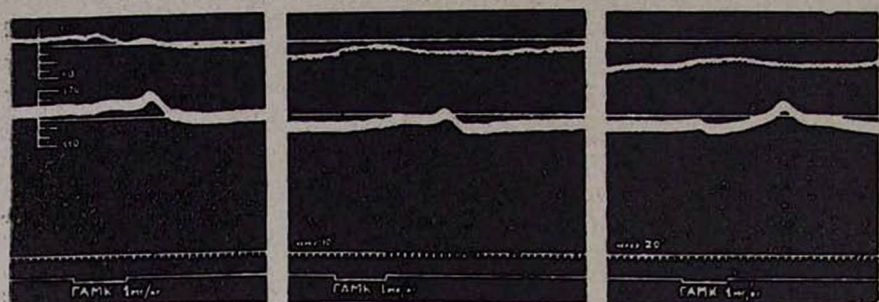


Рис. 4. Изменение эффектов ГАМК на сопротивление сосудов мозга в условиях введения атропина. Сверху вниз: системное давление, резистогр. мозговых сосудов, отметка времени (5 сек.), отметка введения препарата.

провождается выраженным подавлением вазодилататорного действия ГАМК на мозговые сосуды.

Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступило 29/I 1969 г.

Է. Ս. ՍԵԿՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈՔՆԵՐԻ ՌԵԱԿՏԻՎՈՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԱԿԹ-Ի ՆԿԱՏՄԱՄԲ՝
ԱՆՏԻՆՈՒՆԷՍՔԵՐԱԶԱՅԻ ԵՎ ԽՈՒՆՈՒՏԻԿ ՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ
ՊԱՏՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սուր և խրոնիկական պայմաններում 68 կատուների վրա ուսումնասիրվել է ուղեղի անոթների դիմադրությունը ռեզիստոգրաֆիկ հղանակով, կատուների գլխուղեղի աուտոպերֆուզիան կատարվել է քնային զարկերակների միջոցով՝ գլխուղեղի և պարանոցի փափուկ հյուսվածքները գնացող բուրբեղյուղերը կապելուց հետո:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ ներկարոտիզային ԳԱԿԹ-ի և ացետիլխոլինի միաժամանակյա ներմուծումը առաջ է բերում ուղեղային զարկերակների տոնուսի առավել արտահայտված և երկարատև անկում, որը չի դիտվում այդ պրեպարատների առանձին ներմուծումների դեպքում: Դեպքերի 32%-ում ԳԱԿԹ-ը հայտնաբերում է ացետիլխոլինի ազդեցությունը անոթների վրա ուժեղացնելու հատկություն՝ $22,1 \pm 2,8\%$ -ով:

Պրոզերինի ներգործության պայմաններում առաջանում է ԳԱԿԹ-ի ազդեցության ուժեղացում անոթների լարվածության վրա՝ $149,2 \pm 7,5\%$ -ով, համապատասխան էզերինի ներմուծումների դեպքում՝ $120,1 \pm 4,9\%$ -ով: Նախապես կատարված ատրոպինիզացիան ուղեղյակում է ԳԱԿԹ-ի ուղեղային անոթների լայնացող էֆեկտների թուլացումով, միջին հաշվով՝ $57,0 \pm 2,7\%$:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галоян А. А. В кн.: Некоторые проблемы биохимии гипоталамической регуляции. Ереван, 1965, 62.
2. Гинецинский А. Г., Галицкая Н. А., Соматина Н. М. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1948, 26, 9. 212.
3. Демин Н. Н., Нилова Н. Е. Вопросы биохимии мозга, III. Ереван, 1968, 45.
4. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Доклады АН Арм. ССР, 1966, 42, 53.
5. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Фармакология и токсикология, 1967, 5, 572.
6. Мирзоян С. А., Казарян Б. А., Акопян В. П. Доклады АН СССР, 1969 (в печати).
7. Мchedlishvili Г. И. Тезисы докладов II Всесоюзной конференции по вопросам физиологии нервной системы. Ереван, 1966, 130.
8. Секоян Э. С. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1968, 8, 5, 8.
9. Romanowski W. Boll. Akad. Polon. Sci. Ser. Sci. Biol., 1959, 2, 83.
10. Romanowski W. Acta Physiol. Polon., 1962, 13 (1), 57.

В. Г. ЧАЛАБОВ

САЖА АВТОМОБИЛЬНОГО ДИЗЕЛЬНОГО ВЫХЛОПА —
ОСНОВНОЙ НОСИТЕЛЬ КАНЦЕРОГЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

Бурное развитие промышленности в СССР обусловило возникновение проблемы борьбы с загрязнением атмосферного воздуха и превращение ее в одну из актуальнейших проблем современности.

