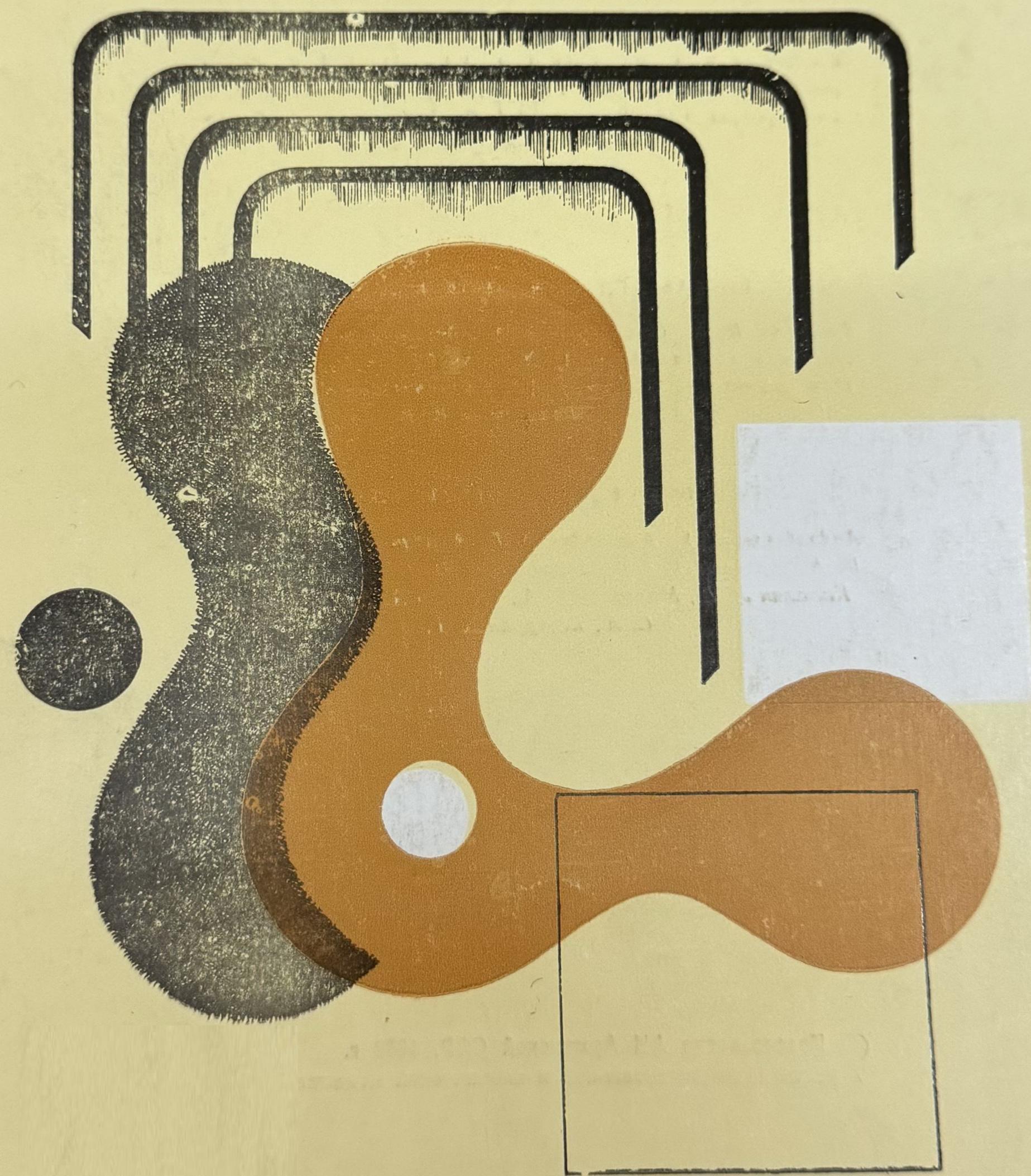


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՑՈՒՄՅԱՆ ՀԱՄԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՂԵԳԻԱ

Ֆանարժյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Ալեքսանյան Ա. Բ.,
Գևորգյան Ի. Խ., Հարությունյան Լ. Բ., Հովհաննիսյան Լ. Ա.,
Մենրաբյան Ա. Հ., Միրզոյան Ա. Հ., Նարիմանով Զ. Մ.,
Նարիմանյան Ս. Ս., Շավերդյան Ա. Ս. (խմբագրի տեղակալ),
Սիմոնյան Ա. Տ., Քարամյան Ա. Ի., Քյանդարյան Կ. Ա. (պատ.
ընթացակարգ)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

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

А. М. АЛЕКСАНИЯН, Т. К. КИПРИЯН

О ВЛИЯНИИ НЕКОТОРЫХ ВЕЩЕСТВ НА ПЕРЕХОД ВОЗБУЖДЕНИЯ С НЕРВА НА МЫШЦУ

В нервно-мышечной физиологии большое внимание уделяется вопросу о механизме передачи возбуждения с нерва на мышцу.

Хорошо известно, что при движении волны возбуждения по нерву к мышце наибольшая задержка возбуждения происходит в концевой пластинке.

В литературе было высказано мнение, что при утомлении нервно-мышечного препарата происходит увеличение задержки возбуждения в концевой пластинке.

А. М. Алексанян и Г. А. Наследов [1] не подтвердили указаний предыдущих авторов, т. к. было обнаружено, что утомление само по себе не оказывает влияния на величину задержки возбуждения в синаптическом аппарате нервно-мышечного прибора.

А. Ф. Самойлов [2] в своем исследовании, посвященном проблеме перехода возбуждения с клетки на клетку, пришел к заключению, что при распространении возбуждения в функциональной системе нерва доминируют физические компоненты, а в синаптической области преобладают химические процессы. Переход же возбуждения с нерва на мышцу осуществляется с помощью химических передатчиков возбуждения.

Самойлов, основываясь на результатах своих экспериментов, пришел к выводу, что на границе между нервами и мышцами существует механизм (по современной терминологии—концевая пластинка), скорость работы которого находится в зависимости от температуры. Этот факт о температурном влиянии на скорость перехода возбуждения в синаптической области нашел свое подтверждение в электрофизиологических исследованиях А. М. Алексаняна и А. Наследова.

Таким образом, имеются данные о влиянии изменения температуры на величину синаптической задержки и данные о том, что утомление нервно-мышечного препарата не оказывает действия на величину задержки.

Целью данного сообщения явилось дальнейшее выяснение механизма синаптической задержки при воздействиях на мышцу различных веществ.

Опыты производились на зимних и весенних лягушках (*R. ridibunda*). Использовался нервно-мышечный препарат икроножной мышцы. При изготовлении препарата перевязывались все сосуды за исключением седалищной артерии, снабжающей икроножную мышцу, и седалищной вены. В седалищную артерию вставлялась канюля, свободный конец ко-

торой соединялся с мариоттовским сосудом, заполненным рингеровской жидкостью. Через седалищную артерию производилась перфузия рингеровской жидкостью. Перфузионная жидкость вытекала из седалищной вены. В течение всего опыта режим перфузии был стабильным, явления отека препарата не наблюдалось.

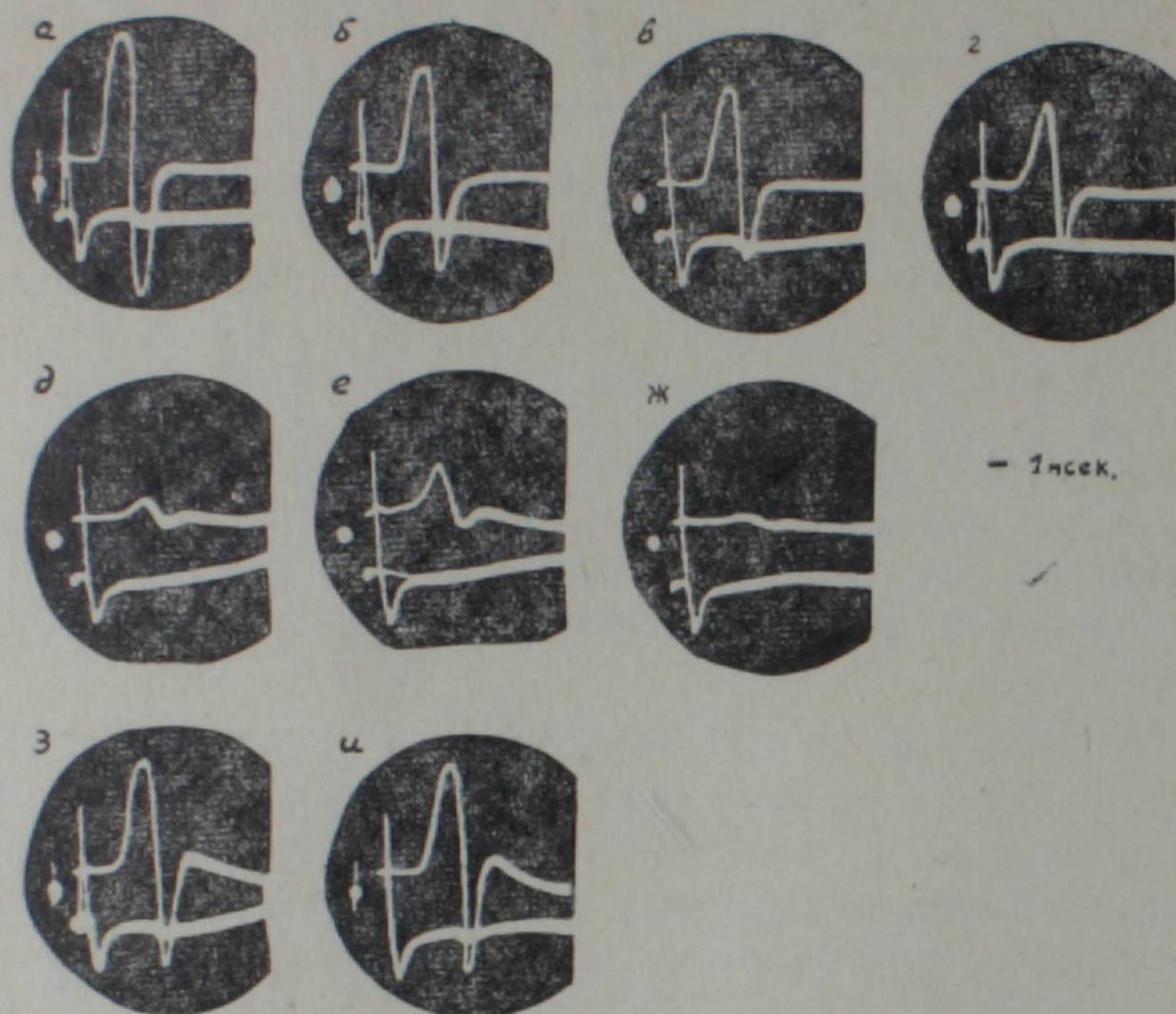


Рис. 1. Влияние хлористого кадмия на нервно-мышечный препарат. а. Запись нормальной деятельности нервно-мышечного препарата: верхний луч—запись мышечного потенциала, нижний—запись нервного потенциала, слева—запись сокращения мышцы. б. Запись сразу после введения 1 мл 0,1% хлористого кадмия. в. 30 сек. действия хлористого кадмия г. 2 мин. действия хлористого кадмия. д. 4 мин. действия хлористого кадмия. е. Усиленный мышечный потенциал (для сравнения времени синаптической задержки с нормой). ж. 5 мин. действия хлористого кадмия з. Сразу после введения 1 мл 2—3-димеркаптопропанола (1.10⁻²). и. 2:5 мин. действия 2—3-димеркаптопропанола.

Седалищный нерв укладывался на серебряные раздражающие и отводящие электроды. Участок нерва между раздражающими и отводящими нервными электродами заземлялся. Для отведения потенциала от мышцы один серебряный электрод прикладывался к медиальной области икроножной мышцы, другой—к ахиллову сухожилию.

Запись биопотенциалов нерва и мышцы производилась при помощи двухлучевого катодного осциллографа, на катодные повторители которого подключался двухканальный усилитель переменного тока. Параллельно с регистрацией электрических потенциалов велась запись сокращения мышцы.

Стимуляция нерва производилась одиночными импульсами с электронного стимулятора.

Растворы исследуемых веществ вводились в трубочку, соединяющую мариоттовский сосуд с канюлей, посредством шприца, в рингеровскую жидкость, перфузирующую мышцу. Нервно-мышечный препарат, во избежание высыхания, помещался во влажную камеру.

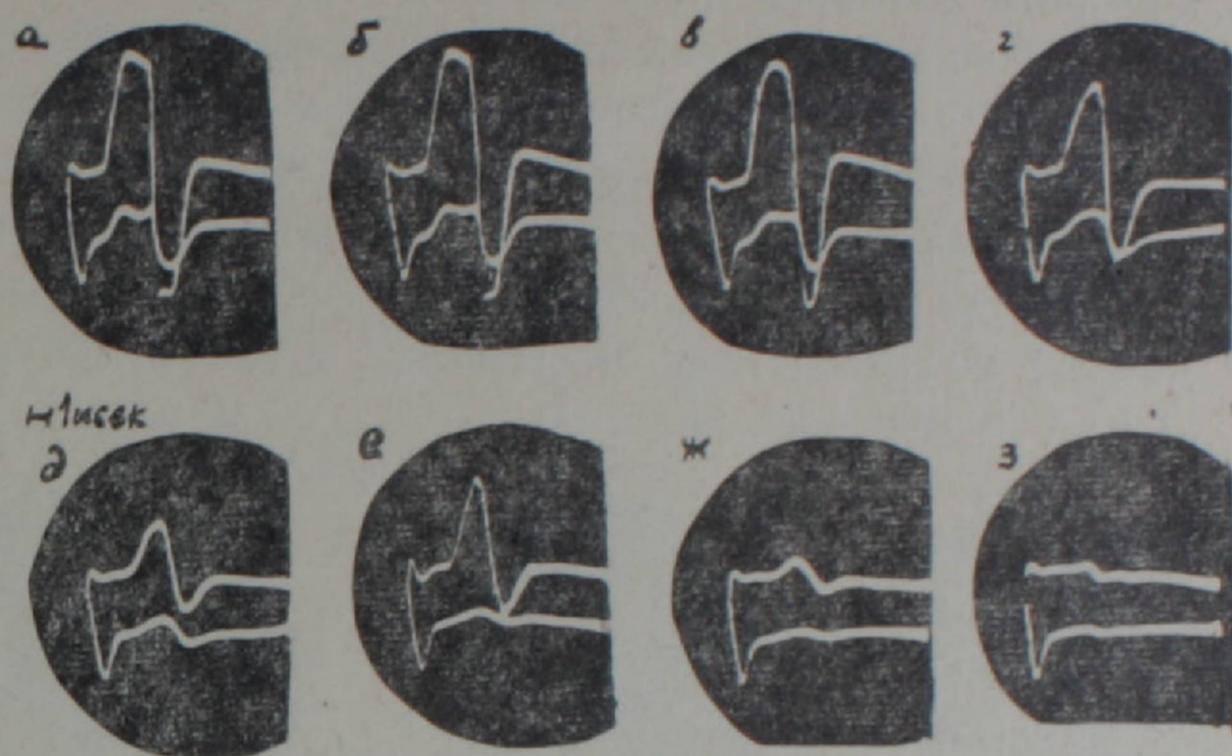


Рис. 2. Влияние моноиодацетата на нервно-мышечный препарат. а. Запись нормальной деятельности нервно-мышечного препарата. б. 1 мин. после введения 2 мл. моноиодацетата (0,005 м). в. 5 мин. после введения 2 мл. моноиодацетата (0,005 м). г. 9 мин. после введения 2 мл. моноиодацетата (0,005 м). д. 15 мин. после введения 2 мл. моноиодацетата (0,005 м). е. Усиленный мышечный потенциал. ж. 16 мин. действия моноиодацетата. з. 19 мин. действия моноиодацетата.

Результаты опытов и их обсуждение

Если мышцу, проявляющую нормальную жизнедеятельность, подвергнуть действию хлористого кадмия (1 мл. 0,1% раствора), связывающего сульфгидрильные группы белка, то можно заметить, что амплитуда мышечного сокращения начинает резко снижаться (рис. 1). Биоэлектрическая активность мышечных волокон также подавляется. Во всех опытах этой серии время синаптической задержки после воздействия хлористого кадмия остается неизменным.

Если на этом нарушенном хлористым кадмием фоне ввести небольшое количество вещества, содержащего свободные сульфгидрильные группы, можно вновь восстановить нормальную работу мышцы (рис. 1, «3» и «И»). Так, при введении 2,3-димеркаптопропанола ($1 \cdot 10^{-2}$) происходит восстановление нарушенной тиоловым ядом структуры белка, которое приводит к восстановлению нормальной биоэлектрической и сократительной активности.

Нами также была сделана попытка установить влияние веществ, угнетающих на разных стадиях нормальный ход углеводного обмена (моноиодацетат и фтористый натрий) на время перехода возбуждения с нерва на мышцу. В свете современных представлений влияние этих веществ на отдельные стадии углеводного обмена представляет специальный интерес в связи с тем, что с углеводным обменом связано образова-

ние одного из химических медиаторов возбуждения—ацетилхолина. Известно, что вещества, угнетающие углеводный обмен, нарушают процесс передачи возбуждения и одновременно изменяют токи действия мышцы [3, 4, 5].

При введении в мышцу раствора моноиодацетата (0,002—0,005 м) на 10—15 мин. наблюдалось резкое подавление биоэлектрической активности мышцы (рис. 2). Время синаптической задержки при отравлении моноиодацетатом продолжало оставаться неизменным.

В серии опытов по воздействию на время передачи возбуждения фтористого натрия, так же как и в случае воздействия моноиодацетатом, мышечный потенциал значительно подавлялся, а время синаптической задержки также не изменялось (рис. 3).

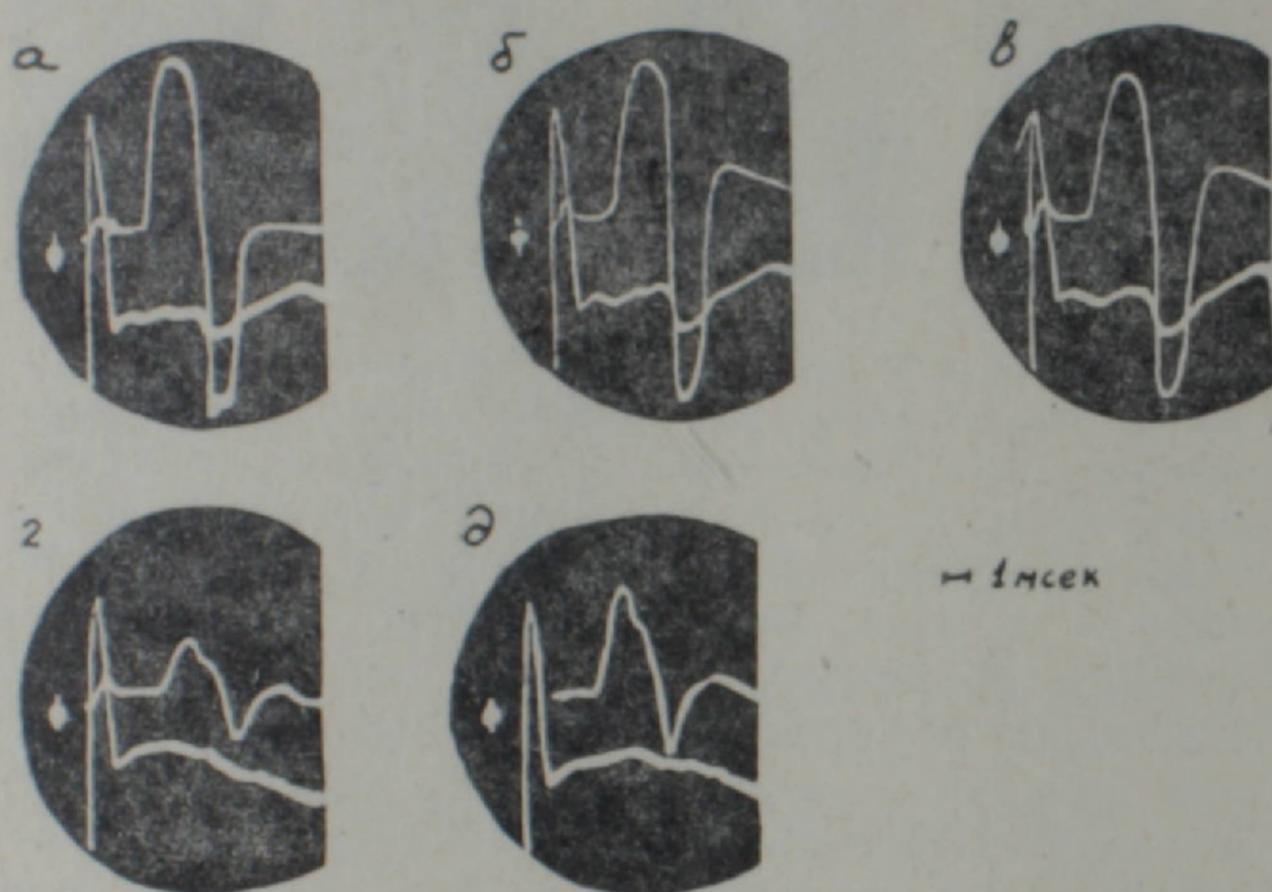


Рис. 3. Действие фтористого натрия на нервно-мышечный препарат. а. Запись нормальной деятельности нервно-мышечного препарата. б. 30 сек. после введения фтористого натрия 1 мл ($1 \cdot 10^{-2}$) раствора. в. 5 мин. после введения фтористого натрия 1 мл ($1 \cdot 10^{-2}$) раствора. г. 11 мин. после введения фтористого натрия 1 мл ($1 \cdot 10^{-2}$) раствора. д. Усиленный мышечный потенциал.

Как видно из приведенных выше результатов наших исследований, время синаптической задержки при воздействиях различных веществ остается неизменным в то время, как биоэлектрическая активность и сократительная деятельность мышечных волокон претерпевают значительные изменения и сдвиги в нормальной деятельности.

Трудно предположить, что связывание реактивных сульфгидрильных групп белковых молекул хлористым кадмием и угнетение различных стадий углеводного обмена влияют только на активность мышечных волокон. По-видимому, и в синаптической области, как в более возбудимом образовании мышечной клетки, происходят определенные изменения. Но изменения величины и скорости появления местных процессов в синаптической области нами не могли быть замечены.

В ы в о д ы

1. Хлористый кадмий—блокиратор холинорецептивной субстанции мышечной клетки, не влияя на абсолютную величину синаптической задержки, оказывает значительное воздействие на нормальную жизнедеятельность мышечной клетки.

2. Вещества, блокирующие разные стадии углеводного обмена (моноацетат, фтористый натрий), также не оказывают влияния на время синаптической задержки, в то время как сама мышечная клетка претерпевает значительные изменения и сдвиги в нормальной деятельности.

Институт физиологии им. акад.

Л. А. Орбели АН АрмССР

Поступило 10.I 1963 г.

Ա. Մ. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ, Թ. Կ. ԿԻՊՐԻՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳՐԳԻՌԸ ՆԵՐՎԻՑ
ՄԿԱՆԻՆ ԱՆՑՆԵՂՈՒ ՊՐՈՑԵՍԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ա լ մ

Ներկա աշխատանքը նվիրված է ներվային իմպուլսի փոխանցման մեխանիզմին ներվա-մկանային սինապսում: Որպես հետազոտության տեսաձևերցված է սինապտիկ հաղորդման ժամկետի որոշումը զանազան ֆարմակոլոգիական նյութերի, հատկապես կադմիում քլորի (որը հայտնի է որպես մկանների խոլինոցեպտիկ գոյացության բլոկատոր), մոնոյոդացետատի և նատրիում ֆտորի ազդեցության ժամանակ, վերջիններս հայտնի են, որպես ածխաջրատային փոխանակության տարբեր ստադիաների ազդակներ:

Փորձերը ցույց տվեցին, որ վերոհիշյալ նյութերի ազդեցության ժամանակ ներվային իմպուլսի փոխանցման ժամանակը սինապսում նկատելի փոփոխության չի ենթարկվում, սակայն առաջանում են զգալի փոփոխություններ մկանների բիոէլեկտրական և կծկողական հնարավորությունների մեջ, այսպես, օրինակ, խիստ փոքրանում է կծկման ընդունակությունը և ընկճվում է բիոէլեկտրական գործունեությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексанян А. М., Наследов Г. А., ДАН СССР, 1959, 124, 3.
2. Самойлов А. Ф. Избранные статьи и речи. Изд. АН СССР, 1946, стр. 191.
3. Коштоянц Х. С. Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция. Изд. АН СССР, 1951.
4. Рябиновская А. М. Рефераты работ отделения биологических наук АН СССР за 1940, стр. 232.
5. Келарева Н. А. Цитир. по Х. С. Коштоянцу. Диссертация, 1949.

Յ. Ա. ՎԱԳՐԱՅԱՆ

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ВОЗБУЖДЕНИЯ ЧЕРЕЗ УЧАСТОК БИЛАТЕРАЛЬНЫХ ГЕМИСЕКЦИЙ СПИННОГО МОЗГА

Проблеме изучения компенсаторного восстановления функций организма, нарушенных экспериментальной травмой различных отделов спинного мозга, был посвящен ряд исследований [1, 4, 5, 6, 7 и др.].

На основании исследований вышеуказанных авторов можно было заключить, что восстановление нарушенных функций при билатеральных гемисекциях осуществляется благодаря наличию мостика между двумя гемисекциями и что это восстановление происходит как за счет запасных возможностей, так и путем образования новых путей [2]. Наряду с этим, электрофизиологическим методом исследования была изучена также анатомо-морфологическая картина дополнительных путей проведения импульсов через поврежденные участки спинного мозга. Работами Бродал, Вальберг и Каада [8, 9] были обнаружены экстра- и проприоцептивные пути в пирамидных трактах.

Гарднером, Ноером и Хаддадом [11, 12] были обнаружены дополнительные пути мышечной чувствительности по боковым и передним столбам. Гарднером и Морином [13, 15] также были найдены вентролатеральные пути кожной и мышечной чувствительности и сделано предположение о наличии путей спинноретикулярного проведения кожной чувствительности вдобавок к спинноталамическим волокнам. Гейз и Гордон [14] более подробно исследовали таламические проекции путей проведения кожной чувствительности при различных перерезках спинного мозга.

Настоящая работа была выполнена с целью изучения механизмов восстановления нарушенных функций спинного мозга, в частности, при билатеральных гемисекциях, а также сопоставления предела наиболее близкого уровня двух боковых гемисекций, при которых еще возможно электрофизиологическое выявление проведения нервного импульса с пределом двухсторонней боковой гемисекции, при которой в хронических опытах установлено восстановление нарушенной функции.

Методика. Опыты проводились методом регистрации вызванных потенциалов в острых экспериментах на 38 кошках. Первая серия опытов проводилась на кошках при нембуталовом наркозе (45 мг/кг внутривентрикулярно). Вторая серия выполнена на кошках при хлоралозовом наркозе (65 мг/кг внутривентрикулярно). В некоторых случаях, во избежание двигательных артефактов, животные обездвигивались прокурраном.

Операция производилась следующим образом. Предварительно вскрывался спинной мозг на различных уровнях (люмбо-торакального отделов) для гемисекций. Первичные ответы регистрировались во второй соматосензорной зоне коры (S_{11}) правого полушария. Затем вскрывался левый п. ischiadicus, который раздражался одиночными прямоугольными импульсами от стимулятора, длительностью 0,5—1 м/сек и напряжением 2—3 в. Потенциалы отводились посредством шарикового серебряного электрода (монополярное отведение) и через усилитель переменного тока (с симметричным входом) подавались на вход катодного осциллографа с генератором ждущей развертки. Вскрытые области постоянно орошались теплым физиологическим раствором. Области повреждения спинного мозга подвергались гистологическому контролю (методом серебрения).

Результаты исследований. При электрическом раздражении п. ischiadicus в сензомоторной зоне коры (S_{11}) отводился обычно двухфазный (иногда однофазный, положительный, в зависимости от функционального состояния) потенциал с латентным периодом 7—12 м/сек. В опытах на нембутализированных кошках, после произведения первой (нижней) гемисекции спинного мозга (рис. 1—1, 2, 3), как правило, наступает временное угнетение, в результате которого потенциал исчезает (рис. 1.—2). Восстановление его происходит в течение 20—40 мин. (рис. 1—3). Восстановленный первичный ответ имеет форму однофазного положительного потенциала (отрицательная фаза, как правило, исчезает). Обычно наилучший результат получается при поэтапном нанесении разрезов. После второй гемисекции контралатеральной стороны потенциал исчезает полностью и больше не восстанавливается (рис. 1—4).

Другая часть опытов проведена под хлоралозовым наркозом, так как известно, что хлоралозовая анестезия повышает возбудимость центральной нервной системы, одновременно как бы открывая пути к коре. В литературе имеются указания, что в случае, когда при барбитуровой анестезии в коре не наблюдается ответа, то после введения хлоралозы в/в появляется хороший эффект от раздражения п. splanchnicus [10]. А также известно облегчающее действие хлоралозы на некоторые мультинейронные пути [16].

В опытах под хлоралозовым наркозом вызванный потенциал исчезает после первой гемисекции; спустя 20—30 мин. восстанавливается с несколько уменьшенной амплитудой и увеличенным вдвое латентным периодом (рис. 2.—1, 2, 3).

После второй гемисекции, произведенной на контралатеральной стороне, вызванный потенциал исчезает повторно, как и при нембуталовом наркозе, но приблизительно в течение 30—40 мин. восстанавливается. Период восстановления потенциала после двух гемисекций иногда может достигать от 5 до 7 ч. После восстановления потенциала латентный период остается увеличенным вдвое.

Во избежание двигательных артефактов, возможных при действии хлоралозы, нами использовался прокуран, с применением искусственно-

то дыхания (рис. 2—6). Особой разницы между экспериментами с применением прокурана и без него не наблюдалось.

Были произведены также опыты, в которых был наложен ватный фитилек, смоченный 0,1% стрихнином на „мостик“ спинного мозга, т. е. в участке между двумя гемисекциями. По литературным данным известно, что локально приложенный к поверхности коры стрихнин (концентрац. 1:1000) отчетливо увеличивает вызванные потенциалы. Приложение стрихнина позволяет уловить даже очень слабую афферентную активность (Буреш, 1960). Мы решили воспользоваться этим свойством стрихнина и искусственной активацией путей спинного мозга, при наложении препарата на „мостик“, выявить дополнительные возможности спинного мозга.

В небольшом количестве опытов с нембуталовым наркозом стрихнин восстанавливал проводимость после двух гемисекций. Наблюдалось удлинение латентного периода ответного потенциала, как в опытах с хлоралозой (рис. 3—1—6).

Для выяснения предела репаративной способности спинного мозга в различных его отделах, операции двусторонних боковых гемисекций производились на уровне люмбальных, люмбо-торакальных или только торакальных сегментов.

Результаты, полученные в этих трех вариантах, показали, что восстановление исчезнувшего потенциала, т. е. проводимости, происходит тем быстрее, чем ниже уровень перерезки.

Обсуждение результатов

Сопоставление острых опытов с хроническими (или полухроническими) дает возможность яснее представить механизм восстановления нарушенной функции. Если в хронических опытах, где исследовалось вос-

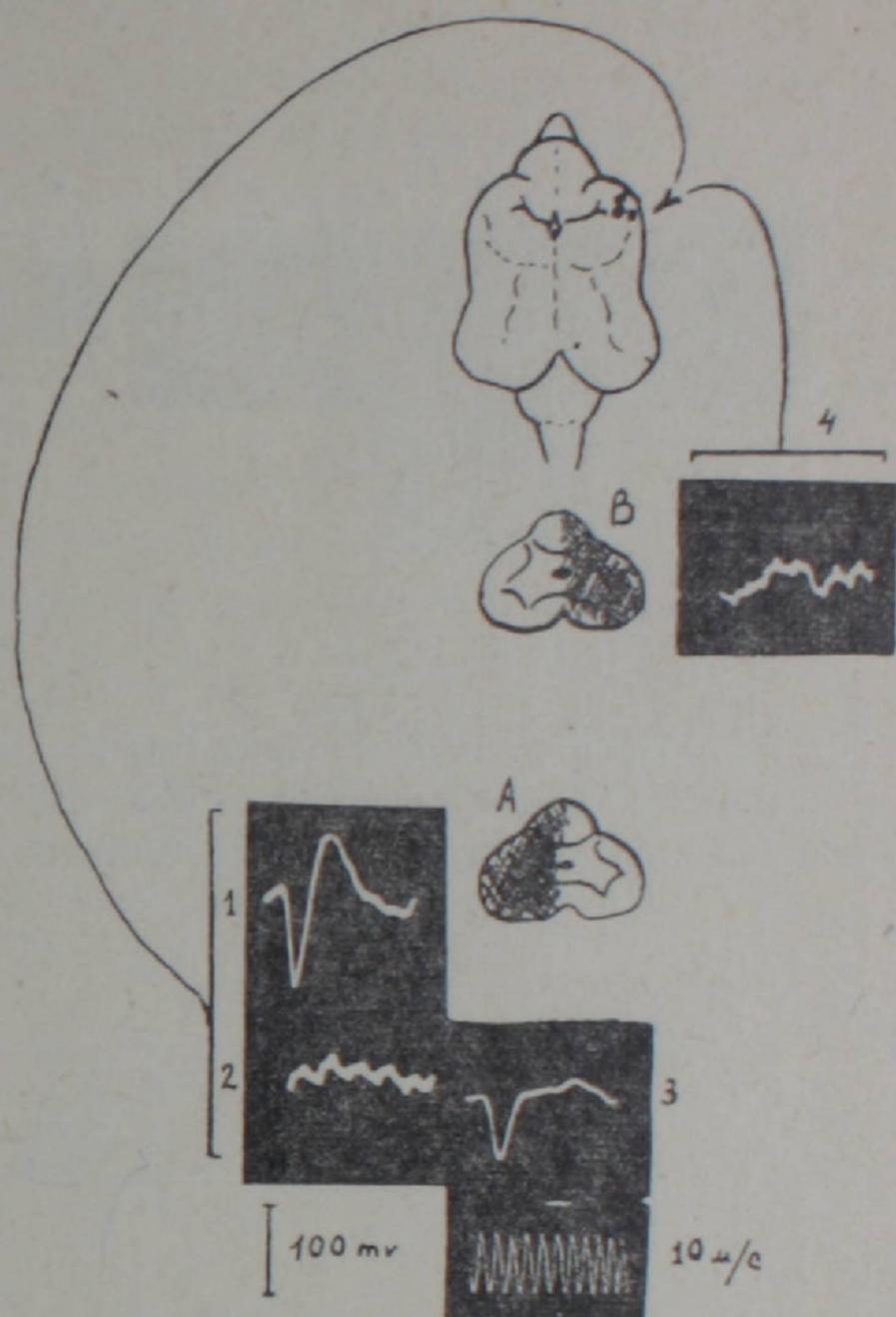


Рис. 1. Вызванный потенциал коры Б. П. (правое полушарие), отводимый от сенсомоторной зоны S_{11} при раздражении левого седлищного нерва. Кошка, нембуталовый наркоз, опыт № 41, 19.4.61 г. Первая (нижняя) гемисекция на уровне Th_{12} —А. Вторая (верхняя) гемисекция на уровне Th_9 —В. 1—норма, до гемисекции. 2—непосредственно после 1-ой гемисекции (ГС). 3—восстановленный потенциал после 1-ой ГС. 4—после 2-ой ГС потенциал окончательно не восстанавливается.

