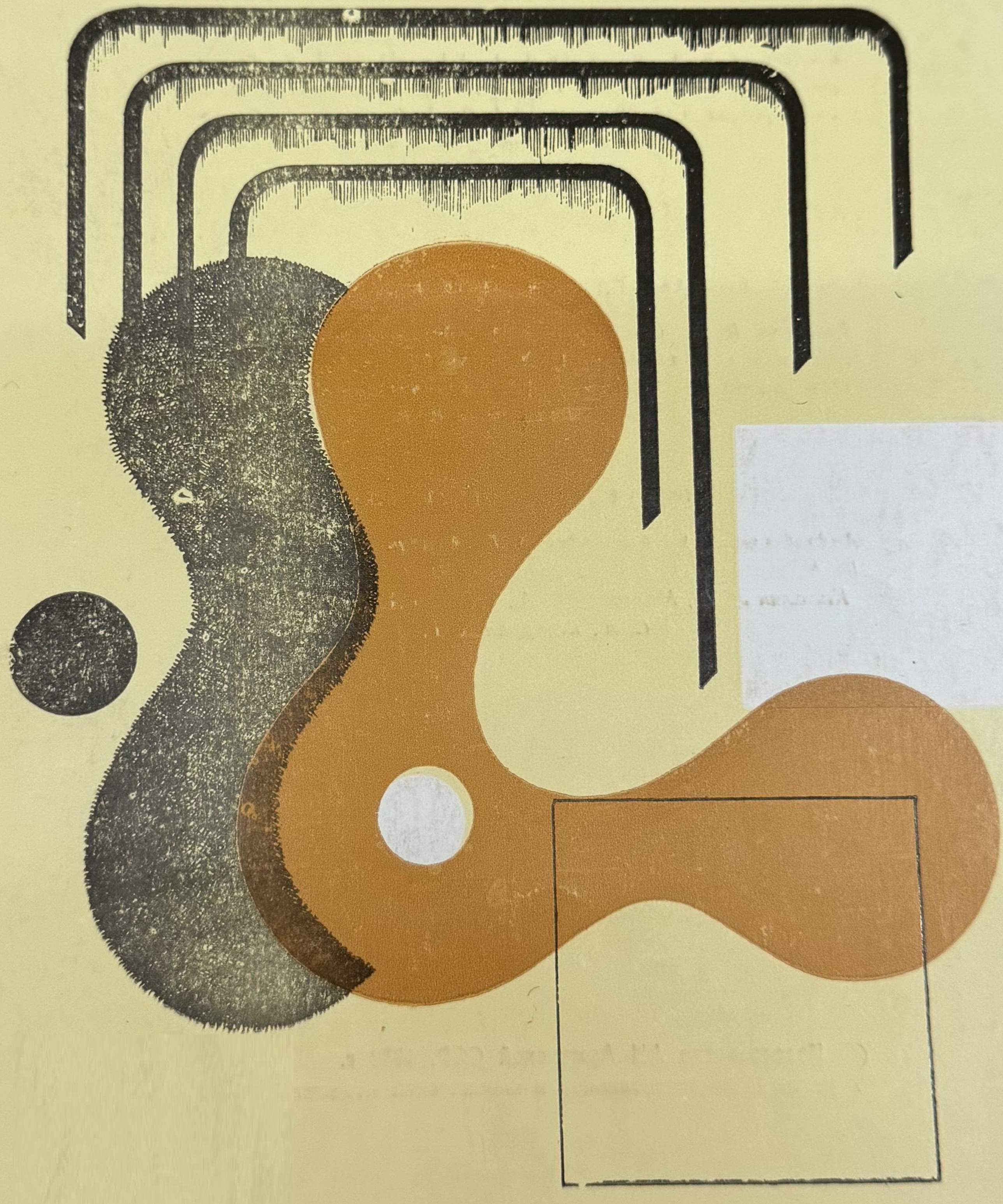
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

Ֆանարջյան Բ. Ա. *(պատ. խմբագիր)*, Ալեքսանյան Ա. Բ., Գևորգյան Ի. Խ., Հարությունյան Լ. Բ., Հովհաննիսյան Լ. Ա., Մեհրաբյան Ա. Հ., Միրզոյան Ս. Հ., Նարիմանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս., Շավերդյան Ա. Ս. *(խմբագրի տեղակալ)*, Սիմոնյան Ա. Տ., Ֆարամյան Ա. Ի., Ջյանդարյան Կ. Ա. *(պատ. քարտուղար)*

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

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

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 6, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. А. ОГАНЕСЯН, В. А. КАРАПЕТЯН

К РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОМУ РАСПОЗНАВАНИЮ ЭХИНОКОККА ЛЕГКОГО

В отечественной литературе при наличии ряда монографий по хирургическому лечению эхинококка легкого [4, 5, 6, 9 и др.] опубликованных работ, всесторонне обобщающих данные по рентгенодиагностике эхинококка легкого, за последние десятилетия нет.

Частота заболевания эхинококком в различных странах, также как и в различных районах одной и той же страны, неодинакова. Так, по данным И. Я. Дейнека [6], если в Ленинградской, Архангельской областях на каждые 1,5 млн чел. приходится один больной эхинококком, то в Крымской области один больной приходится на 1250 чел. По его же данным, в Армении один больной приходится на каждые 10000 чел.

По мнению Р. О. Еоляна [8], И. Я. Дейнека [6], С. Х. Авдалбекяна [2], Армения занимает первое место среди республик Закавказья по частоте поражения эхинококком. По мнению Р. О. Еоляна, это объясняется социально-бытовыми условиями населения и климатическими условиями республики.

По частоте поражения эхинококк легкого занимает второе место после эхинококка печени. По данным некоторых авторов, в последнее десятилетие на фоне понижения общего числа эхинококкоза легочная локализация эхинококка встречается чаще. На учащение эхинококка легкого почти вдвое еще в 1957 г. указывал В. А. Фанарджян [11], объясняя это рентгенологическим распознаванием. Аналогичного мнения придерживается и ряд других авторов [4, 9 и др.].

Классификация эхинококка легкого нуждается в дальнейшей разработке, т. к. нет единого взгляда по этому вопросу.

Большинством авторов признано деление эхинококковых поражений легких на первичные и вторичные. И первичный и вторичный эхинококк легких могут быть одиночными и множественными. Первичное поражение может произойти одновременно с поражением другого органа—сочетанный эхинококк легких.

При делении клинического течения болезни на фазы, большинство авторов принимает за основу деление по Дьеляфуа на три фазы. 1) начальная фаза—скрытого течения, 2) фаза прогрессирования легочных явлений, 3) разрыв кисты и его нагноение.

Однако даже те авторы, которые придерживаются такого деления [5, 6], считают, что тщательно собранный анамнез почти всегда выявляет наличие невыраженных симптомов и в начале болезни. Поэтому, как указывают авторы, бессимптомность первой фазы надо считать относи-

тельной. Таким образом, разница между первой и второй фазами только количественная, а при третьей фазе уже имеется качественно новое проявление болезни. Исходя из этого, В. С. Гамов [4], В. Н. Штерн [12], А. А. Абражанов [1] и др. в клиническом течении болезни различают только две фазы: 1) фаза невскрывшейся кисты, 2) фаза открытой кисты. Такое деление мы считаем наиболее целесообразным.

Настоящая работа основывается на изучении 132 случаев эхинококка легкого. В 47 случаях имеется подтверждение диагноза: в 28—операционное, в 19—выхаркиванием элементов эхинококка. Множественный эхинококк легких наблюдался в 16 случаях (около 12%), двусторонний множественный эхинококк легких — в 8, односторонний — в 8, сочетанное поражение легкого и других органов—в 4 случаях.

Осложненные эхинококковые кисты, в том числе и массивные плевро-легочные перикистозные изменения, составляли около 50%. Это примерно соответствует данным, приводимым А. Н. Львовым [9]. По нашим данным, частота поражений мужчин и женщин почти одинаковая, но в литературе по этому вопросу нет единого мнения.

Рентгенологический метод действительно является основным в распознавании эхинококка легкого. Следует отметить, что эффект рентгенологического исследования зависит от фазы заболевания. Эхинококковая киста легкого может достигнуть значительных размеров, вплоть до величины головки новорожденного ребенка.

Клиническая симптоматология этого заболевания скудна и не патогномонична. Обычно наблюдаемые кашель, кровохарканье, стеснение в груди, одышка, иногда температура являются симптомами многих заболеваний органов грудной клетки.

Физикальное исследование как при малых, так и при больших неосложненных эхинококковых кистах легкого не дает оснований к распознаванию заболевания. При малых размерах эхинококка легкого он может не выявляться, при больших--чаще всего определяются феномены, дающие основание думать о наличии жидкости в плевральной полости или опухоли легкого. В подтверждение сказанному приводим историю болезни.

Больной О. С., 32 года, история болезни № 3039. Был направлен из терапевтического отделения поликлиники с диагнозом: правосторонний экссудативный плеврит. При просвечивании грудной клетки и на приведенной рентгенограмме отчетливо определялась округлой формы равномерная тень с четкими контурами диаметром 13 см, расположенная в среднем и нижнем легочных полях правого легкого. Рентгенологический диагноз был подтвержден на операции (рис. 1).

Необходимо отметить, что для распознавания типичного эхинококка легкого, а тем более для осложненного, почти нет ни одного абсолютно достоверного, патогномоничного признака, и диагностировать это заболевание очень трудно. Нам не раз приходилось на основании всестороннего исследования больного переправлять установленный диагноз «эхиноккок легкого» на диагноз «периферический рак». С другой стороны, в ряде случаев, где рентгенологическая симптоматология и лабо-

раторные данные не давали оснований думать об эхинококке легкого, при операции определялся эхинококк. Поэтому, как это будет видно из дальнейшего изложения, диагноз эхинококка легкого должен устанавливаться на основании тщательно проведенного, комплексного рентгенологического и клинико-лабораторного исследований.

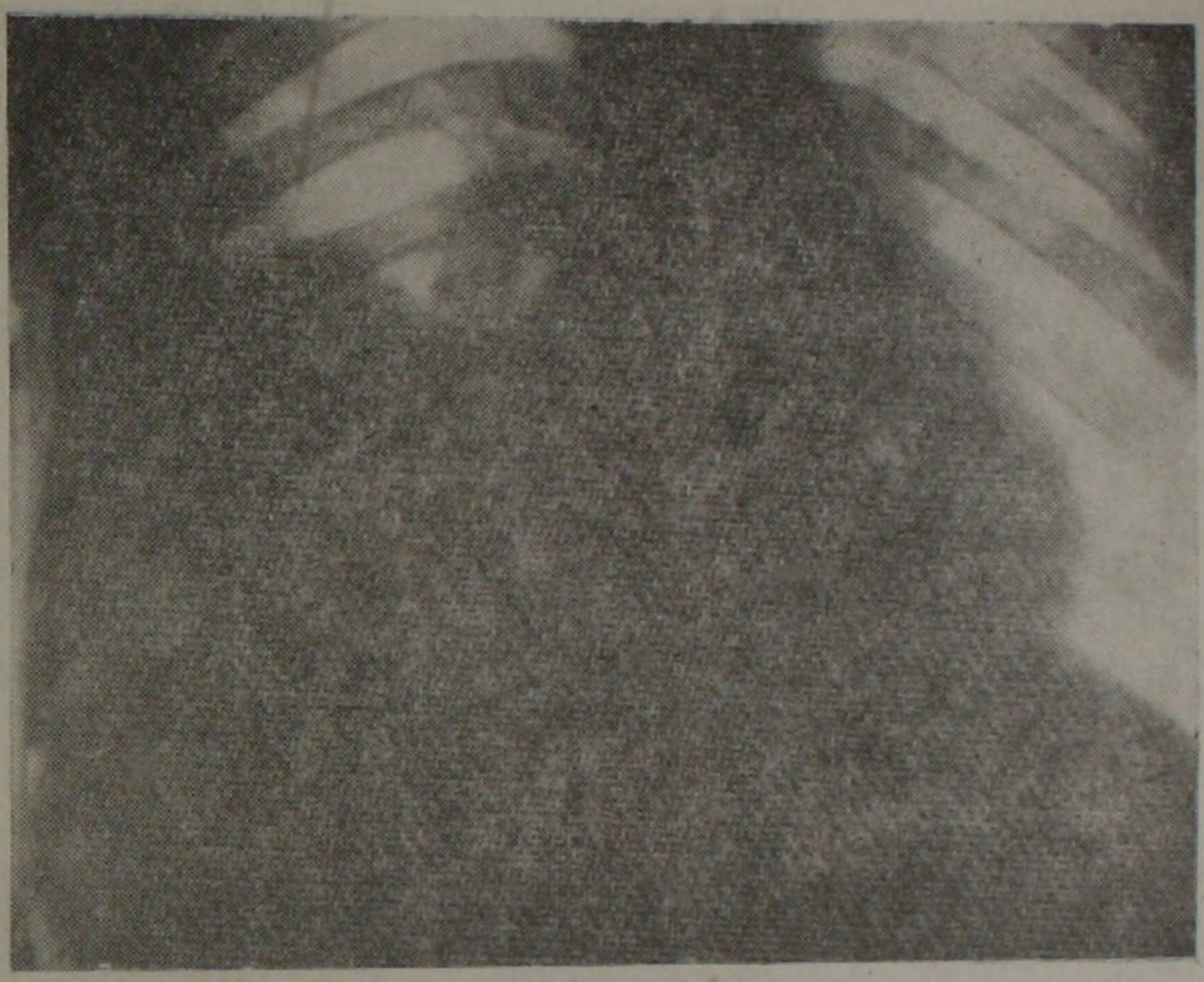


Рис. 1. Округлой формы диаметром 13 см, равномерная тень с четкими контурами в нижнем легочном поле справа. Эхинококк.

Обычно принято считать, что эхинококковая киста легкого в рентгеновском изображении представляется шаровидной или слегка овальной формы тенью с четко очерченными контурами. Монотонность затемнения нарушается лишь некоторым равномерным и постоянным уменьшением интенсивности затемнения от центра к периферии, обусловленным уменьшением толщины поглощающего слоя. Однако даже такая рентгенологическая картина эхинококка легкого имеет различные диагностические трудности. На это указывает и А. А. Штусс [13].

Дифференцировать типичный эхинококк легкого приходится от непаразитарных закрытых кист, заполненных жидкостью, периферического рака, саркомы, одиночного метастаза, доброкачественных опухолей, осумкованных воспалительных процессов, туберкулом, осумкованного плеврита и т. д. Этот перечень указывает на те трудности, с которыми можно встретиться при рентгенологическом распознавании интактного эхинококка легкого.

Тщательный анализ наших рентгенограмм позволяет отметить, что вышеприведенное описание рентгенологической картины неосложненного эхинококка легкого зависит от величины и локализации пузыря в грудной полости. Беспрепятственно увеличившийся пузырь крупных размеров укладывается в рамки приведенного определения. При малых размерах кисты монотонность затемнения ее в рентгеновском изображе-

нии и даже гладкость контуров скрадываются просветлениями легочной ткани и наслоениями сосудистых изображений. Последние иногда симулируют неровность контуров тени в легком.

Одновременно различные плевро-легочные изменения, образующиеся вокруг эхинококка, могут настолько завуалировать истинную клинико-рентгенологическую картину заболевания, что правильное распознавание может быть достигнуто лишь при комплексном, всестороннем исследовании больного, и то не во всех случаях. При образовании спаек между фиброзной капсулой и плеврой появляется симптом, напоминающий «дефект наполнения». Рентгенологическую картину с наличием неровных контуров, негомогенности тени и «дефекта» наблюдали в следующем случае.

Больной В. Г. 39 лет, история болезни № 853. Жалуется на боли в левой половине грудной клетки, тяжесть в груди и сухой кашель. При рентгенологическом исследовании определяется округлой формы не совсем гомогенное затемнение, расположенное в левой прикорневой области ближе кпереди. Негомогенность характера тени и неровность контуров обусловлены просветлениями бронхов и наслоениями изображений сосудов. В боковой проекции округлость формы нарушается значительных размеров дефектом в переднем отделе (рис 2, 3).

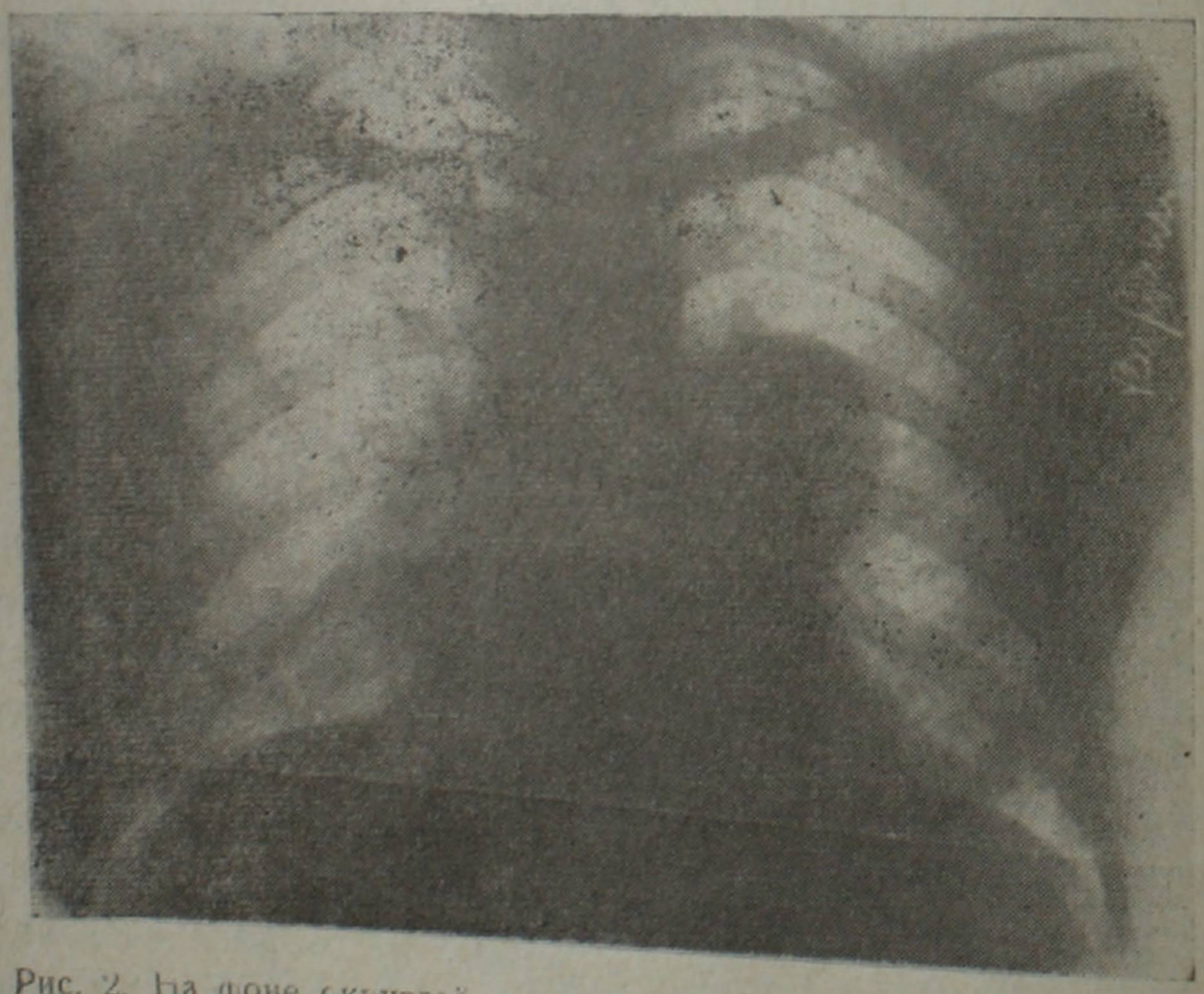


Рис. 2. На фоне округлой тени слева видны просветления бронхов и наслоение сосудистых изображений.

Реакция Казони отрицательная. В картине крови лимфопения (16%), при пятикратном исследовании эозинофилия наблюдалась непостоянно. РОЭ резко повышена—50 мм/ч. Рентгенологическое заключение: опухоль или эхинококк легкого.

Во время операции обнаружена эхинококковая киста. Соответственно «дефекту» тени обнаружены спайки с передней стенкой грудной клетки.

При учете соответствующих клинико-лабораторных данных и эволюции рентгеновской тени во времени в большинстве случаев можно установить правильный диагноз. Необходимо только помнить, что при диф-

ференциальной диагностике с злокачественными опухолями проводить длительное наблюдение за эволюцией рентгеновской тени не следует, так как опухоль может стать неоперабильной.

Наличие элементов обызвествления в центральных участках рентгеновской тени является показателем доброкачественной опухоли. Быстрый рост, увеличение количества рентгеновских теней, высокая РОЭ, плохое самочувствие больного указывают на злокачественную опухоль или метастазы. Однако ряд авторов, на основании своих наблюдений и литературных данных, указывают на неравномерность темпа роста эхинококковой кисты [3—6,12 и др.]. Н. В. Антелава описывает случай, где, учитывая быстрый рост округлого образования в легком, был диагностирован рак, а на операции оказался эхинококк легкого.

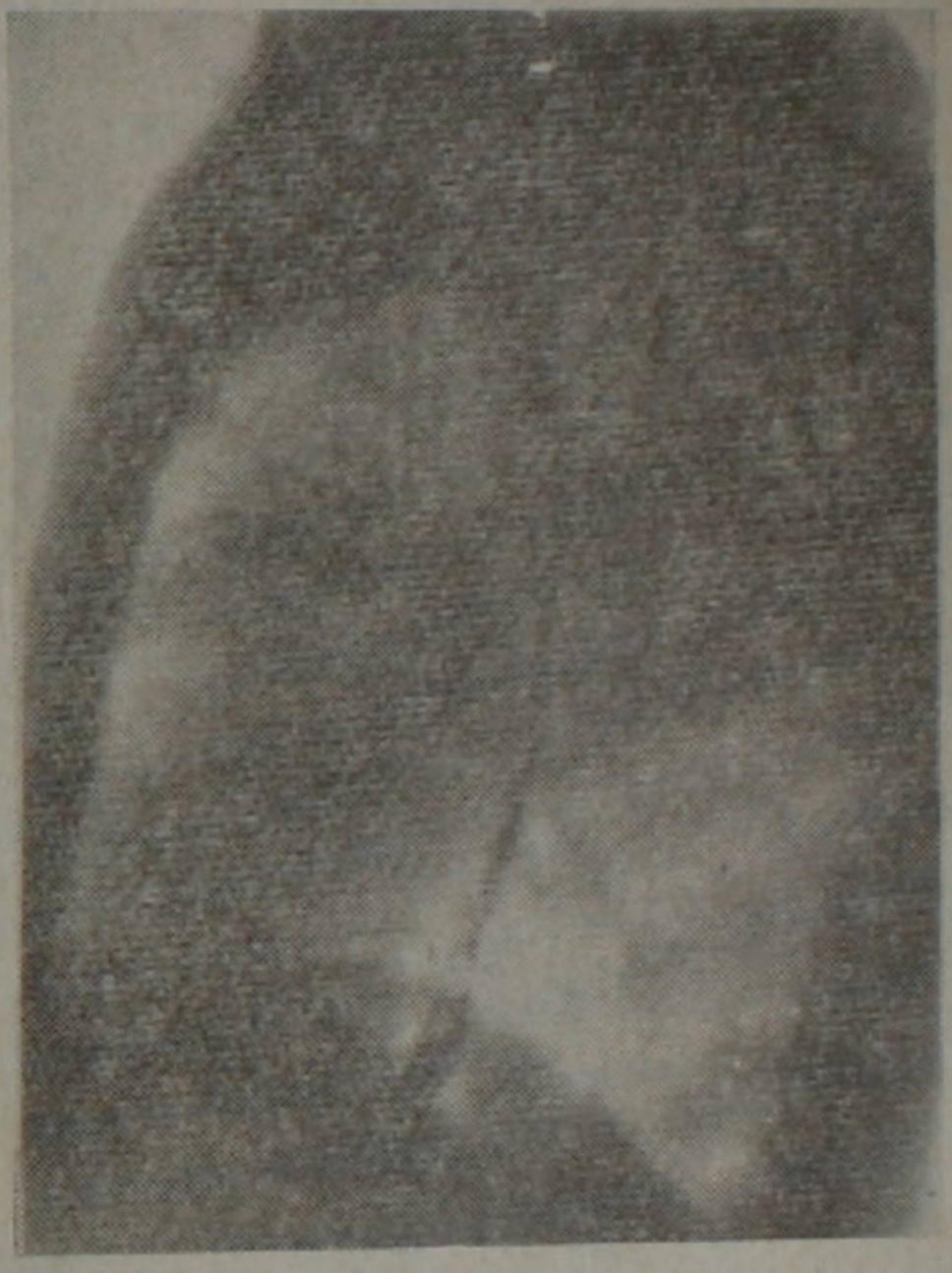


Рис. 3. Тот же случай в боковой проекции. Округлость формы тени нарушается „дефектом" в переднем отделе. Операция обнаружила плевральные сращения с эхинококковой кистой.

Большое значение в диагностике эхинококка легкого (при живом паразите) придается внутрикожной анафилактической реакции Казони. Однако при достоверном наличии живого паразита в организме в среднем реакция оказывается отрицательной до 20% случаев (С. Х. Авдалбекян—6,8%, А. Колесов—10—20%, Н. Е. Штерн—35%, В. Н. Штерн—20%). Распознавание осложняется и тем, что иногда при определенных состояниях организма, в том числе при опухолях, реакция Казони может быть положительной, на что указывают Е. Я. Подольская [10], В. Н. Штерн [12], В. С. Львов [9], И. И. Чижова [14] и др., а также наши наблюдения.