Рост автомобильного транспорта в городах и широкое использование транспортных средств, оборудованных двигателями внутреннего сгорания, в горнодобывающей промышленности привели за последнее время к возрастанию роли двигателей внутреннего сгорания как источников загрязнения атмосферного воздуха токсичными веществами.

Исследования, выполненные в Советском Союзе и за рубежом, позволили установить, что в выхлопе двигателей внутреннего сгорания содержится значительное количество канцерогенных веществ и, в первую очередь, бенз(а)пирена, адсорбированного частицами сажи, которые вследствие своей высокой дисперсности могут длительное время находиться в атмосфере во взвешенном состоянии и эффективно задерживаются в легких человека.

Проведенный за последнее время в СССР анализ отработавших и картерных газов бензиновых и дизельных транспортных двигателей с помощью современной измерительной аппаратуры показал, что отработавшие и картерные газы вышеуказанных двигателей качественно состоят из многих десятков компонентов (табл. 1).

Таблица 1

Количественный состав отработавших газов
(пределы значений концентраций, % по объему)

Компоненты	Бензиновые двигатели	Дизели	Примечание
Азот	74—77	76—78	нетоксичен
Кислород	0,3—8,0	2,0—18,0	"
Пары воды	3,0—5,5	0,5—4,0	"
Двуокись углерода	5,0—12,0	1,0—10,0	"
Оксид углерода	5,0—10,0	0,01—0,5	токсичен
Окислы азота	0,0—0,8	0,0002—0,5	"
Углеводороды	0,2—3,0	0,009—0,5	"
Альдегиды	0,0—0,2	0,001—0,009	"
Сажа	0,0—0,4 г/м ³	0,01—1,1 г/м ³	"
Бенз(а)пирен	10—20 г/м ³	до 1 г/м ³	канцерогенен

Как видим, с физической точки зрения, выхлоп ДВС представляет собой совокупность газообразных, парообразных, жидких и твердых

компонентов, выброс которых может значительно влиять на ее физические свойства (проницаемость для ультрафиолетовой части солнечного спектра, температура и влажность воздуха и т. д.).

Рассматривая состав выхлопа ДВС с точки зрения его химического воздействия на окружающую среду, можно говорить о парах агрессивных кислот, неустойчивых компонентах, вступающих в фотохимическую реакцию между собой под воздействием солнечной радиации, что является основной причиной образования крайне вредных фотохимических туманов, о химически инертных компонентах, длительное время не разлагающихся в атмосфере (бенз(а)пирен и др.).

С токсикологической точки зрения, среда, содержащая вредные компоненты выхлопа ДВС, может оказывать раздражающее действие на органы дыхания, слизистые оболочки органов обоняния и зрения, угнетать кислородную функцию крови, нарушать нормальное функционирование центральной нервной системы. Особую опасность представляют содержащиеся в выхлопе ДВС канцерогенные вещества (бенз(а)-пирен), адсорбированные преимущественно сажей, пороговые концентрации которых, с точки зрения безопасного воздействия на организм человека, не могут быть установлены.

Важным фактором, определяющим различие в составе токсической части отработавших газов бензиновых и дизельных двигателей, является различный характер недогорания рабочей смеси в цилиндрах двигателей. В то время как у бензиновых двигателей основными продуктами неполного сгорания являются окись углерода и водород, в дизельных двигателях недогорание выражается в образовании свободного углерода в виде сажи. Поэтому у бензиновых двигателей основными токсичным компонентом отработавших газов является окись углерода СО. Его доля в общей токсичности составляет 95%, а у дизельных двигателей—10%. Основным токсичным компонентом отработавших газов дизельных двигателей является сажа, и ее доля в общей токсичности составляет 65%. У бензиновых двигателей доля токсичности, приходящаяся на сажу, незначительна; доля окислов азота в общей токсичности отработавших газов дизельных двигателей составляет 26%, а у бензиновых двигателей—4,3%.

Проблема устранения вредного действия сажи отработавших газов дизелей усугубляется отсутствием в СССР и за рубежом фундаментальных работ о ее физико-химических свойствах, а также теоретических предпосылок для исследования возможности фильтрации, дожига и т. д. Если окись углерода, окислы азота, углеводороды, альдегиды могут быть в той или иной мере обезврежены с помощью различных каталитических, пламенных и жидкостных нейтрализующих средств, то в отношении сажи отработавших газов дизелей этого сказать нельзя.