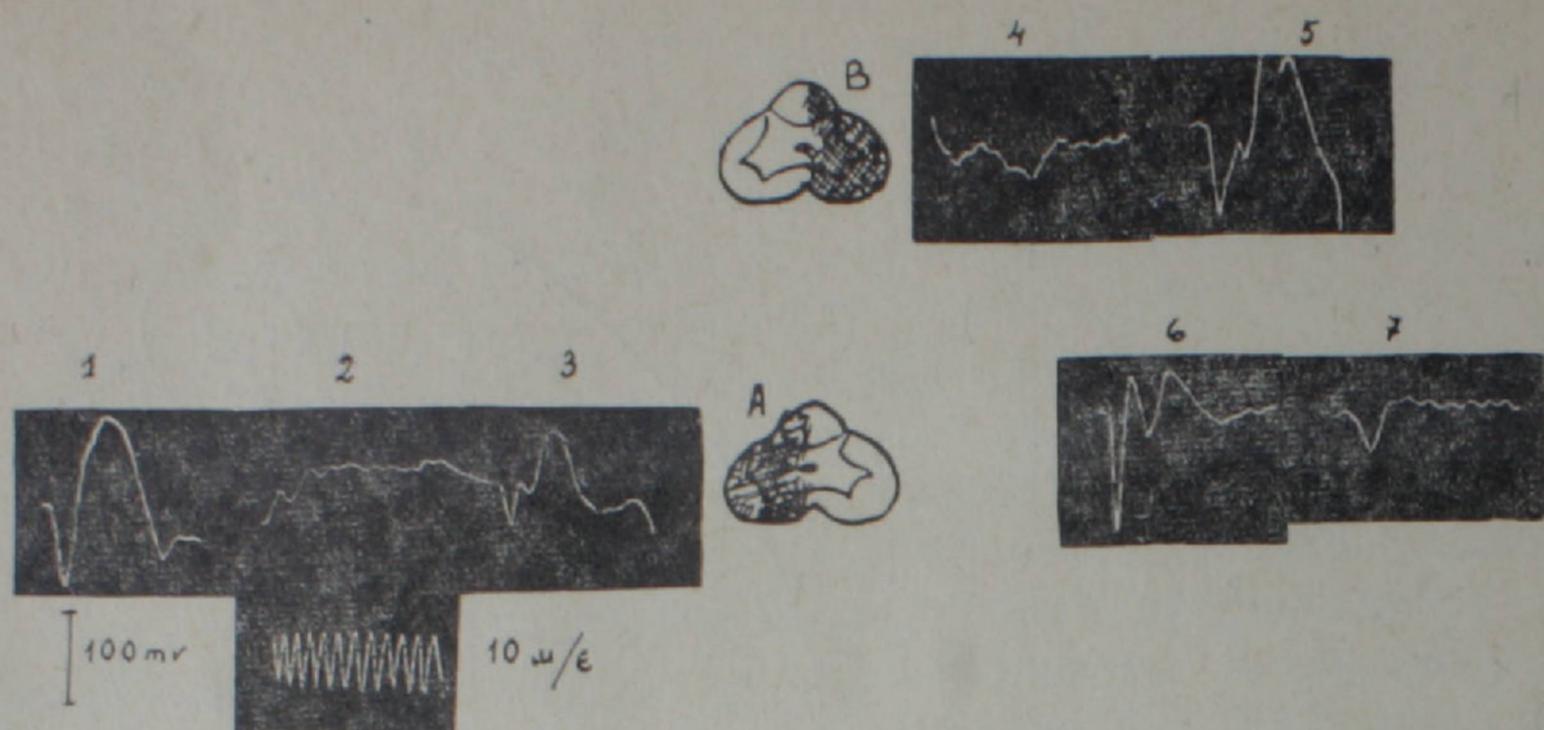


Рис. 2. Вызванный потенциал правой коры. Кошка. Хлоралозовый наркоз. Опыт № 60. 22.3.62 г. Первая ГС на уровне Th_{12} —А. Вторая ГС на уровне Th_{1p} —В. 1—норма до ГС. 2—непосредственно после 1-ой ГС. 3—восстановленный потенциал после 1-ой ГС. 4—непосредственно после 2-ой ГС. 5—восстановленный потенциал после 2-ой ГС. 6—на фоне введения прокурана и включения искусственного дыхания. 7—вызванный потенциал, спустя 2 часа после билатеральной гемисекции.

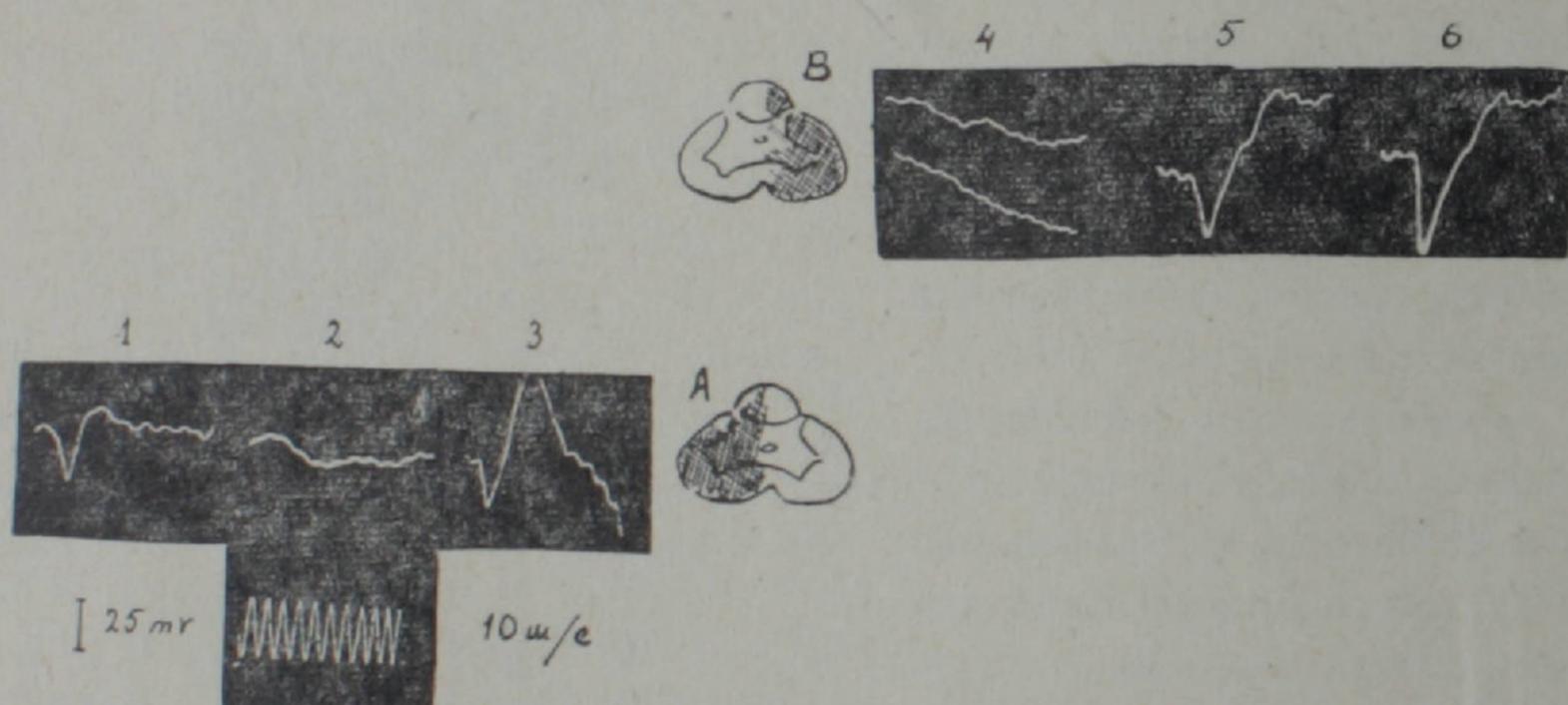


Рис. 3. Вызванный потенциал правой коры. Кошка. Нембуталовый наркоз. Опыт № 12, 6.10.60 г. Первая ГС на уровне L_1 —А. Вторая ГС на уровне Th_9 —В. 1—норма до ГС. 2—непосредственно после 1-ой ГС. 3—восстановленный потенциал. 4—непосредственно после 2-ой ГС. 5—после локального наложения стрихнина на „мостик“ спинного мозга. 6—спустя 50 мин., окончательный эффект после наложения стрихнина.

становление функций после перерыва основных проводящих путей, можно было предполагать о наличии функциональных перестроек, об образовании функционально новых путей или же о растормаживании латентных путей, не имевших прежде функционального значения и приобретших его (ф. 3.) в результате тренировок, то всего этого нельзя предполагать при исследованиях в остром опыте.

В последнем случае наиболее вероятным предположением остается наличие коллатералей в участке перерыва проводящих путей, устанавливающих связь друг с другом посредством интернейронов сохранив-

шегося мостика спинного мозга, хотя само «проведение» не может свидетельствовать о функциональной полноценности имеющихся дополнительных возможностей.

Интересен факт увеличения латентного периода восстановленного потенциала. Оно может быть обусловлено двумя причинами: 1) замедлением скорости проведения импульса в результате торможения при нанесении травмы, 2) включением новых полисинаптических путей. На наш взгляд, сохранение удлинения латентного периода при наложении стрихнина на мостик исключает представление о замедленном проведении. Поэтому надо полагать, что наиболее вероятным предположением остается второе. Однако не исключена возможность увеличения латентного периода за счет вышележащих переключений неспецифических путей.

Предел гемисекции, при котором проведение сохраняется, почти не отличается от так называемого предела компенсаторной способности, установленной в хронических опытах, что соответствует величине 2—3 сегментов. Поэтому при расстоянии между двумя гемисекциями менее двух сегментов нам никогда не удавалось наблюдать проведения импульса.

В ы в о д ы

1. При нембуталовом наркозе после второй гемисекции вызванный потенциал не восстанавливается.

2. При хлоралозном наркозе (с обездвиживанием прокураном) после второй гемисекции потенциал восстанавливается с уменьшенной амплитудой и увеличенным вдвое латентным периодом, что свидетельствует о восстановлении проводимости.

3. Стрихнин, наложенный на мостик спинного мозга (т. е. в области между двумя гемисекциями), приводит к некоторому восстановлению проводимости в вышеописанном участке.

4. Известный по литературным данным предел функционального восстановления (2 сегмента) в хронических опытах совпадает с пределом проведения импульса возбуждения в острых опытах.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 10.1 1963 г.

Ջ. Ա. ՎԱՀՐԱՄՅԱՆ

ԳՐԳՌՄԱՆ ԻՄՊՈՒԼՍԻ ՀԱՂՈՐԴՄԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ
ԵՐԿԿՈՂՄԱՆԻ ԿԻՍԱՀԱՏՎԱԾ ՄԱՍՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա աշխատանքում ուսումնասիրվել է դրդման իմպուլսի հաղորդումն ողնուղեղի երկկողմանի կիսահատված մասով նեմբուտալաչին և քլորալոզա-

յին նարկոզի պայմաններում: Ստացված տվյալների հիման վրա կարելի է անել հետևյալ եզրակացությունները՝

1. Նեմբուտալային նարկոզի դեպքում երկրորդ կիսահատումից հետո հրահրված պատասխանները չեն վերականգնվում:

2. Քլորոլոզային նարկոզի պայմաններում երկրորդ կիսահատումից հետո պոտենցիալները վերականգնվում են համեմատաբար փոքրացած ամպլիտուդայով և կրկնակի մեծացած լատենտ շրջանով, որը վկայում է հազորդման լրացուցիչ հնարավորությունների (ճանապարհների) մասին երկու կիսահատումների մեջ ընկած տարածության միջև:

3. Այն փորձերում, որտեղ ողնուղեղի երկու հեմիսեկցիաների մեջ ընկած հատվածի վրա դրվել էր ստրիխնին, ապա վերջինս ավելի մեծացրել էր պոտենցիալի լատենտ շրջանը: Այդ երևույթը խոսում է նոր սինապսների մասնակցության մասին:

4. Գրական տվյալների համաձայն ֆունկցիոնալ վերականգնման սահմանը (երկու հատված) խրոնիկ փորձերում համընկնում է մեր սուր փորձերում ստացված սահմանի հետ, սակայն իմպուլսի անցումը դեռևս չի վկայում այդ հնարավոր ճանապարհների ֆունկցիոնալ լիարժեքության մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асратян Э. А. Физиология Ц. Н. С., 1953, стр. 267.
2. Алексанян А. М. Известия АН АрмССР (биол. н.), 1960, т. 13, 11.
3. Алексанян А. М. Известия АН АрмССР (мед. н.), 1961, т. 1, 1.
4. Адамян Ф. А., Карапетян К. А. Доложено на годичной сессии мед. ин-та (в печати) - 1960.
5. Гамбарян Л. С. Физиологический журнал СССР, 1960, XLVI, 9.
6. Григорян Г. Е. Известия АН АрмССР (биол. н.), 1958, т. XI, 10.
7. Урганджян Т. Г. Бюллетень exper. биологии и медицины, 1956, 12.
8. Brodal A. and Walberg F. Arch. of Neurol. Psychiat. 1952, vol. 68, 6, p. 755.
9. Brodal A. and Kaada B. K. J. Neurophysiol. 1953, vol. 16, p. 567.
10. Downman C. B. B. Am. J. of Physiol. 1951, vol. 113, p. 434.
11. Gardner E. and No r R. Am. J. Physiol. 1952, vol. 168, 2, p. 437.
12. Gardner E. and Haddad B. Am. J. Physiol. 1953, vol. 172, 2, p. 475.
13. Gardner E. and Mo in F. Am. J. of Physiol. 1953, vol. 174, 1, p. 190.
14. Gaze R. M. and Gordon G. Quart. J. of Exp. Physiol. 1955, vol. 40, 2 (April).
15. Morin F. Am. J. Physiol. 1953, vol. 172, 2, p. 483.
16. Woolsey E., Fairman, Am. J. of Physiol. 1946, vol. 19, p. 684.

А. М. ОВСЕПЯН

ИЗУЧЕНИЕ СОСУДИСТЫХ УСЛОВНЫХ И БЕЗУСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ ПРИ ФАЗОВЫХ СОСТОЯНИЯХ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

И. П. Павловым [10] и его сотрудниками (Б. Н. Бирман [1, 2], А. Г. Иванов-Смоленский [6], Ф. П. Майоров [7], А. К. Петрова [11], И. С. Резенталь [12] и др.) изучались основные закономерности возникновения и развития сна и гипнотического состояния, а также переходных фаз от бодрого состояния ко сну. Они же показали изменение высшей нервной деятельности под влиянием различных фармакологических веществ, стимулирующих или тормозящих основные нейродинамические процессы.

Настоящая работа посвящена изучению особенностей вегетативных сосудистых и дыхательных условных рефлексов в процессе развития фармакологического сна.

М е т о д и к а

Исследования проведены на 9 практически здоровых лицах. Вазомоторные реакции изучались с помощью ручного плетизмографа типа Навицкого [8, 9], дыхательные движения грудной клетки регистрировались пневматическим способом: посредством резиновой гофрированной трубки, укрепленной на грудной клетке. Исследуемые были изолированы от экспериментатора в специально оборудованной комнате. Обследования испытуемых проводились в лежачем положении, ежедневно. Во всех случаях работа начиналась с предварительного изучения фоновой плетизмограммы каждого испытуемого. После получения нулевой плетизмограммы проводилось угашение ориентировочной реакции на действие индифферентных раздражителей.

В качестве условного положительного раздражителя служил звук электрического звонка (звонок 1), который подкреплялся холодовым безусловным раздражителем (вода +9°C). Для выработки дифференцировки применялся звонок другой частоты и тембра (звонок 2). Выработка положительных и отрицательных сосудистых условных рефлексов производилась одновременно с определенной стереотипной последовательностью, с пятиминутным интервалом между ними.

После выработки и упрочения рефлексов у испытуемых были вызваны фазовые состояния высшей нервной деятельности с помощью снотворного вещества—барбамила, введенного внутрь в дозе 0,3 г на прием. У большинства испытуемых сон наступал через 25—30 мин. после

приема лекарства. Продолжительность глубокого сна бывала 25—40 мин., а в отдельных случаях 1 ч. 10 мин. у двоих испытуемых сон сопровождался периодами бодрствования.

Работа велась на базе Клиники неврологии и нейрохирургии Ереванского медицинского института.

Результаты исследований

У испытуемой Б-ой с первой же записи плетизмограмма оказалась «фоновой», с хорошо выраженными дыхательными волнами. Пневмограмма имела равномерный, ритмичный характер. Угашение сильно выраженной ориентировочной сосудистой реакции на звонок I наступало только на 18 применении и то неполностью. Упрочение положительного сосудосуживающего условного рефлекса наступало только на 99 подкреплении, а дифференцировка на 95 неподкреплении. Безусловная сосудистая реакция на холодовое раздражение сначала была слабо выражена—примитивная даже после 45 сочетаний. По мере увеличения числа сочетаний сосудистая реакция, как условная, так и безусловная, делается более четкой и глубокой (рис. 1А, В).

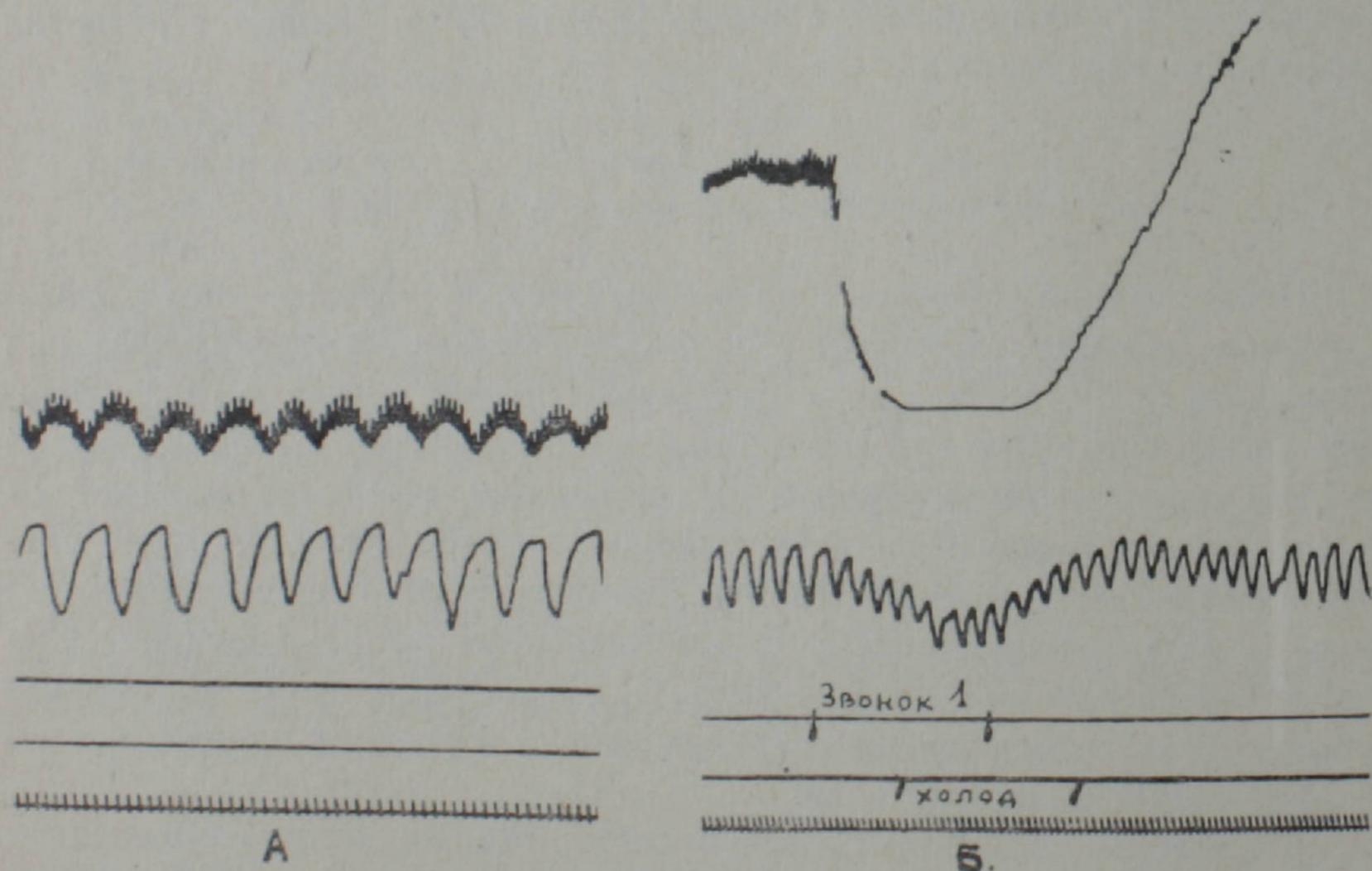


Рис. 1—А. Испытуемая Б-ева. Стабильный фон плетизмограммы. Обозначения сверху вниз. Плетизмограмма, пневмограмма, отметка условного раздражителя, отметка безусловного раздражителя, отметка времени в секундах (одно деление—1 секунда). Б. Выработанные условные и безусловные сосудистые рефлексy у той же испытуемой (обозначения, как на рис. 1а. Сочетание 180).

После контрольных исследований, когда были получены прочные условные и безусловные сосудистые рефлексy, проверялось их состояние под влиянием барбамила. Через 25 мин. после дачи снотворного вещества на звонок I появился выраженный условный сосудосуживающий эффект,

который отличался от контрольного только своей величиной, т. е. на 0,5 см менее, чем исходная. Дифференцировка сохранялась полностью.

Безусловнорефлекторная сосудистая реакция во время сна характеризовалась тем, что сначала она усиливалась, плетизмограмма постепенно принимала волнообразный вид (рис. 2). Через полчаса после дачи

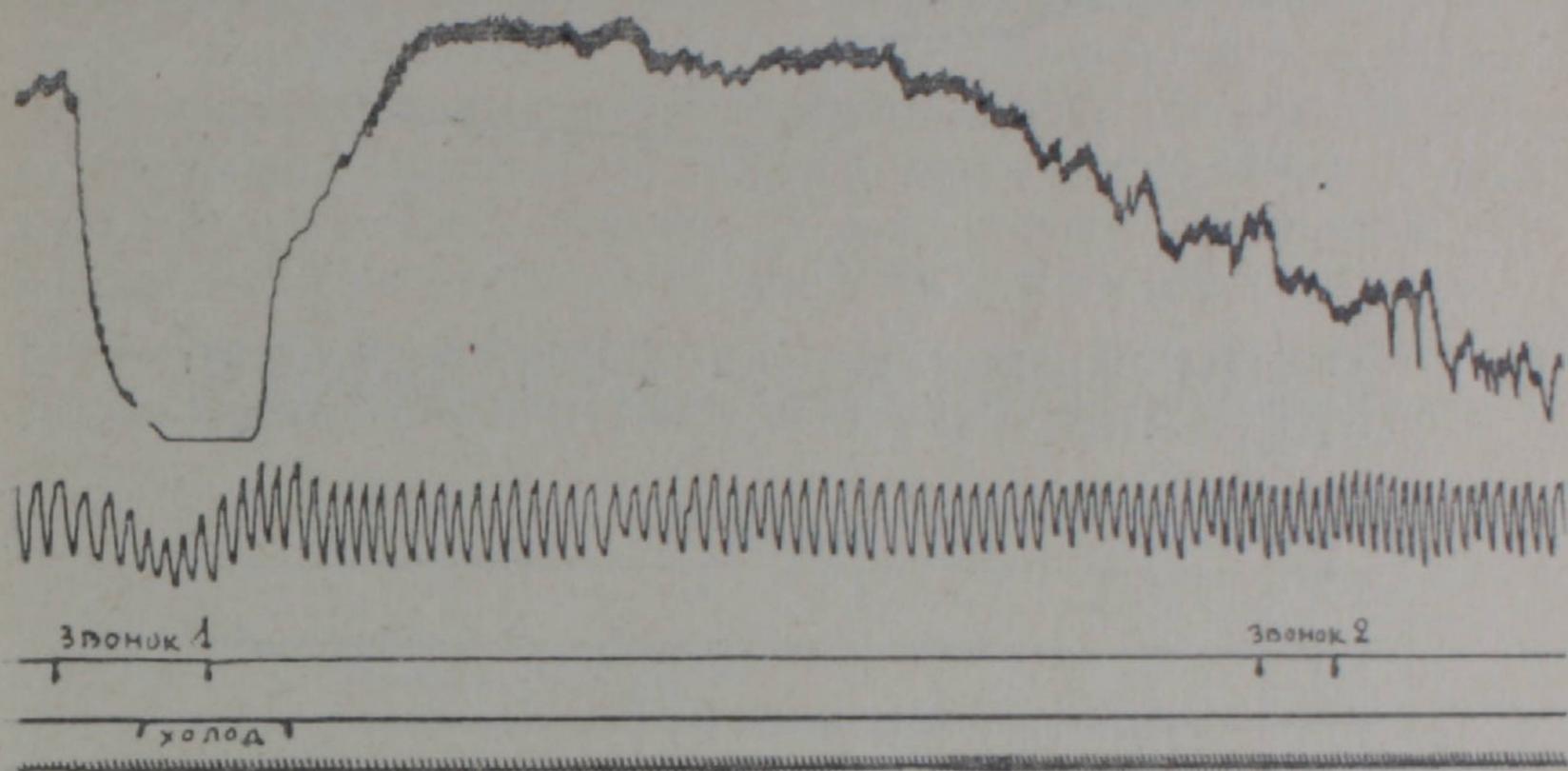


Рис. 2. Та же испытуемая. Усиление безусловного сосудистого рефлекса и волнообразность плетизмограммы в период засыпания (обозначения, как на рис. 1а).

препарата испытуемая спала (отсутствие изменения плетизмограммы на зов, на шум в виде треска). Положительный условный раздражитель при изолированном применении после 6-минутного латентного периода вызывал сосудистую условную реакцию величиной 2,2 см, дифференцировочный раздражитель не вызывал изменения в плетизмограмме (рис. 3). На 50 мин. испытуемая продолжала спать, величина

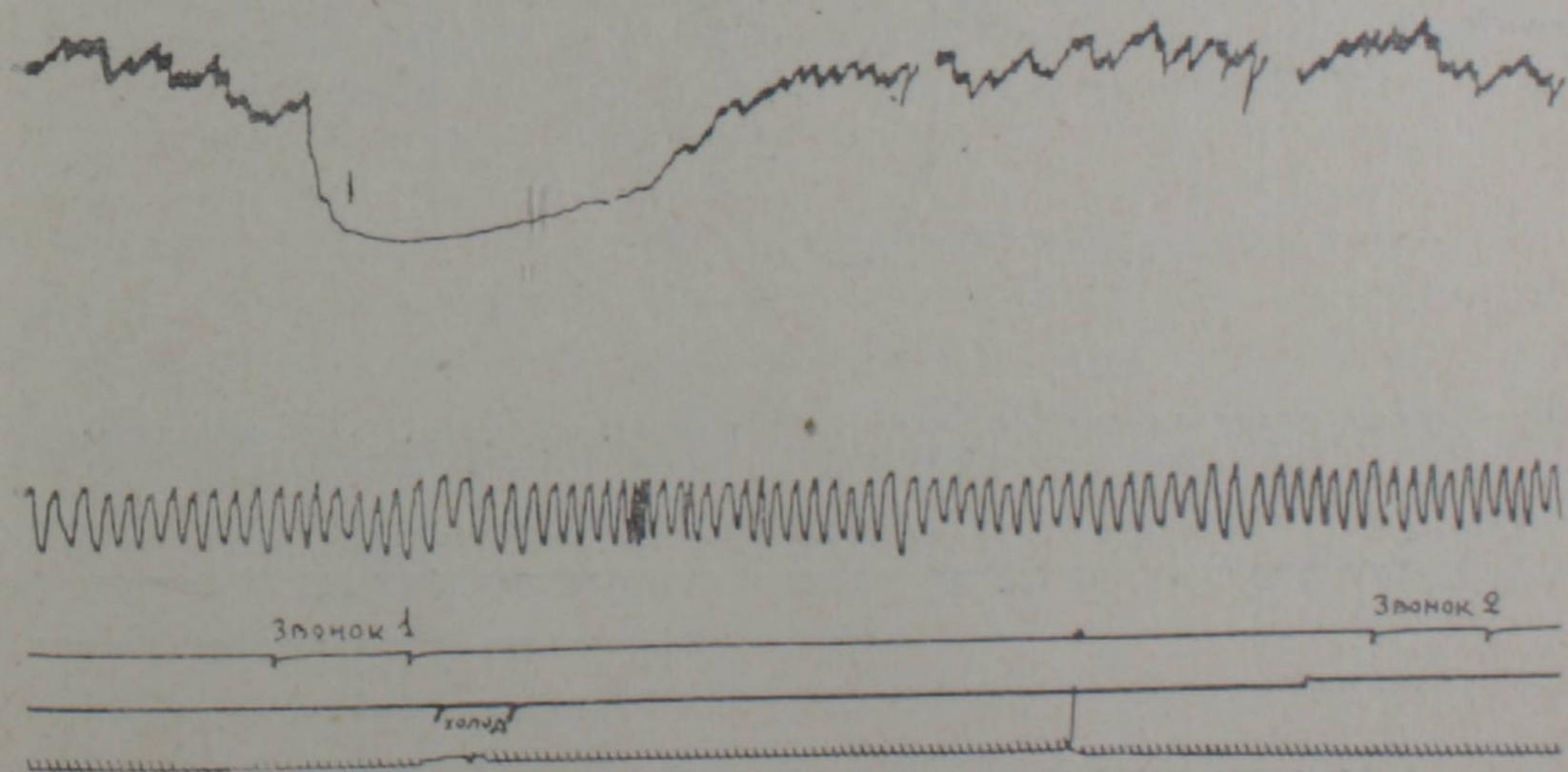


Рис. 3. Та же испытуемая. Уменьшение условных и безусловных сосудистых рефлексов во время фармакологического сна через 1/2 ч. после дачи препарата (обозначения, как на рис. 1а).

условного положительного сосудистого рефлекса составляла 1,2 см, дифференцировка продолжает быть совершенной (рис. 4).

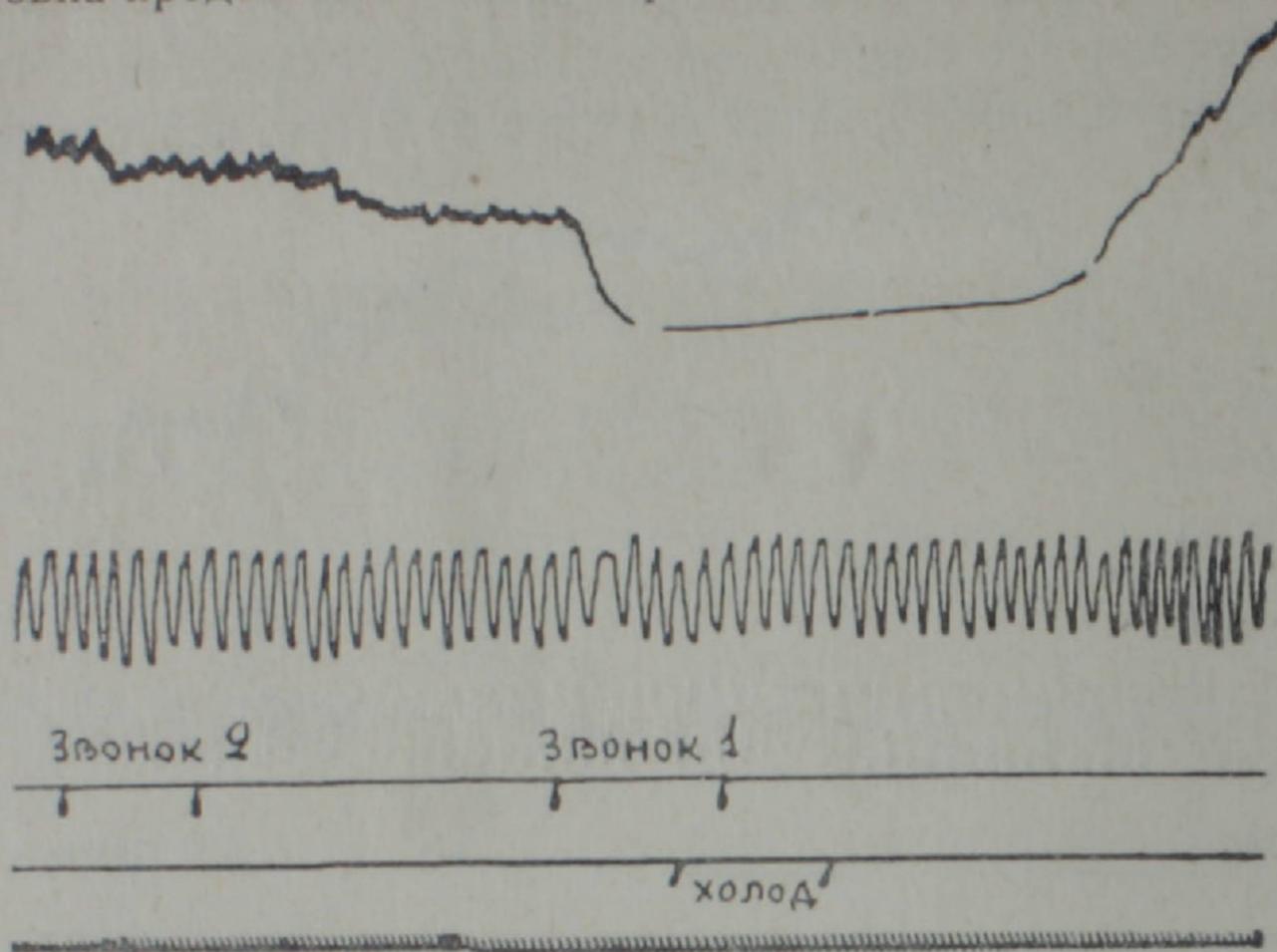


Рис. 4. Та же испытуемая. Дальнейшее уменьшение условных и безусловных рефлексов спустя 50 мин. после дачи барбитала (обозначения, как на рис. 1а).

В дальнейшем величина условных и безусловных рефлексов постепенно достигает исходной величины. Дача дифференцировочного раздражителя спустя 1 ч. 40 мин. после приема снотворного вызывает слабо выраженный кратковременный сосудосуживающий эффект, который в дальнейшем не повторяется (рис. 5).

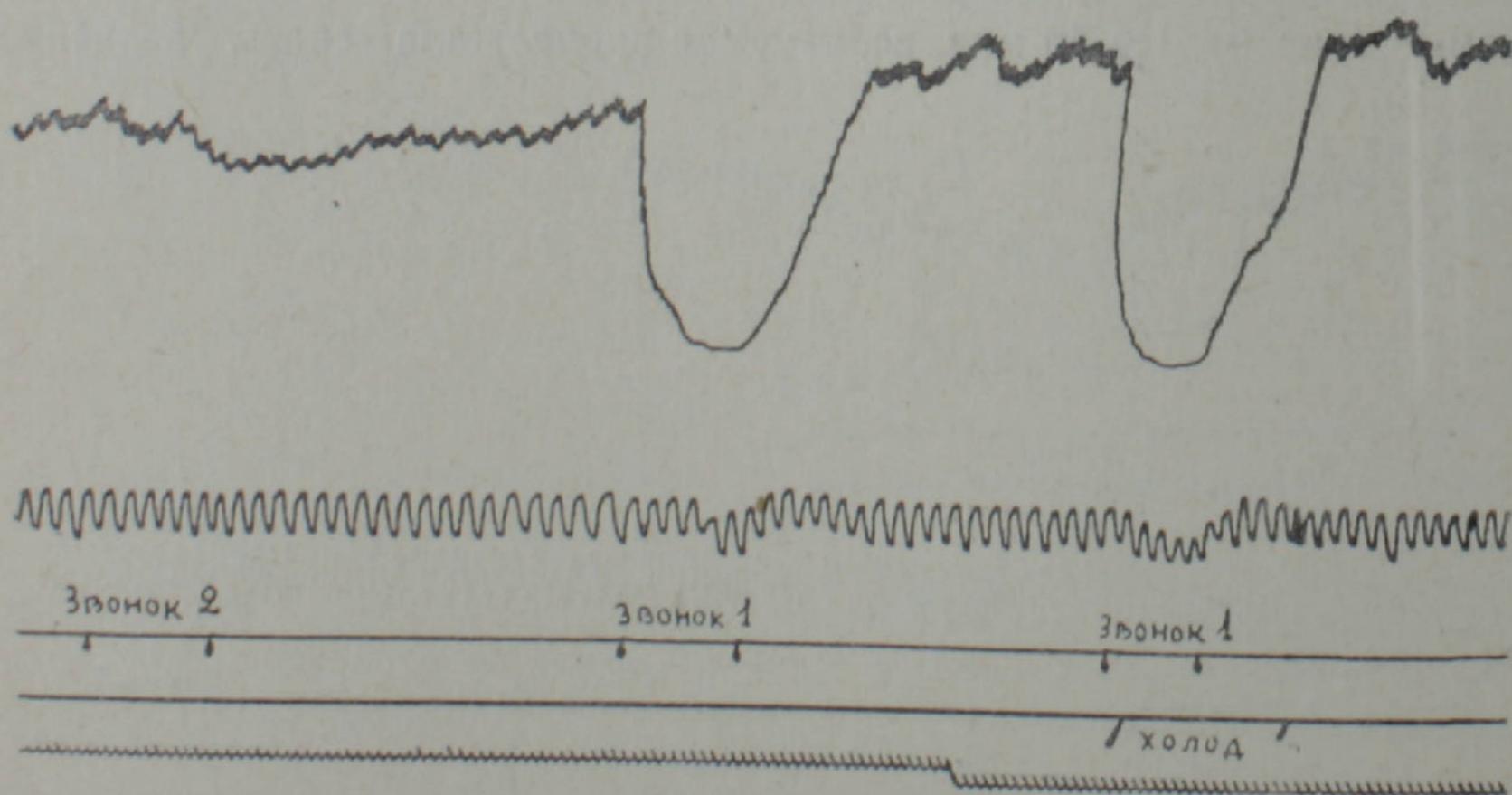


Рис. 5. Та же испытуемая. Восстановление условных и безусловных сосудистых положительных рефлексов в период пробуждения от сна (обозначения, как на рис. 1а).