Тем не менее в общем симптомокомплексе исследования больного реакция Казони имеет важное диагностическое значение.

Малая частота эозинофилии при эхинококке и наличие ее при других заболеваниях делают этот признак практически малозначащим. Последнее тем более правильно, что в условиях нашей республики глистные инвазии охватывают значительный процент населения, обусловливая тем самым нередкое наличие эозинофилии в крови.

В распознавании эхинококка легкого определенное место отводится симптому Неменова-Эскудеро, заключающемуся в изменении конфигурации эхинококкового пузыря под влиянием дыхательных фаз. Как на основании собственного опыта, так и данных других исследователей [7], можно отметить, что некоторое изменение конфигурации округлой тени иногда наблюдается и при поражениях, вызванных другими этиологическими факторами, в том числе при кистах непаразитарной природы. По

мнению В. Н. Штерна [12], дыхательные перемещения отдельных участков легкого приводят к изменению положения (наклона), а следовательно, и формальной рентгенологической картины кисты. По его же мнению, характерным в рентгеновской картине эхинококка легкого является полулунное просветление на периферии тени пузыря, вызванное скоплением воздуха между хитиновой оболочкой и фиброзной капсулой нося полулунное просветление на периферии тени пузыря, вызванное скоплением воздуха между хитиновой оболочкой и фиброзной капсулой нолением воздуха между хитиновой оболочкой и фиброзной капсулой носителя. Такой случай мы и наблюдали.

Больная Л. Э., 22 года, жалуется на боли в правой половине грудной клетки, сухой кашель, слабость, головные боли. При рентгенологическом исследовании определялось полукруглое затемнение в нижнем легочном поле справа. У верхнего полюса описанной тени имеется участок просветления в форме полумесяца (симптом полулунного просветления (рис. 4).

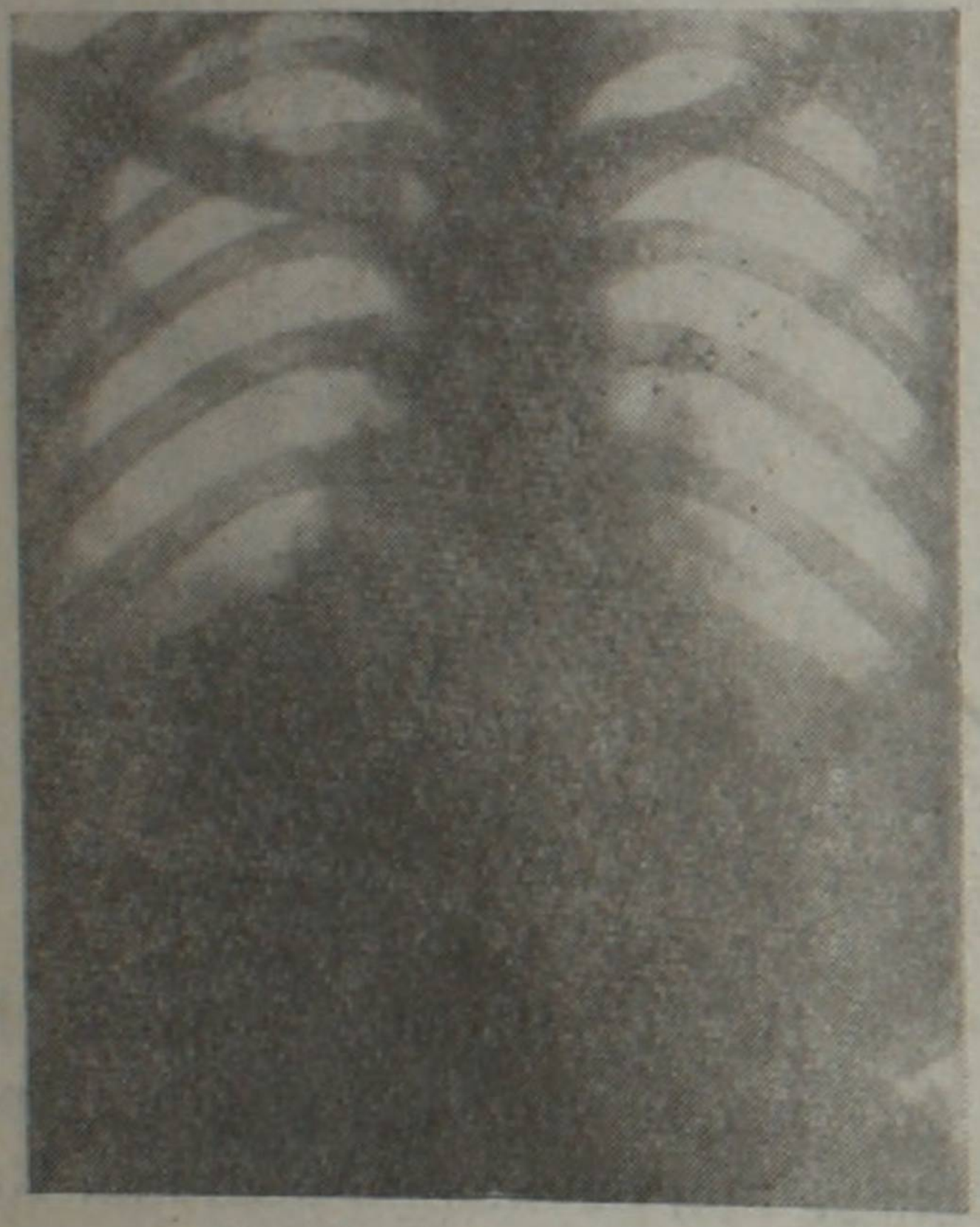


Рис. 4. У верхнего полюса округлой тени определяется просветление в форме полумесяца (симптом „полулунного просветления").

Скопление воздуха может произойти в любом отделе кисты и давать просветление менее отчетливое и более узкое. Эта разновидность симптома полулунного просветления, описанная у нас в Союзе впервые В. Н. Штерном [12], известна как симптом «отщепления» оболочки.

Некоторые авторы [4, 12] рассматривают описанные симптомы — «полумесяца» и «отщепления оболочки» — как грозные признаки, указывающие на возможность прорыва эхинококка в бронх. Однако прорыв при наличии этих симптомов наблюдается не всегда, а сами симптомы встречаются не так часто. На нашем материале эти симптомы наблюдались в 12% случаев.

Прорыв эхинококковой кисты в бронх может сопровождаться полным выхаркиванием содержимого кисты и ее оболочки с образованием пневмокисты. Может быть прорыв с частичным выхаркиванием содержимого с образованием гидропневмокисты с возможным нагноением в дальнейшем. В таких случаях течение ее сходно с абсцессом легкого.

Частичная эвакуация содержимого пузыря, наряду с проникновением воздуха в полость кисты, может сопровождаться и поступлением его в околопаразитарную щель с отслоением части оболочки. При этом наблюдается своеобразная картина, называемая симптомом «двойной арки». Этот симптом встречается очень редко. После прорыва кисты сморщенная оболочка ее может располагаться на дне полости. Часть мембраны при этом может полностью не опускаться в жидкость и вырисовываться в виде волнистой линии над жидкостью.

Приводим такое наблюдение.

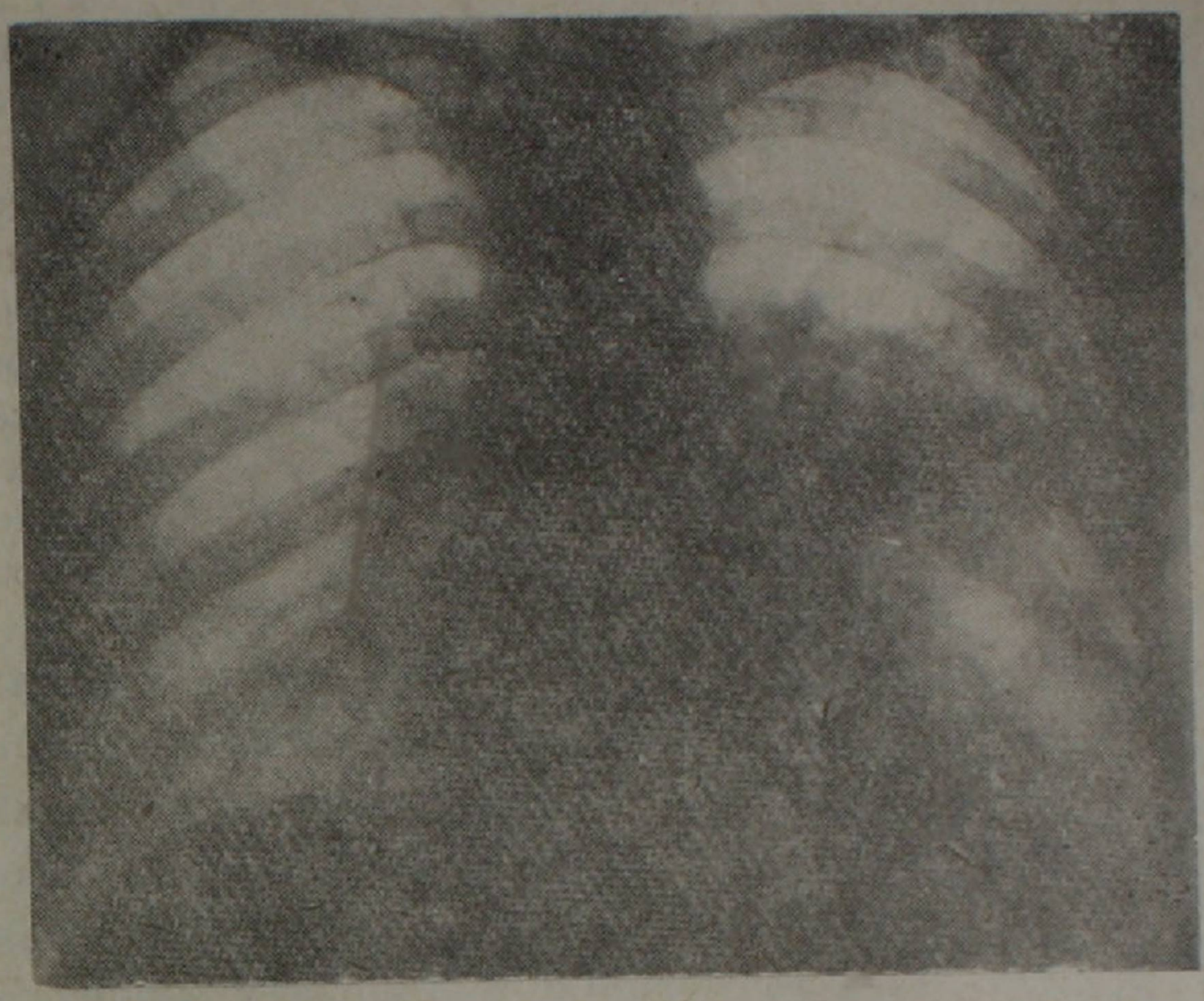


Рис. 5. На уровне II—III межреберий слева полость с горизонтально направленным волнистым уровнем. Другое неправильной овальной формы затемнение над диафрагмой слева.

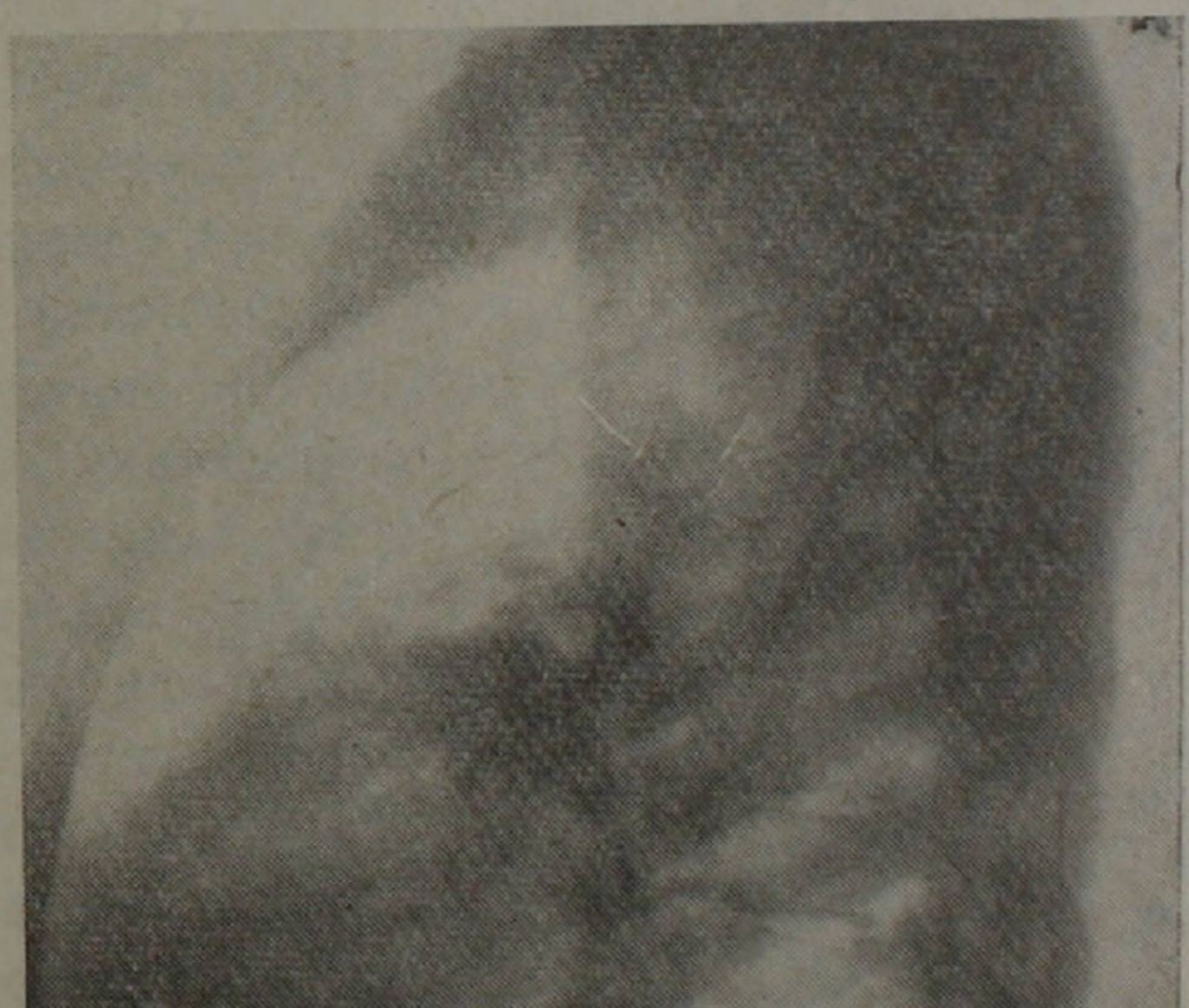


Рис 6. Тот же случай в боковой проекции.

Больная Х. Е., 30 лет, история болезни № 527. Жалуется на боли в левой половине грудной клетки, кашель с мокротой, иногда с кровью, на слабость, похудание. Считает себя больной 1,5 года. Начало болезни острое, с высокой температурой. Кровь в пределах нормы.

При рентгенологическом исследовании обнаружено неправильной округлой формы затемнение в прикорневой зоне слева, между II—IV ребрами, с неровными нечеткими контурами. В пределах затемнения имеется полость с горизонтально направленным волнистым уровнем. При перемене положения больной содержимое полости медленно передвигается, принимая вновь горизонтальное направление (симптом «плавающей оболочки» (рис. 5,6). Другое затемнение неправильно овальной формы имеется над диафрагмой слева, ближе кзади. Предположение о множественном эхинококкозе левого легкого с частичным опорожнением одной из кист было подтверждено после оперативного удаления легкого.

В силу экспансивного характера своего роста эхинококк легкого раздвигает и смещает в стороны расположенные вокруг элементы тканей, в том числе и бронхи.

Рис. 7. На бронхогрвмме определяется значительное смещение в сторону язычкового и верхнедолевого бронхов и их разветвлений. Эхинококк. (Операция).

На приведенной бронхограмме определяется значительное смещение в стороны язычкового и верхнедолевого бронхов и их разветвлений (рис. 7). Диагноз эхинококка легкого подтвержден при операции (история болезни № 13995).

Однако в силу ряда условий растущая эхинококковая киста может привести к сдавлению бронха и ателектазу легочной ткани. Подобные изменения значительно затрудняют диагностику. Мы наблюдали два случая эхинококка легкого, осложненного ателектазом*, подтвержденного при операции.

Значение сетчатого рисунка вокруг округлого легочного затемнения в диагностике периферического рака общеизвестно. С этой точки зрения интересно отметить, что в одном из наших наблюдений при наличии соответствующих клинико-лабораторных данных и сетчатости вокруг округлого образования операция выявила нагноившийся эхинококк. В другом случае атипичность рентгеновской картины вызвана перифокальными плевро-легочными изменениями.

Больной А. Г., 25 лет. На передней рентгенограмме определяется пневмониоподобная тень с нечеткими контурами в нижнем легочном поле слева, непосредственно над диафрагмой. В боковой проекции на фоне плевральных изменений выявляется задний дугообразный контур затемнения в нижней доле (рис. 8 и 9). На основании наличия в патологической тени части круга предполагаем наличие осложненного перикистозными воспалительными изменениями эхинококка легкого, что и подтвердилось на операции.

* Известия Академии наук АрмССР (биол. н.), 1952, т. V, 11, стр. 94.

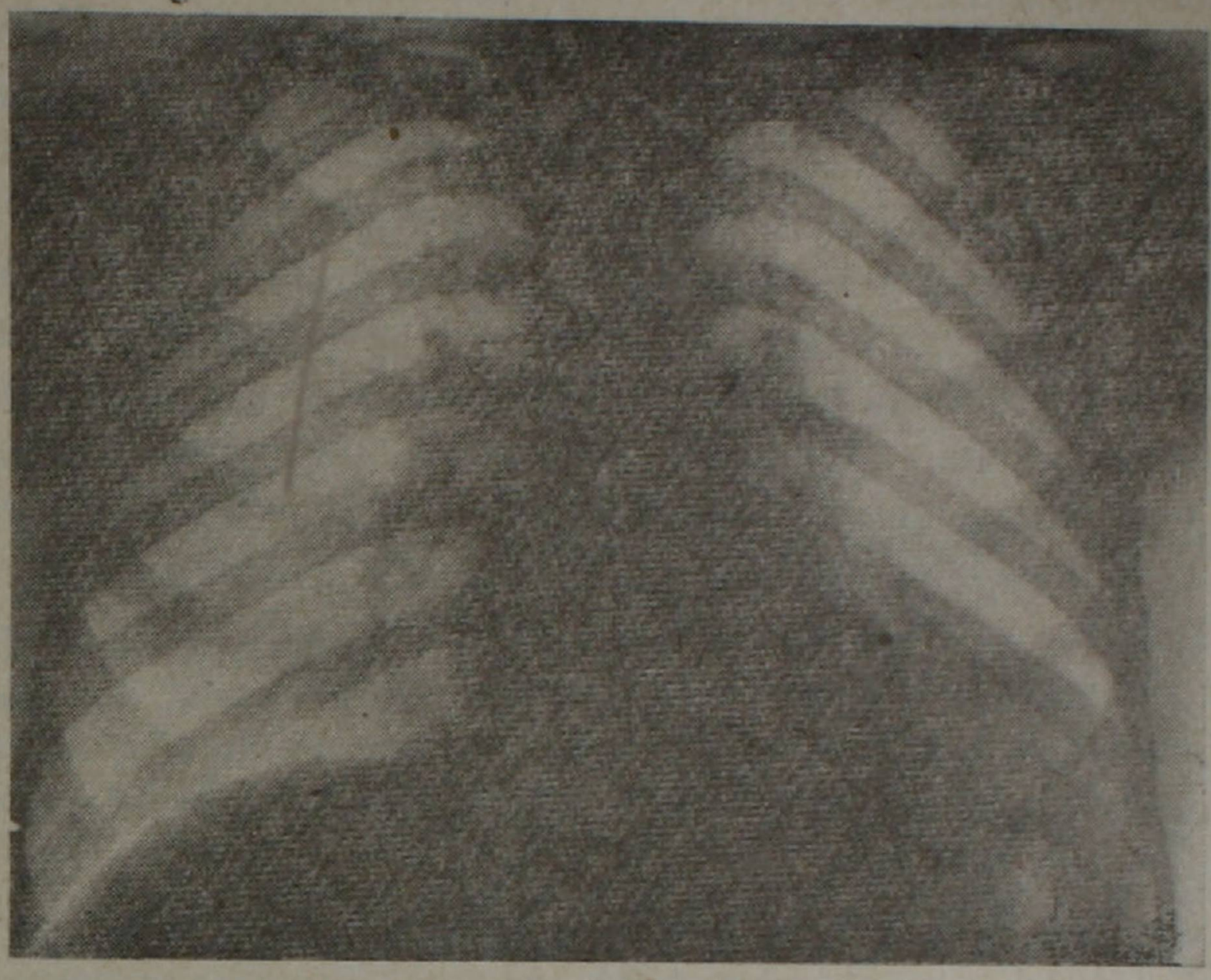


Рис. 8. Над диафрагмой слева видна пневмоноподобная тень с нечеткими контурами.

Рис. 9. Тот же случай в боковой проекции. Определяется задний дугообразный контур затемнения. Эхинококк легкого (операция).

Выводы

1. Изучение распознавания эхинококка легкого, особенно в областях и республиках, где это заболевание является краевой патологией, представляет большой научно-практический интерес.

2. Вопреки мнению ряда авторов, диагностика эхинококка легкого в части случаев представляет значительные трудности, а в отдельных наблюдениях, особенно при наличии осложнений, является непреодолимой задачей.

3. При небольших размерах эхинококковой кисты (приблизительно до 6 см в диаметре) монотонность затемнения ее в рентгеновском изображении, а иногда даже гладкость контуров скрадывается просветлениями легочной ткани и наслоениями сосудистых изображений.

4. Дефекты в тени округлой или овальной формы эхинококковой кисты и нечеткость контуров их могут быть результатом плевральных сращений, не определяемых при рентгеновском исследовании.

5. Наряду с воспалительными изменениями, эхинококк легкого может сопровождаться ателектазом легочной ткани.

6. Наличие в патологической тени легкого, в какой-либо из проекций, части круга в виде сегмента должно предупреждать о возможности эхинококкового поражения.

7. Несмотря на то, что основным методом выявления эхинококка легкого является рентгенологическое исследование, достоверный диагноз этого заболевания может быть установлен только при тщательном и комплексном клинико-рентгенологическом и лабораторном исследовании больного.

Ереванский институт
рентгено-радиологии и онкологии АМН СССР

Поступило 25/VII 1964 г.

Ս. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Վ. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ԹՈՔԻ ԷԽԻՆՈԿՈԿԻ ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Թոքի էխինոկոկի ախտորոշման ուսումնասիրությունը գիտական և գործնական մեծ հետաքրքրություն է ներկայացնում, առանձնապես այն վայրերում, որտեղ այդ հիվանդությունը մեծ տարածում ունի։ Ախտորոշման դժվարությունները նշանակալից են, իսկ առանձին դեպքերում անհաղթահարելի։ Դժվարություններ ծագում են ոչ միայն բարդությունների դեպքում, այլև ինտակտ էխինոկոկային բշտերի դեպքում, երբ նրա ստվերի համասեռությունը և եզրերի հարթությունը խախտվում է թոքային հյուսվածքի լուսավորվածություններով և արյան անոթների պատկերներով։ Անհարթ եզրեր և նույնիսկ «դեֆեկտների» կլոր կամ օվալաձև ստվերի սահմաններում նկատվում են պլևրալ կպումներ։ Թոքի էխինոկոկի ժամանակ երբեմն նկատվում է թոքային հյուսվածքի ատելեկտազ։ Երբ թոքային դաշտում նկատվող ստվերացությունը մի որևէ պրոեկցիայում պարունակում է շրջանի մաս սեգմենտի ձևով, անհրաժեշտ է հիշել նաև ախտահարման էխինոկոկային բնույթի հնարավորության մասին։

Ջնայած որ ռենտգենաբանական քննությունը թոքի էխինոկոկի հայտնաբերման հիմնական մեթոդն է, նրա ճշգրիտ ախտորոշումը հնարավոր է միայն հիվանդի կոմպլեքսային-կլինիկո-լաբորատոր և ռենտգենաբանական քննության միջոցով։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абражанов А. А.** Врачебное дело, 1923; 9, 10, 11, 12, стр. 241, 279.
2. **Авдалбекян С. Х.** Автореферат. Ереван, 1956.
3. **Ачелава Н. В.** Хирургия, 1953, стр. 6.
4. **Гамов В. С.** Однокамерный эхинококк органов грудной клетки. Л., 1960.
5. **Ганжулевич Т. Ф.** Гидатидозный легочный эхинококк. И., 1947.
6. **Дейнека И. Я.** Эхинококк легких. К., 1955.
7. **Дьяченко В. А.** Рентгенодинамика заболеваний внутренних органов. М., 1956, стр. 114.
8. **Еолян Р. О.** Сборник научных трудов. Ереван, 1960, стр. 174.
9. **Львов А. Н.** Эхинококкоз легких и его хирургическое лечение. М., 1956.
10. **Подольская Е. А.** Рентгенодиагностика первичного рака легкого. М., 1962, стр. 111.
11. **Фанарджян В. А.** Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной клетки. Ереван, 1957, стр. 477.
12. **Штерн В. Н.** Диссертация. Саратов, 1954.
13. **Штусс А. А.** Диссертация. Баку, 1938.
14. **Чижова И. И.** Новый хирургический архив, 1928, т. XII, кн. 1, стр. 3.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 6, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Ф. А. ХЕРОБЯН

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О САРКОМЕ ЮИНГА И ПЕРВИЧНОЙ РЕТИКУЛОКЛЕТОЧНОЙ САРКОМЕ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Несмотря на существующую довольно обширную литературу о саркоме Юинга и о ретикулоклеточной саркоме кости, обсуждающую многие вопросы морфологии, гистогенеза, клиники и диагностики этой опухоли в целом [1,4—11], специальных работ, посвященных изучению вопросов частной патологии указанных опухолей в связи с их локализацией в отдельных костях, в частности плечевой кости, не имеется.

