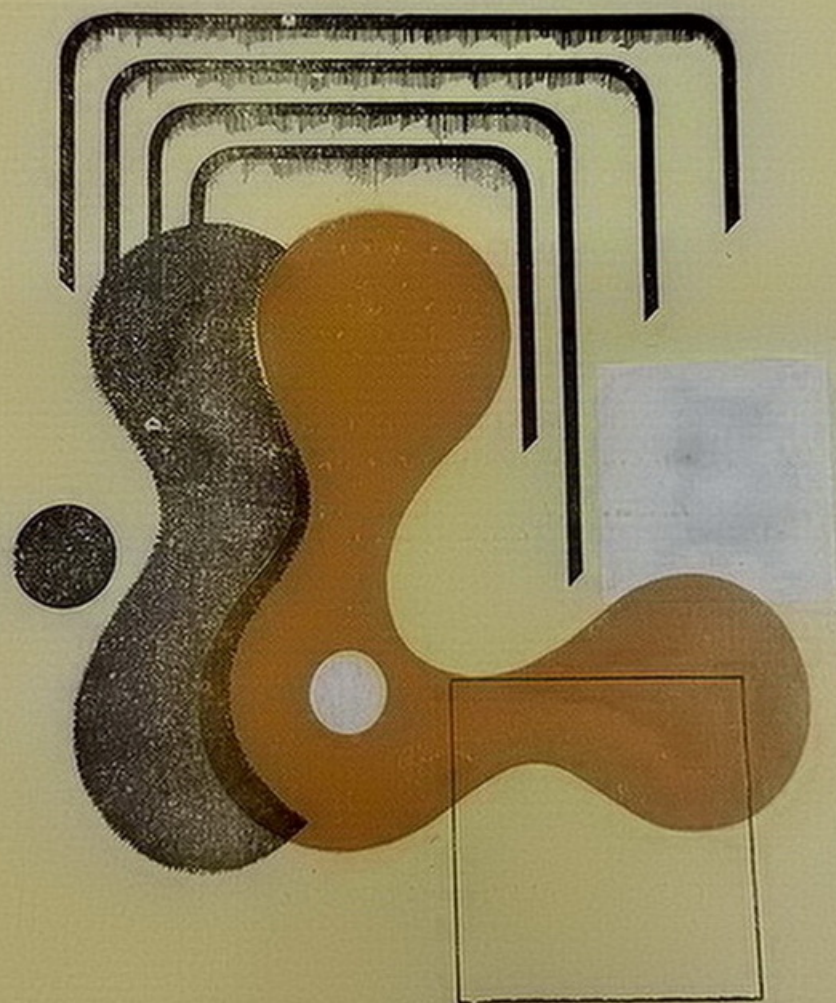


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍՍԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանարյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), **Բակունց Ս. Ա.**, **Գևորգյան Ի. Ք.** (խմբագրի տեղակալ), **Խաչատրյան Գ. Ս.**, **Մենարյան Ա. Ա.**, **Միրզոյան Ս. Հ.** (խմբագրի տեղակալ), **Նարինանով Զ. Մ.**, **Շարիմանյան Ս. Ս.**, **Սեդգարյան Մ. Հ.**, **Սիմոնյան Ա. Տ.**, **Օհանյան Է. Ա.** (պատ. քարտուղար)։

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԳԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավադյան Հ. Գ., **Բեգլարյան Ա. Գ.**, **Բունյարյան Հ. Խ.**, **Ջանրարյան Ս. Գ.**, **Հովհաննիսյան Ս. Ա.**, **Ղամբարյան Լ. Ս.**, **Ճըմարիայան Ս. Ա.**, **Մալխասյան Վ. Ա.**, **Մարգարյան Գ. Հ.**, **Միրզոյան Գ. Ի.**, **Մխիթարյան Վ. Գ.**, **Մուշեղյան Ս. Ա.**, **Պապոյան Ս. Ա.**, **Փարսենյան Ա. Ա.**, **Քարամյան Ա. Ի.**, **Ֆանարյան Վ. Բ.**

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (ответ. редактор), **Бакунц С. А.**, **Геворкян И. Х.** (зам. редактора), **Меграбян А. А.**, **Мирзоян С. А.** (зам. редактора), **Нариманов З. М.**, **Оганян Э. А.** (ответ. секретарь), **Седгарян М. А.**, **Симонян А. Т.**, **Хачатрян Г. С.**, **Шаримаян С. С.**

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Баклаваджян О. Г., **Бегларян А. Г.**, **Бунятыан Г. Х.**, **Гамбарян Լ. Տ.**, **Հոգրաբյան Ս. Գ.**, **Կարամյան Ա. Ի.**, **Կատանյան Ա. Ա.**, **Մալխասյան Վ. Ա.**, **Մարգարյան Գ. Հ.**, **Միրզոյան Ս. Գ.**, **Մուշեղյան Ս. Ա.**, **Մխիթարյան Վ. Գ.**, **Օհանեսյան Ս. Ա.**, **Փապոյան Ս. Ա.**, **Փանարձյան Վ. Վ.**, **Չիլմարյան Ս. Ա.**

С. А. МИРЗОЯН, Т. Л. ВИРАБЯН

О МЕХАНИЗМАХ ВЫСВОБОЖДЕНИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ ИЗ
РАЗЛИЧНЫХ ПОЛЕЙ ЖЕЛУДКА И НАКОПЛЕНИИ
ИХ В ЕГО ТКАНЯХ

В работе приводятся данные о содержании катехоламинов в крови, оттекающей от различных полей желудка собак, питательной жидкости и стенке изолированных желудков крыс под влиянием ацетилхолина, кватерона и раздражения желудочных волокон блуждающего нерва. Результаты опытов свидетельствуют, что введение ацетилхолина, малых доз кватерона и раздражение блуждающего нерва, наряду с усилением моторной функции желудка, повышают содержание катехоламинов не только в крови и питательной жидкости, но и в тканях стенки желудка. Большие дозы кватерона, понижая моторику желудка, способствуют накоплению в тканях катехоламинов, а в крови и питательной жидкости, наоборот, понижают их содержание.

В аспекте изучения взаимоотношения местных и центральных механизмов регуляции секреторно-моторной функции желудка определенное значение имеет наличие ацетилхолина, гистамина и других физиологически активных веществ в стенке желудка, оттекающей от него крови, в желудочном соке, а также изменение их содержания в условиях рефлекторного возбуждения желудочных желез, раздражения блуждающего нерва и применения холинолитических средств [2—4, 10, 12—14].

Исследованиями С. А. Мирзояна и сотр. [5, 7] в опытах на собаках с изолированными по И. П. Павлову желудочками, выкроенными из малой и большой кривизны, в трехчасовых порциях желудочного сока впервые было обнаружено наличие адреналина и норадреналина. При изучении экскреции катехоламинов слизистой желудка под влиянием кватерона обнаруживается, что малые и особенно большие дозы препарата приводят к понижению содержания норадреналина и суммарных катехоламинов [6].

Определение уровня катехоламинов в различных полях стенки желудка под влиянием кватерона свидетельствует, что малые дозы препарата обнаруживают способность понижать содержание адреналина и норадреналина, а большие дозы, наоборот, повышают их количество в тканях малой и большой кривизны органа [4].

С целью выяснения возможных механизмов двойного влияния кватерона на содержание катехоламинов в стенке желудка и желудочном соке в настоящей работе приводятся результаты количественного определения адреналина и норадреналина в крови, оттекающей из малой и большой кривизны желудка собак, в стенке и питательной жидкости

изолированных желудочков крыс под влиянием различных доз кватерона и ацетилхолина. Моторная функция малой и большой кривизны желудка регистрировалась с помощью платиновых электродов электрогастрографом типа ЭГС-3. Содержание адреналина и норадреналина определялось спектрофлуориметрическим методом [9], флуоресценцию в пробах измеряли на флуоресцентном спектрофотометре фирмы «Хитачи» (MPF-2A).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что в крови, оттекающей из малой и большой кривизны желудка, у интактных животных обнаруживается наличие адреналина и норадреналина, при этом суммарное содержание катехоламинов соответственно составляет: $4,03 \pm 0,63$ нг/мл (малая кривизна) и $4,78 \pm 0,62$ нг/мл (большая кривизна). Внутривенное введение ацетилхолина в дозе 5 мкг/кг, наряду с усилением моторной деятельности мускулатуры различных полей желудка, приводит к значительному возрастанию содержания норадреналина и адреналина в оттекающей от них крови. Анализ полученных данных свидетельствует, что под влиянием ацетилхолина указанные одвиги проявляются в неодинаковой степени. Так, содержание адреналина, норадреналина и суммарных катехоламинов увеличивается соответственно: на 147,64, 50 и 55% (мелкая кривизна) и 133,3, 54,3 и 57,3% (большая кривизна).

Таблица 1

Влияние ацетилхолина и кватерона на содержание адреналина и норадреналина (в нг/мл) в крови, оттекающей из малой и большой кривизны желудка собак

Препараты	Малая кривизна			Большая кривизна		
	А	НА	КА	А	НА	КА
Контроль	$0,21 \pm 0,08$ (10)	$3,82 \pm 0,51$ (10)	$4,03 \pm 0,63$ (10)	$0,18 \pm 0,05$ (10)	$4,6 \pm 0,52$ (10)	$4,78 \pm 0,62$ (10)
АХ 5 мкг/кг	$0,52 \pm 0,13$ $P < 0,05$ (4)	$5,73 \pm 0,50$ $P < 0,05$ (4)	$6,25 \pm 0,54$ $P < 0,05$ (4)	$0,42 \pm 0,04$ $P < 0,05$ (4)	$7,1 \pm 0,04$ $P < 0,05$ (4)	$7,52 \pm 0,66$ $P < 0,05$ (4)
Резерпин 1 мг/кг	$0,25 \pm 0,09$ $P > 0,05$ (5)	$4,98 \pm 0,53$ $P < 0,05$ (5)	$5,23 \pm 0,52$ $P < 0,05$ (5)	$0,28 \pm 0,026$ $P < 0,05$ (5)	$6,8 \pm 0,47$ $P < 0,05$ (5)	$7,08 \pm 0,49$ $P < 0,05$ (5)
Резерпин 1 мг/кг + АХ 5 мкг/кг	$0,19 \pm 0,05$ $P > 0,05$ (3)	$3,50 \pm 0,29$ $P > 0,05$ (3)	$3,69 \pm 0,34$ $P > 0,05$ (3)	$0,20 \pm 0,05$ $P > 0,05$ (3)	$5,6 \pm 0,84$ $P < 0,05$ (3)	$5,8 \pm 0,66$ $P < 0,05$ (3)
Кватерон 0,2 мг/кг	$0,49 \pm 0,12$ $P < 0,05$ (4)	$8,64 \pm 1,2$ $P < 0,05$ (4)	$9,55 \pm 1,5$ $P < 0,05$ (4)	$0,42 \pm 0,13$ $P < 0,05$ (4)	$7,3 \pm 0,51$ $P < 0,05$ (4)	$7,72 \pm 0,65$ $P < 0,05$ (4)
Кватерон 2 мг/кг	$0,12 \pm 0,06$ $P < 0,05$ (4)	$2,72 \pm 0,28$ $P < 0,05$ (4)	$2,84 \pm 0,41$ $P < 0,05$ (4)	$0,11 \pm 0,04$ $P < 0,05$ (4)	$2,45 \pm 0,32$ $P < 0,05$ (4)	$2,56 \pm 0,43$ $P < 0,05$ (4)

На фоне предварительной резерпинизации (1 мг/кг), влекущей за собой истощение как лабильных, так и стабильных фракций катехоламинов [15], ацетилхолин в тех же дозах почти не влияет на уровень кате-

холаминов, при этом исключение составляет норадреналин, количество которого в крови, оттекающей из большой кривизны, в этих условиях повышается.

В опытах с применением различных доз кватерона получены сходные с ацетилхолином данные. После введения препарата в общий кровоток в дозе 0,2 мг/кг отмечается увеличение количества катехоламинов. При этом в крови, оттекающей из малой и большой кривизны, содержание адреналина увеличивается в 2,3 раза. Количество норадреналина в желудочных венах малой кривизны возрастает в 2,25 раза, а в крови большой кривизны—в 1,58 раза. При анализе результатов опытов с определением содержания адреналина и норадреналина в пробах крови и сопоставлении их сдвигов под влиянием кватерона отчетливо проявляется, в первую очередь, разница в сдвигах исследуемых веществ, во-вторых, бросается в глаза неодинаковое изменение в содержании адреналина и норадреналина в крови желудочных вен различных зон желудка.

Количество норадреналина выраженно увеличивается в крови, оттекающей из малой кривизны, т. е. из тех отделов, где, как показывают наши предыдущие исследования [9], под влиянием кватерона наблюдается значительное повышение содержания ацетилхолина. Последнее, по-видимому, может явиться одной из причин высвобождения адреналина и норадреналина из тканей.

Убедительные данные получены в сериях опытов с применением больших доз кватерона. Анализ выявленных сдвигов свидетельствует, что под влиянием кватерона в дозе 2 мг/кг, наряду с угнетением моторной функции мускулатуры желудка, значительно понижается содержание катехоламинов в крови, оттекающей из желудочных вен. Как видно из табл. 1, количество адреналина, норадреналина и суммарных катехоламинов достигает соответственно: $0,12 \pm 0,06$, $2,72 \pm 0,28$ и $2,84 \pm 0,41$ нг/мл (в венозной крови малой кривизны), т. е. их содержание составляет: 57,1 (адреналин), 71,2 (норадреналин) и 70,4% (суммарные катехоламины) исходного уровня указанных аминов. В крови, оттекающей из вен большой кривизны, количество адреналина достигает $0,11 \pm 0,04$ нг/мл (понижение на 38,1%), норадреналина— $2,45 \pm 0,32$ нг/мл (на 46,8%), суммарных катехоламинов— $2,56 \pm 0,43$ нг/мл (на 46,5%). Полученные данные показывают, что наибольшее понижение количества катехоламинов наблюдается в венозной крови, оттекающей из большой кривизны, в тканях которой в большей степени накапливаются катехоламины под влиянием больших доз кватерона [4, 5]. Эти факты свидетельствуют, что повышение содержания норадреналина, по-видимому, частично обусловлено понижением выброса его из желудочной ткани.

В сериях опытов на изолированных желудочках крыс с сохраненными желудочными волокнами блуждающего нерва изучалось влияние кватерона, ацетилхолина и фарадизации волокон блуждающего нерва на содержание адреналина и норадреналина в тканях стенки желудка и питательной жидкости. При сопоставлении эффектов ацетилхолина на

уровень катехоламинов в стенке и питательной жидкости можно отметить, что ацетилхолин в концентрации 10^{-7} , наряду со стимуляцией моторной функции желудка, повышает количество адреналина и норадреналина не только в тканях его стенки, но и в питательной жидкости. При этом если в тканях содержание адреналина и норадреналина увеличивается на 21 и 19,8%, то в питательной жидкости эти же показатели возрастают соответственно в 2 и 2,1 раза (табл. 2). Почти сходные данные получены в условиях раздражения блуждающего нерва, но здесь по сравнению с эффектами ацетилхолина сдвиги в содержании катехоламинов в тканях более выражены.

Таблица 2

Влияние ацетилхолина, кватерона и раздражения блуждающего нерва на содержание адреналина и норадреналина (в $\mu\text{г/г}$ сырой ткани) в тканях и питательной жидкости изолированного желудка крыс

Препараты	Ткань			Питательная жидкость		
	А	НА	А+НА	А	НА	А+НА
Контроль	$9,25 \pm 1,5$ (15)	$54,4 \pm 6,1$ (15)	$63,65 \pm 7,4$ (15)	$1,34 \pm 0,34$ (15)	$14,1 \pm 1,6$ (15)	$15,44 \pm 1,8$ (15)
АХ 10^{-7}	$11,2 \pm 1,9$ $P < 0,05$ (5)	$65,1 \pm 12$ $P < 0,05$ (5)	$76,3 \pm 14$ $P < 0,05$ (5)	$2,7 \pm 0,41$ $P < 0,05$ (5)	$30,3 \pm 3,4$ $P < 0,05$ (5)	$33,0 \pm 4,1$ $P < 0,05$ (5)
Раздражение блуждающего нерва	$17,3 \pm 1,6$ $P < 0,05$ (6)	$75,9 \pm 13$ $P < 0,05$ (6)	$93,2 \pm 12$ $P < 0,05$ (6)	$3,16 \pm 0,65$ $P < 0,05$ (3)	$25,2 \pm 3,3$ $P < 0,05$ (5)	$28,26 \pm 4,4$ $P < 0,05$ (5)
Резерпин 1 мг/кг	$5,8 \pm 1,2$ $P < 0,05$ (5)	$31,2 \pm 2,9$ $P < 0,05$ (5)	$37,0 \pm 3,4$ $P < 0,05$ (5)	$0,31 \pm 0,11$ $P < 0,05$ (5)	$4,91 \pm 1,2$ $P < 0,05$ (5)	$5,22 \pm 1,7$ $P < 0,05$ (5)
АХ 10^{-7} после резерпина 1 мг/кг	$4,32 \pm 0,6$ $P < 0,05$ (4)	$34,4 \pm 6,3$ $P < 0,05$ (4)	$38,7 \pm 6,6$ $P < 0,05$ (4)	$0,22 \pm 0,05$ $P < 0,05$ (4)	$4,4 \pm 0,32$ $P < 0,05$ (4)	$4,62 \pm 0,33$ $P < 0,05$ (4)
Кватерон 1:40000	$10,8 \pm 1,2$ $P < 0,05$ (4)	$62,7 \pm 4,7$ $P < 0,05$ (4)	$73,5 \pm 4,9$ $P < 0,05$ (4)	$1,94 \pm 0,35$ $P < 0,05$ (4)	$18,5 \pm 1,7$ $P < 0,05$ (4)	$20,44 \pm 1,9$ $P < 0,05$ (4)
Кватерон 1:1500	$7,95 \pm 0,2$ $P > 0,05$ (4)	$63,4 \pm 7,6$ $P < 0,05$ (4)	$71,35 \pm 8,1$ $P < 0,05$ (4)	$0,71 \pm 0,11$ $P < 0,05$ (4)	$13,3 \pm 1,8$ $P < 0,05$ (4)	$14,01 \pm 2,1$ $P < 0,05$ (4)

Через 24 ч. после введения белым крысам резерпина в дозе 1 мг/кг наблюдается резкое понижение норадреналина и, особенно, адреналина в тканях, более выраженное в питательной жидкости. При этом количество адреналина и норадреналина в желудочной ткани достигает соответственно: $5,8 \pm 1,2$ и $31,2 \pm 2,9$ $\mu\text{г/г}$, а в питательной жидкости норадреналин возрастает более чем в 2,8, а адреналин — в 4,3 раза. На фоне предварительной резерпинизации ацетилхолин не вызывает статистически достоверных изменений.

В сериях опытов с применением кватерона характерно, что малые концентрации препарата, способствующие усилению моторной активности мускулатуры желудка, приводят к повышению уровня катехола-

минов не только в питательной жидкости, но и в самой стенке органа. Обращает на себя внимание, что в этих условиях сдвиги в содержании адреналина и норадреналина менее выражены, по сравнению с эффектами ацетилхолина и фарадизации волокон блуждающего нерва. Высокие концентрации кватерона способствуют понижению уровня адреналина и норадреналина в питательной жидкости с одновременным возрастанием норадреналина в тканях стенки желудка. Хотя вопрос физиологического значения сдвигов катехоламинов в тканях стенки желудка под влиянием кватерона в наших исследованиях, естественно, далек от окончательного разрешения, тем не менее мы считаем оправданным допустить, что, по-видимому, в механизме действия кватерона определенное значение приобретает его холинопозитивный эффект. Вероятно, этим же свойством обусловлено влияние препарата на содержание катехоламинов. Большие дозы кватерона, способствующие накоплению катехоламинов в тканях стенки желудка, по всей видимости, угнетают высвобождение катехоламинов из желудочной ткани.

В механизме увеличения содержания катехоламинов в стенке желудка не исключается свойство кватерона повышать способность желудка к захвату и депонированию катехоламинов. По данным С. А. Мирзояна и сотр. [8], противоязвенные средства усиливают гистаминопексическую активность тканей стенки желудка, вследствие чего в слизистой оболочке органа понижается количество свободного гистамина и повышается содержание общего гистамина. Кроме того, исследованиями С. В. Аничкова и сотр. [1] установлено, что ганглиоблокаторы стимулируют включение меченного метионина в структуру белка. Малые концентрации препарата, наряду с усилением процесса высвобождения адреналина и норадреналина из желудочных тканей, способны увеличивать их уровень и в стенке желудка.

Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского
института

Поступила 2/VII 1973 г.

Ս. Ն. ՄԻՐԶՅԱՆ, Տ. Լ. ՎԻՐԱՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՏԱՐԲԵՐ ԴԱՇՏԵՐԻՑ ԿԱՏԵԽԵՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ԱՆՋԱՏՄԱՆ
ԵՎ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ՆՐԱՆՑ ԿՈՒՏԱԿՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տալիս, որ ացետիլխոլինը՝ 5 մգ/կգ և քվաթերոնը՝ 0,2 մգ/կգ քանակներով ստամոքսի տարբեր դաշտերի հարթ մկանուկների շարժողական ֆունկցիայի դրդման հետ միասին բարձրացնում են պարանալիկ և նորադրենալիկ պարոնալիկոնը համապատասխան դաշտերից արտահոսող արյան մեջ: Նախօրոք ռեզերպինի զգալի և կենդանիների մոտ (ռեզերպին 1 մգ/կգ) ացետիլխոլինից նման տեղաշարժեր

չեն նկատվում: Քվաթերոնի մեծ քանակները (2 մգ/կգ) խիստ իջեցնում են ինչպես ադրենալինի, այնպես էլ նորադրենալինի քանակությունը՝ ստամոքսի փորքը և մեծ կորուսյուններից առաահոսող երակային արյան մեջ:

Սպիտակ առնետների մեկուսացված ստամոքսի վրա կատարված փորձերով բացահայտվում է, որ ացետիլխոլինը՝ 10^{-7} խտությամբ, քվաթերոնը՝ 1:40000 նոսրացմամբ և թափառող ներվի ստամոքսային ճյուղերի էլեկտրական խթանումը ուղեկցվում է կատեխոլամինների քանակի բարձրացումով ինչպես ստամոքսի հյուսվածքում, այնպես էլ սնուցող հեղուկում: Քվաթերոնի մեծ քանակները (1:1500) հակառակ ներգործություն են ունենում բացառությամբ հյուսվածքների նորադրենալինի պարունակությանը, որն վիճակագրականորեն ոչ հավաստի ձևով բարձրանում է: Այս հետադառությունից կարելի է եզրակացնել, որ քվաթերոնի կատեխոլամինների պարունակության վրա ունեցած ազդեցության մեխանիզմում որոշ նշանակություն կարող է ունենալ նրա խորինոպոզիտիվ ներգործությունը: Քվաթերոնի մեծ քանակները, որոնք բարձրացնում են նորադրենալինի հյուսվածքային պարունակությունը, հավանաբար, պետք է բացատրել նրա այն ներգործությամբ, որ պրեպարատի նշված քանակները թուլացնում են բիոգենամինի անջատումը հյուսվածքներից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков С. В., Заводская И. С. В кн.: Фармакотерапия язвенной болезни. Л., 1965.
2. Вирабян Т. Л. Мат. научной сессии, посвящ. 40-летию основания Ереванского мед-института. Ереван, 1963, стр. 59.
3. Довгань В. В. Вопросы физиологии, 1951, 11, стр. 104.
4. Мирзоян С. А. Журн. exper. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1969, 9, 1, стр. 3.
5. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. ДАН Арм. ССР, 1967, 65, стр. 134.
6. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Бюлл. exper. биол. и мед., 1969, 10, стр. 56.
7. Мирзоян С. А., Есаян Н. А., Вирабян Т. Л., Казарова Е. К. Бюлл. exper. биол. и мед., 1968, 1, стр. 20.
8. Мирзоян С. А., Татевосян А. Т. Фармакология и токсикология, 1970, 4, стр. 415.
9. Мирзоян С. А., Татевосян Т. С., Назаретян Р. А., Вирабян Т. Л. В кн.: Квадрон и опыт его клинического применения. Ереван, 1966, стр. 233.
10. Babkin B. P. Canad. Med. Ass. J., 1938, 38, 21.
11. Bertler A., Carlsson A., Rosengren E. Acta Physiol. Scand., 1958, 44, 273.
12. Bloch E., Necheles H. J. Physiol., 1938, 122, 631.
13. Chang H. C., Gaddum J. H. J. Physiol., 1933, 79, 255.
14. Dale H. H., Feldberg H. J. Physiol., 1934, 81, 320.
15. Haggendal J., Lindqvist M. Acta Physiol., Scand., 1963, 57, 4, 431.

УДК 616.1+615.22

О. М. АВАКЯН, О. С. НОРАВЯН

ДЕЙСТВИЕ ИЗОКТАМИЛА НА
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Изучалось действие изоктамила на сердечно-сосудистую систему белых крыс и кошек.

В опытах на кошках установлено, что изоктамил вызывает повышение артериального давления и учащение сердцебиений путем высвобождения эндогенных запасов катехоламинов. При острых кровотечениях он восстанавливает артериальное давление и предупреждает гибель животных. Препарат вызывает кратковременное увеличение коронарного кровотока и уменьшение сосудистых рефлексов.

Изоктамил способствует выживанию крыс с острой сердечной недостаточностью, вызванной коарктацией аорты.

Препарат изоктамил производится для медицинской практики фирмой Делалаиде (Франция). Препарат был ресинтезирован в ИТОХ АН Арм. ССР С. А. Вартаняном и А. С. Норавяном и фармакологически изучен в лабораториях адренергических механизмов и психофармакологии биологического отдела.

У нас в СССР разрешено клиническое испытание изоктамила в качестве тонизирующего средства при острой и хронической недостаточности сердечно-сосудистой системы.

Методика

Опыты проведены на 58 кошках и 35 белых крысах. В большинстве опытов кошки были наркотизированы гексеналом (внутрибрюшинно в дозе 100 мг/кг), а при изучении коронарного кровотока — уретаном с хлоралозой (внутрибрюшинно в дозах 1 г/кг и 60 мг/кг, соответственно). Ртутным манометром регистрировали артериальное давление в сонной артерии. Дыхание записывали с помощью капсулы Маррея, соединенной с трахеотомической трубкой. Изоктамил вводили внутривенно. Коронарный кровоток измеряли по методу Моравитца и Циона в модификации Н. В. Кавериной [1].

С целью опустошения запасов катехоламинов за 24 часа до опыта кошкам внутримышечно вводили резерпин в дозах 1—2 мг/кг.

Коарктацию аорты у крыс вызывали пружинкой с требуемым диаметром просвета по методике Безнак в модификации А. Х. Когана [2].

Результаты исследований

Влияние изоктамила на артериальное давление и дыхание. В дозе 1 мг/кг препарат вызывает непродолжительное повышение артериаль-

ного давления на 10—15 мм Hg. В дозе 5 мг/кг наступает повышение давления на $44 \pm 9,4$ мм Hg (данные 20 опытов), которое через 10—15 мин восстанавливается до исходного уровня. Последующее увеличение дозы изоктамила (25 мг/кг), согласно данным 12 опытов, приводит к повышению давления на $60 \pm 14,3$ мм Hg. Через 15—40 мин артериальное давление восстанавливается.

Изоктамил в дозе 125 мг/кг оказывает трехфазное действие: после непродолжительного прессорного эффекта наступает кратковременное понижение давления и затем длительное (1 час и более) повышение артериального давления. Максимальное значение последнего эффекта, согласно данным 7 опытов, равняется $56 \pm 21,6$ мм Hg.

Во всех опытах одновременно с повышением артериального давления наблюдалось увеличение амплитуды и учащение сердечных сокращений.

Как видно из табл. 1 и рис. 1, блокада α -адренорецепторов пипероксаном (5 мг/кг внутривенно) приводит к резкому и длительному уменьшению реакции артериального давления на введение изоктамила. После введения β -адренолитика пронеталола (5 мг/кг внутривенно) прессорный эффект изоктамила уменьшается, но не так значительно (табл. 1).

Таблица 1

Прессорный эффект изоктамила* после введения пипероксана
(данные опытов на 4 животных)

Через 5 мин	Через 30 мин	Через 90 мин	Через 150 мин	Через 210 мин
$11,6 \pm 16,2$	$12,7 \pm 8,1$	$21,1 \pm 18,3$	$26,4 \pm 38,9$	$30,7 \pm 36,7$

Прессорный эффект изоктамила* после введения пронеталола
(данные опытов на 6 животных)

Через 5 мин	Через 30 мин	Через 90 мин	Через 150 мин	Через 210 мин
$46 \pm 55,3$	$68 \pm 20,2$	$76 \pm 35,5$	$65,8 \pm 28,5$	$57,8 \pm 34,2$

* Максимальное прессорное действие изоктамила в % к максимальному прессорному действию изоктамила до введения адренолитиков.

Однако блокада β -адренорецепторов в отличие от блокады α -адренорецепторов приводит к статистически достоверному уменьшению положительной хронотропной реакции на введение изоктамила (табл. 2).

В опытах на резерпинизированных кошках изоктамил практически не оказывал прессорного и положительного хронотропного влияния (рис. 2).

Следует отметить, что при сдвигах со стороны артериального давления, вызванных изоктамилом в дозах 1 и 5 мг/кг, частота и амплитуда дыхательных движений существенно не изменяются. При дозах 25 и 125

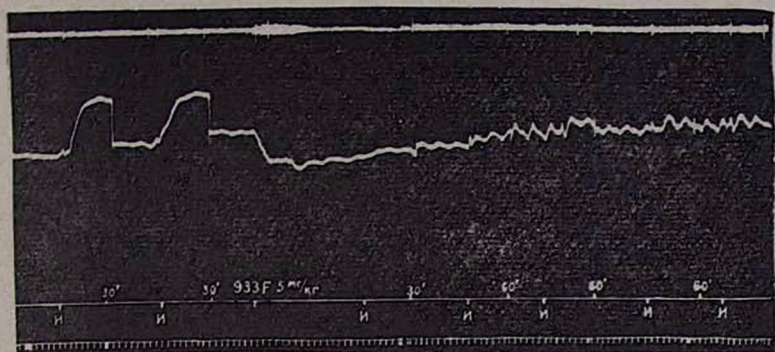


Рис. 1. Опыт на наркотизированной гексеналом кошке. Сверху вниз: запись дыхания, артериального давления, отметки введения препаратов и отметки времени (15 сек). И—внутривенное введение изоктамила в дозе 5 мг/кг до и после введения пипероксана (933 F) в дозе 5 мг/кг.

Таблица 2

Изменение частоты сердцебиений* наркотизированной кошки, вызванных изоктамилом (внутривенно в дозе 5 мг/кг) в норме и на фоне действия адренолитиков

До введения адренолитиков (данные опытов на 10 животных)	После введения пипероксана (данные опытов на 4 животных)			После введения пронеталола (данные опытов на 6 животных)		
	через 5 мин	через 90 мин	через 210 мин	через 5 мин	через 90 мин	через 210 мин
$113 \pm 5,4$	$104,2 \pm 13,5$ $P > 0,1$	$105,5 \pm 6,4$ $P > 0,1$	107 ± 10 $P > 0,25$	$101 \pm 1,6$ $P > 0,01$	99 ± 2 $P > 0,001$	$99,2 \pm 2,3$ $P = 0,002$

* Частота сердцебиений на 3-й мин после введения изоктамила в % к исходной.

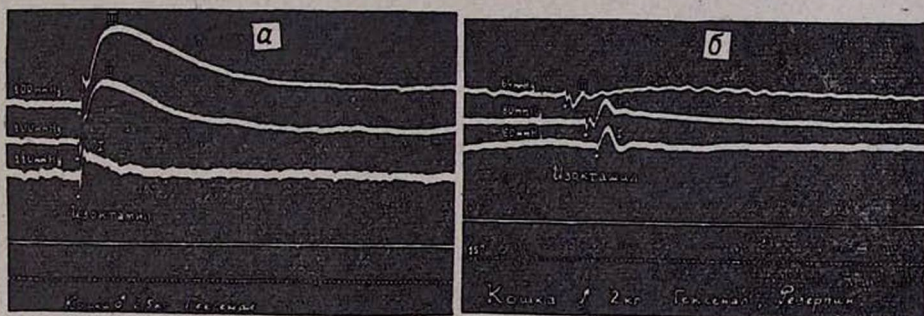


Рис. 2. Действие изоктамила на артериальное давление наркотизированной кошки в дозах 1 мг/кг (I), 5 мг/кг (II), 25 мг/кг (III).

а. Опыт на контрольном животном.

б. Опыт на животном, которому за 24 часа внутримышечно вводился резерпин в дозе 1 мг/кг.

мг/кг изоктамил вызывает некоторое урежение дыхательных движений и кратковременное уменьшение их амплитуды.

Влияние изоктамила на коронарный кровоток. Изоктамил в дозах 1 и 5 мг/кг не приводит к заметному изменению коронарного кровотока. В дозах 25 и 125 мг/кг препарат вызывает значительное, но очень кратковременное увеличение коронарного кровотока. По коронарорасширяющему действию изоктамил существенно не отличается от препарата идентичного химического строения, изготовленного фирмой Делаланде.

Влияние изоктамила на сосудистые рефлексы. Изоктамил в дозе 5 мг/кг не оказывает заметного влияния на прессорную реакцию, вызванную зажатием сонной артерии (30 сек) и раздражением центрального конца седалищного нерва (20 имп./сек, 20 в, 0,1 мсек, 3 сек) наркотизированной кошки. При дозе 25 мг/кг наблюдается значительное, но кратковременное уменьшение сосудистых рефлексов. В дозе 125 мг/кг изоктамил вызывает почти полное угнетение прессорных реакций в ответ на зажатие сонной артерии и раздражение седалищного нерва. Однако в течение 1—1,5 часов обе реакции постепенно восстанавливаются почти до исходного уровня.

Влияние изоктамила при кровопотере. В опытах на 10 кошках исследовалось влияние изоктамила при острой кровопотере, при которой 30—40% общего количества крови в течение 45 мин (в 2—3 этапа) выпускалось из бедренной вены. О состоянии животных судили по артериальному давлению, дыханию и тону мигательной перепонки.

Установлено, что острое кровопускание приводит к значительному понижению (на 50—80 мм Hg) артериального давления, учащению и углублению дыхания. Нередко наблюдалось нарушение ритма дыхательных движений. Из использованных в качестве контроля пяти животных трое через 20—40 мин после кровопускания пали.

Пяти подопытным животным после развития описанного выше состояния внутривенно вводили изоктамил в дозе 25 мг/кг. Под действием изоктамила наступало восстановление артериального давления до исходных величин (и даже выше), восстановление нарушенного дыхания и повышение тона мигательной перепонки (рис. 3). Состояние всех 5 животных этой группы, судя по артериальному давлению и дыханию, до конца эксперимента (в течение 3—4 часов после введения изоктамила) было удовлетворительным.