У второй обследуемой, С-ян, фоновая плетизмограмма была получена на четвертой записи. На плетизмограмме были хорошо выражены

дыхательные волны. Угашение ориентировочной сосудистой реакции на действие звонка 1 наступало после третьего повторения раздражителя. После этого была начата выработка положительного и дифференцировочного условного рефлекса. Условный сосудосуживающий рефлекс на звонок 1 впервые появился на 16, а упрочился на 102 сочетания. Дифференцировка на раздражитель—звонок 2 оказалась полной после 12 неподкреплений. Условнорефлекторное изменение дыхательной реакции выражалось в том, что под влиянием положительного условного раздражителя уменьшались частота и амплитуда дыхательных движений. Иногда наблюдалась и задержка дыхания. Только у одной испытуемой безусловнорефлекторное изменение дыхания было выражено слабо.

После закрепления выработанных рефлексов (рис. 6) проводились исследования с применением снотворного вещества. Результаты при этом

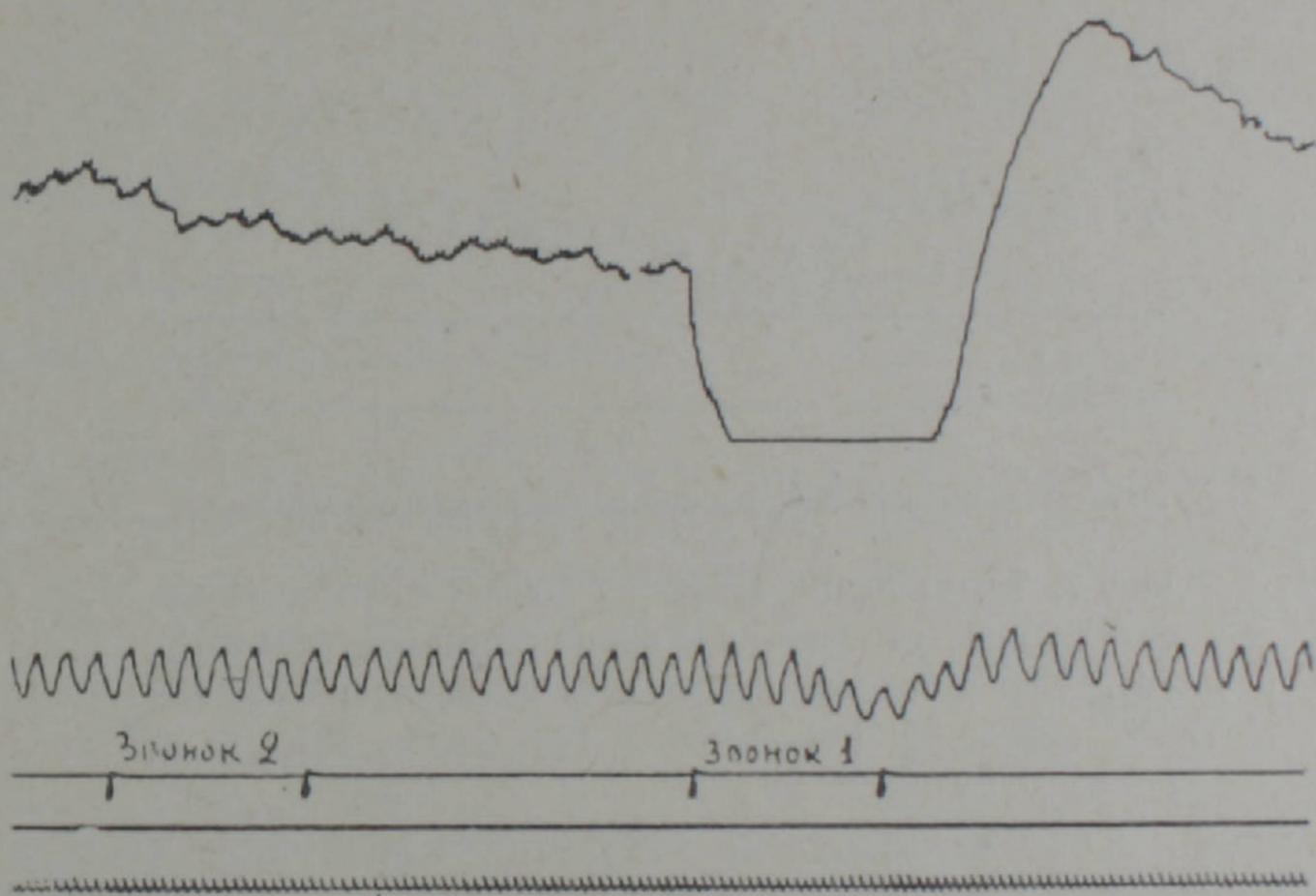


Рис. 6. Испытуемая С-ян. Закрепленный условный положительный сосудистый рефлекс на звонок 1 и дифференцировка на звонок 2. Исследование 45, 150, повторение (читать справа-налево, обозначения, как на рис. 1а).

оказались следующие: во время фармакологического сна, как и в начальном, дремотном периоде, при отсутствии ответной реакции со стороны испытуемого на внесигнальные раздражители, условный агент вызывал сосудистую реакцию, которая несколько отличалась от контрольной—уменьшалась величина условного сосудистого рефлекса и замедлялось восстановление плетизмограммы до исходного уровня (рис. 7). Безусловнорефлекторная сосудистая реакция во время сна сначала характеризовалась тем, что она усиливалась, период восстановления кривой до исходного положения удлинялся, после чего постепенно уменьшался.

У третьей испытуемой, Р-ян, после получения хорошо закрепленных сосудодвигательных и дыхательных положительных и дифференцировочных условных рефлексов изучались их изменения на фоне вызванного сна. В течение 2 ч. после приема снотворного была произведена запись

плетизмограммы. Через 20 мин. после дачи лекарства условные и безусловные сосудистые рефлекс почти не отличались от нормы. На 25—30 мин. наблюдалось уменьшение величины и изменение характера кривой положительных сосудистых условных рефлекс, как и у всех испытуемых, замедление процесса восстановления кривой до исходного положения, удлинение латентного периода и уменьшение рефлекторного па-

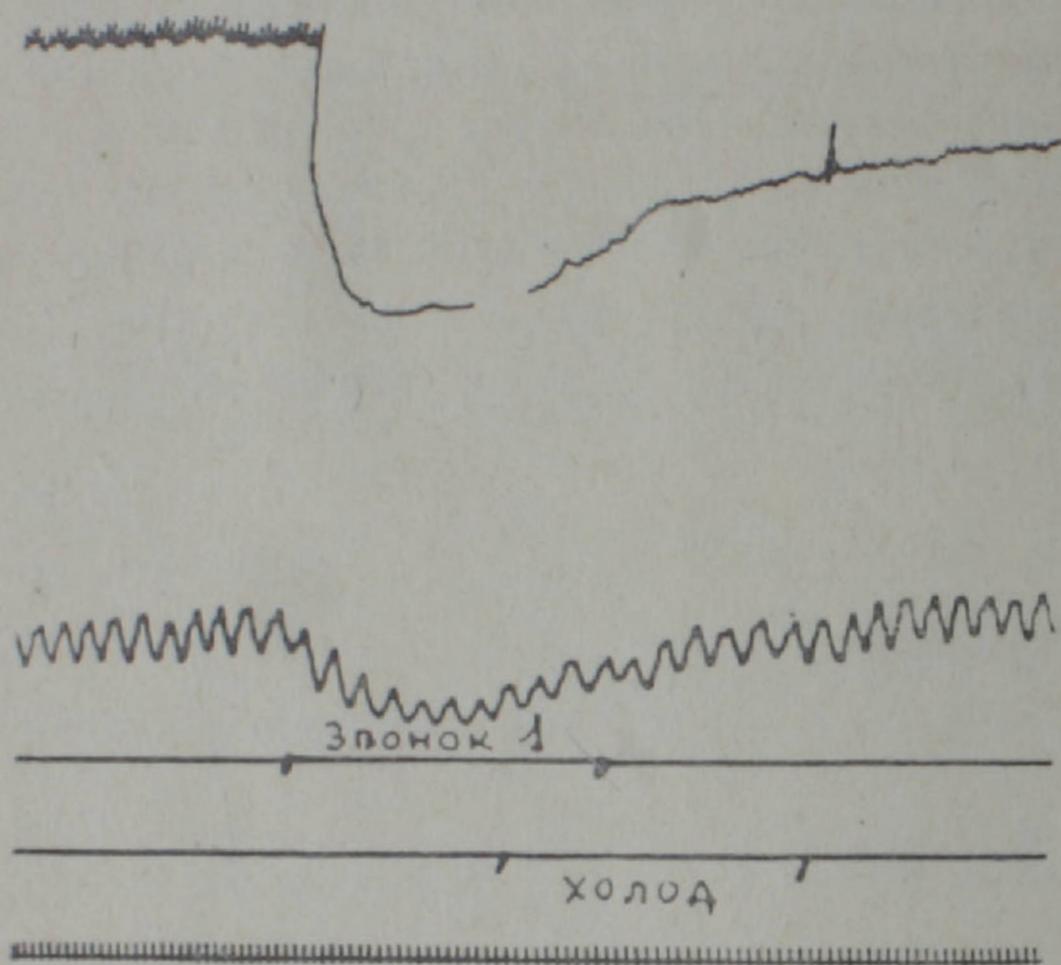


Рис. 7. Та же испытуемая. Условный и безусловный сосудистый рефлекс во время фармакологического сна. Через полчаса после дачи препарата. Исследование 48 (обозначения, как на рис. 1а).

дения кривой. В это же время на дифференцировочный раздражитель сосудистая реакция оказалась кратковременно расторможенной (рис. 8). Безусловная сосудистая реакция усиливалась и становилась более длительной. Плетизмограмма под влиянием холодого раздражителя становилась более волнообразной. Через 50 мин. испытуемая не реагировала на шум и на словесные сигналы. Условный положительный раздражитель (звонок 1) вызывал хорошо выраженную сосудистую реакцию, в то время как на другие экстероцептивные раздражители отсутствовала ответная реакция. При этом дифференцировка почти не изменялась (рис. 9). Во время глубокого сна дыхание замедлялось и становилось поверхностным. Через час после приема снотворного препарата испытуемая проснулась, но находилась в полудремотном состоянии (отвечала на вопросы вяло), постепенно восстановились первоначальные, донаркотические условные и безусловные рефлекс, что выражалось в увеличении как условных, так и безусловных сосудистых рефлекс (рис. 10). Дыхание во время фармакологического сна дает интересные данные; об этом подробно будет сказано в отдельной статье. Но следует отметить, что по мере выработки условной сосудистой реакции вырабатывается и рефлекс на дыхание, о котором подробно сказано выше. Во время фармакологического

сна получается расщепление диссоциации условнорефлекторных компонентов, целостной условнорефлекторной деятельности.

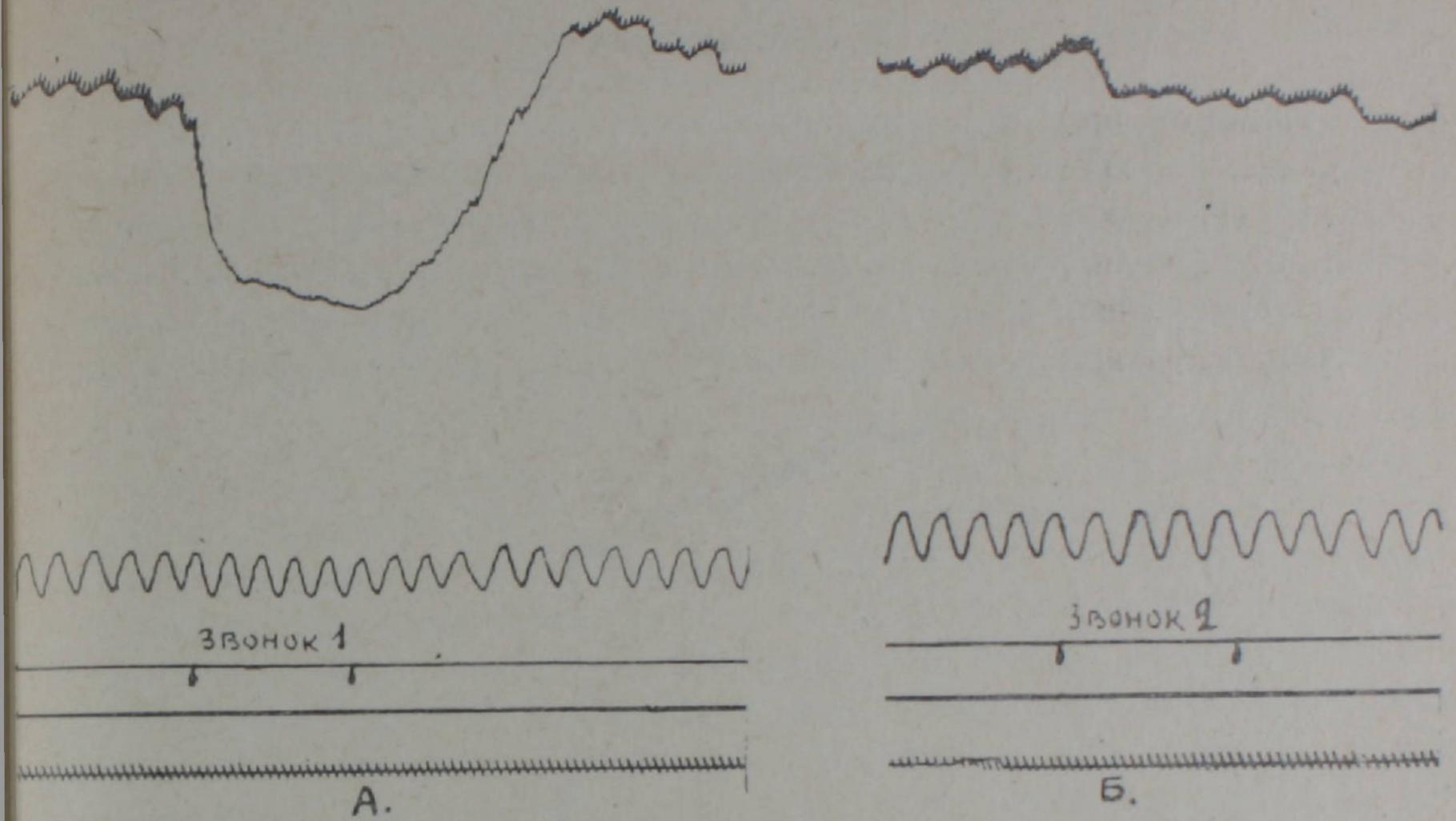


Рис. 8. А, Б. Испытуемая Ф-ян. Условный сосудистый положительный и отрицательный рефлексы во время фармакологического сна (через 40 мин.). Исследование 46 (обозначения, как на рис. 1а).

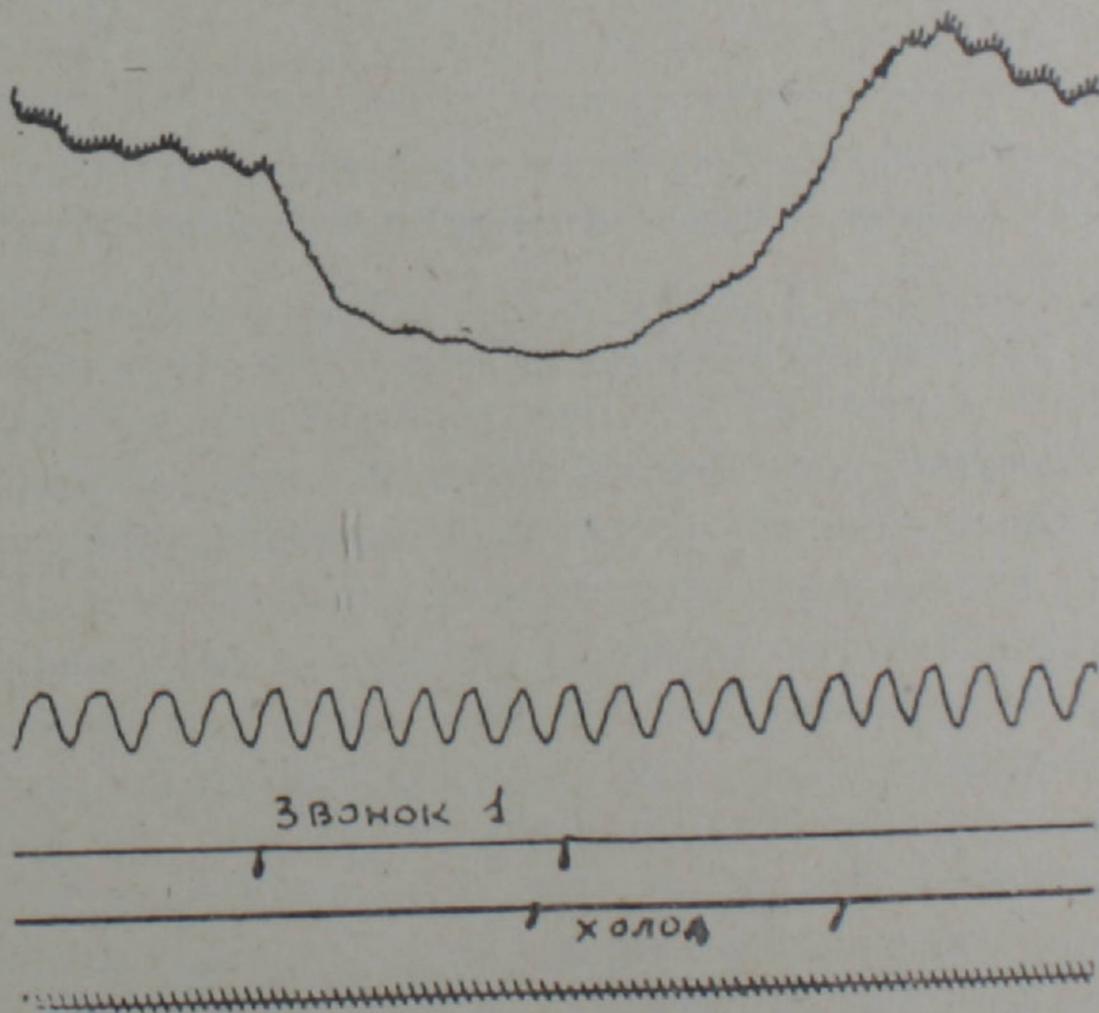


Рис. 9. Та же испытуемая. Условный и безусловный сосудистый рефлекс во время сна (через 50 мин.). Исследование 46 (обозначения, как на рис. 1а).

На основании полученных экспериментальных данных можно думать, что дыхательный компонент целостной условнорефлекторной реакции более картиокализован, чем сердечно-сосудистый. На следующий

день после дачи снотворного условные и безусловные сосудистые рефлексы у всех испытуемых полностью восстановились.

Обсуждение

Таким образом, характерным во всех приведенных случаях является сохранение во время барбамилового сна положительных сосудосуживающих условных рефлексов на звуковые раздражители. Однако, в зависимости от глубины сонного торможения, величина их оказывалась маленькой по сравнению с контрольной. Сопоставляя наши результаты с результатами, полученными А. А. Роговым [13, 14], мы наблюдали определенное

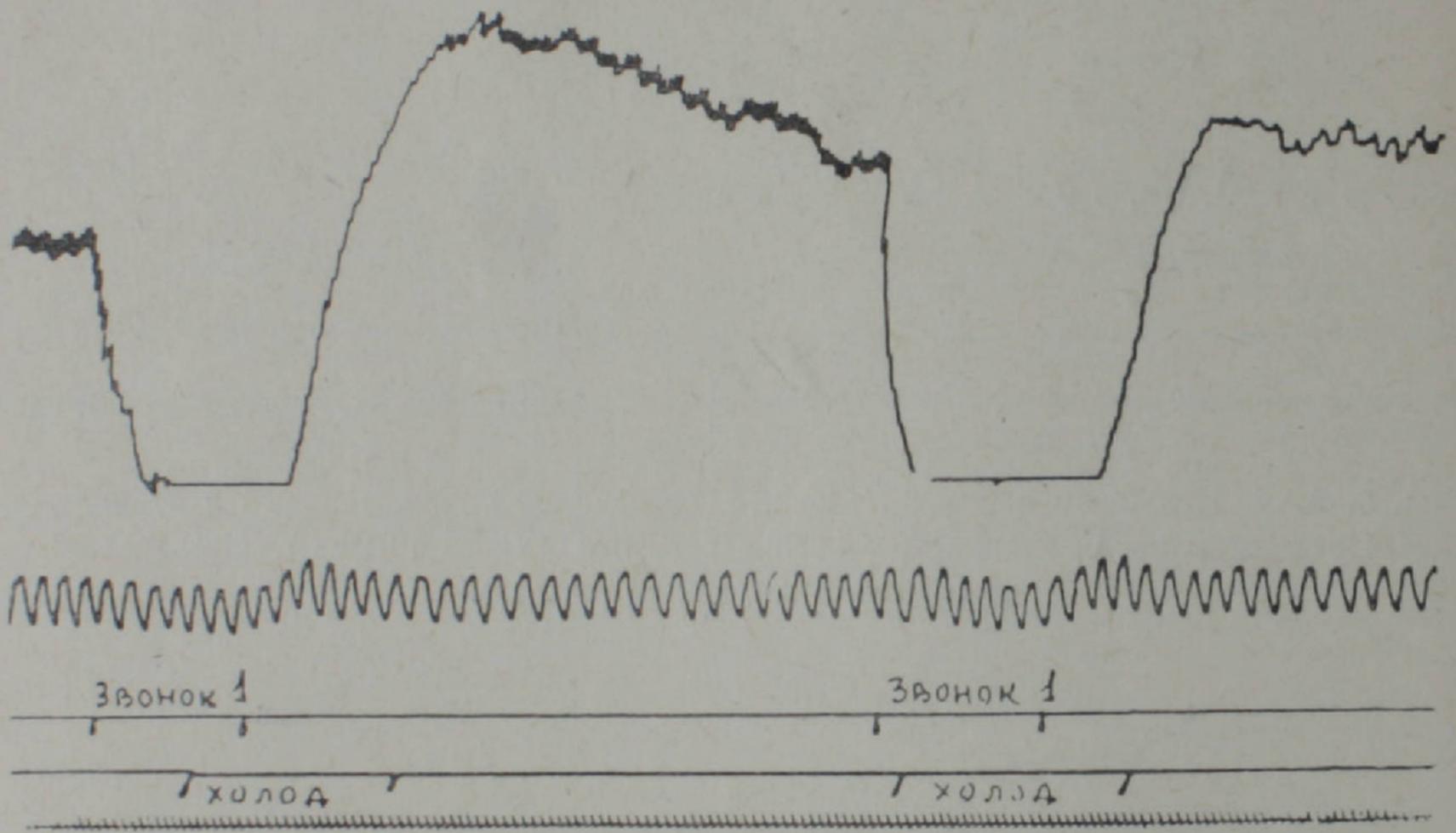


Рис. 10. Та же испытуемая. Восстановление условных и безусловных сосудистых рефлексов после пробуждения (на следующий день). Исследование 47.

несоответствие. Автор в аналогичных исследованиях, а также в условиях естественного сна и гипноза, изучая сосудосуживающие условные рефлексы, отмечал, что во время дремотного состояния условные сосудистые рефлексы почти полностью затормаживаются, а безусловные рефлексы становятся примитивными. При глубоком сне условные и безусловные рефлексы оказываются полностью заторможенными или имеется только незначительный сосудосуживающий эффект на действие холода с большим латентным периодом. Но в отдельных наблюдениях А. А. Рогова имелись случаи, когда на фоне торможения (гипноза) условные сосудистые рефлексы не только не исчезали, а даже усиливались по величине. Что же касается состояния дифференцировочной сосудистой реакции, то в начальном периоде развития сонного торможения и при переходе от сна к бодрствованию дифференцировочный раздражитель вместо обычной нулевой реакции часто вызывал положительный эффект в виде падения кривой плетизмограммы, что указывало на наличие ультрапарадоксальной фазы в деятельности мозга под влиянием барбамила.

Как можно объяснить факт сохранения положительных сосудосуживающих условных рефлексов в наших исследованиях и исчезновение их в наблюдениях А. А. Рогова? Во-первых, нам думается, что сонное торможение у наших здоровых испытуемых, вызванное однократным введением 0,3 барбамила, в отличие от А. А. Рогова, который применял снотворное многократно, в течение длительного времени, по своей интенсивности и экстенсивности вероятно оказалось далеко недостаточным для полного купирования условнорефлекторного изменения сосудистой реакции на сигнальный звуковой раздражитель; но оно полностью препятствовало возникновению сосудистой реакции на внесигнальные (посторонние) раздражители. А в исследованиях А. А. Рогова, по-видимому, как при естественном сне, так и при гипнозе, сонное торможение у испытуемых оказалось более глубоким и разлитым по коре и подкорке, в результате чего положительные условные сосудистые рефлексы, как правило, отсутствовали. Этим можно объяснить сохранение условных и, тем более, безусловных сосудистых рефлексов у наших испытуемых и значительное ослабление, вплоть до полного блокирования, у обследуемых А. А. Роговым. Но здесь следует сказать, что А. А. Рогов наблюдал случаи (аналогично нашим), когда у больных в первые дни приема снотворных отмечалось увеличение безусловных сосудистых рефлексов, что можно было объяснить усилением функции соответствующих подкорковых центров.

О возможности образования и воспроизведения ранее выработанных сердечных и дыхательных условных рефлексов на фоне сонного торможения у новорожденных детей и котят указывают также данные Д. А. Бирюкова и сотрудников [5]. Однако, как отмечают авторы, такая возможность имеет место в случае неглубокого торможения—дремотного состояния. Во время же глубокого разлитого сонного торможения образование вегетативных условных рефлексов оказывается невозможным.

Эти данные позволяют вслед за И. Ю. Беленковым [3, 4], Д. А. Бирюковым и др. [14] сделать и другое предположение, а именно: допустить возможность замыкания вегетативных временных связей на уровне подкорковых структур мозга.

В ы в о д ы

1. В состоянии барбамилового сна, при отсутствии ответной реакции на посторонние раздражители, условный раздражитель вызывает сосудистую реакцию, которая несколько отличается от контрольной.

2. При фармакологическом сне безусловная сосудистая реакция сначала усиливается и в дальнейшем приобретает волнообразный характер.

3. На фоне медикаментозного сна в плетизмограмме усиливаются спонтанные колебания, в результате чего плетизмограмма принимает волнообразный характер. Эта волнообразность особенно усиливается под действием условных и безусловных раздражителей.

4. Дифференцировка в большинстве случаев не растормаживается.

5. На фоне фармакологического сна из условнорефлекторной цепи выпадает дыхательный компонент условнорефлекторной реакции.

Институт физиологии им. акад. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 17.VI 1963 г.

Ա. Մ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ԵՎ ԱՆՊԱՅՄԱՆ ՌԵՖԼԵՔՍՆԵՐԻ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲԱՐՁՐԱԳՈՒՅՆ ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳՈՒԹՅԱՆ
ՖԱԶԱՅԻՆ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ԸՆԹԱՅՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ողնուղեղի մի քանի օրգանական հիվանդությունների ժամանակ սիրտ-անոթային սխտեմի և շնչառության ֆունկցիաների վերականգնման պրոբլեմայի հետազոտման ընթացքում ստացված տվյալները մեծ հետաքրքրություն առաջացրին անոթային պայմանական և անպայման ռեֆլեքսների հետազոտությունը քնաբեր նյութերից առաջացրած քնի ժամանակ:

Այդ նպատակով առողջների մոտ մշակված և ամրապնդված են անոթային պայմանական և անպայման դրական և բացասական ռեֆլեքսներ, ներքին գործածության ձևով տրված է 0,3 ամիտալ նատրի:

Ինչպես նիրհելու, այնպես և քնի ընթացքում հետազոտելով անոթային պայմանական և անպայման ռեֆլեքսները ստացված են հետևյալ տվյալները՝ ամիտալ նատրիից առաջացած քնի ժամանակ, երբ բացակայում են պատասխան ռեակցիաները հանդեպ կողմնակի գրգռիչների, անոթային պայմանական պատասխան ռեակցիաները հանդեպ ձայնային ազդակներին ի հայտ են գալիս բավականին արտահայտված ձևով: Անպայման անոթային ռեֆլեքսները սկզբում ուժեղանում են, ապա փոքրանում և ընդունում են ալիքավոր բնույթ:

Պլեթիզմոգրամման քնի ժամանակ ընդունում է ալիքավոր բնույթ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бирман Б. Н. Экспериментальный подход к проблеме гипнотизма. Русск. физиолог. журнал, 1924, т. 7, в. 1—6, стр. 362.
2. Бирман Б. Н. Об изменении раздражительного процесса в коре головного мозга при переходе от сна к бодрствованию. Труды физиолог. лабор. акад. И. П. Павлова, 1928, т. 3, в. 1, стр. 71.
3. Беленков Н. Ю. Временные связи и некоторые вопросы их эволюции. Физиол. журнал, 1960, X, VI, 9, стр. 1126.
4. Беленков Н. Ю., Сметанкин Г. Н. К вопросу о роли коры больших полушарий в регуляции кровяного давления. Физиол. журнал, 1960, т. X, VI, 10, стр. 1218.
5. Бирюков Д. А., Шляфер Т. П., Яковлева М. И. Условнорефлекторные изменения дыхания на фоне сонного торможения. Журнал высш. нервн. деят., 1962, т. XII, в. 1, стр. 22.
6. Иванов-Смоленский А. Г. Экспериментальные и клинические исследования в области охранительного торможения и длительного лечебного сна. Журнал высш. нервн. деят., 1951, т. 1, в. 3, стр. 347.

7. Майоров Ф. П. Специальный функциональный метод устранения стойкого гипнотического состояния у собак. Труды физиол. лабор. акад. И. П. Павлова, 1936, т. 5, стр. 147.
8. Овсепян А. М. Тезисы докл. II совещания, посвященного компенсаторным приспособлениям при органических поражениях ц. н. с. 1956.
9. Овсепян А. М. Известия АН АрмССР (биол. н.), 1958, т. XI, 8.
10. Павлов И. П. Двадцатилетний опыт. Полное собрание сочинений, изд. 2, М.—Л., 1951, т. 3, кн. 2, стр. 326.
11. Петрова М. К. Испытание действия люминала на высшую нервную деятельность кастратов слабого и сильного нервных типов и сравнительная оценка его действия с бромом. (Сообщ 2). Труды физиол. лабор. акад. И. П. Павлова, 1937, т. 7, стр. 331.
12. Розенталь И. С. Стадии при развитии торможения в больших полушариях собаки. Архив биол. наук, 1936, т. 41, в. 1.
13. Рогов А. А. О торможении условных сосудистых рефлексов. Ученые записки ЛГПИ им. А. И. Герцена, 1936, т. 133, стр. 69.
14. Рогов А. А. О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека. Л., 1951.

С. Т. МНАЦАКАНОВ

ВЛИЯНИЕ ХЛОРИСТОГО КОБАЛЬТА НА
АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ
ESCHERICHIA COLI

В настоящее время проблема антибиотикоустойчивости бактерий приобрела огромное значение в инфекционной патологии. Уже со времени открытия и применения пенициллина появились работы, указывающие на то, что микроорганизмы чрезвычайно быстро приобретают резистентность к применяемым антибиотикам. По данным Лебедевой М. Н. и Воропаевой С. Д. [2], с момента первого применения стрептомицина устойчивость к нему в условиях эксперимента повысилась по сравнению с исходной в 2000 раз. В то же самое время процент устойчивых к пенициллину стафилококков в 1943 г. равнялся 12, в 1945 г.—21,5, в 1948 г.—68, в 1952 г.—75, а в настоящее время он стал еще более высоким. Следует помнить, что антибиотики занимают ведущее место при лечении инфекционных заболеваний.

В свете вышеизложенного, попытка снижения уже приобретенной бактериями устойчивости к антибиотикам с помощью некоторых микроэлементов представляет определенный интерес. Так, исследованиями Форни и Рудженини [3] установлено, что прибавление кобальта усиливает комбинированное действие бацитрацина и тиротрицина на бактерии. Согласно данным Фаге [4], малые дозы хлористого кобальта стимулируют рост микробов. В то же самое время, при прибавлении тех же доз микроэлемента к суббактериостатическим концентрациям пенициллина, антибактериальное действие последнего усиливается.

Исходя из этих сообщений, нами было решено провести исследования влияния кобальта на антибиотикочувствительность *Escherichia coli* к пенициллину, стрептомицину, биомицину и левомицетину *in vitro*.

Для проведения указанных наблюдений нами были отобраны 18 штаммов кишечной палочки, выделенных при проведении текущих анализов. Изучение влияния кобальта на антибиотикорезистентность штаммов *E. coli* проводилось следующим образом: в 100 мл агара, приготовленного на переваре Хоттингера при $pH=7,2-7,4$, вносилось определенное количество хлористого кобальта ($CoCl_2 \cdot 6H_2O$). Среда тщательно перемешивалась и разливалась в чашки Петри согласно инструкции [1]. Каждая чашка засеивалась 0,5 млрд взвесью бактерий, подсушивалась, а затем на поверхность среды накладывались индикаторные бумажные диски с пенициллином, стрептомицином, биомицином и левомицетином. Результат учитывался через 18—24 ч. согласно зонам задержки роста

вокруг дисков с антибиотиками. Аналогично ставился контроль, за исключением того, что хлористый кобальт в среду не вносился.

В опытах по изучению влияния кобальта на антибиотикорезистентность *E. coli* были взяты следующие концентрации кобальта: 0,01 мгр/100 гр; 0,05 мгр/100 гр; 0,1 мгр/100 гр; 0,5 мгр/100 гр; 1 мгр/100 гр; 5 мгр/100 гр; 10 мгр/100 гр; 15 мгр; 20 мгр/100 гр; 25 мгр/100 гр; 30 мгр/100 гр. и 40 мгр/100 гр. среды. Бактерицидное действие кобальта проявлялось при концентрации в 40 мгр/100 гр среды.

Ни в одном случае нам не удалось наблюдать увеличения зоны задержки роста вокруг дисков с пенициллином. Во всех опытах, при всех концентрациях штаммы *E. coli* были устойчивы к пенициллину как в опытных чашках, так и в контрольных.

При употреблении дисков со стрептомицином можно заметить, что в первоначальных опытах, когда концентрации кобальта были незначительные, чувствительность к стрептомицину в опытных чашках не изменялась по сравнению с контрольными. Однако при повышении концентрации кобальта до 5 мгр/100 гр зоны задержки роста вокруг дисков с указанным антибиотиком в опытных чашках увеличивались и достигали своего максимума при концентрации в 20 мгр/100 гр среды (табл. 1). В этом случае зоны свободного ареала у некоторых штаммов вокруг дисков со стрептомицином достигали 34—42 мм в опыте, против 26—28 мм в контроле. При дальнейшем нарастании концентрации зоны задержки роста в опыте становились примерно равными с таковыми в контроле. Необходимо отметить, что в случае, когда исходная чувствительность штамма была равна нулю, кобальт не активировал стрептомицина.

При применении кобальта для усиления активности биомицина можно отметить, что указанный антибиотик в достаточной мере активировался Co^{++} . В первоначальных опытах чувствительность в опытных и контрольных чашках была примерно равной. Но уже при концентрации кобальта в 10 мгр/100 гр среды активность антибиотика заметно усиливалась, достигая максимума при 25 мгр/100 гр среды. В этом случае зоны задержки роста вокруг дисков с биомицином в чашках с кобальтом достигали 18—28 мм против 10—17 мм в контроле, т. е. штаммы становились чувствительными и высокочувствительными в опыте, тогда как в контроле они оставались устойчивыми. Необходимо отметить, что, в отличие от воздействия кобальта на стрептомицин, даже устойчивые штаммы под влиянием Co^{++} становились чувствительными и высокочувствительными к биомицину.