Отделение, фильтрация или дожигание сажи дизелей представляют сложную проблему: из периодически изменяющегося большого ко-

личества отработавших газов при высокой температуре удалить относительно малое количество сажевых частиц, а именно: от 0,1 до 1 г/м³ содержанием от 0,02—0,1 микрона. Поэтому при решении проблемы очистки отработавших газов, особенно дизелей, особое внимание уделяется вопросу удаления сажи как основного носителя канцерогенных углеводородов, которые способствуют увеличению числа заболеваний раком легких у людей.

Косвенную оценку вредности воздействия сажи на организм человека можно представить, рассматривая предельно допустимые концентрации вредных веществ в атмосферном воздухе населенных мест по отношению к абсолютной величине содержания вредных составляющих в отработавших газах дизельных двигателей.

Содержание окислов азота, окиси углерода и сажи по токсичности в отработавших газах дизельных двигателей может быть представлено ориентировочным отношением 1 : 10 : 20, где за единицу принята относительная токсичность окиси углерода. Величина частиц сажи отработавших газов дизелей зависит от условий его образования, а ее свойства определяются главным образом их величиной.

Электронно-микроскопический метод исследования сажевых частиц позволяет определить не только средний диаметр и геометрическую удельную поверхность сажевых частиц, но и распределение частиц по диаметрам.

В наших исследованиях препараты просматривались в японском электронном микроскопе ЕМ-6С с разрешающей способностью 8Å. Из существующих нескольких методов препарирования мы в своих исследованиях пользовались наиболее простым, а именно: осаждение сажи на специальных тончайших пленках, нанесенных на электроосажденные медные сетки-подложки диаметром 2 мм. Для получения ясного изображения отдельных сажевых частиц в поле зрения электронного микроскопа оптимальное время выдержки сеток-подложек в потоке отработавших газов составляло 2—5 сек. Продолжительность осаждения частиц сажи определялась по степени дымности отработавших газов. При исследовании сажевых частиц мы использовали минимальную частицу сажи с помощью конденсорной системы. Объект сначала просматривался при малых увеличениях (1000—2000 раз) с минимальным током пучка и с сильно перефокусированным вторым конденсором. Это обеспечивало очень низкий уровень освещенности, но все же было достаточно, чтобы обнаружить в поле зрения электронного микроскопа подходящие для исследования частицы сажи. Так как при больших увеличениях точность фокусировки недостаточна, то объекты фотографировались при увеличении 10, 15, 20, 25 тысяч раз (рис. 1).

Исследования показали, что сажа отработавших газов дизельного двигателя ЯМЗ-236 является полидисперсной. Размеры ее первичных частиц колеблются в пределах 100—1000 Å (0,01—0,1 мк). Форма частиц круглая и овальная. Высокая дисперсность сажевых частиц,

вероятно, объясняется малым временем сажеобразования в камере сгорания двигателя, а также высокой степенью нарастания температуры в процессе сгорания топлива. Удельная геометрическая поверхность дизельной сажи лежит в пределах 40—70 м²/г. Поверхность сажевых частиц гладкая.

В отложениях сажи находится в виде отдельных частиц, групп (от 2 до 10 и более частиц размером 800—10000 Å), цепочек длиной

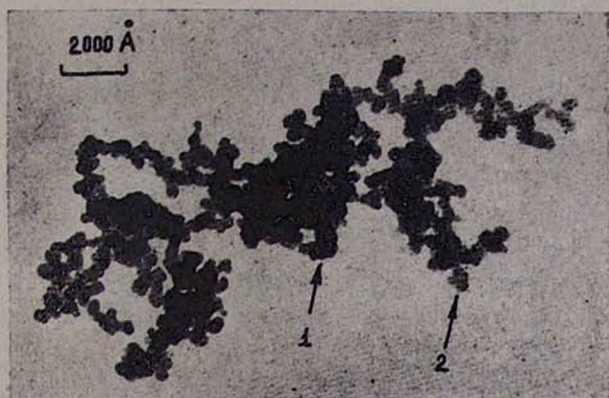


Рис. 1. Электронно-микроскопический снимок дизельной сажи. Увеличение $\times 50000$ (25000×2). 1. Вторичная структура дизельной сажи — сажевые конгломераты.

2. Первичная структура дизельной сажи (неразветвленная цепочка).

1000—8000 Å (до 30 частиц), малых и больших конгломератов (100—1000 частиц). На поверхности сажевых частиц наблюдается некоторое количество функциональных групп. Зольность дизельной сажи высокая и достигает 12%, тогда как у промышленных саж она не превышает 1%. Удельный вес сажи лежит в пределах 1,5—1,9 г/см³. Среднеарифметический диаметр измеренных сажевых частиц составил $\bar{X} = 517,208$ Å.