Опыт практической работы и анализ имеющегося материала убеждают, что указанные опухоли в различных костях скелета могут проявляться по-разному.

В данной работе мы поставили перед собой задачу изучить клинико-рентгенологические особенности названных опухолей при их локализации в плечевой кости. Эта кость—одна из наиболее часто поражаемых, по нашим данным, занимает после бедренной второе место среди трубчатых костей.

Мы располагаем 13 наблюдениями с поражением плечевой кости, из коих саркома Юинга имелась у 11, а первичная ретикулоклеточная саркома—у двоих (общее число больных с отмеченными опухолями других локализаций—96).

Женщин было 4, мужчин—9. Правосторонний процесс—в 6, левосторонний—в 7 случаях. Возраст больных—в основном второе десятилетие жизни. Лишь в одном случае саркома Юинга, подтвержденная гистологически и цитологически, имелась у женщины в 75-летнем возрасте. Из 8 больных в возрасте от 11 до 20 лет четыре были в 17-летнем возрасте. Ретикулоклеточные саркомы в двух случаях были в 30-летнем и 11-летнем возрасте.

Длительность анамнеза до первой госпитализации составляет от 2 до 24 мес., средняя продолжительность—8 мес. При ретикулосаркоме длительность анамнеза была 5 и 13 мес.

Причиной заболевания в трех случаях больные считали травму. В двух случаях болезнь началась после физической нагрузки и в одном случае острое начало с высокой температурой было связано с вирусным гриппом.

Первым симптомом болезни в 8 случаях оказались боли различной интенсивности, в большинстве не острые, иногда периодического характера. В одном случае первым признаком была опухоль, в трех—одновременно боль и припухлость.

При поступлении в клинику у всех больных диагноз не соответствовал действительности. В трех случаях диагностирован туберкулезный артрит, в одном—ревматизм, в одном—остеомиелит, в двух—параартикулярная гематома; остальные 6 больных поступили с диагнозом остеогенная саркома. Ошибочный диагноз явился причиной неправильного лечения, что привело к быстрому развитию опухоли, особенно после физиопроцедур и согревающих компрессов.

У 5 больных отмечалось относительно медленное развитие болезни с периодическим утиханием болей. При поступлении в клинику больные жаловались на боли, наблюдалась припухлость плеча и в некоторых случаях—оформленная бугристая опухоль. Припухлость в большинстве случаев была выражена в области дельтовидной мышцы. При пальпации границы опухоли не всегда удавалось уточнить. Наименьшие размеры отмечены при локализации опухоли в дистальном конце плеча. В области же плечевого сустава опухоль в среднем достигала 8—9 см. Кожа на пораженном участке не была заметно изменена, лишь иногда наблюдалась слабо выраженная венозная сеть.

Регионарные (подмышечные, подключичные, шейные) лимфоузлы прощупывались в 7 случаях. Все они были подвижные, безболезненные, в диаметре в пределах 0,5 см. Только в одном случае узел подмышечной области доходил до 2 см.

Температурная реакция организма была выражена у 3 больных в пределах 37,5—39°.

В крови (при поступлении в клинику) наблюдалось отклонение главным образом со стороны РОЭ. У 10 больных—ускоренное РОЭ от 20 до 64 мм/ч. Лейкоцитарная реакция в 4 случаях имела наиболее высокие показатели—от 7 до 9,000.

Одной из характерных особенностей рентгенологической картины саркомы Юинга плечевой кости, по нашим данным, является ее метафизарная локализация. В двух случаях из 13 процесс исходил из диафизарной части, а в остальных 11—из метафиза кости. Из отмеченных выше 11 случаев в 9 был поражен проксимальный метафиз.

В этом отношении плечевая кость явно отличается от остальных крупных трубчатых костей (бедро и большеберцовая) и больше напоминает своеобразие малоберцовой кости. Метафизарная локализация первично с субпериостальным возникновением процесса оставляет свой отпечаток на всей рентгенологической картине опухоли данной локализации. Диафизарная локализация отличается своей рентгенологической картиной и напоминает картину опухоли Юинга, описанную в литературе как типичная «луковичная». Таким образом, понятие о типичности рентгенологической картины опухоли Юинга связано в первую очередь с локализацией ее первичного роста.

Как мы уже отметили, в проксимальном метафизе опухоль была локализирована в 9 случаях, из них в 2 имелась первичная ретикулоклеточная саркома, в остальных—опухоль Юинга. Ни одного из описанных в литературе признаков, характеризующих рентгенологическую картину Юинга как более типичную, в отмеченных случаях не было. При бег-

лом ознакомлении с рентгенограммами больных подозревали остеогенную саркому. При серийном осмотре ряда снимков этих больных они характеризовались прежде всего своими «шпорами» или периостальными «козырьками», или поперечной лучистостью периостальной реакции. И поэтому не случайно, что первоначальный диагноз — остеогенная саркома — устанавливался ошибочно.

Только дальнейшее наблюдение больных, положительная реакция опухоли на лучевую терапию или же биоптическое исследование дали возможность уточнить суть опухолевого процесса. Так, редко наблюдавшиеся периостальные шпоры, которые скорее считались исключением из правила при опухоли Юинга [3], в этой локализации, как показывают наши наблюдения, оказались обычным явлением со всеми рентгенологическими штрихами, определяющими этот симптом, описанный при остеогенных саркомах чуть ли не как патогномонический. Лучистый периостит, не свойственный опухоли Юинга, здесь стал причиной ошибочного диагноза. Говоря о лучистом периостите, следует указать на его равномерное расположение, циркулярно охватывающее пораженный участок метафиза и прилегающую часть диафиза. Эти спикулы относительно короткие (0,5—1 см), тоненькие, слегка извилистые, расположены равномерно, но всегда перпендикулярно к стволу кости.

Периостальная реакция при опухоли Юинга в 4 случаях из 7 выражалась в виде периостальной шпоры или лучистого периостита (3 случая).

В двух остальных случаях, где имелась ретикулосаркома кости, периостальной реакции не отмечалось, несмотря на то, что протяженность патологического участка доходила до диафиза кости. Слоистый или луковичный периоститы не наблюдались. Такими же признаками опухоль Юинга плечевой кости отличалась от таковой при локализации процесса в бедре или же в большеберцовой кости.

В 4 случаях первично опухоли исходили из губчатого вещества или из канала кости, а в 3—из кортикального слоя.

Общий рентгенологический характер поражения в 6 случаях при опухоли этой локализации преимущественно деструктивный, в 3 случаях—смешанный с чередованием деструкции и пятнистого склероза. Очагово-деструктивный процесс охватывает метафизарную часть, начиная с линии метаэпифизарного хряща, и спускается до пределов верхней части диафиза кости (средняя протяженность 5 см).

Эпифиз во всех этих случаях не был поражен. Была сохранена четкая структура головки и линии метаэпифизарного хряща во всех случаях, кроме двух, в которых наблюдались мелкие склеротические очаги и стертость контуров ростковой зоны.

Очаги деструкции преимущественно мелкие (в 4 случаях). Из-за различия их формы и величины, четкости контуров и расположения создается пестрая картина. Они главным образом расположены в спонгиозной части кости, в области бугров и, опускаясь вниз по каналу, становятся более крупными. Исходя из характера очаговой деструкции, в 3 случаях первоначально был поставлен диагноз туберкулезного пораже-

ния. Более крупные очаги деструкции были в 2 случаях, ими был разрушен преимущественно кортикальный слой кости.

В результате очаговой деструкции костномозговой канал в 4 случаях кажется равномерно расширенным на протяжении почти всего пораженного участка кости, но без заметного нарушения общей конфигурации ее. В 2 случаях местами отмечалось умеренное сужение костномозгового канала и соответственно с внутренней стороны намечалось истончение кортикального слоя кости.

Разрушения кортикального слоя наблюдались в 6 случаях, пластинчатое рассасывание—в 3, истончение его с наружной стороны—в 4.

Мягкотканный компонент был выражен во всех случаях. Патологическая ткань здесь имела однородную структуру и локализировалась преимущественно в стороне дельтовидной мышцы или окутывала кость со всех сторон и, постепенно суживаясь книзу, кончалась в пограничной зоне, придавая участку поражения грушевидную конфигурацию. Тень улавливается скорее благодаря своей интенсивности, чем четкости контуров. В двух случаях на фоне однородной мягкотканной тени отмечались бесформенные включения—мелкие обызвествления.

ПА-6372

Патологические переломы имелись в трех случаях, они локализировались в области хирургической шейки и в бугровой части—ниже эпифизарной линии.

Обобщая приведенные данные, следует отметить, что указанные два вида опухоли данной локализации отличаются характером рентгенологической картины. Полное отсутствие проявлений эностальной и периостальной реакции, выявление более крупных очагов деструкции с поражением главным образом кортикального слоя кости, более выраженная четкость контуров мягкотканного компонента и сопутствующий остеопороз кости—все это является главными отличительными чертами рентгенологической картины ретикулосаркомы данной локализации (рис. 1).

Что касается рентгенологической картины саркомы Юинга этой же кости, необходимо подчеркнуть ее большое сходство с общеизвестной картиной остеогенной саркомы. Это обусловлено метафизарной локализацией процесса с соответствующим реактивным периостальным костеобразованием. Если, по существующему в литературе мнению, ошибочный диагноз остеомиелита характерен для опухоли Юинга, то, нужно сказать, что это общее положение может быть оправданным в первую очередь для костей (бедро, большеберцовая кость), в которых преобладает диафизарная локализация опухоли. По той же аналогии можно сказать, что для опухоли Юинга плечевой кости при ее локализации в проксимальном метафизе ошибочный диагноз остеогенной саркомы также является закономерным. Ни в одной из трубчатых костей (за исключением малоберцовой кости), а тем более в других смешанных костях скелета, периостальная шпора не была так четко выражена, как при данной локализации.

В этой связи мы не можем согласиться с мнением Ю. А. Ратнера и А. Ф. Андриановского [2], которые, говоря о дифференциальной диагностике остеосаркомы плечевой кости, отмечают, что для опухоли Юин-

га характерна диафизарная ее локализация с разрыхлением и продольной слоистостью кортикалиса, а также, что «характерный для остеогенной саркомы козырек никогда не бывает при опухоли Юинга». Авторы, как видно, ссылаются на общеизвестные положения о саркоме Юинга, так как, приводя материал из 65 наблюдений с различными опухолями плечевого пояса, отмечают 15 остеосарком, первично локализированных в плечевой кости, и не приводят ни одного случая опухоли Юинга данной локализации.

Рис. 1. Ретикулосаркома плечевой кости проксимального метафиза. Разрушение кортикалиса, остеопороз, мягкотканный компонент, отсутствие периостальной реакции.

По нашим наблюдениям, шпоры всегда находились только в пограничной с диафизом зоне патологического участка. Что касается лучистого периостита, то он не был таким мощным, как это часто наблюдается при склеротических формах остеогенной саркомы.

Приведенные ниже рентгенограммы иллюстрируют рентгенологические разновидности опухоли данной подгруппы больных (рис. 2, 3, 4, 5).

Что касается рентгенологической симптоматики опухоли Юинга дистального конца плечевой кости, то можно сказать, что отличительной чертой этих двух случаев является очаговая деструкция с преобладанием остеолиза. Опухоль охватывает метаэпифизарный отдел кости и занимает относительно небольшую протяженность. В одном из этих случаев имелось поражение преимущественно кортикалиса, в другом—

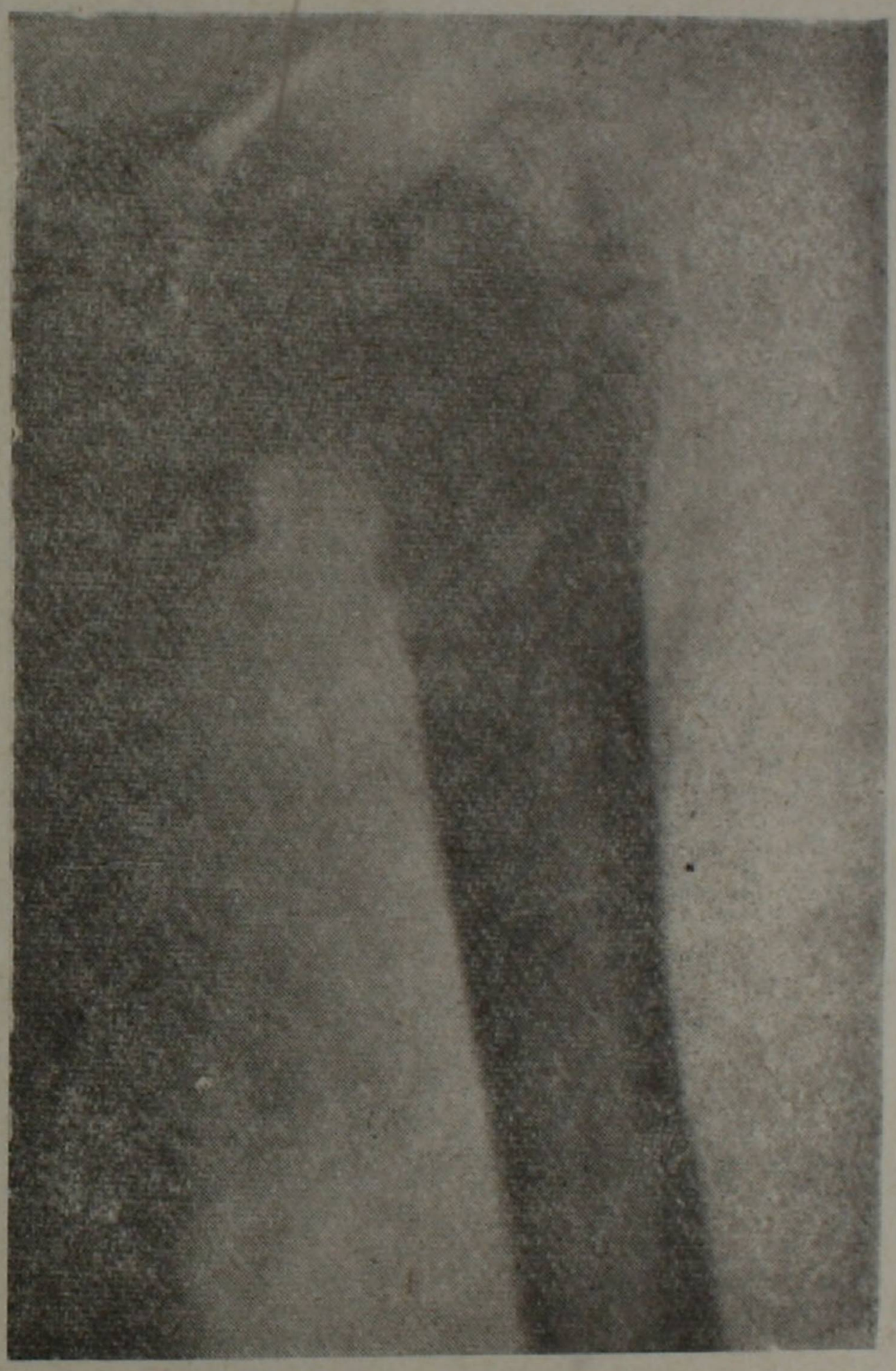


Рис. 2. Саркома Юинга плечевой кости проксимального метафиза. Мелкоочаговая деструкция и реактивный склероз. Выраженные периостальные шпоры.

губчатого вещества. Отсутствие периостального и эностального костеобразований характеризует эти два случая. Мягкотканный компонент выражен асимметрично.

В двух случаях была поражена диафизарная часть кости в ее средней трети. В одном из этих случаев опухоль поражала полуцилиндр кости, первичный рост исходил из-под периоста, здесь же имелась выраженная периостальная шпора. В другом случае рентгенологическая картина напоминает один из более или менее типичных случаев диафизарной локализации с луковичным периоститом и веретенообразным

утолщением кости. Первичный рост опухоли здесь начинался из костно-мозгового канала.

Все больные с отмеченными опухолями плечевой кости подверглись лечебным мероприятиям. Части больным проведено лучевое лечение отдельно или в сочетании с химиотерапией. В отдельных случаях после этого производилась резекция или лопаточно-грудинная ампутация.

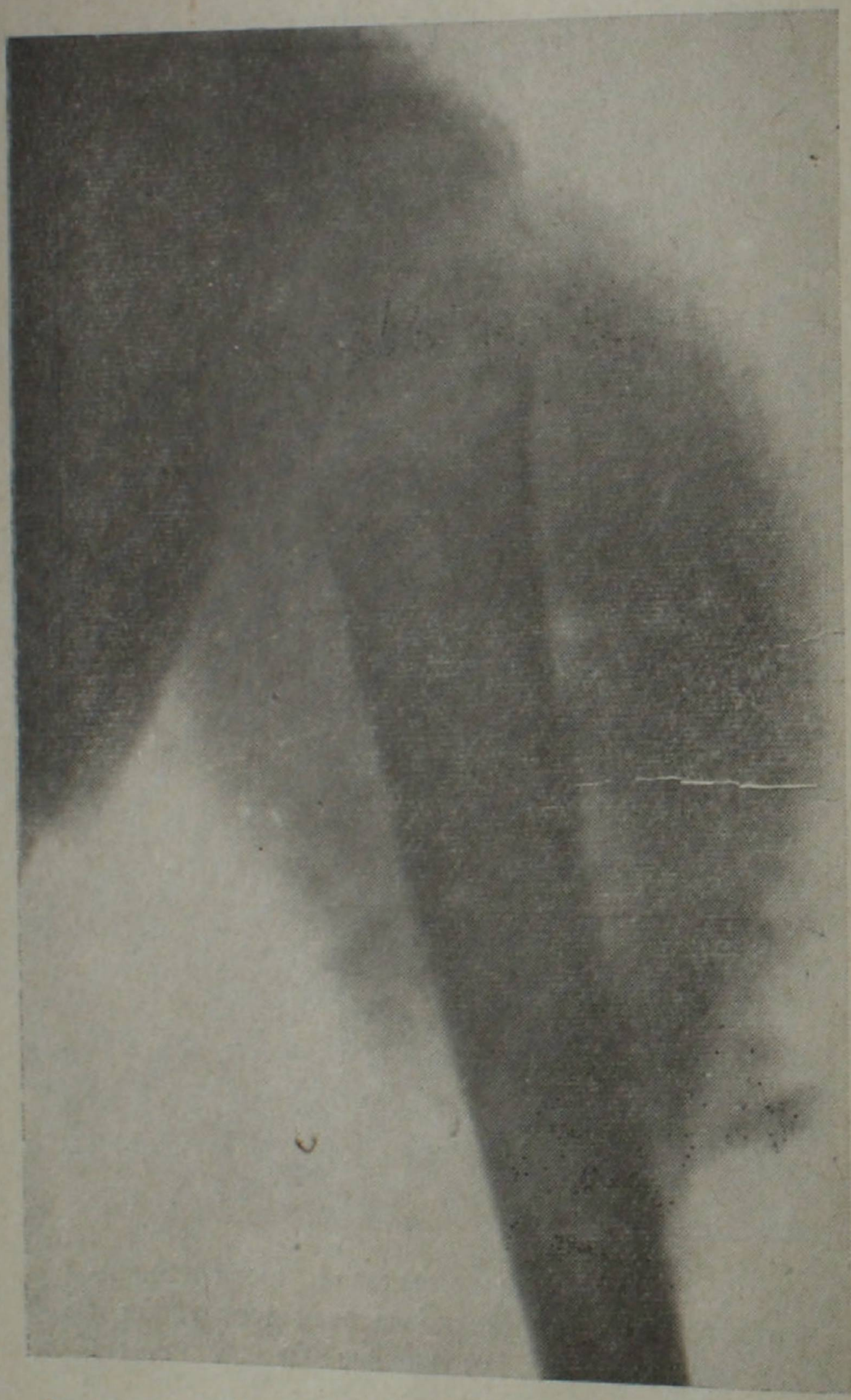


Рис. 3. Саркома кости плечевой кости проксимального метафиза. Истончение кортикалиса, выраженный мягкотканный компонент с оссификатами. Периостальный козырек.

Сарколизин являлся основным препаратом, которым пользовались в качестве химиотерапии; он вводился внутриартериально и внутривенно суммарно от 70 до 230 мг. Такому лечению подверглись 9 чел., из коих в 8 случаях оно сочеталось с лучевой терапией, а в одном случае—с хирургическим вмешательством. Комбинации всех этих видов лечения имелись в двух случаях. Обычно лечение начиналось с лучевой терапии, потом эффект закреплялся химиотерапией, при частых рецидивах, с согласия больного, производилась и лопаточно-грудинная ампутация.

Лучевая терапия проводилась двумя-тремя курсами с соответствующими интервалами между ними. Средняя доза на очаг поражения—от 3 до 5 тыс., минимальная—в течение одного курса 1200 р, максимальная—10000—20000 р. Кроме одного, во всех остальных случаях

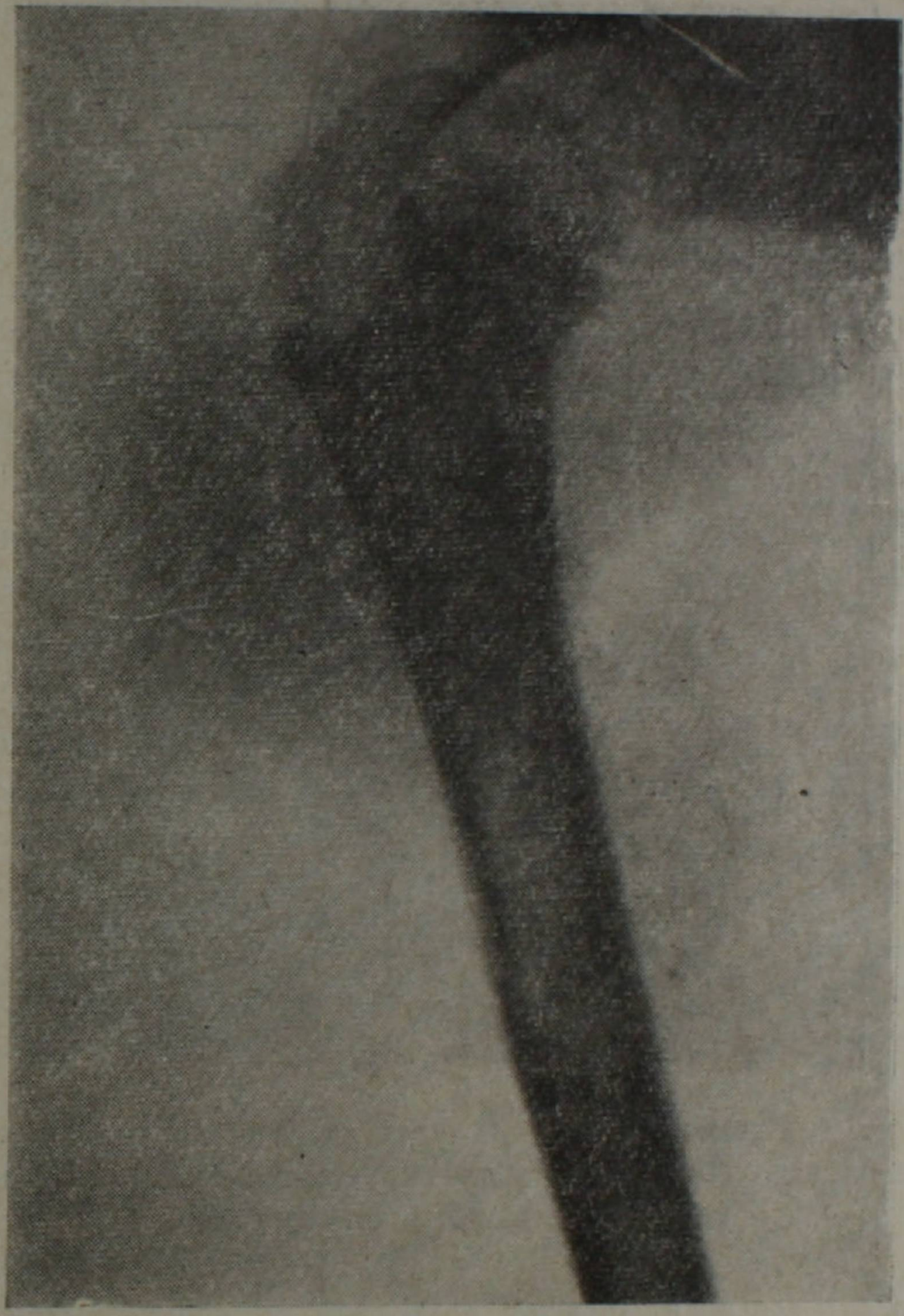


Рис. 4. Саркома Юинга проксимального метафиза плечевой кости. Мелкоочаговая деструкция, истончение кортикалиса, нежный лучистый периостит.

опухоль оказалась радиочувствительной. Даже малые дозы давали положительный лечебный эффект. В первую очередь это проявлялось ослаблением болевого симптома и уменьшением размеров мягкотканного компонента опухоли.

Однако, как и при других локализациях, даже при самых положительных местных результатах, вскоре наблюдались рецидивы и отдаленные метастазы. Рецидивы наступали в течение срока от 2 до 11 мес. после курса лечения. Метастазы в легких имелись в 4 случаях, а в других костях—в 3. Они появлялись в различные сроки в среднем от 2 до 27 мес. после лечения и от 3 до 39 мес. (в среднем 18 мес.) от начала болезни.