Действие изоктамила при острой сердечной недостаточности, вызванной коарктацией аорты у крыс. Из общего числа (35) оперированных животных 11 служили контролем, а остальные 24 крысы были разделены на три группы. Затем в течение 7 дней контрольным животным внутримышечно вводили физиологический раствор, а подопытным животным—изоктамил в дозах 20, 50 и 100 мг/кг. Визуальным наблюдением за состоянием животных было установлено, что контрольные крысы и крысы, получившие изоктамил в дозе 100 мг/кг, переносят коарктацию аорты значительно хуже, чем крысы, получившие изоктамил в дозах 20 и 50 мг/кг. Под влиянием малых доз изоктамила повышалась также

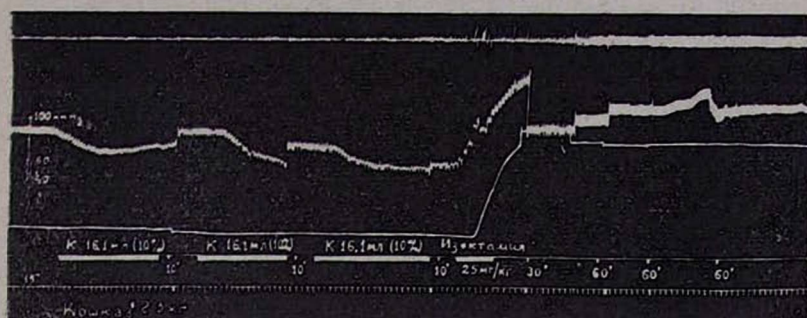


Рис. 3. Опыт на наркотизированной гексеналом кошке. Сверху вниз: запись дыхания, артериального давления, тонуса мигательной перепонки, отметки кровопускания и введения изоктамила, отметки времени (15 сек).

К — из бедренной вены выпускалась кровь в объеме 16,1 мл (10% общего объема крови). Изоктамил вводился внутривенно в дозе 25 мг/кг.

выживаемость животных (табл. 3). В конце 7-го дня оставшиеся в живых крысы были умерщвлены и кусочки из стенки левого желудочка взяты для микроскопического исследования в лабораторию патоморфологии и гистохимии ИТОХ.

Таблица 3

Выживаемость белых крыс через 7 дней после коарктации аорты

Животные	Внутримышечное введение	Количество животных в 1-й день коарктации аорты	Количество животных на 7-й день коарктации аорты	Выживаемость в %
Контрольные	физиологический раствор	11	5	45,4
Подопытные	Изоктамил на физиологическом растворе в дозах			
	20 мг/кг	8	6	75,0
	50 мг/кг	8	5	62,5
	100 мг/кг	8	1	12,5

Согласно полученным результатам, введение изоктамила (в особенности в дозах 20 и 50 мг/кг) крысам с коарктацией аорты приводит к улучшению состояния энергетических и пластических возможностей сократительного миокарда.

Приведенные в настоящей работе данные подтверждают литературные сведения о том, что изоктамил обладает значительным кардиотоническим свойством, вызывает усиление и учащение работы сердца и повышение артериального давления [3, 8, 9, 11].

Блокада β -адренорецепторов пропранололом, а также опустошение запасов катехоламинов резерпином приводят к уменьшению положительной хронотропной реакции на введение изоктамила. В опытах на резерпинизированных кошках и на кошках, получивших α -адренолитик

типероксид, изоктамин оказывает лишь слабое прессорное влияние. Таким образом, по механизму тонизирующего влияния изоктамин близок непосредственно действующим симпатомиметическим аминам [4, 6, 10]. Изоктамин вызывает значительное, но очень кратковременное увеличение коронарного кровотока. При острых кровотечениях он восстанавливает артериальное давление и предупреждает гибель кошек. В малых дозах изоктамин способствует выживанию крыс с острой сердечной недостаточностью, вызванной коарктацией аорты.

Институт тонкой органической химии
им. А. Л. Мнджояна АН Армянской ССР

Поступила 2/II 1973 г.

Հ. Մ. ԱՎԱԳՅԱՆ, Հ. Ս. ՆՈՐԱՎՅԱՆ

ԻԶՈԿՏԱՄԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է իզոկտամինի (2-ամինո-6-մեթիլհեպտանոլ-6 հիդրոտերթիոլ) ազդեցությունը սպիրտակ առնետների և կատուների արտ-անոթային համակարգի վրա:

Ցույց է տրված, որ իզոկտամինը առաջացնում է կատուների արյան ճնշման բարձրացում և սրտի զարկերի հաճախացում, կանխում է կենդանիների անկումը սուր արյունահոսությունից: Պրեպարատի ազդեցության տակ դիտվում են նաև արյան հոսքի կարճատև մեծացում սրտի պսակաձև անոթներից և անոթային ռեֆլեքսների ընկճում:

Իզոկտամինը բուժիչ ներդրություն է դրսևորում առնետի մայր զարկերակի նեղացմամբ առաջացրած սրտային սուր անբավարարության դեպքում:

ՍՍՀՄ Առողջապահության մինիստրության դեղաբանական կոմիտեի որոշմամբ թույլատրված է իզոկտամինի կլինիկական փորձարկումը սիրտ-անոթային համակարգի սուր և խրոնիկական անբավարարությունների բուժման ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Казерина Н. В. Фармакол. и токсикол., 1958, 1, стр. 21.
2. Коган А. Х. Бюлл. эксп. биол. мед., 1961, 1, стр. 51.
3. la Barre J., Garrett J. Arch. Intern. Pharmacodyn., 100, 3-4, 1955.
4. Chikao Kono. Chem. Abstr., 58, 8329d, 1961.
5. Doeuvre J., Polzat J. Compt. Rend., 224, 2, 1947.
6. Duchene-Morullaz P., Schaff G., Lautier F., Jean P., Sotiy D. Theraple, 22, 6, 1967.
7. Fujita K., Kawazu M., Ayada K. Chem. Abstr., 57, 13611, 1962.
8. Garrett J., Osswald W., Moretra M. G. Brit. J. Pharmacol., 18, 1, 1962.
9. Hayashi G., Higaki K., Nakagami S., Kowa Y. Chem. Abstr., 54, 13422d, 1960.
10. Reiter, Melchior. Chem. Abstr., 70, 113735g, 1969.
11. Rudolf Y., Poustchi Ch. Chem. Abstr., 70, 113735g, 1969.

УДК 613.632

А. А. АСМАНГУЛЯН, Н. Г. ИВАНОВ, А. В. ТУТНОВА

ВЛИЯНИЕ СЕРНИСТОГО АНГИДРИДА НА ФУНКЦИЮ
ЖЕЛУДКА БЕЛЫХ КРЫС

В работе приведены данные по изучению влияния сернистого ангидрида (SO_2) на функцию желудка. Установлено, что SO_2 наряду со своим местным раздражающим свойством обладает резорбтивным действием, выражающимся в нарушении функции желудка. Полученные данные позволяют предположить, что длительное воздействие яда в концентрациях, превышающих ПДК, является причиной заболевания желудка у рабочих.

Сернистый ангидрид (SO_2) является одним из наиболее распространенных промышленных ядов, загрязняющих не только воздух производственных помещений, но и атмосферу городов.

Анализ заболеваемости рабочих, контактирующих с SO_2 , показывает, что, помимо заболеваний дыхательной системы, часто страдает желудок и печень [4, 5, 8, 10, 12, 16].

Поскольку в условиях производства рабочие подвергались воздействию комплекса неблагоприятных факторов, то роль SO_2 в происхождении указанных заболеваний желудка оставалась невыясненной.

Целью наших исследований являлось определение в условиях эксперимента возможности поражения желудка при однократном и длительном воздействии SO_2 в различных концентрациях.

Методы исследований

Опыты проведены на 370 белых крысах (минимальная статистическая группа состояла из 8 животных).

Затравки сернистым ангидридом проводили динамическим способом в камерах емкостью 200 л. Регистрация содержания газа в камере проводилась газоанализатором ГК-1, дающим возможность непрерывно определять содержание вещества в затравочной камере. Для поддержания заданных концентраций использовали автоматический клапан.

Функциональное состояние желудка оценивали по ряду показателей, характеризующих его важнейшие функции. О секреторной функции желудка судили по количеству желудочного сока, выделяемого за определенное время, свободной и связанной кислотности. Желудочный сок у крыс собирали после фистулирования желудка по Басову и по Бертаццини [17]. Моторно-эвакуаторную функцию определяли путем регистрации содержания в нем сернистой кислоты в различные моменты после его введения в дозе 8 г/кг (определение проводили через 1, 3,5 и 24 часа). Патоморфологическое исследование желудка, а также определение

содержания кислых мукополисахаридов (КМПС) в слизистой оболочке желудка проводились точечным методом Вебеля в модификации Г. Г. Автандилова [1] и путем измерения оптической плотности препаратов, окрашенных ольшаневой синью на тканевом ультрафиолетовом спектрофотометре МУФ-5.

Результаты исследований

Изучение функции желудка проводили после однократного воздействия сернистым ангидридом в концентрациях 10—740 мг/м³.

Установлено, что секреторная функция желудка не изменялась даже при воздействии наибольшей из испытанных концентраций. Моторно-эвакуаторная функция желудка у подопытных животных не страдала после воздействия при концентрациях 10 и 50 мг/м³. После ингаляции указанными концентрациями газа не обнаружено также и патоморфологических изменений в желудке и количестве клеточных элементов в верхних дыхательных путях. При концентрации 500 мг/м³ отмечено изменение интегральных показателей интоксикации (снижение нервно-мышечной возбудимости).

Таким образом, в однократных опытах с помощью избранных методических приемов нам не удалось выявить нарушения функции желудка при ингаляции сернистым ангидридом.

В хроническом эксперименте были испытаны две концентрации сернистого ангидрида— $10,4 \pm 0,24$ и $50,8 \pm 0,48$ мг/м³. Обследование животных проводили через 15, 30 и 120 дней от начала затравок. Обнаружено, что секреторная и моторно-эвакуаторная функции желудка у крыс при длительной ингаляции SO₂ в указанных концентрациях не нарушались. Содержание кислых мукополисахаридов в слизистой оболочке желудка уменьшалось уже через 30 дней воздействия SO₂ в концентрации 50 мг/м³ и продолжало оставаться пониженным до конца затравки (рис. 1).

Как видно из рисунка, через 30 дней ингаляции сернистым ангидридом наступало снижение количества КМПС в фундальном и пилорическом отделах, а через 120 дней—и в 12-перстной кишке. У животных, вдыхавших сернистый ангидрид в концентрации 10 мг/м³, отмечено уменьшение количества КМПС в пилорическом отделе через 120 дней опыта. Рассматривая характер и динамику изменений содержания КМПС в гастродуоденальном отделе при воздействии низких концентраций сернистого ангидрида, необходимо остановиться на их гигиенической значимости. Как известно, критерием вредности изменений является их отклонение за пределы физиологической нормы [11]. С этой точки зрения отмеченное уменьшение содержания КМПС носит признак вредности при воздействии SO₂ в концентрации 50 мг/м³.

При патоморфологическом изучении гастродуоденального отдела животных, вдыхавших сернистый ангидрид в большой концентрации в течение 120 дней, выявлена инфильтрация слизистой оболочки желудка лимфоидными клетками, эозинофилами и лейкоцитами. При микроскопическом исследовании у 4 подопытных животных из 7 была обнаруже-

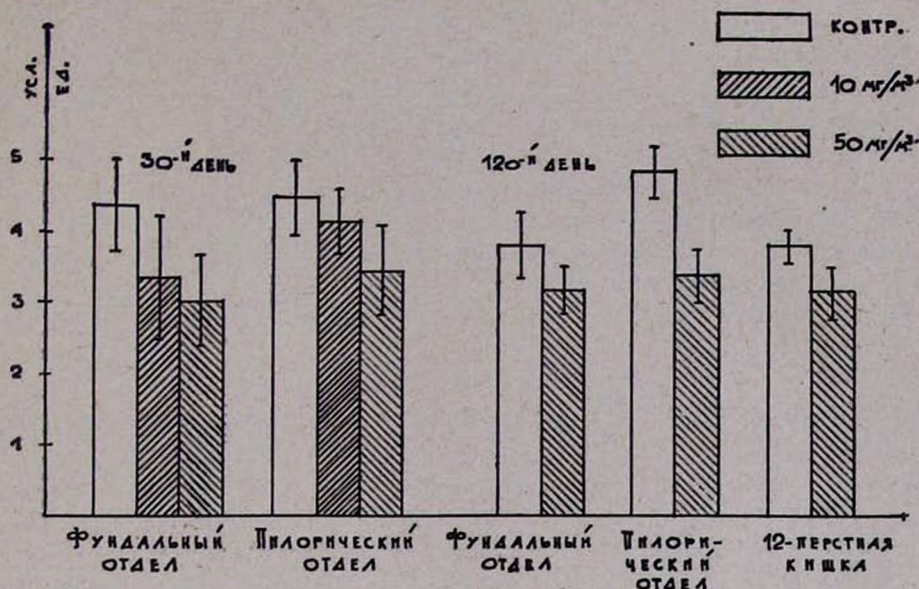


Рис. 1. Изменение содержания КМПС в гастродуоденальном отделе при хроническом воздействии сернистого ангидрида в различных концентрациях (результаты измерения на тканевом спектрофотометре МУФ-5).

на эрозия слизистой оболочки желудка, в то время как в контрольной группе подобных нарушений не отмечено. Поверхность эрозии, как правило, была небольшой и выстлана слизью и лейкоцитами. Поверхностные отделы желез имели признаки дискомплектации.

В 12-перстной кишке, помимо эрозий, обнаружено расширение лимфатических сосудов, отдельные крипты расширены, их эпителий уплощен. Кровеносные сосуды крипт полнокровны. Отдельные ворсинки спаяны вершинами, их боковые поверхности и устья крипт устланы резко уплощенным базофильным эпителием.

Важно отметить, что при патоморфологическом исследовании гастродуоденальной системы у животных той же группы в более ранние сроки затравки (через 10 и 15 дней) каких-либо нарушений не обнаружено. Вдыхание животными SO_2 в концентрации 10 мг/м^3 не приводило к морфологическим нарушениям в желудке.

Как известно, значение кислых мукополисахаридов обусловлено биологическими, биохимическими и физическими особенностями этой группы веществ, а также «опорными», склеивающими и смазывающими свойствами.

Большинство гастроэнтерологов связывает образование язв желудка с растворением желудочным содержимым участков слизистой оболочки гастродуоденальной системы. По их мнению, оно становится возможным вследствие угнетения ее защитных механизмов [9]. Г. В. Цодиковым [15] установлено, что с приближением к язве желудка исчезают КМПС из цитоплазмы покровных и добавочных клеток. Автор связывает прекращение секреции КМПС с предшествующим нарушением ее целостности, что и является одной из причин возникновения язвы желудка.

Механизм влияния сернистого ангидрида на функциональное состояние желудка в достаточной мере не изучен. Однако можно полагать, что повреждение не связано с попаданием газа в желудок с последующим образованием серной кислоты. Это подтверждается экспериментальными исследованиями [18]. Установлено, что нарушение функции желудка не связано с прямым действием вредных веществ на слизистую оболочку желудка, а является следствием нарушения рефлекторных механизмов. Кроме того, заболевания желудка и кишечника часто встречаются при воздействии раздражающих газов. Так, например, ингаляция паров брома, наряду с поражением органов дыхания, вызывает заболевания желудка.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что сернистый ангидрид при кратковременном воздействии, даже в концентрациях, превосходящих Lim_{lg} и Lim_{ac} , не вызывает изменений секреторной и моторно-эвакуаторной функций желудка экспериментальных животных.

Длительная ингаляция газом в концентрации, превышающей в 5 раз ПДК, в воздухе рабочей зоны привела к развитию морфологических нарушений в слизистой оболочке желудка и снижению содержания в ней кислых мукополисахаридов. Ингаляция сернистым ангидридом в концентрации на уровне ПДК в воздухе рабочей зоны нарушений функций желудка подопытных животных не вызывает.

Полученные данные позволяют предположить, что длительное воздействие сернистого ангидрида в концентрациях выше ПДК является причиной развития заболеваний желудка у рабочих.

Научно-исследовательский
институт общей гигиены и
профзаболеваний
им. Н. Б. Акопяна

Поступила 8/IX 1973 г.

Ա. Ա. ԱՍՄԱՆԳՈՒՅԱՆ, Ն. Գ. ԻՎԱՆՈՎ, Ա. Վ. ՏՈՒՏՆՈՎԱ

ԾՄՄԲԱՅԻՆ ԱՆԷԻԴՐԻԴԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՈՒՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՎՐԱ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրության նպատակը եղել է որոշել ծծմբային անհիդրիդի տարբեր խտությունների հնարավոր ազդեցությունը ստամոքսի վրա, միանվագ և երկարատև ազդեցության դեպքում: Փորձերը կատարվել են 370 սպիտակ առնետների վրա:

Կենդանիների թունավորումը կատարվել է դինամիկ ձևով: Գազի խտության որոշումը կամերայում կատարվել է ԳԿ-1 գազանալիզատորով: Կատարված հետազոտությունները վկայում են, որ ծծմբային անհիդրիդի կարճատև ազդեցության ժամանակ, նույնիսկ այնպիսի հատկությունների դեպքում,

որոնք գերազանցում են գրգռիչ և սուր ազդեցությունների շեմքային խտությունները, չի առաջացնում ստամոքսի սեկրետոր և մոտոր ու էվակուատոր ֆունկցիաների խանգարում: Գազի ներկարատե ազդեցության ժամանակ, այնպիսի խտության դեպքում, որը 5 անգամ գերազանցում է թուլատրելի սահմանները առաջացնում է ստամոքսի լորձաթաղանթի ախտահարում և թթու մոկրոպրոտախարիտների քանակության պակասացում: Ստացված տվյալները հիմք են տալիս եզրակացնելու, որ ծծմբային անհիդրիդների 50 մգ/մ³ խտություն ազդեցությունը կարող է ստամոքսի հիվանդությունների պատճառ դառնալ այդ նյութերի հետ շփման մեջ գտնվող բանվորների մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. Архив патологии, 1972, 6, стр. 76.
2. Ковешникова Л. М., Хасис П. Л., Юшин М. Н. К оценке состояния здоровья рабочих, имеющих контакт с сернистым газом (тезисы докл.). М., 1967, 3, стр. 1957.
3. Лазарев Н. В. В кн.: Вредные вещества в промышленности. Л., 1963, стр. 98.
4. Литкенс В. А. Гигиена и санитария, 1955, 8, стр. 15.
5. Литкенс В. А. В кн.: Информационно-методический материал. Свердловск, 1951.
6. Литкенс В. А., Сакнынь А. В., Стерехова Н. П. В кн.: Труды юбилейной научной сессии. Л., 1957.
7. Литкенс В. А., Сакнынь А. В. В сб.: Вопр. гиг. труда, профпатологии и токсикологии в промышленности Свердловской области. Свердловск, 1955, стр. 160.
8. Лях Г. Д. Автореф. канд. дисс. Алма-Ата, 1968.
9. Рабинович П. Д. В кн.: Соединительная ткань в норме и патологии. Новосибирск, 1968.
10. Рывкин Б. А. Врачебное дело, 1959, 9, стр. 879.
11. Саноцкий И. В. Методы определения токсичности и опасности химических веществ. М., 1970.
12. Стерехова Н. П. В кн.: Вопр. профпатологии в эксперименте и клинике. Свердловск, 1969, стр. 207.
13. Стерехова Н. П., Маратканова А. А., Бродская И. К. Гигиена труда и профзаболеваний, 1972, 3, стр. 52.
14. Стерехова Н. П. В кн.: Вопр. гиг. труда, профпатологии и токсикологии в промышл. Свердловской области. Свердловск, 1955, стр. 173.
15. Цодиков Г. В. В кн.: Материалы Всесоюзной конференции врачей-терапевтов-гастроэнтерологов. Минск, 1966.
16. Шифрина Н. К. Журнал теоретической и практической медицины. Баку, 1926, стр. 21.
17. Bertacini G., Endean R., Erspamer V., Impicciatore M. Br. J. Pharmacol., 34, 311, 1968.
18. Roth Roland P., Tansy Martin F. J. Air Pollut Contr. Assoc., 1972, 22, 9, 706.

УДК 613.632+613.62

Л. Г. МЕЛИКЯН

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ ЭМАЛЕВОГО
ЦЕХА КАБЕЛЬНОГО ЗАВОДА НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

Проведены экспериментальные исследования по изучению влияния профессионально вредных факторов цеха эмалирования кабельного производства на организм животных. Были определены гематологические, биохимические показатели, которые позволили дать оценку наблюдаемым сдвигам в организме животных. Сопоставление данных с аналогичными изменениями, обнаруженными у рабочих этого производства, определило идентичность этих изменений, что указывает на влияние вредных факторов данного производства на организм.

При эмалировании медных проводов на Ереванском кабельном заводе применяется ряд химических веществ, в частности синтетические и естественные смолы и их растворители—хлорбензол, этилцеллосоль. Помимо этого, рабочие подвергаются воздействию высокой температуры и теплового излучения. Ранее проведенными исследованиями [1] нами установлен ряд гематологических сдвигов у рабочих этого производства. В данной работе преследовалась цель изучить влияние условий труда на экспериментальных животных и сопоставить результаты с полученными данными у рабочих.

Были произведены опыты на 15 белых подопытных и 10 контрольных крысах, которые получали комбинированное полноценное питание. Подопытные животные были помещены в эмалевом цеху кабельного завода сроком на 4 месяца продолжительностью до пяти часов в день (кроме воскресенья).

В литературе имеются единичные указания на влияние этих веществ в эксперименте. Н. Д. Розенбаум и соавторы [3] обнаружили, что ингаляция паров хлорбензола у белых мышей вызывает расстройство координации движений, боковое положение и наркотическое состояние. П. М. Обуховский [2] описал раздражение слизистой верхних дыхательных путей у мышей под воздействием этилцеллосольа.

Изменения морфологического состава крови, нервной системы и печени, а также биохимические исследования крови были произведены как до начала опыта, так и на протяжении всего периода опавления. По ходу опыта кровь исследовалась через каждые две недели. Данные изменения форменных элементов крови представлены в табл. 1.

В результате исследований оказалось, что число эритроцитов в начальном периоде опыта оставалось более или менее постоянным и только на 10-й неделе определяется достоверное снижение у подопытных—

Таблица 1

Изменение форменных элементов крови белых крыс под воздействием вредных факторов эмалевого цеха кабельного завода

Группа животных	Показатели	Фон	Недели затравки ($M \pm m$)						
			II	IV	VI	VIII	X	XII	XIV
Контрольные	Эритроциты в $млн./мм^3$	$8,0 \pm 0,96$	$8,0 \pm 0,96$	$7,8 \pm 0,63$	$7,8 \pm 0,63$	$7,6 \pm 0,62$	$8,0 \pm 0,62$	$7,8 \pm 0,62$	$7,8 \pm 0,62$
	Тромбоциты в $100000./мм^3$	$4,1 \pm 0,55$	$4,1 \pm 0,55$	$4,01 \pm 0,49$	$4,0 \pm 0,44$	$4,04 \pm 0,41$	$4,16 \pm 0,47$	$4,06 \pm 0,53$	$4,1 \pm 0,53$
	Лейкоциты в $1000./мм^3$	$13,9 \pm 1,3$	$13,9 \pm 1,3$	$14,0 \pm 1,34$	$14,1 \pm 1,25$	$14,1 \pm 1,2$	$14,1 \pm 1,2$	$14,2 \pm 1,14$	$14,3 \pm 1,05$
	Свертываем. в мин	$2,6 \pm 0,45$	$2,6 \pm 0,45$	$2,8 \pm 0,33$	$2,9 \pm 0,32$	$2,7 \pm 0,247$	$2,9 \pm 0,33$	$2,7 \pm 0,24$	$2,7 \pm 0,24$
Подопытные	Эритроциты в $млн./мм^3$	$7,3 \pm 0,78$	$7,3 \pm 0,78$	$7,2 \pm 0,83$	$7,1 \pm 0,75$	$7,0 \pm 0,78$	$6,8 \pm 0,76$	$6,8 \pm 0,68$	$6,7 \pm 0,6$
	p	—	—	—	—	—	$< 0,01$	$< 0,02$	$< 0,002$
	Тромбоциты в $100000./мм^3$	$3,7 \pm 0,28$	$3,7 \pm 0,28$	$3,7 \pm 0,28$	$3,6 \pm 0,25$	$2,8 \pm 0,24$	$2,6 \pm 0,18$	$2,2 \pm 0,12$	$1,45 \pm 0,07$
	p	—	—	—	0,01	0,001	0,001	0,001	0,001
	Лейкоциты в $1000./мм^3$	$14,4 \pm 1,21$	$14,4 \pm 1,21$	$12,4 \pm 1,07$	$10,6 \pm 0,71$	$10,0 \pm 0,36$	$8,9 \pm 0,34$	$7,8 \pm 0,3$	$6,2 \pm 0,43$
	p	—	—	$< 0,02$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$
	Свертываем. в мин	$2,6 \pm 0,36$	$2,6 \pm 0,36$	$3,0 \pm 0,35$	$3,4 \pm 0,41$	$3,6 \pm 0,019$	$4,3 \pm 0,062$	$5,2 \pm 0,53$	$36,0 \pm 0,66$
	p	—	—	—	$< 0,02$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$

$6,8 \pm 0,68$ и $7,8 \pm 0,62$ млн/мм³ у контрольных животных ($P < 0,02$). Однако более чувствительными к токсическому воздействию хлорбензола и этилцеллосольва оказались лейкоциты и тромбоциты. В начальной стадии опыта наблюдались незначительные изменения со стороны числа тромбоцитов, однако уже на 6-й неделе затравки у подопытных животных наблюдается достоверная тромбоцитопения $1,45 \pm 0,07$ и $4,1 \pm 0,53$ 100000/мм³ у контрольных ($P < 0,001$). Уже на 4-й неделе пребывания животных в цеху наблюдалась отчетливая лейкопения $12,4 \pm 1,07$ и $14,0 \pm 1,34$ 1000/мм³ у контрольных ($P < 0,02$), а к концу опыта— $6,2 \pm 0,43$ и $14,3 \pm 1,08$ 1000/мм³ соответственно ($P < 0,001$). Изменение времени свертываемости крови у крыс в наших опытах выразилось в замедлении свертываемости, причем, начиная уже с 6-й недели, изменения были достоверными ($3,4 \pm 0,41$ и $2,9 \pm 0,32$ мин, $P < 0,02$), а к концу опыта, т. е. на 14-й неделе, это замедление стало еще более выраженным— $6,0 \pm 0,66$ и $2,7 \pm 0,24$ мин ($P < 0,001$).

Помимо этого, были произведены некоторые биохимические исследования крови, определялись белковообразовательная, дезинтоксикационная и углеводная функции печени. Результаты этих исследований показали, что у подопытных животных наблюдалось уменьшение количества общего белка крови— $7,5 \pm 0,07$ и $7,1 \pm 0,13$ у контрольных ($P < 0,001$, табл. 2), что говорит о нарушении белковообразовательной функ-

Таблица 2

Некоторые данные исследования функционального состояния печени у животных в условиях эмалевого цеха кабельного завода

Подопытные			Контрольные
Функц. проба печени	$M \pm m$	P	$M \pm m$
Тимоловая проба	$3,53 \pm 0,46$	$< 0,001$	$2,3 \pm 0,25$
Общий белок	$7,5 \pm 0,075$	$< 0,001$	$7,1 \pm 0,13$
Альбумины	$36,4 \pm 7,0$	$< 0,05$	$44,1 \pm 4,66$
α -глобулины	$17,3 \pm 4,037$	—	$15,1 \pm 4,15$
β -глобулины	$19 \pm 6,46$	—	$17 \pm 5,8$
γ -глобулины	$8,5 \pm 1,29$	—	$8,5 \pm 4,23$
Сахар в крови	$95 \pm 9,88$	$< 0,001$	$136 \pm 12,84$
Количество гиппуровой кислоты в моче	$7,7 \pm 1,092$	$< 0,001$	$14,7 \pm 1,681$

ции печени. Уменьшение в основном наблюдалось за счет альбуминов— $36,4 \pm 7,0$ и $44,1 \pm 4,6\%$ у контрольных ($P < 0,05$), при этом количество глобулинов оставалось без изменений. Уменьшение альбуминов, вероятно, является результатом повышения проницаемости сосудов, при котором низкомолекулярные белки из крови переходят в ткани. У подопытных животных нарушается также дезинтоксикационная функция печени. Это было установлено наиболее чувствительной пробой—определением гиппуровой кислоты в моче у животных по пробе Квика-Пытеля в моди-

фикации П. Г. Степановой [4]. К концу опыта количество гиппуровой кислоты резко снизилось— $7,7 \pm 1,09$ и $14,7 \pm 1,68$ мг/мл у контрольных ($P < 0,001$, табл. 2). Критерием нарушения углеводного обмена является понижение сахара в крови у подопытных крыс— $95 \pm 9,8$ и $136 \pm 12,8$ у контрольных ($P < 0,001$, табл. 2). По окончании опыта животные забивались, их органы подвергались морфологическому исследованию, отме-

Таблица 3
Сравнительная характеристика веса тела и внутренних органов контрольных и подопытных животных

Подопытные			Контрольные
Вес тела и внутренних органов	$M \pm m$	P	$M \pm m$
Общий вес	$167,1 \pm 15,54$	$< 0,001$	$299 \pm 58,19$
Селезенка	$0,876 \pm 0,154$	$< 0,001$	$0,426 \pm 0,143$
Печень	$4,44 \pm 0,527$	$< 0,002$	$3,504 \pm 0,29$
Легкие	$1,15 \pm 0,33$	$< 0,01$	$0,668 \pm 0,25$
Сердце	$0,398 \pm 0,11$	—	$0,36 \pm 0,06$

чались некоторые изменения в паренхиматозных органах: в печени—набухание клеток, отложение в них мелких капелек жира, в почках—набухание эпителия извитых канальцев и клубочков. Данные изменения прироста веса животных и сопоставление веса внутренних органов с общим весом тела представлены в табл. 3. В результате этих исследований выяснилось, что прирост веса подопытных крыс значительно задерживается по сравнению с контрольными $167,1 \pm 15,5$ и $299 \pm 58,2$ г у контрольных ($P < 0,001$). Увеличенными оказались паренхиматозные органы: печень— $4,44 \pm 0,527$ и $3,5 \pm 0,29\%$ у контрольных ($P < 0,002$), селезенка— $0,876 \pm 0,154$ и $0,426 \pm 0,143$ у контрольных ($P < 0,001$), легкие— $1,15 \pm 0,33$ и $0,668 \pm 0,25\%$ у контрольных.

Результаты этих исследований свидетельствуют о паренхиматозном действии вредных факторов эмалевого цеха кабельного производства. В нашей предыдущей работе приводились данные гематологических сдвигов у рабочих эмалевого цеха кабельного завода. Сопоставление данных, полученных у экспериментальных животных, с аналогичными изменениями у рабочих показывает определенную идентичность этих изменений, что свидетельствует о влиянии вредных факторов этого производства на организм.

Выводы

1. Под воздействием профессионально вредных факторов эмалевого цеха кабельного завода в хроническом опыте у экспериментальных животных наблюдалось снижение числа эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов. По мере нарастания сроков затравки изменения указанных показателей выражались более отчетливо.

2. Наряду с морфологическими изменениями вредные факторы этого производства вызывают уменьшение альбуминов сыворотки крови, подавляют дезинтоксикационную и гликогенообразующую функции печени, вызывают ряд патологических изменений паренхиматозных органов, в результате которых наблюдаются определенные пролиферативные изменения печени, селезенки и легких.

3. Наблюдаемые морфологические и биохимические изменения в организме животных являются результатом воздействия комплекса профессионально вредных факторов, в частности хлорбензола и этилцеллосольва, концентрации которых временами превышают их ПДК.

4. Дальнейшее усовершенствование технологических процессов и снижение концентрации вредных веществ в воздухе рабочих мест имеет важное профилактическое значение.

I-ая медсанчасть
г. Еревана

Поступила 4/IV 1973 г.

1. Գ. ՄԵԼԻԿՅԱՆ

ԿԱՐԵԼԻ ԳՈՐԾԱՐԱՆԻ ԷՄԱԼԱՊԱՏՄԱՆ ՑԵՆԻ ՎՆԱՍԱԿԱՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կարելի գործարանի էմալպատման արտադրամասում բնական փորձեր են դրվել սպիտակ առնետների վրա: Այդ արտադրամասում հիմնական պրոֆեսիոնալ վնասակարություններն են համարվում՝ էթիլցելոսոլվը, քլորբենզոլը և անբավարար միկրոկլիմայական պայմանները: Փորձարարական կենդանիների մոտ որոշվել են արյան ձևավոր տարրերը, սպիտակուցները, լյարդի թուլյաների, չեզոքացման և շաքարալիին փոխանակության ֆունկցիաները: Չորսամյա փորձերը ցույց են տվել, որ կենդանիների մոտ ստուգիչ խմբի համեմատությամբ նկատվել են վիճակագրական հավաստի տեղաշարժեր նշված ցուցանիշների կողմից: Արյան ձևավոր տարրերի կողմից նկատվել է էրիտրոցիտների, տրոմբոցիտների և լեյկոցիտների իջեցում, արյան մակարդեկության դանդաղում, ալբումինների իջեցում: Բացի այդ նկատվել է նաև լյարդի հակաթույնային ֆունկցիայի խանգարում և շաքարի իջեցում: Կենդանիների օրգանիզմում առաջացած փոփոխությունները փրենց բնութագրվում են բանվորների մոտ նկատված տեղաշարժերին: Դա խոսում է այն մասին, որ հիշված արտադրամասի պրոֆեսիոնալ վնասակարությունները որոշակի ներգործություն ունեն օրգանիզմի վրա: Այդ վնասակարությունների դեմ պայքարը պետք է տարվի տեխնոլոգիական պրոցեսների կատարելագործման և բանվորական վայրերի բավարար օդափոխության ուղղությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Меликян Л. Г. Ж. эксп. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1973, 1, стр. 91.
2. Обуховский П. М. Вестник советской отоларингологии, 1935, 3, стр. 42.
3. Розенбаум Н. Д., Блех Р. С., Кремнева С. Н., Гинзбург С. Л., Пожаринский И. В. Гигиена и санитария, 1947, 1, стр. 21.
4. Степанова Н. Г. Токсикология новых промышленных химических веществ. М., 1961, 1, стр. 80.

УДК 615.012+612.014.462.5

Н. Н. ТЕР-МИНАСОВА, А. Л. АКОПОВА, А. Р. МУРАДЯН,
 Л. Г. МИНАСЯН, Т. Д. КАРАПЕТЯН, Ж. Л. АКОПЯН

КОНСЕРВАЦИЯ ОРГАНОВ В ГЕЛИО-КИСЛОРОДНОЙ СРЕДЕ И НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИХ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ

Опыты поставлены на изолированных органах белых крыс, которые консервировали в гелио-кислородной среде в условиях гипотермии в течение 12—24—48—72 часов. С целью оценки жизнеспособности консервированных органов изучались показатели энергетического обмена, содержание молочной и пировиноградной кислот, а также уровень гликогена. Проведена оценка бактериологического состояния гелиевой среды. Результаты исследования показали, что использованный метод способствует сохранению биологической активности органов при длительных сроках хранения.

В последнее десятилетие работами отечественных и зарубежных авторов показана возможность использования различных инертных газов для консервации изолированных органов и тканей.

Так, М. Л. Моин [2] и А. Г. Лапчинский [1], консервируя кожу в жидком азоте (-196°) и гелии (-269°), показали стойкое приживление таких трансплантатов и длительное сохранение в них жизнеспособности. Другие авторы [5—7] изучали влияние различных условий консервации почек собак и бабуинов в гелиевой и кислородной средах. При реимплантации почек авторами выявлена лучшая сохранность и длительное функционирование органов, консервированных в гелиевой среде. Используя гелио-кислородную смесь для консервации печени свиньи, Хамет и др. [4] показали возможность длительного сохранения морфологической структуры в ткани в течение 24 и 48 часов. К. А. Пальгов и А. А. Зарайский [3] приводят положительные результаты пересадки костных трансплантатов, консервированных в аргоне.

Целью настоящей работы являлось изучение возможности длительного хранения изолированных органов в условиях гелиевой среды и гипотермии. Основанием для использования гелия в качестве консерванта являлись основные физико-химические свойства этого инертного газа. В связи с требованиями, предъявляемыми к консервирующим средам (снижение обменных процессов и вместе с тем обеспечение кислородом консервированных органов), мы использовали гелий в сочетании с кислородом при температуре 4°C . Гелиевая смесь содержала 78—80% гелия и 18—20% кислорода. Определение жизнеспособности консервированных органов производили изучением их морфологии и некоторых биохимических показателей. При этом исследовали процессы окислительного фосфорилирования, определяли уровень молочной и пировиноградной кислот, содержание гликогена и электролитов.