Определение некоторых физико-химических свойств, дисперсности и структуры сажевых образований, взвешенных в отработавших газах ДВС, особенно дизелей, позволит целенаправленно подойти к проектированию различных устройств для улавливания и нейтрализации основного токсического компонента отработавших газов дизелей—сажи.

Վ. Գ. ԶԱԼԱՔՈՎ

ԴԻԶԵԼԱՅԻՆ ԱՎՏՈՄՈԲԻԼՆԵՐԻ ԱՐՏԱՆԵՏՄԱՆ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐ
ԿՈՄՊՈՆԵՆՏԻ ՄՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՖԻԶԻԿԱ-ՔԻՄԻԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ավտոմոբիլային շարժիչների բանաժ գազերի մեջ պարունակվող նյութերից առանձնապես վտանգավոր են կառնցերոգեն նյութերը (բենզ(ա)պիրեն), որոնք հիմնականում աղսորդված են մրի կողմից և առաջացնում են թոքերի քաղցկիղ: Ավտոմոբիլային շարժիչների բանաժ գազերի մեջ պարունակվող մրի վնասակար ազդեցությունը վերացնելու պրոբլեմը բարդանում է նրանով, որ ՍՍՀՄ-ում և արտասահմանում բացակայում են աշխատանքները մրի ֆիզիկա-քիմիական հատկությունների վերաբերյալ, ինչպես նաև՝ ֆիլտրացիայի, բռնկման ուռումնասիրման հնարավորության տեսական նախադրյալները:

Բանաժ գազերի մեջ մրի մասնիկների մեծությունը կախված է նրա առաջացման պայմաններից, իսկ նրա հատկությունները հիմնականում որոշվում են այդ մասնիկների մեծությամբ: Մրի մասնիկների հետազոտման էլեկտրոնա-մանրադիտակային եղանակը թույլ է տալիս որոշել ոչ միայն մրի մասնիկների միջին տրամագիծը և երկրաչափական տեսակարար մակերևույթը, այլև այդ մասնիկների բաշխումը ըստ տրամագծերի: Ավտոմոբիլային, հատկապես դիզելային շարժիչների բանաժ գազերում կախված մրի գոյացումների մի քանի ֆիզիկա-քիմիական հատկությունների, դիսպերսիայի և կառուցվածքի որոշումը թույլ է տալիս նպատակասլաց և հիմնավոր ձևով մոտենալ դիզելային արտանետման՝ մրի հիմնական թունավոր կոմպոնենտի որսման և չեղոքացման համար նախագծվող բաղմապիսի սարքերին:

Е. Г. КРИТЯН-МИРЗОЯН

ДИНАМИКА ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН И ФОРМИРОВАНИЯ РУБЦА
СТЕНКИ ВЛАГАЛИЩА КРОЛИКА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ
РАЗЛИЧНОГО ШОВНОГО МАТЕРИАЛА
(патоморфология, ангиоархитектоника)

Благоприятный исход оперативных вмешательств на стенках вла­галища в значительной степени связан с уровнем знаний динамики за­живления ран, созревания грануляционной ткани, сроков формирования рубца, а также особенностей этих процессов при применении различ­ного шовного материала.

Вопросами морфологии заживления ран, формирования рубца, ре­генерацией нервов в различных органах занимались многие ученые [1, 2, 3, 5, 7, 8].

Но в доступной нам литературе мы не встретили данных, говоря­щих за специфику течения заживления ран стенок влагалища женщин и в эксперименте у животных.

Врачи в своей практике часто встречаются с травматическими по­вреждениями стенок влагалища при родах, механическими травмами (различной этиологии), пластическими операциями, и каждый раз их интересует исход операции. В связи с этим мы задались целью изучить динамику заживления ран, формирования рубца стенки влагалища кролика при применении различного шовного материала (кетгут, шелк, капрон).

Опыты поставлены на 91 половозрелых кроликах-самках породы шиншилла. Кролики содержались в отдельных клетках при одинако­вых условиях температуры, питания и ухода.

Прежде чем приступить к проведению основных опытов предвари­тельно была поставлена одна серия опытов на 9 кроликах для изуче­ния нормального строения стенки влагалища кролика. Для проведения основных экспериментов под местной анестезией послойно вскрывали брюшную полость, выводили влагалище в операционную рану и на его передней стенке делали линейный разрез через все слои со вскрытием полости и затем края раны зашивали различным шовным материалом (кетгут применен в 11 случаях, шелк—в 59, капрон—в 21).