Из всех больных этой группы живы и находятся под наблюдением двое в течение 3 и 6 лет, остальные 10 умерли в различное время.

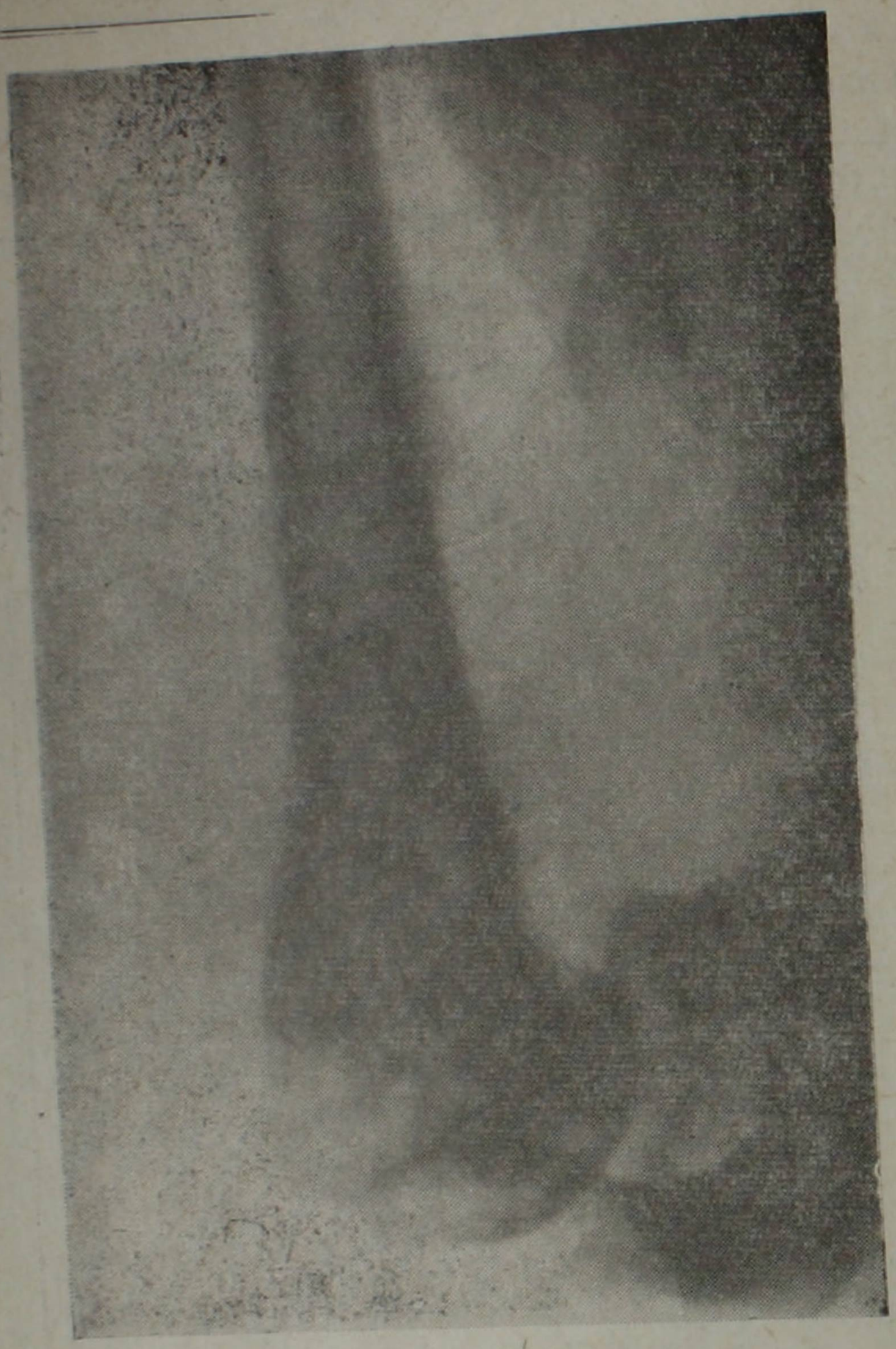


Рис. 5. Саркома Юинга плечевой кости проксимального метафиза. Лучистый периостит — извилистые спикулы, перпендикулярные к стволу кости.

Таблица 1

Нижеприведенная таблица иллюстрирует сроки выживаемости больных саркомой Юинга или ретикулоклеточной саркомой плечевой кости

Вид опухоли	Сроки в месяцах	
	после первого лечения	от начала болезни
Саркома Юинга	5	15
. .	20	46
. .	31	35
. .	10	19
. .	26	39
Ретикулосаркома	16	19
.	6	12
Саркома Юинга	24	27
. .	*	*
. .	6—7	9
Средняя выживаемость	16 м	22 м

* Умер, но срок не уточнен.

Таким образом, средняя выживаемость после первых попыток лечения составляет 16 мес., а от начала болезни — несколько больше чем 22 мес. Два случая, где имелась ретикулоклеточная саркома плечевой кости, не особенно отличаются своей более длительной выживаемостью— продолжительность жизни у двух больных (11 и 15 мес.) намного меньше, чем у 4 других больных с опухолью Юинга той же локализации.

Выводы

1. Первично метафизарное поражение опухолью Юинга плечевой кости заметно преобладает над диафизарным (из 11 в 9 случаях).

2. Особенностью рентгенологической картины опухоли Юинга плечевой кости при метафизарной локализации является выраженная периостальная реакция, четко выделяющаяся в виде шпоры и нежного лучистого периостита.

3. Клиническое развитие опухоли Юинга плечевой кости, течение ее и исход болезни, по нашим данным, соответствуют известным в литературе взглядам на этот вопрос.

4. Характерным для опухоли Юинга плечевой кости, по нашим данным, является ошибочный диагноз не остеомиелита, как это принято считать, а остеогенной саркомы. В более ранних фазах болезни дифференциально-диагностические ошибки связаны и с туберкулезным оститом.

5. Рентгенологическая картина ретикулоклеточной саркомы плечевой кости (2 случая) отличалась от опухоли Юинга данной локализации отсутствием проявления периостальной и эностальной реакции, наличием более крупных очагов деструкции, главным образом с поражением кортикального ее слоя.

6. Выживаемость больных с опухолью Юинга плечевой кости, несмотря на активное применение существующих методов лечения (лучевой, химиотерапевтический и хирургический), составляет в среднем 16 мес. со времени первых попыток лечения, и 22 мес. от начала болезни.

Ереванский институт рентгено-радиологии и онкологии АМН СССР

Поступило 11/IX 1965 г.

Ե. Ա. ԽԵՐՈՊՅԱՆ

ԲԱԶՈՍԿՐԻ ՅՈՒՒՆԳԻ ՍԱՐԿՈՄԱՅԻ ԵՎ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ՌԵՏԻԿՈՒԼՈ-ԲՋԻՋԱՅԻՆ ՍԱՐԿՈՄԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներկա աշխատության մեջ 13 դիտողությունների հիման վրա փորձեր են կատարվում կլինիկառենտգենաբանական վերլուծությամբ նշել և սահմանազատել այն առանձնահատկությունները, որոնք հատուկ են նշված ուռուցքներին բազոսկրային տեղակայման դեպքում։ Այդ հարցը գրականության մեջ արծածված չէ, ինչպես ցույց են տալիս դիտողությունները կարող է ունենալ

ինչպես տեսական, այնպես էլ գործնական նշանակություն հիվանդության ախտաճանաչման հարցում: Նշված են մի քանի ախտանիշներ, որոնք բազոսկրի Յուինգի ուռուցքի մետաֆիզային ախտահարման ժամանակ ռենտգենաբանական պատկերը շփոթեցնում են ոսկրածին սարկոմայի ռենտգենաբանական պատկերի հետ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Лагунова И. Г.** Опухоли скелета, М., 1962.
2. **Ратнер Ю. А.** и **Андриановский А. Ф.** Труды II Всесоюзной конференции онкологов, М., 1959.
3. **Рейнберг С. А.** Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М., 1964.
4. **Coley B. L.** Neoplasms of bone a. related condit. 1960.
5. **Connor C. L.** Am. J. Cancer, 22, 41—51, 1934.
6. **Geshicter F. a. M. M. Copeland.** Tumors of bone, 1949.
7. **Dahlin D. C.** Bone tumors, 1957.
8. **Lichtenstein L.** Bone tumors, 1959.
9. **Jaffe H. L.** Tumors a. tumorous conditions of bones a. joints. 1960.
10. **Sherman R. S. s. K. Y. Soong.** Radiology, 66, 4, 529—539, 1956.
11. **Sherman R., Snyder R.** Am. J. roentg., 58, 3, 291—306, 1947.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

V, № 6, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. М. ГАЛСТЯН, Г. М. АНДРЕАСЯН, Ст. М. ГАЛСТЯН

К ОБОСНОВАНИЮ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КИСТ КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОЙ ОБЛАСТИ ЗАКРЫТЫМ МЕТОДОМ

Несмотря на более чем вековую давность описания эпителиальных кист крестцово-копчиковой области [6], и в настоящее время задача наиболее эффективного лечения больных, страдающих этой патологией, не может считаться решенной. Об этом свидетельствует все еще высокий процент рецидивов.

К настоящему времени все предложенные методы оперативных вмешательств при эпителиальных кистах крестцово-копчиковой области можно разделить на открытые (в том числе операция марсупиализации) и закрытые методы лечения. Каждый из этих методов имеет и сторонников и противников, однако остается неоспоримым, что оба метода все еще дают значительный процент рецидивов заболевания. Так, при марсупиализации наблюдается от 16 до 21% рецидивов [5, 20], при других открытых методах — от 17,5 до 40% [7, 18].

При закрытом методе лечения рецидивы наблюдаются от 8,9 до 37% [13, 14, 22, 23, 26]. В то же время следует отметить, что некоторые авторы, применяя тот или иной метод операции, достигли блестящих результатов. Так, Белис [8], оперировавший 315 больных методом марсупиализации, и Файстон [15], оперировавший 45 больных закрытым методом, не наблюдали рецидивов болезни.

Большинство авторов в настоящее время являются сторонниками открытого метода лечения. По данным Свинтона и Марки [25], 70% американских хирургов применяют открытый метод лечения. Между тем открытый метод лечения имеет такие недостатки, как большая длительность госпитализации, угнетение больного частыми и болезненными перевязками, и в то же время не гарантирует от рецидива. С этой точки зрения лучше закрытый метод лечения, так как заживление раны первичным натяжением резко сокращает пребывание больного в стационаре.

В настоящей работе мы решили поделиться опытом лечения больных с эпителиальными кистами крестцово-копчиковой области закрытым методом, который дал хорошие результаты благодаря некоторым особенностям подготовки и оперативного вмешательства.

Под нашим наблюдением за период с 1959 по 1965 гг. находилось 62 больных, из них мужчин 51 и женщин—11 в возрасте от 18 до 40 лет. Подавляющее большинство больных имело выраженную растительность на теле. Как правило, больные поступали из поликлиник с диагнозами:

дермоидная киста, парапроктит, остеомиелит копчика, лишь один больной с диагнозом эпителиальной кисты крестцово-копчиковой области.

Из 62 больных только у пяти имелись неинфицированные кисты, остальные поступили в стадии острого гнойного воспаления или с эпителиальными кистами, осложненными свищами.

Радикальная операция закрытым методом была произведена 56 больным. Во всех случаях в удаленных кистах были обнаружены волосы. Пять больных после вскрытия абсцесса, с прекращением гнойных выделений из свищей, отказались от радикальной операции. Один больной был оперирован открытым методом и на 53-й день после операции был выписан в хорошем состоянии.

Залогом успешного лечения больных с эпителиальными кистами крестцово-копчиковой области закрытым методом является правильный выбор времени для оперативного вмешательства. В этом отношении решающее значение имеет степень инфицированности кисты и состояние окружающих ее тканей. При неинфицированной кисте больных можно оперировать после обычной подготовки, в то время как при кисте, осложненной свищами, необходима специальная предоперационная подготовка. Осторожность необходима особенно при операциях закрытым методом больных с острым воспалением. Лечение этих больных производилось вскрытием абсцесса и дренированием полости с мазью Вишневского. Всем этим больным обязательно назначались антибиотики и сульфаниламидные препараты. После уменьшения гнойного отделения и организации свищевых ходов больные подготовлялись к операции. Им ежедневно назначались марганцевокислые сидячие ванны, УВЧ или соллюкс, антибиотики, поливитамины до полного рассасывания инфильтрата и резкого уменьшения гнойного отделяемого из свищевых эпителиальных ходов. Лишь после проведения этих мероприятий назначался день операции. Сроки предоперационной подготовки колеблются обычно от 3—4 дней до 2—3 недель в зависимости от степени инфицированности кисты и воспалительной реакции окружающих тканей.

Операцию следует проводить в самых строгих асептических условиях, чаще всего под местным инфильтрационным обезболиванием при положении больного на животе, с слегка раздвинутыми бедрами и подложенным под лобок валиком.

Основным условием предотвращения рецидива болезни является полное иссечение кисты со всеми боковыми ходами. Для этого двумя полуовальными сходящимися разрезами, окаймляющими кисту и свищевые ходы, рассекается кожа с подкожной жировой клетчаткой вплоть до надкостницы крестца и копчика и единым блоком удаляется.

Для полной уверенности в удалении всей массы эпителиальных ходов часто для контроля пользуются метиленовой синью, которую вводят в свищи перед операцией [1—4, 19]. Опыт показал, что эта проба не всегда позволяет правильно выявить все эпителиальные ходы, так как метиленовая синь часто не заполняет все боковые ответвления их и поэтому нередко дезориентирует оператора. Для полной уверенности в

том, что иссечение произведено радикально, прежде чем приступить к закрытию раны, мы рекомендуем тщательно исследовать как удаленную массу, так и внутреннюю поверхность раны.

Следующим ответственным моментом операции является послойное ушивание образовавшейся полости, которая может быть различной величины. В настоящее время применяется несколько методов для закрытия раны после иссечения кисты. Так, лоскутные разрезы кожи применяли Берман [9], Браун [11]; закрытие с пересадкой кожи — Боджер и Питхам [10]; закрытие раны с использованием ягодичной фасции и мышц—Шют с соавторами [24], Поп [22], Хольман [17], Циглер с соавторами [20], Оливие и Лорд [21]; простое закрытие раны—А. Н. Рыжих [1], Б. Е. Стрельников [2], Джозеф с соавторами [16].

Нам во всех случаях удавалось зашивать рану наглухо без особых затруднений даже при иссечении обширных участков тканей, пользуясь следующей методикой. После иссечения кисты кожа с подкожной жировой клетчаткой со всех сторон отсепаровывается от ягодичной фасции—создается условие для плотного подведения краев раны друг к другу. При небольшой полости и у больных со слабо выраженной подкожной жировой клетчаткой накладываются обычные глубокие швы. С этой целью, отступая от краев раны на 2,5—3 см, через всю толщу кожи, подкожной клетчатки, а также через надкостницу проводится толстая нить капрона. Между швами должно быть расстояние не менее 2,5 см, что позволяет плотно подводить края раны друг к другу, ликвидируя при этом все «мертвое пространство». Второй ряд швов накладывается непосредственно на кожу для подведения ее краев и предупреждения вворачивания краев кожи глубокими швами.

При большой полости у больных с выраженной подкожной жировой клетчаткой мы с успехом применяли и рекомендуем накладывать глубокие швы на равном растоянии друг от друга, отступив на 3 см от края раны, и тонкие капроновые швы в глубине раны на жировую клетчатку, также проходящие через надкостницу. Затем такие же тонкие швы накладываются на среднюю часть раны, на жировую клетчатку и, наконец, на края кожи. Таким образом, полностью восстанавливаются анатомические соотношения тканей и ликвидируются все полости.

Для предупреждения образования гематом на протяжении всей операции следует производить тщательный гемостаз путем прикладывания к раневой поверхности марлевых салфеток с горячим физиологическим раствором, а после наложения кожных швов нужно оставлять в углах раны два резиновых выпускника, которые обычно удаляются через 1—2 дня. Глубокие швы снимаются на 4—5-й день, а кожные на 9—10-й день.

В послеоперационном периоде с целью профилактики больные вплоть до снятия глубоких швов получают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

В этом периоде мы наблюдали у трех больных осложнения. В одном случае образовалась гематома, в двух других имело место нагноение раны. Образование гематомы произошло вследствие недостаточного

гемостаза и применения первого варианта наложения швов у больного с выраженной подкожной жировой клетчаткой. Данное осложнение имело место в начале наших наблюдений, а после внедрения второго варианта наложения швов для закрытия больших полостей оно быстро ликвидировалось. Нагноение ран, по нашему мнению, развилось вследствие недостаточной подготовки и неправильного послеоперационного ведения больных. Так, больные с еще имевшимися небольшими инфильтратами вокруг раны после вскрытия абсцесса были оперированы, а в послеоперационном периоде не получали антибиотиков.

Все это является подтверждением того, что не следует спешить с операцией закрытым методом у больных с выраженным воспалительным процессом.

В заключение необходимо отметить, что при тщательной подготовке больных, технически правильном выполнении операции и правильном послеоперационном ведении больных (антибиотики и сульфаниламидные препараты), пользуясь закрытым методом лечения, можно добиться хороших результатов. Наши наблюдения за оперированными больными в течение длительного периода (от 6 мес. до 5 лет) показали отсутствие рецидивов болезни.

Описанный метод операции характеризуется коротким сроком госпитализации больных с эпителиальными кистами крестцово-копчиковой области. В среднем наши больные провели в стационаре 18 койко-дней, в то время как при открытом методе лечения, а также после операции марсупиализации больные находятся на стационарном лечении несравненно более длительное время.

Учитывая положительные стороны закрытого метода лечения и его преимущество перед открытым, мы рекомендуем его для широкого применения.

Кафедра общей хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 9/VI 1965 г.

Ս. Մ. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Հ. Մ. ԱՆԴՐԵԱՍՅԱՆ, ՍՏ. Մ. ԳԱԼՍՏՅԱՆ

ՍՐԲԱՆ-ՊՈՉՈՒԿԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԻ ԷՊԻԹԵԼԻԱԼ ԿԻՍՏԱՆԵՐԻ ՓԱԿ ԵՂԱՆԱԿՈՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԻՄՆԱՎՈՐՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Չնայած այս հիվանդության նկարագրումից անցել է ավելի քան մեկ դար, այնուամենայնիվ նրանով տառապող հիվանդների բուժման եղանակի ընտրությունը մինչև այժմ էլ տարբեր մեկնաբանումների առարկա է հանդիսանում։

Գոյություն ունեցող փակ և բաց եղանակներից յուրաքանչյուրը ունի իրեն կողմնակիցները, չնայած անվիճելի է, որ նախընտրելի պետք է համարել հիվանդության կրկնումը բացառող և բուժման համար կարճ ժամանակ պա-

Ելնելով իրենց սեփական կլինիկական փորձից և վերլուծելով վերջին մի քանի տարիներում փակ եղանակով վիրահատված 62 հիվանդների բուժման հեռավոր արդյունքները, հեղինակները իրենց հոդվածում ցույց են տալիս ստացված լավ արդյունքների նախապայմանները։

Հիշյալ հիվանդներից և ոչ մեկի մոտ հիվանդության կրկնում չի արձանագրված։ Օպերացիոն վերքը թարախակալվել է միայն մեկ հիվանդի մոտ, իսկ բուժման համար պահանջվել է միջին հաշվով 18 մահճակալային օր։

Ըստ հեղինակների բուժման լավ արդյունքները պայմանավորված են հիվանդների նախաօպերացիոն հատուկ պատրաստման (վիրահատման ժամանակի ընտրության) և կիստան առողջ հյուսվածքների սահմաններում հեռացնելուց հետո հյուսվածքները երկշերտ ընկղմող կարելով, որոնք բացառում են վերքի խորքում «խուլ գրպանիկներ» մնալու և ինֆեկցիայի զարգացման հնարավորությունները։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Рыжих А. Н.** Хирургия прямой кишки. М., 1956.
2. **Стрельников Б. Е.** Хирургия, 1957, 1, стр. 95.
3. **Стрельников Б. Е.** Эпителиальные кисты крестцово-копчиковой области. М., 1962.
4. **Стручинский Б. Г.** Вестник хирургии, 1949, 1, стр. 45.
5. **Abramson D. J., Cox P. A.** Ann. Surg., 1954, 139, 3, 341.
6. **Anderson A. W., Boston M.** O. S. G., 1847, 36, 74.
7. **Beique L. et Dupont C.** Un. méd. Can., 1954, 83, 11, 1259.
8. **Ballis C. J.** Int Coll. Surg., 1950, 13, 3, 334.
9. **Berman J. K.** Am. J. Surg , 1945., 70, 3, 360.
10. **Boger E. V., Pinkham E. W.** U. S. Armed. Forces med. G., 1951, 2. 11, 1733.
11. **Brown J. S.** Milit. Surg., 1945, 96, 6, 504.
12. **Buie L. A., Curtisss R. K.** Surg., Clin., N. Amer., 1952, 32, 4, 1247.
13. **Carver G. M.** Arch. Surg., 1955, 70, 4, 555.
14. **Dwight R. W.** Arch. Surg. 1952, 64, 4, 438,
15. **Finestone E. O.** N. J. St. G. Med., 1952, 52, 1291.
16. **Joseph E., Hamilton M. D., Giles Stephens M. D., Clarence E., Claugus M. D.** Surgery, oktober, 1963.
17. **Holman E.** Surg. Gynec. Obstet., 1946, 83, 1, 94.
18. **Kleinman A.,** U. S. Armed. Forces Med. J., 1952, 3, 4, 575.
19. **Kooistra H. P.** Am. J. Surg., 1942, 55, 3.
20. **Lawrence K. B., Baker W. J.** New Engl, G. Med., 1951, 245, 134.
21. **Olivier C. et Lord G.** Presse med., 1951, 59, 20, 390,
22. **Pope Ch. E.** Arch. Surg., 1946, 52, 6, 701.
23. **Pope Ch. E., Hudson H. W.** Arch. Surg., 1946, 52, 6, 690.
24. **Shute F. C. Jr., Smith T. E., Levine M., Burch J. C.** Ann. Surg., 1943, 118, 706.
25. **Swinton N. W., Markee R. K.** Am. G. Surg., 1953, 86, 5, 562.
26. **Ziegler H. R. Murphy D. R., Meek E. M.** Surgery, 1946, 20, 690.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 6, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Р. А. АРУТЮНЯН, О. В. КЛЕСТОВА

ИЗМЕНЕНИЯ КИНЕТИКИ КИСЛОТНОГО ГЕМОЛИЗА ЭРИТРОЦИТОВ (КИСЛОТНЫХ ЭРИТРОГРАММ) ПРИ РЕЗЕКЦИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Метод кислотных эритрограмм, предложенный И. И. Гительзоном и И. А. Терсковым [4], позволяет объективно и сравнительно легко регистрировать процесс кислотного гемолиза эритроцитов. В последние годы этот метод все шире применяется как в клинических условиях, так и в эксперименте. Ряд авторов, применяя метод кислотных эритрограмм, получил интересные данные, относящиеся к процессу гемолиза эритроцитов при различных функциональных состояниях организма [5, 6, 8].

В настоящей работе мы задались целью изучить кинетику кислотного гемолиза эритроцитов подопытных животных после резекции у них седалищного и бедренного нервов. Известно, что в результате такого вмешательства наступает выраженная гипохромная анемия [1, 7, 9], однако многие стороны механизма возникновения этого явления до сих пор остаются еще мало изученными. Применяя метод кислотных эритрограмм, мы рассчитывали получить данные, выясняющие участие гемолиза эритроцитов в развитии этой нейрогенной анемии.

Подопытными животными служили 26 здоровых половозрелых кроликов самцов, у которых до и после резекции периферических нервов определялись кислотные эритрограммы по оригинальному методу авторов. Были внесены небольшие модификации в систему термостабилирования рабочей кюветы [2] и расчета начала и конца гемолиза; за расчетное число принималась разница между первым и последним показателями оптической плотности гемолизирующейся соляной кислотой взвеси [3]. При оценке полученных данных учитывалась продолжительность кислотного гемолиза эритроцитов (расчетное число), высота максимума гемолиза, а также его расположение в эритрограммах. В целях лучшего понимания полученных результатов, кроме эритрограмм, нами параллельно исследовались некоторые гематологические показатели красной крови—сдвиги в содержании эритроцитов, гемоглобина и ретикулоцитов по общепринятой лабораторной методике. Полученные данные были подвергнуты статистической обработке $(\bar{x} \pm S_x)$.

Выяснилось, что в нормальных физиологических условиях исследуемые показатели кислотных эритрограмм кроликов представляют стабильную величину. В разные сроки наблюдения эритрограммы по своему характеру принципиально не отличались друг от друга (табл. 1).

После установления фоновых данных у животных производилась одномоментная резекция седалищного и бедренного нервов с удалением кусочков длиной 1,0—1,5 см.

Таблица 1

Показатели	До резекции периферических нервов (норма)	Через 24 ч. после резекции нервов
Продолжительность кислотного гемолиза в минутах	7,3±0,1	11,3±0,3
Расположение максимума гемолиза в минутах	4,8±0,1	8,5±0,3
Высота максимума гемолиза по шкале ФЭК	93±4	54±4
Эритроциты в 1 мм³	5.200.000±98.000	5.880.000±142.000
Гемоглобин г %	12,6±0,2	13,7±0,1
Ретикулоциты %	2,0±0,2	5,5±0,6

Наблюдения, проведенные после резекции нервов, показали, что сразу же после такого вмешательства в течение первых 24 ч. в крови животных развивается небольшое и кратковременное увеличение содержания эритроцитов, гемоглобина и ретикулоцитов. Мы полагаем, что этот сдвиг явился результатом перераспределительных реакций органов депо крови, связанных с операционной травмой. Изучение кислотных эритрограмм, проведенное в те же сроки, показало, что наряду с увеличением количества молодых форм эритроцитов—ретикулоцитов—происходит также повышение кислотной стойкости эритроцитов. В эритрограммах имело место статистически достоверное удлинение процесса гемолиза эритроцитов, сокращение высоты максимума гемолиза с перемещением его вправо (табл. 1). Указанные сдвиги эритрограмм говорят в пользу омоложения эритроцитарного состава крови, возможно, за счет выбрасывания в кровяное русло незрелых, т. е. более кислотнорезистентных форм эритроцитов.