Определение дыхательной активности проводилось при помощи пн-лярографической регистрации потребления кислорода стандартными срезами, содержание молочной кислоты—по Паркес-Самерсон, пн-ро-виноградной—по Парве, гликогена—антроновым методом. Придавая важное значение стерильности консервирующей среды при пролонгированном хранении органов, мы провели также бактериологическое исследование гелио-кислородной среды и возможность размножения в ней внесенной извне микрофлоры.

Опыты проведены на 140 белых крысах обоего пола весом 120—250 г. Для консервации изолированных органов была сконструирована специальная установка, состоящая из баллона с гелиевой смесью и стеклянного сосуда, в который помещали органы. Стеклянный сосуд имел герметически закрывающуюся пробку с двумя вставными трубками. Приводящая трубка соединялась с баллоном, содержащим гелиевую смесь. После декапитации крыс производили быстрое извлечение сердца и почек. Изолированные органы промывали охлажденным до $+4^{\circ}\text{C}$ раствором Рингера и помещали во влажные целлофановые мешочки, которые подвешивали в сосуде. Затем пробку сосуда герметически закрывали и через приводящую трубку пропускали гелиевую смесь при температуре 4°C под давлением 60—80 мм рт. ст. Через 8—10 минут, после полного вытеснения воздуха гелием, трубки закрывали, сосуд помещали в холодильник и хранили в течение 12—24—48 и 72 часов при температуре 4° . Одновременно проводили контрольные опыты с консервацией органов в воздушной среде при одинаковых сроках хранения.

Изучение бактериологического состояния гелиевой среды проводили в двух сериях. В I-й серии опытов определяли наличие микрофлоры в гелиевой смеси. Для этого разливали твердую питательную среду (агар-агар) на дно стерильного сосуда, используемого для консервации органов, и заполняли его гелиевой смесью, после чего пробку герметически закрывали и сосуд помещали в термостат при температуре 37° на 24 часа. Во II серии опытов для определения возможности размножения патогенной микрофлоры в гелиевой среде после заливки питательной среды в сосуд в нее вводили патогенную микрофлору (золотистый стафилококк, стрептококк и кишечная палочка). После заполнения гелием сосуд герметически закрывали и помещали в термостат на 24 часа. Контрольные опыты проводили при тех же условиях с воздушной средой.

Результаты исследования по определению окислительного фосфорилирования консервированных сердца и почки показали, что при хранении органов в гелио-кислородной среде по сравнению с исходными данными (данными, полученными на органах, взятых непосредственно после забоя животного), отмечалось некоторое повышение эндогенного дыхания с незначительным уменьшением скоростей дыхания в присутствии янтарной кислоты (ЯК) и ЯК с АДФ. Вследствие повышения скорости эндогенного дыхания дыхательный контроль (ДК) снижался, однако ДК/АДФ оставался на уровне нормы. С удлинением срока консервации

почки до 24 часов каких-либо существенных изменений в реакциях дыхательной цепи митохондрий по сравнению с 12-часовой консервацией отметить не удалось. Хранение же почек в воздушной среде выявило, что уже через 12 часов имело место резкое снижение скоростей дыхания во всех метаболических состояниях, и особенно эндогенного, что приводило к резкому увеличению ДК/ЯК с прогрессивным падением ДК/АДФ, через сутки отмечалось углубление этих процессов с полным нарушением энергетической регуляции дыхания. Анализ проведенного исследования позволяет считать, что гелио-кислородная среда в условиях гипотермии способствует поддержанию энергетической системы органа, являясь благоприятной средой для консервации изолированных почек крыс.

При изучении гликолитических процессов было выявлено, что содержание гликогена в обеих средах консервации в течение 12 часов по сравнению с исходной величиной не изменяется. При удлинении сроков консервации до 24 часов отмечается заметное понижение уровня гликогена, менее выраженное в гелио-кислородной среде. 12-часовая консервация почек не вызывала особых отклонений в содержании молочной кислоты, тогда как при 24-часовом хранении органа наблюдалось накопление ее, причем в гелио-кислородной среде отмечена более выраженная активация гликогенолиза. Содержание пировиноградной кислоты при продолжительной консервации почек в воздушной среде понижалось, тогда как гелио-кислородная среда поддерживала количество пирувата на постоянном уровне. В содержании α -кетоглутаровой кислоты не отмечалось заметных изменений. Таким образом, уменьшение содержания гликогена и накопление молочной кислоты свидетельствует о высокой гликолитической активности клеточных элементов почечной ткани и о наличии обменных процессов в них. Вместе с тем гелио-кислородная среда по сравнению с воздушной обеспечивает наиболее оптимальные условия для переживающих тканей. В содержании электролитов при 24-часовой консервации наблюдалось некоторое относительное увеличение ионов натрия в сердце и почке, более выраженное в воздушной среде. В отношении ионов калия при тех же сроках хранения в обеих средах выявлена тенденция к его снижению, однако степень уменьшения его более выражена в воздушной среде.

Гистологическое изучение консервированных органов показало, что при 48-часовом хранении сердца в воздушной среде в саркоплазме групп мышечных волокон отмечалась зернистость, ядра клеток подвергались пикнозу и лизису. При хранении в гелиевой среде указанные изменения были менее выражены. Аналогичные отношения наблюдались в почках: аутолитические процессы при консервации в гелиевой среде имели меньшую выраженность. Хранение сердца в воздушной среде в течение 72 часов приводило к гомогенизации, пикнозу и лизису ядер во многих мышечных волокнах. При сохранении в гелиевой среде саркоплазма чаще оставалась зернистой. Хранение почек в гелиевой среде также характеризовалось менее выраженными аутолитическими процессами.

Результаты бактериологического исследования гелиевой среды показали, что после 24-часовой экспозиции в термостате в опытных сериях роста микробов не обнаружено, тогда как в воздушной среде отмечен обильный рост различной микрофлоры. Таким образом, выявлена стерильность гелио-кислородной среды, что является одним из основных факторов, способствующих удлинению сроков сохранения изолированных органов.

Обобщая результаты наших экспериментов по определению биологической активности консервированных в гелио-кислородной среде в условиях гипотермии органов, можно прийти к заключению, что использованный метод позволяет сохранить жизнеспособность органов при длительных сроках хранения.

Институт кардиологии
МЗ Арм. ССР

Поступила 14/V 1973 г.

Ն. Ն. ՏԵՐ-ՄԻՆԱՍՈՎԱ, Ա. Լ. ԱԿՈՊՈՎԱ, Լ. Գ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ, Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ,
Գ. Դ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ժ. Լ. ԱԿՈՊՅԱՆ

ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ԿՈՆՍԵՐՎԱՑԻԱՆ ՀԵԼԻՈ-ԹԹՎԱԾՆԱՅԻՆ ՄԻՋԱՎԱՅՐՈՒՄ
ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԿՆՆՍՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԲԻՈԲԻՄԻԱԿԱՆ ԵՎ
ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Սպիտակ առնետների սրտում և երիկամում որոշվել է օրգանի կենսաուսկույթյան բիոքիմիական և մորֆոլոգիական ցուցանիշները հելիո-թթվածնային միջավայրի և հիպոտերմիայի կոնսերվացված պայմաններում: Թըթվեցման ֆոսֆորիլացման ուսումնասիրությունը, որը անց է կացված պոլյարոգրաֆիկ մեթոդով, ցույց տվեց, որ հելիո-թթվածնային միջավայրը հիպոտերմիայի պայմաններում աջակցում է օրգանի էներգետիկ սխեմայի պահպանմանը: Գլիկոլիտիկ պրոցեսների հետազոտության արդյունքները բացահայտեցին, որ օրգանների կոնսերվացիան հելիո միջավայրում ապահովում է օպտիմալ պայմանները հյուսվածքների վերականգնման համար: Հիստոլոգիկ հետազոտությունների հիման վրա որոշված է, որ օգտագործված կոնսերվացիայի մեթոդը հնարավորություն է տվել պահպանել մորֆոլոգիական կառուցվածքների ամբողջականությունը մի քանի օրգաններում 24—48 և 72 ժամվա ընթացքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лапчинский А. Г. В кн.: Трансплантация органов и тканей. Матер. V Всесоюз. конф. по пересадке органов и тканей. Горький, 1970, стр. 475.
2. Моин М. Л. В кн.: Трансплантация органов и тканей. Матер. V Всесоюз. конф. по пересадке органов и тканей. Горький, 1970, стр. 480.
3. Пальгов К. А., Зарайский А. А. Здравоохранение Казахстана, 1971, 4, стр. 35.
4. Chommette G., Auriol M., Delcourt A., Brochertion C. Pathol. biol., 1971, 19, 9—10, 459.
5. De Pasquale J., Hunt A., Mirand E., Murphy G. Proc. Jowa. Acad. Sci., 1971, 77, 126.
6. Groenewald J., Lyl J. Cryobiology, 1970, 6, 5, 500.
7. Hesse V., Murphy G., Groenewald J. Cryobiology, 1970, 7, 2—3, 174.

Մ. Պ. ՇԱՏԱՆՅԱՆ

«ԻԼԵՈՒՍԱՅԻՆ ԹՈՒՅՆԻ» ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆԵՐՔԻՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՎՐԱ
ԵՎ ԴՐԱ ՆԱԽԱԿԱՆՈՒՄԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ

Արհեստական իլեոսի ժամանակ մնացորդային ազոտի գերկուտակումները պորտալ սխտեմում և որովայնային աորտայի արյան մեջ. առաջացնում է խորազույն դեստրուկտիվ փոփոխություններ ներքին օրգաններում, մասնավորապես լյարդում և երիկամներում:

Այն (մնացորդային ազոտը) կուտակվելով ողնուղեղային հեղուկում առաջացնում է տեքսիկոզային շոկ, որի ժամանակ հնարավոր է անոթաշարժ և շնչական կենտրոնների կաթված: Վերջինս հնարավոր է նախականել, կատարելով սուբարախնդրալ տարածության զլվացումներ» ֆիզիոլոգիական լուծույթով:

Վերջին տարիների նորանոր փորձարարական աշխատանքները և մեծաքանակ կլինիկական հետազոտությունները մի շարք հեղինակների բերել են այն համոզմանը, որ աղիքների սուր անանցանելիության (ԱՍԱ) պատճառներով առաջացած մահվան պատճառներում տիրապետող դերը պատկանում են էնտերոգեն խտրաբնույթի:

Սակայն, առ այսօր վիճելի է համարվում իլեոս հիվանդությունից առաջացած տոքսիների քիմիական բնույթը, դրանց տարածման ուղիները, կուտակվածությունները՝ արյան մեջ, ողնուղեղային հեղուկում և օրգանիզմի վրա թողած դրանց կորստաբեր ազդեցությունը:

Այս հարցերն ավելի որոշակի դարձնելու նպատակով, 53 շների մոտ առաջացրել ենք աղիքների սուր անանցանելիություններ (աղիքների հանգուցավորումներ՝ 11 դեպք, աղիքների ոլորումներ՝ 18 դեպք, ներքոնակումներ՝ 13 դեպք, աղիքների խցանվածություններ՝ 11 դեպք) և դրանցից մինչև վիրահատությունը վերցրել ենք ողնուղեղային հեղուկը, իսկ վիրահատման ընթացքում որովայնային աորտայից և ռեներակից՝ արյուն բերքիմիական հետազոտությունների համար: Հետվիրահատության տարբեր ժամանակաշրջաններում (12 ժամից մինչև 10 օր) կենդանահերձման ճանապարհով նույն անոթներից կրկին անգամ վերցված է արյուն և ողնուղեղային հեղուկ բերքիմիական, իսկ ներքին օրգաններից վերցրած կտրոնները միկրոսկոպիկ հետազոտությունների համար:

Մեր բերքիմիական հետազոտություններից պարզվել է, որ ԱՍԱ-ի ժամանակ առաջանում է մնացորդային ազոտի գերկուտակումներ ողնուղեղային հեղուկում և արյան սխտեմներում: Այն նորմալի համեմատությամբ (23—26 մլգ%) երեք-չորս անգամ գերապատկվում է:

Աղիքային տրակտից թունավոր նյութերի մեջ մնացորդային ազոտի տոքսիկ ազդեցությունը որոշակի դարձնելու համար, բարակ աղիքների օբտուրացիայից վեր եղած աղեգալարների պարունակությունը ենթարկել ենք հատուկ մշակման, նպատակ դնելով այդ պարունակությունից վերացնելու

բակտերիալ ֆակտորը և վնասազերծելու կամ մեկուսացնելու այն թունավոր նյութերը (ֆենոլ, ինդոլ, կրեզոլ, սկատոլ, կադավերին և այլն), որոնք առաջանում են բարձր մոլեկուլյար ծագում ունեցող սպիտակների (ամինոթիոնների) բակտերիալ խմորումներից:

Այդ նպատակով, նշված աղեղալարներից վերցրած պարունակությունը ֆիզիոլոգիական լուծույթով (8—10 անգամ) նոսրացնելուց հետո, ենթարկում ենք ֆիլտրացիայի մինչև նրա գունաթափման աստիճանը, ապա եռացման ճանապարհով ախտահանում ենք: Հեղուկի ստերիլությունը որոշում ենք բակտերիոլոգիական լաբորատորիայի հետազոտություններով և նրանց «ստերիլ է» հզրկացություններ:

Հեղուկի եռացման, ֆիլտրացիայի և դիալիզման ճանապարհով, հիմնականում մեկուսացնում կամ չեղոքացնում ենք վերոհիշյալ սպիտային ծագում ունեցող թունավոր պրոդուկտները:

Մզվածքի բաղադրության ուսումնասիրությունները (Ասեբիայի մեթոդով) ցույց են տալիս, որ այն հիմնականում կազմված է ոչ սպիտային ազոտի դերիվատներից (միզանյութ, միզաթթու, կրեատին, կրեատինին, էրգոտինին, ամյակ, ինդիկան), այսինքն՝ մնացորդային ազոտից: Նրա (մնացորդային ազոտի) կոնցենտրացիան մեր պատրաստուկում հասնում է մինչև 170—250 մլգ % -ի:

Օրգանիզմի վրա մեր պատրաստուկի տոքսիկ ազդեցությունն ավելի քան որոշակի դարձնելու համար, կոնտրոլ 10-ը շնորին տարբեր ուղիներով (ներդարկերակային, ներերակային, ներորովայնային և սուբարախնոիդալ տարածության մեջ) ներարկել ենք, (2—2,5 մլ կենդանու կիլոգրամ քաշին) այդ մզվածքից: Սուբարախնոիդալ տարածությունում ներարկումները կատարել ենք արտածած ողնուղեղային հեղուկի չափանիշներով (4—5 մլ):

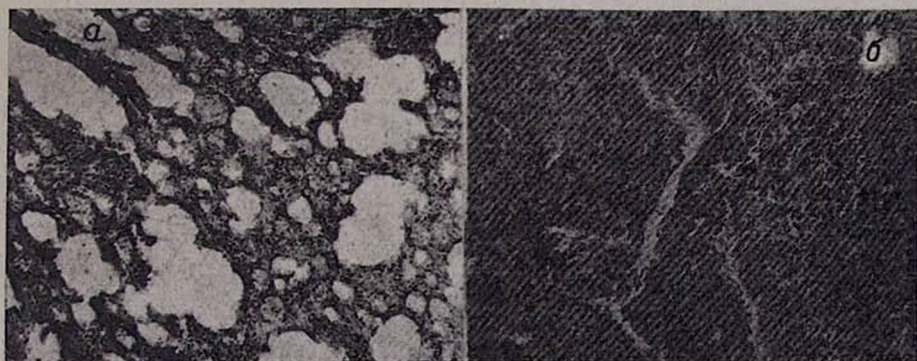
Այս շնորի մոտ տարբեր ժամանակաշրջաններում (մինչև 10 օր) դարգացել է սուր տոքսիկոզի սիմպտոմոկոմպլեքս: Այն արտահայտվել է կենդանու գերզգուշածության, կորդինացված շարժումների խանգարումներով, արտահայտված ջղաճգություններով, 39—40°-ի հասնող ջերմությամբ, հաճախակի փսխումներով, արտերիալ արյան ճնշման անկմամբ և պոլսի անհետացումով:

Ինչպես արհեստական իլեուսից, այնպես էլ «իլեուսային թուն»-ի ներարկումներից կենդանիների ներքին օրգանների հյուսվածքներում և նրանց բջջակազմում մենք հայտնաբերել ենք նույնանման պաթոլոգոմորֆոլոգիական փոփոխություններ: Այն արտահայտվում է պարենիմաառող օրգանների (հատկապես զեղձային ապարատի) բջջակազմի նեկրոբիոզ, նեկրոզ վիճակով (նկ. 1ա), բջջաբեկորների կուտեցում, դրանց այտուցվածությամբ (նկ. 1բ) նուկլեոլիզով և սպիտաճարպային դիստրոֆիայով (նկ. 2ա), բջջակազմի օջախային նեկրոզով, արյան էլեմենտների դիսպեզիզով, էրիթրոցիտների կաշտնուկությամբ, հեմատոզին պիգմենտի գոյացումներով (նկ. 2բ), լյանաժավալ արյունազեղման դաշտերով, անոթներում ստազ, թրոմբոզ, նեկրոտիկ օջախներով և այլն (նկ. 3):

Այսպիսով, նշված հիվանդության տոքսիկայնությունից, ներքին օրգաններում առաջանում են խիստ բանական այնպիսի փոփոխություններ, որոնք իրենց դեստրուկցիայով ոչնչով չեն տարբերվում սուր հսկատիների, սուր



նկ. 1. ա. Ենթաստամոքսային գեղձ, բջջակազմում օջախային նեկրոզ: «Իլեոուային թուլնի» ներզարկերակային ներարկում: Կենդանահերձման 7-րդ օրը: Պրեպարատը ներկված է հեմատոքսիլին-էոզինով: Միկրոֆոտո. օր. 9,5 օկ. 12,5: բ. Լյարդ. Դիսիի տարածություններում եղած բջջակազմն այտուցված է, կորիզները քայքայված: Կենդանահերձման 8-րդ օրը: Պրեպարատը ներկված է հեմատոքսիլին-էոզինով: Միկրոֆոտո. օր. 9,5, օկ. 12,5:



նկ. 2. ա. Սիրտ. սպիտակ-ճարպային դիստրոֆիա, մկանախրձերի ֆրագմենտացիա: «Իլեոուային թուլնի» ներորովայնային ներարկում: Կենդանահերձման 10-րդ օրը: Պրեպարատը ներկված է հեմատոքսիլին-էոզինով: Միկրոֆոտո օր. 9,5, օկ. 12,5:

բ. Փայծաղ. լայնածավալ արյունազեղման դաշտեր, անոթներում ստազ, թրոմբոզ: «Իլեոուային թուլնի» ներերակային ներարկում: Կենդանահերձման 10-րդ օրը: Պրեպարատը ներկված է հեմատոքսիլին-էոզինով: Միկրոֆոտո օր. 9,5, օկ. 12,5:

նեֆրիտների, հեմոռագիկ պանկրեատիտների, թոքաթորքերի, սուր միոկարդիոտի ժամանակ առաջացած օրգանո-դիստրոֆիկ փոփոխություններից: Այս իրավիճակում կենդանու մահը դառնում է անխուսափելի:

ԱՍԱ-ի ժամանակ տոքսիկոզի զարգացումը սկսում է երկրորդ, երրորդ օրերից: Կենդանու մահվան պատճառը մենք վերագրում ենք՝ արյան մեջ և ողնուղեղային հեղուկում մնացորդային ազոտի գերկուտակումներին, որին հետևում է ներքին օրգանների ապատերում, շնչական և անոթաշարժ կենտրոնների կաթված:



Նկ. 3. Երիկամների Հեմոռագիկ նեֆրոտի պատկեր, բջջակաղմի օջախային նեկրոզ: «Ինվուսային թուլնի ներորովաճային ներարկում: Կենդանահերձման 10-րդ օրը: Պրեսպարատը ներկված է հեմատոքսիլին-էոզինով: Միկրոֆոտո օր. 9,5, օկ. 12,5:

Մնացորդային ազոտի տոքսիկայնությունը ներքին օրգանների, մասնավորապես՝ լյարդի և երիկամների ֆունկցիոնալ կարողությունների խափանումների նկատմամբ և կենսական կենտրոնների կաթվածությունը հիմնավորելու նպատակով, մենք մի այլ խումբ (թվով 10) շների վրա, նշված հղանակով ներարկել ենք մեր պատրաստած հեղուկը, որում մնացորդային ազոտի կոնցենտրացիան հավասարվում է 220—250 մգ%-ի: Այս 10 շները հեղուկի ներարկումներից (6 ժամից մինչև 12 օր) մահացել են: Կենդանու վաղաժամ մահը (6—18 ժամ) առաջացել է սուբարախնոիդալ տարածությունում 4—5 մլ հեղուկի անմիջական ներարկումներից: Այս շների դիահերձումները ցույց են տվել, որ ներքին օրգանների կողմից մակրո-միկրոսկոպիկ փոփոխություններ տեղի չեն տվեցել:

Մյուս ուղիներով՝ ներերակային, ներզարկերակային և ներորովաճային ներարկումներից (6—12 օր), պարենխիմատոզ օրգաններում հայտնաբերել ենք վերևում նկարագրած մորֆոլոգիական փոփոխություններ: Այս խումբ շների մոտ մնացորդային ազոտի գերկուտակումները արյան մեջ և ողնուղեղային հեղուկում, վերագրում ենք մեր պատրաստած հեղուկի ներարկումներին: Մշակածքի պարունակությունում եղած մնացորդային ազոտն արյան ճանապարհով անմիջականորեն ներգործում է ներքին օրգան-սխտեմների, մասնավորապես՝ լյարդի և երիկամների վրա: Վերջիններս, կորցնելով իրենց ֆունկցիոնալ կարողությունը (մնացորդային ազոտի չեզոքացումը և արտազատումը), աղիքային տրակտից և հյուսվածքային սպիտների քայքայումից առաջացած մնացորդային ազոտի նորանոր բաժինները ներծծվելով կուտակվում են արյան մեջ և ողնուղեղային հեղուկում: Մնացորդային ազոտի այս գերկուտակումները (ազոտեմիան) իրենց հերթին ավելի են խորացնում ներքին օրգանների դիսֆունկցիան և, ի վերջո, դրանցում առաջացնում են ան-

վերադարձ դիստրոֆիկ փոփոխություններ: Այն (մնացորդային ազդող) կուտակվելով ողնուղեղային հեղուկում տեղի է տալիս կենսական կենտրոնների կաթվածի:

Ողնուղեղային հեղուկում մնացորդային ազդողի գերկուտակումների դեմ՝ պայքարի դործում, 10 շնորհի (երրորդ խումբ) սուբարախինոիդալ տարածությունում ներարկել ենք խտացած կոնցենտրացիայի (13—170 մլգ%) 4—5 մլ հեղուկ և ապա դրան հաջորդող ֆիզիոլոգիական լուծույթով «լվացումներ» կատարել, նոսրացրել ենք ողնուղեղային հեղուկում ներարկած մնացորդային ազդողի կոնցենտրացիան և դրանով իսկ պահպանել վեց շնորհի կյանքը:

Մեր փորձարարական աշխատանքներից հնարավոր է հանգել հետևյալ եզրակացությունների.

1. «Ինտեսային թուլին»-ն առաջանում է էնտերոգեն ճանապարհով: Նրա բաղկացուցիչ մասը մեր տվյալներով՝ մնացորդային ազդողն է:

2. Մնացորդային ազդողի գերկուտակումները արյան մեջ և ողնուղեղային հեղուկում, կենդանիների մոտ առաջացնում են ներքին օրգանների դիստրոֆիա և վերջնականապես զրկում են նրանց ֆունկցիոնալ կարողություններից:

3. Մնացորդային ազդողի գերկուտակումները ողնուղեղային հեղուկում, ազդելով կենսական կենտրոնների (շնչական և անոթաշարժ) վրա, կաթվածում են դրանց:

4. Մնացորդային ազդողի գերկուտակումները արյան մեջ և ողնուղեղային հեղուկում թունազերծելու համար, մենք նպատակահարմար ենք գտնում բուժման վաղաժամ կոմպլեքս միջոցառումներին զուգընթաց կատարել անբարախինոիդալ տարածության «լվացումներ» ֆիզիոլոգիական լուծույթով:

Հոսպիտալ վիրաբուժության
կլինիկա

Ստացված է 11/Ⅶ 1973

М. П. ШАТАХЯН

ВОЗДЕЙСТВИЕ «ИЛЕУСНОГО ЯДА» НА ВНУТРЕННИЕ ОРГАНЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме

В результате экспериментальных исследований на 83 собаках мы пришли к выводу, что в патогенезе острой кишечной непроходимости и в летальном исходе ведущая роль принадлежит энтерогенной интоксикации.

Наши биохимические исследования крови и спинномозговой жидкости показали, что при острой кишечной непроходимости происходит избыточное накопление остаточного азота (втрое превышающее норму) в крови портальной вены, брюшной аорты и в спинномозговой жидкости.

При искусственном илеусе токсикоз у животных развивается с начала заболевания. Глубокие и необратимые деструктивные изменения внутренних органов (нуклеолиз, некробиоз, некроз клеток) возникает на 8—10-й день болезни.

Таким образом, к летальному исходу приводит, с одной стороны, дисфункция внутренних органов, а с другой—истощение функциональной возможности печени, почек (гепатаргия, уремия). Внедрение в кровь и спинномозговую жидкость большой концентрации азотистых шлаков, по нашим данным, приводит к параличу жизненно важных центров (сосудодвигательный, дыхательный).

Для выведения животного из состояния илеусного токсикоза наряду с комплексом лечебных мероприятий мы проводили «промывание» субарахноидального пространства, благодаря чему удалось спасти 6 из 10 подопытных собак.

И. Х. ГЕВОРКЯН

К ОТДАЛЕННЫМ ИСХОДАМ ПРИМЕНЕНИЯ
СИНТЕТИЧЕСКИХ ИЗДЕЛИЙ В ХИРУРГИИ*

Обобщены отдаленные исходы применения в хирургии синтетических изделий из соединений поливинилового спирта, капрона, лавсана, дакрона, тифлена и терилена, использованных в виде клея, пленок, губки, лоскутов и протезов.

Результаты макро-микроскопических исследований и клинических наблюдений показали, что применение в хирургии различных изделий из указанных синтетических материалов не приводит к озлокачествлению окружающих их тканей. Интенсивность тканевой реакции на имплантацию изделий из синтетических масс зависит от химического состава последних и их физико-химических свойств.

За последние годы широкое применение в хирургии получили изделия из синтетических материалов, в частности из высокомолекулярных соединений. Они используются в виде разнообразных протезов, в особенности для замещения крупных магистральных артерий и аорты, губок, пленок, клеевых композиций и др. Накопленная к сегодняшнему дню большая литература дает в основном положительную оценку применению изделий из синтетических материалов в хирургической практике. Однако в последнее время высказываются и определенные опасения об опасности широкого применения синтетических материалов и угрозы их канцерогенного действия на организм больного человека. Эти опасения, в частности, касаются цианакрилатных соединений и их клеевых композиций. Так, экспериментальные исследования ряда авторов [7, 8 и др.] показывают, что цианакрилатный клей отрицательно влияет на жизнедеятельность тканей, приводит к возникновению гранулематозной воспалительной реакции и явлениям пенетрации кишечной стенки. Поэтому вопрос о применении синтетических материалов в хирургии, в частности о безопасности их использования с позиций канцерогенеза, подлежит дальнейшему изучению. Для решения этого вопроса большое значение имеет изучение исходов применения изделий из синтетических материалов в различных областях человеческого тела в свете отдаленных результатов.

В настоящем сообщении подводятся некоторые итоги наших многолетних экспериментальных исследований и клинических наблюдений по применению этих изделий в различных разделах хирургии в свете их отдаленных результатов [2—5].

* Доложена на республиканском обществе хирургов 12/VI 1973 г.

Изучены отдаленные исходы применения различных синтетических материалов, а именно соединений поливинилового спирта (поливинилбутираль, айвалон, капрон, лавсан, тефлон, дакрон, терилон и др.) как в виде раствора и пленок, так и в виде губки и сосудистых протезов.

На покровах тела нами широко применяются соединения поливинилового спирта для клеевого метода подготовки операционного поля, обработки ожоговой поверхности, в частности после термических повреждений, и для профилактики развития дерматитов и дерматозов у больных с кишечными и мочевыми свищами. Более чем 5-летние наблюдения у нескольких сот больных, подвергшихся неоднократной обработке кожи соединениями поливинилового спирта, показывают, что последние не оказывают на кожу раздражающего действия и не приводят к возникновению различных кожных заболеваний.

Изучение отдаленных исходов применения соединений поливинилового спирта у 25 больных с обширными термическими ожогами тела выявило у всех них гладкие, весьма нежные рубцы, что еще раз говорит о значительной индифферентности этих соединений для тканей человека. Пользуясь случаем, хочу отметить, что применение соединений поливинилового спирта для обработки ожоговой поверхности приводит к прекращению или резкому уменьшению плазморреи, теплопотери, к профилактике вторичного инфицирования и значительной экономии перевязочного материала.

Проведенные в свое время исследования показали, что имплантация соединений поливинилового спирта как в виде раствора, так и пленки приводит к возникновению слабой тканевой реакции и к рассасыванию имплантата через 10—12 дней. Это обстоятельство явилось для нас основанием для применения указанных соединений по различным показаниям в полостях тела, на серозных покровах и в глублежащих тканях.

К сегодняшнему дню у нас накопилось большое число наблюдений (с давностью до 12 лет) по применению раствора и пленок поливинилспиртовых соединений в грудной и брюшной хирургии, ангиологии, урологии и других разделах хирургии. Эти соединения применялись нами в основном в виде синтетического клея для укрепления швов, остановки паренхиматозного кровотечения, замещения десерозированных поверхностей полых органов, профилактики образования спаек после оперативных вмешательств на органах брюшной полости, для склеивания петель тонкой кишки при операции Нобля и др. Многочисленные и долголетние наблюдения привели нас к заключению, что различные соединения поливинилового спирта не оказывают выраженного раздражающего действия на серозный покров полостей и находящиеся в них органы и не вызывают резкой тканевой реакции в ответ на их имплантацию.

Исследования Ю. В. Чарчяна [6] показали, что тканевая реакция организма на пересаженный синтетический материал и возникающий регенеративный процесс протекает с различной интенсивностью и тесно

связана с физико-химическими свойствами синтетического материала. Наиболее выраженная морфологическая реакция в виде более активно-го разрастания соединительной ткани наблюдается при трансплантации изделий из капроновой и лавсановой тканей, более умеренная тканевая реакция отмечается при использовании трансплантатов из тефлона, дакрона и терилена. Более умеренную тканевую реакцию на имплантацию дакроновой ткани отметил также Р. А. Ахвердян [1] в своих экспериментальных исследованиях по расширению артерий ауто-, гомо- и алло-трансплантатами.

Морфологические исследования Ю. В. Чарчяном тканей, окружающих синтетические протезы, в сроки от нескольких дней до 5 лет показали, что протезы из капрона, лавсана, дакрона, тефлона и терилена не вызывают в течение указанного срока макро-микроскопической перестройки тканей, подозрительной на их озлокачествление.

Результаты экспериментальных исследований получили свое подтверждение и в клинике. Под нашим наблюдением находились больные, у которых сосудистые протезы из синтетических тканей были использованы для обходного анастомоза, замещения резецированного сосуда и заплаты стенки артерии после тромбэктомии без каких-либо подозрений на озлокачествление окружающих протезы тканей, несмотря на прошедшее после операции длительное время (у некоторых больных с заплатой стенки артерии до 10 и более лет).

В этом отношении заслуживает внимания следующее наблюдение. Мужчина 75 лет поступил в нашу клинику по поводу опухоли живота неясной этиологии. Результаты исследований показали, что имеется аневризма терминального отдела брюшной аорты. Диагноз был подтвержден во время оперативного вмешательства. С целью профилактики разрыва аневризматического мешка размером $16 \times 12 \times 8$ см последний был окутан со всех сторон двумя лавсановыми лоскутами размером 20×10 см. Края лоскутов были сшиты узловыми шелковыми швами и фиксированы к здоровым участкам аорты также узловыми шелковыми швами. Больной хорошо перенес оперативное вмешательство и умер через 6 лет в возрасте 81 г. от кровоизлияния в мозг. К сожалению, вскрытия трупа не было произведено, и не удалось изучить судьбу трансплантата, который в течение 6 лет служил хорошим каркасом для аневризматического мешка и, надо думать, сыграл определенную роль в профилактике его разрыва.

Представляют определенный интерес отдаленные исходы применения в легочной хирургии айвалоновой губки. Последняя была использована нами для тампонады полостей после эхинококкэктомии с наличием множества бронхиальных свищей. Изучение отдаленных результатов оперативного лечения у четырех больных с этой патологией в сроки через 8, 10, 11 и 14 лет показало, что все больные здоровы и жалоб не предъявляют. Рентгенологическое обследование легких не выявило даже следов айвалоновых пластинок.

Экспериментальные исследования показывают, что имплантированные в ткани животного трансплантаты из синтетических материалов, в том числе айвалонная губка, прорастают соединительной тканью, фрагментируются, частично рассасываются, частично инкапсулируются по типу инородных тел.

В брюшной хирургии пластинки из айвалоновой губки были использованы нами пять раз. Три раза они применялись при ранениях печени. У двух больных возникшая во время оперативного вмешательства (удаление желчного пузыря, эхинококкэктомия) кровоточащая поверхность печени была покрыта пластинкой из айвалоновой губки, фиксируемой кэтгутовыми швами к печени. У одного больного с травматическим разрывом передней поверхности печени рана последней была тампонирована пластинкой из айвалоновой губки, фиксированной к поверхности печени узловыми шелковыми швами. У всех этих больных мы имели хорошие как непосредственные, так и отдаленные исходы в сроки 10, 12 и 14 лет после перенесенных операций. Личный осмотр этих больных показал, что они здоровы и жалоб не имеют.

У двух других больных пластинки из айвалоновой губки были использованы для покрытия кровоточащей поверхности диафрагмы, возникшей после спленэктомии. В обоих случаях эффект был положительным, кровотечение было остановлено. К сожалению, отдаленные исходы применения айвалоновой губки у этих больных не удалось изучить из-за их выезда из Армянской ССР.

Хорошие непосредственные и отдаленные исходы (от 5 до 14 лет) мы наблюдали при использовании капроновой ткани у 20 больных, подвергшихся различным оперативным вмешательствам на брюшной стенке. Капроновая ткань была использована в виде лоскутов размером от 10×5 до 30×15 см у 10 больных при больших, многократно рецидивирующих вентральных и у 8 при паховых грыжах, а у 2 больных для пластики брюшной стенки после ее резекции по поводу новообразования. У всех больных были использованы перфорированные лоскуты капроновой ткани, которые при вентральных грыжах фиксировались к апоневрозу и клетчатке брюшной стенки, а при паховых грыжах к области локализации разрыхленных волокон пупартовой связки.

Представляет определенный интерес одна из этих больных, женщина 55 лет, которая в течение 10 лет подвергалась 8 раз оперативному лечению по поводу огромной многокамерной рецидивирующей грыжи передней брюшной стенки. Четыре раза больная безуспешно оперировалась в нашей клинике. Девятая операция по настоянию больной была выполнена нами с использованием капроновой ткани. Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением, и больная была выписана домой в хорошем состоянии. Двенадцатилетние динамические наблюдения за больной показывают, что она здорова, рецидива грыжи нет. При самой тщательной пальпации брюшной стенки нам не удавалось выявить каких-либо патологических изменений в ней. Рентгеноскопия брюшной стенки также не выявляет следов фрагментированной, возможно, инкрустированной капроновой ткани.