Иное наблюдается при употреблении в опытах дисков с левомицетином. Кобальт начинает активировать этот антибиотик при концентрации в 20 мгр/100 гр среды. Наивысшего развития эффект активирования достигает при концентрации в 30 мгр/100 гр среды, когда зоны задержки роста вокруг дисков с левомицетином увеличиваются до 26—42 мм в опыте против 20—23 мм в контроле (табл. 1). При этом чувствительность к левомицетину усиливается только в том случае, если первоначально штамм был в той или иной мере чувствителен к указанному антибиотику.

Из приведенных данных нетрудно заметить, что хлористый кобальт в той или иной степени активизирует стрептомицин, биомицин и левомецетин. Интересно, что для каждого антибиотика нами наблюдался определенный максимум его активности. При этом увеличение диаметров зон задержки роста вокруг дисков с левомецетином, при концентрации в 30 мгр/100 гр среды в чашках с кобальтом, наблюдалось наряду с некоторым соответствием в величине опытных и контрольных зон задержек роста вокруг дисков со стрептомицином. В то же время биомицин активировался при концентрации в 25 мгр/100 гр среды.

Таблица 1

Влияние хлористого кобальта на антибиотикочувствительность *Escherichia coli*

Штамм	Зоны задержки роста в мм							
	пенициллин		стрепто-мицин		биомицин		левомецетин	
	доза в 30 мгр/100 гр		доза 20 мгр/100 гр		доза 25 мгр/100 гр		доза 30 мгр/100 гр	
	конт-роль	опыт	конт-роль	опыт	конт-роль	опыт	конт-роль	опыт
136	10	10	24	32	10	24	22	42
176	10	10	14	18	10	22	10	10
132	10	10	26	42	17	19	21	26
121a	10	10	10	10	10	18	10	10
121c	10	10	10	10	10	18	10	10
167	10	10	10	10	10	27	10	10
138	10	10	25	30	10	15	21	42
172	10	10	10	10	10	16	10	10
128	10	10	23	29	10	12	22	35
166	10	10	21	29	10	19	18	40
180	10	10	16	24	10	23	10	10
164	10	10	10	10	10	26	10	10
140	10	10	28	40	10	20	23	40
139	10	10	26	34	10	14	21	40
175	10	10	10	10	10	26	10	10
155	10	10	15	24	10	26	10	10
47	10	10	26	30	17	28	23	28
119	10	10	28	32	18	29	28	43

Из всего вышеизложенного можно сделать следующие предварительные выводы.

1. Хлористый кобальт увеличивает зоны задержки роста вокруг дисков с левомецетином и стрептомицином, причем это проявляется только тогда, когда штаммы были несколько чувствительны к указанным антибиотикам в контроле.

2. Под влиянием хлористого кобальта зоны задержки роста вокруг дисков с биомицином увеличиваются заметным образом. При этом исходная чувствительность штаммов *E. coli* к биомицину не играла заметной роли.

3. Хлористый кобальт не проявляет никакой активности в отношении пенициллина.

Полученные данные необходимо рассматривать как предварительные.

Институт эпидемиологии и гигиены
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 13.X 1963 г.

Ս. Տ. ՄՆԱՑԱԿԱՆՈՎ

ԿՈՒՅԱԼՏՔԼՈՐԻԴԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ESCHERICHIA COLI-Ի ԱՆՏԻԲԻՈՏԻԿՈՋԳԱՅՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա ժամանակ բակտերիաների անտիբիոտիկոկայունությունը մեծ նշանակություն ունի կոբալտաքլորիդի ինֆեկցիոն պաթոլոգիայում: Այդ տեսակետից էլ բակտերիաների կոդմից ձեռք բերած անտիբիոտիկոկայունության իջեցումը միկրոէլեմենտների միջոցով որոշակի հետաքրքրություն է ներկայացնում:

Այդ նպատակի համար ներկա աշխատանքում մենք օգտագործել ենք կոբալտաքլորիդի տարբեր կոնցենտրացիաները:

Ուսումնասիրվել է նրա ազդեցությունը էշերիխակոլիի զգայնության վրա, հանդեպ պենիցիլինը, ստրեպտոմիցինը, բիոմիցինը և լևոմիցետինի թղթային ինդիկատոր դիսկերի եղանակով:

Մեր կատարած աշխատանքի արդյունքներից կատարել ենք հետևյալ նախնական եզրակացությունները՝

1. Կոբալտաքլորիդը մեծացնում է աճի ճնշման զոնան լևոմիցետինի և ստրեպտոմիցինի դիսկերի շուրջը միայն այն ժամանակ, երբ ադիքային ցուպիկը փորձի կոնտրոլում զգայուն է եղել այդ անտիբիոտիկների նկատմամբ:
2. Կոբալտաքլորիդը մեծացնում է աճի ճնշման զոնան բիոմիցինով հագեցած դիսկի շուրջը, ըստ որում բակտերիաները շունեն սկզբնական զգայնություն հանդեպ բիոմիցինը:
3. Կոբալտաքլորիդը, մեր փորձերում չի ակտիվացրել պենիցիլինին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галунина З. И., Забалуева Т. С. и Киселев В. И. Определение чувствительности патогенных микробов к антибиотикам (методическое письмо). Горький. 1962.
2. Лебедева М. Н. и Воропаева С. Д. Лекарственная устойчивость микроорганизмов. Медгиз, 1960.
3. Forni P. V., Ruggenini A. Sul sinergismo antimicrobico dell'associazione tirotricina-bacitracina-cobalto. Arch. sci. med. 1954, 97, 1, p. 82—103.
4. Faguet Michel, Influence du cobalt sur la multiplication de Staphylococcus aureus et sur l'actioité antistaphylococcique de la pénicilline Ann. Inst. Pasteur, 1954, 86, 3, p. 296—302.

А. А. КАТАНЯН, А. А. ОГАНЕСЯН

НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ РЕВМОКАРДИТАХ И ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Клинико-лабораторная диагностика активности ревматического процесса представляет собой нелегкую проблему. Инициальная роль в развитии ревматической болезни принадлежит стрептококковой инфекции, выделяемой стрептококком гиалуридазе, и другим активным метаболитам, в результате чего развиваются своеобразные гистохимические изменения в основном веществе соединительной ткани. При этом, наряду со стрептококковыми антигенами и антителами, в кровь поступают и аутоантигены, продукты дезорганизации собственных тканей больного. Это сложная цепная реакция аутоагрессии, своеобразный ревматический алергоз, в котором действуют сложные механизмы—ферментативные, биохимические.

Патоморфология ревматизма характеризуется известной уже последовательностью фазовых изменений: первая фаза—мукоидное набухание, обусловленное дезорганизацией в очагах поражения мукополисахаридных структур, набуханием коллагеновых волокон—это эксудативная фаза, когда возможны обратимые процессы; вторая фаза—фибриноидные, более глубокие изменения волокон, связанных с разрушением и перегруппировкой их полисахаридных и белковых комплексов, прониканием, в силу повышенной сосудистой и тканевой проницаемости, из крови в ткани белков, в том числе и фибриногена, который, ассоциируясь с тканевыми компонентами, образует патологические соединения—фибриноид); третья фаза—пролиферативная—образование гранулемы; четвертая—образование рубца, фаза специфического ревматического склероза, имеющего свои характерные особенности («прогрессирующий склероз» по определению А. И. Струкова).

Таким образом, с точки зрения диагностики, ревматизм в настоящее время рассматривается как клинико-иммунологическая проблема. Диагностические вопросы определения активности ревматического процесса не теряют своей практической важности, несмотря на то, что за последние годы и, особенно, у нас в Советском Союзе много работают и пишут об этом. Объясняется это тем, что за последние годы все больше встречаются стертые и атипичные формы ревмокардитов, этого основного проявления ревматического процесса в организме. С другой стороны, существует опасность и гипердиагностики, когда каждый систолический шум на верхушке сердца или субфебрильная температура

в молодом возрасте очень легко трактуется как сглаженная или латентно протекающая форма ревмокардита.

Все это оправдывает продолжающиеся клинические наблюдения над различными контингентами больных в различных районах и республиках нашего Союза с целью накопления материала для уточнения наиболее достоверных клинико-лабораторных показателей активно протекающего ревмокардита. Это и побудило нас подытожить наши наблюдения нескольких лет в отношении больных ревматизмом, находившихся на стационарном и поликлиническом лечении.

В комплекс биохимических исследований, производимых в клинике, входили: определение общего количества белка (рефрактометрически), определение белковых фракций при помощи электрофореза на бумаге, определение фибриногена, определение С-реактивного белка (С-РП), дифениламиновая реакция (ДФА-реакция) и, за последнее время, определение ферментов—глутамино-аспарагиновой (АСТ) и глутамино-аланиновой (АЛТ) трансаминаз.

Определение общего белка и белковых фракций было произведено у 135 больных, которые подразделялись на две группы*—больные с ревмокардитом до развития порока сердца и больные с рецидивирующим ревмокардитом, имеющие порок сердца. В отношении нормы белковых фракций имеются разноречивые указания. Наши контрольные исследования на здоровых показали, что процентные соотношения белковых фракций варьируют в довольно широких пределах. В работе мы исходили из следующих норм, установленных на основании своих и литературных данных: общий белок—7—9%, альбумины—55—63%, глобулины—37—45%, глобулины α_1 —3—6%, глобулины α_2 —6—9%, глобулины β —12—14%, глобулины γ —13—16%.

Наши исследования показали, что из 60 больных с активным ревмокардитом при первой атаке у 33 общее количество белка было больше нормы, с колебаниями от 9,35 до 12,7%. Это несколько противоречит существовавшему мнению о том, что при активном ревматизме всегда имеется гипопротейнемия. По нашим данным, более чем в половине случаев (55%) в первые годы развертывания ревматического процесса наблюдается нарастание общего количества белка крови, что следует расценивать как проявление патологической реакции. Количество альбуминов, за малым исключением, резко уменьшается у больных ревмокардитом как первичным, так и рецидивирующим (в 90—92% случаев). Электрофореграмма: увеличение α_1 , α_2 и γ —глобулиновых фракций. Сдвиги эти были более выраженными при рецидивирующих, осложненных формах ревмокардитов. Так, мы отметили при клинически ярко выраженном течении болезни появление на электрофореграмме многих дополнительных фракций— α_1 , α_2 , α_3 , β_1 , β_2 , β_3 , γ_1 , γ_2 , γ_3 . В процессе лечения, при улучшении клинических симптомов, отмечалась благоприятная динамика. В процессе работы мы пришли к заключению, что при

* Труды Ереванского медицинского института, 1963, в. XII.

оценке сдвигов в белковой формуле крови при ревматизме по данным электрофореза на бумаге надо исходить не только из количественных показателей, а в основном из того, в каком направлении и в какой степени проявляется диспротеинемия в процессе развития болезни и, в дальнейшем, при лечении.

Количество фибриногена определялось у 22 больных, из коих 6 были с первичной атакой ревматизма и 16—с рецидивирующим ревмокардитом. Повышено было его содержание у 16 больных (2—с первичным и 14—с рецидивирующим ревмокардитом) с колебаниями от 550 до 625 мг%. При этом, при более тяжелом течении болезни увеличение фибриногена в крови было более значительным. По литературным данным, в межприступном периоде ревматизма фибриноген в повышенном количестве обнаруживается исключительно редко. Таким образом, следует сделать вывод, что содержание фибриногена в крови довольно закономерно отражает наличие активного ревматического процесса.

Большая группа больных была обследована в отношении С-РП и дифениламиновой реакции.

С-РП—это патологический протеин, отсутствующий в организме здоровых людей. По данным исследователей, С-РП появляется в крови очень рано, уже через несколько часов при различных воспалительных и деструктивных процессах. Существовало мнение, что С-РП является антителом, но, по-видимому, более обосновано предположение, что С-РП представляет собой продукт денатурации различных белков и тканей организма. С-РП—полноценный антиген и на этом его свойстве основана методика определения его.

Параллельно с исследованием на содержание С-РП мы определяли также дифениламиновую реакцию. Интерес к этой последней возрос в связи с мнением, что при активном ревматическом процессе, в результате деструкции основного вещества соединительной ткани, в крови накапливаются некоторые белково-углеводные комплексы—глюкопротеиды, глюкозамин, мукопротеиды, мукополисахариды. Многие исследователи [6, 7, 16 и др.] наблюдали увеличение их в крови у больных ревматизмом. ДФА-реакция, связанная с содержанием в крови мукополисахаридов, так же, как и С-РП, и сдвиги в белковой формуле крови не является специфическим показателем ревматизма. По данным ряда авторов, показатель ее оказался значительно повышенным и при ряде других заболеваний (при раке, туберкулезе и т. д.). Тем не менее многие авторы указывают на большое диагностическое значение ДФА-реакции при ревматизме [15 и др.].

Исследования в отношении наличия С-РП и ДФА-реакции производились у 170 больных, которые были разделены на четыре группы:

Первая группа. Сюда входили больные с первичной атакой ревматизма, из 45 С-РП отсутствовал у 10; у остальных 35, что составляет около 78% больных, обнаружен С-РП в небольших и умеренных количествах (+ и ++). При сопоставлении с результатами дифениламиновой пробы у этих же больных выявляется большая чувствительность реак-

ции на С-РП. ДФА-реакция из 45 больных отрицательна (показатель—до 0,250 оптических единиц) у 30 и положительна (показатель от 0,250 до 0,300) у 15 (33%); РОЭ ускорено у 18 больных (40%).

Вторая группа. Эта группа состояла из 92 больных с рецидивирующим ревматизмом. С-РП отсутствовал у 10 больных (меньше 11%). У остальных 89% обнаружен С-РП от небольших и до значительных количеств (19+, 16++, 32+++ и 15++++). Дифениламиновая реакция: показатель ее повышен также в преобладающем большинстве случаев—у 68 из 92 (74%). РОЭ ускорена у 62 больных (67%).

Третья группа. В эту группу входили 18 больных с ревматическими пороками сердца, клиническими данными ревмокардита и большой степенью недостаточности кровообращения (II и III ст.). У всех больных этой группы был обнаружен С-РП в крови (+ и ++). ДФА-реакция была положительная у 16. РОЭ ускорена у 6 больных из 18.

Таким образом, во всех трех группах, куда входили больные с активным ревматизмом, начиная от первичной атаки и до тяжелых рецидивирующих форм ревмокардита, при наличии и ревматических пороков, и сердечной недостаточности, С-РП и ДФА-реакция были положительны, и тем больше, чем клинически более выражен процесс. Из указанных показателей наиболее чувствительной является проба на С-РП и несколько меньше ДФА-реакция и РОЭ. При улучшении клинической картины болезни отмечается закономерная тенденция к нормализации всех показателей.

Четвертая группа. В этой группе были больные с ревматическими пороками сердца, без каких-либо признаков активного ревматического процесса (межприступный период). С-РП и ДФА-реакция были отрицательны (у одного только больного показатель ДФА-реакции=0,250). РОЭ ускорена у 12 из 15 больных (табл. 1).

Все перечисленные лабораторные показатели отражают различные звенья сложного патологического процесса в организме, будучи в то же время не специфичными для ревматизма. Изменения реактивности организма больного, в том числе и больного ревматизмом, выявляющиеся в результате вышеперечисленных биохимических проб, являются сугубо индивидуальными; они проявляются и не в равной степени, выражая индивидуальный характер развития патологического процесса у каждого больного.

У небольшой группы больных с первичным и рецидивирующим ревмокардитом проведены нами также исследования на определение активности ферментов—глутамико-аспарагиновой (АСТ) и глутамико-аланиновой (АЛТ). Выводы в отношении их изменений еще преждевременны, так как полученные результаты несколько разноречивы, да и немногочисленны. Получается, однако, впечатление, пока еще только предварительное, что при ревмокардите (чаще при рецидивирующем) с длительными болями в области сердца характера стенокардии и соответствующими ЭКГ-ическими изменениями, дающими основание предположить наличие ревматического коронарита (а таких больных не так

мало), несколько увеличивается активность АСТ (в пределах 54,6—70,49 у наших больных). Однако окончательное суждение, касающееся изменений ферментной активности при ревмокардитах, может быть установлено только после тщательных и многочисленных исследований, тем более, что имеющиеся экспериментальные исследования говорят о том, что специфические ферменты как АСТ появляются в крови только при некрозе сердечной мышцы.

Таблица 1

Некоторые лабораторные показатели у больных ревмокардитом с различной активностью процесса

Группа	Клиническая форма	Всего	С—РП		ДФА—реакция		Фибриноген		РОЭ	
			обследовано	обнаружено	обследовано	обнаружено больше 0,250	обследовано	обнаружено в повышен. коллич.	обследовано	ускорено
I	Ревмокардит первая атака	45	45	35	45	15	6	2	45	18
II	Рецидивирующий ревмокардит. Ревматич. порок сердца	92	92	82	92	68	16	14	92	62
III	Рецидивирующий ревмокардит. Ревматич. порок с недост. сердца II—III ст.	18	18	18	18	16	—	—	18	6
IV	Ревматич. порок сердца без клинич. признаков активного ревматич. процесса	15	15	15	—	1	—	—	15	12

Резюмируя, мы должны подтвердить, что при суждении об активности ревматического процесса следует опираться как на данные клинического исследования, и в первую очередь,—анамнез, клиническое течение болезни, изменения сердечно-сосудистой системы, определение специфических стрептококковых антител, может быть в определенной степени и ферментов, так и на ряд неспецифических реакций организма, среди которых особенно ценными являются такие высокочувствительные показатели, как проба на С-РП, ДФА-реакция, уровень фибриногена, а также электрофореграмма белков крови. Эти биохимические показатели, не специфичные для ревматизма, являются в то же время весьма точными и тонкими, как показатели наличия воспалительно-деструктивных процессов в организме. Комплексное их применение при обследовании больных выявляет сочетания, характерные для ревматизма (если положительны 3—4 пробы), что делает их ценными именно при таком одновременном применении нескольких тестов и сопоставлении их с клинической картиной болезни.

Результаты этих тестов выявляют определенную динамику в процессе развития болезни и восстановления, что придает им еще большее диагностическое значение. Существенно также то, что степень положительных реакций стоит в прямом соотношении с интенсивностью и распространенностью патологического процесса. Комплексное изучение больных ревматизмом, а также больных подозрительных на ревматизм в динамике, с применением, наряду с клиническим обследованием, и ряда биохимических исследований оказывает неоценимую помощь врачу в вопросах диагностики, лечения и прогноза этого длительного и сложного заболевания.

Кафедра терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 27.X 1963 г.

Ա. Ա. ԲԱԹԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

**ՌԵՎՄԱՏՈԿԱՐԴԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՈՐՈՇ ԲԻՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ԵՎ
ՆՐԱՆՑ ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ռեւմատիզմը այժմ դիտվում է որպես կլինիկա-իմունոլոգիական (կլինիկա-բիոքիմիական) պրոբլեմ: Այս տեսակետից ռեւմատիկ պրոցեսի ակտիվության որոշման բիոքիմիական ցուցանիշներին պետք է տրվի հատուկ նշանակություն:

Մեր հետազոտությունները ընդգրկում են ռեւմատիզմի տառապող 170 հիվանդներին, որոնց նկատմամբ կատարված են հետևյալ հետազոտությունները. արյան մեջ սպիտակուցի ընդհանուր քանակի և նրանց ֆրակցիաների, ֆիբրինոգենի, C-ՌՊ-ի, դիֆենիլամինային փորձի, իսկ հիվանդների որոշ խմբում գլուտամինա-ասպարազինային և գլուտամինա-ալանինային տրանսամինազների որոշում:

Ռեւմատիզմի հիվանդների մոտ դիտվել են փոփոխություններ. սպիտակուցի ընդհանուր քանակի, նրա ֆրակցիաների կողմից, ֆիբրինոգենի ավելացում, C-ՌՊ-ի առկայություն արյան մեջ և դրական դիֆենիլամինային ռեակցիա, ընդ որում նշված ցուցանիշների արտահայտությունը սերտորեն կախված է եղել ռեւմատիկ պրոցեսի ակտիվության հետ: Այս ցուցանիշներից ամենազգայունը հանդիսացել է C-ՌՊ-ի ռեակցիան, իսկ ապա դիֆենիլամինային փորձը և էրիտրոցիտների նստեցման ռեակցիան: Ռեւմատիկ պրոցեսի ակտիվության մասին ավելի լրիվ պատկերացում ունենալու համար կլինիկական տվյալների հետ միասին կարևոր է կատարել նշված բիոքիմիական հետազոտությունների կոմպլեքսը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабаева Е. К., Зелова Г. Я. Диагностика активности ревматического процесса по данным сиаловой пробы. Врачебное дело, 1963, 6.
2. Бацевич А. А. С-реактивный протеин при ревматизме. Врачебное дело, 1963, 1.

3. **Виноградов М. И., Пашинин П. М.** С-реактивный белок при ревматизме и ревматоидном артрите. *Терапевтический архив*, 1962, 2.
4. **Власов В. П. и Никитин В. П.** О диагностической ценности пробы на С-реактивный белок. *Советская медицина*, 1960, 1.
5. **Земсков В. М.** С-реактивный белок в крови больных ревматизмом. *Советская медицина*, 1962, 2.
6. **Канаева Э. Ф.** В кн.: *Вопросы теоретической и клинической медицины*. Новосибирск, 1959 г.
7. **Ларский Э. Г.** *Лабораторное дело*, 1957, 4.
8. **Лепорский Н. И., Ланда А. Л.** *Клиническая медицина*, 1941, 6.
9. **Мухин В. Ф. и Пашинин П. М.** К методике определения С-реактивного белка реакцией преципитации в капиллярах. *Лабораторное дело*, 1962, 10.
10. **Нестеров А. И.** Ревматизм, клинико-иммунологические и биохимические методы определения активности ревматизма. *Советская медицина*, 1960, 1.
11. **Нестеров А. И.** Вопросы диагностики и определения активности ревматического процесса. *Терапевтический архив*, 1960, 8.
12. **Пашинин П. М.** С-реактивный белок как показатель активности воспалительного процесса при некоторых заболеваниях. *Советская медицина*, 1961, 6.
13. **Сачков В. И.** Иммунологические методы изучения ревматизма и других коллагеновых болезней. *Медгиз*, 1962.
14. **Смирнова А. М. и Рапопорт Ж. Ж.** О содержании С-реактивного белка в крови у детей больных ревматизмом. *Советская медицина*, 1962, 4.
15. **Степанян Е. П., Меркурьева Р. В.** Значение определения глюкопротеидов, мукопротеидов, глюкозамина и дифениламиновой реакции в сыворотке крови больных митральным пороком сердца. *Кардиология*, 1963, 2.
16. **Тихонравов В. А.** Йодная проба на коллоидальную лабильность сыворотки у больных ревматизмом и инфекционным неспецифическим полиартритом. *Врачебное дело*, 1963, 4.
17. **Шедов В. В.** Клинико-биохимическая и клинико-иммунологическая характеристика ревмокардита с патоморфологическим контролем. *Вопросы ревматизма*, 1962, 3.

Г. А. КАЗАРЯН

К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ РАДИОАКТИВНЫМ ИЗОТОПОМ ЙОДА

Проблема лечения тиреотоксикозов является еще неразрешенной, а поэтому выбор метода радикальной терапии является весьма актуальным. Прошло свыше 20 лет, как Гамилтон [10] впервые применил с лечебной целью изотоп йода у больных гипертиреозом. За этот промежуток времени клиницисты накопили значительный опыт по терапевтическому применению этого изотопа при тиреоидной патологии и при других заболеваниях внутренних органов. Однако вопросы выбора метода лечения являются дискутабельными. Ввиду того, что нет надежного критерия для определения лечебной дозы изотопа йода, в ведущих клиниках радиоiod вводится либо однократно-ударной дозой, либо дробно-фракционным методом. Мнения о побочных осложнениях при терапии этими методами разноречивы. Так, П. И. Егоров, А. З. Цфасман [1] и др. [11, 13, 14] считают, что при радиотерапии тиреотоксикозов однократно-ударной дозой довольно частым «спутником» являются тиреотоксические кризы. Венер—[15], Милку Шт. [4] считают, что ударные дозы изотопа в некоторых случаях вызывают боль и отечность в области щитовидной железы, аллергические тиреоидиты, фарингиты, гастриты.

Встречаются случаи транзиторной и стабильной микседемы при данном методе лечения [2, 4, 9, 15]. Однократно-ударный метод лечения ограничивает сферу применения радиоiodа при лечении тиреотоксикозов, ибо его невозможно применять в амбулаторных условиях, ввиду указанных осложнений, наступающих особенно в первые сутки после введения изотопа йода в организм.

При дробно-фракционном методе тиреотоксические кризы наблюдаются редко, однако после суммарной лечебной дозы изотопа нередки случаи гипотиреоза и микседемы. Квимби и соавторы [12] считают, что метод дробно-фракционных доз неэффективен, так как «наложение» второй дозы до проявления терапевтического действия первой нецелесообразно. Однако В. К. Модестов, В. Р. Клячко [5], Милку Шт. [4] придерживаются противоположного мнения, считая, что при дробном введении изотопа возможно успешно бороться с основным осложнением, наблюдающимся при лечении: обострения тиреотоксикоза и гипотиреоза. Коротко коснувшись этих разноречивых данных литературы, нам представляется, что оба метода имеют существенные недостатки.

Во-первых, введение одного лишь радиоактивного йода при лечении тиреотоксикозов вынуждает лечащих врачей пассивно наблюдать за течением болезни и ждать терапевтического эффекта лишь через 2,5—3

мес.; во-вторых, при доведении суммарной дозы радиоiodа до 10—12 милликюри, помимо случаев гипотиреоза и микседемы, еще остается недоказанным, обладает ли изотоп йода последующим канцерогенным влиянием на организм. Изотоп йода такими дозами невозможно применять у больных молодого возраста, ввиду облучения гонад и последующей стерильности. Применение радиоiodа даже средними дозами в амбулаторных условиях чревато большими осложнениями.

Ни один из этих методов не обладает свойством длительно задерживать изотоп йода в критическом органе и минимально выводить из организма в первые сутки. Кроме того, ведь в патогенезе тиреотоксикозов играют большую роль ретикулярная формация мозга, активность нейро-секрета гипоталамуса, взаимоотношения тиреоидных (грандулярных и периферических) и адаптивных гормонов (гипофиз—надпочечники), а поэтому ограничиваться при лечении тиреотоксикозов одним изотопом йода считаем недостаточным. Следовательно, при лечении этого заболевания нужно создать такие условия, когда при наименьшем облучении организма происходит максимальная и длительная бета-радиация токсическо-гормональных участков тиреоидной ткани и воздействие комплекса антитиреоидных, гормональных и нейроплегических средств на все патогенетические звенья тиреотоксикоза.

С этой целью было начато лечение 71 больного по предложенной нами определенной схеме, из коих женщин было 53, мужчин—18 человек. Увеличение щитовидной железы отмечено у всех больных диффузного и диффузно-узловатого характера II—III°. Давность заболевания была от 3 мес. до 5 лет.

Больные были в возрасте от 25 до 65 лет. Средней тяжести тиреотоксикоз был у 50 больных, тяжелый—у 21. У всех наблюдаемых нами больных имелись показания к применению радиоактивного йода.

Так, у 43 больных отмечались висцеропатические осложнения основного заболевания (паренхиматозный гепатит, миокардиодистрофия и мерцательная аритмия). У 7 больных был послеоперационный рецидивирующий тиреотоксикоз, а у 17 больных отмечалась марантическая форма заболевания, у 4-х—психопатические наслоения.

Для сравнительной оценки терапевтической эффективности различных методов лечения тиреотоксикозов с применением радиоiodа 8 больным была назначена однократно-ударная доза (от 6 до 12 милликюри), а 11 больным—дробно-фракционные дозы 3—4 раза на протяжении 2—3 мес., общей активностью до 10 милликюри. Этим больным дозу изотопа рассчитывали по йодопоглощению щитовидной железой и по степени увеличения этого органа. При аккумуляции радиоiodа в щитовидной железе от 50—60% введенной дозы на каждый грамм щитовидной железы назначали 100—150 милликюри изотопа. 15 больным было назначено только химиотерапевтическое лечение, без применения радиоактивного йода. Прежде чем приступить к основному лечению, всем больным было рекомендовано рациональное питание по показаниям—санация полости рта, дегельментизация. Мы придаем большое значение введению в орга-

низм большого количества аскорбиновой кислоты, ибо витамин «С» повышает сопротивляемость организма, принимает участие в окислительно-восстановительных процессах, тесно связан с обменом витамина В₁₂ и аминокислот, с функцией коры надпочечников. В качестве общеукрепляющих средств и для повышения дезинтоксикационной функции печени назначался комплекс витаминов группы В с учетом их антитиреотоксического действия. Индикаторами терапевтической эффективности являлись: клинические показатели (пульс, вес, неврологическая симптоматика, размеры щитовидной железы), лабораторные данные (основной обмен, содержание холестерина в крови, поглощение йода-131 щитовидной железой). После всего перечисленного приступали к лечению. Лечение проводилось по следующей схеме.

Больным назначались ударные дозы антитиреоидных препаратов (мерказил, метотирин) от 80 до 100 мг в сочетании с тиреоидином (0,05—0,1 г в сутки). При наступлении эутиреоидного состояния, что обычно наблюдалось на 10—15-й день после лечения, лечение антитиреоидными препаратами прерывалось и через двое суток пациентам вводился 0,5—1,0 милликюри радиоiodа, продолжая применение тиреоидина. На 15-й день после радиотерапии больным вновь назначались антитиреоидные препараты, поддерживающими дозами 20—30 мг (сочетая, вместо тиреоидина, с нейроплегическими транквилизаторами—плегوماзином, белласпоном, андаксином). Через 4 мес. после начатого лечения вновь вводился изотоп йода такой же малой лечебной активностью в сочетании с тиреоидином, а через 15 дней переходили на лечение антитиреоидными препаратами в сочетании с нейроплегиками. Дозы антитиреоидных препаратов постепенно уменьшались до 5—10 мг в 10 дней. Такой вид лечения продолжался до 1—1,5 года.

Каковы результаты предложенного нами лечения?

Назначением ударных доз препаратов имидазолового ряда преследовалась цель быстрого наступления эутиреоидного состояния щитовидной железы и устранения рефракторности организма к этим препаратам, что достигалось длительным лечением малыми дозами. Применением одновременно с радиоiodом тиреоидина осуществлялось следующее:

1) Тиреоидин, восстанавливая саморегуляцию щитовидной железы и гипофиза, блокирует повышенное выделение всех трех фракций тиреотропного гормона.

2) Применением тиреоидина достигается устранение прогрессирования экзофтальма, наступающего у больных после назначения ударных доз антитиреоидных препаратов и появление глазных расстройств даже при анэкзофтальмических формах тиреотоксикоза [6, 8], а также уменьшение поглотительной к йоду способности щитовидной железы.

3) Тиреоидин препятствует выбросу большого количества тиреоидных гормонов после ударных доз антитиреоидных препаратов, а тем самым устраняется возможность тиреотоксических «кризов».

4) Достигается циркуляция изотопа йода в тиреоидной ткани, ибо тиреоидный эпителий после антитиреоидной терапии и введения в орга-

низм высушенного экстракта щитовидной железы теряет способность включать йод-131 в синтез тиреоидных гормонов, как неорганический йод.

Назначением радиоактивного йода на фоне подавленной функции щитовидной железы осуществляется неинтенсивное, но длительное и равномерное облучение гормонально-токсических участков тиреоидной паренхимы, так как изотоп йода дольше задерживается в щитовидной железе и медленно выделяется из организма экскреторными органами. Это мнение основано на результатах исследования 12 здоровых лиц, которым была назначена индикаторная доза изотопа с тиреоидином (0,05—0,1 г). Изотоп йода вдвое больше времени находился в щитовидной железе (до 15—16 дней), по сравнению с такими лицами, не получившими тиреоидин, и выделялся с мочой до 50% введенной активности на 16-й день после радиоиндикации.

Что касается мнения некоторых авторов (Кларк, А. З. Цфасман, Руд и др.) о назначении больным пожилого возраста больших доз изотопа, то это вряд ли правильно, ибо гипотиреоз, наступающий у них, может привести к усилению артериосклероза, следовательно и к сосудистым катастрофам. В вопросах дозировки антитиреоидных препаратов имеются разногласия. Так, Соломон Д. Х. и Аствуд Э. Б. (1962) считают оптимально-терапевтической дозой 30—40 мг. Х. Г. Малинская [3]—30—60 мг, Граб и Обердиессе (1958)—60—80 мг, а Милку Шт. [4]—60—80 мг, поэтому мы считаем, что назначение ударных доз антитиреоидных препаратов до 100 мг не является противопоказанием. Правда, у 6 больных наступила лейкопения (до 3500), а у 3-х—аллергическая реакция кожных покровов, однако эти осложнения быстро устранялись назначением антигистаминовых препаратов (пипольфен, пенвовин), нуклеиновокислого натрия и лейкогена.

Что можно сказать об остальных медикаментозных средствах, применяемых нами в этой схеме? Считаем, что назначением длительного времени нейроплегических транквилизаторов добивались разрыва «порочного круга» между ретикулярной формацией и гипоталамо-гипофизарной областью, а тем самым устранялись «следовые» реакции в центральной нервной системе. Применение в несколько этапов такого комплексного вида консервативной терапии тиреотоксикозов с применением радиоактивного йода дает хороший обнадеживающий терапевтический эффект. Вкратце коснемся полученных клинических результатов.

У всех больных на 10—15-й день лечения уменьшалась тахикардия, доходя до 90—100 уд. в минуту. На 30-й день (время в днях взято среднее) все признаки нарушения сердечной деятельности исчезали: систолический шум, выслушиваемый у 21 больного и мерцательная аритмия; нормализовалась ЭКГ и ЭЭГ. Увеличение печени, наблюдаемое у 18 пациентов до лечения, к концу месяца после начатой терапии не отмечалось. У всех больных уменьшались головные боли, дрожание, сон становился спокойным, проходила мышечная адинамия, нарастала прибавка в весе до 4—5 кг, наступала нормализация основного обмена, со-

держания холестерина. Спустя 1,5—2 мес. после проведенного лечения наблюдалась нормализация гематологических и биохимических показателей. Ни у одного из леченых больных не наблюдалось нарушений в половой сфере спустя 1—1,5 года после начала терапии по указанной схеме, тогда как у 6 больных из 19, леченных другими методами с применением радиоактивного йода, отмечалось: у 3 больных—импотенция, а у 3 женщин—нарушение менструального цикла. Симптомокомплекс возбуждения симпатно-адреналовой системы (тремор, потливость, эмоциональная лабильность) отмечался до 3—4 мес. после проведенного лечения, а в щитовидной железе до 8—12 мес. отмечались высокие цифры поглощения радиоактивного йода. У больных же, леченных другими методами, отмечалось более позднее наступление эутиреоидного состояния (на 25—30-й день) и то не всех (всего у 10 из 19), частые осложнения в виде обострения тиреотоксических кризов—у 12 больных, гипотиреозов—у 8, аллергические тиреоидиты и гастриты отмечены у всех 19 больных. У 11 из 15 больных, леченных без радиоактивного йода, спустя год отмечались частые обострения после воздействия разнообразных стрессоров (инфекция, психотравмы). Уменьшение струмы отмечалось у 8 больных, а у 11 не отмечалось уменьшения размеров щитовидной железы. Комплексная терапия тиреотоксикозов в большинстве случаев (у 69 из 71) приводила к уменьшению эпителиальной гиперплазии щитовидной железы, что являлось хорошим прогностическим признаком. У 3 больных регрессии струмы III—IV не отмечалось. У 6 больных возникло состояние гипертиреоза, которое на 6—7-й день купировалось назначением белласпона.

Возможно ли считать такую клиническую ремиссию выздоровлением?

У 22 больных, леченных комплексным методом, хотя и отмечались эмоциональные стрессы конфликтно-бытового характера, а у 6—частые инфекции (ангина, грипп), вспышки «обострения» тиреотоксикоза не отмечалось. Поэтому вряд ли возможно согласиться с мнением некоторых авторов (И. Б. Хавин [7] и др.), что у больных тиреотоксикозом вслед за ремиссиями вновь наступают обострения.

В ы в о д ы

1. Предложенный нами метод комплексного противощитовидно-гормонально-нейроплегического лечения у 71 больного тиреотоксикозом средней и тяжелой степени позволило в течение одного месяца добиться клинической ремиссии почти у всех больных.

2. Клиническая ремиссия тиреотоксикоза продолжается спустя один год после проведенного лечения у всех больных.