Отмеченная волна сдвигов длилась недолго. Содержание эритроцитов, гемоглобина и ретикулоцитов через 48 ч. после резекции нервов стало несколько ниже нормы. На первый взгляд, как будто наступило восстановление первоначального уровня эритропоэза, однако изучение кинетики кислотного гемолиза показало, что это не совсем так. В отличие от предыдущего состояния в данном случае имелись расхождения между гематологическими и гемолитическими показателями. Было отмечено статистически достоверное ускорение процесса гемолиза с перемещением его максимума влево. Учитывая, что количество ретикулоцитов при этом находилось в пределах нормы, можно сказать, что указанные изменения кислотных эритрограмм не имели отношения к сдвигам в содержании молодых форм эритроцитов; очевидно, в данных условиях эритроциты сами стали проявлять тенденцию к гемолизу. В результате этого наступило усиление гемолиза последних. Результаты этих наблюдений представлены в табл. 2.

Вслед за снижением кислотной стойкости эритроцитов началось прогрессирующее уменьшение последних. Содержание эритроцитов и гемоглобина в периферической крови с каждым днем падало. К пятому дню опытов в периферической крови животных наступила досто-

Таблица 2

Показатели	После резекции нервов		
	через 48 ч.	через 4 дня	через 15—25 дней
Продолжительность гемолиза в минутах	5,6±0,2	5,9±0,3	8,3±0,5
Расположение максимума гемолиза в минутах . . .	3,5±0,3	3,4±0,5	4,6±0,2
Высота максимума по шкале ФЭК	98±9	93±12	85±6
Эритроциты 1 мм³	4920000±162000	4310000±110000	4130000±248000
Гемоглобин г %	11,9±0,5	10,7±0,3	9,7±0,6
Ретикулоциты %	2,0±0,1	2,0±0,1	4,2±0,7

верная картина анемии. Изучение же кинетики кислотного гемолиза эритроцитов, проведенное в те же сроки, показало, что вышеописанное снижение кислотной резистентности эритроцитов длится недолго (2—3 дня). После этого, несмотря на развивающуюся анемию, стойкость эритроцитов снова повысилась (табл. 2). Аналогичная картина наблюдалась и в более поздние сроки опытов. Через 15—25 дней после резекции нервов в крови подопытных животных выраженная гипохромная анемия продолжалась, и в то же время кислотная стойкость эритроцитов по-прежнему держалась на сравнительно высоком уровне.

Таким образом, на основании полученных данных можно заключить, что вследствие резекции седалищного и бедренного нервов у животных развивается выраженная анемия. Изучение кинетики кислотного гемолиза эритроцитов показало, что вследствие нарушения нервных связей происходят некоторые сдвиги также в резистентности эритроцитов к кислотному гемолизу. Учитывая показания кислотных эритрограмм, мы приходим к выводу, что вышеописанная анемия по своей природе не гемолитическая. Фактор гемолиза эритроцитов имеет место лишь в самом начале развития этого нейрогенного малокровия. Можно полагать, что вследствие резекции седалищного и бедренного нервов происходит патологическое нарушение синхронной деятельности органов кровотворения и кроворазрушения, в результате чего, по-видимому, в крови подопытных животных увеличивается содержание гемолизирующих веществ. Под влиянием последних происходит уменьшение кислотной стойкости эритроцитов. Как показывают наши опыты, через несколько дней после резекции периферических нервов, после кратковременного падения, кислотная резистентность эритроцитов снова повышается и дальше остается на сравнительно высоком уровне. Исходя из этого, мы приходим к выводу, что дальнейшее развитие этой анемии осуществляется уже без существенного участия гемолиза эритроцитов. На первый план выступают нарушения других звеньев механизма регуляции эритропоэза. Последнее свидетельствует, что резекция седалищного и

бедренного нервов у животных приводит к глубоким и разнообразным нарушениям сложных процессов нейро-гуморальной регуляции эритропоэза.

Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР,
Сектор радиобиологии АМН СССР

Поступило 25/X 1964 г.

Ռ. Հ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Օ. Վ. ԿԼԵՍՏՈՎ

ԷՐԻՏՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԹԹՎԱՅԻՆ ՀԵՄՈԼԻԶԻ (ԹԹՎԱՅԻՆ ԷՐԻՏՐՈԳՐԱՄՄԱՆԵՐԻ) ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ՆԵՐՎԵՐԻ ՀԱՏՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրվել են կենդանիների նստային և ազդրային ներվերի հատումից հետո էրիտրոցիտների թթվային հեմոլիզի կինետիկայի փոփոխությունները։ Կիրառվել է Ի. Ի. Գիտելզոնի և Ի. Ա. Տերսկովի առաջարկած թթվային էրիտրոգրամների մեթոդը։ Փորձերը դրվել են ճագարների վրա։

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ պերիֆերիկ ներվերի հատումից հետո կենդանիների մոտ սկիզբ է առնում արտահայտված հիպոքրոմ սակավարյունություն։ Ներվերի հատումից հետո առաջին մի քանի օրվա ընթացքում նկատվում է էրիտրոցիտների հեմոլիզի ուժեղացում։ Վերջինս վկայում է, որ նեյրոգեն այդ սակավարյունությունը իր զարգացման ամենավաղ շրջանում հետևանք է էրիտրոցիտների հեմոլիտիկ քայքայման պրոցեսների ուժեղացման։ Սակայն հետագայում այդ ազդակը վերանում է և ուսումնասիրվող սակավարյունությունը շարունակվում է ի հաշիվ այլ, ոչ պակաս ազդեցիկ, գործոնների ազդեցության հետևանքով։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Арутюнян Р. А.** Тезисы докладов VII конференции патофизиологов Урала. Свердловск, 1964, стр. 7.
2. **Баркалан Т. С., Григорьев Г. М., Дегтярев В. М.** Лабораторное дело, 1963, 11, стр. 25.
3. **Воробьев А И.** Вопросы биофизики, биохимии и патологии эритроцитов. Красноярск, 1960, 1, стр. 177.
4. **Гительзон И. И., Терсков И. А.** Эритрограммы как метод клинического исследования крови. Красноярск, 1959.
5. **Кудряшов Ю. Б., Какушкина М. Л.** Вопросы биофизики, биохимии и патологии эритроцитов. Красноярск, 1960, 1, стр. 284.
6. **Поэтова В. Т., Гительзон И. И., Терсков И. А.** Вопросы биофизики, биохимии и патологии эритроцитов. Красноярск, 1961, 2, стр. 153.
7. **Терентьева Э. И., Гарфункель М. Л., Цесарская Т. П., Розанова Н. С.** Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1952, 11, стр. 24.
8. **Шульга Л. П.** Педиатрия, 1963, 9, стр. 19.
9. **Hollan S. R.** Acta physiol. Acad. Sci. Hung., 1957, 1—3, 215.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

V, № 6, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. А. АРЗУМАНЯН, М. А. ЗЕЙТУНЯН

К ЦИТОМОРФОЛОГИИ ДИСГОРМОНАЛЬНЫХ ГИПЕРПЛАЗИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

По экспериментальным и клиническим данным, дисгормональные гиперплазии по праву считаются предраковыми заболеваниями молочных желез. Однако патологоанатомическими исследованиями и клиническими наблюдениями доказано, что не все формы дисгормональных гиперплазий одинаково чреваты опасностью развития рака.

Е. М. Кузьмина, Т. Б. Журавлева, М. Д. Ахундова, С. А. Холдин, И. Е. Слоним, О. М. Веденина, А. В. Мельников, В. И. Мирер, Юинг [5, 7, 10, 12—15, 18, 25] отмечают, что наибольшую опасность перехода в рак таит в себе пролиферативная форма фиброаденоматоза с разрастаниями эпителия солидного типа.

Имеющиеся на сегодняшний день успехи лечения и предупреждения дисгормональных гиперплазий, говорящие о реальности профилактики рака молочных желез, многообразие клинико-морфологических форм и неодинаковая их роль в развитии рака, различный объем хирургического вмешательства при доброкачественных и злокачественных опухолях диктуют необходимость своевременной дифференциальной диагностики этих процессов и использование всех доступных методов исследования.

В литературе имеются указания на диагностическую ценность цитологического исследования пунктата из опухолевидно измененных молочных желез, дающего 78—96% правильных диагнозов [1—4, 6, 11, 21—23, 26, 27]. Однако формулировка заключения при доброкачественных процессах молочных желез большинством авторов сводится лишь к сообщению об отсутствии клеток злокачественного новообразования, что значительно снижает ценность цитологического исследования.

Исходя из вышеизложенного, мы поставили себе задачу изучить особенности цитоморфологических картин разновидностей дисгормональных гиперплазий, которые могли бы служить критерием для цитологического определения их формы. С этой целью нами предварительно были изучены гистологические препараты разновидностей дисгормональных гиперплазий и цитоморфологические картины отпечатков, произведенных с тех же участков опухолевой ткани. Эти исследования привели нас к выводу, что цитологическое заключение о разновидности фиброаденоматоза должно основываться не только на морфологии клеточного состава, но и на изучении характера клеточных группировок — структурных образований, отображающих архитектонику опухолевой ткани. Иначе говоря, при определении гистологической разновидности

питолог должен использовать приемы патологического анализа. Исходя из этого, ниже мы приводим описание цитоморфологических картин разновидностей дисгормональных гиперплазий, получаемых в отпечатках с кратким изложением основных критериев их гистологического распознавания.

Аденома является органовидным образованием, состоящим из сплошных трубочек, тесно прилегающих друг к другу, выстланных высокодифференцированным однорядным, реже двурядным кубическим эпителием. В аденоме без явлений пролиферации эпителия просвет трубочек остается свободным. В соответствии с гистологическим строением аденомы в отпечатках выявляются округлые, кольцеобразные однорядные или двурядные образования из клеток кубического эпителия, в цитологических препаратах чаще имеющего округлую форму, а также небольшие удлиненной формы клеточные скопления в виде слепков протоков, в которых клетки располагаются типично часто, в один слой (первые являются отпечатком клеток, образующих стенку протока или альвеолы при поперечном разрезе, вторые—при продольном). При явлении пролиферации эпителия просвет многих кольцеобразных структур заполнен клетками, порядок расположения которых, в особенности в центре, нарушен. Размеры клеток и ядер пролиферирующего эпителия, по сравнению с нормальными, увеличены.

Фиброаденома характеризуется одновременным ростом соединительно-тканной стромы и эпителиальной паренхимы. По микроскопическому строению принято различать два типа фиброаденом: периканаликулярный и интраканаликулярный. В периканаликулярных фиброаденомах соединительная ткань растет равномерно с железистыми трубочками, окружая их в виде муфты. Это ведет к раздвижению и сдавлению последних [16]. В отпечатках периканаликулярной фиброаденомы обнаруживаются структурные группировки эпителиальных клеток, совершенно аналогичные таковым при аденоме, так как в том и другом случае они являются отпечатками поперечного или продольного разреза стенок железистых трубочек. Опорным признаком для дифференциации периканаликулярной фиброаденомы в цитологических препаратах может служить меньшее количество описанных эпителиоклеточных образований отделенных друг от друга пустыми участками, указывающими на наличие большого количества плотной фиброзной ткани, элементы которой не «отпечатываются» на стекле при прикладывании его к поверхности разрезанной опухоли.

Интраканаликулярная фиброаденома отличается преобладанием роста соединительной ткани над ростом и ветвлением железистых трубочек. В результате этого канальцы сдавливаются разросшейся соединительной тканью, местами совершенно лишаются просвета и принимают вид причудливо ветвящихся эпителиальных тяжей с многочисленными отростками, напоминающими оленьи рога [10, 16]. Адекватно этому в отпечатках нормальной морфологии (чаще без просвета в центре) и тяжистые ветвящиеся клеточные образования, отделенные друг от друга «пустыми» участками, являющимися также результатом большого

количества плотной фиброзной ткани. Первые клеточные образования являются отпечатками с поперечного разреза сдавленных стромой стенок протоков, которые получаются при разрезе, идущем по их длинной оси. Эпителиальные элементы интрадуктальной фиброаденомы вследствие сильного сдавления их разросшейся фиброзной тканью иногда меньших размеров, чем нормальные, и несколько удлиненной формы. Как при перинакаликулярной фиброаденоме, в отпечатках выявляются в разном количестве элементы соединительной ткани: фибробласты, фиброциты и фибриллярные нити.

Фиброзная мастопатия характеризуется фиброзом и гиалинозом стромы и атрофией железистых долек. Огрубение стромы возникает и внутри долек и между ними, что приводит к атрофии и раздвижению их. Довольно часто наблюдается кистовидное расширение железистых трубочек и протоков и образование отдельных кист. При фиброзно-кистозной мастопатии отмечается большое количество последних [10, 16]. Дифференциация в цитологических препаратах начальных форм фиброзной мастопатии от периканаликулярной фиброаденомы чрезвычайно трудна, а иногда и вовсе не представляется возможной без изучения макропрепарата. Однако при внимательном изучении цитологических препаратов фиброзной мастопатии очень часто можно отметить наличие клеток, выстилающих стенки кист, указывающих на наличие процесса кистообразования, что при фиброаденомах наблюдается очень редко [10].

Кистозная мастопатия характеризуется образованием множества кист, возникающих на фоне тех или иных изменений стромы и паренхимы, которые наблюдаются при фиброзной мастопатии. Эпителиальная выстилка их весьма полиморфна. Она представлена либо кубическими клетками, обычными для эпителиального покрова протоков и альвеол молочной железы, либо уплощенными клетками, либо своеобразным эпителием, который встречается только при мастопатии и лишь изредка при фиброаденоме. Это так называемый «бледный» эпителий, получивший свое название из-за способности протоплазмы клеток воспринимать кислые краски. Морфологически он неотличим от эпителия апокриновых потовых желез и является продуктом превращения эпителия молочной железы вследствие изменения его секреторной функции. Реже кисты бывают выстланы многослойным мозаичным эпителием, получившим свое название из-за мозаичного расположения ядер [16]. В соответствии с этим цитоморфологическая картина кистозной мастопатии характеризуется чрезвычайной пестротой клеточного состава. Кроме клеток кубического эпителия, выстилающего стенки кист, выявляются более или менее уплощенные, порой совершенно принявшие вид плоской клетки в виде отдельных экземпляров, однослойных пластов, а при пролиферации эпителия, выстилающего стенки кист,—в виде многослойных слепков. Среди них могут быть клетки с наклонностью к ороговению или апокринизации. Кроме пестроты клеточного состава, для цитограммы кистозной мастопатии весьма патогномоничным является наличие клеток типа молозивных телец. Появление их при кистозной мастопатии, очевид-

но, тоже надо связывать с изменением секреторной функции эпителия молочной железы в результате нарушения гормонального статуса.

Цитоморфологическое заключение о наличии пролиферации эпителия должно основываться на выявлении большого количества элементов эпителиальной ткани. Для определения же типа пролиферации эпителия необходимо учитывать характер многоклеточных структурных образований: железистый, сосочковый или криброзный (солидный). Железистый тип пролиферации эпителия характеризуется наличием выростов железистой структуры в просвет кисты или протока. Эти выросты состоят из железистого эпителия и соединительнотканной основы, пронизанной сосудами. Пролиферация эпителия сосочкового типа характеризуется наличием нежных сосочковых выростов без соединительнотканной основы, располагающихся внутри расширенных железистых пузырьков молочных ходов, в кистах и изредка в протоках [5]. При солидном типе пролиферации эпителия просвет протоков и кист полностью заполняется пластами эпителиальных клеток, лишенных соединительнотканной основы. При этом типе пролиферации эпителия довольно часто отмечаются так называемые криброзные структуры, которые хотя и называются «структурами», но по существу являются бесструктурными клеточными пластами, не имеющими соединительнотканной стромы. Наличие мелких округлых полостей в этих эпителиальных пластах придает им своеобразный вид кружева или сита (отсюда и название «криброзный»). Эту форму пролиферации эпителия Дельбе [24] описал под названием «розетковидной эпителиомы», а Шультц-Бранус (цит. по С. А. Холдину [19]) и Г. Л. Дерман [9] назвали криброзным раком. При пролиферации эпителия железистого типа в цитологических препаратах выявляются скопления эпителиальных клеток в виде округлых железистоподобных образований. Периферические клетки последних более крупных размеров и расположены типично, ядра их часто имеют базальную ориентацию. Клетки, находящиеся внутри этих структур, меньших размеров, очень тесно прилегают друг к другу, расположены беспорядочно и окрашиваются более интенсивно, чем периферические.

Пролиферация эпителия сосочкового типа характеризуется наличием удлиненных клеточных комплексов, напоминающих форму сосочка. Клетки, образующие сосочковидные структуры, небольших размеров, округлой, кубической, реже цилиндрической формы, красятся интенсивно. Клетки, расположенные по периферии этих комплексов, так же как и в железистых структурах, крупнее, границы их четкие. Клетки, расположенные в центре, тесно прилежат друг к другу, темноокрашены, границы их неразличимы.

Пролиферация эпителия солидного типа в цитологических препаратах характеризуется наличием обширных бесструктурных клеточных полей, состоящих чаще из однотипных клеток, расположенных в один слой. Иногда в солидных клеточных образованиях отличаются полости (просветы) округлой формы, придающие им ячеистый вид. Сравнительное изучение гистологических препаратов с тех же участков удаленных

опухолей убедило нас в том, что эти обширные бесструктурные ячеистые клеточные образования, выявляемые в отпечатках при пролиферативных формах мастопатии, описаны в гистологических препаратах [5, 8, 10] как криброзные структуры со вторичными железистоподобными образованиями. А. Д. Тимофеевский [17], В. Е. Цимбал [20], Н. Г. Хлопин и С. Б. Беневоленская (цит. по З. В. Гольберт [8]) и др. рассматривают образование вторичных железистых структур как проявление аденогенных потенций эпителия. З. В. Гольберт [8] считает их результатом расположения эпителия вокруг дегенерирующих пенистых клеток. В отпечатках при пролиферации солидного типа довольно часто отмечаются железистоподобные клеточные образования, группирующиеся вокруг одной клетки типа молозивных телец. В полостях же криброзных пластов нередко можно отметить «тени» дегенерирующих пенистых клеток, а также участки бесструктурной массы, говорящие о клеточном распаде. Эти наблюдения позволили нам присоединиться к мнению З. В. Гольберт, высказанному по поводу генеза криброзных структур.

Пролиферация эпителия иногда может сопровождаться в той или иной степени выраженными изменениями морфологических свойств клеточных элементов: увеличением их размера, изменением формы, дискариозом, изменением морфологии ядра, появлением многоядрышковости. Такие случаи наиболее подозрительны в отношении малигнизации и требуют обязательного исследования серии гистологических срезов для отрицания инвазивного роста.

В предыдущих работах [3, 4] было указано, что, пунктируя очаги уплотнения опухолевидно-измененных молочных желез толстыми иглами диаметром, равным 1,5—2 мм, мы в 95% случаев получали богатый для цитологического исследования материал, содержащий маленькие кусочки ткани. В препаратах-отпечатках, приготовленных из этих тканевых кусочков, групповые скопления эпителиальных клеток сохраняют свою структурность, характерную для опухолевых процессов различных гистологических форм. Последнее позволяет в подавляющем большинстве случаев определить и гистологическую разновидность фиброаденоматоза. За последние два года исследованием пунктата дисгормональные гиперплазии нами диагностированы у 76 больных, из коих у 73 в цитологическом заключении указана и разновидность фиброаденоматоза.

Параллельно произведено гистологическое исследование в 54 наблюдениях. Совпадение гистологического заключения о виде дисгормональной гиперплазии с цитологическим имело место в 46 случаях (85,1%), расхождение—в 8 (14, 9%).

Из 23 цитологических заключений о наличии пролиферации эпителия последующим гистологическим исследованием проверено 19. Полное совпадение цитологического и гистологического заключения о типе пролиферации эпителия отмечено в 14 случаях, неполное — в 3, расхождение—в 1.

У одной больной цитологическим исследованием пунктата и отпечатков с биопсированных кусочков ткани, а также гистологическим ис-

следованием замороженных срезов была установлена фибрознокистозная мастопатия с криброзным типом пролиферации. Однако последующее исследование серии тканевых срезов выявило нарушение собственной мембраны и инвазионный рост.

Этот случай говорит о том, что при указании цитолога на наличие пролиферации солидного типа необходимо безотлагательное оперативное вмешательство с обязательным гистологическим исследованием тонких срезов.

Исходя из вышеизложенного, мы приходим к заключению, что соответствующая патогистологическая подготовка и определенный навык позволяют цитологу, на основании данных цитологического исследования пунктата, в подавляющем большинстве случаев указать морфологическую форму дисгормональной гиперплазии. Это помогает уменьшить число нежелательных хирургических вмешательств, а также является опорным тестом для клинициста при выборе метода лечения как в случае дисгормональной гиперплазии, так и при раке молочной железы.

Ереванский институт рентгено-
радиологии и онкологии АМН СССР

Поступило 18/V 1964 г.

Գ. Ա. ԱՐՋՈՒՄԱՆՅԱՆ, Մ. Ա. ՋԵՅԹՈՒՆՅԱՆ

ԿԱԹՆԱԳԵՂՁԵՐԻ ԴԻՍՀՈՐՄՈՆԱԼ ՀԻՊԵՐՊԼԱԶԻԱՆԵՐԻ ՑԻՏՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Գրականությունում կան նշումներ կրծքագեղձերի ուռուցքանման փոփոխություններից ստացված պունկտատի ցիտոլոգիական հետազոտության դիագնոստիկական արժեքի մասին, այդ տվյալների համաձայն ստացվում է 78—96%-ի սահմաններում ճիշտ դիագնոզ: Սակայն բարորակ պրոցեսների դեպքում, հեղինակների մեծ մասի կողմից եզրակացության ձևավորումը հանգում է միայն նրան, որ չարորակ ուռուցքի բջիջները բացակայում են, դա իհարկե բավականաչափ իջեցնում է ցիտոլոգիական հետազոտության արժեքը:

Ներկա աշխատանքում խնդիր է դրվում ուսումնասիրել զանազան տեսակի դիսհորմոնալ հիպերպլազիաների ցիտոլոգիական պատկերի առանձնահատկությունները, որոնք կարող էին ծառայել որպես յուրահատուկ նշաններ նրանց տեսակի ցիտոլոգիական որոշման համար:

Այդ նպատակով մենք ուսումնասիրել ենք կաթնագեղձի ուռուցքանման փոփոխություններից վերցրած պունկտատները, հիստոլոգիական պրեպարատները և հեռացված կաթնագեղձի շրջաններից վերցրած արտատպուկների ցիտոմորֆոլոգիական պատկերները:

Այդ հետազոտությունները մեզ հանգեցնում են այն եզրակացության, որ տարբեր ֆիբրոադենոմատոզների մասին ցիտոլոգիական եզրակացությունը պետք է հիմնված լինի ոչ միայն բջջային կազմի մորֆոլոգիայի վրա, այլ և

բջջային խմբավորումների բնույթի ուսումնասիրության ստրուկտուրայի գոյացությունների, որոնք արտահայտում են ուռուցքային հյուսվածքի արխատեկտոնիկան։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абрамов М. Г.** Клиническая цитология. М., 1962.
2. **Альтгаузен А. А.** Тезисы докладов на межреспубликанской научной конференции по вопросу рака и предраковых опухолей молочной железы. Харьков, 1955.
3. **Арзуманян Г. А.** Вопросы онкологии, 1964, т. 10, стр. 17.
4. **Арзуманян Г. А.** Журнал экспериментальной и клинической медицины, 1963, т. 3, 6, стр. 35.
5. **Ахундова М. Д.** Вопросы онкологии, 1957, т. 3, 2, стр. 146.
6. **Болховитинова Л. Н.** Хирургия, 1949, 2, стр. 59.
7. **Веденина О. М.** Проблемы онкологии, 1948, 10, стр. 173.
8. **Гольберт З. В.** Вопросы онкологии, 1956, т. 2, 1, стр. 25.
9. **Дерман Г. П.** Архив патологии, 1956, т. 18, 3, стр. 61.
10. **Журавлева Т. Б.** Вопросы онкологии, 1957, т. 3, 2, стр. 153.
11. **Климанова З. В.** Вопросы онкологии, 1961, т. 7, 6, стр. 11.
12. **Кузьмина Е. М.** Вестник хирургии,. 1952, т. 7, 6, стр. 29.
13. **Мельников А. В.** Клиника злокачественных опухолей. Харьков, 1931, т. 2, стр. 202.
14. **Мирер В. И.** В сб: 35-летие деятельности А. И. Абрикосова. 1936, стр. 349.
15. **Слоним И. Я.** Мастопатия. Киев, 1955.
16. **Станкевич М. И.** Лабораторное дело, 1962, 3, стр. 22.
17. **Тимофеевский А. Д.** Эксплантация опухолей человека. М., 1947.
18. **Холдин С. А.** Вопросы онкологии, 1956, 1, стр. 3.
19. **Холдин С. А.** Злокачественные опухоли. Злокачественные опухоли молочной железы. М., 1962, т. 3, ч. 1.
20. **Цимбал В. Е.** Проблемы клинической онкологии. М., 1940, стр. 129.
21. **Цыбенко Н. А.** Лабораторное дело, 1961, 2, стр. 3.
22. **Шиллер-Волкова Н. Н.** и **Агамова К. А.** Вопросы онкологии, 1960, т. 6, 1, стр. 41.
23. **Шнейдер Е. Г.** Новый хирургический архив, 1960, 4, стр. 89.
24. **Delbet P. B.** Bull-du Cancer, 1960, 3, 106—110.
25. **Ewing J.** Neoplastic Diseases, Philadelphia Saunders, 1940, 4, 564.
26. **Fiebelkorn H. I.** Strahlentherapie, 1954, 95, 4. 587—593,
27. **Kaac S.** Acta radiol., 1948, 30, 427—434.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 6, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Р. А. БАЗИЯН

О МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ ЕГО РЕЗЕКЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Вопрос о моторной функции резецированного желудка давно является предметом изучения как экспериментального, так и клинического. Однако несмотря на это, до настоящего времени в литературе по этому вопросу имеются разноречивые данные. В частности, спорным остается вопрос функции культи желудка в раннем послеоперационном периоде и патогенеза расстройств моторики резецированного желудка.