В послеоперационном периоде не наблюдались нагноения ран или расхождения швов передней брюшной стенки. В различные периоды после операции погибло 7 кроликов; причину смерти не удалось уста­новить. Животные исследовались в разные сроки в течение года. Затем они забивались токсической дозой хлороформа. Для изучения сосу-

дистой системы была использована методика инъекции водно-желатиновой взвеси черной туши, предложенная профессором Б. В. Огневым [6].

С целью патологогистологического исследования иссекали кусочки из исследуемого участка, фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина и заливали целлоидином. Срезы окрашивали гематоксилином и пикрофуксином по ван Гизону. Нервы стенки влагалища импрегнировали по методу Гросс-Бильшовского в модификации Б. И. Лаврентьева [4].



Рис. 1. Основной ствол артериального сосуда с порядковыми ветвями ($\times 75$).

Для изучения ангиоархитектоники развернутого тотального препарата рассекали стенку влагалища по стороне, противоположной рубцу, и помещали между двумя стеклами для высушивания, после чего помещали его в скипидар для просветления.

На просветленном тотальном препарате влагалища был установлен ход и характер основного ствола артериального сосуда; прослежено до 7—8 порядковых ветвей. Артериальные сосуды сопровождалась двумя венами, расположенными по обе стороны. Сосуды в основном были извитые, диаметр основного ствола равнялся 200—250 μ , распаваясь на ветви второго порядка диаметром 100—150 μ . Сосуды в 50 μ делились на сосуды в 30 μ ; последние образовали полигональную сеть петель диаметром в 400—500 μ .

После оперативного вмешательства сосудистая сеть стенки влагалища претерпевала значительные изменения, которые в основном касались капиллярного звена. В области рубца наблюдалась выраженная сеть анастомозов. Менялась форма петель, становилась более атипичной извилистой, иногда с варикозными и бухтообразными утолщениями.

В первые дни после операции во всех случаях наблюдали воспали-

тельную реакцию вокруг шовного материала в виде ограниченного лейкоцитарного вала. В зависимости от применения вида шовного материала менялась выраженность воспалительных явлений и скорость формирования рубца.

В препаратах при использовании кетгутовой лигатуры в конце первых суток наблюдали гнойное воспаление вокруг нити, характеризующееся полиморфноядерными лейкоцитами, эозинофилами, выпавшим фибрином и участками кровоизлияния. Сосуды расширены и полнокровны в околораневых участках.



Рис. 2. Вокруг кетгутовой лигатуры гнойный экссудат, некротические массы. 1 день после операции. Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону ($\times 75$).

На 8-ой день наблюдается лигатурная гранулема в начальной стадии инкапсуляции и грануляционная ткань с наличием молодых коллагеновых волокон. Капиллярная сеть около грануляционной ткани и гранулемы расширена. На 20-ый день вокруг кетгутовой лигатуры определялось формирование молодой рубцовой ткани с признаками подострой воспалительной инфильтрации, а также сопороастание сосудов поверхности грануляционной ткани. На 30-й день наблюдали фрагментацию кетгутовой лигатуры, а между глыбками нити кетгута—наличие плазматических клеток и лимфоидных элементов. Молодой соединительнотканый рубец с хорошей васкуляризацией.

В течение двух месяцев кетгутовая лигатура полностью рассосалась, и на месте ее определилась грубая рубцовая ткань, состоящая из соединительнотканых волокон с небольшим количеством сосудов.

В первые сутки при применении шелковой лигатуры наблюдался острый локализованный воспалительный процесс, расслаивание шелковой нити лейкоцитарным инфильтратом. В этой области ткань разрыхлена, отечна, видны мелкие участки кровоизлияния. К 8-у дню вокруг шелковой лигатуры образовалась гранулема с выраженным де-

моркационным лейкоцитарным валом с пролиферацией фибробластов, прослеживается выраженная коллагенизация грануляционной ткани, васкуляризация периферийных отделов лигатурной гранулемы и поверхностных слоев грануляционной ткани, а также анастомозы сосудистой системы за счет капилляров и прекапилляров. На 20-й день наблюдения шелковая нить была инкапсулирована, отмечалась умеренная инфильтрация, прорастание сосудов в грануляционную ткань. Такие же явления наблюдались и к 30-у дню с разницей наличия рубцовой ткани, в которой содержалось большое количество коллагеновых волокон. В сроках наблюдения от двух месяцев до года образовался грубый рубец, состоящий из соединительной ткани: лигатура инкапсулирована, но признаки вялопротекающей инфекции еще сохранялись.