Заслуживают также большого внимания следующие наши наблюдения, относящиеся к двум молодым женщинам 26 и 29 лет, оперированным в нашей клинике по поводу опухоли передней брюшной стенки. Во время операции выяснилось, что у обеих больных имеется фибросаркома размером с куриное яйцо, расположенная в толще прямой мышцы живота (экспресс-цитологическая диагностика, подтвержденная гистологически). Была произведена резекция прямой мышцы живота и апоневроза с удалением опухолей в пределах здоровых тканей. Дефект мышцы и апоневроза размером 14×6 см был замещен лоскутом капроновой ткани, фиксированной к мышце и апоневрозу узловыми кэтгутовыми и шелковыми швами. Послеоперационный период у обеих женщин

протекал гладко, и раны зажили первичным натяжением. От лучевой терапии они категорически отказались и были выписаны домой в хорошем состоянии. Обе больные находятся под нашим наблюдением. После операции прошло у одной 12, а у другой 8 лет, они продолжают быть здоровыми, признаков рецидива заболевания нет. Интересно отметить, что у обеих больных нет также послеоперационных вентральных грыж.

Айвалоновая губка нами была использована для пломбировки костных полостей после радикальных операций, выполненных по поводу хронического гнойного остеомиелита у пяти больных. В трех случаях синтетический материал был применен при остеомиелите пяточной кости, в двух—большеберцовой. Положительный эффект наблюдался у четырех из пяти оперированных больных. Особенно хочется отметить ребенка трех лет, у которого после переливания крови в пяточную кость возник гнойный остеомиелит. Ввиду безуспешности длительного консервативного лечения ребенок был оперирован. После удаления костных секвестров и туалета секвестральной полости последняя была туго заполнена пластинкой айвалоновой губки, обработанной антибактериальными препаратами. Рана была зашита послойно наглухо с последующим наложением глухой гипсовой повязки. Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением, и ребенок в хорошем состоянии был выписан домой. С тех пор прошло 12 лет. Ребенок жалоб не имеет, свободно пользуется конечностью. При неоднократных осмотрах нам не удавалось выявить каких-либо патологических изменений со стороны оперированной конечности. Весьма интересна судьба пересаженной в костную полость пластинки айвалоновой губки в свете рентгеновских исследований (рис. 1, 2). Через три года после операции



Рис. 1а. Правая пяточная кость здоровой конечности. б. Пломбированная айвалоновой губкой пяточная кость через 3 года.

синтетическая ткань хорошо виднеется, отмечается даже некоторый ее избыток. Через 11 лет имеются едва видимые следы синтетической ткани и полное восстановление формы пяточной кости. Очень интересно, что на месте тампонирующей айвалоновой губкой полости отмечается наличие структуры нормальной костной ткани. Это обстоятельство дает основание думать, что трансплантированная в костную полость пластинка айвалоновой губки подверглась полному рассасыванию и на ее месте регенерировала нормальная костная ткань.

К сожалению, у остальных трех больных изучить отдаленные результаты применения айвалоновой губки при оперативном лечении хронического остеомиелита нам не удалось из-за выезда их в другие республики Союза.

Обобщение результатов наших как экспериментальных исследований, так и многочисленных и разнообразных клинических наблюдений, проведенных динамически на протяжении почти 15-летнего периода, дают нам право прийти к следующим выводам.



Рис. 2а. Правая пяточная кость здоровой конечности. б. Пломбированная айвалоновой губкой левая пяточная кость через 11 лет.

1. Интенсивность тканевой реакции на имплантацию изделий из различных синтетических материалов зависит от химического состава последних и их физико-химических свойств.

2. Из примененных нами синтетических материалов наименьшую тканевую реакцию вызывают изделия из соединений поливинилового спирта, растворы и пленки которых рассасываются в течение двух недель, а губки—в более поздние сроки, почти не оставляя на месте имплантации следов.

3. Изучение отдаленных исходов применения в хирургической практике различных изделий из соединений поливинилового спирта, капрола, лавсана, тефлона, дакрона и терилена не выявило признаков озлокачествления у большой группы людей при динамическом наблюдении за ними в сроки от 5 до 15 лет.

4. Применение в хирургии различных изделий из синтетических материалов вполне обосновано, и научные поиски в этом направлении должны продолжаться.

Госпитальная
хирургическая клиника
Ереванского медицинского
института

Поступила 21/VI 1973 г.

Ի. Ք. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ՍԻՆԹԵՏԻԿ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ
ՀԵՌԱՎՈՐ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ամփոփված է վիրաբուժության մեջ զանազան սինթետիկ նյութերի օգտագործման հեռավոր արդյունքները 5—15 տարիների ժամանակաշրջանում: Օգտագործման են ենթարկվել նյութեր պոլիփինիլապիրտային միացումներից, կապրոնից, լավսանից, դակրոնից, տիֆլինից և տերիլենից սոսինձի, թաղանթների, լաթերի, սպունգի և անոթային պրոտեզների ձևով:

Մակրո-միկրոսկոպիկ հետազոտությունների և կլինիկական բազմակի դիտարկումների արդյունքները ցույց են տալիս, որ ինչպես կենդանիների, այնպես և մարդկանց տարբեր հյուսվածքներում երկար տարիների ընթացքում մնացող սինթետիկ նյութերը առաջ չեն բերում շարորակ կազմափոխում:

Սինթետիկ նյութերի իմպլանտացիայի հյուսվածքային ռեակցիայի աստիճանը կախված է այդ նյութերի քիմիական կազմից և ֆիզիկա-քիմիական հատկություններից:

Հեղինակը գալիս է այն եզրակացության, որ սինթետիկ նյութերի օգտագործումը վիրաբուժության մեջ հիմնավորված է և գիտական որոնումները այդ ուղղությամբ անհրաժեշտ է շարունակել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ахвердян Р. А. Дисс. канд. Ереван, 1965.
2. Геворкян И. Х. Труды III Всесоюзной конференции по пересадке тканей и органов. Ереван, 1963, стр. 517.
3. Геворкян И. Х. В кн.: Аллопластика в хирургии и травматологии. Л., 1965, стр. 37.
4. Геворкян И. Х. Ж. экспер. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1969, 4, стр. 33.
5. Геворкян И. Х. В кн.: XIII пленум Правления Всесоюзного общества хирургов. Волгоград, 1972, стр. 130.
6. Чарчян Ю. В. Дисс. канд. Ереван, 1970.
7. Matsumoto T., Soloway H. B., Cutright D. E., Hamil H. F. Arch. Surg., 98, 266, 1969.
8. Jay L., Grayfeld, Medad Schiller, H. William Clatworthy. The American Journal of Surgery, 123, 6, 1972.

А. Х. ФЕРМАНЫН

ДИАГНОСТИКА СУБМУКОЗНЫХ УЗЛОВ И КРУПНЫХ ПОЛИПОВ
С ПОМОЩЬЮ ГИСТЕРОСКОПИИ И ГИСТЕРОГРАФИИ

Автором применен новый метод—гистероскопия—для диагностики подслизистых миом и крупных полипов. Произведена также сравнительная оценка гистероскопии и гистерографии при диагностике этих патологических состояний матки.

Одним из важных преимуществ метода автор считает возможность удаления различных внутриматочных образований (полипы, небольшие подвижные субмукозные миоматозные узлы и т. д.), а также возможность его применения при обильных кровянистых выделениях из матки, когда гистерография противопоказана.

Миома матки—наиболее часто встречающаяся опухоль матки. По данным различных авторов [1, 2, 4—8, 16, 18], она наблюдается в 5—10% случаев у гинекологических больных.

По отношению ко всем миомам субмукозная миома встречается от 2,4 до 30,7% случаев [3, 5, 8, 10, 14, 15, 19].

Наиболее яркую клиническую картину дает миома при подслизистом ее расположении. Основным симптомом при этом является маточное кровотечение типа гиперполименореи и метроррагии. Однако диагностика этого вида патологии с помощью обычных гинекологических методов исследования, таких, как зондирование и выскабливание полости матки, затруднена. При наличии органических изменений в полости матки эти диагностические методы малоэффективны.

По некоторым литературным данным [13], субмукозные миомы не были выявлены при выскабливании матки у 39% больных. Ряд авторов [12] отмечает, что более чем у 40% больных при выскабливании матки не диагностируются крупные образования, такие, как миомы, полипы. Даже опытным хирургам не всегда удается обнаружить подслизистые миомы при зондировании и выскабливании матки [12]. По данным ряда авторов [20], из 40 больных с субмукозной миомой только у 9 она была заподозрена при выскабливании матки. Поэтому представляется интересным и важным изыскание новых методов диагностики различных патологических состояний матки, в частности, изменений слизистой оболочки и новообразований.

В последние годы появились сообщения [9] о возможности выявления различных патологических состояний матки с помощью нового метода—гистероскопии. Мы задались целью применить гистероскопию для диагностики подслизистых миом и крупных полипов, а также произвести сравнительную оценку гистероскопии и гистерографии при диагностике этих патологических состояний матки.

Нами были обследованы больные (71), поступившие в клинику с жалобами на обильные длительные маточные кровотечения, у которых не были обнаружены грубые анатомические изменения матки.

По возрасту больные распределялись следующим образом: 20—29 лет—2, 30—39 лет—22, 40—49 лет—39, 50—59 лет—8 больных. Основная часть больных приходится на возрастную группу 30—49 лет. По давности заболевания больные распределялись так: до 6 мес.—5, от 6 мес. до 2 лет—30, от 2 лет до 5—24, свыше 5 лет—12 женщин. Как видно из приведенных данных, большинство женщин болело от 2 до 5 лет. Жалобы у обследованных больных в основном сводились к следующему—обильные и длительные месячные (42), межменструальные кровянистые выделения (26), обильные болезненные менструации (5), ациклические кровотечения (8), головокружение, общая слабость (18), головные боли (9), боли внизу живота и в пояснице (35).

В анамнезе у обследованных больных имелись различные оперативные вмешательства: диагностическое выскабливание полости матки (33), консервативная миомэктомия (3), удаление кисты яичника (2), апоплексия яичника (1). Из приведенных данных видно, что у большего числа женщин произведено выскабливание полости матки.

Количество выскабливаний, произведенных по поводу различной гинекологической патологии, представляется в следующем виде:

а) дисфункция яичников—21 выскабливание у 12 больных, причем у 7—1 раз, у 2—2 раза, у 2—3 раза, у 1—4 раза; б) субмукозная миома матки—21 выскабливание у 15 больных, причем у 11 больных—1 раз, у 3—2 раза, у 1—4 раза; в) миома матки—16 выскабливаний, из них у 4 больных—1 раз, у 1 больной—12 раз; г) рак матки—у 1 больной—1 раз. Из 15 больных с субмукозными миомами только у 3 во время выскабливания было заподозрено наличие субмукозной миомы.

До поступления в клинику больные получали следующее лечение: симптоматическую терапию получали 29 женщин, из них с миомой матки 17, с дисфункцией яичников 9, с полипозом 3 женщины. Гормональную терапию получали 8 женщин, из них с миомой матки—3, с дисфункцией яичников—3, с полипозом—1, раком тела матки—1. Прогестин получали 7 женщин, из них с миомой матки—4, с дисфункцией яичников 2, с сальпингитом 1 женщина.

Нами произведена гистероскопия у 41, гистерография у 14, гистероскопия с гистерографией у 16 больных. Из 14 больных диагнозы, установленные при гистерографии, совпал с послеоперационным диагнозом у 11 больных. Гистероскопия произведена у 41 женщины, из них у 36 имело место совпадение с послеоперационным гистологическим диагнозом. Гистерография с гистероскопией была проведена у 16 больных, из них у 15 диагнозы при гистероскопии совпал с послеоперационным, в то время как при гистерографии совпадение имело место лишь в 13 случаях. Результаты гистероскопического обследования полости матки больных приведены в табл. 1.

Таблица 1

Объем матки, см ³		6—8	9
		8—10	30
		10—12	16
		12 и больше	2
Длина по зонду, см		6—8	7
		8—10	40
		10—12	9
		12 и больше	1
Слизистая матки		тонкая	3
		утолщенная	17
		бледная	4
		розовая	12
Деформация матки			26
Новообразование	цвет	бледно-розовый	18
		бледно-желтый	14
		багровый	3
	величина, см	1×1	5
		1×2	6
		2×2	5
		2×3	11
		3×3 и больше	12
	подвижность	подвижные	12
		неподвижные	23

Рентгенологические изменения полости матки у обследованных больных представляют следующую картину (табл. 2).

Таблица 2

Число больных	Рентгенологические признаки					
	увеличение полости матки	деформация полости матки	крупные дефекты наполнения полости матки	неровные контуры полости матки	неравномерная интенсивность полости матки	расширение истмического отдела
30	10	15	15	3	1	4

Подавляющее большинство наблюдаемых нами больных подверглось оперативному лечению. Так, из 71 больной у 68 было применено то или иное оперативное вмешательство: надвлагалищная ампутация матки была произведена 32 женщинам; выскабливание полости матки—22; консервативная миомэктомия (через влагалище)—5; консервативная миомэктомия (абдоминальная)—3; экстирпация матки—3; удаление крупных полипов—3.

Только у 3 больных мы ограничились проведением консервативной медикаментозной терапии.

Выводы

1. Диагностика различных патологических процессов, локализуемых в матке, представляет значительные трудности. На основании данных анамнеза и общепринятых методов гинекологического исследования диагноз может быть установлен как по данным литературы, так и по нашим данным у незначительного числа больных.

2. Для распознавания различных видов внутриматочной патологии с успехом можно использовать метод обзорной гистероскопии, который достаточно прост и может быть применен в любом лечебном учреждении.

3. Наилучшие результаты обзорная гистероскопия дает при выявлении субмукозных узлов и крупных полипов.

4. С помощью гистероскопии может быть выявлена различная патология эндометрия, в частности гиперплазия и полипоз слизистой тела матки. Однако вследствие того, что гистероскопия не дает представления о гистологической структуре образований, некоторые формы гиперплазии и полипоза эндометрия не могут быть четко отдифференцированы друг от друга.

5. Под контролем гистероскопии возможно удаление различных внутриматочных образований (крупных полипов, небольших подвижных субмукозных миоматозных узлов, плацентарных полипов и т. д.).

6. Важным преимуществом гистероскопии также является возможность ее применения при обильных маточных кровянистых выделениях, когда гистерография противопоказана.

Кафедра акушерства и
гинекологии

Ереванского медицинского института

Поступила 22/XII 1973 г.

Ա. Խ. ՅԵՐՄԱՆՅԱՆ

ԵՆԹԱՆՈՐՁԱՅԻՆ ՄԻՈՄԱՅԻ ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ ԵՎ ՊՈԼԻՊՆԵՐԻ
ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ՀԻՍՏԵՐՈՍԿՈՊԻԱՅԻ ԵՎ ՀԻՍՏԵՐՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը կիրառել է նոր մեթոդ՝ հիստերոսկոպիայի օգնությամբ ենթաերծային միոմայի հանգույցների և խոշոր պոլիպների ախտորոշման համար և տվել է հիստերոսկոպիայի և հիստերոգրաֆիայի համեմատական գնահատականը՝ արգանդի այդ պաթոլոգիկ վիճակի ախտորոշման ժամանակ:

Քննված են 71 հիվանդ առատ ու երկարատև արգանդային արյունահոսության զանգատներով, արգանդի ոչ կոպիտ անատոմիական փոփոխություններով:

Հիստերոսկոպիան անց է կացված 57 հիվանդի մոտ, որոնցից 16-ի մոտ՝ հիստերոգրաֆիայի հետ միասին: Այդ խմբում 51 հիվանդի մոտ ախտորոշումը համընկել է հնոպերացիոն ախտորոշման հետ:

Հեղինակը այդ մեթոդի փարևոր առավելություններից մեկը համարում է տարբեր ներարգանդային գոյացումների (պոլիպների, փոքր շարժվող ենթա-լորձային միումայի հանգույցների և այլն) հեռացման հնարավորությունը և այդ մեթոդի օգտագործումը արգանդից առատ արյունային արտադրության ժամանակ, երբ հիստերոգրաֆիան հակացուցված է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров М. С. Хирургическое лечение фибромиом матки. М., 1958.
2. Василевская Л. Н. Клиника и некоторые вопросы морфо- и патогенеза миом матки. Докт. дисс. М., 1971.
3. Вихляева Е. М. Труды I Мос. мед. института им. И. М. Сеченова, т. 70. М., 1970, стр. 33.
4. Добротин С. С., Добротина А. Ф. В кн.: Вопросы охраны здоровья женщины, матери и новорожденного, т. I. Горький, 1960, стр. 147.
5. Кабзан Н. Е. Материалы III научн. конф. молодых ученых Ташкентского мед. института. Ташкент, 1968, стр. 142.
6. Кленицкий М. С. Миома матки. Алма-Ата, 1966.
7. Кузнецов В. А. Сов. медицина, 1961, 12, стр. 70.
8. Матюшина А. К. Труды Горьковского мед. института, т. 28. Горький, 1969, стр. 224.
9. Персианинов Л. С., Побединский Н. М., Волобуев А. И. Акушерство и гинекология, 1970, 2, стр. 3.
10. Чернецова Е. С. Акушерство и гинекология, 1955, 3, стр. 59.
11. Englund S., Ingelman-Sundberg A., Westin B. Gynaecologia, 1957, 143, 3. 217.
12. Erikson S., Iedberg H. Acta Obst. Gynec. Scand., 1947, 27, 4. 367.
13. Kochano S., Sahwarz Z. J. Obst. Gynec. Brit. Cwlth., 1961, 68, 2, 320.
14. Krokfors E. Acta Obst. Gynec. Scand., 1960, suppl. 1.
15. Laitinen O. Acta Obst. Gynec. Scand., 1964, 42, 4, 383.
16. Novak E. R. Clin. Obstet. Gynaec., 1958, 1, стр. 421.
17. Rosario Y. P. J. Obst. Gynec. Ind., 1968, 18, 1, 101.
18. Rubin I. C. Clinic. Obst. Gynaec., 1958, 1, 501.
19. Trapp E. Myom und Sterilitat. Diss. Jena, 1939.
20. Zelgerman J. H., Valdes-Depana A. M., Fetting L. Am. J. Obst. Gynec., 1957, 73, 6, 1286.

Н. Л. АСЛАНЯН, С. Л. БОЛЯН, Р. Т. МЕЛИКЯН, Г. О. ИГИТЯН

ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ДО, ПОСЛЕ И В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО РЕВМОКАРДИТА

Изучены результаты исследования клинических и биохимических данных у больных с первичным ревмокардитом до, после и в отдаленные сроки после лечения (5—7 лет).

Показано, что после лечения улучшается клиническое состояние больных и нормализуются биохимические показатели активности ревматического процесса. В отдаленные сроки после лечения у большинства больных вследствие эффективного лечения и профилактики предупреждаются развитие органических клапанных поражений сердца и рецидивы ревматического процесса.

Изучение динамики некоторых показателей активности ревматического процесса при первичном ревмокардите имеет определенное значение для выяснения характера течения ревматического процесса, эффективности лечения и противоревматической профилактики.

Как известно, для дифференциальной диагностики первичного ревмокардита имеет важное значение как клиническая симптоматология, так и лабораторные данные [1—5].

Целью настоящей работы было изучение динамики клинических и биохимических данных у больных с первичным ревмокардитом до, в конце стационарного лечения (через 1 месяц) и в отдаленные сроки после лечения (5—7 лет).

Степень активности ревматического процесса определялась по классификации А. И. Нестерова [3].

Наш материал охватывает больных, лечившихся в ревматологическом отделении Института кардиологии, у которых после стационарного лечения в поликлинических условиях была проведена противоревматическая профилактика по инструкции Института ревматизма АМН СССР с систематическим наблюдением и обследованием после выписки из стационара в течение более 5 лет.

Под наблюдением находилось 110 больных, из них 43 мужчины, 67 женщин в возрасте от 8 до 40 лет. У 56 была установлена I степень активности ревматического процесса, у 30—II и у 24—III степень.

Клиническая характеристика больных приведена в табл. 1.

Благодаря комплексному противоревматическому лечению в стационаре субъективное и объективное состояние больных улучшилось. В конце лечения больные в основном не предъявляли жалоб. У большин-

Таблица I

Динамика клинических данных у больных с первичным ревмокардитом до и в отдаленные сроки после лечения

Степень активности ревматизма	Срок наблюдения	Число больных	Субъективные данные								Объективные данные				
			одышка		сердцебиение		боли в области сердца		боли в суставах		полиартрит	увеличение левой границы сердца (рентгенологически)	глухие тоны	систолический шум на верхушке	субфибриллит
			при физ. нагрузке	в покое	при физ. нагрузке	в покое	при физ. нагрузке	в покое	слабые	значительные					
I	до лечения	56	2	—	17	2	37	11	33	10	2	7	13	39	7
	%		3,5	—	30,3	3,5	66,0	19,5	58,9	17,8	3,5	12,5	23,2	69,6	12,5
	через 5—7 лет	56	—	—	—	—	10	—	6	—	—	1	—	2	—
II	до лечения	30	12	4	15	7	21	9	20	8	3	13	21	23	5
	%		40,0	13,3	50,0	23,3	70,0	30,0	66,0	26,6	10,0	43,3	70,0	76,6	16,6
	через 5—7 лет	30	10	—	—	—	7	3	10	—	—	2	—	5	—
III	до лечения	24	11	3	17	4	13	5	18	6	7	17	16	18	6
	%		45,8	12,5	70,5	16,6	54,1	20,8	75,0	25,0	29,0	70,8	66,6	75,0	25,5
	через 5—7 лет	24	6	3	10	6	10	7	10	—	—	3	14	6	—
	%		25,0	12,5	41,6	25,0	41,6	29,1	41,6	—	—	12,5	58,3	25,0	—

ства больных изменялась аускультативная картина сердца, исчезал или ослабевал систолический шум, нормализовались тоны сердца.

В отдаленные сроки после лечения у большинства больных отмечалось затухание ревматического процесса, однако у 7 больных выявлялся рецидивирующий ревмокардит, у 8—органические поражения клапанов сердца. Отмечалась значительная положительная динамика клинических данных, особенно у больных с I и II степенью активности. Однако некоторые больные продолжали жаловаться на боли в области сердца и суставах, слабость, одышку и сердцебиение после физической нагрузки. У 3 больных были увеличены рентгенологические границы сердца, у 14 выслушивались глухие тоны, а у 8—систолический шум на верхушке.

Результаты биохимических исследований были обработаны методами биометрии с определением достоверности разности средних данных до и в отдаленные сроки после лечения.

Таблица 2

Нарушение биохимических показателей до и в отдаленные сроки наблюдения

Степень активности ревматизма	Число больных	Диспротеинемия		Дифениламинный показатель		Фибриноген в плазме	
		до	в отд. ср.	до	в отд. ср.	до	в отд. ср.
I	56 %	47 83,9	2 3,5	45 80,3	3 5,3	47 83,9	2 3,5
II	30 %	27 90,0	3 10,0	26 86,6	4 13,3	25 83,3	3 10,0
III	24 %	24 100,0	2 8,3	24 100,0	1 4,1	24 100,0	2 8,3

Как показывают данные табл. 2 и 3, до лечения выявляется значительное изменение биохимических показателей. Отмечается гипоальбуминемия, α_1 - и α_2 - и у некоторых больных γ -гиперглобулинемия, повышение дифениламинного (ДФА) показателя и увеличение содержания фибриногена в плазме. Как показывают наши наблюдения, биохимические сдвиги закономерно связаны со степенью активности ревматического процесса, т. е. эти показатели более выражены у больных с III степенью активности ревматического процесса. При этом более выражены гипоальбуминемия, α_1 - и α_2 -гиперглобулинемия, повышение ДФА показателя и концентрации фибриногена в плазме крови.

В конце лечения в стационаре отмечалась значительная положительная динамика биохимических показателей: повышалось относительное содержание альбуминовой фракции и нормализовались глобулиновые фракции белков, а также содержание фибриногена в плазме и ДФА показатель.

В отдаленные сроки после лечения у большинства больных биохимические показатели были в пределах нормы, лишь у некоторых больных выявлялись те или иные нарушения. Достоверно увеличивался

Таблица 3

Динамика средних биохимических показателей до и в отдаленные сроки после лечения

Показатели		Степень активности ревматического процесса														
		I					II					III				
		M		разность	t	P	M		разность	t	P	M		разность	t	P
		до	в отд. ср.				до	в отд. ср.				до	в отд. ср.			
Общий белок		8,55	8,32	0,23	1,0	>0,2	8,63	8,43	0,20	1,50	>0,2	8,53	8,40	0,13	0,58	>0,5
Альбумины		52,6	58,3	5,76	1,6	>0,1	50,5	54,2	3,67	2,44	<0,005	48,3	52,7	4,48	2,08	<0,05
Глобулины	α_1	7,25	6,48	0,77	1,4	>0,2	7,42	7,42	0	0,78	>0,5	9,46	8,02	1,44	0,12	>0,5
	α_2	10,4	8,87	1,49	3,44	<0,001	11,6	9,94	1,66	1,95	<0,05	11,9	10,6	1,33	1,32	>0,2
	β	13,11	10,64	2,47	3,47	<0,001	11,54	11,46	0,08	0,07	>0,5	12,98	12,57	0,41	0,52	>0,5
	γ	17,42	15,43	1,99	2,57	<0,01	18,79	14,55	4,24	4,60	<0,001	17,30	15,7	1,59	1,48	>0,2
ДФА показатель		0,209	0,180	0,029	2,0	<0,05	0,222	0,180	0,42	3,01	<0,001	0,262	0,178	0,084	4,96	<0,001
Фибриноген		291,0	245,5	45,5	3,46	<0,001	430,6	264,3	166,3	6,91	<0,001	505,1	248,3	256,8	7,83	<0,001

средний показатель содержания альбумина, понижалось содержание фибриногена и уровень ДФА показателя. Понижение содержания α_1 - и α_2 -глобулиновой фракции белка недостоверно лишь у больных с активностью III степени.

Надо отметить, что у всех 7 больных с рецидивирующим эндокардитом выявлялись значительные изменения биохимических показателей в отдаленные сроки после лечения. Так, у всех этих больных отмечается гиперальбуминемия, α_1 - и α_2 -гиперглобулинемия, повышение содержания фибриногена и ДФА показателя.

Анализируя полученные данные исследования у больных с первичным ревмокардитом, мы пришли к заключению, что при диагностике первичного ревмокардита, кроме данных клинического обследования, важное значение имеет биохимическое исследование крови. Из клинических симптомов заболевания заслуживает особого внимания одышка и сердцебиение, наблюдающиеся в покое или при нагрузке спустя 10—15 дней после перенесенной очаговой инфекции. При этом жалобы на боли в области сердца или в суставах нужно оценивать как симптом активности ревматизма. Для активности ревматического процесса характерны также глухие тоны сердца и систолический шум на верхушке. Из биохимических данных характерны диспротеинемия, α_1 - и α_2 -гиперглобулинемия. Ценные данные дает определение ДФА показателя, а также фибриногена в плазме крови.

На основе полученных нами данных можно заключить, что своевременной организацией противоревматического лечения и профилактики можно в большинстве случаев предупредить развитие органических клапанных поражений сердца и рецидива ревматического процесса.

Выводы

1. При длительном наблюдении (5—7 лет) после выписки из стационара больных с первичным ревмокардитом в условиях поликлиники и при проведении противоревматической профилактики отмечается стойкое улучшение клинического состояния больных с исчезновением одышки и сердцебиения, шума на верхушке.

2. В вышеуказанных условиях у тех же больных при длительном наблюдении отмечается снижение активности ревматического процесса или наступление фазы ремиссии; на что указывает динамика некоторых биохимических показателей, в частности белковых фракций, ДФА показателя и фибриногена.

3. Своевременная организация лечения и профилактики с длительным наблюдением больных в условиях поликлиники является основой предупреждения развития органических клапанных поражений сердца и рецидива ревматического процесса.

Ն. Վ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ս. Լ. ՅՈՒՅԱՆ, Ռ. Թ. ՄԵԼԻՔՅԱՆ, Հ. Հ. ԻԳԻԹՅԱՆ

**ՌԵՎՄԱՏԻԿ ՊՐՈՑԵՍԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ
ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ՌԵՎՄԱՏՈԼՈԳԻԿԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆՈՒՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է ռեմատիզմի ակտիվության մի քանի ցուցանիշների դինամիկան առաջնային ռեմտկարդիտով հիվանդների մոտ:

Հսկողության տակ են գտնվել 110 հիվանդ՝ 43 տղամարդ, 67 կին, 8—40 տարիքներում: Ըստ Ա. Ի. Նեստերովի, կլինիկական ախտաբանական հիվանդներից 56-ի մոտ հայտնաբերվել է ռեմատիզմի I, 30-ի մոտ II, 24-ի մոտ III աստիճանի ակտիվություն:

Հետազոտությունը տարվել է ստացիոնար բուժումից առաջ, հետո և դիսպանսեր հսկողության հետևյալ շրջանում (5—7 տարում):

Ինչպես ցույց է տալիս հետազոտության տվյալների վերլուծությունը բուժման սկզբում հիվանդների ամենաբնորոշ դանդաղաները եղել են սրտի շրջանի ցավերը, հոդացավերը, թուրությունը, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո առաջացած հետքը և սրտի բարախումները: Օբյեկտիվ և լաբորատորային տվյալներից հիվանդների մեծամասնության մոտ եղել են հետևյալ շեղումները՝ սրտի սահմանների մեծացում, հատկապես դեպի ձախ, տոների խլացում, սրտի զագաթում ախտաբանական աղմուկ: Արյան նստվածքային ռեակցիան (ՐՈՆ) եղել է չափավոր արագացած, արյան սիճուվում ալբումինների քանակությունը՝ շատացած, գլոբուլինները՝ քաջացած: Դիֆենիլամինային ցուցանիշի և ֆիբրինոգենի քանակությունները եղել են բարձրացած:

Արդյունապետ ստացիոնար բուժման և ամբուլատոր պրոպագանդային ռեմատիզմի դեմ երկարատև կանխարգելիչ միջոցառումների կիրառման հետևանքով հետազոտված հիվանդների մեծամասնության մոտ դիտվել է դրական դինամիկա՝ դանդաղաների վերացում, լաբորատորային ցուցանիշների նորմալացում, կանխվել է սրտի կափուրային արատի և ռեմատիզմի լեցիդիկ առաջացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Долгополова А. В. Современные проблемы ревматологии. М., 1965, стр. 91.
2. Ундрицов М. И. Материалы докладов Всесоюзной ревматологической конференции. М., 1966, стр. 74.
3. Нестеров А. И. Вопросы ревматизма, 1968, 2, стр. 3.
4. Трахтенберг С. Б. Вопросы ревматизма, 1970, 4, стр. 53.
5. Фролькис А. В., Мартынов А. А. Материалы первого Всесоюзного съезда ревматологов. М., 1971, стр. 214.

Г. А. КАЗАРЯН, Ю. Н. КАСАТКИН, Ф. Ф. КРОТКОВ, **З. Л. БАБАЯН**,
Л. К. АЙВАЗЯН, Н. В. КАРАПЕТЯН, Н. С. МКРТЧЯН, А. В. САРБЯН

О ПРИЧИНАХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ЛЕЧЕНИИ ПОСТОПЕРАЦИОННЫХ РЕЦИДИВОВ ТИРЕОТОКСИКОЗА

В работе разработаны диагностические методы для выявления причин возникновения постоперационных рецидивов тиреотоксикоза. Одновременно у 47 больных определяли функциональную активность аденогипофиза, щитовидной железы, периферический обмен тиреоидных гормонов и т. д. Г. А. Казаряном предложена оригинальная схема медикаментозного лечения постоперационного тиреотоксикоза больных молодого возраста.

За последние годы в связи с усовершенствованием техники операций на щитовидной железе хирургическая активность при различных формах зоба резко повысилась. Но несмотря на эффективность оперативного лечения, постоперационные рецидивы тиреотоксикоза составляют значительный процент. Рецидивы зоба после оперативного лечения, по данным Ф. А. Агафонова [1—2], составляют в среднем около 3,5%, по Г. Л. Образцову и Е. И. Бехтеревой [7].—1,8%, по А. Н. Люлька, Е. Д. Рыжак [6] —5,4%. Возникновение постоперационных рецидивов тиреотоксикоза связано не только с техникой хирургического вмешательства, но и с другими факторами.

Согласно мнению ряда зарубежных исследователей [10—13], постоперационный рецидив тиреотоксикоза имеет двоякий характер: гипопизарный, когда увеличение гормональной продукции щитовидной железы происходит вследствие усиленного выделения тиреотропного гормона (ТТГ), и негипопизарный — при нарушении периферического обмена йода и влиянии длительно действующего тиреостатического стимулятора (ДДТС).

Клиницистам необходимо выяснить возможную причину рецидива с целью назначения этиологической и патогенетической терапии. Часто постоперационные рецидивы тиреотоксикоза клинически протекают атипично, и диагностика названной патологии общепринятыми методами становится затруднительной.

В настоящей работе приводятся результаты исследований и лечения больных сравнительно молодого возраста (до 40—45 лет) с постоперационным рецидивом тиреотоксикоза. Мы подчеркиваем возраст больных, ибо у больных старше 50 лет рецидивы тиреотоксикоза могут быть полностью купированы дачей лечебных доз йода-131, тогда как лицам мо-

лодого возраста это лечение противопоказано ввиду опасности генетических осложнений.

Под нашим наблюдением находились 47 больных в возрасте от 18 до 45 лет, у которых ранее была произведена операция по поводу различных форм токсического зоба. Мужчин было 12, женщин—35.

Спустя различные сроки после операции (от 6 месяцев до 2 лет) больные обращались в лечебные учреждения с жалобами на ухудшение самочувствия, похудание, слабость, ознобоподобную дрожь, головные боли, повышенное потоотделение. Причину ухудшения состояния 20 больных связывали с перенесенными простудными и вирусными заболеваниями (ангина, грипп), 27 больных начало заболевания не связывали с какой-либо причиной.

Клинически у 47 больных отмечался нерезко выраженный экзофтальм, блеск глаз; у 31—симптом Грефе и Мебиуса, у 11—симптом Элинека. Односторонний экзофтальм наблюдался у 11 больных, двусторонний—у 36. Постоянная тахикардия (пульс от 90 до 100 уд/мин) отмечалась у 13 больных, от 100 до 120 уд/мин—у 34. У 18 больных артериальное давление было порядка 160/50 мм рт. ст., у 29 оно колебалось от 150/90 до 140/80 мм рт. ст.

Постоперационный характер тиреотоксикоза был установлен на основании анамнеза и данных медицинского заключения. Операции у всех 47 больных проводились по поводу диффузного и узлового зоба. Оперативные вмешательства проводились в специализированных учреждениях (18) и в больницах общего профиля (29). У 27 больных тиреотоксикоз возник через 8—12 месяцев после хирургического вмешательства, а у 20—спустя 14—21 месяц.

У 21 больного из 47 предположительно был диагностирован арахноидэнцефалит на основании частых катаральных состояний верхних дыхательных путей, обострений хронического тонзиллита, периодических головных болей, пароксизмов артериальных гипертензий, ознобоподобной дрожи в вечерне-ночное время, императивного мочеиспускания и др. Диагноз был подтвержден на основании консультаций невропатологов, а также результатов электроэнцефалографических исследований.

Для получения точной информации о йодном обмене и активности тиреоидной железы у всех больных были проведены лабораторные исследования, имеющие целью: 1. Определить функциональную активность щитовидной железы, периферический метаболизм тиреоидных гормонов. 2. Выяснить этиопатогенетические механизмы тиреотоксикоза с целью назначения рациональной схемы консервативной терапии.

Применялись следующие методы исследования: определение периферического метаболизма тиреоидных гормонов по скорости очищения кожного депо от меченого йодом-131 тироксина, а также по деградации печени меченого йодом-131 трийодтиронина [5].