3. При комплексной терапии тиреотоксикозов удастся всесторонне воздействовать на отдельные патогенетические звенья заболевания гипоталамус-гипофиз-щитовидной железы.

4. Указанный метод возможно широко применять в амбулаторных условиях и у лиц молодого возраста без риска генетических последствий.

5. Применение малых доз радиоактивного йода при таком лечении позволяет достичь радикального терапевтического эффекта.

Институт рентгенологии и онкологии

АМН СССР

Поступило 30.XII 1963 г.

Գ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԹԻՐԵՈՏՈԿՍԻԿՈՋՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՌԱԴԻՈԱԿՏԻՎ ԻՈԴԻ ԻԶՈՏՈՊՈՎ
ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՐՅԻ ՇՈՒՐՁԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միջին և ծանր աստիճանի թիրեոտոկսիկոզով 71 հիվանդների մոտ անց է կացվում կոնսերվատիվ բուժում՝ ռադիոկատիվ իոդի միջոցով: Հեղինակները առաջարկում են թիրեոտոկսիկոզի բուժման համար գործադրել իզոտոպի շափազանց փոքր դոզաներ: Թերապեվտիկ էֆեկտի համեմատությունը, հեղինակների առաջարկած բուժման ձևով, ներառյալ՝ իոդի իզոտոպը, հակաթիրոիդային պրեպարատները, հորմոնալ և նեյրոպլեգիկ միջոցները, թիրեոտոկսիկոզի բուժման մյուս մեթոդների հետ (միանվագ-հարվածային դոզա—8 հիվանդների մոտ, կոտորակային-ֆրակցիոն—2 հիվանդների մոտ) ցույց է տրվել համակցական-կոմպլեքսային թերապիայի մեծ առավելությունները: Այդ արտահայտվել է կլինիկական բեմիսիայի արագ առաջացմամբ, որևիցե կողմնակի բարդությունների բացակայությամբ, լաբորատոր տվյալների կանոնավորմամբ: Հեղինակները դեռևս շունեն թիրոտոկսիկոզի այս մեթոդով բուժման հեռավոր արդյունքները, այդ պատճառով դժվարանում են տալ ռադիոակտիվ իոդի միջոցով, տվյալ մեթոդով, թիրեոտոկսիկոզի բուժման բազմակողմանի գնահատում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Егоров П. И., Цфасман А. З. Радиоактивный йод в диагностике и лечении заболеваний щитовидной железы. М., 1962.
2. Квимби Э., Файтельберг С., Сильвер С. Радиоактивные изотопы в клинической практике. М., 1963.
3. Малинская Х. Н. Сравнительная оценка эффективности различных методов консервативного лечения тиреотоксикозов. Доклад на III респ. конф. терапевтов Молдавской ССР (тезисы). Кишинев, 1961, 39—40.
4. Милку Шт. Терапия эндокринных заболеваний. Бухарест, 1963.
5. Модестов В. К. Клячко В. Р. Терапевтическое применение радиоактивного йода при тиреотоксикозах. В кн.: Применение радиоактивных изотопов в клинических и экспериментальных исследованиях. М., 1958, 70—78.
6. Фридберг Д. И. К клинике и патогенезу злокачественного экзофтальма. Клиническая медицина, 1963, 1, 93—99.
7. Хавин И. Б. Лучевая терапия тиреотоксикозов. Мед. радиология, 1962, 9, 71—75.
8. Шгульман Д. Р. О значении глазных симптомов при лечении тиреотоксикозов. Клиническая медицина, 1963, 1, 83—92.

9. Clarek D. E., Rule J. H., Trippel O. H., Cofrin D. A. Five years experience with radioactive iodine in treatment of hyperthyroidism. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1952, 150, 13, 1269—1272.
10. Hamilton J. G., Lawrence J. H. Recent clinical development in the therapeutic application of radiophosphorus and radioiodine. *Journ. Clin. Invest.*, 1942, 21, 5, 624.
11. McCullagh E. P. Radioactive iodine in the treatment of hyperthyroidism. *Ann. Int. Med.*, 1952, 37, 4, 739—744.
12. Rall J. E., Sonenberg M. S., Robbins J., Lazerson R., Rawson R. W. The blood level as a guide to therapy with radioiodine. *Journ. Clin. Endocrin. a. Metabol.*, 1953, 13, 11, 1369—1377.
13. Seed L., Fields T. Treatment of toxic goiter with radioactive iodine. Springfield, USA, 1953.
14. Scott W. G., Seamen W. B., McBryde C., Gottlieb L., Daughaday W. H., Sweeny B. J. Observations and results in treatment of hyperthyroidism with radioactive iodine J^{131} . *Amer. Journ. Roentgenol.*, 1951, 66, 171—178.
15. Werner S. C., Godwin L. D., Quimby E. H., Schmidt C. Some results from use of radioactive iodine in diagnosis and treatment of toxic goiter. *Amer. Journ. Roentgenol.*, 1950, 63, 889—894.

А. А. МЕГРАБЯН, Р. К. АРУТЮНЯН, С. Л. АВАКЯН

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О НАРУШЕНИИ ЯСНОСТИ СОЗНАНИЯ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ И СИМПТОМАТИЧЕСКИХ СУДОРОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ

При многих нейропсихических заболеваниях сознание в узком смысле считается ненарушенным. При некоторых же из них периодически наступают нарушения или выключения сознания. Так, известно, что при эпилепсии, в зависимости от формы и тяжести заболевания, клинически выявляются нарушения сознания в виде разной степени оглушенности и полное выключение сознания во время больших припадков. Клинические наблюдения говорят также о бурном и взрывчатом характере эпилептического припадка. Однако имеются наблюдения о том, что этот взрыв подготавливается в мозгу эпилептика в течение определенного промежутка времени, при котором происходят функциональные количественные изменения, приводящие в конце концов к новому качеству—эпилептическому припадку и постприпадочному периоду.

Еще раньше в нашей клинике обнаружены факты, показывающие изменение процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга у эпилептиков от припадка к припадку, т. е. в межприпадочном периоде. При исследовании электрочувствительности глаз (ЭЧГ) по методу Бургиньона обнаружено закономерное снижение ЭЧГ при приближении эпилептического припадка. Особенно высоким порог раздражения был непосредственно перед припадком. После припадка ЭЧГ повышалась, порог раздражения резко падал, а затем вновь начинал повышаться при приближении нового припадка.

Эти данные, а также данные французского исследователя Туво [4] говорят о том, что немаловажные изменения в мозгу у эпилептика нужно искать в межприпадочном периоде, в периоде подготовки к взрыву—эпилептическому припадку.

В данном исследовании приводятся результаты изучения ясности сознания у больных эпилепсией в межприпадочном периоде, в течение которого сознание в узком смысле считается ненарушенным (ориентировка больного сохранена). Для объяснения некоторых полученных данных с физиологических позиций были произведены также исследования на экспериментальных лабораторных животных.

Исследованию подверглись 400 больных эпилепсией различной формы проявления, давности и выраженности заболевания. Были применены следующие методы лабораторного исследования: а) электроэнцефалография, б) определение скорости двигательной реакции больного, в) исследование протекания зрительных последовательных образов. Иссле-

дования производились перед, в течение и после эпилептического припадка. Электроэнцефалограмма регистрировалась на восьмиканальной чернильнопишущей установке. Отведения биотоков брались уни- и биполярные с лобных, височных, теменных и затылочных областей обоих полушарий головного мозга. Индифферентные электроды помещались на мочках ушей. Световое раздражение производилось вспышками света посредством безынерционного стимулятора. Двигательная реакция больного в ответ на условное раздражение посредством пневматической передачи регистрировалась на электроэнцефалограмме одновременно с записью биотоков мозга.

Результаты исследования

При исследовании электрической активности коры головного мозга у эпилептиков в межприпадочном периоде были обнаружены пароксизмальные и гиперсинхронные ритмы, распространенные во всех областях мозга. Они возникали периодически через определенные промежутки времени и имели разную длительность протекания (рис. 1). При прибли-

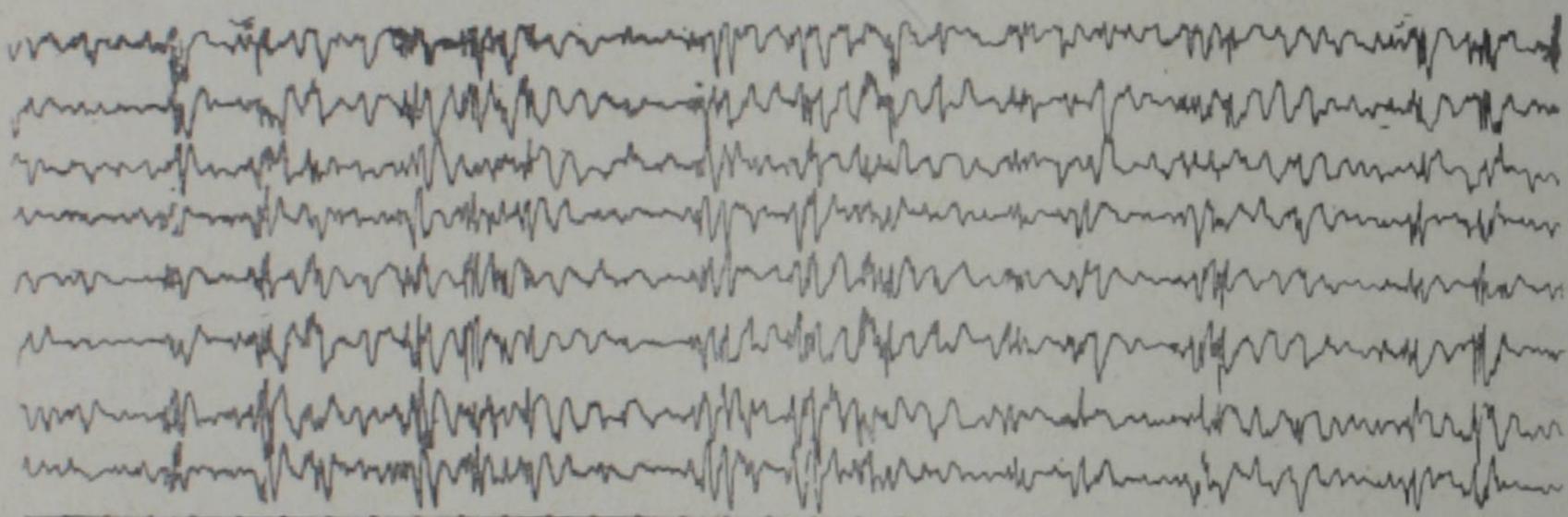


Рис. 1. ЭЭГ больного эпилептической болезнью, снятая в межприпадочном периоде. Обозначения сверху вниз: левая и правая лобные, левая и правая височные, левая и правая теменные, левая и правая затылочные области, отметка времени (1 сек.). На кривой видны периодически возникающие гиперсинхронные ритмы биотоков и медленная активность, распространенные во всех отделах мозга.

жении большого или малого припадка интервалы между ними укорачиваются, а длительность протекания их удлиняется. В интервалах между этими пароксизмами гиперсинхронной электрической активности электроэнцефалограмма имеет почти нормальный вид.

Латентный период двигательной реакции оказался наиболее высоким при подаче раздражителя в момент гиперсинхронной электрической активности и наиболее короток в промежутках между ними (рис. 2). Иногда же двигательная реакция отсутствовала совершенно, чаще в тех случаях, когда длительность периодической гиперсинхронизации биотоков была выше 5 сек., а также в процессе самого эпилептического припадка (рис. 3).

Таким образом, изменение длительности латентных периодов двигательной реакции, по нашим данным, а также по мнению Туво, увязы-

вается с моментами гиперсинхронизации ритмов с одной стороны и периодическими нарушениями ясности сознания—с другой. Гиперсинхронизация электрической активности являлась электрическим выражением изменения ясности сознания разной глубины и длительности без клинического проявления.

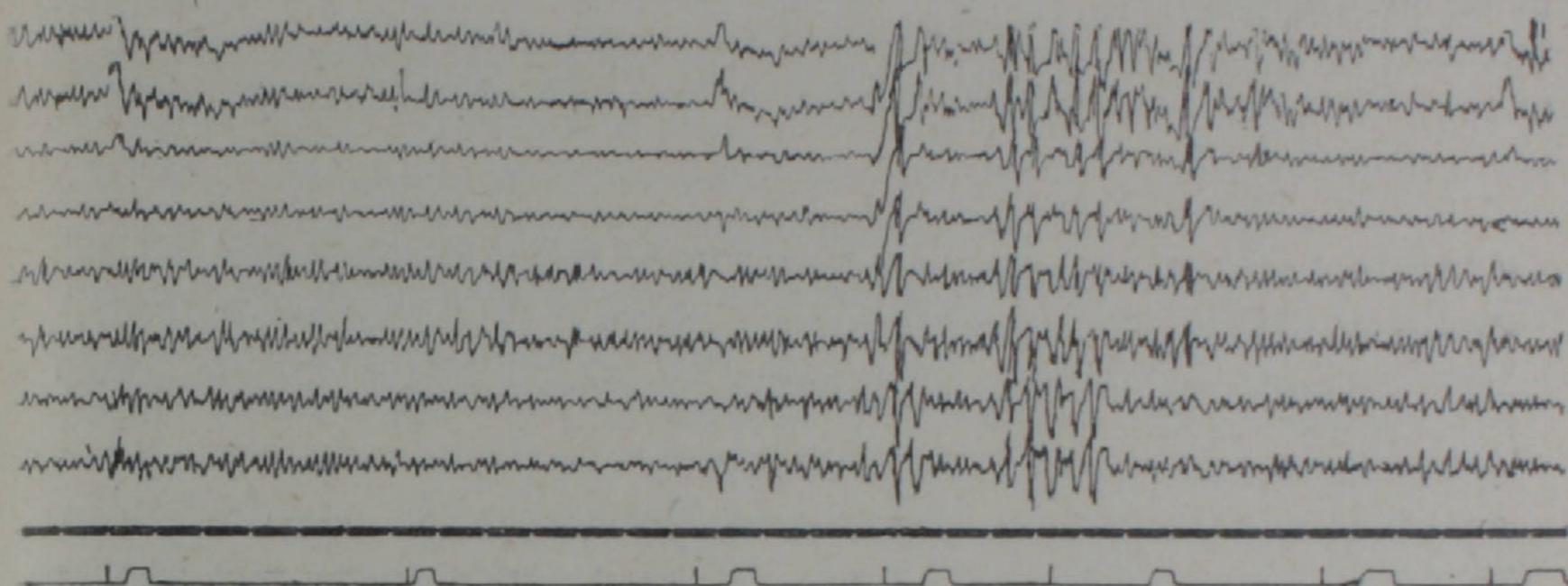


Рис. 2. ЭЭГ больного эпилептической болезнью. Обозначения те же. На 10-м канале—отметка светового раздражения и двигательной реакции испытуемого. При нанесении раздражения в момент гиперсинхронной электрической активности латентный период удлинен.

У некоторых больных удалось изучить динамику изменения зрительных последовательных образов (ЗПО), методика которого описана в других сообщениях (1959). В результате выяснилось, что латентные периоды появления и длительность протекания ЗПО у больных эпилептической болезнью претерпевают изменения в зависимости от времени исследования относительно возникновения припадка. С приближением

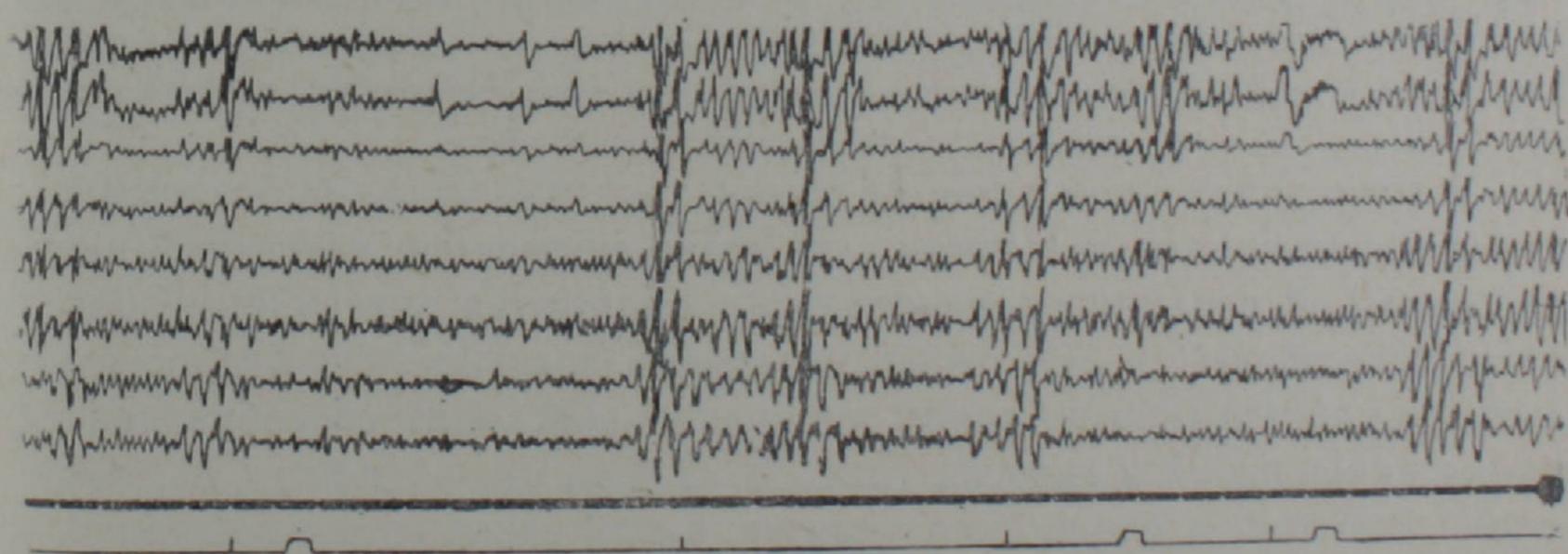


Рис. 3. ЭЭГ того же больного. Обозначения, как на рис. 2. Отсутствие двигательной реакции при нанесении раздражения во время гиперсинхронной электрической активности.

эпилептического припадка латентный период ЗПО удлиняется, а длительность протекания образа укорачивается. Перед самым припадком и непосредственно после него ЗПО вовсе не образуется.

Таким образом, увеличение порогов электрочувствительности глаз, исчезновение или укорочение длительности протекания ЗПО и увеличе-

ние латентных периодов, а также исчезновение условных двигательных реакций или удлинение латентных периодов их при условном световом сигнале в моменты гиперсинхронной электрической активности перед эпилептическим припадком говорят об интенсивном торможении зрительной коры, возникающем, вероятно, по закону отрицательной индукции с сильно возбужденных участков мозга. Вот почему прием хлоралгидрата уменьшает гиперсинхронизацию ритмов (рис. 4). Препарат подавляет очаг возбуждения и кривые становятся похожими на кривые послеприпадного периода.

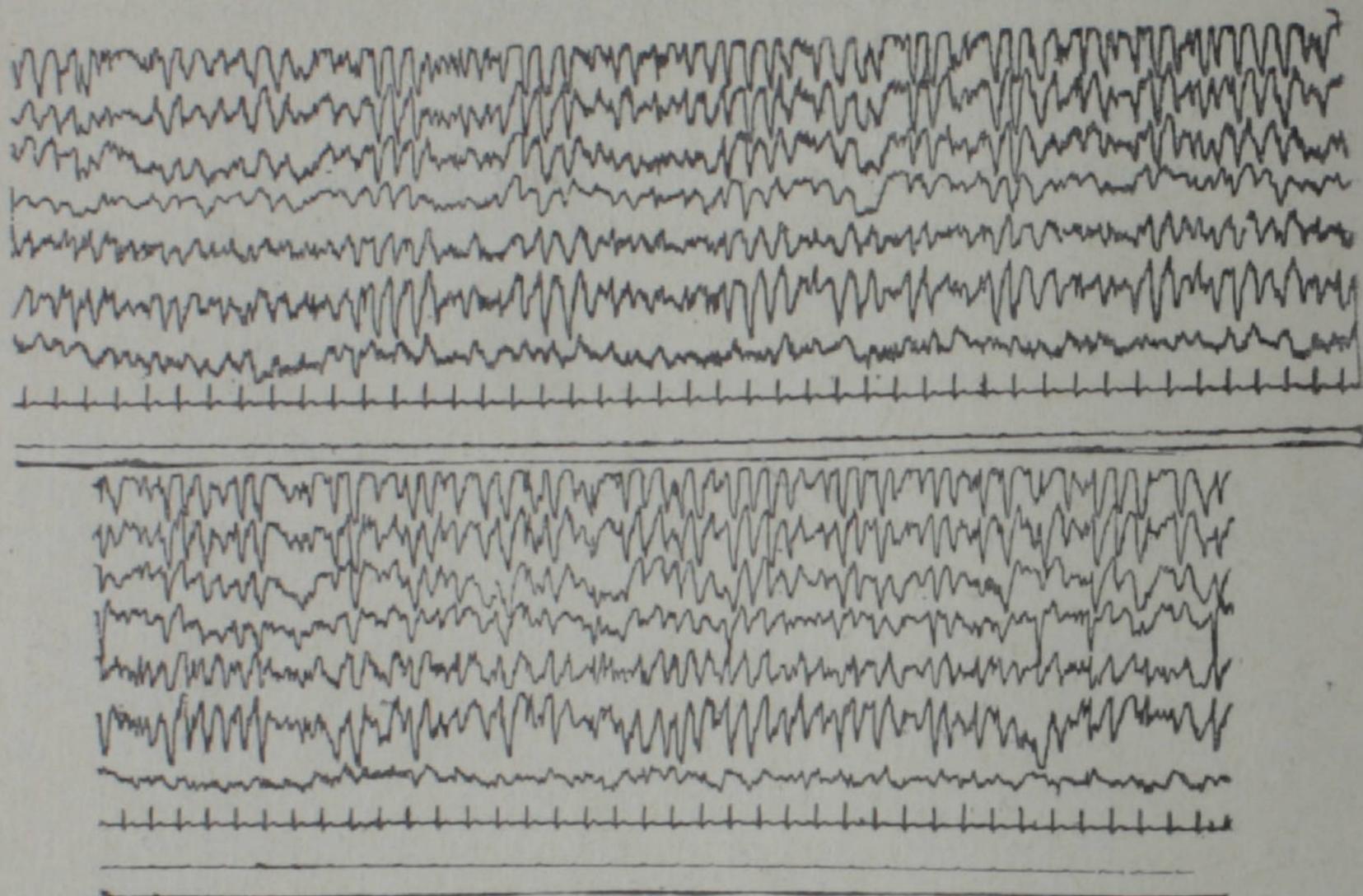


Рис. 4. ЭЭГ больного эпилептической болезнью. Обозначения, как на рис. 1. На 8-м канале—ЭКГ. На верхнем рисунке ЭЭГ до приема хлоралгидрата, на нижнем—после приема. Видно исчезновение периодизации гиперсинхронной электрической активности после приема препарата.

В межприпадочном периоде по прохождении явлений оглушенности порог электрочувствительности глаз резко снижается, латентный период двигательной реакции укорачивается, появляются зрительные последовательные образы, в ЭЭГ гиперсинхронной активности и выбросов выявить не удастся, ибо во время припадка происходит своеобразная разрядка накопившейся энергии (рис. 5). О том, что в мозге эпилептика накапливается электрическая энергия, в последнее время появились сообщения в зарубежной печати. В одном из них [3] излагается успешная попытка нейтрализации, «перекачки» накапливающейся электрической энергии из мозга эпилептика в нейтральную (в электрическом смысле) грудную кость. В результате очень частые (40—50 в день) припадки у больного полностью прекратились.

Необходимо отметить, что если в ЭЭГ регистрируются слабые и недлительные взрывы гиперсинхронной активности, сопровождаемые субклиническими нарушениями ясности сознания, то они бывают более

частыми, чем в тех случаях, когда припадки мощные, гиперсинхронность выраженнее и длительнее, а нарушения сознания более глубокие. В последних случаях припадки бывают более сильные, но редкие. Энергия в первом случае выделяется малыми, но частыми, а во втором—большими, но редкими порциями.

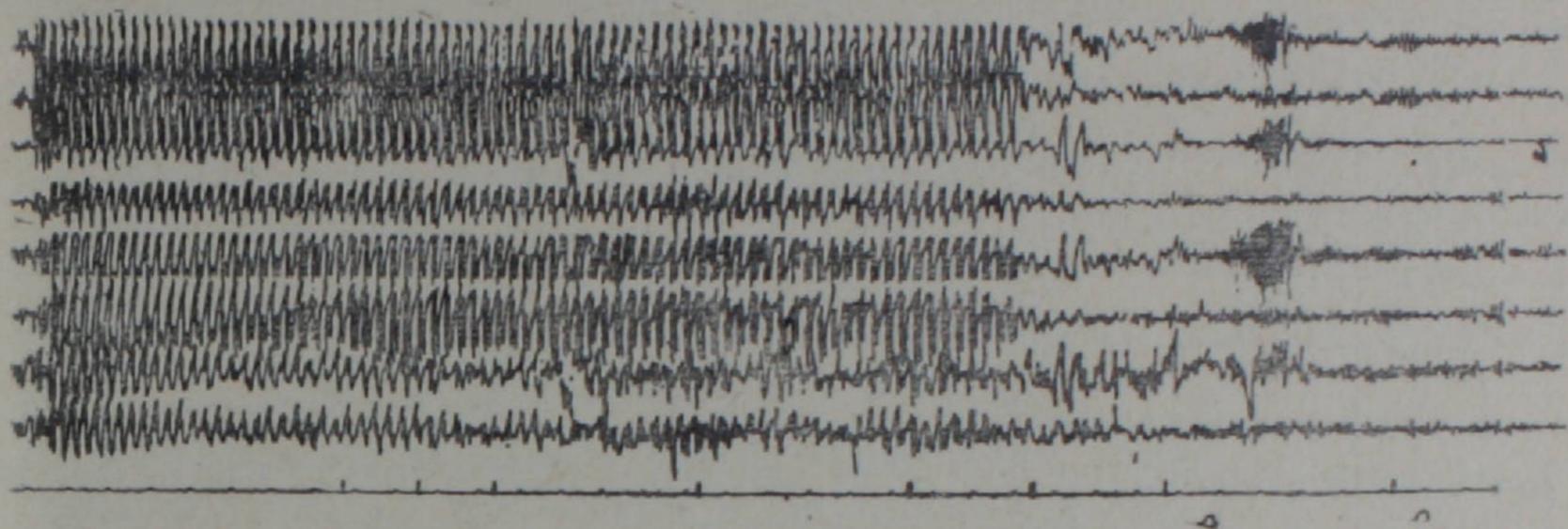


Рис. 5. ЭЭГ больного эпилептической болезнью, записанная в конце малого эпилептического припадка и последнего. Обозначения, как на рис. 1. На 10-м канале—отметка двигательной реакции. Отсутствие гиперсинхронной активности и эпи-компонентов после эпилептического припадка.

Периодические изменения сознания, найденные нами у некоторых больных, позволяют сделать вывод о том, что у них сознание как бы флюктуирует в своей ясности. У больных с флюктуирующей формой ясности сознания клинические проявления припадка менее выражены, а электроэнцефалографически регистрируются медленные волны и групповые разряды, постепенно разряжающие накопленную энергию, чего не бывает у больных с большими и редкими припадками без периодической гиперсинхронизации волн. Опираясь на павловскую концепцию патогенеза эпилептического припадка, можно говорить о том, что у последних при приближении резкого возбуждения двигательной сферы и припадка мощное индукционное торможение затемняет или выключает сознание. У больных же с периодической гиперсинхронизацией биотоков, вследствие частых и ступенчатых разрядов энергии, индукционное торможение неполное и недлительное, отчего и происходят частые и субклинические нарушения ясности сознания.

Выясняется, таким образом, что к коматозному состоянию сознания больной эпилепсией приходит так же постепенно, как и больной шизофренией при введении коматозной дозы инсулина, с той только разницей, что динамика подготовки комы у эпилептика менее закономерна как во время своего протекания, так и очередности прохождения отдельных степеней нарушения сознания, которое клинически не проявляется, а электрофизиологически выявляется волнообразностью своего нарастания.

Нужно отметить, что в случаях регистрации в ЭЭГ локальных «органических» эпилептических знаков описанные явления гиперсинхронизации биотоков не проявляются. В этих случаях электроэнцефалографическая картина вхождения в припадок и выхождения из него показывает

заинтересованность поврежденных участков мозга, а также лобных областей коры, которые первыми вовлекаются в патологический процесс, характерный для ЭЭГ припадочного состояния, и последними выходят из него (рис. 6).

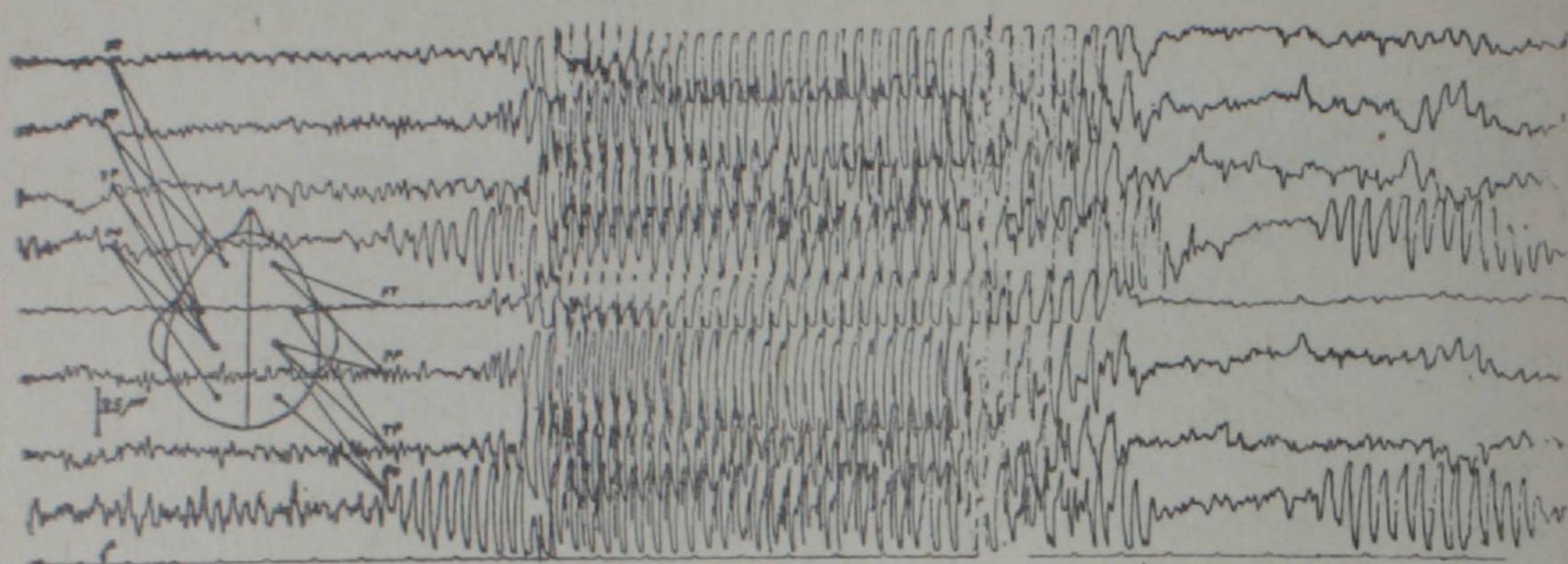


Рис. 6. ЭЭГ больного дизэнцефальной эпилепсией. Биполярное отведение. Обозначены: левая лобно-височная, левая лобно-теменная, левая височно-теменная, левая теменно-затылочная области. Следующие 4 отведения такие же, но с правого полушария. На 9-м канале—отметка времени. Показан малый припадок. Первыми в эпи-припадок вовлечены пораженные отделы мозга.

На 11 кроликах произведено электроэнцефалографическое исследование состояния сна-бодрствования после электросудорожных припадков. Методика вызывания их заимствована у И. М. Сливко и В. В. Фролькис [2]. При этом развивались тонические и клонические судороги и постприпадочное оглушение в течение 1—3 мин. Все кролики имели хронически вживленные в область зрительной коры эпидуральные электроды. Исследования производились в течение 30 мин. до и 60 мин. после электросудорожного припадка, через каждые 1—2—5 мин.

Производилось раздражение глаз мерцающим светом, частотой в 2 и 8 или 3 и 12 герц и следилось за степенью усвоения ритма зрительной корой этих частот раздражения. Результат вычислялся по соотношению числа поданных световых вспышек и числа ответных осцилляций, синхронных с ритмом раздражения, и выражался в процентах. На приведенном графике (рис. 7) видно, что в норме усвоение низких частот раздражения у кроликов происходит с определенными колебаниями в пределах от 78 до 100 процентов, не падая ниже, тогда как усвоение в 4 раза более высокой частоты раздражений—в пределах от 0 до 37 процентов. Одновременно видно периодическое изменение этого показателя в продолжение времени исследования.

После электрошока картина синхронизации ритмов резко изменяется. Усвоение ритма редкой частоты раздражения ухудшается и колеблется в пределах от 50 до 95 процентов, а усвоение ритма высокой частоты раздражения увеличивается до 100 процентов. Размах колебания функционального уровня мозга увеличивается, периодизация этих изменений учащается. 3 мин. спустя после электросудорожного припадка в коре головного мозга создается кратковременное состояние повышенной

ной возбудимости и лабильности, сменяющееся падением этих параметров, затем их новым подъемом и т. д. И хотя изучение поведения животных после припадка оставляет впечатление наличия однообразного несколько заторможенного фона, в электрографических показателях выяв-

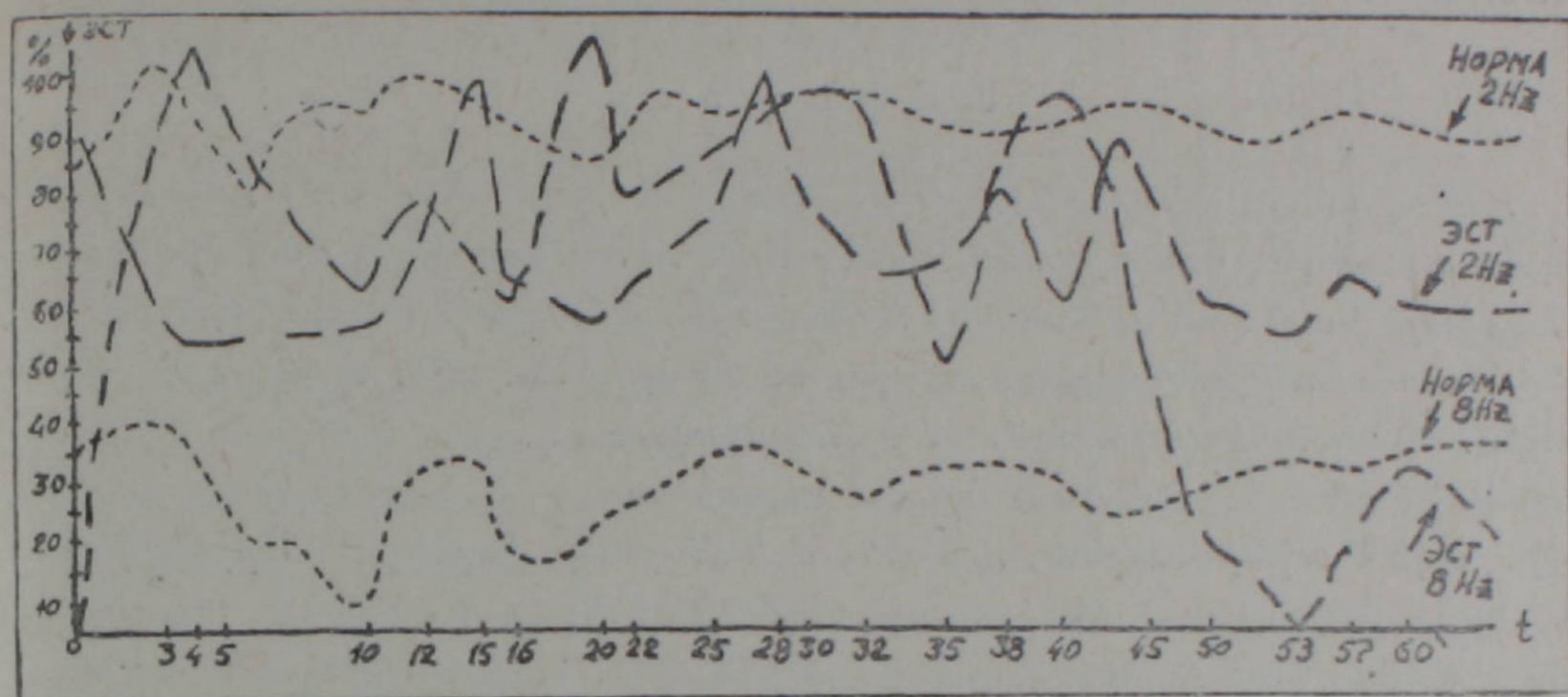


Рис. 7. График, показывающий изменение степени синхронизации биотоков мозга с ритмом раздражения у кроликов до и после электросудорожных припадков: На оси ординат — % синхронизации мозговых ритмов, вычисленный по соотношению к поданному числу стимулов. На оси абсцисс — время, прошедшее после электрошока в минутах.