При применении капроновой лигатуры в первые дни после операции наблюдались небольшие зоны лейкоцитарной инфильтрации, периваскулярная инфильтрация за счет лимфоидных элементов, образование коллагеновых волокон в области раневого канала. На 8-й день отмечена слабо выраженная лейкоцитарная инфильтрация, формирование коллагеновых волокон в грануляционной ткани, выраженная васкуляризация стенок периферийных отделов гранулемы и поверхности грануляционной ткани. На 20-й день наблюдали инкапсуляцию капроновой нити, наличие хорошо оформленной грануляционной ткани с васкуляризацией. На 30-й день капроновая лигатура заключается в капсулу, состоящую из коллагеновых волокон. Рубцовая ткань хорошо оформляется. При наблюдении в течение года лигатура оказывается заключенной в капсулу без явлений воспаления, наблюдается уменьшение жилок лигатуры, образуется соединительнотканый маленький рубец с малым количеством сосудов. Изменения, которые наблюдали в нервных волокнах, отнесены к категории реактивных и распадающихся волокон, а также регенерирующих волокон в области рубцовой ткани стенки влагалища.

В сроки наблюдения до 150 дней после операции в области рубца в подслизистом слое, а также вблизи соединительнотканной капсулы окружающей лигатуру, отмечены более выраженные изменения нервных волокон (аргентофилия, варикозность), а в отдельных случаях наблюдались дегенерирующие мякотные и безмякотные волокна.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

1. Динамика заживления ран, формирования рубца в стенке влагалища кролика характеризуется закономерностями, свойственными заживлению ран в других органах.

2. Сроки заживления ран стенки влагалища во многом определяются видом применяемого шовного материала.

3. Кетгутовая лигатура вызывает бурно протекающую воспалительную реакцию, иногда с развитием гнойного экссудата, с явлениями рассасывания нитей кетгута. По мере рассасывания и затухания процесса на месте лигатуры образуется плохо васкуляризованный большой рубец.

4. Шелковая лигатура вызывает менее выраженное воспаление, но оно держится долго. В отдельных случаях вялопротекающий процесс длится до года (рубец грубый, сосудистая сеть слабо выражена).

5. Капроновая лигатура вокруг себя вызывает ограниченный воспалительный процесс, инкапсулируется на 3—4-й день и образует маленький рубец с умеренно выраженной васкуляризацией.

6. Экспериментальные раны стенки влагалища приводят к перестройке в сосудистой системе, особенно в капиллярном звене; появляются анастомозы между сосудах двух отрезков стенок влагалища кролика.

7. В области повреждения стенки влагалища наблюдаются выраженные изменения нервных волокон, проявляющихся в перестройке, в распаде, а также в регенерации.

8. Проведенное исследование позволяет нам при операциях на стенке влагалища в выборе шовного материала отдать предпочтение капроновой лигатуре.

Кафедра оперативной хирургии
и клинической анатомии ЦОЛИУ врачей,
лаборатория морфометрии и биофизики,
Института морфологии человека
АМН СССР

Поступило 27/VI 1967 г.

Ե. Գ. ԿՐԻՏՅԱՆ-ՄԻՐՋՈՅԱՆ

ՀԱԳԱՐԻ ՀԵՇՏՈՑԻ ՊԱՏԻՎԵՐՔԵՐԻ ԱՌՈՂՋԱՑՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԵՎ ՍՊԵՐ ԶԵՎԱՎՈՐՈՒՄԸ՝ ԿԱՐԵՐԻ ՏԱՐՔԵՐ ՆՅՈՒԹԵՐ ՕԳՏԱԿՈՐԾԵԼԻՍ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկայացվող աշխատանքը հանդիսանում է առաջին ուսումնասիրությունը ճաղարի հեշտոցի պատին առաջացրած վերքի առողջացման դինամիկայի ուսումնասիրման, գրանուլյացիոն հյուսվածքի հասունացման և սպիի ձևավորման ընթացքի վերաբերյալ, ընդ որում, ուշադրության կենտրոնում եղել է օգտագործված լիգատուրայի տարբեր տեսակների համեմատությունը: Աշխատանքը կատարված է պաթոլոգոհյուսվածաբանական հետազոտությունների, անգիոարխիտեկտոնային, ինչպես նաև իներվացիայի կոմպլեքս ուսումնասիրմամբ:

Մեր հետազոտությունների հիման վրա եզրակացնում ենք.