Содержание общего тироксина в сыворотке крови (T_4) и тироксин-связывающая способность глобулинов (ТССГ) определялись радиоиммунным методом с помощью тест-набора Res-O-MAT-J¹²⁵- T_4 .

Тиреотропная активность крови определялась методом Бейтс, Корнфильд [11] в модификации И. А. Эскина с соавторами [9] и была у здоровых в пределах 170 МЕ.

Адренокортикотропная активность крови определялась по методу И. А. Эскина с соавторами [9] и была у здоровых в пределах от 0 до 30 ед/мл.

Содержание соматотропного гормона (СТГ) в сыворотке крови определялось радиоиммунным методом с помощью тест-набора Kit-J¹²⁵ и составляло у здоровых $2,8 \pm 0,1$ г/мл.

У всех 47 больных были проведены общеклинические исследования (анализ крови, мочи, ЭКГ, рентгеноскопия органов грудной клетки), радиологические (радиометрия щитовидной железы, ПЭТ—определение показателя скорости включения в эритроциты меченного трийодтиронина) и биохимические исследования (определение белково-связанного йода СБИ) функционального состояния щитовидной железы. Вышеуказанные исследования производились до и после лечения.

В результате исследований установлено, что йодный обмен и функциональное состояние щитовидной железы были резко повышены (табл. 1). Тиреотропная активность гипофиза у 22 больных была резко

Таблица 1

Результаты радиологических исследований функциональной активности щитовидной железы у здоровых и больных рецидивирующим токсическим зобом до и после лечения

Исследованные группы	Статистические показатели	Радиометрия в % через		СБИ в мкг %	ПЭТ в %	Скорость резорбции из кожного депо меченного йод-131 тироксина в % через		Скорость деградации печенью меченного йод-131 трийодтиронина в %	T ₄ в мкг %	T ₃
		2 часа	24 часа			1 час	2 часа			
Здоровые	M ±m	18,0 0,46	41,0 0,54	5,0 0,14	17,3 2,34	14,3 1,2	19,1 1,05	4,9 0,31	10,2 0,9	0,95 0,04
Больные рецидивирующим токсическим зобом до лечения	M ±m	33,9 0,56	40,1 1,1	12,1 0,46	21,1 0,36	21,7 1,5	28,4 2,0	5,8 0,43	14,25 1,8	0,76 0,1
Больные рецидивирующим токсическим зобом непосредственно после лечения	M ±m	19,0 1,3	36,7 1,6	6,26 0,09	13,5 0,6	18,7 1,7	27,1 2,9	5,5 0,6	— —	— —

повышенной и составляла диапазон от 200 до 830 МЕД. Адренокортикотропная активность аденогипофиза была в пределах нормальных показателей—0—35 ед/мл. Уровень СТГ у 16 больных был повышен и составлял $3,08 \pm 0,3$.

Таким образом, у большинства обследованных было констатировано: значительное усиление функциональной активности щитовидной железы, периферического метаболизма тиреоидных гормонов, усиление тиреотропной активности гипофиза. На электроэнцефалограмме у 21 больного было обнаружено нарушение электрической активности коры головного мозга, соответствующее воспалительным изменениям в подкорковой области.

На основании полученных данных была разработана лечебная тактика при постоперационных рецидивах тиреотоксикоза. Лечение 47 больных проводилось поэтапно. При наличии арахноидэнцефалита устранялись воспалительные изменения, что достигалось применением дегидратационных (диакарб, лазекс), противовоспалительных (инъекции тетраолеана, олететрин с нистатином) и лизогенных (инъекции биохинола, алоэ) средств. Ввиду того, что у всех 47 больных, находящихся под нашим наблюдением, несмотря на незначительное улучшение здоровья, сохранялся тиреотоксикоз средней тяжести, применялась антитиреоидная терапия, предложенная Г. А. Казаряном [3]. Первый цикл. Одновременно применялись следующие препараты: с целью угнетения тиреоидного гормонотропизма—мерказолил (суточная доза 30 мг), для подавления тиреотропной активности гипофиза, вернее, восстановления равновесия системы гипофиз—щитовидная железа—трийодтиронин (суточная доза 10 мкг), а также индерал (суточная доза 40 мг) или обзидан (при отсутствии противопоказаний) для блокады бета-адренергических структур.

Второй цикл. При достижении эутиреоидного состояния больным в течение 20—25 дней назначали одновременно: апилак (маточное молочко аллотрофических желез рабочих пчел в суточной дозе 0,02) с целью уменьшения лимфоидной инфильтрации щитовидной железы и как иммуносукцесивный фактор; неробол (суточная доза 0,1) и, в зависимости от клинических проявлений тиреотоксикоза, алоэ с витамином В₆ или кортин.

Курс лечения составлял 4—4,5 месяца. Побочных осложнений при данном методе лечения не было выявлено ни в одном случае. Эффективность проводимого лечения оценивалась по совокупности показателей: общего состояния больных, йодного обмена, активности передней доли гипофиза, электроэнцефалографических данных.

Непосредственно после лечения у 40 из 47 больных были констатированы нормокардия, нормальные показатели артериального давления, уменьшение величины экзофтальма. На энцефалограммах у всех 40 больных отклонений от нормы не отмечено. У 39 больных отмечалось уменьшение размеров щитовидной железы по сравнению с прежними до 0—1°, у остальных 7 больных—лишь улучшение самочувствия. Клинически у них наблюдалось диффузное увеличение щитовидной железы II—III°, тахикардия (90—100 уд/мин), экзофтальм (18 мм), тремор пальцев вытянутых рук, субфебрильная температура, а у 2 больных—приступы пароксизмальной тахикардии и ознобopodobной дрожи. По-

казатели йодного обмена и функциональной активности щитовидной железы у 40 больных после лечения, по данным лабораторных исследований, представлены в табл. 1.

Приведенные в таблице данные свидетельствуют, что в непосредственные сроки после лечения имеет место значительное снижение скорости включения радиоioda в щитовидную железу, сопровождающееся нормализацией процессов органификации йода.

Уровень соматотропного гормона у 11 больных после лечения соответствовал нормальному. Тиреотропная активность крови у 40 больных была нормальной. Снижение тиреотропной активности гипофиза в результате лечения трийодтиронином привело к восстановлению тиреоидно-гипофизарного гомеостаза, нормализации клинических и радиологических показателей.

Результаты проведенных исследований приводят к следующим выводам.

1. У больных после произведенной операции в течение 1—5 месяцев в межучастном мозге сохраняются следовые реакции в виде очага возбуждения, что клинически проявляется посттиреотоксическим ангионеврозом, пароксизмами артериальной гипертензии.

2. Ослабленный после оперативного вмешательства организм больных подвержен действию нейровирусной инфекции, уязвимым местом для распространения которой является гипоталамическая область. Клинические проявления микроинфицирования гипоталамуса находят свое выражение в диэнцефальном синдроме.

3. Увеличение содержания ТТГ в крови вызывает усиление функциональной активности щитовидной железы, протрузии глазных яблок, увеличение размеров щитовидной железы.

4. При постоперационных рецидивах тиреотоксикоза у больных молодого возраста наиболее эффективной схемой лечения является предложенная нами двухцикловая медикаментозная, способствующая устранению клинических проявлений гиперфункции щитовидной железы, нормализации периферического обмена тиреоидных гормонов и функций передней доли гипофиза.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии,

Кафедра мед. радиологии ЦОЛИУВ

Поступила 9/X 1973 г.

Գ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, ՅԱ. Ն. ԿԱՍՏԱԿԻՆ, Յ. Յ. ԿՐՈՏԿՈՎ, **Զ. Լ. ԲԱՐԱՅԱՆ**,
Լ. Վ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ, Ն. Վ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ն. Ս. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Ա. Վ. ՍԱՐՅԱՆ

ՀԵՏՈՊԵՐԱՑԻՈՆ ԹԻՐԵՏՈՔՍԻԿՈԶԻ ՌԵՑԻԴԻՎԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ
ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԸ ԵՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքի նպատակն է պարզաբանել տարբեր տեսակի խախտված
տառապող և վիրահատման ենթարկված 47 հիվանդների մոտ կրկնվող թի-
րեոտոքսիկոզի հնարավոր պատճառները:

21 հիվանդների մոտ թիրեոտոքսիկոզը ընթացել է ատիպիկ, բողբոջաված, աստենո-վեգետատիվ դիստոնիայի և զարկերակային հիպերտենզիայի պատճառով:

Մեր ենթադրությամբ նշած հիվանդների մոտ վիրուսային ինֆեկցիայի հետևանքով զարգացել էր ստախնո-դիէնցեֆալիտ: Նշած ախտորոշումը հաստատվել է էլեկտրոէնցեֆալոգրաֆիկ հետազոտություններով և ներոպաթոլոգի կոնսուլտացիաներով:

Թիրեոտոքսիկոզի ներկայությունը հաստատելու, ինչպես նաև հիպոֆիզի առջևի բլթի ֆունկցիոնալ ակտիվությունը պարզաբանելու նպատակով, կատարվել են հետևյալ հետազոտությունները.

— Որոշվել է արյան ազրենոկորտիկոթրոպ, թիրեոթրոպ հորմոնների ակտիվությունը, սոմատոթրոպ հորմոնի մակարդակը: Որոշվել է արյան ազատ T_3 և $TCCG$: Թիրեոիդ հորմոնների պերիֆերիկ մեթաբոլիզմը պլազմայի սպիրտակուցի հետ կապված խողի, ինչպես նաև քամվածքային խողի մակարդակը:

Վերոհիշյալ հետազոտությունները մեզ թույլ են տվել կատարելու հիվանդության ախտորոշումը: Հիվանդներին նշանակվել է Գ. Ա. Ղազարյանի կողմից առաջարկված կոմպլեքս բուժումը, որը տվել է գոհացուցիչ արդյունքներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агафонов Ф. А. Проблемы эндокринологии, 1955, 1, стр. 3.
2. Агафонов Ф. А. Хирургия, 1960, 5, стр. 8.
3. Казарян Г. А. Автореферат докт. диссерт. Ереван, 1970.
4. Казарян Г. А., Арутюнян Р. К. В кн.: Кортико-висцеральные взаимоотношения и нормальная регуляция, в. 6. Харьков, 1963, стр. 149.
5. Казарян Г. А., Бабалян З. Л. В кн.: Материалы XV научной конференции, посвященной 50-летию образования СССР и 25-летию организации Армянского института рентгенологии и онкологии. Ереван, 1972, стр. 62.
6. Люлька А. Н., Рыжак Е. Д. В кн.: Тезисы докл. Всесоюзного съезда эндокринологов. М., 1972, стр. 31.
7. Образцов Г. О., Бехтерева Е. И. Вестник хирургии им. Грекова, 1972, 5, стр. 22.
8. Эскин И. А., Конопатская В. М., Михайлова Н. В. Проблемы эндокринологии, 1963, 9, 3, стр. 84.
9. Эскин И. А., Скуратова Н. В., Келин А. И., Конопатская В. М. Проблемы эндокринологии, 1967, 4, стр. 6.
10. Adams D. D., Kennedy T. H. J. Clin. endocrin. a. metabolism, 1971, 33, 1.
11. Bates L., Cornfield J. Endocrinology, 1957, 60, 225.
12. Ghopra J. Y., Nelson J. C., Solomon D. H., Beal C. N. J. Clin. endocr. a. metabolism, 1971, 32, 3.
13. Nordyke R. A. Skaub. clin. Proc., 1966, 32, 1. 3.

УДК 616.33—006.6

С. Я. МАРМОРШТЕЙН, К. В. ДАНИЕЛЬ-БЕК, М. Х. АИРАПЕТЯН,
 Ю. Л. ГРИГОРЯН, Ю. Л. РОЗАНОВ

ЦЕЛИАКОГРАФИЯ ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА

В работе предпринята попытка определения роли целиакографии в распознавании рака желудка и особенно его распространенности за пределы органа. Установлено, что целиакография в комплексе с другими методами клинических и эндоскопических исследований может оказаться полезной, особенно в определении распространенности его на соседние структуры.

Несмотря на большие успехи в распознавании и лечении рака желудка число пробных лапаротомий за последние десятилетия снизилось незначительно (40—60%). Обусловлено это прежде всего трудностями дооперационной оценки степени распространения опухолевого процесса, особенно на поджелудочную железу и соседние структуры, а также трудностями выявления метастатического поражения печени, регионарных и забрюшинных лимфатических узлов.

Существующие методики исследования (пневмография, лимфография и др.) не в состоянии дать достоверный ответ на эти вопросы. Все шире применяющиеся в последние годы вазографические методики (целиакография, мезентерикография, спленопортография и др.), по имеющимся литературным сообщениям, вносят дополнительную информацию о самой первичной опухоли желудка, наличии или отсутствии метастазов в печени и в забрюшинных лимфатических узлах.

Во всех опубликованных по этим вопросам работах крайне скудно освещен вопрос о возможностях ангиографии в установлении степени распространения рака желудка за пределы органа, в том числе на поджелудочную железу, панкреатодуоденальную область, большой сальник и другие окружающие структуры [1, 9, 10, 11, 15, 17].

В связи с указанными трудностями нами предпринята попытка определения роли целиакографии в распознавании рака желудка и особенно его распространенности за пределы органа. С этой целью в МНИОИ им. П. А. Герцена выполнено 60 целиакографий и 5 верхних мезентерикографий больным раком желудка (42 мужчины и 18 женщин). Больные были в возрасте от 45 до 65 лет.

Целиакография и верхняя мезентерикография выполнялись по общепринятой методике Сельдингера с избирательным зондированием соответствующего ствола. Введение 35—55 мл 60—76%-ного воднорастворимого контрастного вещества (веропрафин, уротраст) осуществлялось механическим шприцем под давлением в 8 атм. с последующим выполнением серийной рентгенографии по заданной программе—2 снимка

в 1 сек в течение первых 3 сек, затем по одному снимку в 1 сек на протяжении последующих 3 сек и по одному снимку через каждые 3 сек, суммарно до 14—15-й сек от начала инъекции. Необходимое для улучшения вазографической картины раздувание желудка мы достигали не тягостным для больного раздуванием через введенный дуоденальный зонд, а приемом больным смеси двууглекислой соды и лимонной кислоты по 1 г.

Наш опыт подсказывает необходимость продления серийной рентгенографии по крайней мере до 15-й сек от начала инъекции, а также применения несколько большего (до 55 мл), чем это рекомендуется в литературе, количества контрастного вещества. Оба эти фактора способствуют лучшему изображению сосудов в венозной фазе ангиографии, что весьма существенно для изучения распространения опухоли на поджелудочную железу и панкреатодуоденальную область, а также для выявления метастатического поражения забрюшинных лимфатических узлов.

Из 60 исследований у 3 больных не удалось выполнить зондирования из-за выраженных атероматозных изменений в бедренных артериях и брюшной аорте. Из осложнений можно отметить образование небольших гематом в месте пункции у 7 больных, рассосавшихся через несколько дней, а также возникновение у одного больного флебита подкожных вен нижней конечности на стороне пункции бедренной артерии, быстро ликвидированного в результате консервативной терапии.

Проверка достоверности ангиографических данных осуществлялась сопоставлением полученных результатов исследования с данными операции у 45 больных, лапароскопии у 57 больных и гистероскопии у всех 60 больных.

Рассмотрим полученные ангиографические данные отдельно применительно к первичной опухоли желудка и к элементам прямого и метастатического распространения на окружающие структуры.

Вазографическая картина рака желудка. В артериальной фазе в самой опухоли у 39 больных выявлена картина гиперваскуляризации, обусловленная развитием хаотичной сети «опухолевых» сосудов, отходящих от основных ветвей артерий, питающих желудок, а у 17 больных выявлен симптом ампутации этих сосудов или их ветвей.

В поздней артериальной и капиллярной фазе ангиографии у 56 больных обнаруживался стаз контрастного вещества в самой опухоли и диффузное ее окрашивание, длившееся до конца венозной фазы ангиографии.

В венозной фазе у 6 больных мы наблюдали ранний венозный отток, выражавшийся затоплением вен желудка и селезеночной вены еще до окончания артериальной фазы. Кроме того, венозная фаза целиакографии (так называемая непрямая спленопортография), которую мы получили у 42 больных, характеризовалась тем, что она наступала не на 8—12-й сек, как это происходит в норме, а в более ранние сроки — на 4—5-й сек, особенно при обширных, богато васкуляризированных опухолях желудка. Эти особенности венозной фазы могут быть объяснены обра-

зующимися, как известно, при опухолевом росте артерио-венозными шунтами.

Оценка роли целиакографии в распознавании самой опухоли желудка показала относительно скромную ее роль, заключающуюся в возможности уточнения протяженности процесса по органу в основном в фазе паренхиматозного контрастирования. Существенной дополнительной информации о самой опухоли при выполнении целиакографии большим, у которых имелся в основном рак в III—IV стадии, мы не получили. Возможно, при более ранних стадиях развития опухолевого процесса и при сомнительных данных других методов исследования о характере изменений в желудке описанные вазографические симптомы рака смогут оказаться полезными при проведении дифференциальной диагностики.

Вазографическая картина метастазов в печени. С помощью ангиографического признака опухолевого поражения, описанного в литературе [4, 6, 7, 15], нами выявлены у 13 больных метастазы в печени, что было подтверждено во время операции или лапароскопии с диагностической пункцией. Вазографическая картина у 8 больных характеризовалась смещением внутрипеченочных артериальных ветвей I и II порядка, а также мелких ветвей и огибанием последними узлов опухоли. У 6 больных соответственно самим метастатическим узлам наблюдалась сеть мелких хаотично расположенных сосудов. В паренхиматозной фазе такие хорошо васкуляризированные метастазы отображались более интенсивным накоплением контрастного вещества по сравнению с фоном всей паренхимы печени.

При аваскулярных метастазах в артериальной фазе преобладали симптомы раздвигания мелких сосудистых ветвей, а в паренхиматозной фазе—дефекты накопления, ведущие к неоднородности изображения паренхимы печени в фазе гепатографии.

Следует отметить, что у 2 больных картина гиперваскуляризации очагового характера, заключающаяся в образовании клубков мелких сосудов 3—5 мм в диаметре, оказалась ложноположительной. Эти изменения явились следствием цирротических изменений печени, что было подтверждено во время операции.

Как мы убедились, минимальный размер выявленных нами метастазов составил 1,5 см в диаметре. Для выявления более мелких метастазов необходимо, очевидно, выполнение селективной артериографии печеночной артерии. Наши данные о роли целиакографии в выявлении метастазов рака желудка в печени совпадают с высказываниями других авторов [4, 8].

При сомнительных данных целиакографии у ряда больных для достоверного суждения о наличии или отсутствии метастазов в печени целесообразно, очевидно, дополнение целиакографии селективной артериографией почечной артерии.

Вазографические симптомы прорастания поджелудочной железы. Роль целиакографии в выявлении опухолевых и неопухолевых заболе-

ваний поджелудочной железы подчеркивается и высоко оценивается рядом авторов [7, 9, 12, 18]. Вместе с тем, в этих работах [2, 3] имеются лишь краткие указания на возможность выявления методом целиакографии прорастания и метастазирования рака желудка в поджелудочную железу.

Сосудистые изменения, характеризующие прорастание или метастазирование рака желудка в поджелудочную железу, мы наблюдали у 16 больных; у 9 из них эти данные были проверены на операции, во время которой у 8 было выявлено прорастание в поджелудочную железу, а у одного — метастазы. Характерными симптомами прорастания в головку железы являлось смещение желудочно-12-перстной и печеночной артерии, неровность их контуров и неравномерность просвета. При более выраженном прорастании наблюдалась полная окклюзия желудочно-12-перстной артерии. Диагностически важными являлись изменения передней и задней поджелудочно-двенадцатиперстных аркад, которые проявлялись в одних случаях (3 больных) в гиперваскуляризации этих зон с образованием густой хаотичной сети мелких сосудов и стазом контрастного вещества в них, а в других (у 2) деформацией и неравномерностью просвета сосудов. Следует отметить, что эти вазографические симптомы были совершенно одинаковыми как при прямом прорастании в головку поджелудочной железы, так и при ее метастатическом поражении.

При вторичном поражении тела и хвоста поджелудочной железы наблюдались те же вазографические симптомы сосудов, питающих эти отделы железы (задняя и большая поджелудочная, хвостовая и др. артерии). Одним из вазографических симптомов вторичного поражения поджелудочной железы явилось длительное диффузное, неравномерное контрастирование (5 больных), обычно не наблюдавшееся при отсутствии ее поражения.

В венозной фазе симптомами вовлечения тела и хвоста поджелудочной железы (обычно значительно выраженного) являются, как известно, изменения селезеночной и воротной вен (смещение, сдавление вплоть до полного блока), описанные многими исследователями, занимавшимися прямой спленопортографией. Такого рода изменения мы наблюдали лишь у одного больного. Нужно при этом отметить, что изображение указанных венозных сосудов обычно малоинтенсивное, что значительно затрудняет интерпретацию венозной фазы целиакографии. Пути устранения этих недостатков метода целиакографии являются упомянутое пролонгирование процесса рентгенографии до 15—18-й сек, использование большого количества контрастного вещества, а также дополнительное (по показаниям целиакографии) селективное контрастирование селезеночной артерии.

У 3 больных мы наблюдали ложноотрицательные данные целиакографии при прорастании опухоли желудка только в капсулу поджелудочной железы, при котором вазографические изменения отсутствовали. Ложно-положительные данные у 4 больных объяснимы вариантами

кровооснабжения железы. Наш опыт подсказывает, что вышеописанные истинные вазографические симптомы наблюдаются только при глубоком прорастании опухоли в паренхиму поджелудочной железы.

Таким образом, отсутствие изменений на целиакограммах не исключает возможности спяния или поверхностного прорастания опухоли желудка в поджелудочную железу. В то же время наличие указанных вазографических симптомов обычно подтверждает более глубокую инвазию или метастазирование рака желудка в поджелудочную железу. Само собой разумеется, выявление этих симптомов вовсе не обозначает абсолютную неоперабельность, но оно обычно довольно достоверно указывает на степень распространения опухоли на поджелудочную железу.

Мы не можем согласиться с утверждением ряда авторов [3], что характерным признаком прорастания рака желудка в поджелудочную железу является внедрение сосудов опухоли в железу. Тщательный анализ артериограмм в сопоставлении с данными операции показал, что ложная картина гиперваскуляризации и внедрения сосудов опухоли в тело и хвост поджелудочной железы может быть обусловлена сетью патологических сосудов в зоне самой опухоли желудка, проекционно совпадающих с расположением тела и хвоста поджелудочной железы. Достоверным симптомом поражения паренхимы железы могут служить только изменения собственных, питающих ее сосудов.

Вазографические симптомы прорастания желудочно-ободочной связи и поперечной ободочной кишки. У 3 больных при локализации опухоли в выходном отделе желудка, особенно по большой его кривизне, мы смогли выявить симптомы прорастания опухоли в указанные структуры. При целиакографии в этих случаях было выявлено нарушение непрерывности желудочно-сальниковой аркады с развитием в этой зоне за пределами стенки желудка хаотичной сети сосудов с последующим окрашиванием в паренхиматозной фазе экзогастральной части опухоли. У одного больного с прорастанием поперечной ободочной кишки при верхней мезентерикографии были выявлены изменения средней брыжеечной артерии—неправильное ее расположение с образованием нетипичных изгибов, а также образование густой хаотичной сети сосудов соответственно средним и левым отделам поперечной ободочной кишки.

Вазографические изменения при вовлечении в опухолевый процесс большого сальника. При выходе рака дистальных двух третей желудка на серозу и распространении на желудочно-ободочную связку и большой сальник у 19 больных мы выявили соответствующие изменения сальниковых артерий. В этих случаях узкие, четкие, длиной в 5—6 см сосуды на ангиограммах представлялись расширенными, извитыми и значительно удлинненными. Они контрастировались в более ранней, чем обычно, артериальной фазе. Операционная и лапароскопическая проверка у этих больных выявила, что изменения эти одинаково выражены как при прямом распространении опухоли на большой сальник, так и при метастатическом его поражении.

Не имея самостоятельного решающего значения в определении операбельности рака желудка, указанные изменения сальниковых артерий в сочетании с другими данными клинико-рентгенологического исследования могут служить иногда косвенным, а подчас убедительным признаком большой распространенности опухолевого процесса.

Выполненная нами целиакография у 60 больных в сопоставлении с клиническими, рентгенологическими, гастроскопическими и лапароскопическими исследованиями, а также данными операционных находок у 56 больных позволила (несмотря на еще недостаточно большое число исследований) объективно оценить роль этого метода при раке желудка.

Мы убедились, что значение целиакографии в распознавании первичной опухоли желудка относительно невелико. В то же время нам представляется, что этот метод может внести много дополнительной информации о степени распространенности рака за пределы желудка, в том числе и на поджелудочную железу; последнее, как известно, является причиной неоперабельности (8,33% по нашим данным).

Объективная и правильная оценка выявляемых вазографических изменений позволяет, как мы убедились, с достаточно высокой степенью вероятности судить о распространенности опухоли на поджелудочную железу. Вместе с тем по вазографическим данным отличить прорастание в поджелудочную железу от ее метастатического поражения невозможно.

Представляет несомненный интерес возможность установления в дооперационном периоде по данным ангиографии распространения опухоли на желудочно-ободочную связку и большой сальник.

Наши данные о возможности выявления метастатического поражения печени в общем совпадают с данными литературы.

Мы полагаем, что выполнение целиакографии при соответствующих клинических показаниях может оказаться, наряду с данными других исследований, полезным в оценке, прежде всего, степени распространенности рака желудка за пределы органа, способствуя правильному определению объема предстоящей операции и оценке степени операционного риска.

Московский научно-исследовательский институт
онкологии им. П. А. Герцена,

Армянский институт рентгенологии и онкологии

Поступила 12/XII 1973 г.

Ս. Յու. ՄԱՐՄՈՐՇՏԵՅՆ, Կ. Վ. ԴԱՆԻԵԼ-ԲԵԿ, Մ. Խ. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ, Յու. Լ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ,
և Յու. Լ. ՌՈԶԱՆՈՎ

ՅՈՒԻԱԿՈԳՐԱՅԻԱՆ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՔԱՂՅԿԵՂԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստամբուլի քաղցկեղի III—IV աստիճանի ժամանակ կատարված է 60
ցոլիակոգրաֆիա և 5 մեզենտերիկոգրաֆիա:

Ստամոքսի բաղցկեղի անգիոգրաֆիան արտահայտվում է գերանոթավորվածության պատկերով: Այս բանը ցայտուն կերպով արտահայտվում է ախտաբանական օջախներում, այստեղ անոթավորվածության ցանցը լինում է մեկուսացված, կարծես անջատված է հիմնական զարկերակից, որը սնում է ստամոքսը:

Լերդում գերանոթավորված շրջանները բնորոշ են մետաստիկ հանգուցյների առկայության: Ենթաստամոքսային գեղձի մետաստազների ժամանակ նկատվում է հիմնական զարկերակային ցողունների նեղացում:

Մեծ ճարպոնի ախտահարման ժամանակ նկատվում է համանուն զարկերակների հիպերտրոֆիա (երկարացում և լայնացում):

Ստամոքսի բաղցկեղի տարածվածության աստիճանը որոշելու ժամանակ, կլինիկական, ենտոսկոպիկ, ռենտգենաբանական հետազոտությունների հետ միասին ցոլիակոգրաֆիան ունի կարևոր նշանակություն, վերջինս որոշում է վիրահատման ծավալը, ցուցմունքները և հակացուցումները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов В. В., Шаповальянц Г. Г. Вестник рентгенологии и радиологии, 1966, 5, стр. 47.
2. Голубков В. А. Ангиография при раке желудка. Автореферат канд. дисс. М., 1972.
3. Кузин М. И., Рябцев В. Г., Савченко А. П., Филимонов Г. П., Голубков В. А. Новые методы исследования в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969, стр. 37.
4. Кучинский Г. А., Аскеритова Н. В. Вестник рентгенологии и радиологии, 1970, 4, стр. 60.
5. Линденбратен Л. Д., Савченко А. П. Абдоминальная рентгенангиология. М., 1971.
6. Розенштраух Л. С., Кривеко Э. В., Магазаник Р. Д. Вестник рентгенологии и радиологии, 1972, 3, стр. 79.
7. Савченко А. П., Трусевич Г. П., Филимонов Г. П. Вопросы клинической онкологии. М., 1970, стр. 41.
8. Савченко А. П., Филимонов Г. П., Привезенцева Т. В. Клиническая медицина, 1971, 49, 11, стр. 134.
9. Шаповальянц Г. Г. Селективная ангиография ветвей брюшной аорты. Докт. дисс. М., 1970.
10. Шехтер И. А., Бабичев С. И., Брискин Б. С., Медведева Н. Т., Ломако В. В., Костах Г. А., Чепуленок В. В. Хирургия, 1970, 4, стр. 20.
11. Boijesen E., Olin T. Ergebn. med. Strahlenforsch., 1964, 1, 112.
12. Boijesen E., Wallage S. Acta Radiol., 1966, 4, 306—320.
13. Boijesen E., Tylen U. Acta Radiol. Diag., 1972, 12, 1, 34.
14. Lunderquist A. Acta Radiol. suppl. 235 (1965).
15. Nebesar R. A., Pollard J. J., Edmunds L. H., Mechaum C. F. Am. J. Roentg., 1964, 92, 5, 1100.
16. Nebesar R. A., Pollard J. J., Stone D. L. Radiology, 1966, 86, 2, 284.
17. Taylor D. A., Macken R. L., Fiore A. S., Colcher H., Bachman A. L., Scamman W. B. Radiology, 1966, 86, 711.
18. Olsson O. Radiol., 1965, 5, 8, 281.

УДК 612.24

В. Г. АМАТУНИ, А. С. АКОПЯН

К ВОПРОСУ О НОРМАТИВАХ
ЖИЗНЕННОЙ ЕМКОСТИ ЛЕГКИХ

В работе дана сравнительная оценка должных величин жизненной емкости легких (ЖЕЛ), предложенная разными авторами, а также Всесоюзным научно-исследовательским институтом пульмонологии (ВНИИП). Рассматриваются вопросы верхних и нижних границ нормы с учетом возрастных групп.

При изучении функционального состояния системы внешнего дыхания человека спирография является наиболее распространенным методом исследования. Наибольшее значение имеет определение жизненной емкости легких, индекса Тифно, максимальной вентиляции легких (МВЛ) и пневмотахометрия, выявляющие нарушение вентиляционной функции легких по обструктивному или реструктивному типу. В практической работе они вполне могут заменить сложные и трудоемкие методы исследования, требующие специальной и дорогостоящей аппаратуры [2, 18].

Однако в разных лабораториях применяется неодинаковая аппаратура отечественного и иностранного производства. Как показали работы многих исследователей, величины вентиляционных показателей, полученные с помощью разных аппаратов, имеющих неодинаковое сопротивление дыханию, существенно разнятся, особенно при определении форсированных проб (ФЖЕЛ) и МВЛ [2, 5, 11]. Пользуясь различной аппаратурой, мы пришли к выводу, что наименьшее сопротивление имеет видоизмененный нами «метаболизм» чехословацкого производства типа аппарата Крога (скорость вращения барабана—32 мм/сек), который давал показатели ЖЕЛ и ОФВ₁ на 200—500 мл выше, чем спирографы. Он прост в обращении и дает четкую кривую форсированного выдоха, позволяющую произвести ее количественный и качественный анализ.

Несмотря на неоднократные высказывания о необходимости стандартизации аппаратуры, методики исследования и расчетов должных величин соответствующих показателей, договоренности в этих вопросах все еще нет. Между тем сейчас на первый план выдвигаются такие проблемы, стоящие в центре внимания ВОЗ, как изучение распространенности заболеваний легких в разных странах и регионах в зависимости от условий жизни населения, состояния функции легких в разных климатических условиях и при продолжительном действии загрязненного воздуха, которые могут быть правильно решены лишь при одинаковых условиях исследования и методах расчетов. Было также показано, что

в Индии, у китайского населения Тайваня, Сингапура и у банту ЖЕЛ, ФЖЕЛ и ОЕЛ оказались на 20—25% ниже, чем цифры, полученные у представителей «белой рассы» [17, 19, 23]. Ву и Янг [23] даже разработали специальные номограммы для расчета должных величин показателей вентиляционной функции легких для китайского населения Сингапура, а вышеуказанные различия они интерпретировали в аспекте значения генетического и расового факторов. Есть основания считать, что на различных широтах и у разных национальных групп несоответствие принятым нормативам по возрасту связано и с неодинаковым временем созревания и старения организма [18].

Настоящая работа посвящена изучению ЖЕЛ у 121 здорового жителя города Еревана (1000 м над уровнем моря) в возрасте от 17 до 65 лет. Мужчин было 58, женщин—63. По возрасту выделены 3 группы: I—от 17 до 30 лет (21 мужчина и 22 женщины), II—от 31 до 45 лет (25 мужчин и 22 женщины), III—от 46 до 65 лет (12 мужчин и 19 женщин). Определение ЖЕЛ производилось в условиях относительного покоя в положении стоя. Полученные величины ЖЕЛ приводились к условиям в легких (ВТПС). С целью выбора формулы расчета должной величины, удовлетворяющей нашим условиям, фактическая ЖЕЛ сопоставлялась с должной величиной, определявшейся по номограммам Миллера, Соринсона, Пертцборна, Балвина [15, 17, 24, 25] и формулам Антони [16] и Всесоюзного научно-исследовательского института пульмонологии (ВНИИП). Формула ВНИИП ($ДЖЕЛ = 0.052 \cdot \text{рост} - 0.029 \cdot \text{возраст} - 3.26$ для мужчин; $ДЖЕЛ = 0.049 \cdot \text{рост} - 0.019 \cdot \text{возраст} - 3.96$ для женщин) предложена в резолюции симпозиума по клинической физиологии дыхания в октябре 1973 года в Ленинграде.

Результаты сравнения фактической ЖЕЛ с ДЖЕЛ представлены на рис. 1 в виде диаграммы рассеяния, которая показывает, какой процент составляет фактическая ЖЕЛ от должной в каждом отдельном случае. Из диаграммы видно, что величины, рассчитанные по номограммам Миллера, Пертцборна и формуле ВНИИП, в наибольшей степени совпадают с фактическими.

Результаты статистической обработки всех наблюдений с определением доверительных интервалов средней арифметической (достоверность 95%) представлены в табл. 1. Для решения вопроса о нижней и верхней границах нормы, в которые вошли бы 95% всех случаев, мы к крайним значениям средней арифметической с учетом доверительных интервалов ($M \pm tm$) прибавляли и вычитывали 1,65 величины квадратического отклонения. Как видно из табл. 1, по суммарным данным, без дифференциации по полу, расчет ДЖЕЛ по номограммам Миллера, Пертцборна и формуле ВНИИП дает примерно одинаковые величины средней арифметической (105,4, 104,2 и 106,9%). Существенного различия не видно и при распределении по полу, хотя по Пертцборну и формуле ВНИИП в группах по полу расхождения несколько больше, чем по Миллеру. В соответствующие пределы нормы по Миллеру входят 98,4% женщин и 96,5% мужчин (97,5% в среднем), в то время как в нормы по

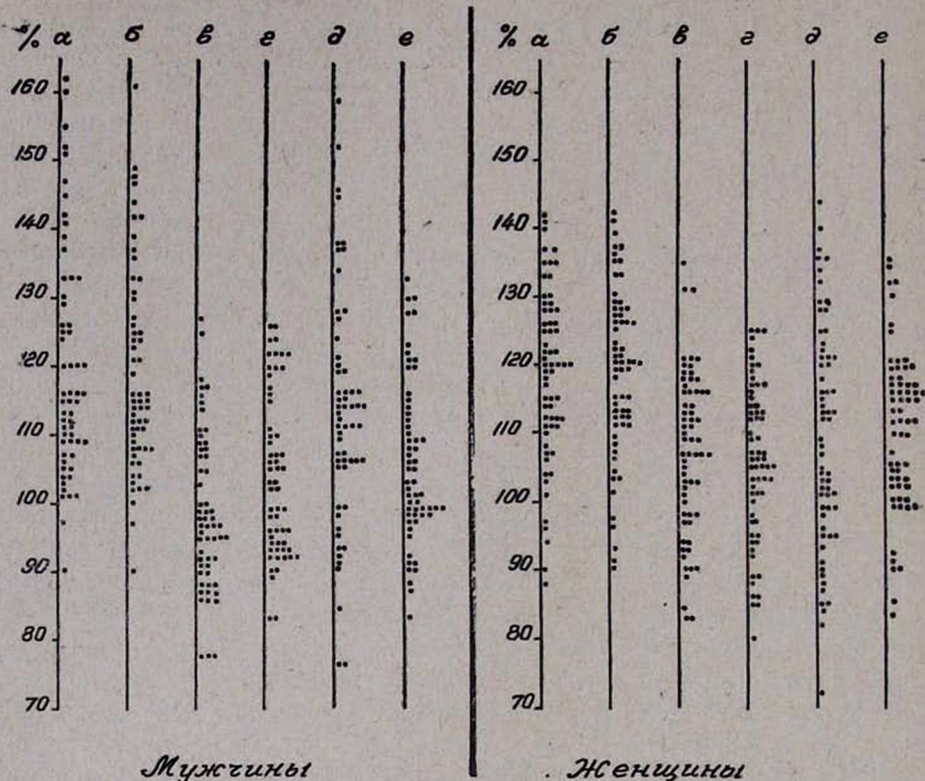


Рис. 1.