Н. Н. Еланский [4] указывает, что в первые дни после резекции желудка развивается воспаление и отек анастомоза, что приводит к резкому нарушению моторной функции культи, вследствие чего происходит полная задержка эвакуации из желудка.

В. Я. Шлапоберский [13] также отмечает ослабление моторики и эвакуаторной способности желудка после его резекции и связывает его с воспалительным процессом слизистой оболочки и повреждением нервного аппарата желудка во время операции.

По данным А. Г. Савиных [11], желудок после резекции начинает опорожняться только на 5-й день, когда воспалительный процесс в области анастомоза постепенно начинает стихать.

А. Д. Рыбинский [8] считает, что в неосложненных случаях нормализация моторной функции резецированного желудка отмечается на 6—8-й день после операции.

Сабо [4] указывает, что нормальная двигательная функция после резекции желудка наблюдается только на 8—14—30-й день.

Киршнер [1], рентгенологически исследуя двигательную функцию резецированного желудка, в первые 8—10—14 дней обнаружил значительное нарушение моторной функции желудка у 91% больных, которые проходили в ближайшие дни.

На атонию культи желудка в первое время после его резекции указывают Н. М. Бесчинская и Е. А. Базлов [2], Я. М. Литвак [5], М. И. Лыткин [6], Сенек и Маркс [3], Мейер-Бургдорф [2] и др.

П. И. Скальдин [10], исследуя 120 резецированных желудков клинико-рентгенологическим методом, перистальтику наблюдал только в 16 случаях, И. А. Шихтер [14]—в 19 из 98 случаев.

Сенек и Маркс [3] в первые 3—5 дней после резекции желудка моторную функцию или не наблюдали или наблюдали редко.

П. В. Скальдин [10], Г. И. Хармандарян [12], Н. М. Бесчинская и Е. А. Базлов [2] указывают, что тонус и моторная функция желудка восстанавливаются не ранее, чем в течение 2—6 мес. после операции. Мно-

гие авторы [3, 7 и др.] рентгенологически и рентгенокимографически не обнаружили перистальтику резецированного желудка в первые 3—4 дня, в то время как Н. В. Рыжов [9] и др., пользуясь методом баллонной кимографии на 2—4-е сутки после операции наблюдали перистальтическую деятельность резецированного желудка.

Приведенные данные показывают, что по вопросу моторной функции резецированного желудка, особенно в ранние сроки после операции, в литературе имеются разноречивые мнения, что побудило нас изучить его в эксперименте, в частности же, выявить динамику восстановления моторной функции резецированного желудка.

Всем здоровым собакам предварительно накладывалась желудочная фистула по Басову и изучалась моторная функция желудка в норме. Для этого периодически, начиная со второго дня, изучалась моторика желудка путем баллонно-воздушной кимографии, после чего производилась резекция желудка и снова изучалась моторная функция тем же способом в течение полутора месяцев и более.

Периодические сокращения стенки желудка до его резекции наступали через 1,5—2,5 ч. и давали характерную для нормы кимограмму Глубина и амплитуда перистальтики везде сохранялись почти в одинаковом ритме и были связаны с индивидуальными особенностями животных.

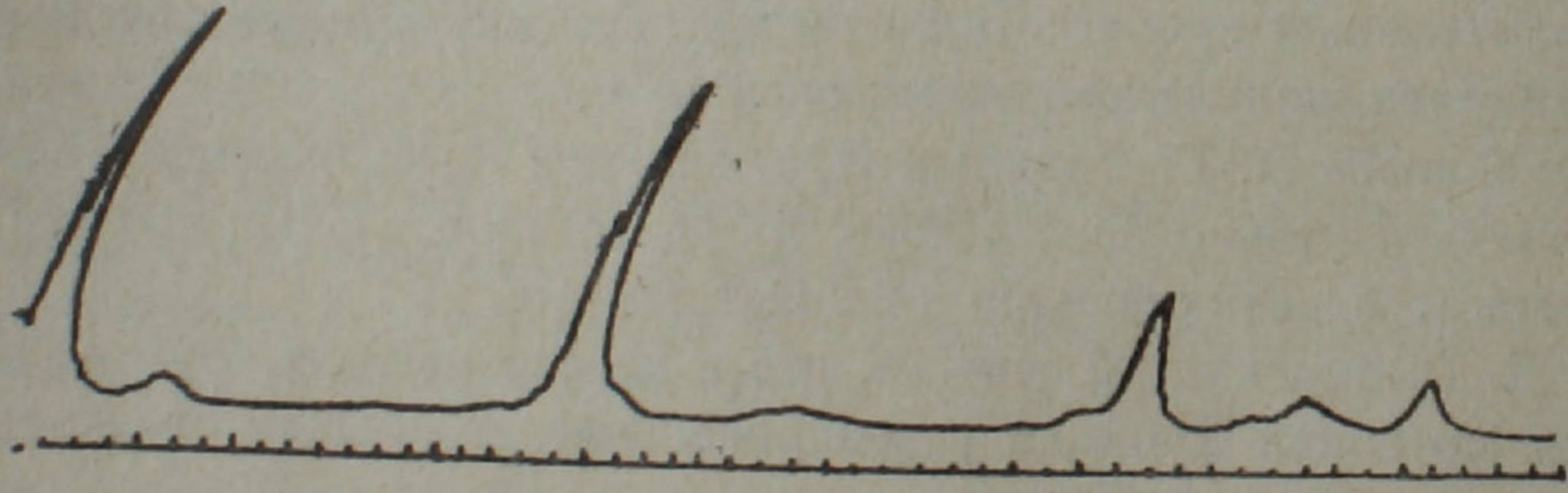


Рис. 1. Гастрограмма собаки № 7 в норме.

Итог наших экспериментов, произведенных на 13 здоровых собаках, показал, что при всех способах резекции желудка наступает явно выраженное расстройство его моторной функции.

Оно выражается на гастрограммах нарушением ритма и частоты перистальтики и возникновением атипичных и неравномерных кривых со слабо выраженной амплитудой. В первые 3—4 дня после резекции эти данные были характерны для паралитического состояния стенки желудка (рис. 2). Затем наступает второй период (5—7-й день)—период резко угнетенного состояния моторной деятельности желудка.

В этом периоде наблюдаются небольшие перистальтические волны, однако они носят большей частью хаотический характер. Такая карти-

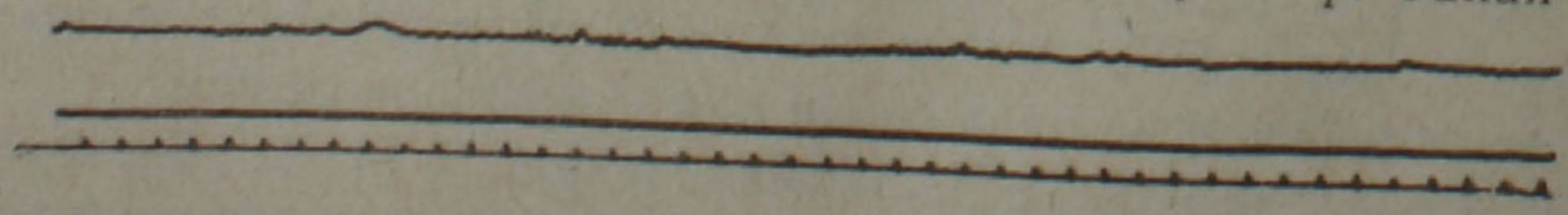


Рис. 2. Гастрограмма собаки № 7 через 3—4 дня после резекции желудка.

на желудочной деятельности с небольшими колебаниями в сторону активизации моторики продолжается 10—15 дней (рис. 4).

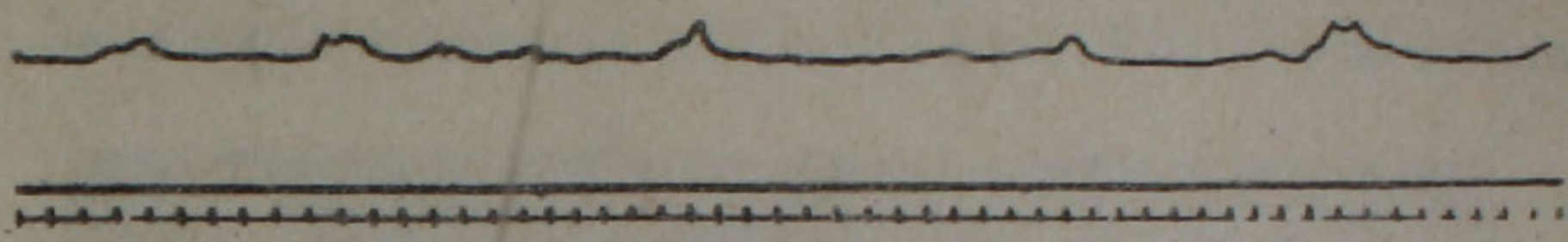


Рис. 3. Гастрограмма собаки № 7 через 5—7 дней после резекции желудка.

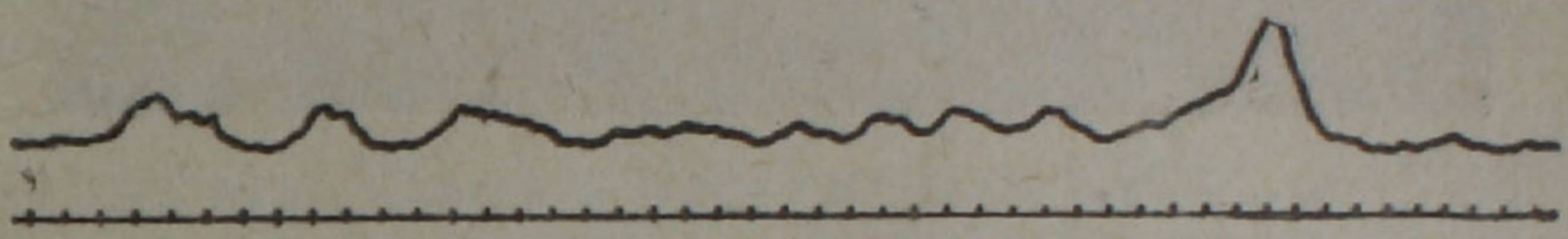


Рис. 4. Гастрограмма собаки № 7 через две недели после резекции желудка.

Через две недели после резекции перистальтические волны желудочной стенки становятся довольно выраженными с определенным ритмом, хотя нормальной периодичности еще нет, а через три недели желудочная моторика уже хорошо выражается, однако высота зубцов сокращения желудочной стенки еще недостаточна, и наблюдается атипичность периодики (рис. 5).

Рис. 5. Гастрограмма собаки № 7 через три недели после резекции желудка.

Более нормальную моторику резецированного желудка удается наблюдать через 28—32 дня после операции. В этот период глубина зубцов гастрограммы уже достаточная, хотя и тонус желудочной стенки остается еще низким (рис. 6).

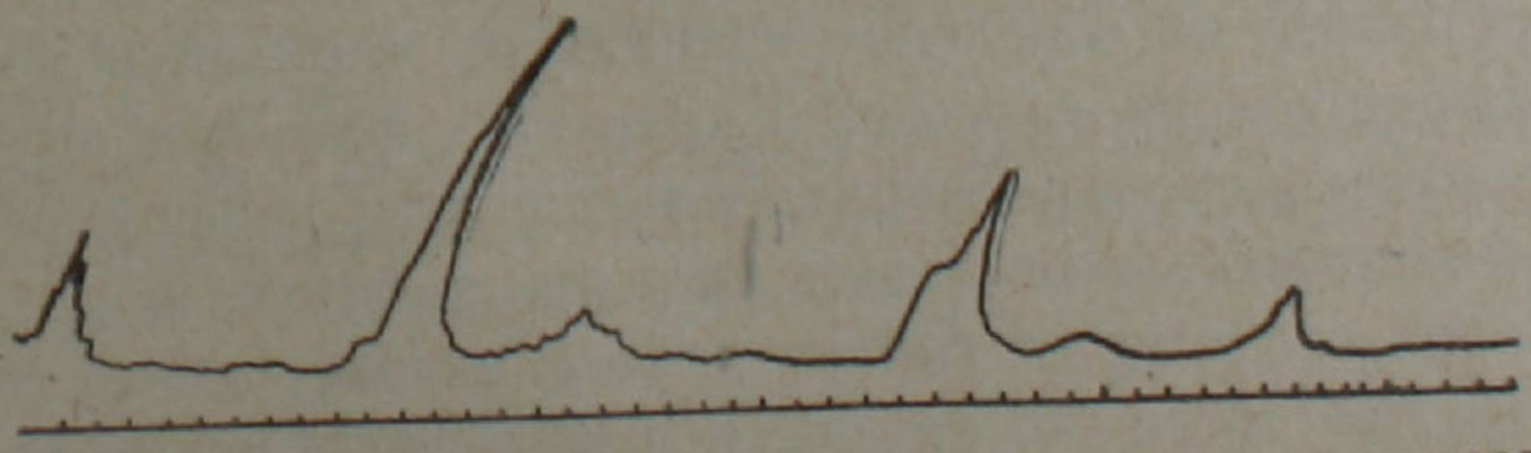


Рис. 6. Гастрограмма собаки № 7 через четыре недели после резекции желудка.

Почти полную нормализацию моторной функции желудка после его резекции мы наблюдали только через 35—42 дня, однако и в этот период отмечается некоторая вялость желудочной стенки (рис. 7).

Наряду с изучением моторной функции резецированного желудка, мы проверили и состояние анастомоза в раннем послеоперационном периоде. Через фистульную трубку пальцем легко контролировать область анастомоза и составить о нем представление. Проведенные нами

Рис. 7. Гастрограмма собаки № 7 через пять недель после резекции желудка.

исследования показали, что анастомоз у подопытных животных в первые 4—5 дней обычно бывает резко суженным за счет валикообразного утолщения окружающих тканей, и проведение пальца через соустье удается с большим трудом.

Из 13 животных у трех такое состояние анастомоза длилось до 6—7 дней, и только атропинизацией удалось снять этот спазм. Только у двух собак желудочно-кишечное соустье зияло и свободно пропускало указательный палец.

Таким образом, из 13 наших подопытных животных у 11 в течение первых 4—7 послеоперационных дней наблюдался выраженный спазм желудочно-кишечного соустья. Надо думать, что это обстоятельство играет определенную роль в задержке продвижения содержимого желудка.

Анализ результатов наших исследований показывает, что моторная и эвакуаторная функции желудка в ранние сроки после его резекции резко нарушаются. В первые 3—4 дня после операции наблюдается порез культи желудка, далее в течение 5—8 дней—атония и, наконец, в первые 2—3 недели—гипотония. Полное же восстановление моторной деятельности желудка наблюдается только через месяц после резекции.

Надо думать, что в механизме возникновения расстройств моторной и эвакуаторной функций желудка после его резекции лежит множество взаимно обусловленных факторов, начиная от местных и кончая центральными—корой головного мозга. Среди этих факторов определенную роль играет расстройство кровообращения в культе резецированного желудка, о чем было указано в наших прежних работах [1].

Таким образом, следует считать, что в основе динамических расстройств желудка после его резекции лежат функциональные нервно-рефлекторные, ишемические и механические факторы.

Клиника госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 27/II 1965 г.

Ռ. Ա. ԲԱԶԻՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՄՈՏՈՐ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՆՐԱ ՌԵԶԵԿՑԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ստամոքսի մասնատումից հետո, նրա մոտոր գործունեության և ծայրատի անցանելիության խախտումների պատճառը պարզաբանելու և նրանց վերականգնման ժամկետները ճշտելու նպատակով հեղինակը կատարել է փորձեր 13 շների մոտ։

Այդ նպատակով նախապես շների ստամոքսին դրված բաստվյան խողովակի միջոցով ուսումնասիրվել է ստամոքսի նորմալ գործունեությունը որը և հանդիսացել է որպես կոնտրոլ։ Ապա նույն կենդանիների մոտ կատարված է ստամոքսի մասնահատում, և կիմոգրաֆի վրա գրանցվել են հետօպերացիոն շրջանում առաջացած մոտոր փոփոխությունները։

Միաժամանակ ուսումնասիրված է նաև ծայրատի անցանելիության խախտումները և նրանց վերականգնման ժամկետները։

Հեղինակը կատարած փորձերից ելնելով գալիս է այն հետևության, որ ստամոքսի մասնատումից անմիջապես հետո խիստ խախտումների է ենթարկվում նրա մոտոր ու էվակուատոր գործունեությունները։

Առաջին 3—4-րդ օրերին այն պայմանավորված է ստամոքսի ծայրատի պարեզի հետ։ Նրան հետագայում հաջորդում է ստամոքսի ատոնիկ վիճակ և վերջապես տեղի է ունենում հիպոտոնիա (հետօպերացիոն 2—3 շաբաթվա ընթացքում)։

Մասնատված ստամոքսի շարժողական գործունեության խանգարումների հիմքում ընկած են մի շարք փոխադարձ համակցված պատճառներ սկսած տեղական և վերջացված ընդհանուր բնույթի։ Այդ բոլորի կողքին պակաս դեր չեն խաղում արյան շրջանառության խանգարումները, կապված մասնատման հետ։ Այսպիսով, մասնատված ստամոքսի դինամիկ խանգարումների հիմքում ընկած են ֆունկցիոնալ, ջղա-ռեֆլեկտոր, անեմիկ և մեխանիկական պատճառները։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Базиян Р. А.** Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1963, т. III, 2, стр. 33.
2. **Бесчинская Н. М. и Базлов Е. А.** Новый хирургический архив, 1934, 3—4, стр. 31.
3. **Гольсит Л. Л.** и **Неворожкин И. П.** Терапевтический архив, 1940, т. 18, 1, стр. 58.
4. **Еланский Н. Н.** Новый хирургический архив, 1930, т. 21, 2, стр. 184.
5. **Литвак Я. М.** Диссертация, Красноярск, 1952.
6. **Лыткин М. И.** Диссертация, Л., 1951.
7. **Непорент М. И.** Архив биологических наук, 1936, т. 44, 3, стр. 103.
8. **Рыбинский А. Д.** Хирургия, 1937, 8, стр. 46.
9. **Рыжов П. В.** Диссертация, М., 1948.
10. **Скалдин В. П.** Диссертация М., 1939.
11. **Савиных А. Г.** Сибирский архив теоретической и клинической медицины, 1929, т. IV, 5—6, стр. 272.
12. **Хармандарьян Г. И., Плотников К. Н.** и **Бесчинская Н. М.** Клиническая медицина, 1933, т. 11, 1—2, стр. 21.

13. **Шлапоберский В. Я.** и **Непорент М. И.** Хирургия, 1937, 2, стр. 73.
14. **Шехтер И. А.** Новый хирургический архив, 1938, т. 41, 3, стр. 346.
15. **Kirschner M.** Die motorische Tetigkeit des resezierten magens. Zbl. f. Chir., 1939, Bd. 14, s. 945.
16. **Mejer-Burgdorff.** Die Pathologische Physiologe des Verdauungscahals nach magenresection. Chirurg., 1934, 6. s. 601.
17. **Seneque et Marx.** L'estomac apres gaszectomie Journ. de chir., 1936. 1.
18. **Szabo.** Röntgenuntersuchungen des frischresezierten Magens L. org., 1930, Bd. 1.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 6, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. С. САДОЯН, С. Г. МУСЕЛИМЯН, Р. А. АРИСТАКЕСЯН

ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ ПАРАФИНОМ И ЭЛЕКТРОФОРЕЗОМ НОВОКАИНА

По современным представлениям, язвенная болезнь считается заболеванием всего организма с местным поражением желудка и 12-перстной кишки.

В патогенезе этой болезни важную роль играет нарушение функций нервного аппарата, дисгармония вегетативной и эндокринной систем, а также рефлекторные воздействия на стенку желудка, в результате чего происходит спастическое сокращение желудка, расстройство кровообращения и трофики слизистой с последующим перевариванием ее желудочным соком. Поэтому, исходя из патогенетических основ язвенной болезни, применяемое лечение имеет цель регулировать деятельность нервной сферы, способствовать нормализации желудочной секреции и восстановлению пораженного участка желудка.

При лечении язвенной болезни применяется множество средств: покой, тепло, щелочи, диета, охранительный режим, атропик, папаверин, переливание крови, биогенные стимуляторы, витамины и т. д. За последние годы рекомендованы также ганглиоблокирующие препараты, которые, по наблюдениям ряда авторов, оказывают положительное действие. Надо отметить, что при лечении язвенной болезни этими медикаментами, наряду с блокированием парасимпатических ганглиев, блокируются также и симпатические ганглии, что значительно нарушает процесс проведения импульсов. Нежелательными свойствами ганглиоблокаторов является непродолжительность эффекта их действия и привычка больного к этим препаратам. Весьма незначительный эффект получен также от применения других новых препаратов: метилдиазила [1], бензогексония, гастробамата. По данным И. О. Неймарка [3], после курса лечения больных язвенной болезнью ганглиоблокирующими препаратами (мерпанит, гексоний, гастрипон) у 86% больных ниша осталась без изменения. Если при этом учесть, что назначение указанных препаратов вызывает у некоторых больных и побочные явления (общая слабость, учащение пульса, сухость во рту, расширение зрачков), то станет очевидным, что больные язвенной болезнью нуждаются в более эффективных методах лечения.

Учитывая сложный патогенетический механизм язвенной болезни, более правильным будет применение комплексного лечения: покой, тепло, диетическое питание, устранение факторов, отрицательно действующих на организм.

Проведенное нами лечение 375 больных язвенной болезнью различными способами и средствами (атропин, новокаин внутрь, переливание крови, биостимуляторы, парафин) [5] установило, что относительно лучший эффект получен в результате комбинированного метода лечения (парафиновая аппликация, трансфузия крови, охранительный режим).

Нами исследованы 45 больных (мужчин—32, женщин—13) язвенной болезнью 12-перстной кишки в возрасте: от 20 до 30 лет—5 больных, от 31 до 40 лет—26, от 41 до 50 лет—8, от 51 до 60 лет—6 больных. Давность заболевания: у 3 больных—до 1 года, у 14—от 1 до 30 лет, у 9—от 3 до 5 лет, у 19 больных от 5 до 10 лет.

Больные жаловались на сильные боли, локализованные главным образом в правой верхней половине живота, временами на тошноту, изжогу, иногда—на рвоту. Боли в области живота имели приступообразный характер, появлялись чаще натощак и в ночное время.

До поступления в клинику больные лечились многократно в больницах, поликлиниках, в санаториях, после чего отмечался незначительный кратковременный эффект. В течение последних 6—12 мес. боли в области живота стали более сильными и продолжительными. За период болезни у них появилась общая слабость, понижение трудоспособности, раздражительность, лабильность психоэмотивной сферы, плохой аппетит, неспокойный сон, потеря в весе.

До начала лечения больных, кроме общеклинического обследования, производились исследования желудочного сока (фракционным методом), дуоденального содержимого, кала (на скрытую кровь и на кишечные паразиты), рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта. Больные обследовались и со стороны нервно-психической сферы.

Повышение секреции и кислотности отмечалось у 27 больных, понижение—у 6, желудочная секреция и кислотность были в норме у 12 больных. В дуоденальном содержимом в порции «В» и «С» у 3 больных имелось большое число лейкоцитов; гемограмма 2 больных указывала на гипохромную анемию, у остальных картина крови была в пределах нормы. У 3 больных в кале были найдены яйца аскарид.

Из 45 больных у 23 имелась ниша, причем у 2 она была обнаружена на обеих стенках двенадцатиперстной кишки; у 22 была деформация луковицы. У 22 больных имелись изменения со стороны рельефа слизистой и двигательной функции желудка и 12-перстной кишки (гипермотильность, спазм луковицы, атрофия, сглажение складок слизи-

Артериальное давление у 6 больных колебалось в пределах 150/90 и 170/100 мм. У 12 больных имелись сопутствующие заболевания: у 2—гепатохолецистит, у 2—гастропатоз, у 4—хронический колит, у 2—комбинированный порок сердца, у 1—сальпиногоофорит, у 1—спаечная болезнь после лапаротомии.

У некоторых больных отмечался ряд вегетоневротических симптомов (тремор рук, пальцев вытянутых рук, гипергидроз), лабильность психоэмотивной сферы. Поэтому до назначения лечения проводилась предварительная подготовка больных, которая заключалась в индиви-

дуальных беседах с ними о причинах, способствующих болезни, и о необходимости соблюдения режима покоя.

Известно, что в регуляции секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта, а также в осуществлении трофических влияний на органы пищеварения важную роль играют блуждающие нервы, длительное раздражение которых может вызывать гиперсекрецию, эрозии и язвы желудка [2]. Одним из факторов, раздражающе действующих на иннервацию блуждающих нервов желудка, у больных язвенной болезнью является никотин.