1. Ճաղարի հեշտոցի պատի վերքի առաջացման, սպիի ձևավորման դինամիկան նմանվում է այլ օրգանների վերքերի առաջացման բնորոշ օրինաչափություններին:

2. Վերքի առաջացման ընթացքն ու տևողությունը սերտ կապ ունեն օգտագործված լիգատուրայի տեսակի հետ:

3. Կետգուտյան լիգատուրան առաջացնում է վատ ընթացող բորբոքային ռեակցիա՝ երբեմն բորբոքային էքսուդատի զարգացմամբ, կետգուտյա թելի

լուծման երևույթներով. պրոցեսի ներծծմանը և հանգմանը զուգընթաց, լիգատուրայի տեղում առաջանում է վատ անոթավորված մեծ սպի:

4. Մետաբոլիկ լիգատուրան առաջացնում է համեմատաբար թույլ արտահայտված, բայց ավելի տևական բորբոքում:

Որոշ դեպքերում դանդաղ ընթացող պրոցեսը տևում է մինչև մեկ տարի: Սակայն սպին կոպիտ է, անոթային ցանցը թույլ արտահայտված:

5. Կապրոնի լիգատուրան իր շուրջն առաջացնում է սահմանափակ բորբոքային պրոցես, ինկապսուլացվում է 3-րդ, 4-րդ օրը և առաջացնում սահմանափակ արտահայտված անոթավորումով փոքրիկ սպի:

6. Հեշտոցի պատի էքսպերիմենտալ վերքերն առաջացնում են անոթային սիստեմի վերակազմավորում հատկապես մազանոթային օղակում: Ճաղարի հեշտոցի պատի երկու հատվածների միջև գոյանում են անատոմոզներ:

7. Հեշտոցի պատի վնասված տեղում դիտվում են ներվաթելերի արտահայտված փոփոխություններ՝ վերադասավորում, քայքայում, ինչպես նաև ռեգեներացիա:

8. Կատարված հետազոտությունները թույլ են տալիս լիգատուրայի տեսակի ընտրության հարցում առավելությունը տալ կապրոնին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков Н. Н., Волкова К. Г., Гаршина В. Г. Морфология заживления ран. М., 1951.
2. Гирголаев С. С., Купричнов П. А. Общее понятие о ране и заживлении. Л., 1945.
3. Дойников Д. С. Труды III сессии АМН СССР. М., 1947, 19.
4. Лаврентьев Б. И. В кн.: Морфология автономной нервной системы. М., 1946, 96.
5. Михельсон Н. М. В кн.: Челюстно-лицевые ранения и их лечение. М., 1941, 125.
6. Огнев Б. В. Труды III Всероссийского съезда зоологов, анатомов и гистологов. Л., 1927, 293.
7. Пузанов С. М. Диссертация. М., 1949.
8. Струков А. И. Патологическая анатомия. Регенерация. М., 1967, 171.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Գևորգյան Ի. Խ., Խաչատրյան Ա. Ա. Լեզային պերիտոնիտների մասին	3
Քաղաքյան Գ. Հ., Վարդանյան Մ. Վ. Թոքերի ոչ սպեցիֆիկ հիվանդությունների ժամանակ արտաքին օդափոխական ֆունկցիայի տարբեր աստիճանի խանգարում ունեցող հիվանդների սրտի ձախ փորոքի ֆազային տեղաշարժումները բուժման ընթացքում	9
Դանիելյան Հր. Ա. Էզոֆագիտի կլինիկա-ռենտգենաբանական ախտորոշումը	15
Ռերբերյան Մ. Ս. Խրոնիկական թարախային բորբոքումների ժամանակ միջին ականջի ուսումնասիրությունը շոշոփողի ուղղությամբ ընթացող ճառագայթների միջոցով	22
Ջոնրաբյան Ա. Ս., Ջեյրումյան Մ. Ա., Գևորգյան Լ. Ս., Կառապետյան Ն. Վ. Պունկցիոն-ցիտոլոգիական մեթոդի ախտորոշիչ արժեքը վահանադեղձի հիվանդությունների ժամանակ	32
Ղարիբյան Զ. Մ. Սրտի գործունեության ֆազային վերլուծությունը՝ կապված սրտի հարվածային ծավալի հետ	37
Տեր-Հովհաննիսյան Ս. Մ. Սուր լեյկոզով և խրոնիկական միելոլեյկոզով հիվանդների էրիթրոցիտներում և լեյկոցիտներում հեքսոկինազայի «ֆոսֆոգլիցերալդեհիդ-դեհիդրո-դենազայի, լակտատդեհիդրոգենազայի և գլյուկոզա 6- ֆոսֆատ դեհիդրոգենազայի ակտիվությունը	44
Տատկալո Ի. Վ. Արյան շիճուկի և լիմֆայի բիլիուբինի դինամիկան մեխանիկական դեղ-նախտով և լյարդի քաղցկեղով հիվանդների մոտ	51
Դասապարյան Ա. Մ., Տկաչուկ Վ. Ն., Շչերբա Մ. Մ., Հովհաննիսյան Կ. Տ., Գուրին Ե. Ի. Արյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաները միզային համակարգի տուբերկուլոզով հիվանդների մոտ	59
Բարսեղյան Ռ. Հ. Արյան մեջ ֆերմենտների առկայությունը մինչև մեկ տարեկան հասուն և անհաս երեխաների մոտ	63
Քեշիշյան Ս. Գ. Սուր բակտերիային դիզենտերիայի դեպքում արյան մակարոզոլ և հակա-մակարոզոլ սխտեմների մի քանի ցուցանիշների կլինիկական արժեքը	67
Չակիրադ Ա. Գ. Այսպես կոչված «Ազաստրալ աստենիայի» և այդ հիվանդության մի քանի ավելի ծանր ձևերի վիրահատական բուժման հնարավորությունների մասին	71
Իսայան Մ. Վ. Հերպետիկ կերատիտով հիվանդների սպիրտ նոլոկայինային կոմպլեքսա-յին բուժման հեռավոր արդյունքները	74
Սեկոյան Է. Ս. Ուղեղի անոթների ռեակցիայի փոփոխությունը ԳԱԿԹ- նկատմամբ՝ ան-տիխոլինէսթերազայի և խոլինոլիտիկ միջոցների ազդեցության պայմաններում	77
Չալարով Վ. Գ. Դիզելային ավտոմոբիլների արտանետման հիմնական թունավոր կոմպո-նենտի՝ մրի մի քանի ֆիզիկա-քիմիական հատկությունների հետազոտումը	84
Կրիտյան-Միրզայան Ե. Գ. Ճազարի հեշտոցի պատի վերքերի առողջաման դինամիկան և սպիի ձևավորումը՝ կարերի տարբեր նյութեր օգտագործելիս	89