Пертцборну входит несколько меньшее количество исследованных—95,3% женщин и 94,8% мужчин (95,1% в среднем). В нормы по формуле ВНИИП входят 90,5% женщин и 94,9% мужчин (92,6% в среднем). Как видно из рис. 1, относительно низкий процент при расчете по формуле ВНИИП обусловлен большим отклонением ЖЕЛ от нормы в области верхнего предела. Если же учесть только нижний предел, что важнее, так как в патологии значительно чаще происходит снижение ЖЕЛ, а не повышение, то формула ВНИИП вполне соответствует требованиям. В указанный предел входит 96,8% женщин, 98,3% мужчин (98,4% в среднем). Однако отклонения ЖЕЛ могут быть и в сторону увеличения, что может иметь компенсаторное значение и нередко наблюдается не только у здоровых, но и больных пароксизмальной бронхиальной астмой и эмфиземой легких. Выявление увеличенной от нормы ЖЕЛ, как показали наши предшествующие наблюдения, необходимо также для правильной оценки величины индекса Тифно, который может оказаться заниженным без обструктивного нарушения функции легких.

Исходя из этих соображений и учитывая, что номограмма Миллера является наиболее общепринятой в отечественной литературе [2—12], мы в своих исследованиях придерживались расчета ДЖЕЛ по номограмме Миллера.

Таблица 1

Процент ЖЕЛ от ДЖЕЛ, рассчитанный по номограммам Миллера, Пертиборна и формуле ВНИИП

Статистические показатели	Миллер			Пертиборн			ВНИИП		
	всего	мужчины	женщины	всего	мужчины	женщины	всего	мужчины	женщины
n	121	58	63	121	58	63	121	58	63
σ	$\pm 12,6$	$\pm 11,0$	$\pm 12,4$	$\pm 12,1$	$\pm 11,0$	$\pm 12,1$	$\pm 12,4$	$\pm 11,97$	$\pm 11,7$
$M \pm m$	$105,4 \pm 1,14$	$105,9 \pm 1,44$	$105,0 \pm 1,56$	$104,2 \pm 1,16$	$107,4 \pm 1,44$	$100,4 \pm 1,52$	$106,9 \pm 1,13$	$105,9 \pm 1,57$	$108,2 \pm 1,47$
Верхний предел $M + tm + 1,65\sigma$	128,4	126,8	128,5	127,5	128,3	123,4	129,6	128,6	130,0
Нижний предел $M - tm - 1,65\sigma$	82,4	84,9	81,4	80,8	86,5	77,4	84,1	83,0	86,0

Таблица 2

Процент ЖЕЛ от ДЖЕЛ, рассчитанный по номограмме Миллера

Статистические показатели	Возрастные группы по полу					
	I группа		II группа		III группа	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины
n	21	22	25	22	12	19
$M \pm m$	$109,4 \pm 2,56$	$107,4 \pm 2,55$	$106,8 \pm 2,45$	$105,2 \pm 2,6$	$104,1 \pm 2,9$	$96,9 \pm 2,5$
σ	$\pm 11,8$	$\pm 12,0$	$\pm 12,2$	$\pm 12,3$	$\pm 10,2$	$\pm 10,9$
$M \pm tm$ (95%)	$109,4 (111,4 \div 104,1)$	$107,4 (112,7 \div 102,1)$	$106,8 (111,8 \div 101,8)$	$105,2 (110,6 \div 99,8)$	$104,1 (110,4 \div 97,8)$	$96,9 (102,1 \div 91,7)$
Верхний предел $M + tm + 1,65\sigma$	133,9	132,5	131,9	130,8	127,2	120,0
Нижний предел $M - tm - 1,65\sigma$	84,4	82,3	81,6	80,0	81,0	74,0

Из табл. 2 следует, что наилучшее соответствие ЖЕЛ должной величине, рассчитанной по номограмме Миллера, наблюдается в III возрастной группе (у мужчин—102,7%, женщин—97%) и меньшее—в I и II возрастных группах. Следовательно, если принять 105 и 109% ЖЕЛ от ДЖЕЛ для первых двух возрастных групп за 100%, то данные III группы следует признать сниженными. Очевидно, у жителей гор. Еревана ЖЕЛ с учетом возраста определенным образом отличается от нормативов Миллера. Возможно, более низкий уровень ЖЕЛ в III возрастной группе, особенно у женщин, является одним из проявлений относительно более раннего угасания жизненных функций в условиях юга.

Как следует из предшествующих наших исследований [1], в районах Армении существуют различия в величине ЖЕЛ и других спирометрических показателях. Массовое исследование здорового населения в Араратской долине и горных районах Армении (севанское побережье, 1900 м над уровнем моря) выявило достоверно более низкие величины вентиляционных показателей в горных районах. Очевидно, нормативы ЖЕЛ, как и других вентиляционных показателей, могут быть расчленены не только по странам, по национальному признаку, но и по месту расположения над уровнем моря, климатическим условиям и т. д. Однако разработка нормативов с учетом всех национальных, географических, социально-экономических условий практически невозможна и имеет смысл только в случае значительных расхождений с общепринятыми нормами. Поэтому разрабатывать номограмму ДЖЕЛ для жителей гор. Еревана, Араратской долины и для жителей высокогорных районов Армении мы считаем нецелесообразным, поскольку степень расхождения фактических величин с должными, рассчитанными по общепринятой номограмме Миллера, в наших условиях не превышает у мужчин—5,9%, у женщин—5%.

Актуальным в настоящее время является не создание новых формул для расчета должных величин, а усовершенствование и стандартизация аппаратуры, методики исследования в соответствии с принятыми международными нормами. Без решения этой проблемы оценка полученных результатов и сравнение их с данными других авторов невозможна.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 21/І 1974 г.

Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ, Ա. Ս. ՀԱԿՈՔՅԱՆ

ԹՈՔԵՐԻ ԿԵՆՍԱԿԱՆ ՏԱՐՈՂՈՒԹՅԱՆ ՆՈՐՄԱՏԻՎՆԵՐԻ ՀԱՐՑԵՐԻ ՇՈՒՐՋ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Վ

Աշխատանքում քննարկվում են թոքերի կենսական տարողության (ԹԿՏ) նորմատիվներին և անհրաժեշտ մեծություններին նվիրված հարցեր:

Տրված է տարբեր հեղինակների (Բալդվին, Սորինսոն, Պերտցբորն Միլ-լեր, Անտոնի) և Լենինգրադում կայացած շնչառության կլինիկական ֆիզիո-լոգիային նվիրված գիտաժողովի (1973 թ. հոկտեմբեր) բանաձևում թոքա-րանության համամիութենական գիտահետազոտական ինստիտուտի կողմից առաջարկված ԹԿՏ-ի անհրաժեշտ մեծությունների համապատասխան գնահա-տականը, որի հիման վրա ընտրվեց մեր պայմաններին համապատասխանող ԹԿՏ-ի անհրաժեշտ մեծությունների հաշվարկի բանաձև:

Աշխատանքում քննարկվում են ԹԿՏ-ի նորմայի վերին և ստորին սահ-մանների հարցերը՝ ըստ տարիքային խմբերի: Ինչպես նաև նշվում է, որ կլի-մայական-աշխարհագրական ախտիսի գոտիներում, ուր չկան մեծ շեղումներ ընդունված նորմաներից նոր նորմատիվների անհրաժեշտություն չկա: Ըն-դունված նորմատիվներից ընդգծվում է նաև սարքավորումների ստանդար-տիզացիայի պրոբլեմի արդիականությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амагунян В. Г. Докт. дисс. Ереван, 1967.
2. Вотчал Б. Е., Магазаник Н. А. Клиническая медицина, 1965, 5, стр. 5.
3. Вотчал Б. Е., Магазаник Н. А. Клиническая медицина, 1969, 5, стр. 21.
4. Вотчал Б. А. Терапевтический архив, 1970, 2, стр. 39.
5. Магазаник Н. А., Шувальгин А. В. Клиническая медицина, 1965, 12, стр. 66.
6. Мазер Л. Ю. Труды по легочной патологии, в. 2. Таллин, 1970, стр. 39.
7. Подорожный П. Г. Терапевтический архив, 1971, 2, стр. 91.
8. Пууссар И. П. Вопросы теории и практики медицины. Минск, 1971, стр. 92.
9. Тагай В. А. Врачебное дело, 1970, 3, стр. 67.
10. Тагай В. А. Советская медицина, 1971, 11, стр. 148.
11. Рябинин И. Ф., Азов Б. С. Мат. VI Межобластной научной конф. Л., 1970, стр. 218.
12. Топчян А. С. Кровообращение АН Арм. ССР, 1971, 6, стр. 27.
13. Футорянский Я. И. Клин. мед., 1971, 12, стр. 70.
14. Черницкий Г. И. Клин. мед., 1973, 2, стр. 32.
15. Соринсон С. Н. Тер. архив, 1968, 4, стр. 17.
16. Anthony A. J. Funktion-sprüfung der Atmung. Leipzig, 1937.
17. Baldwin E. D., Courmand A., Richards D. W. Medicine, 1948, 27, 243.
18. Brunner A., Gartmann J. und Och D. Helvetica Medica Acta, 36, 212, 1972.
19. By J. L., Da Costa and Goh B. K. Singapore Medical journal, 12, 4, 193, 1971.
20. Berglund E. Цитир. по Андрианову Ю. А. Автореферат дисс. канд. Рязань, 1972.
21. Johanssen L. M. and Erasmus L. D. Amer. Rev. Recip. Dis, 97, 585, 1968.
22. Milledge J. S. Indian J. Chest Dis, 7, 1965.
23. Wu M. C. and Yang S. P. "Pulmonary functions study in healthy Chinese". J. For- mosan Med. Assoc., 61, 110, 1962.
24. Miller W. F., Johnson R. L. and Wu N. J. appl. Physiol., 14, 157, 1959.
25. Pertzborn, Beitr W. Klin. Tuberk., 128, 1964.

А. М. ЗАВГОРОДНЯЯ

РЕАКЦИИ БЛАСТТРАНСФОРМАЦИИ И ТОРМОЖЕНИЯ
МИГРАЦИИ МАКРОФАГОВ У БОЛЬНЫХ
ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Изучалась трансформация лимфоцитов периферической крови и тест торможения миграции макрофагов у больных периодической болезнью. Применялись различные микробные и тканевые антигены.

Для контрольных исследований изучалась культура клеток, полученная у доноров и больных ревматизмом.

Результаты исследований показали, что из всех примененных антигенов повышенная чувствительность отмечается лишь к стрептококковому и почечному.

Приведенные данные помогут в поисках этиологии периодической болезни и новых методов ее лечения.

Периодическую болезнь (ПБ) часто относят к аутоаллергической группе заболеваний, при которых важная роль принадлежит иммунобиологической перестройке организма. Однако почти все исследования посвящены изучению гуморальных антител и различным сдвигам в иммунокомпетентных клетках, ответственных за синтез гуморальных антител [1, 2, 4, 6, 16 и др.].

Возникает вопрос: каково отношение ПБ к реакциям замедленной гиперчувствительности и какова роль микробных и тканевых антигенов в генезе данного заболевания.

Поскольку установлено, что процесс трансформации и пролиферации клеток, ответственных за гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ), т. е. малых лимфоцитов, стимулируется различными тканевыми и микробными антигенами [3, 10], то методы *in vitro* при названных состояниях выдвигаются как наиболее перспективные в современной иммунологии.

Часть лимфоцитов, культивированных *in vitro*, превращается в макрофаги [13], другие — в крупные базофильные клетки, называемые бластами [11]. Соответственно реакции бласттрансформации [3, 12, 14 и др.] и торможения миграции макрофагов [9, 12, 15 и др.] являются чувствительными показателями ГЗТ, успешно применяемыми исследователями и клиницистами [5, 15 и др.].

Задачей настоящего исследования были поиски наличия ГЗТ у больных ПБ с помощью реакций бласттрансформации и феномена подавления миграции макрофагов при использовании микробных (стрептококкового, стафилококкового, *Escherichium coli*, *proteus vulgaris*) и тканевых (почечного и печеночного) антигенов.

При постановке реакции бласттрансформации мы пользовались методикой, описанной М. Л. Гольдман и др. [3], а при постановке теста торможения миграции макрофагов—Блум и др. [8] и Дэвид [9].

Нами было обследовано 72 человека. В качестве контроля исследовались 12 доноров и 20 больных ревматизмом (10 с активной и 10 с неактивной фазой заболевания). В основную группу вошли 40 больных ПБ (табл. 1—3).

Таблица 1

Изменение процента бласт-клеток при применении различных антигенов

Антигены	Доноры	Ревматизм		Периодическая болезнь
		активная фаза	неактив. фаза	
Контроль без антигена	0	$2,9 \pm 0,4$	$2,6 \pm 0,6$	$2,8 \pm 0,4$
Стрептококковый	0	$8,8 \pm 1,2$	$12,5 \pm 0,9$	$11,5 \pm 1,3$
Стафилококковый		$7,6 \pm 0,8$	$5,2 \pm 0,6$	$8,1 \pm 0,7$
<i>E. coli</i>				$5,8 \pm 0,3$
<i>Proteus vulgaris</i>				$4,0 \pm 0,9$
Почечный				$5,7 \pm 0,8$
Печеночный				$3,6 \pm 0,7$
P_1 стрептококк с контролем		$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$
P_2 стафилококк с контролем		$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$

Примечание. Наблюдается достоверное превышение бластов во всех группах больных ревматизмом и ПБ как без антигена, так и с применением антигена по сравнению с группой доноров.

Таблица 2

Изменение индекса миграции при применении различных антигенов

Антигены	Доноры	Ревматизм		Периодическая болезнь
		актив. фаза	неактив. фаза	
Контроль без антигена	1	1	1	1
Стрептококковый	1	$0,22 \pm 0,06$	$0,14 \pm 0,05$	$0,39 \pm 0,06$
Стафилококковый			$0,30 \pm 0,08$	$0,35 \pm 0,08$
<i>E. coli</i>				$0,71 \pm 0,09$
<i>Proteus vulgaris</i>				$0,9 \pm 0,11$
Почечный				$0,64 \pm 0,07$
Печеночный				$0,79 \pm 0,12$

Как видно из табл. 1, при постановке реакции бласттрансформации у доноров не отмечалось возникновения бласт-клеток как в контроле без добавления антигена, так и при добавлении стрептококкового антигена. При ревматизме отмечалось повышение процента бласт-клеток при добавлении стрептококкового ($8,8 \pm 1,2$ и $12,5 \pm 0,9$) и стафилококкового ($7,6 \pm 0,8$ и $5,2 \pm 0,6$) антигенов по сравнению с контролем без добавления антигена ($2,9 \pm 0,4$ и $2,6 \pm 0,6$). Особой зависимости от активности процесса не наблюдалось.

Таблица 3

Сравнительная оценка положительных реакций бласттрансформации макрофагов (в %) при периодической болезни

Антигены	Реакция бласттрансформации	Реакция торможения миграции макрофагов	P
Стрептококковый	73,4	81,6	$>0,05$
Стафилококковый	61,0	80,1	$>0,05$
<i>E. coli</i>	46,8	33,3	$>0,05$
<i>Proteus vulgaris</i>	31,2	0	$>0,01$
Почечный	44,4	58,3	$>0,05$
Печеночный	28,5	20,0	$>0,05$

С реакцией бласттрансформации согласуются данные реакции торможения миграции макрофагов, что показано в табл. 2. Индекс миграции (ИМ) резко снижен у больных ревматизмом при применении стрептококкового ($0,22 \pm 0,06$ и $0,14 \pm 0,05$) и стафилококкового ($0,3 \pm 0,08$) антигенов, тогда как в контроле без добавления антигенов и у доноров он равен 1, а реакция считается положительной при ИМ $< 0,6$. При ПБ в контроле без добавления антигена процент бласт-клеток также низкий ($2,8 \pm 0,4$), т. е. в пределах нормы. Интересные данные получены при сравнении различных антигенов. Из примененных нами 4 микробных антигенов наибольшая чувствительность отмечена в обеих реакциях к стрептококковому антигену ($11,5 \pm 1,3\%$ бласт-клеток и ИМ = $0,39 \pm 0,06$) и несколько меньше к стафилококковому ($8,1 \pm 0,7\%$ бласт-клеток и ИМ = $0,35 \pm 0,08\%$), что статистически достоверно, тогда как к *E. coli* и особенно к *Proteus vulgaris* повышенной чувствительности не отмечалось. Из тканевых антигенов более чувствительным оказался почечный антиген.

Для большей наглядности приведенных в табл. 3 данных показан процент положительных результатов обеих реакций для всех примененных антигенов. Результаты статистически недостоверны, что указывает на параллелизм обеих реакций.

Анализ представленного материала показывает, что у больных ПБ имеется повышенная чувствительность к некоторым антигенам (стрептококковому, стафилококковому, почечному), однако избирательной чувствительности к одному из примененных нами антигенов выявить не удалось. Ведутся дальнейшие поиски в этом направлении.

Нам кажется, что предлагаемые методы исследования помогут не только в поисках этиологии ПБ, но также подскажут новые методы ее лечения.

Ա. Մ. ԶԱՎԳՈՒՈՂՅԱՆ

ՐԱՍՏՏՐԱՆՍՑՈՐՄԱՑԻԱՅԻ ԵՎ ՄԱԿՐՈՑԱԳՆՆԵՐԻ ՄԻԳՐԱՑԻԱՅԻ ԱՐԳԵԼԱԿՄԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԸ ՊԵՐԻՈՒՌԻԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պերիոդիկ հիվանդության մասնաճյուղ 40 հիվանդների մոտ բնաստորանաֆորմացիայի և մակրոֆագների արգելակման ռեակցիաների միջոցով հետազոտվել է զգայունության միկրոբային (ստրեպտոկոկի, ստաֆիլոկոկի, *E. Coli* և *Proteus vulgaris*) և հյուսվածքային (երեկամային, լյարդային) անտիգենների նկատմամբ:

Ստուգիչ խումբը կազմվել է 12 դոնորից և 20 հիվանդներից՝ ռևմատիկ հիվանդության:

Հետազոտության արդյունքները ցույց տվեցին, որ պերիոդիկ հիվանդության ժամանակ առկա է զգայունության բարձրացում ստրեպտոկոկային (11-5% բնաստ բջիջներ, միգրացիայի ինդեքսը 0,39), ստաֆիլոկոկային (8,1% բնաստ բջիջներ, միգրացիայի ինդեքսը 0,35) և երեկամային անտիգենների նկատմամբ:

Ստացված տվյալները կնպաստեն պերիոդիկ հիվանդության էթիոլոգիային և բուժմանը վերաբերող հարցերը պարզելուն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амбарян М. К., Саркисян А. М. Материалы IV республ. научн. конференции молодых научных работников, посвященной 50-летию ленинского комсомола Армении. Ереван, 1971, стр. 399.
2. Виноградова О. М., Комиссарова И. А., Козловская Л. В., Мартынова М. А., Каплан Б. С., Соловьев В. И. Советская медицина, 1970, 6, стр. 66.
3. Гольдман М. Л., Брауде Н. И. Вестник хирургии, 1966, 6, стр. 69.
4. Мурадханян К. С., Паносян С. Г., Татян М. В. Биологический журнал Армении, 1966, 19, 11, стр. 41.
5. Самойлова Н. Л. Лабораторное дело, 1970, 8, стр. 455.
6. Симонян А. Т., Айвазян А. А. Терапевтический архив, 1965, 37, 3, стр. 101.
7. Bloom B. R., Bennet B. Federat. Proc., 1968, 27, 1, 13.
8. Bloom B. R., Bennet B. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1970, 169, 1, 258.
9. David J. R. Bull. N. Y. Acad. Med., 1967, 43, 11, 949.
10. Dutton R. J. Exptl. Med., 1965, 122, 759.
11. Elves M., Wilkinson J. Exptl. Cell Res., 1963, 30, 1, 200.
12. Hunderford D., Donnelly A., Nowell P., Beck S. Amer. J. Human Genetics., 1959, 11, 3, 215.
13. Metcalf D., Bradley T. R., Robinson W. J. Cell Pbiol., 1967, 69, 93.
14. Oppenheim J. J. Federat. Proc., 1968, 27, 1, 21.
15. Passaleva A., Romagnani S., Rieci M., Jeri A., Salvadori R. Folia allergol., 1968, 15, 1, 27.
16. Relman H. A. Amer. J. Gastroent., 1962, 38, 85.

УДК 616.895.4

Ю. Т. КОСТЯНЯН, С. А. ДАВТЯН

НЕКОТОРЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ
ИНВОЛЮЦИОННОЙ МЕЛАНХОЛИИ

(клинико-катамнестическое исследование)

Проведено исследование возрастных особенностей клиники инволюционной меланхолии.

Наблюдения показали, что у больных с ранним вариантом преобладают сравнительно благоприятные, моноприступные формы. Случаи, манифестирующие в более позднем возрасте (средние и поздние варианты), имеют, как правило, более неблагоприятное и затяжное течение с тенденцией к «застыванию» психопатологической картины и своеобразными личностными изменениями.

В 1896 г. Крепелин [7] впервые описал инволюционную меланхолию как самостоятельное заболевание. Однако многие исследователи были против выделения инволюционной меланхолии в самостоятельное заболевание, растворяя подобные случаи в МДП, реактивной депрессии и других формах [6 и др.]. За самостоятельность инволюционной меланхолии из старых авторов были С. А. Суханов [5], Ф. Е. Рыбаков [4]. Некоторые авторы сужают границы инволюционных психозов [1], другие, наоборот, чрезмерно расширяют их [3]. Ряд исследователей рассматривают инволюционные психозы как сборную группу заболеваний, видоизмененных возрастом [2, 8, 9]. Если до недавнего времени считалось, что инволюционные психозы могут наблюдаться только в инволюционном периоде, то в последнее время описываются так называемые поздние варианты, которые могут начинаться даже на седьмом десятке и выше.

В настоящей работе мы ставили перед собой задачу изучить некоторые возрастные особенности течения инволюционной меланхолии. Было исследовано 85 больных (70 женщин и 15 мужчин) с диагнозом инволюционная меланхолия, лечившихся в Ереванской психиатрической больнице в 1964—1973 гг. Исследование больных продолжалось в условиях диспансера, а также в больницах для хроников (Севан, Гегам-аван). 18 больных наблюдались от 2 до 5 лет, 27—от 5 до 10 и 40 больных—10 лет и выше. К моменту начала психического заболевания незамужних было 19 женщин (10 вдов, 7 разведенных, 2 старые девы). Среди мужчин были 1 разведенный и 3 вдовца. Начату заболевания в большинстве случаев предшествовали экзогенные вредности (80), у 76 больных—психогении, у 66—соматогении. У 62 больных имело место сочетание психогенного фактора с соматогенным. У 15 больных в анамне-

же отмечались острые психические травмы, у 16—длительные конфликты семейного характера, у 10—конфликты служебного характера, у 12—бытовые конфликты, у 8—ятрогения, у 10—случайные психогенные эпизоды и у 11 больных—факторы социально-биологической изоляции (одиночество, снижение слуха и зрения). Во многих случаях имело место сочетание различных психотравмирующих воздействий. Тщательное анамнестическое исследование показало, что у 38 женщин имело место патологическое течение климактерия. Изучая преморбид, мы обнаружили преобладание тех больных, у которых отмечались черты неуверенности, мнительности, ипохондричности (32). Несколько отстают от них больные с чертами, свидетельствующими о ригидности психики (29). Всех больных мы разделили на 3 группы: ранний (климактерический) вариант с началом психоза в возрасте 42—54 г., средний (предстарческий)—в возрасте 55—64 г. и поздний (сенильный) вариант—в возрасте 65 лет и выше.

Ранний (климактерический) вариант. Наблюдался 41 больной с этим вариантом. Все больные женщины. У 19 больных на фоне чаще всего патологического течения климактерия возникало невротическое состояние. Больные лечились амбулаторно или стационарно с диагнозами: климактерический невроз, инволюционная истерия, климактерическая неврастения и др. Продолжительность неврозоподобной (препсихотической) стадии варьировала в широких пределах—примерно от 1 г. до 6 лет. Уловить время перехода препсихотической стадии в собственно психотическую довольно трудно. У большинства больных (28) заболевание начиналось остро. Инициальный период не превышал 10—15 дней. У оставшихся 13 больных психоз имел медленное, постепенное начало, часто в виде атипически протекающей депрессии. У 25 больных вся клиническая картина острого психотического состояния вмещалась в рамки тревожно-депрессивного синдрома без выраженного бредаобразования. У больных на высоте приступа отмечаются выраженные аффекты тревоги, страха, ажитация, речевое беспокойство, тревожная вербигерация. Бредовые идеи самообвинения, осуждения, как правило, нестойкие, фрагментарные. Правильнее в этих случаях говорить не о бредовых, а о бредоподобных идеях. В этих случаях заболевание имеет благоприятное, моноприступное течение. У 16 больных наступило практическое выздоровление, у 9—значительное улучшение с своеобразным астено-депрессивным состоянием. Дальнейшее усложнение депрессивного синдрома мы имеем только у 9 больных с ранним вариантом. В этих случаях на высоте приступа у больных наряду с аффективными явлениями имеют место бредовые идеи как депрессивного характера (самообвинение, самоуничтожение), так и параноидного регистра. В этих случаях можно говорить о наличии депрессивно-бредового, тревожно-бредового, «сложного» депрессивного синдрома. У 7 больных с ранним вариантом инволюционной меланхолии ипохондрическая симптоматика занимала ведущее место в психопатологической картине. В этих случаях можно говорить о наличии депрессивно-ипохондрического синдрома.

Как правило, случаи с ведущим ипохондрическим симптомокомплексом имеют более продолжительное течение и более резистентны по отношению к нейролептическим средствам. Галлюцинации наблюдаются редко и чаще имеют эпизодический характер. Таким образом, наши наблюдения показывают, что случаи с ранним вариантом инволюционной меланхолии имеют сравнительно благоприятное течение. По-видимому, тут играет роль связь по времени начала психоза с климактерическими нарушениями и менопаузой.

Средний (предстарческий) вариант наблюдался у 29 больных (21 женщина и 8 мужчин). По сравнению с ранним вариантом у больных данной группы можно отметить заметное учащение бредовых форм. Так, из 29 больных только у 7 психопатологическая картина ограничивалась тревожно-депрессивным синдромом без выраженного бредообразования. У 19 больных отмечался сложный, «большой» депрессивный синдром. У большинства больных (18) психоз имел острое начало. У 15 больных на высоте приступа развился синдром Котара, который у 11 отличался стойкостью, плохо поддавался лечению. Ипохондрически-нигилистический вариант мы наблюдали у 9 больных, меланхолический — у 6. О практическом выздоровлении можно было говорить только у 2 больных. У 12 наблюдался ремитирующий характер течения заболевания. Ремиссия, как правило, была неглубокой, т. к. у больных сохранялась известная тревожность, бредовая настроенность. У 8 больных клиническая картина повторного приступа в основном повторяла таковую при первом приступе, хотя и в ряде случаев аффективные расстройства становились более выраженными. У 4 больных с ремитирующим течением при повторном приступе отмечалось усложнение депрессивного синдрома за счет появления бредовых идей параноидного характера. У 10 больных с течением времени психопатологическая картина как-бы «застывала» с очень медленной редукцией отдельных психопатологических симптомов. У 26 из 29 больных наступали стойкие личностные изменения с обеднением интересов, угрюмостью, иногда злобностью.

Поздний (сенильный) вариант наблюдался у 15 больных (8 женщин и 7 мужчин). У всех 15 больных имели место выраженные бредовые идеи. У 9 больных на высоте психотического приступа развивался сложный синдром Котара. У 3 больных синдром Котара не развивался, и на высоте приступа отмечался выраженный депрессивно-параноидный синдром. Ни у кого из больных не отмечалось ремиссии в полном смысле слова. Под влиянием лечения нейролептическими средствами отмечалось лишь некоторое снижение аффективных расстройств (тревога, страх, депрессия). Больные становились заторможенными, негативистическими, вербигерация приобретала однообразный, монотонный характер. Бредовые идеи оказывались более стойкими, хотя и высказывались с меньшей аффективной насыщенностью. Таким образом, изучение большой группы больных инволюционной меланхолией (85) указывает на то, что с возрастом заболевание приобретает более неблагоприятное течение с преобладанием депрессивно-бредовых форм с тенденцией к «застыванию», стабилизации психопатологической картины.

В ы в о д ы

1. Тщательное анамнестическое исследование показало, что в провокации психоза у подавляющего большинства больных экзогенные факторы (соматогении и психогении) сыграли важную роль.

2. Случаи с ранним (климактерическим) вариантом инволюционной меланхолии имеют сравнительно благоприятное течение. Психопатологическая картина в этих случаях укладывается в рамки тревожно-депрессивного синдрома без выраженного бредаобразования.

3. В случаях с средним (пресенильным) и поздним (сенильным) вариантами заболевание имеет менее благоприятное течение с заметным учащением бредовых форм. У таких больных характерны своеобразные личностные изменения и тенденция к «застыванию» психопатологической картины.

Республиканская психиатрическая
клиническая больница, кафедра
психиатрии Ер. ГИДУВа

Поступила 11/XI 1973 г.

Յու. Տ. ԿՈՍՏԱՆՅԱՆ, Ս. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

**ԻՆՎՈԼՈՒՅԻՈՆ ՄԵԼԱՆԽՈԼԻԱՅԻ ՏԱՐԻՔԱՅԻՆ ՈՐՈՇԱԿԻ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

(Կլինիկո-կատամենստիկ հետազոտություն)

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. ի. մ.

Կատամենստիկ ուսումնասիրված է 85 հիվանդ (70 կին, 15 տղամարդ), որոնք տառապում են ինվոլուցիոն մելանխոլիայով: 80 հիվանդի մոտ պսիխոզին նախորդել են արտաքին վնասակար գործոնները (76-ը ունեցել են պսիխոզեն մոմենտներ, իսկ 66-ը՝ սոմատոզեն):

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ վաղ վարիանտներն ունեն բարձրար ընթացք, որոնց մեծ մասի կլինիկական պատկերը տահմանափակվել է տագնապահին-դեպրեսիվ սինդրոմով: Հիվանդությունը մեծ մասամբ ավարտվել է պրակտիկ առողջացումով կամ նկատելի բավացումով, որն ուղեկցվել է աստենո-դեպրեսիվ վիճակով:

Միջին (նախածերունական) և ուշ (ծերունական) վարիանտներով հիվանդների հետազոտումը ապացուցել է զառանցական ձևերի գերակշռությունը:

Հաճախ հիվանդների մոտ սուր շրջանում զարգացել է Կոտարի սինդրոմի նիհիլիստիկ կամ մելանխոլիկ վարիանտը: Մեծ մասամբ հիվանդությունն ընթացել է ընդմիջվող ձևով և ունեցել է ոչ խորը ռեմիսիա: Որոշ դեպքերում պսիխոպատոլոգիկ պատկերը ունեցել է «սառած» դեպրեսիայի բնույթ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Авербух Е. С.* Депрессивные состояния. Л., 1962.
2. *Домбровский С.* Дисс. канд. М., 1957.
3. *Пархон-Стефанеску К. Ж.* невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1959, 11, стр. 1281.
4. *Рыбаков Ф. Е.* Душевные болезни. М., 1917.
5. *Суханов С. А.* Душевные болезни. СПб, 1914.
6. *Dreufus G.* Die Melancholie, Jena, 1907.
7. *Kraepelin E.* Psychiatrie. Leipzig, 1910.
8. *Myslivecек Z.* Specialni psychiatrie, Praha, 1959.
9. *Swierczek S.* Ceskosl. Psychiat., 1963, 59, 4, 248.

Д. В. ВАРТАЗАРЯН

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ДЕТСКОЙ ОФТАЛЬМОХИРУРГИИ

Приводится анализ различных видов обезболивания при 2465 глазных операциях, произведенных в течение десяти лет.

На основании результатов нашего исследования мы рекомендуем в детской офтальмохирургии шире применять общее обезболивание и, в частности, внутривенный тиопенталовый наркоз с «усиленной» премедикацией «литической смесью» на фоне нейролептанальгезии.

Развитие детской анестезиологии и реаниматологии несколько отстает от общей, что, очевидно, объясняется тенденцией осторожного внедрения в педиатрическую практику новых методов и принципов лечения. В то же время в педиатрической практике анестезиология и реаниматология занимают не меньшее, а даже большее место, чем у взрослых больных. Большинство операций у детей проводится под наркозом [8]. И если вышесказанное относится вообще к детской анестезиологии, то оно не в меньшей мере относится к анестезиологии в детской офтальмологии.

Современная анестезиология располагает возможностью не только предохранять человека от боли и отрицательных эмоций, связанных с хирургическим вмешательством, но и управлять важнейшими функциями организма как во время операции, так и в ближайшем послеоперационном периоде [11].

При глазных операциях, особенно полостных, большое значение имеет метод обезболивания. Страх и беспокойное состояние больных перед операцией, некоторая болезненность уколов и недостаточный эффект от местной капельной и инфильтрационной анестезии и акинезии побудили многих офтальмологов предпосылать местной анестезии потенцированную медикаментозную подготовку (потенцированный наркоз). С этой целью применяются различные литические смеси [7, 9], которые содержат оредства: нейролептические (аминазин, ларгактил, мепазин), антигистаминные (димедрол, дипразин, пипольфен, супрастин) и анальгетические (лидол, пантапон, промедол, анальгин). Часто к вышеперечисленным препаратам добавляется атропин или атропиноподобные.

Особое место в ряду комбинированных методов обезболивания в детской офтальмохирургии занимает методика, разработанная Б. А. Токаровой [13—14], которая предлагает комплексно применять люми-

нал, димедрол, хлоралгидрат, промедол в сочетании с местным введением новокаина и тщательным учетом всех моментов подготовки к наркозу. В дальнейшем Б. А. Токарева добавила в потенцированный наркоз при глазных операциях у детей еще один компонент—нейроплегический препарат пропазин, который по своему действию напоминает аминазин [14]. Основным же действующим началом потенцированного наркоза, по Б. А. Токаревой, является хлоралгидрат, который в малых дозах оказывает успокаивающее, снотворное действие, а в больших—наркотическое [13].