ляется явно выраженная глубокая и частая флюктуация в состоянии бодрствования животных. Эта флюктуация проявляется в периодическом изменении функциональных параметров мозговой деятельности — возбудимости, лабильности и работоспособности, явление, выявленное и у больных эпилептической болезнью в межприпадочном состоянии.

В ы в о д ы

1. В межприпадочном периоде у больных эпилепсией обнаруживаются периодические изменения электроэнцефалограммы и двигательной активности.

2. Полученные данные позволяют говорить о том, что если во время эпилептического припадка сознание выключается, то в периоде между ними сознание претерпевает изменение в своей ясности от бодрого до коматозного. Эти изменения нарастают при приближении эпилептического припадка.

3. Таким образом, эпилептический припадок как бы подготавливается в межприпадочном периоде, в течение которого в организме накапливаются те изменения, которые обуславливают наступление эпилептического припадка.

4. Флюктуации ясности сознания не бывает при симптоматических судорожных состояниях.

Ա. Հ. ՄԵՀՐԱԲՅԱՆ, Ռ. Կ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ս. Լ. ԱՎԱԳՅԱՆ

ԷՊԻԼԵՊՍԻԱՅԻ ԵՎ ՍԻՄՊՏՈՄԱՏԻՑԻԿ ՑՆՅՈՒՄԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ ԳԻՏԱԿՑՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԷԼԵԿՏՐԱՑԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐՐ

Ա մ փ ո փ ո յ մ

Էլեկտրաենցեֆալոգրաֆիայի մեթոդով հետազոտված են ընկնավորությամբ տառապող 400 հիվանդ, որոնց մոտ ուսումնասիրվել են շարժողական ռեակցիայի թաքնված ժամանակը և հետքային տեսողական պատկերները:

Հետազոտությունները կատարվել են ինչպես նոպայի, այնպես էլ միջնոպային ժամանակաշրջանում: Հայտնաբերված է, որ այդ հիվանդների մոտ էլեկտրաենցեֆալոգրամայում պարբերաբար առաջ է գալիս հիպերսինխրոն էլեկտրական ակտիվություն, որը տևում է մի քանի վայրկյան: Այդ փոփոխությունները համընկնում են շարժողական ռեակցիայի թաքնված ժամանակի երկարացման, կամ նրանց բացակայության հետ. նույնանման փոփոխման են ենթարկվում հետքային տեսողական պատկերները, որոնց տևողությունը կամ կարճանում է, կամ նրանք բացակայում են բոլորովին:

Դրա հիման վրա արվում է եզրակացություն այն մասին, որ ընկնավորությամբ տառապող հիվանդների մոտ միջնոպային ժամանակաշրջանում տեղի է ունենում գիտակցության պարբերական խանգարումներ:

Գիտակցության խանգարման այդպիսի պարբերական տատանումներ չեն նշվում այն հիվանդների մոտ, որոնց ցնցումները կրում են սիմպտոմատիկ բնույթ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян С. Л., Арутюнян Р. К. Изменение электроэнцефалограммы при алкогольной нагрузке у здоровых людей и алкоголиков. В кн.: Алкоголизм. Медгиз, 1959, стр. 226—238.
2. Сливко И. М. и Фролькис В. В. Об изменении реакций организма при торможении, наступающем вслед за судорожным припадком. Вопросы физиологии, Киев, 1952, т. 2, стр. 46—51.
3. Thomasset A., Audier, G. Verchere, Achard, Demillier, Mallat, Thomasset, Pacquet, Lyon Med., 1960, 40, p. 619—625.
4. Tuvo F. EEG and Clin. Neurophysiol., 1958, 10, 4, p. 715—718.

Ю. А. ЗОЗУЛЯ, Т. М. СЕРГИЕНКО

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ДИНАМИКЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Для целей диагностики и понимания патогенеза многих клинических синдромов при опухолях головного мозга важно изучение изменений мозговой гемодинамики, возникающих в связи с повышением внутричерепного давления. В клинике такие исследования оказались возможными благодаря разработанной Кети-Шмидтом методике определения объемного мозгового кровотока. С помощью этой методики были установлены некоторые общие закономерности, свидетельствующие об уменьшении объемного кровотока в мозге в связи с повышением внутричерепного давления [10, 11, 16, 18]. Недостаток газоаналитического метода Кети-Шмидта состоит в том, что он позволяет определить только общую величину мозговой гемодинамики, не давая возможности проследить за изменениями мозгового кровотока на различных участках сосудистого русла. Метод быстрой серийной ангиографии восполняет этот недостаток, открывая новые исследовательские возможности.

В последние годы опубликован ряд работ, в которых имеются указания на замедление мозгового кровотока при опухолях головного мозга, обнаруживаемое с помощью ангиографического метода [7, 13, 14, 15, 23]. Однако, хотя в них это нарушение и связывается с повышением внутричерепного давления, остается недостаточно выясненным, какие существуют взаимоотношения между степенью изменений мозговой циркуляции и выраженностью внутричерепной гипертензии, темпом ее нарастания и регрессирования. Освещение этих вопросов и составляет задачу настоящего исследования.

Нами обследовано 196 больных, из коих у 168 отмечались в различной степени выраженные явления внутричерепной гипертензии, обусловленной опухолями головного мозга супратенториальной локализации. Анализ результатов определения скорости мозгового кровотока у этих больных производился в плане сопоставления их с данными клинических признаков, характеризующих выраженность гипертензионного синдрома (интенсивность головной боли, наличие рвоты, выраженность застойных изменений сосков зрительных нервов, краниографические признаки, психопатологические нарушения, высота ликворного давления, изменения биоэлектрической активности головного мозга и пр.) В зависимости от степени этих изменений различали группу наблюдений с незначительно, умеренно и резко выраженными синдромами внутричерепной гипертензии.

Для проверки и уточнения полученных данных были произведены экспериментальные исследования на 16 животных, у которых воспроизводилась постепенно нарастающая внутричерепная гипертензия по методике, разработанной в Украинском институте нейрохирургии И. Д. Вирозубом и Т. М. Сергиенко [2]. В опыт были взяты собаки, преимущественно самцы, весом 10—12 кг. Исследования производились в динамике развития внутричерепной гипертензии, воспроизводящейся в различном темпе, в стадии компенсации, субкомпенсации и декомпенсации, а также в различные сроки после устранения очага компрессии (от нескольких часов до 6 мес.); 5 животных были исследованы в качестве контрольных.

Мозговой кровоток у больных изучался с помощью быстрой серийной ангиографии, применяемой в качестве диагностического мероприятия. Ангиография производилась на сериографе фирмы Элема-Шенандер, снабженном электронными программниками, которые позволяют делать одновременно по 30 снимков в двух проекциях. Ритм съемки в зависимости от необходимости варьировал в пределах от 1 до 6 в 1 сек. В качестве контрастного вещества применялся 50% раствор трийотраста в количестве 8 мл. Инъекция производилась с помощью автоматического прибора, позволяющего вводить раствор в сонную артерию с заданной скоростью и самостоятельно включающего рентгенаппарат на определенном этапе введения. Программа съемки охватывала все время прохождения контрастного раствора по сосудам мозга. Таким образом, имелась возможность определения времени кровообращения в мозге и скорости кровотока в отдельных сосудах мозга.

В эксперименте скорость мозгового кровотока определялась методом серийной ангиографии, а также путем оксигемометрической регистрации времени прохождения по сосудам мозга индифферентной краски. Ангиография производилась на специально сконструированном сериографе, позволяющем произвести до 20 снимков с постоянной скоростью (1 снимок через каждые 0,75 сек.), при автоматической подаче контрастного вещества, с одновременной регистрацией на шлейфном осциллографе артериального давления, начала и времени введения контрастного вещества.

В качестве контрастного вещества применяли 50% раствор диодона или торотраст 3—5 мл (0,25 на кг), который вводился в позвоночную артерию.

Оксигемометрический метод определения мозгового кровотока заключался в следующем: производилась пункция в области слияния венозных синусов. Между зафиксированной в этом месте иглой и центральным концом наружной яремной вены устанавливалась прозрачная камера из плексигласа размером 10×1 мм., над которой крепился датчик оксигемометра. Оксигемограмма, отметка начала введения краски в позвоночную артерию, уровень давления в мозговом конце позвоночной артерии, венозное давление, дыхание и отметка времени регистрировались с помощью шлейфного осциллографа МПО-2. Время от начала инъек-

ции в артерию 1,0 мл черной краски до появления ее в камере, фиксируемое на фотопленке, и составляло длительность мозгового кровотока.

Время мозгового кровотока, определяемое различными авторами с помощью ангиографии у людей с нормальным внутричерепным давлением, в среднем составляет 6—7 сек.

По данным наших исследований, полученным у больных с неопухольными заболеваниями головного мозга без признаков внутричерепной гипертензии (остаточные явления арахноидита, энцефалита), время мозгового кровотока в среднем составляло 7—7,5 сек., причем длительность артериальной фазы была равна 2—2,5 сек., капиллярной—1,0 сек., венозной—3,5—4 сек.

При введении контрастного вещества в общую сонную артерию имеется возможность проследить за скоростью кровотока в системе внутренней и наружной сонных артерий. Если в норме кровотоки во внутренней сонной артерии быстрее, чем в наружной [12, 17, 22], то при повышении внутричерепного давления это соотношение изменяется: контрастное вещество обнаруживается либо одновременно в обоих сосудах, либо вначале появляется в системе наружной сонной артерии и только позже в ветвях внутренней сонной артерии.

В группе наблюдений с незначительно выраженным гипертензионным синдромом (23 больных) время мозгового кровообращения составляло в среднем 9—9,5 сек. У 7 больных величина его не выходила за пределы нормы, а у 6 достигала 11 сек. Время артериальной фазы кровотока почти не изменялось. В трех наблюдениях отмечалось даже несколько укороченное прохождение контрастного вещества. Удлинялось, главным образом, время венозного кровотока. Соотношение между кровотоком в наружной и внутренней сонных артериях обычно было нормальным.

В группе наблюдений с умеренно выраженными признаками внутричерепной гипертензии (96 больных) отмечалось более значительное замедление мозгового кровообращения (в среднем до 11—11,5 сек.), причем у 29 больных величина его составляла 8,5—10 сек, а у 12 больных—12,5—13 сек. Артериальная фаза длилась 2,5—3 сек., венозная—до 6—7 сек.

Внутренняя и наружная сонные артерии чаще заполнялись контрастным веществом одновременно, однако в ряде наблюдений внутричерепные артерии выявлялись несколько позже.

В группе наблюдений с резко выраженным гипертензионным синдромом (49 больных) обнаруживалось наиболее значительное увеличение времени мозгового кровообращения, достигающее в среднем 15—15,5 сек. Причем минимальное замедление кровотока составляло 13 сек. (у 11 больных), максимальное—более 16 сек. (у 16 больных). Наиболее выраженное замедление кровотока наблюдалось в капиллярной и венозной фазах. Возрастала несколько также продолжительность артериальной фазы кровообращения, преимущественно за счет замедления кровотока в мелких артериях. В этих наблюдениях нередко отмечалось более позд-

нее появление контрастного вещества в системе внутренней сонной артерии, чем в ветвях наружной сонной артерии.

Таким образом, устанавливается совершенно отчетливая зависимость между степенью повышения внутричерепного давления и скоростью мозгового кровотока. Чем более выражены признаки внутричерепной гипертензии, тем более значительным оказывается замедление мозгового кровообращения. При этом наиболее резко замедляется кровоток в капиллярах и венах головного мозга.

Следует указать, что наибольшее замедление мозгового кровотока и особенно капиллярной фазы мы наблюдали при глиобластомах, тогда как при одинаково выраженном гипертензионном синдроме у больных с доброкачественными опухолями головного мозга (с астроцитомами) степень его замедления была значительной. Даже у больных в крайне тяжелом коматозном состоянии мы не наблюдали полного прекращения мозгового кровообращения (при отсутствии тромбоза магистральных сосудов), как это обнаруживали Нордман [19], Риисхиде и Этельберг [21], Прибрам [20] при острой внутричерепной гипертензии. Временную невозможность заполнения контрастным веществом одной или нескольких магистральных мозговых артерий у тяжелых больных с опухолями мозга наблюдали В. И. Лерман и З. М. Кастрицкая [8]. Вместе с тем, Теннис и Шифер [23] указывают, что сдавления мозговых артерий, вплоть до закрытия их просвета, даже при самом значительном повышении внутричерепного давления, не бывают. Такие наблюдения они объясняют техническими ошибками ангиографии. Исключения составляют, по их мнению, случаи, где опухоли вызывают непосредственное сдавление, растяжение или прорастание сосуда. Вместе с тем, нередко при выраженной внутричерепной гипертензии отмечается локальное замедление кровотока или незаполнение контрастным веществом мелких артерий и венозных (особенно поверхностных) стволов. Эти явления чаще обнаруживались в зоне локализации опухоли.

Замедление мозгового кровотока при повышении внутричерепного давления мы констатировали как в пораженном опухолью, так и в противоположном полушарии. Все же, как показал анализ 62 двусторонних одномоментных каротидных ангиографий, в ряде наблюдений на стороне локализации опухоли кровоток несколько более замедлен. Чаще такая асимметрия отмечалась при нерезко выраженных явлениях внутричерепной гипертензии. В случаях же грубого гипертензионного синдрома у больных в тяжелом состоянии обычно наблюдалось значительное замедление кровотока, одинаково выраженное в обоих полушариях головного мозга.

Наряду с отмеченной выше отчетливой зависимостью между степенью повышения внутричерепного давления и замедлением мозгового кровотока в ряде наблюдений обнаруживалось известное несоответствие между выраженностью гипертензионного синдрома и глубиной гемодинамических нарушений. Анализ этих наблюдений, в связи с продолжительностью развития процесса, вызывающего повышение внутричерепного

давления, показывает, что степень замедления мозгового кровотока находится в определенной зависимости от темпа нарастания внутричерепной гипертензии и гистобиологической природы опухоли. В наблюдениях с быстрорастущими злокачественными опухолями мозга, несмотря на слабую выраженность или отсутствие ряда слагаемых гипертензионного синдрома, замедление мозгового кровотока было более значительным, чем при доброкачественных, медленно развивающихся опухолях, сопровождающихся отчетливым гипертензионным синдромом.

Поскольку одним из важных патогенетических факторов внутричерепной гипертензии является отек-набухание головного мозга, представляется интересным выявление его роли в происхождении нарушений мозговой гемодинамики. При сопоставлении наблюдений, в которых опухоли не сопровождались существенным отеком-набуханием, и наблюдений, в которых наряду с инфильтративным ростом опухоли обнаруживался выраженный отек-набухание, распространявшийся на большую часть полушария мозга, можно отметить, что в последнем случае мозговой кровоток замедлялся особенно резко. В этом отношении наши данные совпадают с результатами исследований Рихерта (22), Крайенбюля и Рихерта (17), В. И. Лермана (8).

Следует указать, что в ряде наблюдений отмечались сходные по степени замедления кровотока нарушения церебральной гемодинамики. Вместе с тем, в одних наблюдениях, несмотря на наличие отчетливого отека-набухания головного мозга, отдельные составные компоненты гипертензионного синдрома отсутствовали. В других наблюдениях, несмотря на меньшую интенсивность признаков отека-набухания, обнаруживался выраженный гипертензионный синдром. Примечательно, что в первом случае определялось значительное замедление капиллярного кровотока, тогда как во втором были более выраженные признаки венозного застоя.

Отсюда можно заключить, что нарушения мозгового кровообращения при опухолях мозга, несмотря на возможную равнозначность суммарных показателей времени мозгового кровотока, могут быть неодинаковыми по динамике своего развития.

Сопоставляя нарушения мозгового кровообращения у больных с опухолями различных гистобиологических свойств, эти различия в самых общих чертах могут быть представлены следующим образом.

При инфильтративно растущих, обычно злокачественных опухолях мозга, сопровождающихся ранним развитием перифокального отека, сравнительно рано возникают затруднения капиллярного кровотока. В связи с этим поступление крови в венозную систему в известной мере ограничивается, и явления венозного застоя, обычно развивающиеся при повышении внутричерепного давления, оказываются мало выраженными или даже могут отсутствовать, хотя венозный кровоток замедлен. При этом в клинической картине отдельные слагаемые гипертензионного синдрома (застойные соски зрительных нервов, краниографические изменения и др.) могут отсутствовать, что нередко наблюдается при зло-

качественных опухолях мозга; вместе с этим общее состояние этих больных рано становится тяжелым в связи с появлением таких общецеребральных нарушений как адинамия, заторможенность, оглушение и др. В силу изложенного становится понятным встречающееся в ряде наблюдений со злокачественными опухолями отсутствие прямой зависимости между выраженностью отдельных элементов гипертензионного синдрома, тяжестью состояния больных и степенью замедления мозгового кровотока.

При экспансивно растущих, чаще доброкачественных опухолях, в случаях с относительно мало выраженным отеком-набуханием мозга, в связи с увеличением массы опухоли, по мере истощения компенсаторных резервов, начинает повышаться внутричерепное давление. Это прежде всего приводит к затруднениям венозного оттока, сказывающимся на ликворном давлении и, в свою очередь, усугубляющим внутричерепную гипертензию. Появление застойной дисциркуляции в венах вторично, на более поздних этапах развития процесса, приводит к прогрессирующим нарушениям капиллярного кровотока. До известного же периода, пока капиллярный кровоток в мозге оказывается достаточно компенсированным, несмотря на суммарное замедление кровотока, вызванное, главным образом, затруднениями венозного оттока, общее состояние больных остается удовлетворительным, хотя в клинической картине заболевания появляются отдельные слагаемые гипертензионного синдрома. В этих наблюдениях обычно обнаруживается отчетливое соответствие между выраженностью внутричерепной гипертензии, тяжестью общего состояния больных и степенью замедления мозгового кровотока.

Отмеченные различия в динамике нарушений мозговой гемодинамики, по-видимому, играют существенную роль в особенностях формирования общемозговых нарушений при опухолях различных биологических свойств. В поздних стадиях развития опухолевого процесса эти различия нивелируются в связи с прогрессированием гемодинамических нарушений на всех участках сосудистого русла головного мозга.

Все же различия в тяжести клинических проявлений общецеребральной патологии при доброкачественных и злокачественных опухолях мозга, примерно с одинаковыми нарушениями мозгового кровотока, не могут быть объяснены только отмеченными особенностями гемодинамики. Здесь, по-видимому, существенную роль играют различия в интенсивности нарушений обменных и, особенно, окислительных процессов в мозге и в организме в целом, в неодинаковом накоплении токсических продуктов при опухолях различных гистобиологических свойств, как это показано в работах А. А. Кристера и А. И. Климаковой [6], Ю. А. Зозули и В. С. Михайловского [3], И. А. Приходченко [9], Ю. А. Зозули и П. А. Пронзалева [4], Г. М. Качалы [5], Генсгирта [11] и др.

В 23 наблюдениях нами были проведены повторные ангиографические исследования после оперативных вмешательств, состоявших в удалении опухоли (у 16 больных) или сводившихся к декомпрессивной трепанации (у 5 больных). У 2 больных производилось частичное уда-

ление опухоли. Исследования повторялись через 3—6 и более недель после операции.

После удаления опухоли и ликвидации признаков повышения внутричерепного давления наблюдалось заметное ускорение или нормализация мозгового кровотока. Декомпрессивная трепанация также приводила к временному улучшению церебральной гемодинамики. Однако в некоторых наблюдениях после декомпрессии, а у 2 больных даже после частичного удаления опухоли, мозговой кровоток почти не ускорялся.

Так, у больной С., 49 лет, с саркомой парасагиттальных отделов левой теменной доли, отмечалась выраженная общецеребральная патология в виде оглушения, адинамии, значительных признаков интоксикации. Вместе с тем, на глазном дне было обнаружено только расширение вен сетчатки, а гипертензионные изменения в костях черепа вовсе отсутствовали.

При быстрой серийной ангиографии через общую сонную артерию слева было обнаружено значительное замедление мозгового кровотока (14 сек.), особенно в капиллярной фазе. Характер контрастирования венозных сосудов указывал на умеренное затруднение венозного оттока. Резкое смещение крупных артериальных сосудов, расположенных вдали от опухоли, свидетельствовало о значительно выраженном перифокальном отеке-набухании мозга.

Во время операции большая часть опухоли была удалена. Обнаружен выраженный отек белого вещества пораженного опухолью полушария мозга. Костный лоскут удален.

Спустя 4 недели после операции, при полном напряжении тканей и выпячивании в области трепанационного дефекта, свидетельствующем об отсутствии внутричерепной гипертензии, однако при наличии общей адинамии, сомнолентности, во время повторной ангиографии обнаружено, что смещение сосудов, связанное с отеком мозга, уменьшилось незначительно. Время мозгового кровообращения составляло 12 сек.

Таким образом, в данном случае можно считать, что нарушения мозговой гемодинамики в большей мере были связаны с отеком-набуханием мозга, оставшимся после декомпрессивной трепанации.

Данные, полученные при экспериментальных исследованиях, совпадают с клиническими наблюдениями и позволяют более правильно представить себе динамику изменений мозгового кровообращения в процессе увеличения внутричерепного очага, особенно в ранние фазы, обычно недоступные клиническому наблюдению.

При исследовании скорости мозгового кровотока ангиографическим методом, в норме у контрольных животных контрастное вещество определялось в основной артерии, сосудах виллизиева круга и отходящих от него артериальных стволах обычно через 1,75—2,5 сек. (артериальная фаза). Длительность капиллярной и венозной фаз у нормальных собак ангиографическим методом нам определить не удалось в связи с отсутствием у здоровых животных контрастирования вен, которое появлялось при повышении внутричерепного давления.

Скорость мозгового кровотока в норме, при определении ее оксигемометрическим методом, по нашим данным, равнялась 7—8 сек. Эти цифры соответствуют так называемому «грубо определенному» времени мозгового кровотока [1, 24] и отражают суммарную величину минимального времени прохождения крови от позвоночной артерии через сосуды мозга до камеры, расположенной у выхода из венозного слива.

Типичные кривые регистрации скорости мозгового кровотока по этой методике представлены на рис. 1. Они очень близки по своему характеру к типу кривых, полученных Н. Н. Васильевским и А. И. Науменко [1], определявших скорость мозгового кровотока при помощи меченных атомов.

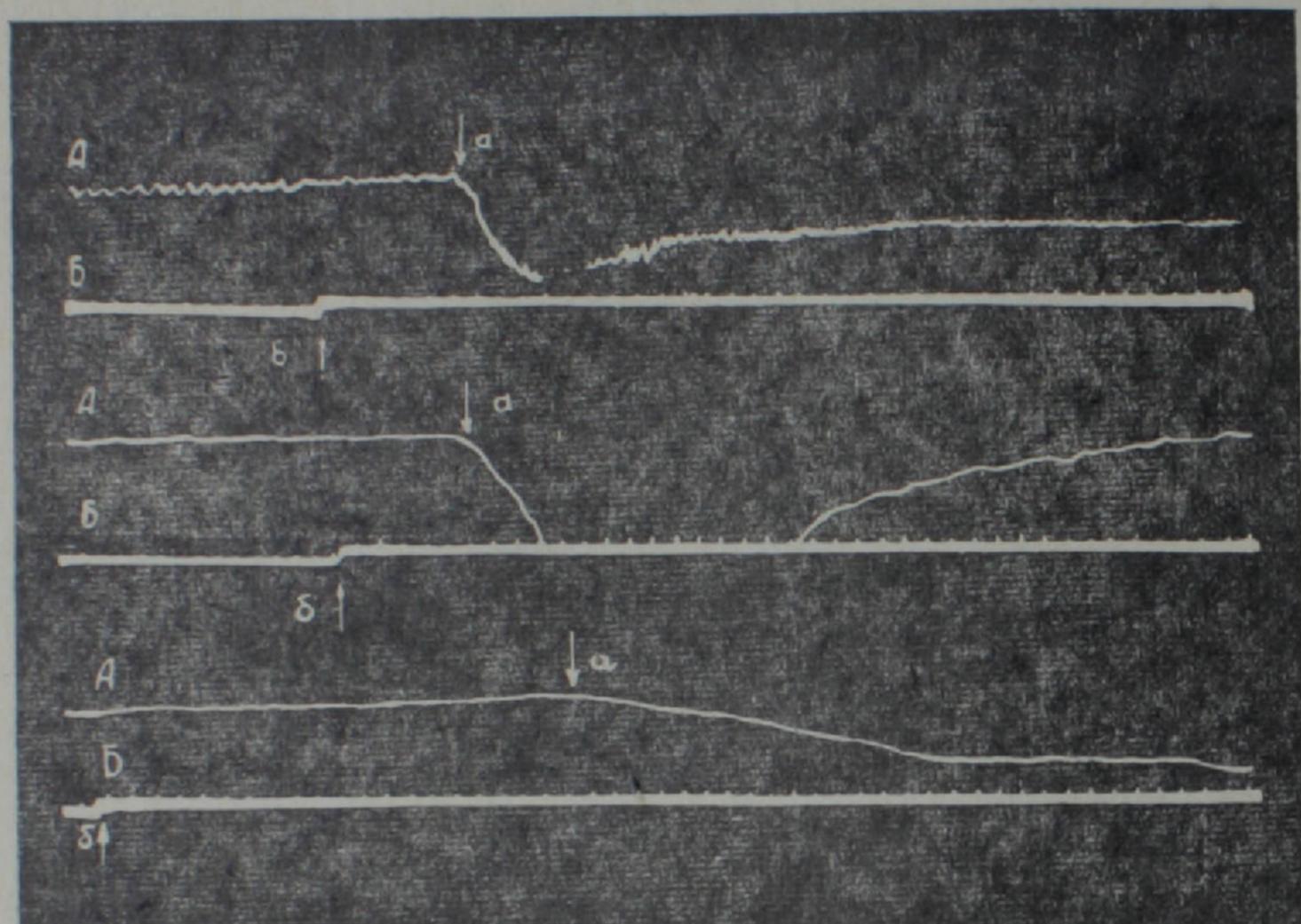


Рис. 1. Скорость мозгового кровотока у собаки, определяемая оксигемографическим методом. I—при нормальном внутричерепном давлении—7 сек. II—в стадии компенсации внутричерепной гипертензии—6 сек. III—в стадии декомпенсации внутричерепной гипертензии—21 сек. А—оксигеграмма. Б—отметка времени, одно деление—1 сек. Стрелкой (б) и сдвигом линии отметки времени показано начало введения красящего вещества в позвоночную артерию. Стрелка (а) и сдвиг оксигеграммы указывают на момент появления красящего вещества в камере, установленной на пути оттока крови из слива синусов мозга.

В стадии компенсации внутричерепной гипертензии на 16—32-й день после операции установления канюли при наличии в ее приемнике 2,5—3,5 мл. компримирующей жидкости, скорость мозгового кровотока, как правило, несколько возрастала. По ангиографическим данным длительность артериальной фазы была равна 1,75—2,5 сек., капиллярной—около 1 сек., венозной—2—2,5 сек. По данным оксигемографической методики, минимальная скорость мозгового кровотока была равна 6 сек.

В стадии субкомпенсации и декомпенсации через 25—55 дней после операции, при наличии в приемнике канюли 5—10 мл. компримирующей жидкости и значительном повышении внутричерепного давления (до 200 мм в. ст.), наступало заметное замедление скорости мозгового кровотока. По данным ангиографической методики, артериальная фаза длилась 3,25—4,0 сек., капиллярная—около 1,5 сек., венозная—5—6,5 сек. Общая длительность кровотока достигала 10,25—11,75 сек. По данным

оксигометрического метода, скорость мозгового кровотока равнялась 15—17 сек. (рис. 1).

При исследовании скорости мозгового кровотока ангиографическим методом спустя 30 мин. после удаления очага компрессии у собак, находившихся в стадии субкомпенсации и декомпенсации, отмечено значительное снижение сопротивления мозговых сосудов, лучшее заполнение артерий контрастным веществом и некоторое увеличение скорости мозгового кровотока. У двух собак исследования были повторены спустя 5 мес. после удаления очага компрессии в стадиях компенсации и субкомпенсации. Скорость кровотока у этих животных существенно не отличалась по сравнению с контрольными.

При экспериментальных исследованиях заметной разницы в скорости мозгового кровотока в одних и тех же стадиях гипертензии при различных темпах ограничения внутричерепного пространства нам не удалось выявить. Характер и направленность гемодинамических изменений были сходны при различном темпе нарастания очага компрессии, неодинаковыми оказались лишь сроки появления этих изменений.

Таким образом, экспериментальные данные показывают, что в процессе развития внутричерепной гипертензии мозговое кровообращение претерпевает закономерные изменения. Скорость мозгового кровотока несколько усиливается в ранних фазах развития процесса, в периоде компенсации внутричерепной гипертензии, и прогрессивно замедляется по мере дальнейшего нарастания объема внутричерепного очага. В этом плане наблюдавшиеся нами в клинике нормальные величины мозгового кровотока у больных с опухолями головного мозга могут быть объяснены динамическим переходом от повышенной к сниженной скорости мозгового кровотока в относительно ранних стадиях заболевания. Следовательно, клинические данные относительно нарушений мозгового кровообращения в динамике внутричерепной гипертензии находят отчетливое подтверждение в эксперименте.

Украинский научно-исследовательский
институт нейрохирургии

Поступило 20.VI 1963 г.

ՅՈՒ. Ա. ԶՈԶՈՒՅԱ, Տ. Մ. ՍԵՐԳԻԵՆԿՈ

ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱ-ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆԵՐԳԱՆԳԱՅԻՆ ԳԵՐՃՆՇՄԱՆ ԳԻՆԱՄԻԿԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված է, որ ներգանգային ճնշման բարձրացումը, առաջացնելով գլխուղեղի անոթային դիմադրության մեծացում, հասցնում է արյան շրջանառության խանգարումների, որոնք արտահայտվում են արյան հոսքի դանդաղման մեջ: Այդ խանգարումներն իրենց հերթին խորացնում են ներգանգային գերճնշումը:

էքսպանսիվ, դանդաղ զարգացող պրոցեսների դեպքում, որոնք սահմանափակում են ներգանգային տարածությունը, սկզբում դժվարանում է երակային արտահոսը, այնուհետև՝ մազանոթայինը, իսկ հիվանդության զարգացման ավելի ուշ շրջանում նաև զարկերակային արյան հոսքը: Ինֆիլտրատիվ աճող ուռուցքների դեպքում, որոնք ուղեկցվում են ուղեղի արտահայտված այտուց-ուռնեցումով, կարող է նկատվել մազանոթային արյան հոսքի վաղաժամ խանգարում, որից հետո, պրոցեսի զարգացման որոշակի փուլում, սկսում են երևան գալ հեմոդինամիկ տեղաշարժեր՝ ուղեղի անոթային համակարգության մյուս մասերում: Գլխուղեղի արյան շրջանառության նշված տարբերությունները անդրադառնում են ընդհանուր ուղեղային ախտահարման ձևավորման առանձնահատկությունների վրա:

Ուղեղային արյան հոսքի արագությունը որոշ շափով ուժեղանում է ներգանգային գերձնշման զարգացման վաղ շրջաններում (կոմպենսացիայի փուլում) և պրոգրեսիվ դանդաղում է հետագայում, ներգանգային տարածությունը սահմանափակող ախտաբանական օջախի աճման հետ զուգընթաց:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Василевский Н. Н. и Науменко А. И. Скорость мозгового кровотока и движение цереброспинальной жидкости. Медгиз, 1959.
2. Вирозуб И. Д. и Сергиенко Т. М. Проблемы нейрохирургии, Киев, 1955, т. II, стр. 5—16.
3. Зозуля Ю. А. и Михайловский В. С. Проблемы нейрохирургии, Киев, 1959, т. IV, стр. 185—208.
4. Зозуля Ю. А. и Пронзелев П. А. Проблемы нейрохирургии, Киев, 1959, т. IV, стр. 209—222.
5. Качала Г. М. Вопросы клиники, диагностики и лечения сосудистых и опухолевых заболеваний головного мозга. Одесса, 1963, стр. 108—110.
6. Кристер А. А., Климакова А. И. и Михайловский В. С. Проблемы нейрохирургии, Киев, 1957, т. III, стр. 195—204.
7. Лерман В. И. Вопросы нейрохирургии, 1960, 6, стр. 24—29.
8. Лерман В. И. и Кастрицкая З. М. Тезисы докладов Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1962, стр. 83—84.
9. Приходченко И. А. Проблемы нейрохирургии, 1959, Киев, т. IV, стр. 253—260.
10. Courtice. The effect of raised intracranial pressure on the cerebral blood flow. J. Neurology, 1940, 3: 293—304.
11. Gänshirt H. Die Sauerstoffversorgung des Gehirns und ihre Störung bei der Liquordrucksteigerung und beim Hirnödem. Monograph. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatr., 1957, 81.
12. Green Y. R. a. Arana R. Cerebral angiography: clinical evaluation based on 107 cases. Amer. J. Roentgenol. 1948, 59:617—650.
13. Greitz B. Rapid serial angiography. Acta radiol. 1956, v, 46, f. 1—2, 285—298.
14. Grote W. Fünfjährige Erfahrungen über angiographische Untersuchungen bei Hirntumoren. Acta neurochirurgica, 1955, Suppl. III, 171—180.
15. Gund'A. Die Bedeutung der zerebralen Serienangiographie. Wiener Klin. Wochenschr. 1960, 72, 2:28—29.
16. Kety S. S., Shenkin H. A. a. Schmidt C. F. The effects of increased intracranial pressure on cerebral circulatory functions in man. J. clin. Invest., 1948, 27:493—499.
17. Krayenbühl H. u. Richter Hs. R. Die cerebrale angiographie. Stuttgart, 1952.
18. Noell W., Schneider M. Zur Hämodynamik der Gehirndurchblutung bei Liquordrucksteigerung. Arch. Psychiatr. u. Z. Neurol., 1948, 180:713—726.

19. Nordmann M. Über die Entstehung der Hirnerweichung. *Klin. Wschr.*, 1937, 12:365—375.
20. Pribram H. F. W. Angiographic appearances in acute intracranial hypertension. *Neurology*, 1961, 11, 1, 10—21.
21. Riishede J. u. Ethelberg S. Angiographic changes in sudden and severe herniation of brain stem through tentorial incisure. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1953, 70:399—409.
22. Richert F. *Die Arteriographie der Hirngefäße*, Berlin u. München, 1949.
23. Tönnis W. u. Sohiefer W. *Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm*. Berlin, 1959.
24. Wolff H. G. a. Blumgart H. L. The cerebral circulation. VI. The effect of normal and of increased intracranial cerebrospinal fluid pressure on the velocity of intracranial blood flow. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 1929, 21, 4, 795—804.

Р. А. АХВЕРДЯН

О РАСШИРЕНИИ АРТЕРИИ ОПЕРАТИВНЫМ ПУТЕМ

За последние 10—15 лет в СССР и за рубежом интерес к хирургическому лечению тромбооблитерирующих заболеваний значительно возрос.

Исследования ряда отечественных и зарубежных авторов [4, 8, 12, 19, 41, 48, 79 и др.] внесли большой вклад в развитие сосудистой хирургии, которая в наши дни становится одной из интереснейших областей хирургии.

По А. Н. Филатову [20] современные методы оперативного лечения хронической артериальной непроходимости делятся на следующие группы: 1) операция интимотромбэктомии—восстановление проходимости артерии путем удаления интимы вместе с тромбом; 2) резекция пораженного участка артерии с последующей заменой его трансплантатом; 3) операция перемещения артерии; 4) операция обходного анастомоза; 5) наложение артериального анастомоза (при непроходимости дистального участка артерии); 6) операция расширения артерии.

По мнению Де Бэки [38, 39], Сеннинга [80] и др., из всех вышперечисленных методов оперативного вмешательства лишь операция расширения артерий может рассматриваться как реальный способ, улучшающий результаты операции на полностью или частично облитерированных артериях небольшого калибра.