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Геворкян И. Х., Хачатрян А. А.</i> О желчном перитоните	3
<i>Бадалян Г. О., Вартанян М. В.</i> Динамика фазовых сдвигов сокращений левого желудочка в зависимости от степени нарушения вентиляционной функции внешнего дыхания в результате лечения больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (без видимых признаков недостаточности кровообращения)	9
<i>Даниелян Гр. А.</i> Клинико-рентгенологическая диагностика эзофагита	15
<i>Берберян М. С.</i> Исследование среднего уха тангенциальным направлением лучей при хронических гнойных воспалениях	22
<i>Зограбян А. С., Зейтунян М. А., Геворкян Л. С., Карапетян Н. В.</i> Диагностическая ценность пункционно-цитологического метода исследования при заболеваниях щитовидной железы	32
<i>Гарибян З. М.</i> Фазовый анализ сердечной деятельности в зависимости от ударного объема сердца	37
<i>Тер-Оганесян С. М.</i> Активность гексокиназы, фосфоглицеральдегиддегидрогеназы, лактатдегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах и лейкоцитах больных острым лейкозом и хроническим миелолейкозом	44
<i>Таткало И. В.</i> Динамика билирубина сыворотки крови и лимфы у больных механической желтухой и раком печени	51
<i>Гаспарян А. М., Ткачук В. Н., Шерба М. М., Оганесян К. Т., Гурин Е. И.</i> Белковые фракции сыворотки крови у больных туберкулезом мочевой системы	59
<i>Барсегян Р. Г.</i> Содержание некоторых ферментов крови у доношенных и недоношенных детей первого года жизни	63
<i>Кешишян С. Г.</i> Клиническая ценность некоторых показателей свертывающей и противосвертывающей системы крови при острой бактериальной дизентерии	67
<i>Чакыров Аг. К.</i> вопросу так называемой «агастральной астении» и возможности хирургического лечения некоторых ее тяжелых форм	71
<i>Исаян М. В.</i> Отдаленные результаты внутрисосудовых спиртивокаиновых инъекций в комплексе лечения герпетического кератита	74
<i>Секоян Э. С.</i> Изменение реакции мозговых сосудов под действием антихолинэстеразных и холинолитических средств на введение ГАМК	77
<i>Чалабов В. Г.</i> Сажа автомобильного дизельного выхлопа—основной носитель канцерогенных веществ	84
<i>Критян-Мирзоян Е. Г.</i> Динамика заживления ран и формирования рубца стенки влагалища кролика при использовании различного шовного материала (патоморфология, ангиоархитектоника)	89