При исследовании больных, которые в течение продолжительного времени курили, отмечена выраженная гиперсекреция. Количество желудочного сока, полученное у них натощак, равнялось 150—225 мл [4]. Поэтому в целях предотвращения воздействия сильных химических и физических раздражителей на железистый аппарат желудка больным запрещалось курение. У 2 больных, имевших аскариды, проведена дегельментизация.

Питание больных было полноценное, с дробным приемом пищи в течение дня (4—5 раз). В основу составления диеты положен основной принцип—как можно больше щадить моторную и секреторную функции желудка. В первые 5—7 дней больным с острыми явлениями со стороны желудка назначали № 1а и 1. В дальнейшем (чаще со второй недели) рекомендовали разнообразное питание, содержащее достаточное количество белков, жиров, углеводов, минеральных солей и витаминов.

Наряду с этим с первого же дня поступления больных в клинику мы настаивали на соблюдении ими физического покоя и охранительного режима, которым мы придавали очень большое значение.

Учитывая, что в возникновении язвенной болезни существенную роль играет нервный фактор, мы выбрали в качестве лечебного воздействия средства, способствующие регуляции деятельности нервного аппарата и улучшению функции желудка. Мы назначили больным парафин на область живота или туловища—на участок поверхности спины от V до XII грудного позвонка, который соответствует 6—12 грудным сегментам спинномозговой иннервации. Последняя, как известно, связана с нервными путями желудка и 12-перстной кишки. Лечение парафином мы проводили на основе идей о сегментарно-рефлекторной терапии.

Назначая больным парафин, мы имели в виду его антиспастическое, рассасывающее и болеутоляющее действие. Известно, что под влиянием парафиновых аппликаций улучшаются кровообращение, тканевой обмен и репаративные процессы в организме.

Эффект от парафина осуществляется путем висцерального рефлекса, вызывающего гиперемию слизистой желудка и 12-перстной кишки, и подавлением возбужденной моторики желудка.

Парафиновые аппликации больные принимали через день в течение 30—40 мин., всего 12 раз. Лечение больных язвенной болезнью парафином проводилось в сочетании с электрофорезом 10%-ного раствора новокаина: анод с новокаином располагался на эпигастральной области, катод—на пояснице. Сила тока 15—20 мл, продолжительность проце-

дуры—15—20 мин., через день, всего 12 раз. Лечение электрофорезом новокаина представляет особый интерес, так как при этом воздействие гальванического тока и лекарственного вещества происходит одновременно. Последнее вследствие поступления из кожного депо в ток проявляет свое действие в малых дозах и длительное время.

Электрофорез новокаина назначали больным с целью ослабления у них болевого синдрома, воздействия на функциональное состояние нервной системы, урегулирования секреторной функции желудка и усиления тормозных процессов.

В литературе имеется ряд работ по лечению больных язвенной болезнью парафиновой аппликацией на область живота, а также электрофорезом новокаина. Наблюдений же по сочетанному применению парафина и электрофореза новокаина у больных язвенной болезнью весьма мало. Поэтому мы выбрали метод комбинированного лечения больных язвенной болезнью 12-перстной кишки парафином и электрофорезом новокаина.

За время лечения у большинства больных на 3—5-й день отмечалось уменьшение болей в области живота, исчезновение диспептических явлений. На 10—12-й день лечения наступило улучшение общего состояния, аппетита, настроения, боли в области живота исчезали. К концу лечения общее состояние больных было хорошее, настроение бодрое, больные прибавили в весе на 1—3 кг. Наряду с клиническим улучшением состояния больных наступила регуляция секреторной и моторной функций желудка. При сравнении результатов исследования желудочной секреции до и после лечения оказалось, что повышенная кислотность имелась до лечения у 15 больных, после лечения она была только у 6; пониженная кислотность до лечения—у 6 и после лечения—у 3 больных. Нормальная кислотность желудочной секреции была до лечения у 12 больных, после лечения—у 32 больных.

После лечения были выявлены также морфологические изменения язвы 12-перстной кишки: симптом ниши до лечения имелся у 22, после лечения он был выявлен только у 5 больных, при этом ниша оказалась малых размеров. Наступило улучшение также со стороны рельефа и моторики слизистой желудка и 12-перстной кишки. За период лечения у 6 больных нормализовалось артериальное давление, стала нормальной картина крови у 2 больных гипохромной анемией. Из 45 больных клиническое улучшение наступило у 42, у 3—эффект был незначителен (у 2 из них имелся хронический холецистит, у 1—спаечная болезнь после лапаротомии). Продолжительность лечения больных колебалась от 32 до 37 дней.

Отдаленные результаты лечения от 8 до 12 мес. наблюдались у 35 больных. Из них 32 человека за это время чувствовали себя удовлетворительно.

За период лечения и после него побочных нежелательных явлений у больных не было. Больные хорошо переносили парафиновые аппликации и электрофорез новокаина.

Выводы

1. Комбинированное лечение язвенной болезни парафином и электрофорезом новокаина оказало благоприятное действие на общее состояние больных. В результате этого боли в области живота, диспептические явления и симптом ниши у большинства больных исчезли, секреция и кислотность желудка отрегулировались.

2. Результаты лечения язвенной болезни 12-перстной кишки во многом зависели также от предварительной подготовки больных: прекращение курения, соблюдение охранительного режима, применение дробного полноценного питания и (по необходимости) дегельментации.

3. Эффективность комплексного лечения парафином и электрофорезом новокаина заключается в их сочетанном влиянии на функциональное состояние нервной системы.

Институт курортологии и физических
методов лечения АрмССР

Поступило 10/IX 1964 г.

Վ. Ս. ՍԱԴՈՅԱՆ, Ս. Գ. ՄՈՒՍԵԼԻՄՅԱՆ, Ռ. Ա. ԱՐԻՍՏԱԿԵՍՅԱՆ

12-ՄԱՏՆՅԱ ԱՂԻԻ ԽՈՑԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻԿԱՆ ՊԱՐԱՖԻՆՈՎ ԵՎ ՆՈՎՈԿԱՅԻՆԻ ԷԼԵԿՏՐՈՖՈՐԵԶՈՎ

Ամփոփում

Նկատի առնելով խոցային հիվանդության պատոգենետիկ բարդ մեխանիզմը ավելի ճիշտ կլիներ նշանակել նման հիվանդներին կոմպլեքսային բուժում։

Հիվանդները մինչև կլինիկա ընդունվելը կրկնակի անգամներ բուժվել էին հիվանդանոցներում, պոլիկլինիկաներում, ոմանք նաև սանատորիաներում կարճատև արդյունքով։

Մենք աշխատում էինք վերացնել այն պատճառները, որոնք նպաստում էին ստամոքսի սեկրեցիայի խանգարմանը։ Այդ նպատակով հիվանդներին արգելում էինք ծխախոտ գործածելը։

Նշանակվում էր նրանց լիարժեք կոտորակային սնունդ՝ առաջիկա 5—7 օրերը խնայողական 1բ և 1 սեղանները, հետագայում՝ բազմազան հարուստ սպիներով, ածխաջրերով, ճարպերով, հանքային աղերով և վիտամիններով։ Դրանց հետ նաև խորհուրդ էր տրվում հիվանդներին պահպանել հանգիստը։ Այդ միջոցառումներին տրվում էր մեծ կարևորություն։

Նկատի ունենալով, որ խոցային հիվանդության առաջացմանը էական դեր էր կատարում ներվային ապդակը, մենք նշանակում էինք դեղանյութեր, որոնք նպաստելու էին ներվային համակարգության կարգավորվելուն։ Այդ նպատակով նշանակում էինք հիվանդներին պարաֆին որովայնի կամ մեջքի շրջանում, 30—40 րոպե տևողությամբ, ընդամենը 12 անգամ։

Բուժումը զուգակցում էր նովոկայինի 10% լուծույթի էլեկտրոֆորեզի հետ, որը նույնպես կատարվում էր օրը մեջ, ընդամենը 12 անգամ։

Կոմպլեքսային բուժումից՝ առաջիկա 3—5 օրերին նկատվեց ստամոքսի շրջանի ցավերի մեղմացում, իսկ հետագա 10—12 օրերին բարելավվում էր հիվանդների ընդհանուր դրությունը։ Շատ հիվանդների մոտ նկատվում էր նախ 12-մատնյա աղիքի խոցի սպիացում։ Բուժման տևողությունը հավասար է 32—37 օր։

Հետագայում 8—12 ամիսների ընթացքում հիվանդներից շատերը զգում էին իրենց բավարար։ Բուժման ընթացքում և հետագայում, հիվանդները հավելյալ ախտանիշներ չունեցան։

Այսպիսով, պարաֆին-նովոկաին էլեկտրոֆորեզ կոմպլեքսային բուժումը նպաստեց 12-մատնյա աղիքի խոց ունեցողներից մեծ մասի լավանալուն, որը արտահայտվում էր հիվանդների ընդհանուր դրության բարելավմամբ, խոցի սպիացումով ստամոքսահյութի արտադրության և թթվության կարգավորմամբ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Залманенок В. С.** Терапевтический архив, 1962, 4.
2. **Иванов В. А.** цит. по Быкову К. М. и Курцину И. Т. Кортиковисцеральная теория патогенеза язвенной болезни. М., 1952.
3. **Неймарк И. О.** Клиническая медицина, 1964, 2.
4. **Садоян В. С., Ленчик Р. А.** Известия АН Арм. ССР, 6, 1958.
5. **Садоян В. С., Ляликова Л. А., Оганесян Е. А.** Сборник научных трудов Института гематологии Арм. ССР, 1961.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

V, № 6, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Т. С. МНАЦАКАНОВ, Г. А. НАРГИЗЯН

ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ИЗОВЕРИНОМ

В последние годы в лечении гипертонической болезни стали применять новые лекарственные средства с различными механизмами действия. Препараты Rauwolfia serpentina, непресин, апрессолин имеют преимущественно центральное действие, редергам—периферическое. Из группы ганглиоблокирующих препаратов эффективными являются пентамин и ганглерон.

Фармакологическое испытание изоверина показало, что изоверин блокирует ганглии вегетативного отдела нервной системы и обладает гипотензивным свойством. Препарат выпущен в таблетках по 0,1 и 0,2 и в ампулах по 1 мл 2%-и 5%-ного растворов для внутримышечных инъекций.

Препарат испытывали как в клинических, так и в амбулаторных условиях при лечении гипертонической болезни II и III стадий.

Всего под наблюдением находилось 30 больных (14 мужчин, 16 женщин) в возрасте от 46 до 75 лет: от 46 до 50 лет—10 чел., от 51 до 60—9, от 61 до 70—9, больше 71 года—2.

По стадиям заболевания больные распределялись: гипертоническая болезнь IIа стадии—2 чел., гипертоническая болезнь II б стадии—9, гипертоническая болезнь IIIа стадии — 9, гипертоническая болезнь IIIб стадии—10.

Таким образом, большинство больных было в поздних стадиях гипертонической болезни с наличием склеротических изменений в органах.

По давности заболевания больные распределялись: от 1 до 2 лет 8 чел., от 2 до 5—6, от 5 до 10—4, от 10 до 15—8, от 15 и больше—4 больных.

Проведено тщательное клиническое обследование. Определялась частота пульса и дыхания, венное давление, скорость кровотока, произведена электрокардиография, рентгеноскопия. Все определения производились несколько раз до и после лечения. Ежедневно определялось кровяное давление.

Изоверин назначали на 3—4-й день после поступления в клинику в различных дозировках. Как правило, лечение начинали с 2%-ного раствора по 1 мл один раз в день внутримышечно, а в дальнейшем, при отсутствии эффекта, мы постепенно повышали дозу, доводя ее до 5%-ного раствора 1—2 мл 2—3 раза в день. Большие дозы применялись при поздних склеротических стадиях гипертонической болезни. Изоверин применялся также per os в таблетках по 0,1 три раза в день, а при поздних стадиях гипертонической болезни—по 0,2 два-три раза в день.

Продолжительность лечения изоверином равнялась в среднем двум-трем неделям. В отдельных случаях улучшение наступало на 7—10-й день, но были случаи, когда вынуждены применять препарат более длительно, иногда с перерывами в продолжении 4—5 недель.

Результаты лечения изоверином зависят от стадии заболевания. В таблице мы приводим результаты лечения изоверином в зависимости от фазы заболевания.

Таблица 1

Стадия болезни	Число больных	Эффективность лечения			
		без изменения	незначит. улучшение	улучшение	значительное улучшение
II а	2	—	—	—	2
II б	9	—	3	6	—
III а	9	4	5	—	—
III б	10	8	2	—	—

Таким образом, надо отметить, что наилучший эффект при лечении изоверином наблюдался во II стадии гипертонической болезни. Как видно из таблицы, у обоих больных наступило значительное улучшение со сравнительно стойким и более продолжительным гипотензивным действием. Во IIб стадии заболевания препарат был менее эффективен. Из 9 больных у 6 наблюдалось стойкое улучшение, а у 3—улучшение незначительное и нестойкое. В группах больных с гипертонической болезнью IIIа и IIIб стадий стойких улучшений не наблюдалось. Снижение систолического давления на 25—50 мм и диастолического на 15—30 мм наблюдалось у 8 больных, главным образом во IIа и отчасти во IIб стадии. Снижение систолического давления на 15—20 мм и диастолического на 10—15 мм отмечено у 7 больных.

Снижение артериального давления сопровождалось, как правило, урежением пульса на 10—15 ударов в минуту.

По скорости кровотока, венозному давлению и электрокардиографии каких-либо закономерных сдвигов не обнаружено. Содержание холестерина, остаточного азота и сахара было в пределах нормы. При понижении артериального давления, а в трех случаях и без него, отмечалось субъективное улучшение: уменьшились головные боли, головокружения, шум в ушах, улучшился сон и общее самочувствие.

Далее следуют краткие выписки из истории болезни двух больных.

Больная П. Е., 49 лет. Страдает гипертонической болезнью пять лет. Болезнь началась с головных болей, головокружения, общей раздражительности, нарушения сна. Лечилась стационарно сериазилом, дибазолом и внутривенным вливанием сернокислого магнезиума. Выписалась с улучшением. Через два года состояние больной вновь ухудшилось, и она повторно поступила в клинику.

Сердце: расширение границ влево, акцент II тона на аорте. Пульс ритмичный, напряженный, 90 ударов в минуту. В моче и крови изменений нет. Электрокардиография. ST_1-CR_6 ниже изолинии, T_1-CR_6—низкие, двухфазные $(\pm)\cdot R_{2-3}$ выражен. Рентге-

носкопия органов грудной клетки: легкие без изменений; сердце—границы увеличены за счет левого желудочка. Пульсация малой амплитуды. Аорта развернута и уплотнена. Исследование глазного дна показало сужение артерии сетчатки. Остаточный азот—30 мг%; холестерин—208 мг%; белки—7,85%. Клинический диагноз: гипертоническая болезнь IIб стадии.

В первые 9 дней лечили резерпином по 0,25 три раза в день, но безуспешно; затем отменили и назначили 2%-ный раствор изоверина по 1 мл один раз в день внутримышечно.

С 5-го дня лечения изоверином отмечено субъективное улучшение состояния больной и понижение артериального давления. При поступлении артериальное давление равнялось 200/100, после 5 дней лечения изоверином—180/100, на 7-й день—170/80, на 13-й—150/80. Для стойкости эффекта лечение продолжали еще пять дней. Итак, общий курс лечения составил 17 дней, в течение которого больная получила 17 мл 2%-ного раствора изоверина. При выписке состояние больной было хорошее.

Больной П. А., 54 года. В клинику поступил с жалобами на резкие головные боли. головокружение, слабость, плохой сон, неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение. Болен шесть лет. Болезнь началась с головных болей, головокружения. В последние два года у больного появились сердцебиение и кратковременные боли в области сердца. Сердце: расширение границы влево на 2 см, акцент II тона на аорте. Пульс напряженный, ритмичный, 96 ударов в минуту. Отмечаются единичные левожелудочковые экстрасистолы. Артериальное давление равнялось 190/120. В крови изменений нет. Моча: удельный вес—1013, отмечены следы белка. Рентгеноскопия органов грудной клетки: легочные поля прозрачные; сердце—границы увеличены за счет левого желудочка. Пульсация малой амплитуды. Аорта развернута и уплотнена. Электрокардиография: конкордантное снижение интервала ST в трех стандартных отведениях, зубцы Т—отрицательные. Электрокардиограмма: выраженный левый тип.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь IIIа стадии, кардиокоронаросклероз, склероз мозговых сосудов.

Лечили 2%-ным изоверином по 1 мл один раз в день. На 5—6-й день лечения вместе с улучшением общего самочувствия снизилось и артериальное давление—от 180/120 до 175/100, на 10-й день—до 160/100, но полученный эффект оказался нестойким, и через 4—5 дней артериальное давление снова поднялось до начального уровня.

При повторном назначении изоверина (5% по 1 мл один раз в день внутримышечно) снова наступило улучшение. Больной выписан из клиники в удовлетворительном состоянии.

Резюмируя наши наблюдения, мы приходим к заключению, что лечение изоверином является эффективным при начальных стадиях гипертонической болезни; при гипертонической же болезни в склеротических стадиях, если он и вызывает снижение артериального давления, то довольно нестойкое. Других явлений при применении изоверина мы не наблюдали.

Выводы

1. Клинические наблюдения над действием отечественного ганглиоблокирующего препарата изоверина при лечении начальных стадий (IIа, IIб) гипертонической болезни показали, что изоверин обладает гипотензивным и седативным действием: снижает артериальное давление, урежает пульс, улучшает самочувствие, уменьшает головные боли, головокружение, неприятные ощущения в области сердца.

2. Лечение гипертонической болезни в более поздних стадиях (III а, IIIб) при наличии склеротических изменений в органах и развитии декомпенсации только изоверином недостаточно.

3. Наиболее эффективно парентеральное введение препарата. Средней терапевтической дозой для внутримышечного введения является 1—2 мл 2%-ного раствора или 1 мл 5%-ного раствора. При применении же внутрь — 0,1—0,2 два-три раза в день.

Факультетская терапевтическая клиника
Ереванского медицинского института

Поступило 13/V 1963 г.

Տ. Ս. ՄՆԱՑԱԿԱՆՈՎ, Գ. Ա. ՆԱՐԳԻԶՅԱՆ

ԻԶՈՎԵՐԻՆՈՎ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Գանգլիոբլոկող հայրենական պրեպարատ իզովերինի կլինիկական փորձարկումը հիպերտոնիկ հիվանդության բուժման ժամանակ ցույց տվեց, որ այն էֆեկտիվ է հիպերտոնիկ հիվանդության սկզբնական ձևերի դեպքում (IIa և IIв) և օժտված է հիպոթենզիվ և սեդատիվ հատկությամբ, իջեցնում է զարկերակային ճնշումը, դանդաղեցնում է պուլսը, բարելավում է ինքնազգացումը, պակասեցնում է գլխացավը, գլխապտույտը և սրտի շրջանի զգացողությունը: Հիպերտոնիկ հիվանդության ակլերոթիկ շրջանում (IIIa և IIIв) իզովերինը կամ չի իջեցնում զարկերակային ճնշումը կամ առաջացնում է ոչ կայուն և կարճատև իջեցում:

Պրեպարատի պարենթերալ ընդունման եղանակը ամենաէֆեկտիվն է: Միջին թերապեվտիկ դոզան միջմկանային ներարկման համար հանդիսանում է 2 տոկոսանոց լուծույթ 1—2 մլ կամ 5 տոկոսանոց լուծույթ 1 մլ: Ներքին ընդունման դեպքում միջին դոզան հանդիսանում է 0,1—0,2 օրական 2—3 անգամ: Պրեպարատը չի առաջացնում կողմնակի երևույթներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. **Дозорцева П. М.** Фармакология и токсикология, 1955, 18, 6, стр. 17.
2. **Замыслова К. Н.** Клиническая медицина, 1958, 8, стр. 49.
3. **Рембез И. Н.** Акушерство и гинекология, 1957, 33, 3, стр. 37.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 6, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

П. П. АНАНИКЯН, В. С. РАБОТНИКОВ, И. И. РУШАНОВ

АБДОМИНАЛЬНАЯ АОРТОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ЛЕРИША

Метод транслюмбальной аортографии, предложенный Дос Сантосом в 1929 г., получил широкое распространение за последнее десятилетие в связи с развитием хирургии брюшной аорты и ее ветвей, на которых в настоящее время выполняются различные реконструктивные вмешательства при окклюзиях и аневризмах.

Преимущество контрастного метода исследования в отличие от обычных методов диагностики состоит в том, что с его помощью возможно получить зрительное представление о морфологических изменениях сосудов или ангио-архитектонике пораженного органа.

Применение абдоминальной аортографии в диагностике заболеваний брюшной аорты начато в Институте сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР с 1960 г. Всего было выполнено 215 абдоминальных аортографий у 200 больных. Из них 132 имели атеросклеротические окклюзии брюшной аорты и подвздошных артерий с выраженной клинической картиной синдрома Лериша.

Среди больных с синдромом Лериша мужчин было 129, женщин—3. Подавляющее число больных было в возрасте от 40 до 60 лет. Большинство абдоминальных аортографий (125) было выполнено путем транслюмбальной пункции брюшной аорты. Кроме того, 15 больным была произведена аортография методом ретроградного зондирования, в том числе и по методу Селдингера (табл. 1). 132 больным было выполнено 140 аортографий, в том числе у 5 больных аортография была произведена повторно, ввиду неудачного первого исследования, и у 3 больных после реконструктивной операции на брюшной аорте. Следует указать, что в большинстве случаев синдрома Лериша периферические артерии закупорены атеросклеротическими бляшками, и поэтому попытка зондирования связана с опасностью отрыва их и эмболии жизненно важных органов. Во всех этих случаях транслюмбальная аортография является методом выбора.

Таблица 1

Методы абдоминальной аортографии и количество их исследований

Транслюмбальная аортография	Ретроградное зондирование	Чрезкожная аортография по Селдингеру
125	10	5

Ретроградное зондирование брюшной аорты, в том числе и по методу Селдингера, производилось больным, у которых имелась хорошая пульсация хотя бы одной из бедренных артерий. У больных с выраженным атеросклерозом периферических артерий абдоминальная аортография производилась путем транслюмбальной пункции.

Абдоминальная аортография у 110 больных была произведена на обычном рентгеновском аппарате—«диагномакс». У 21 больного исследование было произведено на сериографе «элема». На приставке, предложенной Н. А. Лопаткиным и А. П. Жирновым, было произведено 7 аортографий, и на аппарате «филипс» с электронно-оптическим преобразователем—2 исследования.

На основании нашего опыта мы пришли к заключению, что для выявления патологии брюшной аорты и ее ветвей не обязательно использовать сериограф. Методика исследования на обычном рентгеновском аппарате с продленной экспозицией (до 3 сек), на кассете размером 30 на 80 см, при введении минимального количества контрастного вещества в брюшную аорту (20—25 мл) обеспечивает получение снимка с хорошим контрастированием сосудов. Благодаря продленной экспозиции контрастное вещество фиксируется в течение всего времени его поступления в брюшную аорту. Следует отметить, что данная методика аортографии может быть с успехом применена в любом лечебном учреждении, оборудованном обычной рентгеновской аппаратурой.

В качестве контрастных веществ нами использовались 70%-ный раствор диодона, кардиотраста, трийодтраста.

Абдоминальная аортография может давать разнообразные, порой тяжелые осложнения. По данным Дескота с сотрудниками [4], на 100 абдоминальных аортографий приходится 1 смертный случай и 5 тяжелых осложнений. На 215 абдоминальных аортографий у 200 больных мы имели 1 летальный исход и 1 тяжелое осложнение.

В наблюдении, закончившемся смертью больного, аортография была произведена путем чрезкожного зондирования по Селдингеру, при этом в аорту было введено 50 мл 70%-ного раствора контрастного вещества. Смерть последовала на седьмой день после аортографии от панкреонекроза и почечной недостаточности. Кроме того, в одном наблюдении после транслюмбальной аортографии была отмечена острая почечная недостаточность в течение 12 дней, которая была ликвидирована консервативными мероприятиями. Следует отметить, что у этих двух больных имелась полная окклюзия брюшной аорты.

Показания к абдоминальной аортографии ставились нами в тех случаях, когда более простые методы не позволяли установить характер поражения, уточнить локализацию окклюзии, состояние периферических сосудов и решить вопрос о выборе метода оперативного лечения. Противопоказания к абдоминальной аортографии имеются при наличии повышенной чувствительности к йоду, декомпенсации кровообращения, почечной недостаточности. У больных, которым из-за тяжелого состояния оперативное лечение противопоказано, производить абдоминальную аортографию нецелесообразно.

Ангиографическая картина при синдроме Лериша может быть самой разнообразной. Наблюдаются как ограниченные, так и распространенные окклюзии брюшной аорты, общих и наружных подвздошных артерий, а также их комбинированные поражения. По степени облитерации просвета различают полные и частичные окклюзии брюшной и подвздошных артерий [2, 3].

Большинство авторов считает, что при полных окклюзиях брюшной аорты и подвздошных артерий периферическое сосудистое ложе, как правило, мало поражено, в то время как при частичных окклюзиях имеются нарушения проходимости периферических артерий [1]. Исследования этих авторов показали также, что окклюзирующий процесс редко распространяется выше устья нижней брыжеечной артерии.

Почти все наши больные с синдромом Лериша (121) поступили с диагнозом облитерирующего эндартериита (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по диагнозу до и после аортографии

Диагноз	Облитерирующий эндартериит	Синдром Лериша	Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей
При поступлении . . .	121	7	4
После аортографии . .	—	132	—

Как видно из этой таблицы, абдоминальная аортография в подавляющем большинстве случаев позволила установить истинный диагноз заболевания.