Принцип расширения суженной аорты был высказан и осуществлен Фоссшульттом [86] в 1957 г. Автор произвел операцию Isthmusplastik двум больным со стенозом дуги аорты, у которых имелась большая разница артериального давления на верхних и нижних конечностях. После продольного рассечения суженного участка аорты, интима которой была неизменной, в стенку аорты был вшит овальной формы консервированный артериальный трансплантат.

В 1958 г. А. Н. Филатовым был предложен новый вариант операции расширения артерии при хронической непроходимости сосудов нижних конечностей.

Предварительно или в момент операции с помощью артериографического исследования устанавливался участок сужения или непроходимости. Затем обнажался пораженный отдел бедренной артерии, перекрывался кровоток выше и ниже непроходимого участка. Артерия на этом протяжении вскрывалась, удалялась склеротически измененная интима и тромб в случае его наличия. Артериальная стенка восстанавливалась вшиванием венозной полоски соответствующей формы, взятой из

зоны вмешательства. Появление пульса на периферии свидетельствовало о восстановлении кровотока по артериальному руслу.

Независимо от А. Н. Филатова, в том же году за рубежом подобную операцию на коронарных артериях при их непроходимости произвел Сеннинг [79] (Strip grafttechnique), а Де Бэки [38] при восстановительной операции на тромбированной сонной артерии для закрытия артериальной раны применил синтетический материал—дакроновую заплату (patch graftangioplasty).

Следует указать, что предпосылки для подобного рода операций были разработаны еще в 1906—1917 гг. Каррелем [27], Кюттнером [63] и Н. А. Богоразом [6].

Каррель в эксперименте на животных доказал возможность восстановления дефекта артерии аутогенными трансплантатами, взятыми из вены, артерии и брюшины. Н. А. Богораз, применив подобную пластику на фронте в 1917 г., писал: «Встречаются случаи, когда шов на артерию наложить нельзя, потому, что из нее выбит кусок, но такой величины, что наложение шва является угрозой слишком большого сужения просвета сосуда. Для этих случаев я предлагаю накладывать заплату на рану артерии из куска стенки оставшейся вены, так как подобный кусок можно выбрать при самых тяжелых поражениях. Техника операции проще, чем техника наложения циркулярного шва».

С тех пор прошло более чем четыре десятилетия и восстановительные операции на артериях при хронической артериальной непроходимости стали применяться шире, а интерес к этим операциям возрос благодаря новому взгляду на сущность атеросклеротического процесса [3, 42, 43 и др.].

На основании ангиографических и клинических данных большинство исследователей пришло к убеждению, что облитерирующий атеросклероз в ряде случаев имеет локализованную и сегментарную природу. Наряду с этим, при некоторых патологических процессах в артериальной стенке происходят изменения, носящие также местный локальный характер, как, например, кальциноз, фиброзно-мышечная пролиферация и др. [1, 37, 68, 69, 78 и др.].

Сегментарного рода поражения чаще всего характерны для атеросклеротического процесса, который вначале суживает просвет сосуда на ограниченном участке, а в дальнейшем ведет к прогрессирующему тромбозу [41].

Возросший интерес к операции расширения артерии объясняется еще тем, что эта операция, по сравнению с другими (обходное шунтирование, интимотромбэктомия), является более простой и не менее физиологичной. Как указывает ряд авторов, стремление хирургов расширить просвет артерии предотвращает возможность тромбоза и рубцового сужения стенки артерии [21, 1, 12, 5, 67, 66].

Основным показателем к расширению артерии Де Бэки с сотр. [45], А. Н. Филатов [21] и др. считают наличие сужения или тромбоза артерии на участке до 15—20 см при сегментарной форме атеросклеротического

поражения. При этом необходимо правильно оценить периферическое артериальное русло. На основании своих наблюдений ряд авторов считает, что участок вмешательства на артерии можно с успехом увеличить до 40 см.

Операция расширения артерии произведена преимущественно на артериях небольшого диаметра—позвоночных, сонных, коронарных и др. [45,80 и др.].

Следующим показанием к операции расширения артерии является фиброзно-мышечная пролиферация или субинтимальный фиброз и кальциноз стенки сосуда, а также врожденные сужения аорты, где интима чаще бывает неизменной и не требуется ее удаление. В таком случае операция расширения артерии является наиболее целесообразным и физиологическим вмешательством.

Противопоказанием к операции расширения артерии является сочетание множественных сужений и тромбозов, говорящих о диффузном поражении патологическим процессом периферического русла [19, 38 и др.].

Артериографическое исследование, произведенное предварительно или в начале операции, с целью точного выявления участка пораженной артерии, является необходимым. Сама операция протекает в следующей последовательности. Первый этап—выделение пораженной артерии и ее коллатералей, в которых постепенно перекрывается кровоток; второй этап—продольное рассечение артерии на участке сужения или тромбоза; третий этап—ревизия просвета артерии. Если оказывается, что интима сосуда гладкая, блестящая и неизменная, то приступают к четвертому этапу—восстановлению артериальной раны. Если же ревизия выявляет инфильтрированную липоидами интиму, резко суживающую просвет артерии, или тромб, который полностью обтурирует просвет артерии, то производится удаление тромба вместе с интимой или только пораженной интимы. После удаления последней периферический край фиксируется П-образными шелковыми швами к стенке артерии, во избежание отслаивания и образования обтурирующего клапана или расслаивающей аневризмы. Восстановление артериальной раны производится или синтетическим, или биологическим материалами. Последние после выкраивания пришиваются к артериальной ране непрерывным обвивным швом. Целесообразно трансплантат предварительно зафиксировать к артериальной стенке четырьмя П-образными швами. После восстановления кровотока появляется пульсация на оперированном участке артерии и периферических отделах артериального русла, что свидетельствует о непосредственном благополучном исходе оперативного вмешательства. Об эффективности операции Де Бэки судит также по определению показателя (градиента) артериального давления выше и ниже оперированного участка, что производится путем пункции.

При расширении артерии следует учесть следующие вопросы: 1) технические особенности операции в каждой отдельной анатомической области [30, 50, 65 и др.]; 2) выбор полноценного пластического мате-

риала [23, 45, 52 и др.]; 3) способы соединения пластического материала (Сильверстон [74], Натан [73] и др.).

К техническим особенностям операции расширения артерии прежде всего относятся анатомо-физиологические условия каждой области, из-за которых приходится соответственно изменять технические детали оперативного вмешательства.

Как было указано, операция расширения артерии применяется сегодня на различных сосудах, в частности при нарушении кровообращения в венечных артериях [32]. Сеннинг [79] описал больного, у которого локальный атеросклеротический процесс в венечных артериях, суживая просвет последних, вызвал клинику грудной жабы. Больной был оперирован. Два продольных разреза на коронарных артериях, во избежание последующего сужения, были ликвидированы вшиванием венозных латок. Послеоперационное течение протекало гладко, и больной выписан в хорошем состоянии.

Варрен [85] произвел аналогичную операцию в 1962 г., но произведенная через 6 мес. коронарография показала наличие рецидива заболевания в оперированном сегменте коронарной артерии.

Экспериментальные исследования ряда авторов [52, 53 и др.] дают основание говорить о важности выбора материала для восстановления дефекта стенки артерии и размеров трансплантата.

Операция расширения артерии нашла более широкое применение при сужении или непроходимости позвоночных, сонных [57, 61] и подключичных артерий [38, 83]. Так, Дэ Бэки с сотр. [45] уже располагает 458 операциями, произведенными на внечерепных артериях. Томпсон и Аустин [82] произвели 7 вмешательств, Бернатц [24], Спенсер [75], хотя и не указывают число своих операций, но подробно останавливаются на ее технике. Они указывают, что большое значение при операциях на сонных и позвоночных артериях имеет время перекрытия кровотока в них. Длительное прекращение кровоснабжения мозга ведет к необратимым изменениям в нем. Учитывая это обстоятельство, Де Бэки с сотрудниками в ряде случаев применял временный шунт из силиконированной полиэтиленовой трубки, которая вводится в центральный и периферический просветы артерии и служит для сохранения постоянного тока крови в дистальные отделы. Как отмечают авторы, такое мероприятие создает благоприятные условия для более тщательного удаления тромба и измененной интимы, а с другой стороны, как нам кажется, способствует уменьшению травмы стенки артерии при пережатии ее резиновыми трубочками, так как последние накладываются на артерию, в просвете которой находится более плотная полиэтиленовая трубка. Наконец, дальнейшее восстановление артерии с помощью трансплантата не вызывает затруднений, так как нахождение трубки в просвете сосуда значительно облегчает работу хирурга.

Чаттерек и Варрен [30] удаляют трубку-шунт перед завязыванием последнего шва.

У больных, у которых атеросклеротический процесс не ограничивает-

ся поражением одной только интимы, а имеет место тотальное поражение артериальной стенки, как, например, при кальцинозе, удаление интимы делается невозможным.

Как отмечает Г. Ф. Углов [18], в таких случаях Моррис [68—72] рекомендует продольно вскрыть артерию в суженном месте и расширить ее путем вшивания соответствующей формы пластического материала, оставляя в просвете сосуда не только измененную интиму, но и пристеночный тромб.

Операция расширения нашла свое применение также при почечной патологии [59]. Как известно, облитерация почечной артерии приводит к хронической ишемии почки и нередко к гипертонии [9, 11 и др.].

Г. Ф. Ланг [9] пишет: «Атеросклероз аорты, если он локализован в области устьев почечных артерий, иногда как бы воспроизводит опыт Гольдבלата (1934) — сужение главных почечных артерий. В этих случаях всегда имеется стойкая гипертония». У таких больных предварительная аортография дает возможность точно определить место сужения почечной артерии, а вскрытие последней выявляет наличие атеросклеротических бляшек и инфильтрированную липоидами интиму. В подобных случаях Де Бэки рекомендует производить удаление измененной интимы и восстановление артериотомного разреза вшиванием заплаты. Такая операция была произведена Моррисом с сотр.—29 раз [70, 71, 72], Спенсером с сотр.—6 раз [76], Люк с сотр.—1 раз [67].

Иногда Де Бэки с сотр., Спенсер с сотр., а также Триппел и О'Конор [81] при вскрытии просвета почечной артерии отмечали гладкую и блестящую поверхность интимы. Детальное исследование в указанных случаях выявляло наличие фиброзномышечной пролиферации срединной оболочки артерии, приведшей к сужению ее просвета. У таких больных авторы ограничивались вшиванием овальной формы трансплантата, что бывало достаточным для расширения просвета артерии, восстановления нормального кровотока, устранения явлений почечной ишемии и гипертонии.

Дюпас [47] и Гудинг [54] рекомендуют операцию расширения артерии при непроходимости мезентериальных сосудов при наличии явления «острого живота». К сожалению, лишь Гудинг сообщает о двух наблюдениях (Intestinal intarcts).

При поражении облитерирующим атеросклерозом артерий конечностей, когда имеются характерные клинические проявления артериальной недостаточности: боль, быстрая утомляемость, перемежающаяся хромота, трофические расстройства и другие признаки, А. Н. Филатов (9 наблюдений), И. Х. Геворкян (1), Де Бэки (53), Эдвардс (20) и др. с успехом прибегают к операции расширения артерии. Особенность техники операции на артериях нижних конечностей заключается в том, что после ее продольного вскрытия в периферический просвет артерии вводится резиновый катетер для постоянной трансфузии солевой жидкости с гепарином [10]. После удаления тромба и измененной интимы восстанавливается стенка артерии подшиванием заплаты к краям артериального разре-

за на специальном круглом эластическом катетере [48]. Подобные операции с успехом произвели Е. В. Потемкина с сотр. [14], Б. Е. Березов с сотр. [5], Дал [36], Линтон с сотр. [65], Бенвенуто [23]. Как отмечают вышеуказанные авторы, даже непосредственная неудача и отсутствие пульса на периферии не вызывали ухудшения со стороны оперированной конечности, а наоборот, явления острой артериальной недостаточности значительно уменьшались.

При ограниченном сужении различных участков аорты [55, 34, 13] или тромбозах [31], в отличие от других восстановительных операций (шунтирование с резекцией аорты и др.), операция расширения приобретает особое значение [13]. Эта операция технически наиболее приемлема и незаменима при сужении тех участков аорты, где расположены устья жизненно важных артериальных ветвей (селезеночная, почечные и мезентериальные артерии). Необходимость сохранения этих артерий вызвана тем, что резекция суженного участка аорты нежелательна из-за травматичности и сложности подобного оперативного вмешательства [55].

Такие операции были проделаны на различных участках дуги аорты Фоссшультом 2 раза [86], Штиллером—14 [78], М. Н. Аничковым—7 [2], А. А. Шалимовым—2 [22], Г. Л. Ратнером—1 [16] и др. При этом, как отмечают авторы, устраняется разница артериального давления в артериях, отходящих выше и ниже места сужения аорты, а у детей эти операции не препятствуют дальнейшему росту оперированного участка аорты.

Вопрос о выборе материала для пластики дефекта артериальной стенки в настоящее время изучается как в условиях эксперимента, так и в клинической практике [17, 52, 53 и др.].

По данным литературы, наилучшим материалом для пластики артериальной стенки следует считать аутогенную артерию, затем аутогенную вену и консервированную в спирте твердую мозговую оболочку. Экестром [51] считает, что твердая мозговая оболочка, имея гладкую поверхность, обладает достаточной прочностью и может с успехом применяться для восстановления дефекта стенки артерии небольшого диаметра.

Для замещения дефектов сонных артерий собак (диаметр артерий колебался от 2,5 до 5,0 мм) нами были использованы различные трансплантаты. Хорошие результаты были получены при использовании аутогенной артерии (бедренная артерия в 4 опытах), аутогенной вены (наружная яремная вена в 10 опытах), а также при применении синтетической ткани (в 30 опытах). Следует отметить, что хотя аутогенная артерия и зарекомендовала себя как наилучший пластический материал, однако его можно использовать только в условиях эксперимента.

В клинической практике аутогенная артерия не получила широкого применения, так как взять подходящую артерию у больного без вреда для него весьма трудно. Тем не менее Эллис [52] считает, что *a. mamma-ria interna* может быть использована без особого вреда при восстанов-

лении кровообращения на коронарных артериях не только в условиях эксперимента, но и в клинике.

А. Н. Филатовым, Эдвардсом и Линтоном в условиях клиники хорошие результаты были достигнуты при применении аутовенозных трансплантатов, а также М. Н. Аничковым, Де Бэки и Бенвенуто при использовании синтетических материалов—дакрона, тефлона и др. Последние, наряду с положительными свойствами (удобство хранения, стерилизации, наличия их в достаточном количестве), имеют и ряд существенных недостатков, которые ограничивают их применение. К этим недостаткам относятся: просачивание крови через протез, реакция окружающих тканей, а также потеря ими эластических свойств в результате образования вокруг них рубцовой капсулы [48] и дальнейшей полимеризации синтетических материалов в условиях тканевой среды [7, 62].

Де Бэки считает, что дакрон в большей степени лишен этих свойств и вышеуказанные отрицательные свойства синтетического материала не являются противопоказанием для применения дакрона. Это положение автор подтверждает фактами из своей практики (использован дакрон 571 раз; при операции расширения артерии получены хорошие результаты у 97% больных).

Для соединения трансплантата с краями артериальной раны предложено множество способов сосудистого шва, которые и в наши дни продолжают совершенствоваться. А. Н. Бакулев и Е. Н. Мешалкин [4] универсальным ручным швом считают выворачивающийся П-образный шов, предложенный еще в 1896 г. Брианом и Жабуле, и обвивной шов Карреля, предложенный в 1902 г. На преимущества ручного шва, в частности атравматическими иглами, указывают многие авторы. Этот шов вызывает минимальную травму сосудистой стенки и является наиболее доступным и приемлемым для большинства хирургов (Де Бэки с сотр., Эдвардс, А. Н. Бакулев, А. Н. Филатов).

При операциях расширения артерий, сопровождающихся продольным вскрытием сосуда с последующим его восстановлением заплатой на протяжении 20—25 см, приходится прибегать, как отмечает Е. В. Потемкина [15], к сосудистому шву большой протяженности, что требует несколько большего времени.

Для этой цели мы, совместно с К. Ю. Литмановичем [10], применили многоскрепочный аппарат, сконструированный в Научно-исследовательском институте экспериментальной хирургической аппаратуры и инструментария, и получили обнадеживающие результаты. При соответствующих навыках этот инструмент позволяет значительно ускорить сшивание на большом протяжении.

Некоторые исследователи [25, 28, 58, 60, 73 и др.] взамен сосудистого шва применяют адгезивные вещества метил-2—цианоакрилат, смесь хлористого поливинил—поливинилидена и сополимера депоксирезины с полиамидом и другие подобные соединения, считая, что клеющие препараты могут быть использованы не только в условиях эксперимента, но и в клинике. Применение клеющих веществ, способных соединять ткани

человеческого организма с синтетическими или биологическими материалами, является новым направлением в сосудистой хирургии и нуждается в дальнейшем изучении.

Нами был проверен в условиях эксперимента склеивающий препарат Г. В. Головина—адгезив. На брюшной аорте собаки производился продольный разрез длиной до 1,5 см. После перекрытия кровотока и легкой дегидратации стенки сосуда, последняя и овальной формы териленовая латка смазывались адгезивом, после чего трансплантат прикладывался к стенке артерии в области дефекта. Уже через 5 мин. отмечалось восстановление кровотока в артерии и появление пульсации в дистальных отделах конечностей.

Наши исследования дают основание положительно высказаться об адгезиве и рекомендовать дальнейшее изучение этого препарата.

Результаты операции расширения артерии значительно улучшаются [37], если она производится в начальных стадиях сужения сосудов. За последние годы вопрос о восстановлении артериальной проходимости на большом протяжении разрешен применением длинных полос соответствующей формы пластического материала, а также сочетанием операции расширения артерии с операцией обходного анастомоза. Де Бэки с сотр. для этой цели употребляет дакроновые сосудистые протезы, а Эдвардс и Линтон используют аутовенозные трансплантаты.

Хотя некоторые авторы рассматривают операцию расширения артерии как дополнительное вмешательство к интимотромбэктомии, предложенной Дос Сантосом в 1947 г. [46], однако уже сейчас имеются все основания выделить вышеуказанную операцию как самостоятельное вмешательство [21, 37].

Отмечая простоту техники операции расширения артерии, Сеннинг, Де Бэки и др. [37, 79] предлагают расширить показания к ее производству и рекомендуют применять ее при тромбэктомии, эмболэктомии, а также при удалении аневризмы, имеющей широкую ножку. Наш небольшой опыт дает основание присоединиться к мнению этих авторов.

Таким образом, на современном этапе развития сосудистой хирургии раскрываются большие возможности для успешного восстановления кровообращения не только в крупных, но и в мелких артериальных сосудах. Дальнейшее совершенствование техники операции расширения артерий даст возможность значительно улучшить результаты восстановительных операций и расширить показания к ним.

Хирургическая клиника Ленинградского
института переливания крови,
Госпитальная хирургическая клиника Ереван-
ского медицинского института

Поступило 15.VI 1963 г.

Ռ. Ա. ԱԵՎԵՐԳՅԱՆ

ԵՐԱՎԻ ԼԱՅՆԱՑՈՒՄԸ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում նկարագրված է վիրահատման տեխնիկան տարբեր, գլխավորապես մանր արտերիաների վրա:

Քննվում են պլաստիկ նյութերի օգտագործման, վիրահատումի տեխնիկայի և միացման ձևերի հարցերը:

Աշխատանքում բերված են և հեղինակի նյութերը, նկարագրված են պլաստիկ նյութերի միացման հղանակները արտերիաների հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков М. Н., Балюзек Ф. В., Писарев Ю. Ф. Демонстрация. Хирург. общ. Пирогова, 10301-ое заседание, 1962, 3. X.
2. Аничков М. Н. Выступление на хирург. общ. Пирогова, 10301-ое заседание. 1962, 3. X.
3. Аничков Н. Н. Тезисы IV Межд. ангиологического конгресса. Прага, 1961, IX, 4—9.
4. Бакулев А. Н., Мешалкин Е. Н. Вестник хирургии, 1956, 11, стр. 43—52.
5. Березов Ю. Е. и др. Научные труды Рязанского мед. ин-та, 1962, т. XIII, 297—300.
6. Богораз Н. А. Врачебная газета, 1917, IX, 2, стр. 23.
7. Краковский Н. И., Золотаревский В. Я. Хирургия, 1962, 11, стр. 24.
8. Краковский Н. И. Грудная хирургия, 1962, I, стр. 59—63.
9. Ланг Г. Ф. Работы ленинградских врачей за годы Отеч. войны Л., 1945, в. 7.
10. Литманович К. Ю. Канд. диссертация. Л., 1959.
11. Мясников А. Л. Атеросклероз. М., 1962.
12. Петровский Б. В. Хирург. общ. Пирогова, 1307-ое заседание, 1962, 26. XII.
13. Писарев Ю. Ф. Хирург. общ. Пирогова, 1296-ое заседание. 1962, 9. V.
14. Потемкина Е. В. и др. Научные труды Рязанского мед. ин-та, 1962, т. XIII, стр. 301—305.
15. Потемкина Е. В. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1962, V, стр. 40—42.
16. Ратнер Г. Л. Вестник хирургии, 1962, 7, стр. 11—15.
17. Скобелкин О. К. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1962, 5, стр. 38—40.
18. Углов Ф. Г. Вестник хирургии, 1962, 2, стр. 140—146; 1962, 3, стр. 135—140.
19. Филатов А. Н. и др. Пересадки и замещения тканей и органов. Медгиз, 1960.
20. Филатов А. Н. Доклад на торжественном 1286-ом заседании хирург. общ. Н. И. Пирогова, 1961, XII.
21. Филатов А. Н., Литманович К. Ю., Ахвердян Р. А. Вестник хирургии, 1963, 4, стр. 27—34.
22. Шалимов А. А. Труды Харьковского обл. общ. хирургов, Харьков, 1962, в. 2, стр. 115—121.
23. Benvenuto R. Minerva chir. 1961, 16, 1, 33—34.
24. Bernatz P. E. Proceedings of the staff Meetings of the Mayo Clinic. 1960, 35, 17, 487—492.
25. Braunwald N. S., Awe W. L. Surgery, 1962, 51, 6, 786—792.
26. Callow D. A. and oth. Bulletin de la Société internationale de Chirurgie, 1962, v. 21, 2, 105.
27. Carrel A. Guthric C. C. Résultats du patching des arteres. Compt. rend. Soc. biol. 1906, 60:1009.
28. Carton Ch. A. and oth. Neurosurgery, 1962, 19, 10, 887—896.
29. Carton Ch. A. and oth. Neurosurg., 1961, 18, 2, 188—194.

30. Chatterjee K. N., Warren R. *Surg. Gynec.* 1961, 113, 1, 114—115.
31. Coiffard P. A. *J. de Chirurgie*, 1960, 79, 2, 199.
32. Crafoord C. *Surgery*, 1961, 49, 2, 215.
33. Crawford E. S. and oth. *Surg. Forum clinical Congress 1959*, 10, 671, Chicago. American College of Surgeons 1960. Chicago, 1960.
34. Crawford E. S. and oth. *J. of Thoracic and Cardiovascular Surg.* 1962, 43, 1, 38.
35. Crawford E. S. and oth. Reprinted from *Progressiv Cardiovascular Diseases V-3 N-2* September 1960, Printed in USA.
36. Dale W. A. *Archives of Surgery*, 1963, 86, 1, 36—47.
37. De Bakey M. E. and oth. *Cardiovascular surgery V. 2. V-6*, 1961, 435—448.
38. De Bakey M. E. and oth. *Ann. of Surgery*, V. 149, N 5, 1959, p. 690—710.
39. De Bakey M. E. and oth. *J. Cardiovascular surg.* 1960, V. 1, N. 1, 3—44.
40. Де Бекей М. Е. и др. *Хирургия аорты и крупных периферических артерий-Медгиз*, 1960.
41. De Bakey M. E., Henly W. S. *Circulation*, 1961, 23, 1, 111.
42. De Bakey M. E. and oth. *Ann. of Surgery*, 1961., V. 154, N 4, p. 698—725.
43. De Bakey M. E. and oth. *Neurology Minnepolis*, April, 1961, v. 11. N. 4, Part 2, p. 145—149.
44. De Bakey M. E. and oth. *Cardiovascular Surgery*, 1962, v-3, N 1, p. 12—25,
45. De Bakey M. E. and oth. *J. Cardiovascular surgery*, 1962, v. 3, N 2, p. 106—141.
46. Dos Santos I. C. *Mem. Acad. chir. Paris*, 1947, 73, 409.
47. Dupas M. L. *J. de Chirurgie*, 1961, t. 82, N 6, p. 727—751.
48. Edwards W. S. *Surg. Gynec. Obst.* 1960 v-III, N 5, p. 651.
49. Edwards W. S. *Surgery*, v. 51, N 1, 1962, p. 58—61.
50. Edwards W. S. *J. Cardiovascular Surgery*, 1962, v. 3, N 3, p. 161—164.
51. Ekeströms. *Acta Chirurgica Scandinavica*. 1961, v. 122, F. 3, p. 278—283.
52. Ellis P. S., Cooley D. A. *J. Thoracic and Cardiovascular Surg.* 1961, v-42, N-2, p. 236—243.
53. Ellis F. H. and oth. *Archives of Surgery*, 1962, v. 84, N 1, p. 114—133.
54. Gooding R. A., Couch R. D. *Arch. of Surg.* v. 85, N 2, 1962, p. 186—191.
55. Gordon A. S. *J. Toracic and Cardiovascular Surgery*, 1962, v. 43, N 2, p. 141.
56. Hansson J. and oth. *Acta chirurg. Scand. Suppl.* 245, p 313, 1959.
57. Hardin C. A. *Surgery*. 1962. N 4. 625—631.
58. Healey I. E. and oth. *Ann. of Surg.*, 1962, v. 155, N 6, p. 817—826.
59. Hood B. and oth. *J. Cardiovascular Surgery*, 1962, v. 3, N. 4, 242—249.
60. Hurwitt E. C. Discussion. *Ann. of Surg.*, 1960, 152, 648.
61. King H. and oth. *Surg. Gynec. Obst.*, 115, 4. 505.
62. Kudasze J. *Lbl Chir.*, 1959, H. 11, 385—388.
63. Küttner H. *Münchener Medizinische Wochenschrift*. 1916, 721.
64. Linton R. R. Discussion, *Surgerv*, v. 151., N. 2, 1962, p. 72,
65. Linton R. R., Darling R. C. *Surgery*, v. 51, N 1, 1962, p. 62.
66. Leadbetter G. W. Leadbetter W. F. *J. Urology*, 1961, v-85, N 2, 105—114.
67. Luke I. C., Levitan B. A. *Arch. of Surg.* 1961, v. 83, N 3, p. 110—115.
68. Моррис Г. и др. *Вестник хирургии*, 1960, 8, с. 13—22.
69. Morris G. C. and oth. *Surgery*, v. 51, N 1, 1962, p. 50.
70. Morris G. C. and oth. *American Surgeon*, 1960, v. 26, N 11, p. 745—749.
71. Morris G. C. and oth. *Surgery* 48, 1, 95, 1960.
72. Morris G. C. and oth. *Ann. Surgery* 1960, v. 151, N. 6, p. 854—866.
73. Nathan H. S. and oth. *Ann. Surg.*, 1960, 152, 648—659.
74. Selverstone B. and oth. *Arch. Surg.*, 1962, 84, 1, 80—84.
75. Spencer F. C. and oth. *Archives of Surg.*, 1963, v. 86, N 1, 81—86.
76. Spencer F. C. and oth. *Ann. Surg.*, 1961, v. 154, N 4, 674—697.
77. Spencer F. C. and oth. *Surg. Gynec. Obst.*, 1962, v. 115, N 1, 115—117.
78. Stiller H. *Deut. med. Wschr.*, 1961, 86, 72:80.
79. Senning A. *Nort. Med.* 1958, 60, 1455.

80. **Senning A.** Acta chirurgica Scandinav. 1959, v. 118, F 2, p. 81
81. **Trippel O. H., O'Connor V. I.** Surg. Clin. of Nort Amer. 1962, v-42, N 1, p. 109—130.
82. **Thompson I. E., Austin D. I.** Surgery, 1962, 51, 1, 74—83.
83. **Willianis C. L., Takaro T.** Ann. of Surg., 1963, v. 157, N 1, p. 48—55.
84. **Wylie E. I. and oth.** Ann. Surg., 1962, 156, 4, 592—609.
85. **Warren R.** Cardiovascular Surgery, 1962, v. 3, N 4, 281—285.
86. **Wossschulte K.** Thorax chirurgie, 4, 443, 1957.

Н. Л. АСЛАНЯН

О ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ АМИНАЗИНОМ

Большинство авторов признает нейрогенную теорию возникновения гипертонической болезни. Согласно этой теории, первичные патологические изменения функционального характера возникают в коре головного мозга, и поэтому можно полагать, что лекарственный препарат для лечения гипертонической болезни станет более эффективным, если будет восстанавливать нормальную деятельность коры головного мозга.

В последнее время широко применяются препараты из так называемых нейроплегических или нейроблокирующих веществ, главным свойством которых является транквилизирующее действие на центральную нервную систему. В числе прочих препаратов к названной группе относятся резерпин и аминазин. Резерпин широко используется при лечении гипертонической болезни и часто дает положительные результаты [1, 3—10, 15].

Данных в литературе о лечении гипертонической болезни аминазином мало. Коннер и Макконн [18] употребляли аминазин (хлорпромазин) с целью устранения или уменьшения токсических влияний протовератрина (рвоты); Эйбер [19] проводил длительное комбинированное лечение раувольфией серпентиной и аминазином *per os*, и лечение было более эффективным, чем при лечении раувольфией или аминазином отдельно. Осложнений не было отмечено. Пал Гемери [2] описывает случай, когда при помощи аминазина был прекращен гипертонический пароксизм (криз).

Лечению аминазином подверглись 30 больных гипертонической болезнью, 10 мужчин и 20 женщин, из коих 8 больных были в первой стадии болезни, 22—во второй; возраст большинства колебался от 40 до 60 лет. Все больные подверглись детальному клиническому и инструментальному исследованию, что подтвердило отсутствие противопоказаний к проведению аминазиновой терапии согласно официальным инструкциям [11, 13].

В большинстве случаев аминазиновое лечение проводилось без сочетания с другими препаратами. В нескольких случаях аминазин назначался только после того, когда не было получено положительных результатов от других видов лечения. Курс лечения длился от 20 до 30 дней. В основном аминазин вводился в организм внутримышечно в виде 2,5% раствора—1,0 мл вместе с новокаином (0,5% раствор—4 мл). Иногда дополнительно назначался аминазин и в пилюлях в дозе 0,050 г.

В течение лечения велось наблюдение за субъективным и объективным состоянием больных. До начала лечения и после него проводились

электрокардиография, исследование крови и мочи (в том числе и по Зимницкому), определялось количество холестерина, остаточного азота, общего белка, полипептидов в сыворотке, протромбинового индекса, а также определялись коэффициенты очищения тиосульфата и кардиотраста.

У некоторых больных изучалось острое влияние аминазина на характер и частоту пульса, высоту артериального давления, температуру тела, величину фильтрации и почечного плазмотока. С этой целью определялись частота пульса, величина артериального давления и высота температуры тела через каждые 5—10—15—30—45—60 мин., а также через 2 и 3 ч. после однократной инъекции аминазина. Эти исследования повторялись в течение 8—10 дней.

Для изучения острого влияния аминазина на фильтрацию и почечный плазмоток бралась порция мочи за 30 мин. до инъекции аминазина и после нее.

Динамические измерения артериального давления после однократной внутримышечной инъекции 2,5% раствора аминазина в дозе 1,0 мл выявляли, как правило, понижение уровня артериального давления. Степень понижения носит индивидуальный характер, с колебаниями систолического давления в среднем от 20 до 50 мм ртутного столба и диастолического—от 10 до 30 мм. Максимальное понижение артериального давления наступает через 10—15 мин. после инъекции; лишь у одного больного артериальное давление понизилось через 1 ч. 15 мин. Быстрое понижение артериального давления больные переносили удовлетворительно; после однократного введения аминазина оно держалось в течение 3—4 ч., а в дальнейшем постепенно повышалось, но через 24 ч. после инъекции становилось на 5—10 мм ниже ртутного столба, зафиксированного до инъекции.

Под влиянием однократной инъекции аминазина частота пульса увеличилась на 10—20 ударов в 1 мин. Максимальное учащение наблюдалось через 15 мин. после инъекции; только у одного больного учащение наступило через 2 ч. после инъекции.

От однократного введения аминазина в небольшой степени понижалась температура тела. Максимальное понижение произошло в пределах 0,2—0,5°C через 15—30 мин. после инъекции. Понижение температуры держалось в течение 10—15 мин., а затем температура возвращалась к исходным цифрам.

Почечный плазмоток через 30 мин. после инъекции аминазина или оставался без изменений, или увеличиваясь. Почечная фильтрация заметных изменений не давала; только у одного больного отмечено сильное понижение фильтрации.

Мы изучали также влияние аминазина на некоторые показатели и при длительном применении (в течение 20—30 дней). Результаты исследования показали, что при этом изменения зависят от индивидуальных особенностей больных, но можно констатировать и явления, общие для большинства больных.

Самым очевидным эффектом аминазина является его регулирующее влияние на сон, особенно ночной. Кроме того, аминазин оказывает успокаивающее воздействие. В конце лечения почти исчезают или же становятся незначительными головные боли; исчезает чувство головокружения, но шум в ушах исчезает не у всех больных.

Под влиянием длительного применения аминазина понижение артериального давления было устойчивым; по характеру этого понижения больных можно разделить на три группы. У первой группы максимальное понижение артериального давления наступало в середине лечения, т. е. через 10—15 дней, затем, несмотря на продолжение применения аминазина, уровень артериального давления несколько повышался, но не до исходных цифр, а всегда заметно ниже. У второй группы артериальное давление максимально понижалось к середине лечения и сохранялось на этом уровне до конца лечения. У третьей группы в середине лечения наблюдалось небольшое понижение артериального давления, а максимальное понижение наступало лишь в конце лечения.

У больных первой стадии гипертонической болезни в конце лечения артериальное давление было в пределах нормы. У больных второй стадии в конце лечения наблюдалось или заметное понижение уровня артериального давления (на 30—60 мм ртутного столба систолического и 15—40 мм диастолического давления), или его нормализация.

В середине лечения частота пульса увеличивалась, а в конце лечения она почти равнялась первоначальному уровню. Закономерной связи между учащением пульса и понижением уровня артериального давления не наблюдалось; в некоторых случаях учащение пульса лишь совпадало с понижением артериального давления.

По электрокардиографическим данным, коронарное кровообращение значительным изменениям не подверглось, но иногда наблюдалось некоторое ухудшение коронарного кровообращения.

Процент гемоглобина и количество эритроцитов находились в пределах нормы. То же можно сказать и о изменении лейкоцитов; только иногда в начале лечения наблюдалось появление юных лейкоцитов, которые к концу лечения уже не обнаруживались. Под влиянием лечения РОЭ ускорялась, но наблюдались случаи, когда она оставалась без изменения или замедлялась. Почечная фильтрация в конце лечения повышалась, а почечный плазматок часто улучшался.

Больные, в основном, переносили аминазиновую терапию удовлетворительно. В некоторых случаях, при употреблении высоких доз (3—4 раза в день 2,5%—1,0 мл аминазина), у больных наблюдалась сухость во рту, чувство жажды, боль и чувство колотья в эпигастральной области. Иногда на 7—10-й день температура повышалась до 37,5°—37,8 и держалась один-два дня.

На местах инъекции инфильтраты не образовывались, но иногда больные жаловались на болезненность инъекции, хотя инъекция аминазина проводилась всегда с новокаином.

Таковы, в основном, изменения в организме больных при лечении аминазином.

Считаем необходимым отметить, что через 24 ч. после внутримышечной инъекции 1,0 мл 2,5% раствора аминазина у одной больной произошло кровоизлияние в мозг. Мы не сумели подтвердить, явилось ли кровоизлияние результатом инъекции аминазина или это случайное совпадение.

Обсуждение результатов

Аминазин имеет наркобиотическое влияние. Являясь транквилизирующим средством, он в то же время в несколько раз усиливает и удлиняет действие снотворных, особенно барбитуратов [16].

На наших больных аминазин оказал благоприятное транквилизирующее действие. Однако для нас остается нерешенным, обусловлено ли положительное влияние аминазина на гипертоническую болезнь только его снотворным действием или включением другого механизма.