Однако и у этого вида обезболивания оказались теневые стороны. У детей младшего возраста комбинированный метод обезболивания оказался мало пригодным. Отрицательным качеством данного вида обезболивания явилось также и то, что им невозможно управлять, например, с ходом операции углублять наркоз. Данный наркоз вполне приемлем при длительных операциях как один из безопасных видов общего обезболивания. Он может быть применен при операциях, не связанных с вскрытием глазного яблока, где неожиданное сопротивление ребенка не окажет вредного влияния на ход операции; можно его применять и в качестве базис-наркоза. Там же, где необходим глубокий сон, надо применять внутривенные барбитуровые препараты, а у маленьких детей—ингалационный (эфирный) наркоз [17].

Благодаря своей простоте, удобству и надежности широкое распространение в детской офтальмохирургии получил внутривенный барбитуровый наркоз (гексенал, пентотал, тиопентал).

Тиопентал На является ценным наркотическим средством для неингалационного наркоза. Он может быть введен в организм внутривенно, внутримышечно, внутрикостно, внутривентриально, прямокишечно и перорально. Желательно комбинировать его с местной анестезией или с другими наркотическими веществами [5]. Тиопентал На сравнительно быстро вызывает спокойный и глубокий сон. При длительных операциях наркоз сочетается с инсуффляцией кислорода через назофарингеальные катетры или через маску наркозного аппарата [1]. Преимуществом барбитуратов короткого действия является: быстрое введение в наркоз без удушья, без возбуждения, отсутствие мешающей маски, мощное противорвотное действие. Недостатки: трудность дозировки, малая терапевтическая широта, трудная управляемость наркозом, слабое анальгетическое действие [15]. Со стороны органа зрения противопоказаний к применению тиопенталового наркоза не имеется. Противопоказанием к применению тиопенталового наркоза у детей при глазных операциях являются заболевания печени и почек с нарушением их функции, выраженная степень анемии и состояние общей тяжелой интоксикации [6, 10].

Эти противопоказания, а также некоторые вышеперечисленные недостатки побудили анестезиологов искать новые пути анестезии в офтальмохирургии: новые и разнообразные методы премедикации, лучшими из которых признаны комбинации барбитуратов короткого действия с нейроплегиками, антигистаминными и ваготоническими препаратами,

вводимыми в одном комплексе в свечах [8]; назофарингеальный ингаляционный (реже масочный) наркоз смесью фторотана, закиси азота и кислорода [1, 6, 8, 12, 13]; современный интратрахеальный наркоз не только при внутриглазных операциях, но и при операциях по поводу косоглазия у детей [3, 4].

Одной из особенностей глазных операций является возможность возникновения окуло-кардиального рефлекса при манипуляциях на глазных мышцах, зрительном нерве; причем авторы, занимающиеся этим вопросом, находят, что при наркозе окуло-кардиальный рефлекс возникает реже, чем при местной анестезии. Значительно реже встречается и бывает умеренно выраженным окуло-кардиальный рефлекс в случаях сочетания наркоза с местной новокаиновой анестезией и с применением в составе литической смеси атропина [12, 16].

Широкое применение различных видов обезболивания дало возможность производить капсулоиридэктомию с отворачиванием роговично-конъюнктивального лоскута, резко сократило выпадение стекловидного тела при экстракции врожденной и травматической, а также вторичной катаракты [2], значительно уменьшило число как общих, так и местных осложнений, позволило спокойно бороться с таким некогда грозным осложнением, как окуло-кардиальный рефлекс.

В данной работе проанализированы различные виды обезболивания, которые применялись у детей в глазном отделении VIII клинической больницы в течение 10 лет (1963—1972 гг.).

За прошедшие десять лет у детей в возрасте от нескольких месяцев до 14 лет произведено 2465 операций, из которых внутриглазных было 292 (11,8%): операций по поводу катаракт—200 (8,1%), прочих внутриглазных операций—92 (3,7%) и внеглазных операций было 2173 (88,2%): операций по поводу косоглазий—1430 (58%), прочих внеглазных операций—743 (30,2%). По полу всего было прооперировано 1203 мальчика (48,8%) и 1262 девочки (51,2%). Мальчикам больше произведено внутриглазных операций—206 (70,5%), а девочкам—внеглазных—1176 (54,1%).

Большая часть операций произведена под местной анестезией—1599 (64,9%), в число которых включены и 43 операции (1,8%), произведенные под местной анестезией с потенцированием, т. е. с премедикацией «литическими смесями». Мы применяли «литическую смесь» в следующем составе: аминазин, промедол, анальгин, пипольфен и атропин—все в одном комплексе парентерально с индивидуальной дозировкой в зависимости от возраста и веса ребенка. В 1972 г. этот вид потенцированной местной анестезии составил 8,2% (26 операций) при 34,3% (108 операций) «чистой» местной анестезии.

Кстати, 1972 г. являлся единственным годом, когда общее обезболивание преобладало над местным. Всего наркозов в этом году было 181 (57,5%), из которых хлоралгидратовых—119 (37,8%), а тиопенталовых—60 (19,1%), что не только является максимальным показателем за

все годы, но составляет 28,5% общего количества тиопенталовых наркозов (211).

За истекшие 10 лет дано 866 наркозов, что составляет 35,1% общего количества операций. По полу наркозы в целом распределились поровну, но в отдельности тиопенталовых наркозов больше дано мальчикам—131 (62,1%), а хлоралгидратовых—девочкам—351 (54,4%). По виду наркозы распределились следующим образом: большинство—645 (26,2%) было в виде хлоралгидратового потенцированного наркоза по Токаревой, 211 (8,5%)—тиопенталовых наркозов, из которых 183 (7,4%) внутривенных, 9 (0,35%)—внутримышечных и 19 (0,75%) в сочетании с нейролептаналгезией. Незначительное количество составляют другие виды наркозов: эфирный масочный—8 (0,3%) и внутривенный небарбитуровый сомбровиновый—2 (0,1%).

Всего при внутриглазных операциях произведено 250 наркозов (28,9%), из них по поводу различных катаракт—179 (20,7%) и прочих внутриглазных—71 (8,2%), при внеглазных операциях произведено 616 наркозов, из них по поводу косоглазия—297 (34,3%) и прочих внеглазных—319 (36,8%).

По итогам десяти лет хлоралгидратовый наркоз преобладал при внеглазных операциях—568 (88%), а тиопенталовый—при внутриглазных—169 (80,1%), из них по поводу катаракт—131 (62,1%).

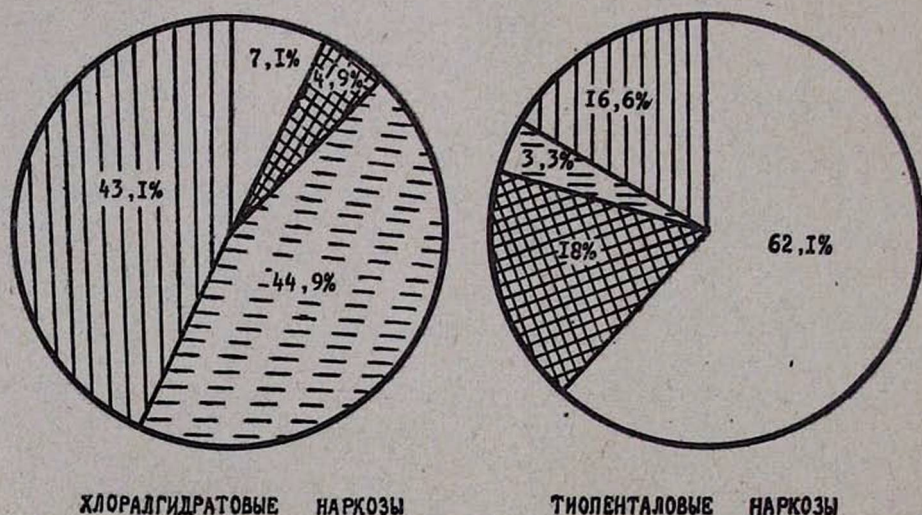


Рис. 1. Условные обозначения: незакрашенный сегмент—операции по поводу катаракт; сегмент, закрашенный в мелкую клетку,—прочие внутриглазные операции; сегмент, закрашенный прерывистой линией,—операции по поводу косоглазий; сегмент, закрашенный сплошной линией,—прочие внеглазные операции.

Если взять в процентном отношении, то детям младших возрастов чаще давался наркоз, чем старшим, но так как в абсолютных цифрах больше всего оперировалось детей в возрасте от 6 до 8 лет, то и наркозов больше всего было в этом возрасте.

Чтобы судить об осложнениях в связи с дачей наркозов, мы решили проанализировать их на основании данных 1972 г., так как общая анестезия в этом году была на максимальном уровне не только по отношению к остальным годам, но и по отношению к местной анестезии, и к тому же все виды общего обезболивания осуществлял один анестезиолог в однотипных условиях.

На все 181 наркоз не было ни одного тяжелого и даже средней тяжести осложнения. Имелось несколько осложнений легкой степени: при хлоралгидратовом наркозе лишь в одном случае у девочки 7 лет имелось затруднение дыхания, проявляющееся в виде акроцианоза; при тиопенталовом наркозе у двух мальчиков 14 лет имелся слабо выраженный акроцианоз, в одном случае вместе с ознобом, и у одного мальчика 12 лет после окончания операции наступил озноб. После предпринятых лечебных мероприятий (внутримышечное введение раствора камфоры, инсуффляция кислорода, согревание) эти осложнения быстро и бесследно прошли.

В современной детской офтальмохирургии методом выбора является наркоз, так как при операциях у детей следует считаться с лабильностью и неустойчивостью их психики. Местная анестезия может тяжело травмировать психику ребенка (неврозы, заикание, ночное недержание мочи, психопатический склад личности) [6].

По имеющимся у нас данным, наилучший эффект дает внутривенный тиопенталовый наркоз с «усиленной» премедикацией описанной выше «литической смесью» на фоне нейролептанальгезии, при которой у детей после пробуждения в течение многих часов сохраняется седативный, анальгетический эффект и психический покой [8]. Безусловно одно, что в современной детской анестезиологии нейролептанальгезия еще не заняла достойного места.

Недостаток квалифицированных анестезиологов и анестезистов является одной из основных причин ограниченного еще применения общей анестезии в детской офтальмохирургии. Рекомендации о подготовке специалистов-анестезиологов из числа врачей-офтальмологов [7] или из числа врачей, окончивших педиатрические факультеты [8], вероятно, в ближайшее время расширят возможности анестезиологии в офтальмологической практике.

Широкое внедрение анестезиологии в практику глазного отделения VIII клинической больницы позволило избежать многих осложнений при внутриглазных операциях, число которых возросло вместе с увеличением количества общих анестезий.

На основании нашего небольшого опыта и литературных данных можно прийти к неоспоримому выводу, что применение общего обезболивания в детской офтальмохирургии значительно расширяет возможности при внутриглазных и внеглазных операциях, сокращает количество операционных и послеоперационных осложнений. Особо следует подчеркнуть, что исход проникающих ранений глаза во многом зависит от

возможности обработки ран под наркозом, что приводит в последующем к уменьшению количества энуклеаций у детей.

Кафедра глазных болезней
Ереванского ГИДУВа

Поступила 11/V 1973 г.

Դ. Վ. ՎԱՐՏԱԶԱՐՅԱՆ

ՄԱՆԿԱԿԱՆ ԱԿՆԱՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ ԱՆՁԳԱՅԱՑՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՓՈՐՁԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մանկական ակնավիրաբուժական պրակտիկայում ընդհանուր անզգայացման եղանակի կիրառումը զգալիորեն ընդարձակում է ներ և արտաակնային վիրահատումների հնարավորությունները, միաժամանակ կրճատելով վիրահատման և հետվիրահատական շրջանների բարդությունները: Աչքի ֆափանցող վերքերի բուժման ելքը մեծապես պայմանավորվում է վերքերի մշակման ժամանակ նարկոզի օգտագործման հնարավորությունից, որի կիրառումը զգալիորեն պակասեցնում է երեխաների մոտ ակնազնդի հեռացումների քանակը:

Վերջին 10 տարիների ընթացքում ակնաբուժական կլինիկայում կատարվել է 2465 վիրահատություն մի քանի ամսականից մինչև 14 տարեկան երեխաների մոտ: Մեզ մոտ լավագույն տպավորություն է ստեղծվել նեյրոլեպտանալգեզիայի ֆոնի վրա կիրառվող ներերակային թրոպենտալային նարկոզից, որը զոգորդվում է «սեփեղացված» պրեմեդիկացիայի («լիտիկ խառնուրդ») հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беляков В. А., Орлов Н. А. Офтальмологический журнал, 1972, 3, стр. 166.
2. Блаватская Е. Д., Карапетян Л. А., Цицинян К. Э. Материалы II конференции офтальмологов Закавказья. Ереван, 1971, стр. 417.
3. Гадзаов В. К. Вестник офтальмологии, 1959, 3, стр. 23.
4. Гринберг Б. А., Луговых Г. М. Вестник офтальмологии, 1970, 5, стр. 82.
5. Жоров И. С., Мишин Н. И., Попок Б. Г. Хирургия, 1950, 1, стр. 38.
6. Жоров И. С. Общее обезболивание. М., 1964.
7. Краснов М. Л., Боришполец В. И. Вестник офтальмологии, 1959, 3, стр. 3.
8. Михельсон В. А. Хирургия, 1973, 4, стр. 28.
9. Плетнева Н. А., Бордюгова Г. Г., Ляковская Л. Д. Вестник офтальмологии, 1959, 3, стр. 10.
10. Прокофьева А. И. Вестник офтальмологии, 1959, 4, стр. 28.
11. Свири А. В., Ковалевский Е. И., Маневич А. З. Вестник офтальмологии, 1968, 5, стр. 79.
12. Свири А. В., Ковалевский Е. И., Тинт Е. Г. Вестник офтальмологии, 1970, 6, стр. 76.
13. Токарева Б. А. Вестник офтальмологии, 1959, 3, стр. 16.
14. Токарева Б. А. Офтальмологический журнал, 1961, 6, стр. 325.
15. Хаджи-Страти И. Д. Офтальмологический журнал, 1972, 3, стр. 168.
16. Ханина Л. Ю., Укращенко Н. В. Офтальмологический журнал, 1972, 5, стр. 360.
17. Хриненко В. П. Офтальмологический журнал, 1961, 6, стр. 330.

А. А. ХАЧАТРЯН, Н. Н. БАБАЛЯН

О «ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ»

Изучены отдаленные результаты холецистэктомии у 539 больных в сроки от 2 до 16 лет. У 125 из них имелись остаточные явления (23,2%). Выявленные причины остаточных явлений распределены по группам.

За последние 20 лет отмечается заметный рост хирургической активности при лечении холецистита. Так, по данным многих статистик, операции на желчном пузыре после аппендэктомии становятся наиболее частым вмешательством на органах брюшной полости [4]. Однако, как показывают данные литературы, удаление желчного пузыря не всегда избавляет больных от страданий. Рецидивы болей и развитие разнообразных функциональных расстройств в послеоперационном периоде варьируют от 5 до 64%, составляя в среднем 30% [3, 9].

Подавляющее большинство авторов различные расстройства, возникающие после удаления желчного пузыря, объединяют под названием «постхолецистэктомического синдрома», детальное изучение отдельных вопросов которого является актуальной задачей современной медицины. И. М. Тальман [5] считает название «постхолецистэктомический синдром» весьма неудачным, поскольку аналогичные функциональные расстройства и болевые ощущения различной интенсивности могут наблюдаться не только после холецистэктомии, но и при других операциях на желчных путях, производимых как при легких, так и при тяжелых формах заболевания.

В настоящее время нет общепринятой классификации и единого взгляда о происхождении «постхолецистэктомического синдрома». Одни авторы, объединяя расстройства после холецистэктомии, учитывают только наличие органических изменений в желчевыводящих путях, другие основываются на функциональных расстройствах сфинктера Одди, третьи придают большое значение заболеваниям соседних органов, а четвертые — отсутствию желчного пузыря, необходимого для нормального пищеварения.

В связи с вышеизложенным мы задались целью выяснить и изучить причины неудовлетворительных результатов у больных после холецистэктомии.

Нами изучены отдаленные результаты холецистэктомии у 539 больных в сроки от 2 до 16 лет. У 125 из них имелись остаточные явления (23,2%). На основании комплексного обследования этих больных (клиническое, лабораторное, рентгенологическое, бактериологическое и др.)

нами были выявлены различные причины возникновения «постхолецистэктомического синдрома».

Детальный анализ нашего материала (125 случаев) дал возможность все причины, приводящие к возникновению этого синдрома, разделить на три основные группы: причины, обусловленные погрешностями техники холецистэктомии (8 чел.); причины, обусловленные воспалительным процессом желчных путей (89 чел.); причины, зависящие от сопутствующего поражения других органов и систем организма (28 чел.).

Таким образом, дифференцируя в отдельности все частные причины, входящие в каждую из этих групп, мы сочли возможным выявить следующие причины, вызывающие «постхолецистэктомический синдром».

1. Причины, обусловленные техникой операции:
 - а) синдром культи пузырного протока (2),
 - б) оставление камней в желчных ходах (3),
 - в) стенозирование внепеченочных желчных протоков и застойные явления (3).
2. Причины, обусловленные воспалительным процессом желчного пузыря и желчных путей:
 - а) скрыто текущий холангит и холангиогепатит (26),
 - б) спазм запираательно-регулирующего аппарата, расширение желчного и печеночного протоков (23),
 - в) цирроз печени (4),
 - г) гепатит (5),
 - д) хронический рецидивирующий панкреатит (31).
3. Причины, зависящие от сопутствующего поражения других органов и систем организма:
 - а) дуоденостаз (3),
 - б) язвенная болезнь 12-перстной кишки (2),
 - в) функционально-динамические нарушения моторики желудка и верхнего отдела кишечного тракта (15),
 - г) спастический колит (8).

На основании детального анализа нашего клинического материала и учета литературных данных мы склонны считать, что в подавляющем большинстве случаев имеется причинная зависимость между воспалительными заболеваниями желчного пузыря и многих органов брюшной полости.

Причинами рецидива камней следует считать последующее развитие сужения гепатохоледоха, наличие скрыто текущего холангита и хронические застойные явления в желчных путях. В случаях, когда холецистит сопровождается желтухой, холангитом, наличие хороших ближайших результатов лечения еще не говорит о стойком выздоровлении. У лиц с такой патологией после холецистэктомии инфекция длительное время может гнездиться в желчных путях и в дальнейшем может вызвать периодические обострения.

А. Т. Лидский [1] отмечает, что в подобных случаях, даже при от-

сутствии болей, как правило, наблюдается озноб и подъем температуры тела, чувство тяжести в правом подреберье и различные диспептические расстройства.

Для периодического обострения скрыто текущего холангита имеет большое значение состояние печеночной паренхимы, поскольку как цирротический компонент, так и гепатит, оставшийся после холецистэктомии, являются хорошим фоном для обострения воспалительного процесса.

Наступающие в отдаленные сроки дискинетические явления бывают обусловлены чаще всего спазмом сфинктера Одди и компенсаторным расширением гепатохоледоха [1, 7, 13]. При этом обычно наступает периодический застой в желчных путях. Как известно, застойные явления способствуют вспышке латентной инфекции или же внедрению инфекции в желчные пути из кишечника восходящим путем. Органические же изменения со стороны терминального отдела холедоха, а также сфинктера Одди и фатерова соска в отдаленные сроки после холецистэктомии могут привести к хроническим нарушениям оттока сока поджелудочной железы, в силу которых усугубляются изменения и развивается хронический интерстициальный панкреатит. Последний нередко дает периодические обострения имеющегося хронического процесса в поджелудочной железе [2, 6, 12].

Для правильного суждения об отдаленных результатах холецистэктомии необходимо учитывать сроки, прошедшие после операции. Некоторые авторы, изучив отдаленные результаты лечения в сроки до 1 г. после холецистэктомии, почти не приводят плохих результатов. Так, например, Магарнер, Беккер [8] из 105 холецистэктомий отмечают хороший результат через год у 104 человек, т. е. почти 99% всех случаев. Нам кажется, что изучение отдаленных результатов холецистэктомии через несколько лет дало бы уже совсем другие показатели.

Неудовлетворительные результаты после холецистэктомии могут быть обусловлены как погрешностями техники оперативного вмешательства, так и другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Хотелось бы еще раз подчеркнуть недостаточную изученность рассматриваемой патологии, а между тем она встречается часто и приносит много неприятностей больным. Большого внимания заслуживает ряд появившихся в сравнительно недавнее время работ [10, 11], в которых подробно рассматриваются диспептические расстройства у больных после желчнокаменной болезни. Монод [10] объединяет их в понятие «остаточного паралитического синдрома», устанавливает тесную связь с патологией желчных путей и считает, что после операции они могут не пройти. Так же, как и некоторые другие авторы, он полагает, что природа этого спадания аллергическая, и подвергает таких больных активному лечению кортикостероидами, антигистаминными препаратами и специфической десенсибилизацией.

В заключение следует отметить, что своевременное выявление частных факторов, которые лежат в основе так называемого «постхолецистэктомического синдрома», дает возможность правильно дифференциро-

вать данное страдание в каждом конкретном наблюдении и рационально организовать необходимое комплексное лечение.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступила 4/IV 1973 г.

Ա. Ա. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Ն. Ն. ԲԱԲԱԼՅԱՆ

ԱՅՍՊԵՍ ԿՈՉՎԱԾ «ՀԵՏԽՈԼԵՑԻՍՏԵԿՏՈՄԻԿ ՍԻՆԴՐՈՄԻ» ԵՎ ՆՐԱ
ԴԱՍԱԿԱՐԳՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկայումս չկա համընդհանուր դասակարգում և ընդհանուր հայացքներ այսպես կոչված, «հետխոլեցիստեկտոմիկ սինդրոմի» առաջացման հարցի վերաբերյալ:

Մեր կողմից ուսումնասիրվել է 539 հիվանդների բուժման հեռավոր արդյունքները (2—16 տարի), որոնք ենթարկվել են խոլեցիստեկտոմիայի, նրանցից 125-ի մոտ (23,2%) հայտնաբերվել են մնացորդային երևույթներ: Կոմպլեքսային հետազոտման հիման վրա (կլինիկական, լաբորատոր, ռենտգենաբանական, բակտերիոլոգիական և այլն) մեր կողմից հայտնաբերվել են տվյալ տառապանքի առաջացման տարբեր պատճառներ:

Մեր ուսումնասիրության արդյունքները թույլ են տալիս այսպես կոչված «հետխոլեցիստեկտոմիկ սինդրոմի» առաջացման բոլոր պատճառները բաժանել երեք հիմնական խմբերի. խոլեցիստեկտոմիայի տեխնիկային վերաբերվող պատճառներ (8 դեպք), պատճառներ, որոնք պայմանավորված են լեզուղիների և լեղապարկի բորբոքային երևույթներով (89 դեպք) և պատճառներ, կապված օրգանիզմի այլ օրգանների ու սխտանների ախտահարման և ուղեկցող հիվանդությունների:

Դիֆերենցիել մասնավոր պատճառները առանձին-առանձին, որոնք մտնում են վերոհիշյալ խմբերը, մեզ հնարավորություն է ընձեռնվում տալ «հետխոլեցիստեկտոմիկ սինդրոմի» դասակարգումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лидский А. Т. Хирургические заболевания печени и желчевыводящей системы. М., 1963.
2. Петров Б. А. и Лобачев Е. В. Вестник хирургии им. Грекова, 1956, 10, стр. 35.
3. Серебрякова Н. И. В кн.: Острый холецистит и его осложнения. Л., 1965, стр. 36.
4. Ситенко М. В., Нечай А. И. Постхолецистэктомический синдром и повторные операции на желчных путях. Л., 1972.
5. Тальман И. М. Хирургия желчного пузыря и желчных протоков. М., 1963.
6. Фундылер А. М. Хирургия, 1948, 4, стр. 46.
7. Lehmann K. Acta chir. Scand., 1956, 112, 40.
8. Mahorner H., Becker W. P. Amer. Surg., 1961, 27, 5, 347.
9. Mallet-Guy P. Troisième congrès de la société internationale de chirurgie. Bruxelles, 1950, 842.
10. Monod M. E. Gastroenterologia, 1966, 106, 3, 130.
11. Rhind J. A., Watson L. Brit. med. J., 1968, 1, 5583, 32.
12. Sarles H., Marcadier. Les pancréatites chroniques de l'adulte. Paris, 1960.
13. Walteres W. Amer. surg., 1963, 29, 5, 347.

Л. А. КАРАГЕЗЯН, Л. В. СОЛДАТКИНА

ДАННЫЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ СЕРОРЕЗИСТЕНТНЫМ СИФИЛИСОМ

В целях изучения изменений сердечно-сосудистой системы у больных серорезистентным сифилисом проведено электрокардиографическое исследование 68 больных до лечения. У 22 человек изменений не обнаружено, у 46 были зарегистрированы изменения электрокардиограммы: нарушение функции автоматизма (синусовая тахикардия), изменения в миокарде предсердий и желудочков диффузного характера, и у ряда больных были выявлены признаки нарушения коронарного кровообращения.

Указывается на ценность и необходимость метода электрокардиографического исследования у больных серорезистентным сифилисом.

При электрокардиографическом исследовании некоторые авторы [5, 7] находили у больных сифилисом диффузное поражение миокарда.

Другие авторы [1—4, 6 и др.] отмечали изменения электрокардиограммы, которые указывали на нарушение функции проводимости, изменения в миокарде предсердий и желудочков, увеличение систолического показателя. Выявленные изменения они связывали с влиянием сифилитической инфекции. Однако до настоящего времени достаточных сведений об изменениях электрокардиограммы у больных сифилисом и значений этого метода исследования нет.

В своей работе мы попытались дать анализ изменения электрокардиограммы у больных серорезистентным сифилисом. Используя метод электрокардиографии, можно в начальном периоде заболевания обнаружить изменения в миокарде, которые клинически еще не проявляются.

Нами было исследовано 68 больных серорезистентным сифилисом до начала лечения. Электрокардиограмма регистрировалась в 12 отведениях. Исследованию подверглись больные, у которых не было ни анамнестических, ни клинических указаний на сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы. Из 68 больных серорезистентным сифилисом у 22 ЭКГ была нормальной.

Учитывая возрастные изменения, мы подразделили исследуемых больных на 3 группы.

Данные электрокардиографического исследования представлены в таблице.

Как видно из таблицы, у 13 больных была зарегистрирована синусовая тахикардия в среднем от 92 до 100 в минуту, у 5 из них других

Таблица

Показатели электрокардиограммы	Возраст		
	от 15 до 25 лет	от 26 до 45 лет	свыше 46 лет
Нарушение функции автоматизма:			
синусовая тахикардия	3	6	4
синусовая брадикардия	—	3	—
синусовая аритмия	—	—	—
Нарушение функции возбудимости:			
экстрасистолия	—	1	—
мерцательная аритмия	—	—	—
Нарушение функции проводимости:			
атриовентрикулярная блокада	—	—	—
блокада ножек	—	—	—
Направление электрической оси сердца:			
нормальное	9	11	7
отклонение вправо	5	6	1
отклонение влево	1	3	16
Изменения в миокарде:			
в миокарде предсердий	—	5	5
в миокарде желудочков (диффузного характера)	—	2	16
гипертрофия правого желудочка	—	—	—
гипертрофия левого желудочка	—	—	5
очаговые изменения	—	—	—
нарушение коронарного кровообращения	—	—	4

заболеваний не обнаружено. У остальных 8 синусовая тахикардия сочеталась с изменениями: в миокарде предсердий (1), миокарде желудочков (5), у двух больных — с признаками коронарной недостаточности. У двух больных синусовая тахикардия достигала 120—125 в минуту, у одной из них другой патологии не было выявлено, у двух больных имелись изменения в миокарде. У трех человек отмечалась синусовая брадикардия (55—60 в минуту). Только у одного больного была зарегистрирована единичная желудочковая экстрасистола.

У всех обследованных мы не обнаружили нарушения функции проводимости.

Направление электрической оси сердца оказалось нормальным у 27 человек, у 22 не было выявлено изменений, а у 5 была зарегистрирована синусовая тахикардия. У 20 больных было выявлено отклонение электрической оси сердца влево, которое только у четырех было обусловлено позиционными сдвигами. У 16 больных отклонение электрической оси сердца влево было связано с изменениями в миокарде левого желудочка.

У 33 больных серорезистентным сифилисом мы обнаружили при электрокардиографическом исследовании изменения в миокарде. Изменения в миокарде предсердий были выявлены у 10 больных. У 23 больных были зарегистрированы изменения в миокарде желудочков. У 18 из них изменения в миокарде желудочков носили диффузный характер. У

четырёх больных этой группы имелись признаки коронарной недостаточности.

У 5 больных из 23 выявлена гипертрофия левого желудочка. У всех обследованных мы не обнаружили очагового поражения миокарда. Характерно, что изменения в миокарде в большинстве случаев были выявлены у больных, возраст которых превышал 46 лет (26). Все больные с наличием изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, выявленных при электрокардиографическом исследовании, страдали серорезистентной формой сифилиса от 2 до 20 лет и проходили неоднократно повторное курсовое лечение.

Проводя анализ полученных данных, можно сказать, что нарушение функции автоматизма синусового узла, а именно синусовая тахикардия, является чаще всего следствием интоксикации в период обострения заболевания. Изменения в миокарде, выявленные в молодом возрасте, по нашим данным, чаще всего были обусловлены сифилитической интоксикацией и сочетались с синусовой тахикардией.

Примером может служить больная С., 25 лет. Диагноз: сифилис II скрытый серорезистентный. Больна 2 года.

При электрокардиографическом исследовании была зарегистрирована синусовая тахикардия (125 в минуту). Синдром WPW. Умеренное отклонение электрической оси сердца влево при промежуточной электрической позиции сердца; изменения в миокарде желудочков.

Вторая больная К., 46 лет. Диагноз: сифилис скрытый серорезистентный. Больна 8 лет.

При электрокардиографическом исследовании зарегистрирован правильный синусовый ритм—67 в минуту, отклонение электрической оси сердца влево, обусловленное изменениями в миокарде, преимущественно левого желудочка с признаками гипертрофии его; изменения в миокарде предсердий.

Таким образом, у первого больного изменения в миокарде были обусловлены в основном сифилитической интоксикацией. Во втором случае, кроме влияния интоксикации, имелись признаки преобладания левого желудочка, что указывало на более выраженные изменения сердечно-сосудистой системы у больного, страдающего серорезистентным сифилисом в течение 8 лет. У больных свыше 50 лет выявлены более выраженные изменения в миокарде, у ряда больных они сочетались с нарушением коронарного кровообращения.

Примером может служить больная А., 54 лет. Диагноз: сифилис скрытый серорезистентный. Больна 4 года.

При электрокардиографическом исследовании зарегистрирована синусовая тахикардия—92 в минуту.

Выявлено отклонение электрической оси сердца влево при горизонтальной электрической позиции сердца, изменения в миокарде предсердий, изменения в миокарде желудочков, преимущественно в левом, с признаками коронарной недостаточности.

Таким образом, в данном случае имелось поражение сосудов, на что указывало наличие коронарной недостаточности. У той же больной имелось поражение миокарда. По-видимому, в развитии выявленных

изменений имеют значение длительность и тяжесть заболевания, неэффективность и нерегулярность лечения. В старшем возрасте мы обнаружили более выраженные изменения, особенно у больных с длительным течением заболевания. Не представляется возможным в ряде случаев в пожилом возрасте исключить влияние и атеросклеротического процесса.

У ряда больных серорезистентным сифилисом даже в возрасте свыше 50 лет мы не обнаружили изменений при электрокардиографическом исследовании. Анализ данных показал, что в этих случаях значительную роль играет своевременная и тщательно проводимая терапия основного заболевания.

Отдел функциональной диагностики

МОНИКИ МЗ СССР,

Ереванский городской кожно-венерологический диспансер

Поступила 18/V 1973 г.

Լ. Ա. ՂԱՐԱԳԵՅԱՆ, Լ. Վ. ՍՈԼԴԱՏԿԻՆԱ

ՍԵՐՈՌԵԶԻՍՏԵՆՏ ՍԻՖԻԼԻՍՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՔՆՆՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սերոռեզիստենտ սիֆիլիսով հիվանդների սիրտ-անոթային համակարգում տեղի ունեցած փոփոխությունների հետազոտման նպատակով մենք կատարել ենք 68 հիվանդների էլեկտրակարդիոգրաֆիկ քննություն մինչև բուժումը: 22 հիվանդների մոտ փոփոխություններ չեն հայտնաբերվել, իսկ մնացած 46-ի մոտ արձանագրվել են էլեկտրակարդիոգրամայի փոփոխություններ. այն է՝ սրտամկանի կծկման ֆունկցիայի խանգարում (սինուսային տախիկարդիա), նախասրտերի փորոքների միոկարդի սիֆոզ բնույթի փոփոխություններ, իսկ մի շարք հիվանդների մոտ հայտնաբերվել է կորոնար արյան շրջանառություն խանգարման երևույթներ:

Երիտասարդների մոտ հիվանդության վաղ շրջանում հղած փոփոխությունները պայմանավորված են ինտոկսիկացիայով:

Մեծահասակների մոտ հիվանդության պրոգրեսիվ ընթացքի ժամանակ նկատվել են փոփոխություններ, որոնք մատնանշում են միոկարդի և անոթների ախտահարումը:

Սերոռեզիստենտ հիվանդների էլեկտրակարդիոգրաֆիկ տվյալների վրա հնարավոր է բացատրել նաև մեծահասակների մոտ անթերապևտիկ պրոցեսի ազդեցությունը, չնայած նրան, որ 50-ից բարձր տարիք ունեցող մի շարք հիվանդների մոտ էլեկտրակարդիոգրաֆիկ հետազոտությունների ժամանակ սիրտ-անոթային ախտերի ախտահարումներ չեն հայտնաբերվել: Մեր տվյալների քննարկումը ցույց տվեց, որ սիրտ-անոթային համակարգի նկատելի փոփոխությունների զարգացման գործում նշանակություն ունի հիվանդության վաղեմությունը՝ նրա ուշացած և անկանոն բուժումը: Բացի այդ մենք կարող ենք նշել էլեկտրակարդիոգրաֆիկ քննության անհրաժեշտությունը և կարևորությունը սերոռեզիստենտ սիֆիլիսով հիվանդների հետազոտման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бухарович М. Н., Герцович В. И. Вестн. дерматол. и венерологии, 1963, 10, стр. 53.
2. Златкина А. Р. Дисс. канд. М., 1954.
3. Ионаш В. Частная кардиология, т. I. Прага, 1960.
4. Кочетов Д. П. Автореферат канд. дисс. Горький, 1960, стр. 16.
5. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. М., 1957.
6. Ратнер М. Я., Коляева С. И. Врачебное дело, 1952, 4, стр. 339.
7. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. М., 1957.

Р. А. БАЛАЯН

ПЕПСИНООБРАЗУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ РЕЗЕЦИРОВАННОГО
ЖЕЛУДКА И ЕЕ ДИНАМИКА ПОД ВЛИЯНИЕМ
ДЖЕРМУКСКОЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ

Изучалась пепсинообразующая функция желудка 112 больных, перенесших резекцию желудка по поводу язвенной болезни. Установлено угнетение ее у большинства больных, которое сильнее выражено в ранние послеоперационные сроки. Комплексное применение джермукской минеральной воды приводит к положительным сдвигам в пепсинообразующей функции резецированного желудка.

Как известно, основным протеолитическим ферментом желудочного сока является пепсиноген, выделение которого осуществляется по двум путям: экстрогенному—в полость желудка и инкреторному—в кровь (пепсиноген плазмы). Согласно современным представлениям большая часть (до 99%) пепсиногена, выработанного главными клетками слизистой желудка, выделяется в полость желудка, где под влиянием соляной кислоты превращается в активный пепсин, а остальное количество пепсиногена поступает непосредственно в кровь и частично выводится из организма почками и мочой (уропепсиноген).

В литературе имеется достаточное количество работ, посвященных исследованию пепсинообразующей функции слизистой желудка в норме и при различных его заболеваниях [3—5, 8, 9]. Вопросу же пепсинообразующей деятельности резецированного желудка посвящены единичные исследования. При этом значительная часть этих исследований производилась с применением устаревших методик. Это привело к тому, что по данному вопросу в литературе нет единого мнения, а имеющиеся сведения спорны и противоречивы.