Ряд иностранных авторов объясняет влияние аминазина, исходя из положения Селье о неспецифической реакции организма на вредные агенты. Главным средством защиты они считают нейровегетативную блокаду, наступающую при применении аминазина, а сон считают вторичным фактором [14].

Джен Христенсен и Уэйз [17] доказали с помощью S^{35} chlorpromazine (аминазин), что этот препарат более активен по отношению к мозгу, особенно к гипоталамической области.

Аминазин, главным образом, действует на сетчатую (ретикулярную) субстанцию головного мозга, особенно на ее переднюю часть, расположенную на уровне среднего мозга [11]. Т. А. Невзорова [12], К. Д. Седова [13] после введения аминазина отмечают учащение пульса и понижение артериального давления через 30—60 мин. у лиц с нормальным до введения артериальным давлением. Исходный уровень артериального давления восстанавливался через 1—2 ч. В первые дни лечения наблюдалось улучшение аппетита, чувство жажды и повышение температуры.

Из побочных действий аминазина некоторые исследователи отмечают усиление потоотделения, чувство тошноты (которые нами не наблюдались), а также, отмеченные и нами, боли в подложечной области и тахикардию.

Штек [20] описывает больного гипертонической болезнью, который во время инъекции аминазина скончался от кровоизлияния во внутреннюю капсулу головного мозга. Нам кажется, что это наблюдение некоторым образом сходно с наблюдаемым нами случаем, когда кровоизлияние в мозг наступило через 24 ч. после последней инъекции аминазина. По нашему мнению, подобные случаи, несмотря на их редкость, определенным образом ограничивают широкое применение аминазина при лечении гипертонической болезни.

Из всего сказанного можно заключить, что общее впечатление от применения аминазина при лечении больных гипертонической болезнью

удовлетворительно, однако большими преимуществами перед другими гипотензивными препаратами аминазин не обладает.

Для выяснения механизма его действия при гипертонической болезни необходимы дальнейшие клинические и экспериментальные исследования.

Институт кардиологии и сердечной хирургии
АМН СССР

Поступило 29.VI 1963 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՄԻՆԱԶԻՆՈՎ ԲՈՒԺԵԼՈՒ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ամինազինով բուժվել են հեպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող 30 հիվանդ: Նրանցից 8-ը հիվանդության առաջին ստադիայում, իսկ 22-ը՝ երկրորդ:

Ամինազինը տրվել է միջմկանային սրակումների ձևով: Բուժումից առաջ և բուժման վերջում կատարված են հետևյալ քննությունները՝ արյան և մեզի քննություն, Զիմնիցկու մեթոդով մեզի քննություն, էլեկտրակարդիոգրաֆիա, արյան շիճուկում խոլեստերինի, մնացորդային ազոտի, ընդհանուր սպիտի, պոլիպեպտիդների քանակական որոշում: Կատարված է նաև պրոտրոմբինի ինդեքսի, թիոսուլֆատի և կարդիոտրաստի մաքրման գործակիցների որոշում:

Կատարված հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ ամինազինը ունի արյան ճնշում իջեցնող, հանգստացուցիչ և քնաբեր ազդեցություն: Վնասակար ազդեցություն օրգանիզմի վրա չի ցուցաբերում: Ամինազինը մեծ առավելություն չունի այլ հիպոտենզիվ դեղորայքների նկատմամբ: Գրականության մեջ նկարագրված և մեր կողմից դիտված եզակի անբարենպաստ ելքով դեպքերը, այնուամենայնիվ, սահմանափակում են ամինազինի լայն կիրառումը հիպերտոնիկ հիվանդության բուժման խնդրում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волчков Б. П. Применение резерпина больными гипертонической болезнью. Военно-мед. журнал, 1958, 5, стр. 35—38.
2. Пал Гемери. К вопросу о патогенезе и лечении злокачественной гипертонии. Клиническая медицина, 1958, 3, стр. 38—45.
3. Гинзбург Н. Б. и Тер-Авакова И. М. Опыт применения резерпина при гипертонической болезни. Клиническая медицина, 1958, 9, стр. 98—101.
4. Гукасян А. Г. и Дятлова Т. Д. Лечение гипертонической болезни редергамом и алкалоидами группы раувольфия серпентина. Терапевтический архив, 1957, 7, стр. 53—62.
5. Гусева Н. И. Лечение больных гипертонической болезнью резерпином. Клиническая медицина, 1958, 3, стр. 68—71.
6. Дьяченко В. Н. Лечение больных гипертонической болезнью резерпином. Советская медицина, 1958, 11, стр. 118—121.

7. Замыслова К. Н. Комплексное лечение больных гипертонической болезнью резерпином и ганглиоблокирующими средствами. Клиническая медицина, 1958, 8, стр. 49—54.
8. Кибаркис Х. Х. и Ступелис И. Г. К вопросу применения препаратов раувольфии серпентины в комплексном лечении больных гипертонической болезнью. Советская медицина, 1958, 1, стр. 82—88.
9. Колосов А. В., Беляева Н. К. и Биткова С. И. Длительное лечение резерпином (серпазилом) больных гипертонической болезнью в условиях поликлиники. Клиническая медицина, 1958, 3, стр. 58—64.
10. Леонтьева Н. С. Влияние резерпина на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных гипертонической болезнью. Советская медицина, 1960, 2, стр. 52—57.
11. Машковский М. Д. Лекарственные средства. Медгиз, 1958.
12. Невзорова Т. А. Аминазин в клинике внутренних заболеваний, Клиническая медицина, 1959, 9, стр. 32—37.
13. Седова К. Д. Сборник инструкций по применению лекарственных препаратов. 1956, в. II.
14. Тарасов Г. К. Аминазин. Журнал невропатологии и психиатрии, 1955, 4, стр. 296.
15. Хитрова Е. М. Лечение резерпином (серпазилом) больных гипертонической болезнью в поликлинических условиях. Военно-мед. журнал, 1958, 5, стр. 39—43.
16. Variety M. et al. Action potentialisante des ganglioplegiques sur certains effets de l'intoxication barbiturique aigüe chez le lapin. Presse médicale 1953, 48.
17. Christensen J. and Wase A. Metabolism of S³⁵ chlorpromazine, Feder. proceedings, 1956, vol. 15, 1, part 1, p. 410.
18. Conner R. K. and McConn R. G. Alleviation of toxic effects of veratrum by chlorpromazine in treatment of hypertension, Feder. proceedings, 1956, vol. 15, 1, part 1, p. 411.
19. Eiber N. B. Combined Chlorpromazine—Rauwolfia serpentina therapy in essential hypertension. JAMA, 1955, vol. 158, 9, p. 730—731.
20. Steck N. La syndrome extrapyramidal et diencephalique au largactil et au serpasil. Ann. med. psych., 1954, 2, p. 737.

С. А. ФИЛИНА, Н. Х. ПОГОСЯН

РЕАКЦИЯ СВЯЗЫВАНИЯ КОМПЛЕМЕНТА НА ТОКСОПЛАЗМОЗ У ДОНОРОВ

Реакция связывания комплемента, впервые использованная для диагностики токсоплазмоза Уорреном и Себином в 1942 г., в настоящее время нашла широкое применение в медицинской практике.

Антиген, употребляемый в реакции, готовится из материала, богатого токсоплазмами, что и обуславливает строгую её специфичность и высокую чувствительность.

Как известно, принцип реакции заключается в выявлении антител, которые образуются в организме человека или животного через 2—3 недели после заражения токсоплазмозом и держатся до 1—4 лет. В течение этого времени реакция бывает положительной.

Судя по литературным данным, токсоплазмоз у взрослых в большинстве случаев (от 10 до 60%) протекает скрыто, бессимптомно, диагноз ставится на основании лабораторных методов исследования, среди которых РСК имеет чрезвычайно важное значение.

Токсоплазмоз считается довольно распространённым заболеванием. Встречается во всех странах земного шара.

В Армении токсоплазмы обнаружены у воробьев и щеглов, у крыс и кошек, поэтому не исключена возможность заражения токсоплазмозом и людей.

Лица с латентно протекающей инфекцией обычно чувствуют себя практически здоровыми и могут быть приняты в число доноров.

С целью выявления скрытого токсоплазмоза среди доноров и изучения реакции связывания комплемента у здоровых людей, последняя была нами проведена у 480 человек, из коих 425 было женщин и 55 мужчин в возрасте от 18 до 50 лет, по группам крови они распределялись следующим образом:

О)	— I группа	составила	122	человека,
А)	— II группа	»	258	»
В)	— III группа	»	60	»
АВ)	— IV группа	»	40	»

Все доноры были подвергнуты тщательному всестороннему обследованию: клиническому, рентгенологическому, гематологическому. С их сыворотками поставлены серореакции на сифилис, бруцеллез и токсоплазмоз.

Реакция на токсоплазмоз проводилась методом длительного холодного связывания комплемента в объёме 1,25 миллилитра. Сухой токс-

плазменный антиген приготовлен в Институте эпидемиологии и микробиологии им. Гамалея. Контролем служила типовая токсоплазменная сыворотка, присланная вместе с антигеном. В каждой серии опытов мы получали с ней резко положительный результат в присутствии токсоплазменного антигена как в условиях термостата, так и на холоде. С липоидным вассермановским антигеном эта сыворотка давала отрицательный результат.

Из 480 обследованных нами доноров у 474 констатирован отрицательный результат от трёх реакций на сифилис и двух реакций на бруцеллёз. Каких-либо отклонений от нормы по другим показателям у них не было отмечено, так что их можно признать вполне здоровыми, имея в виду, что они неоднократно обследовались (стажированные доноры).

Реакция связывания комплемента с сыворотками этих доноров также дала отрицательный результат. Таким образом, реакция с токсоплазменным антигеном у здоровых людей бывает негативной, т. е. в сыворотках здоровых людей отсутствуют естественные антитела против токсоплазм.

Множественные эксфузии крови, по-видимому, не отражаются на результатах реакции, так как многие из обследуемых нами доноров сдали по 10 и более литров крови.

Не влияют на ход реакции и нормальные групповые антитела. Несмотря на высокий титр (1 : 512, 1 : 1024) двух изогемоагглютининов анти-А и анти-В и наличие аналогичных изогемолизинов в титре 1 : 4 в 20 сыворотках универсальных доноров, реакция связывания комплемента на токсоплазмоз с этими сыворотками выпала негативной.

У 4 человек зарегистрирован положительный результат от реакций Райта и Хеддльсона. Проба Бюрне у 2 из них была положительная, у 2—отрицательная. Температура у всех была нормальной. Реакция Вассермана и две осадочные—Кана и цитохолевая Закс-Витебского—с сыворотками всех 4 доноров дали отрицательный результат. Аналогичный результат получен и от реакции с токсоплазменным антигеном. В данных случаях латентный бруцеллёз не вызвал сдвигов в реакции. Для окончательного вывода требуются дальнейшие наблюдения при клинически выраженных формах бруцеллёза.

У 2 доноров одновременно был получен слабо положительный результат от реакции Вассермана и реакции СК на токсоплазмоз. Хотя слабо положительные реакции не принимаются во внимание при диагностике токсоплазмоза, но с целью подтверждения или исключения данного заболевания была проведена у этих 2 доноров внутрикожная аллергическая проба с токсоплазмином, которая у обоих оказалась отрицательной.

РСК, поставленная повторно через 10 дней, дала чёткий отрицательный результат. Реакция Вассермана осталась позитивной и при повторной постановке, так что не всегда можно ограничиваться однократным исследованием.

В литературе имеются ссылки на возможность получения положительных реакций при сифилисе, поэтому желательно провести наблюдения над результатами реакции с сыворотками сифилитических больных.

Ввиду того, что французский учёный Соэй в настоящее время предлагает включить острую лимфаденитную форму токсоплазмоза в классификацию инфекционного мононуклеоза, возникает необходимость широкого применения при данном заболевании РСК на токсоплазмоз.

В ы в о д ы

1. Реакция связывания комплемента с токсоплазменным антигеном у здоровых людей (доноров) бывает в основном отрицательной, так как в сыворотках крови отсутствуют антитела против токсоплазм.

2. Естественные групповые антитела (изогемоагглютинины и изогемолизины) даже в высоком титре не отражаются на результатах реакции.

3. Многократные эксфузии крови также не влияют на ход РСК.

4. Для более детального изучения РСК желательно проверить её при сифилисе, бруцеллёзе и других заболеваниях.

5. РСК на токсоплазмоз должна быть использована во всех случаях инфекционного мононуклеоза.

Институт гематологии и переливания крови

Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 11.XII 1962 г.

— Ս. Ա. ՖԻԼԻՆԱ, Ն. Խ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ՏՈՔՍՈՊԼԱԶՄՈԶԻ ԿՈՄՊԼԵՄԵՆՏԻ ԿԱՊՄԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ԴՈՆՈՐՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Համաձայն գրականության տվյալների մեծահասակների մոտ տոքսոպլազմոզը հաճախ ընթանում է թաքնված ձևով անսիմպտոմ և դիագնոզը դրվում է հիմնվելով միայն լաբորատոր տվյալների վրա, որոնց մեջ կոմպլեմենտի կապման ռեակցիան ունի արտակարգ կարևոր նշանակություն:

Թաքնված տոքսոպլազմոզը դոնորների մոտ հայտնաբերելու, ինչպես նաև առողջ մարդկանց մոտ կոմպլեմենտի կապման ռեակցիան ուսումնասիրելու նպատակով, մեր կողմից հետազոտվել են 480 մարդ, որոնցից 425 եղել են կանայք և 55 տղամարդիկ՝ 18-ից 50 տարեկան:

Հետազոտվող դոնորներից 122-ը պատկանել են 1 (0) խմբին, 258-ը՝ A (II), 60-ը՝ B(III) և 40-ը՝ AB-ը՝ (IV) խմբին:

Բոլոր դոնորները ենթարկվել են բազմակողմանի մանրազնին կլինիկական, սենտզենոլոգիական և հեմատոլոգիական հետազոտումների: Նրանց արյան շիճուկով դրվել են սիֆիլիսի, բրուցելյոզի և տոքսոպլազմոզի ռեակցիաները: Մեր կողմից հետազոտված 480 դոնորներից 474-ի մոտ ստացված է բացասական արդյունք սիֆիլիսի նկատմամբ երեք և բրուցելյոզի երկու ռեակցիաներով: Մեր հետազոտությունները թույլ են տալիս անելու հետևյալ նախնական եզրակացությունները:

Ե զ Բ ա կ ա ց ու ր յ ու ն ն Ե Բ

1. Առողջ մարդկանց (դոնորների) մոտ կոմպլեմենտի կապման ռեակցիան տոկոսալազմային անտիգենով հիմնականում լինում է բացասական, արյան մեջ տոքսոսլազմի հակամարմինների բացակայության պատճառով:

2. Խմբային բնական հակամարմինները (իզոհեմոագլյուտինիններ և իզոհեմոլիզիններ) մինչև անգամ բարձր տիտրի դեպքում, չեն ազդում ռեակցիայի վրա:

3. Դոնորների մոտ մեկից ավելի արյուն առումը նույնպես չի ազդում կոմպլեմենտի կապման ռեակցիայի ընթացքի վրա:

4. Կոմպլեմենտի կապման ռեակցիայի ավելի մանրազնին հետազոտման համար ցանկալի է ստուգել այն սիֆիլիսի, բրուցելյոզի և այլ հիվանդությունների ժամանակ:

5. Կոմպլեմենտի կապման ռեակցիան տոքսոսլազմովի նկատմամբ պետք է կիրառվի նաև ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզի բոլոր դեպքերում:

Կ. Տ. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

ԼՅԱՐԳԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ ՀԵՊԱՏՈՒՆՈՒԵՑԻՍՏԻՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ներքին հիվանդությունների կլինիկայում լյարդի և լեղուղիների պաթոլոգիան զրավում է ակնառու տեղ: Առանձնապես մեծ նշանակություն ունեն հեպատոխոլեցիստիտները, որոնք կլինիկաներում բավական հաճախ են հանդիպում:

Սույն հաղորդման մեջ կանգ ենք առնում լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակի վրա՝ տարբեր ընթացք և տևողություն ունեցող հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ:

Ուսումնասիրությունները կատարվել են 100 հեպատոխոլեցիստիտով հիվանդների մոտ, որոնցից 13-ը տառապել են սուր հեպատոխոլեցիստիտով, 14-ը ենթասուր և 73-ը՝ խրոնիկական ձևերով: Հիվանդներից 55-ը եղեք են կանայք և 45-ը տղամարդ: Հիվանդների մեծամասնությունը երիտասարդ տարիքում էին. այսպես՝ 16—25 տարեկան—31 հիվանդ, 26—33 տարեկան—34 հիվանդ, 34—41 տարեկան—22 հիվանդ, 42—49 տարեկան—11 հիվանդ, 50 տարեկան և ավելի—2 հիվանդ:

Բացի մանրամասն կլինիկական հետազոտություններից, մենք կատարել ենք նաև հետևյալ բիոքիմիական քննությունները՝ արյան շիճուկի մեջ բիլիրուբինի քանակական և որակական հետազոտումը, խոլեստերինի և ընդհանուր սպիտի քանակի որոշումը և Տակատա-Արայի (ֆուկսինա-սուլեմային) ռեակցիան:

Հետազոտությունների նման մեթոդիկական հնարավորություն է տալիս հայտարեբելու լյարդում ճարպային, սպիտային ու պիգմենտային փոխանակության շեղումները և պատկերացում ունենալու նրա ֆունկցիոնալ վիճակի մասին:

Քննությունները կատարվել են առավոտյան, հիվանդի քաղցած և լրիվ հանգիստ վիճակում, կլինիկա ընդունման և դուրս գրման ժամանակ, միանման պայմաններում:

Բիլիրուբինի քանակական և որակական որոշումը արյան շիճուկի մեջ կարևոր ցուցանիշ է հանդիսանում լյարդի պիգմենտային փոխանակության ֆունկցիայի մասին: Լ. Ա. Կաշևսկայան [6] նշում է, որ բիլիրուբինի փոխանակության խանգարումը առաջին հերթին արտահայտվում է նրա քանակի բարձրացմամբ արյան մեջ: Ն. Ֆ. Սկոպիչենկոն [10] նշում է, որ խրոնիկական հեպատիտների ժամանակ հազվադեպ է պատահում պաթոլոգիական բիլիրուբինեմիա, իսկ Լ. Գ. Ֆոմինայի [11] տվյալներից պարզվում է, որ խրոնիկական հեպատիտի և ցիռոզների ժամանակ պիգմենտային փոխանակությունը խանգարվում է:

Բիլիրուբինի քանակական որոշումը արյան շիճուկի մեջ կատարել ենք Հերցֆելդ-Քոկալշուկի եղանակով և որպես նորմա ընդունել ենք 1,6—6,5 մգ%: Բուժման սկզբում քննությունները կատարել ենք 98 հիվանդի մոտ, ընդ որում

հայտնաբերել ենք բիլիրուբինի նորմալ քանակ 86 հիվանդի մոտ և հիպերբիլիրուբինեմիա (երբեմն մինչև 152 մգ%) 12 հիվանդի մոտ: Բուժումից հետո բիլիրուբինի քանակը արյան շիճուկի մեջ որոշել ենք 87 հիվանդի մոտ, որոնցից 84-ի մոտ եղել է նորմալ բիլիրուբինեմիա և միայն 3-ի մոտ այն եղել է թեթև բարձրացած:

Բիլիրուբինի որակական որոշումը արյան շիճուկի մեջ Հյուսմանս-Վանս-Գենն-Բերգի եղանակով, էրլիխի դիազո-ոեակտիվի միջոցով կատարել ենք կլինիկա ընդունման ժամանակ 98 հիվանդի մոտ, որոնցից 86 հիվանդի մոտ ոեակցիան ստացվել է անուղղակի, 4-ի մոտ՝ ուղղակի և 8-ի մոտ՝ ուղղակի դանդաղած: Դուրս գրման ժամանակ բիլիրուբինի որակական ոեակցիան կատարել են 87 հիվանդի մոտ, որոնցից 84-ի մոտ ստացվել է անուղղակի և և միայն 3-ի մոտ՝ (խրոնիկական հեպատոխոլեցիստիտ սրացման շրջանում) ուղղակի դանդաղած:

Կլինիկա ընդունման ժամանակ հիպերբիլիրուբինեմիա և Հյուսմանս-Վանս-Գենն-Բերգի ուղղակի և ուղղակի դանդաղած ոեակցիաներ հայտնաբերել ենք 2 սուր, 1 ենթասուր և 9 խրոնիկական հեպատոխոլեցիստիտով (սրացման շրջանում) տառապող հիվանդների մոտ, դուրս գրման ժամանակ ուղղակի դանդաղած ոեակցիա նշել ենք 3 խրոնիկական հեպատոխոլեցիստիտով տառապող հիվանդների մոտ:

Այսպիսով մեր տվյալները խոսում են այն մասին, որ հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ, լյարդի պիգմենտային փոխանակության ֆունկցիան երբեմն լինում է խանգարված, իսկ բուժումից հետո շատ հաճախ վերականգնվում է:

Ա. Լ. Մյասնիկովը [9] նշում է, որ լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակը հետազոտելիս, հատկապես լիպոիդների հարաբերության խնդրում որոշակի նշանակություն ունի խոլեստերինի որոշումը արյան շիճուկի մեջ: Հեղինակը գտնում է, որ լյարդի պարենխիմայի թեթև ախտահարման ժամանակ խոլեստերինեմիան կարող է լինել բարձրացրած կամ նորմալ, իսկ ծանր ախտահարումների դեպքում՝ իջած:

Այդ տարբերությունները լյարդի հիվանդությունների ժամանակ Մյասնիկովը [8] բացատրում է նրանով, որ արյան մեջ խոլեստերինի մակարդակի վրա ազդում են հետևյալ 4 գործոնները՝ 1. խոլեստերինի պահումը արյան մեջ, լյարդի թեթև ախտահարումների ժամանակ, երբ խանգարվում է միայն նրա արտաթորումը լյարդային բջիջների կողմից, բայց չի փոփոխված խոլեստերինի գոյացումը: 2. Յուրահատուկ դիաթեզ լեղաքարային հիվանդության ժամանակ: 3. Լյարդում խոլեստերինի գոյացման խանգարում (պարենխիմայի ախտահարման ժամանակ): 4. Ճարպի և խոլեստերինի անբավարար ներծծումը աղիքներից (ուժեղ դեղնուկի ժամանակ):

Ի. Մ. Պանդժան [2] նշում է, որ խոլեցիստոանգիոխոլիտների ժամանակ լինում է երկարատև հիպերխոլեստերինեմիա: Պ. Ն. Իտկեսը [4] գտնում է, որ լյարդի տարածուն հիվանդությունների ժամանակ մեծ մասամբ նկատվում է հիպերխոլեստերինեմիա:

Մենք որոշել ենք խոլեստերինի քանակը արյան շիճուկի մեջ էնզելզրատ-Սմիրնովի կոլորիմետրիկ եղանակով բուժումից առաջ 94 հիվանդի մոտ: Քննություններից պարզվել է, որ 39 հիվանդի մոտ խոլեստերինի քանակը

եղել է նորմալ (120—184 մգ %), իսկ 55 հիվանդի մոտ՝ բարձրացած (192—312 մգ %):

Մեր հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ հիպերխոլեստերինեմիան հայտարարվում է ավելի հաճախ խրոնիկական հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ և պակաս չափով սուր դեպքերում: Այսպիսով՝ 13 սուր հեպատոխոլեցիստիտով հիվանդներից միայն 2-ի մոտ խոլեստերինի քանակը եղել է բարձրացած, իսկ մնացածների մոտ տատանվել է նորմալ թվերի սահմաններում, խրոնիկական ձևերի ժամանակ եղել է նորմալ 21-ի և բարձրացած 47-ի մոտ:

Բուժումից հետո որոշել ենք խոլեստերինի քանակը արյան շիճուկի մեջ 82 հիվանդի մոտ, որոնցից 49-ի մոտ այն եղել է նորմալ, իսկ 33-ի մոտ՝ բարձրացած (192—263 մգ %):

Մեր ստացած տվյալներից պարզ երևում է, որ հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ հաճախ դիտվում է հիպերխոլեստերինեմիա, որը ըստ երևույթին, կապված է լյարդային բջիջների կողմից խոլեստերինի արտաթորման խանգարման հետ: Այդ դեպքում խանգարված չի լինում խոլեստերինի գոյացումը, ինչպես դա նշվում է Ա. Լ. Մյասնիկովի կողմից:

Ն. Մ. Կանչալովսկայան և Ի. Ս. Պրիսսը [7] նշում են, որ խրոնիկական հեպատիտների և ցիռոզների ժամանակ հաճախ նկատվում է հիպերպրոտեինեմիա, բացառությամբ ասցիտով բարդացած ցիռոզներից, որոնց դեպքում լինում է հիպոպրոտեինեմիա: Ն. Իսմարիլովը [3] նշում է, որ խոլեցիստիտի և լեղաքարային հիվանդության ժամանակ, որոնք ընթանում են առանց լյարդի բացահայտ փոփոխությունների, արյան մեջ ընդհանուր սպիտի քանակը լինում է նորմալ, իսկ ինֆեկցիոն դեղնուկների ժամանակ՝ իջած:

Մենք որոշել ենք ընդհանուր սպիտի քանակը արյան շիճուկի մեջ ռեֆրակտոմետրիկ եղանակով բուժումից առաջ 97 հիվանդի մոտ և գտել ենք սպիտի նորմալ մակարդակ 78 հիվանդի մոտ (որպես արյան շիճուկի մեջ ընդհանուր սպիտի նորմալ ընդունել ենք 7—8,5%) հիպերպրոտեինեմիա՝ 7 հիվանդի մոտ (8,57—10,2%) և հիպոպրոտեինեմիա՝ 12 հիվանդի մոտ (4,62—6,93%):

Բուժումից հետո արյան շիճուկի մեջ ընդհանուր սպիտի քանակը որոշել ենք 87 հիվանդի մոտ, ընդ որում գտնվել է սպիտի նորմալ քանակը 71 հիվանդի մոտ, բարձրացած 9-ի և իջած՝ 7-ի մոտ: Մեր տվյալները այսպիսով ցույց են տալիս, որ հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ որոշ դեպքերում խանգարվում է նաև լյարդի սպիտային փոխանակության ֆունկցիան, որը բուժումից հետո միշտ չէ որ նորմալանում է:

Ա. Լ. Մյասնիկովը նշում է, որ լյարդի հիվանդությունների ժամանակ պլազմայի սպիտիների վիճակի և փոխհարաբերության փոփոխության հետևանքով Տակատա-Արայի ռեակցիան լինում է դրական: Լ. Գ. Ֆոմինան ֆուկսինա-սուլեմային փորձը համարում է նուրբ, և արժեքավոր մեթոդ: Պ. Մ. Ալպերինը նշում է, որ Տակատա-Արայի ռեակցիան միշտ կապված է լյարդի անատոմիական և ֆունկցիոնալ փոփոխությունների հետ և լյարդի խրոնիկական հիվանդությունների ժամանակ կրկնակի խիստ դրական ռեակցիան թույլ է տալիս խոսելու լյարդի անհետադարձ բնույթի ախտահարման մասին: Վ. Ա. Կանևսկին նշում է, որ լեղապարկի և լեղուղիների հիվանդությունների ժա-

մանակ Տակատա-Արաչի ռեակցիայի դրական լինելը խոսում է հիվանդագին պրոցեսի մեջ լյարդի պարենխիմալի ներգրավման մասին:

Մենք կատարել ենք Տակատա-Արաչի (սուլեմա-ֆուկսինաչին) ռեակցիան կլինիկա ընդունման ժամանակ 86 հեպատոխոլեցիստիտով տառապող հիվանդների մոտ և գտել ենք այդ ռեակցիան բացասական 13 հիվանդի մոտ, թույլ դրական՝ 41-ի մոտ, դրական՝ 27-ի և խիստ դրական՝ 5-ի մոտ:

Ինչպես երևում է մեր ստացած տվյալներից, հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ Տակատա-Արաչի ռեակցիան հաճախ լինում է դրական, որը մեր կարծիքով, հավանական է, խոսում է այն մասին, որ հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ որոշ չափով բորբոքական պրոցեսի մեջ ընդգրկվում է նաև լյարդի պարենխիման: Քննութչունները ցույց են տալիս, որ սուր հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ ռեակցիան ավելի հաճախ լինում է թույլ դրական, իսկ ենթասուր և խրոնիկական դեպքում՝ ավելի հաճախ դրական:

Դուրս գրման ժամանակ ֆուկսինա-սուլեմաչին ռեակցիան կատարել ենք 78 հիվանդի մոտ, ռեակցիան ստացվել է բացասական 25 հիվանդի մոտ, թույլ դրական՝ 40-ի և դրական՝ 13-ի մոտ: Ինչպես երևում է մեր տվյալներից, բուժումից հետո նկատվում է ռեակցիայի որոշ նորմալացում: Բուժումից հետո ռեակցիայի բացասական կամ պակաս ինտենսիվ լինելը խոսում է լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակի բարելավման մասին:

Հ ե տ ն ու թ յ ու ն ն ե ր

1. Հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ պիղմենտայի փոխանակութչան ֆունկցիան երբեմն լինում է խանգարված, որը բուժումից հետո հաճախ նորմալանում է:

2. Հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ հաճախ հայտնաբերվում է հիպերխոլեստրինեմիա, իսկ բուժումից հետո նկատվում է նրա զգալի նորմալացում:

3. Հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ երբեմն խանգարվում է նաև լյարդի սպիտաչին փոխանակութչան ֆունկցիան, և արյան շիճուկի մեջ հայտնաբերվում է ինչպես հիպերպրոտեինեմիա, այնպես էլ հիպոպրոտեինեմիա: Բուժումից հետո զգալի նորմալացում չի նկատվում:

4. Ֆուկսինա-սուլեմաչին ռեակցիան հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ շատ հաճախ լինում է դրական: Բուժումից հետո ոչ հազվադեպ այս ռեակցիան դառնում է բացասական կամ պակաս ինտենսիվ:

5. Այսպիսով հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ լյարդի ոչ բոլոր ֆունկցիաներն են խանգարում հավասարաչափ, իսկ բուժումից հետո նրանց վերականգնումը չի ընթանում միաժամանակ և նույն աստիճանի:

ՍՍԹՄ կարդիոլոգիայի և «բտաչին»

վիրաբուժութչան ինստիտուտ

Ստացված է 25.XI 1963 թ.

К. Т. ГАСПАРЯН

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ
ГЕПАТОХОЛЕЦИСТИТАХ

Резюме

Для определения функционального состояния печени при гепатохолециститах проведены биохимические исследования, которые выявили определенные изменения.

Из 98 исследованных больных у 86 наблюдали нормальное количество билирубина в сыворотке крови, у 12—обнаружилась гипербилирубинемия. Качественное определение билирубина в сыворотке крови по методу Гюсманс Ван-Ден-Берга у 86 больных дало косвенную реакцию, у 4—прямую и у 8—прямую-замедленную. После лечения у большинства больных наблюдалась нормализация количества билирубина в сыворотке крови.

Количество холестерина в сыворотке крови определялось у 94 больных, причем нормальное количество холестерина обнаружено у 39, а у 55 наблюдалась гиперхолестеринемия. После лечения наблюдалась значительная нормализация количества холестерина в сыворотке крови.

Общее количество белка в сыворотке крови определено у 97 больных; при этом нормальное количество белка обнаружено у 78, гиперпротеинемия—у 7 и гипопроteinемия—у 12. После лечения нормализация общего количества белка в сыворотке крови в более или менее значительной степени не наблюдалась.

Реакция Таката-Ара из исследованных 86 больных у 13 была отрицательная, у 41—слабо положительная, у 27—положительная и у 5—резко положительная. После лечения наблюдалась значительная нормализация этой реакции.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что при гепатохолециститах не все функции печени нарушаются в одинаковой степени, после же лечения их восстановление происходит не одновременно и не в одинаковой степени.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альперин П. М. Клиническая медицина, 1946, т. 24, 3.
2. Ганджа И. М. Врачебное дело, 1958, 1.
3. Исмаилов Н. Клиническая медицина, 1941, т. 19, 6.
4. Иткес Г. Н. Труды гос. научно-иссл. бальнеологического института на кавказских мин. водах, Пятигорск, 1946, т. 23, 24, 25.
5. Каневский В. А. Клиническая медицина, 1947, т. 25, 2.
6. Кашевская Л. А. Советская медицина, 1951, 6.
7. Кончаловская Н. М. и Присс И. С. Терапевтический архив, 1958, т. XXX, в. 2.
8. Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей. 1934.
9. Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей. Медгиз, 1956.
10. Скопиченко Н. Ф. Врачебное дело, 1953, 12.
11. Фомина Л. Г. Советская медицина, 1954, 4.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ի Ն

Ալեքսանյան Ա. Մ. , Կիպրիյան Թ. Կ. Մի քանի նյութերի ազդեցությունը գրգիռը ներփրց մկանին անցնելու պրոցեսի վրա	3
Վահրամյան Զ. Ա. Գրգռման իմպուլսի հազորգման ուսումնասիրությունը ողնուղեղի երկկողմանի կիսահատված մասով	9
Հովսեփյան Ա. Մ. Անոթային պայմանական և անպայման սեֆլեքսների հետազոտությունը բարձրագույն նյարդային համակարգության ֆազային գործունեության ընթացքում	15
Մնացականով Ս. Տ. Կորալաքլորիդի ազդեցությունը Escherichia coli-ի անտիրիոտիկազգայնություն վրա	27
Քարանյան Ա. Ա., Հովհաննիսյան Ա. Ա. Ռեմոկարդիտի ժամանակ որոշ բիոբիմիական ցուցանիշները և նրանց դիագնոստիկ նշանակությունը	31
Ղազարյան Գ. Ա. Թիրեոտոկսիկոզով հիվանդների սաղիոակտիվ իոդի իզոտոպով բուժման հարցի շուրջը	39
Մեհրաբյան Ա. Հ., Հարությունյան Ռ. Կ., Ավագյան Ս. Լ. Էսլիլեպսիայի և սիմպտոմատիկ ցնցումային վիճակների ժամանակ զիտակցության խանգարման էլեկտրաֆիզիոլոգիական պատկերը	47
Զոզուլյա Յու. Ա., Սերգիենկո Տ. Մ. Փլիսուղեղի արյան շրջանառության կլինիկաէքսպերիմենտալ հետազոտությունը ներդանդային գերճնշման դինամիկայում	55
Ախվերդյան Ռ. Ա. Երակի լայնացումը վիրաբուժության միջոցով	67
Ասլանյան Ն. Լ. Հիպերտոնիկ հիվանդությունը ամինազինով բուժելու մասին	79
Ֆիլինա Ա. Ա., Պողոսյան Ն. Խ. Տոքսոսլլազմովի կոմպլեմենտի կապման սեակցիան դոնորների մոտ	85
Քասպարյան Կ. Տ. Լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակը հեպատոխոլեստիստիաների ժամանակ	89

СО Д Е Р Ж А Н И Е

	Стр.
Алексамян А. М. , Киприян Т. К. О влиянии некоторых веществ на переход возбуждения с нерва на мышцу	3
Ваграмян З. А. Исследование проведения импульса возбуждения через участок билатеральных гемисекций спинного мозга	9
Овсепян А. М. Изучение сосудистых условных и безусловных рефлексов при фазовых состояниях высшей нервной деятельности	15
Мнацаканов С. Т. Влияние хлористого кобальта на антибиотикочувствительность <i>Escherichia coli</i>	27
Катанян А. А., Оганесян А. А. Некоторые биохимические показатели при ревмокардитах и их диагностическое значение	31
Казарян Г. А. Клеточному больных тиреотоксикозом радиоактивным йодом	39
Меграбян А. А., Арутюнян Р. К., Авакян С. Л. Электрофизиологические данные о нарушении ясности сознания при эпилепсии и симптоматических судорожных состояниях	47
Зозуля Ю. А., Сергиенко Т. М. Клинико-экспериментальное исследование мозгового кровообращения в динамике внутричерепной гипертензии	55
Ахвердян Р. А. О расширении артерии оперативным путем	67
Асланян Н. Л. О лечении гипертонической болезни аминазином	79
Филина С. А., Погосян Н. Х. Реакция связывания комплемента на токсоплазмоз у доноров	85
Гаспарян К. Т. Функциональное состояние печени при гепатохолециститах	89

Сдано в производство 21/II 1964 г. Подписано к печати 25/IV 1964 г. ВФ 06596.

Заказ 75. Изд. 2409. Тираж 660. Объем 6 п. л.

Типография Изд. АН Армянской ССР, Ереван, Барекамутян, 24