Так, по данным одних исследователей [2, 6, 11], переваривающая активность желудочного сока после резекции желудка не претерпевает сколько-нибудь заметных изменений. А по данным других исследователей [1, 7, 10], протеолитическая активность резецированного желудка резко угнетается. Разноречивость данных по этому вопросу приводит к необходимости дальнейшего изучения этого вопроса с применением более совершенных методик.

Среди новых более точных методик наибольшего внимания заслуживает исследование пепсинообразующей функции желудка, предложенное В. Н. Туголуковым [9]. По этой методике мы у 112 больных изучили пепсинообразующую функцию резецированного желудка. Нас интересовало, в какой мере после резекции изменяется пепсинообразую-

шая функция желудка, в какой зависимости находятся эти изменения от времени, прошедшего после операции, и какое влияние оказывает комплексное курортное лечение с приемом внутрь минеральной воды Джермук на пепсинообразующую функцию слизистой резецированного желудка.

Исходя из различного функционального состояния желудка в межпищеварительном и пищеварительном периодах, мы изучили содержание пепсина в желудочном соке, полученном натощак, и в порциях часового напряжения. Исследования показали, что до лечения содержание пепсина в желудочном соке натощак колебалось в пределах 0—250 мг% (в среднем $52 \pm 4,6$). При этом он полностью отсутствовал у 63 и был обнаружен у 49 больных, составляя в среднем $123,2 \pm 6,37$ мг%, колеблясь в диапазоне 50—250 мг%.

Если подойти к оценке результатов наших исследований с позиций принятой в настоящее время нормы содержания пепсина натощак (0—1000 мг%), то можно считать, что у всех наших больных, в том числе и у тех, у которых он отсутствовал в желудочном соке в состоянии физиологического покоя, не имеется нарушений пепсинообразующей функции желудка. Однако если к этому вопросу подойти с другой точки зрения, согласно которой у здоровых людей натощак наряду с отсутствием, а также низкими и средними цифрами наблюдаются и высокие цифры содержания пепсина в желудочном соке, то можно прийти к заключению, что у наших больных отмечаются нарушения пепсинообразовательной функции желудка в первой фазе желудочной секреции.

Безусловно, наибольший интерес представляют данные, полученные в фазе пищеварения, когда под влиянием пищевого раздражителя желудочные железы из состояния покоя переходят в деятельное состояние. Результаты наших исследований показали, что количество выделенного пепсина в фазе пищеварения было подвержено значительным колебаниям (табл. 1).

Таблица 1
Результаты исследований пепсинообразующей функции резецированного желудка в пищеварительной фазе желудочной секреции

Содержание пепсина в желудочном соке часового напряжения в мг% (№ 2100—4500 мг%)	Число больных	% к числу больных	Среднее содержание пепсина на 112 обследованных больных
Отсутствовал	14	12,5	$820 \pm 3,52$
Обнаружен			
от 120 до 500	21	18,7	
от 600 до 1000	42	37,5	
от 1100 до 1500	17	15,1	
от 1600 до 1900	14	12,6	
от 2000 до 2700	4	3,6	

Из данных табл. 1 видно, что из числа всех обследованных лиц (112 чел.) только у 14 больных наблюдалось отсутствие пепсина в желудочном соке в период часового напряжения желудочной секреции. У 98 больных пепсин в порциях часового напряжения колебался от 120 до

2700 мг%, составляя в среднем $908 \pm 52,2$ мг%. Причем только у 4 больных содержание пепсина было в пределах нормы и колебалось от 2000 до 2700 мг% (в среднем $2175 \pm 169,9$ мг%). Однако показатели пепсина даже у этих больных соответствовали цифрам нижних границ нормы. У 108 больных показатели пепсина оказались ниже нормальных цифр. При этом у большинства (77 больных) ферментообразующая функция культи желудка оказалась резко угнетенной: у 14 пепсин полностью отсутствовал, у 21 показатель пепсина соответствовали очень низким цифрам—120—500 мг%; у 42 были в пределах 600—1000 мг%, у 17— в пределах 1100—1500 мг%, у 14—в пределах 1600—2000 мг%.

Таким образом, результаты наших исследований показывают, что пепсинообразующая функция слизистой культи желудка у большинства больных, подвергшихся резекции, в обоих периодах пищеварения значительно угнетена. Однако оперативное удаление дистального отдела желудка редко ведет к истинной ахилии, чаще после резекции развивается ахлоргидрия.

При изучении пепсинообразующей функции резецированного желудка естественно перед нами возник вопрос: находится ли степень нарушения этой функции в связи со сроками, прошедшими после оперативного вмешательства. Мы произвели сопоставление показателей содержания пепсина в желудочном соке у больных с различными послеоперационными сроками. В зависимости от прошедшего после операции времени мы разделили всех наших больных на три группы.

В первую группу (33 чел.) включены больные с ранними послеоперационными сроками—от 3 месяцев до 1 года, во вторую группу (36 чел.)—больные с послеоперационными сроками от 1 года до 5 лет и в третью группу включены больные с послеоперационными сроками более 5 лет (43 чел.).

Сравнительные данные пепсинообразующей функции желудка у больных в различные сроки после резекции желудка обобщены в табл. 2.

Таблица 2

Содержание пепсина в желудочном соке в зависимости от послеоперационных сроков (в мг%)

Послеоперационные сроки	Число больных	Период пищеварения			
		натощак		часовое напряжение	
		предел колебаний	среднее содержание пепсина $M \pm m$	предел колебаний	среднее содержание пепсина $M \pm m$
От 3 мес. до 1 года	33	0—250	$49,7 \pm 10,5$	0—1600	$443,2 \pm 67,4$
От 1 года до 5 лет	36	0—250	$62 \pm 9,8$	0—2700	$1115,8 \pm 166,0$
Свыше 5 лет	43	0—250	$45,1 \pm 8,9$	0—2000	$867,6 \pm 70,1$

Из табл. 2 видно, что у лиц с давностью операции от 1 до 5 лет по сравнению с больными с ранними послеоперационными сроками (от 3

мес. до 1 года) в первом периоде пищеварения наблюдается незначительное, а во втором—отчетливое и статистически достоверное увеличение выделения пепсина в обоих периодах желудочной секреции. С другой стороны, результаты наших исследований показывают, что средние показатели пепсинообразующей функции желудка в обоих периодах желудочной секреции у больных с послеоперационными сроками свыше 5 лет, хотя и имеют тенденцию к повышению, однако они несколько ниже, чем у больных, перенесших резекцию желудка 1—5 лет назад.

Таким образом, результаты наших исследований дают основание считать, что резекция дистальной части желудка приводит к снижению пепсинообразующей функции слизистой желудка как в первой, так и во второй фазе желудочной секреции, при этом степень угнетения пепсинообразования зависит от времени, прошедшего после операции. У большинства больных в ранние сроки после операции (от 3 до 12 месяцев) наблюдается значительное угнетение пепсинообразующей функции желудка. В относительно поздние сроки (от 1 до 5 лет) отмечается некоторое улучшение этой функции слизистой желудка, которая, однако, вновь ухудшается в более отдаленные послеоперационные сроки (свыше 5 лет). Это говорит о том, что пепсинообразующая функция слизистой культи желудка в более отдаленные сроки угнетена в значительно большей степени, чем в сроки от 1 до 5 лет. Вероятно, это можно объяснить тем, что в первое время после операции в новых условиях деятельности желудка происходит резкое угнетение пепсинообразующей функции. В дальнейшем организм, мобилизуя свои силы, приспосабливается к новому своему состоянию, в результате чего отмечается повышение пепсина в желудочном соке.

С целью изучения влияния комплексного курортного лечения на пепсинообразующую функцию желудка в конце лечения были произведены повторные исследования пепсина в желудочном соке у всех 112 больных.

Оказалось, что в результате 26-дневного применения минеральной воды «Джермук» содержание пепсина в межпищеварительной фазе желудочной секреции повысилось с 0—250 до 0—470 мг% при среднем показателе $103,7 \pm 8,91$, т. е. в среднем увеличилось на 51,7 мг% (с 52 до 103,7) при $p < 0,001$. Отсутствие пепсина натощак перед лечением, мы находили у 63 больных. После лечения пепсин в порциях желудочного сока натощак отсутствовал у 52 обследованных, т. е. он появился у 11 больных, колеблясь в пределах 50—100 мг% (в среднем $71,6 \pm 4,76$). Данные же, полученные у 49 больных, у которых пепсин в желудочном соке натощак имелся еще до лечения, показали, что содержание фермента у них после лечения было в пределах 50—470 мг% (в среднем $237,1 \pm 11,3$), в среднем увеличиваясь на 113,9 мг% (с 123,2 до 237,1 мг% при $p < 0,001$).

Приведенный материал показывает, что в результате лечения у наших больных наблюдалось некоторое улучшение пепсинообразующей функции слизистой желудка в межпищеварительной фазе секреции. При

сравнительной оценке пепсинообразовательной функции слизистой желудка в пищеварительной фазе секреции также установлена закономерная тенденция к ее улучшению, выражающаяся в повышении количества пепсина в порциях часового напряжения.

Полученные данные пепсинообразующей функции резецированного желудка в пищеварительной фазе желудочной секреции приведены в табл. 3.

Таблица 3

Сравнительные данные пепсинообразующей функции резецированного желудка в фазе пищеварения до и после лечения

Количество пепсина в порциях часового напряжения в мг%	До лечения		После лечения		Средняя разницa	Показатель достоверности, Р
	число больных	$M \pm m$	число больных	$M \pm m$		
Отсутствовал	14		8			
Обнаружен						
от 120 до 500	21		3			
от 600 до 1000	42	$820 \pm 4,32$	9	$1237 \pm 6,44$	417	$p < 0,001$
от 1100 до 1500	17		59			
от 1600 до 1900	14		5			
от 2000 до 2700 и более	4		28			

Анализ приведенных данных показывает, что пепсинообразующая функция резецированного желудка в пищеварительной фазе, так же как и в межпищеварительный период секреции, после лечения по сравнению с исходными данными значительно улучшилась.

Сравнение полученных результатов показало, что среднее содержание пепсина у наших больных в результате лечения статистически достоверно ($p < 0,001$) увеличилось на 417 мг% (с 820 до 1237 мг%).

Приведенные в табл. 3 данные показывают также, что если полученные нами результаты рассматривать не только по средним величинам, а также по крайним вариантам, то и при этом окажется, что наименьшие абсолютные цифры содержания пепсина в желудочном соке приходятся на данные, полученные после лечения. Так, если до лечения отсутствие пепсина в порциях часового напряжения установлено у 14, то после лечения—всего у 8 больных. Если до лечения наиболее низкие цифры, не превышающие 500 мг%, получены у 21 человека, то после лечения у 3. Наиболее высокие цифры—1600—2000 мг% и более до лечения обнаружены у 18 больных, а в конце лечения у 33. Причем, если до лечения максимальное количество пепсина доходило до 2700, то после лечения до 3400 мг%.

Наши исследования показали, что изменение пепсинообразующей функции желудка не всегда происходит параллельно с другими сдвигами в функциональной деятельности слизистой желудка и что характер ее динамики чаще всего находится в зависимости от времени, прошедшего после операции. В наших наблюдениях более выраженные положительные сдвиги в пепсинообразующей функции наблюдались у лиц с ранни-

ми (до 1 года) и относительно ранними (до 5 лет) послеоперационными сроками.

Происшедшие изменения свидетельствуют об улучшении функционального состояния слизистой резецированного желудка. В результате проведенного лечения наступило также клиническое улучшение, которое проявилось в уменьшении или исчезновении ряда субъективных и объективных признаков постгастрорезекционных расстройств. В частности, улучшился процесс переваривания основных пищевых ингредиентов.

Выводы

1. Резекция дистальной части желудка приводит к снижению пепсинообразующей функции слизистой желудка в обоих фазах желудочной секреции.

2. Степень угнетения пепсинообразования зависит от времени, прошедшего после операции: в большинстве случаев наиболее выраженное угнетение пепсинообразующей функции резецированного желудка наблюдается в ранние сроки после операции (от 3 до 12 месяцев).

В относительно поздние сроки (от 1 до 5 лет) отмечается некоторое улучшение этой функции слизистой желудка, которая, однако, вновь ухудшается в более отдаленные послеоперационные сроки (свыше 5 лет).

3. Комплексная терапия на курорте Джермук с внутренним применением минеральной воды приводит к значительным благоприятным сдвигам в пепсинообразующей функции культи желудка.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского ин-та,
НИИ курортологии и физич. методов
лечения

Поступила 7/VI 1973 г.

Н. А. БАЛАСАН

ՄԱՍՆԱՀԱՏՎԱԾ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՊԵՊՍԻՆՈԳՈՅԱՑՄԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ԵՎ ՆՐԱ
ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ «ՋԵՐՄՈՒԿ» ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԶՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խոցային հիվանդության կապակցությամբ ստամոքսի մասնահատումից հետո տարբեր ժամանակամիջոցում 112 հիվանդությունների մոտ պեպսինոգոյացման ֆունկցիայի ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ այն, հիվանդների մեծ մասի մոտ այս կամ այն չափով ընկճված է լինում: Վերջինս առանձնապես արտահայտված է հետվիրահատական վաղ (մինչև 1 տարի և ավելի հետվիրա՝ 5 տարուց ավելի) շրջաններում:

Զերմուկի հանքային ջրերի կոմպլեքսային օգտագործումը հանդում է մասնահատված ստամոքսի պեպսինոգոյացման ֆունկցիայի նշանակալի բարելավմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кузнецова Л. А. Автореф. канд. дисс. Иваново, 1958.
2. Малкиман И. В. Тез. докл. науч. совещ. по физиол. и патол. пищевар., посвященного 70-летию со дня рождения И. П. Розенкова. М., 1958, стр. 23.
3. Мельницкий В. Б. Клини. мед., 1962, 2, стр. 35.
4. Ота Грегор Клини. мед., 1959, 2, стр. 51.
5. Рахимов Н. Р., Гулямов Т. Д., Махмудов А. Б., Касымов И. Т. Клини. мед., 1971, 1, стр. 72.
6. Савельев В. И., Лядов Ю. С. В кн.: Всесоюз. конф. студентов научных обществ медицинских, стоматологических и фармацевтических ин-тов (тез. докл.). М., 1954, стр. 202.
7. Семичастнова А. Г. Тер. архив, 1971, 8, стр. 72.
8. Симбирцева Г. Д. Клини. мед., 1959, 2, стр. 45.
9. Туголуков В. Н. Современные методы функциональной диагностики состояния слизистой оболочки желудка и их клиническое значение. Л., 1965.
10. Чудаков М. И. Автореф. докт. дисс. Харьков, 1965.
11. Borg J., Borgström. Acta Chir. Scand., 1963, 125, 4, 352.

УДК 618.5—089+616—053.31

М. Т. АБГАРЯН

Կ ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ДЕПОЛЯРИЗУЮЩИХ МЫШЕЧНЫХ
РЕЛАКСАНТОВ НА ВНУТРИУТРОБНЫЙ ПЛОД И СОСТОЯНИЕ
АПНОЭ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА
СЕЧЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭНДОТРАХЕАЛЬНОГО
НАРКОЗА

Представлены результаты клинко-биохимических исследований по вопросу влияния деполаризующих релаксантов на плод и активность холинэстеразы при 120 кесаревых сечениях с применением эндотрахеального наркоза.

Выявлено увеличение удельного расхода релаксанта и числа повторных инъекций препарата в группе детей, родившихся в апноэ, но без клинических признаков гипоксии. Получены нормальные показатели активности холинэстеразы в крови матерей и детей, которые родились в хорошем состоянии (31 случай) и без дыхания (7 случаев). Обнаружено значительное нарастание активности фермента при асфиксии новорожденных (18 детей). Что касается роли плацентарной холинэстеразы в разрушении релаксантов, то показатели активности фермента оказались одинаково низкими у всех исследуемых.

Изучение вопроса о переходе релаксантов типа сукцинилхолина через плацентарный барьер и влияния их на плод представляет интерес в связи с анализом причин развития апноэ у новорожденных, извлеченных при кесаревых сечениях с применением интубационного наркоза.

Несмотря на множество клинических и экспериментальных данных, проблема возможности проникновения мышечных релаксантов через плаценту и развития у плода нейромышечного блока до настоящего времени является дискуссионной [1, 5, 8, 9, 12—15]. Как известно, расщепление деполаризующих релаксантов осуществляется при участии сывороточной холинэстеразы. В вопросе об ее активности в крови матери, плода и ткани плаценты также имеются противоречивые суждения [4, 10, 11, 14, 15].

Наши данные по этому вопросу основываются на анализе 120 операций кесарева сечения, при которых извлечены 120 новорожденных. При проведении исследований принимали во внимание данные клинического наблюдения и биохимического анализа активности холинэстеразы.

Из 120 детей 87 были извлечены в хорошем состоянии, 18—в асфиксии (9—в белой, 9—в синей), 8—в состоянии легкой депрессии. 7 детей извлечены без дыхания, что было расценено нами как следствие влияния мышечных релаксантов. На это указывало отсутствие активных движений и рефлекторной возбудимости новорожденных. В то же время у этих детей не наблюдалось явлений кислородного голодания (розовый цвет

кожных покровов, ритмичное сердцебиение—128—132 удара в минуту).

Для оценки состояния новорожденных в зависимости от дозы релаксантов мы вычислили средний удельный расход релаксанта: количество введенного релаксанта до извлечения плода (в мг), вес беременных женщин, продолжительность периода извлечения (в мин). Мы учитывали также дозу релаксанта, инъецированную для интубации.

В группе детей, родившихся в состоянии апноэ, обнаружен наиболее высокий уровень удельного расхода релаксанта (0,32 против 0,28 мг/кг при рождении детей в хорошем состоянии). Самый низкий уровень расхода релаксанта (0,22 мг/кг) отмечался в группе детей, родившихся в состоянии белой асфиксии, что связано с тяжестью основной акушерской патологии.

Следует отметить, что в группе детей, родившихся в апноэ, был значительно укорочен интервал между инъекциями повторных доз релаксантов. В результате увеличивалось число инъекций релаксанта до извлечения плода. В то время как число повторных инъекций в остальных группах колебалось в пределах 2—3 раз, количество инъекций релаксанта при апноэ новорожденных составляло 3—5.

Таким образом, представляется возможным допустить, что увеличение расхода релаксанта в периоде до извлечения плода имеет отношение к рождению детей в состоянии нейромышечного блока.

На возникновение апноэ от повторных доз релаксантов указывает ряд авторов [1, 3]. Однако не все разделяют эту точку зрения. Р. И. Калганова с соавт. [2] считает методологически неправильным связывать развитие апноэ новорожденных только с каким-либо одним компонентом наркоза или патологией беременности. По их данным, преобладающее значение в происхождении апноэ и асфиксии при операции кесарева сечения имеют не столько «наркозные», сколько «ненаркозные», факторы: акушерская и экстрагенитальная патология и др.

По нашим данным, у детей, родившихся без дыхания, исключалось неблагоприятное влияние акушерской и экстрагенитальной патологии. Однако дети были извлечены в состоянии апноэ со средней клинической оценкой по шкале Апгар 4,7 баллов, что побуждает более осторожно относиться к повторным введениям релаксанта и при необходимости вводить его в минимальных концентрациях (20 мг).

Что касается роли активности плацентарной холинэстеразы в разрушении деполяризующих релаксантов (исследовалась активность фермента в 40 плацентах: 15 случаев при рождении детей в хорошем состоянии, 18—в асфиксии, 7—в апноэ), то, по нашим данным, показатели активности фермента оказались одинаково низкими, в пределах 0—35 моль/г ткани у всех исследуемых групп. В итоге нам не удалось установить зависимости между состоянием апноэ и степенью снижения активности холинэстеразы в плаценте.

Одновременно нами были проведены исследования активности сывороточной холинэстеразы в плазме крови матерей и новорожденных (табл. 1). Как видно из представленных данных, показатели активности

сывороточной холинэстеразы в крови матерей и детей, родившихся в хорошем состоянии, не отличаются от нормальных показателей [6].

В крови новорожденных группы апноэ и их матерей отмечается некоторое снижение активности сывороточной холинэстеразы. Так, активность фермента составляла в крови матерей 94,7% (от уровня активности матерей нормальной группы), а детей—92,8% (от уровня в крови детей нормальной группы). Однако различия в активности сывороточной холинэстеразы в обеих группах оказались недостоверными ($P > 0,1$ и $P > 0,5$).

Таблица

Активность холинэстеразы в крови матерей и детей, родившихся в хорошем состоянии и в апноэ ($M \pm m$)

Состояние новорожденных при извлечении	Число детей	Оценка по шкале Апгар в баллах	Показатели активности холинэстеразы у плода		Показатели активности холинэстеразы у матерей	
			АИХЭ	АЛХЭ	АИХЭ	АЛХЭ
Норма (без асфиксии)	31	8,6	2,77 0,07	3,64 0,1	3,92 0,15	4,39 0,21
Апноэ	7	4,7	2,42 0,16	3,38 0,15	3,6 0,14	4,16 0,3

Примечание. АИХЭ — активность истинной холинэстеразы.

АЛХЭ — активность ложной холинэстеразы.

Таким образом, результаты исследований по выявлению изменения активности сывороточной холинэстеразы в крови детей, родившихся без асфиксии и в состоянии апноэ, свидетельствуют о том, что несмотря на столь большую разницу в оценке клинического состояния новорожденных (8,66 у детей, родившихся без асфиксии, и 4,76 при апноэ) показатели активности фермента в обеих группах оказались практически одинаковыми. Однако этот факт не исключает возможности влияния деполаризующих релаксантов на мышечную активность внутриутробного плода. Разумеется, при наличии нормальной холинэстеразной активности увеличение удельного расхода релаксанта приводит к нарастанию коэффициента релаксант/активность его разрушающего фермента. Результатом этого, очевидно, является увеличение свободной фракции деполаризующих релаксантов, что и вызывает рождение детей в состоянии нейромышечного блока.

При проведении исследования мы обратили внимание на значение уровня активности холинэстераз как одного из косвенных показателей состояния метаболизма в организме новорожденного. В. Д. Розанова [7] считает, что уровень активности истинной холинэстеразы может служить показателем адренэргической гуморальной регуляции, а кривая изменения активности фермента отражает характер изменений обмена веществ.

В связи с этим представлялось интересным сопоставить показатели ферментативной активности в крови детей, родившихся без асфиксии и

в апноэ, с аналогичными данными, полученными у детей, которые были извлечены в асфиксии различной степени. Результаты этих исследований показали, что при асфиксии наблюдается значительное повышение активности фермента. Так, в крови детей, родившихся в состоянии синей асфиксии, активность истинной холинэстеразы составила $3,5 \pm 0,24$ мкмоль/мл (при апноэ $2,42 \pm 0,16$ мкмоль/мл, $P < 0,001$), а ложной холинэстеразы — $4,57 \pm 0,12$ мкмоль/мл (при апноэ $3,38 \pm 0,15$ мкмоль/мл, $P < 0,001$). Аналогично этому в группе детей, родившихся в состоянии белой асфиксии, также обнаружено достоверное увеличение активности фермента по сравнению с детьми, родившимися в апноэ. При этом уровень активности истинной холинэстеразы равнялся $3,79 \pm 0,4$ мкмоль/мл, а ложной — $5,1 \pm 0,4$ мкмоль/мл ($P < 0,001$ и $P < 0,001$). Приведенные цифры показывают, что дети, родившиеся с признаками гипоксии, имеют более высокие показатели холинэстеразной активности. Установленная связь нарастания активности холинэстераз со сниженной клинической оценкой состояния новорожденных при гипоксии позволяет говорить о том, что высокие показатели активности фермента действительно характеризуют уровень нарушения метаболизма.

Что касается сходства в показателях активности фермента в крови детей, извлеченных в состоянии апноэ, и детей, родившихся в хорошем состоянии, то эти данные, видимо, следует трактовать как подтверждение представления, согласно которому состояние апноэ у выделенной нами группы детей не является результатом гипоксических влияний. Разумеется, при такой ситуации своевременная квалифицированная помощь приводит к полному избавлению ребенка от каких-либо последствий апноэ. Это полностью подтверждается характером постнатального периода у новорожденных.

Так, из 18 детей, родившихся в асфиксии с высокими показателями холинэстеразной активности, у 7 выявлены нарушения мозгового кровообращения II—III°, внутримозговое кровоизлияние и другие нарушения со стороны центральной нервной системы, клинически проявлявшиеся в виде повышения нервной возбудимости, тремора, снижения рефлексов и др. В то же время у детей, родившихся в состоянии апноэ с нормальными показателями активности холинэстеразы, постнатальный период протекал без осложнений.

Все вышеизложенное позволяет заключить, что высокие показатели активности холинэстеразы при наличии соответствующей клинической оценки состояния ребенка могут служить важным прогностическим ориентиром и позволяют предугадать течение постнатального периода.

Таким образом, исходя из этих фактов, мы можем допустить, что апноэ новорожденных без проявлений асфиксии еще не является «патологическим» состоянием. В то же время апноэ у новорожденных представляет потенциальную опасность, т. к. малейшая задержка с искусственным дыханием может привести к выраженной гипоксии со всеми вытекающими последствиями.

Институт акушерства и гинекологии

МЗ Арм. ССР

Поступила 18/VII 1973 г.

Մ. Թ. ԱՐԳԱՐՅԱՆ

ՆԵՐՇՆՁԱՓՈՂԱՅԻՆ ՆԱԿԱՂՋԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԿԵՍԱՐՅԱՆ
ՀԱՏՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՆԵՐԱՐԳԱՆԴԱՅԻՆ ՊՏՂԻ ՎՐԱ ՄԻՈՒԵԼԱՔՍԱՆՏՆԵՐԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտությունը վերաբերում է ներշնչափողային նարկոզի կարևոր բաղադրամասերից մեկի՝ միոռելաքսանտների հնարավոր ներգործությանը պտղի վրա: Ուսումնասիրվել է 120 կեսարյան հատումների ժամանակ ծնված նորածինների վիճակը: Կլինիկական դիտարկումներին զուգընթաց որոշվել է խոլինէսթերազային ակտիվությունը ընկերքի հյուսվածքում, ինչպես նաև մոր և պտղի արյան մեջ:

Ստացված տվյալներից հանգել ենք այն եզրակացության, որ դեպոլյարիզացիոն ռելաքսանտի տեսակարար ծախսման բարձրացումը նպաստում է երկայի ծնվելուն ներվա-մկանային բլոկի վիճակում (այսինքն):

Ընկերքային խոլինէսթերազայի ակտիվությունը գտնվում է ցածր մակարդակի վրա, ինչպես բավարար դրությամբ այնպես էլ առանց շնչառությամբ ծնված նորածինների մոտ: Ինչ վերաբերում է մոր և պտղի արյան մեջ ֆերմենտի ակտիվությանը, ապա վերջինս պահպանվում է նորմալի սահմաններում հավասարապես բոլոր խմբերում: Բացառություն են կազմում ասֆիրքսիայի վիճակում ծնված երեխաները, որոնց արյան մեջ ինչպես շիճուկային այնպես էլ փսկական խոլինէսթերազայի ակտիվությունը զգալիորեն բարձրացած է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гриншпун Е. Л., Головки В. Д. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1965, 2, стр. 76.
2. Калганова Р. И., Мороз Т. Н., Федермессер К. М., Чумбуридзе Э. Ш. Вопросы охраны материнства и детства, 1969, 8, стр. 63.
3. Климова А. А., Меркулова Е. В. (Цит. по: Кованев В. А., Хмелевский Я. М. и Белоярцев Ф. Ф. В кн.: Мышечные релаксанты. М., 1970, стр. 142).
4. Коштоянц Х. С. Докл. АН СССР, 1950, 71, стр. 979.
5. Персианинов Л. С., Умеренков Г. П. Обезболивание при акушерских и гинекологических операциях. М., 1965, стр. 37.
6. Покровский А. А. Военно-медицинский журнал, 1960, 1, стр. 34.
7. Розанова В. Д. Биологические основы периода новорожденности. М., 1968, стр. 210.
8. Федермессер К. М. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1966, 1, стр. 52.
9. Armstrong C. A. Brit. J. Anaesth., 1961, 33, 8, 408.
10. Brody S. Acta obstet. et Gynec. Scandinav., 1960, 39, 10.
11. Burman D. Archiv. of Disease in childhood, 1961, 36, 188, 362.
12. Hartridge V. B. Anesth. a Analg., 1961, 40, 3, 285.
13. Kvisselgaard N., Moya F. Anesthesiology, 1961, 22, 1, 1.
14. Marx F. Anesthesiology, 1961, 22, 2, 294.
15. Pittinger C. B., Morris L. E. Anesthesiology, 1953, 14, 5, 238.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Միրզոյան Ս. Հ., Վիրաբյան Տ. Լ. Ստամբուլի տարբեր դաշտերից կատիստումներին հանդիմանումը և հյուսիսային հատվածներում նրանց կոտորածներին մեղադրանքների մատնություն	3
Ավագյան Հ. Մ., Նուրալյան Հ. Ս. Իզոկտամիլի ազդեցությունը սիրտ-անոթային համակարգի վրա	9
Ասմանգուլյան Ա. Ա., Իվանով Ն. Գ., Տառնովա Ա. Վ.- Մեծբալթի անհիդրիդի ազդեցությունը սպիտակ առնետների ստամոքսի վրա	15
Մելիքյան Լ. Գ. Կարելի գործարանի էմալապատման ցեխի վնասակարությունը կենդանիների օրգանիզմի վրա	20
Տեր-Մինասյան Ն. Ն., Ակոպովա Ա. Լ., Մինասյան Լ. Գ., Մուրադյան Ա. Ռ., Կարապետյան Գ. Դ., Ակոպյան Ժ. Լ. Օրգանների կոնսերվացիան հելիո-թերմալային միջավայրում և նրանց կենսոնակության մի քանի բիոքիմիական և մորֆոլոգիական ցուցանիշները	25
Շատախյան Մ. Պ. Երևանի թուղթի ազդեցությունը ներքին օրգանների վրա և դրա նախականումը էքսպերիմենտում	29
Գևորգյան Ի. Բ. Վերաբուծության մեջ սինթետիկ նյութերի օգտագործման հեռավոր արդյունքները	35
Ֆերմանյան Ա. Ն. Մեթալուրգիայի միոմիայի հանգույցների և պոլիպների ախտորոշումը հիստոբոլոգիայի և հիստոբոլոգիայի օգնությամբ	42
Ասլանյան Ն. Լ., Յուլյան Ս. Լ., Մելիքյան Ռ. Թ., Իզիրյան Հ. Հ. Ռեմատիկ պրոցեսի ակտիվության մի քանի ցուցանիշների դինամիկան առաջնային ռեմատիզմի դեպքում	47
Ղազարյան Գ. Ա., Կասառյան Յ. Ն., Կոռոզով Ֆ. Ֆ., Բարյան Զ. Լ. , Ավագյան Լ. Կ., Կարապետյան Ն. Վ., Մկրտչյան Ն. Ս., Սարյան Ա. Վ., Հետազոտություններ սիրտ-անոթային համակարգի առաջացման պատմական և բուժումը	53
Մարմարյան Ս. Յ., Կոռոզով Ֆ. Ֆ., Հարապետյան Մ. Ն., Գրիգորյան Յու. Լ., Ռոզենով Յու. Լ. Յուրակոգրաֆիան ստամոքսի քաղցկեղի ժամանակ	59
Ամատունի Վ. Գ., Հակոբյան Ա. Ս. Թորքերի կենսական տարրողության նորմատիվների հարցերի շուրջը	66
Զավոռոդյան Ա. Մ. Բյուստորանաֆորմացիայի և մակրոֆագների միգրացիայի արգելակման ռեակցիաները պերիտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ	72
Կոստանյան Յու. Տ., Դավթյան Ս. Ա. Խնկուցիոն մեղանյութի տարրերի նորոգող և առանձնահատկությունները	76
Վարդապետյան Դ. Դ. Մանկական ակնաբուժությունում անզգայացման տարբեր տեսակների կիրառման փորձը	81
Խաչատրյան Ա. Ա., Բարյան Ն. Ն. Այսպես կոչված, «հետադարձ» սինդրոմի և նրա դասակարգման մասին	37
Ղազարյան Լ. Ա., Սուրյանյան Լ. Վ. Սերոնեգիստենտ սիֆիլիսով հիվանդների էլեկտրաբարդիոգրաֆիկ քննության տվյալները	90
Բալայան Ռ. Ա. Մասնահատված ստամոքսի պեպսինոգենային ֆունկցիան և նրա դինամիկան ռեբրմուկոզացիայի ընթացքի ընթացքի տակ	96
Արգարյան Մ. Թ. Լեռնապարտիկայի նարկոզի կիրառման պայմաններում կեսարյան հատման ժամանակ ներարգանդային պտղի վրա միոնոկլազաների ազդեցության հարցի շուրջը	103

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л.</i> О механизмах высвобождения катехоламинов из различных полей желудка и накоплении их в его тканях	3
<i>Авакян О. М., Норавян О. С.</i> Действие изоктамила на сердечно-сосудистую систему	9
<i>Асмангулян А. А., Иванов Н. Г., Тутнова А. В.</i> Влияние сернистого ангидрида на функцию желудка белых крыс	15
<i>Меликян Л. Г.</i> Влияние производственных факторов эмалевого цеха кабельного завода на организм животных	20
<i>Тер-Минасова Н. Н., Акопова А. Л., Мурадян А. Р., Минасян Л. Г., Карапетян Т. Д., Акопян Ж. Л.</i> Консервация органов в гелио-кислородной среде и некоторые биохимические и морфологические показатели их жизнеспособности	25
<i>Шатахан М. П.</i> Воздействие «илеусного яда» на внутренние органы в эксперименте	29
<i>Геворкян И. Х.</i> К отдаленным исходам применения синтетических изделий в хирургии	35
<i>Ферманын А. Х.</i> Диагностика субмукозных узлов и крупных полипов с помощью гистероскопии и гистерографии	42
<i>Асламян Н. Л., Еолян С. Л., Меликян Р. Т., Игитян Г. О.</i> Динамика некоторых показателей активности ревматического процесса до, после и в отдаленные сроки после лечения первичного ревмокардита	47
<i>Казарян Г. А., Касаткин Ю. Н., Кротков Ф. Ф., Бабаян З. Л., Айвазян Л. К., Карапетян Н. В., Мкртчян Н. С., Сарьян А. В.</i> О причинах возникновения и лечении постоперационных рецидивов тиреотоксикоза	53
<i>Марморштейн С. Я., Даниель-Бек К. В., Айрапетян М. Х., Григорян Ю. Л., Розанов Ю. Л.</i> Целиакография при раке желудка	59
<i>Аматуни В. Г., Акопян А. С.</i> К вопросу о нормативах жизненной емкости легких	66
<i>Завгородняя А. М.</i> К реакции бласттрансформации и торможения миграции макрофагов у больных периодической болезнью	72
<i>Костанян Ю. Т., Давтян С. А.</i> Некоторые возрастные особенности клиники инволюционной меланхолии	76
<i>Вартазарян Д. В.</i> Опыт применения различных видов обезболивания в детской офтальмохирургии	81
<i>Хачатрян А. А., Бабалян Н. Н.</i> О «постхолестерэктомическом синдроме»	87
<i>Карагезян Л. А., Солдаткина Л. В.</i> Данные электрокардиографического исследования больных серорезистентным сифилисом	90
<i>Бабаян Р. А.</i> Пепсинообразующая функция резецированного желудка и ее динамика под влиянием джермукской минеральной воды	96
<i>Абгарян М. Т.</i> К вопросу о влиянии деполяризующих мышечных релаксантов на внутриутробный плод и состояние апноэ новорожденных при операции кесарева сечения с применением эндотрахеального наркоза	103