Анализ полученных аортограмм у 132 больных с синдромом Лериша позволил выявить различную степень облитерирующего процесса в брюшной аорте и подвздошных артериях (табл. 3). Как видно из табл. 3, больные по локализации окклюзирующего процесса в аортоподвздошной области были разделены нами на пять групп. Из них в первые три группы вошли больные с ограниченными окклюзиями только бифуркации аорты, общей подвздошной и наружной подвздошной артерии (рис. 1, 2), в две последние группы—больные с сочетанными поражениями сосудов, а именно: сочетанная окклюзия брюшной аорты и подвздошных артерий и сочетанная окклюзия общей и наружной подвздошной артерии (рис. 3, 4). Ограниченные окклюзии общих подвздошных артерий, также как и наружных подвздошных артерий, в большинстве своем были односторонними. При изолированных окклюзиях брюшной аорты или подвздошных артерий обычно имелась полная окклюзия просвета сосуда, в то время как при сочетанных поражениях сосудов аорто-подвздошной области в подавляющем большинстве случаев наблюдалась неполная окклюзия.

Одним из важнейших условий для благоприятного исхода реконструктивных операций на сосудах является наличие хорошей проходимости периферических артерий дистальнее места окклюзии.

Таблица 3

Распределение больных с синдромом Лериша по локализации патологического процесса, его протяженности и степени облитерации просвета сосудов, а также изменений со стороны периферических артерий

Локализация патологического процесса	Количество больных	Односторонняя локализация патологического процесса	Двухсторонняя локализация патологического процесса	Состояние периферического оттока при частичных окклюзиях сосудов аорто-подвздошной области			Состояние периферического оттока при полных окклюзиях сосудов аорто-подвздошной области		
				хороший отток	удовлетворительный отток	плохой отток	хороший отток	удовлетворительный отток	плохой отток
Дистальный отдел брюшной аорты и ее бифуркация	3	—	3	1	1	—	—	1	—
Общая подвздошная артерия	17	13	4	—	2	4	—	5	6
Наружная подвздошная артерия	24	19	5	1	4	2	—	1	16
Дистальный отдел брюшной аорты и подвздошные артерии	66	—	66	—	2	47	2	6	9
Общая и наружная подвздошные артерии	22	18	4	—	3	3	—	3	13
Всего	132	50	82	2	12	56	2	16	44

Как видно из табл. 3, из 66 больных с сочетанными поражениями брюшной аорты и подвздошных артерий только у 10 была удовлетворительная проходимость периферических артерий, а у всех остальных больных проходимость периферических артерий была плохой. Такая же закономерность наблюдалась при сочетанных окклюзиях общей и наружной подвздошных артерий, а именно: из 22 больных этой группы только в 6 случаях проходимость периферических артерий была удовлетворительной, в остальных наблюдениях отмечались различные степени окклюзирующего процесса. При изолированных поражениях брюшной аорты и общих подвздошных артерий у большего количества больных имелась хорошая или удовлетворительная проходимость периферических сосудов, в то время как в группе больных с поражением наружных подвздошных артерий в большинстве случаев проходимость периферических артерий была плохой. Так, из 20 больных с окклюзиями брюшной аорты или общей подвздошной артерии у 10 проходимость периферических артерий была удовлетворительной, а у остальных 10 — нарушена. В то же время из 24 больных с поражением наружных подвздошных артерий проходимость периферических артерий была хорошей и удовлетворительной только в 6 случаях. Следует отметить, что атеросклеротические изменения со стороны периферических артерий не зависели от степени окклюзирующего процесса в аорто-подвздошной области. Так, у больных как с полной окклюзией, так и частичной, хорошая и удовлетворительная проходимость дистальных сосудов отмечалась с одинаковой

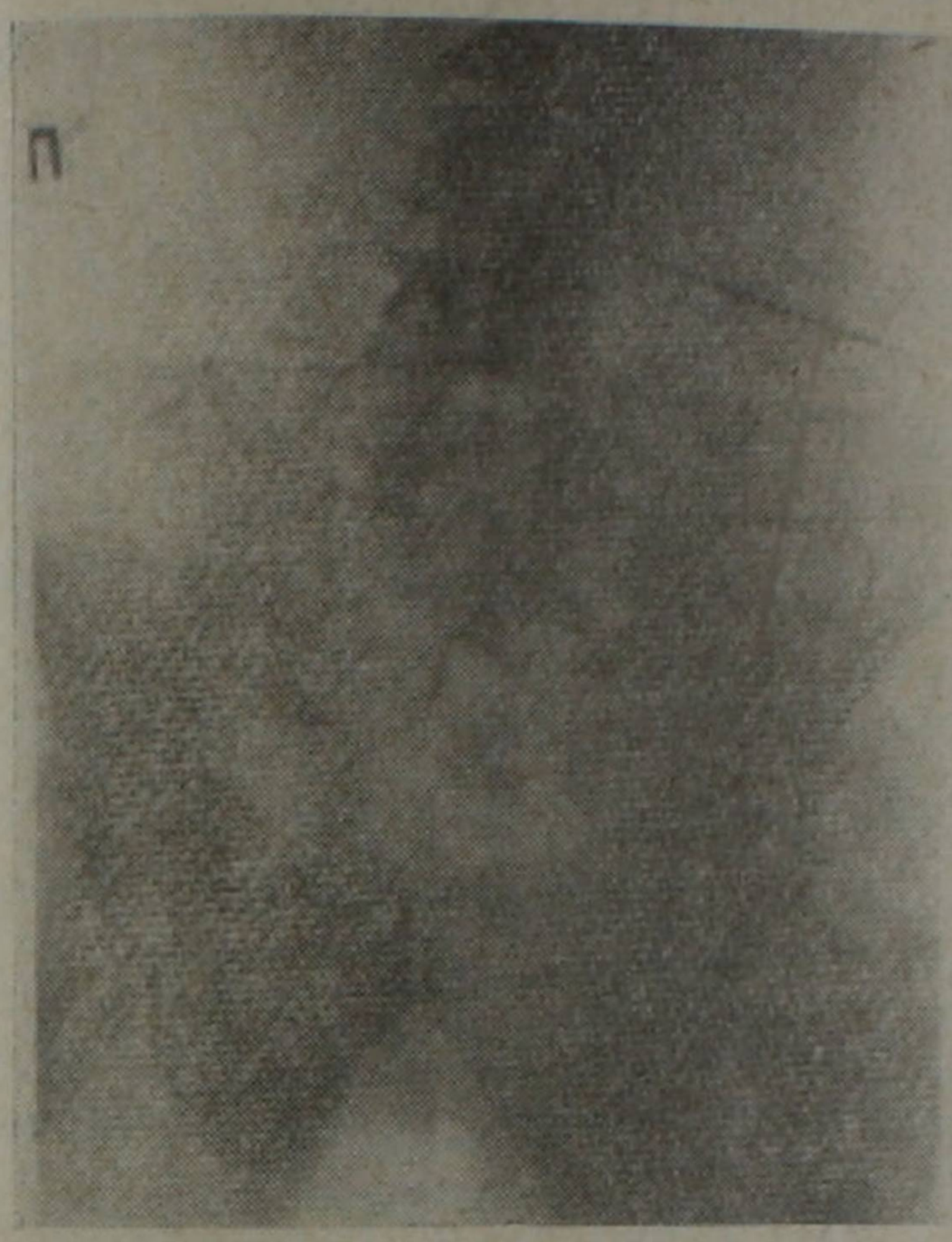


Рис. 1. Транслюмбальная аортограмма. Отчетливо видна полная окклюзия брюшной аорты на уровне четвертого поясничного позвонка, хорошо развита коллатеральная сеть сосудов.

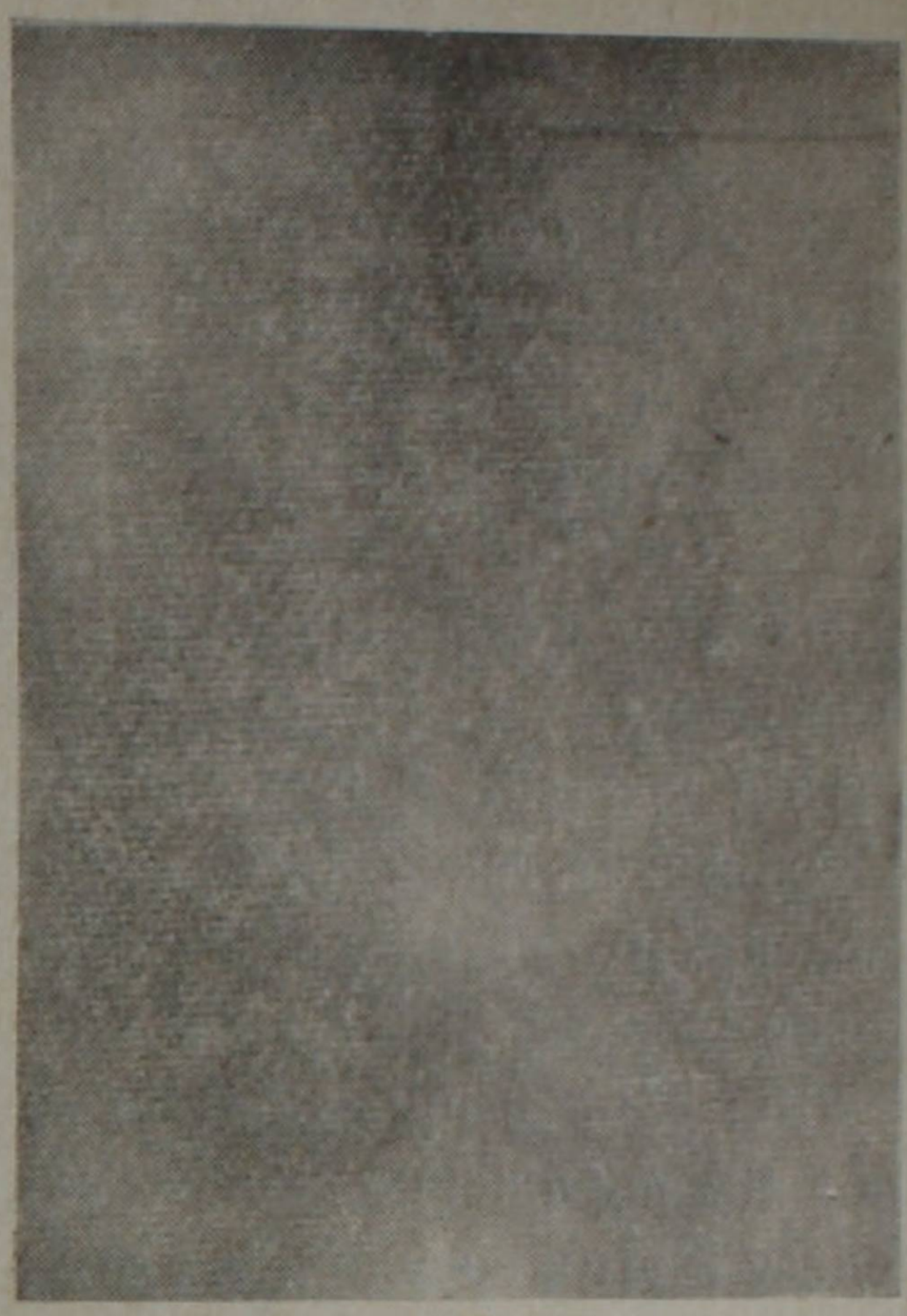


Рис. 2. Транслюмбальная аортограмма. Полная окклюзия правой общей подвздошной артерии, атеросклеротическое поражение брюшной аорты.

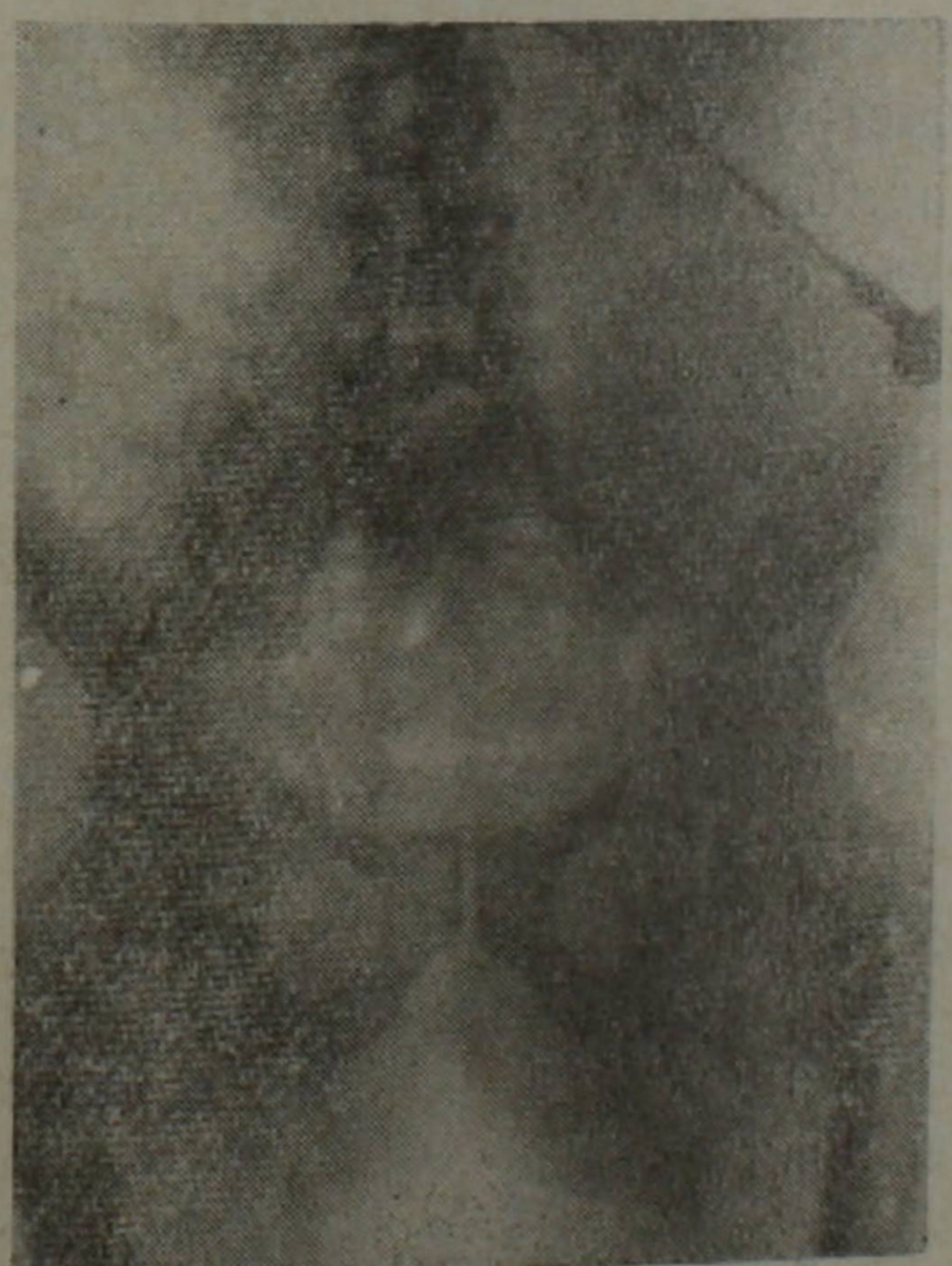


Рис. 3. Транслюмбальная аортограмма. Сочетанная полная окклюзия правой общей и наружной подвздошной артерии, резкое атеросклеротическое поражение брюшной аорты.

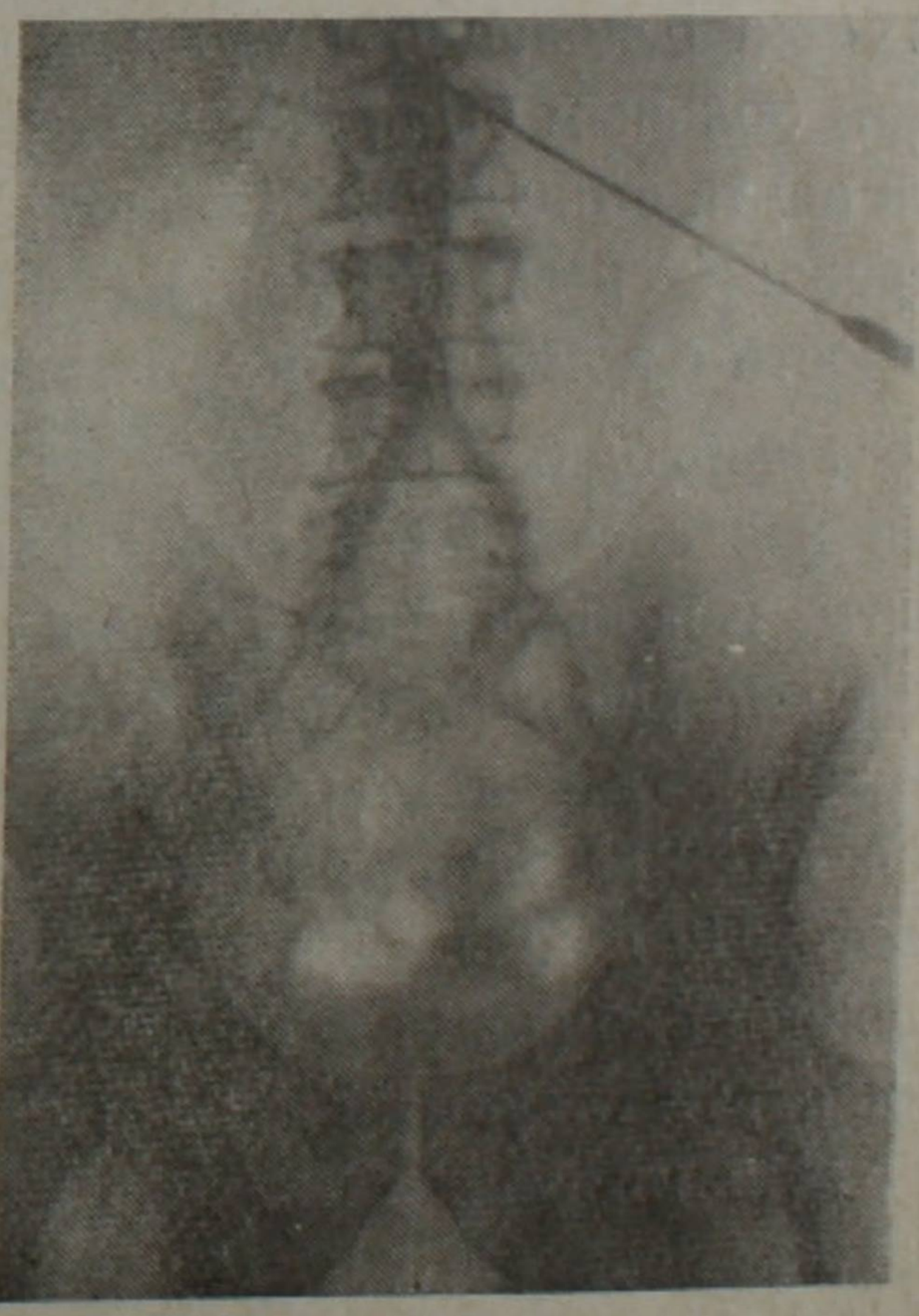


Рис. 4. Транслюмбальная аортограмма. Сочетанная атеросклеротическая окклюзия брюшной аорты и подвздошных артерий с множественными неполными окклюзиями.

частотой. Однако чем проксимальнее и ограниченнее был окклюзирующий процесс, тем в большем проценте случев имелась хорошая проходимость периферических артерий (табл. 3).

Считаем необходимым остановиться на принятых нами определениях хорошей, удовлетворительной и плохой проходимости дистальных сосудов.

Под хорошей проходимостью дистальных сосудов мы понимаем такое их состояние, когда отсутствуют атеросклеротические изменения в их просвете, а если они и есть, то существенно не нарушают нормального кровотока.

Под удовлетворительной проходимостью периферических артерий мы понимаем такое их состояние, когда имеются атеросклеротические изменения в дистальных сосудах в виде ограниченных и неполных окклюзий.

Под плохой проходимостью периферических артерий мы понимаем такое их поражение, когда имеется диффузный атеросклеротический процесс в этих сосудах, т. е. множественные сегментарные окклюзии.

Как показывает анализ наших наблюдений, только у 23% больных с синдромом Лериша наблюдалась хорошая или удовлетворительная проходимость сосудов дистальнее аорто-подвздошного сосудистого сегмента. Наличие проходимости периферических сосудов у 50 больных было проверено методом интраоперационной артериографии сосудов нижних конечностей, у 53—методом сочетанной аорто-артериографии и у остальных—на основании данных клинического исследования или операции. Этим больным были произведены реконструктивные операции на брюшной аорте и подвздошных артериях (тромбинтимэктомия, обходное шунтирование, резекция пораженного сосуда с восстановлением его проходимости с помощью сосудистого трансплантата).

Необходимо остановиться на роли коллатерального кровообращения в относительной компенсации окклюзивных поражений брюшной аорты и подвздошных артерий. Этому вопросу в литературе был посвящен ряд работ [5, 6]. От степени анатомической и функциональной достаточности коллатерального кровообращения в значительной мере зависят темпы развития заболевания, а также судьба пораженной конечности. По данным аортографии, обычно удается с достаточной полнотой оценить степень развития коллатерального русла. При окклюзии брюшной аорты главными путями для кровообращения были анастомозы между ветвями верхней и нижней брыжеечных артерий (дуга Риолана), а также анастомозы между поясничными артериями и ветвями подвздошной артерии—a. ilio lumbalis и a. glutea superior.

При окклюзиях общей подвздошной артерии развиваются анастомозы между нижней брыжеечной и ветвями a. hypogastrica, при окклюзиях наружной подвздошной артерии наибольшее значение имеет связь ветвей внутренней подвздошной артерии, а именно: a. glutea inf., a. profunda femoris. denda interna u a. obturatoria с ветвями глубокой артерии бедра—a.

Коллатерали при атеросклерозе расширены, имеют извитой штопорообразный ход. Степень развития коллатералей зависит от длительности заболевания, от места расположения окклюзии, а также от проведенного в прошлом консервативного лечения.

Выводы

1) В вопросе диагностики и установления показаний к хирургическому лечению синдрома Лериша решающую роль играет абдоминальная аортография.

2) Методом выбора при синдроме Лериша является транслюмбальная аортография, методика которой с продленной экспозицией на обычном рентгеновском аппарате позволяет выявить состояние периферического сосудистого русла дистальнее места окклюзии.

3) Приведенные ангиографические исследования позволили выделить ряд характерных форм синдрома Лериша и установить, что в подавляющем большинстве случаев атеросклероз брюшной аорты и подвздошных артерий сочетается с непроходимостью периферического русла; лишь в 23% случаев наблюдалась хорошая проходимость периферических артерий.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
АМН СССР

Поступило 11/X 1963 г.

Գ. Գ. ԱՆԱՆԻԿՅԱՆ, Վ. Ս. ՌԱԲՈՏՆԻԿՈՎ, Ի. Ի. ՌՈՒՇԱՆՈՎ

ՈՐՈՎԱՅՆԱՅԻՆ ԱՈՐՏՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ԴԵՐԸ ԼԵՐԻՇԻ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Աշխատանքում լուսաբանված են որովայնային աորտոգրի ատերոսկլերոտիկ խցանումներով (Լերիշի սինդրոմ) տառապող 132 հիվանդների վիճակի վերլուծությունը։ Աշխատանքում բերված են աորտոգրաֆիայի մեթոդները և նրանից առաջացած հնարավոր բարդությունները։

Անգիոգրաֆիկ տվյալների համաձայն ստացվել են Լերիշի սինդրոմի հինգ բնորոշ ձևեր։ Ըստ որում ամենից հաճախ նկատված է որովայնային աորտայի և զստային զարկերակների դիֆուզ, տարածուն ախտահարումը։

Միաժամանակ նկատված է, որ որովայնային աորտայի և զստային զարկերակների ատերոսկլերոզը հաճախ զուգակցվում է պերիֆերիկ (ազդրային) զարկերակների սկլերոտիկ ախտահարման հետ։

Միայն դեպքերի 23 տոկոսում նկատված է պերիֆերիկ արյունատար հուն բավարար վիճակ, որի շնորհիվ հնարավոր է եղել անոթների վրա կատարել վերականգնողական վիրահատումներ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Гринберг А. А.** Вестник хирургии, 1962, 4, стр. 43.
2. **Петровский Б. В., Нацвлишвили Г. А., Крылов В. С.** Клиническая медицина, 1961, № 6, стр. 29.
3. **De Bakey M. E.** Changing Concepts in Vascular Surgery. J. Cardio-vasc. Surg., 1960, 1, 3—44.
4. **Descotes J., Sisteron A., Poulat R., Portillo A.** L'arteriographie trans-lombaire. A propos de 556 cas. Lyon. chir., 1960, 56, 1, 64—90.
5. **Edwards E. A., Le-May M.** Occlusion patterns and collaterals in arteriosclerosis of the lower aorta and iliac arteries. Surg., 1955, 38, 950—961.
6. **Muller R. H., Figley M. M.** The arteries of the abdomen, pelvis and thigh. Am. G. Roentgen., 1957, 77, 296—311.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

V, № 6, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. Л. МИРЗА-АВАКЯН

ГНОЙНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ РАКЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Ряд клинических наблюдений показывает, что рак толстой кишки часто протекает бессимптомно и первые проявления его бывают связаны с различными осложнениями. Среди последних мало изучено и недостаточно знакомо широкому кругу врачей развитие острого гнойного процесса, который часто переходит на забрюшинное пространство и, видимо, встречается нередко, но обычно принимается за паранефрит, параметрит и аппендикулярный инфильтрат или абсцесс.

А .В. Мельников наблюдал 9 случаев таких осложнений на 100 больных с раком толстой кишки (кроме прямой), Керте—18 на 254, Госсе—2 на 50, Де Бовие—29 на 426, Роттер—9 на 160 (по Г. Г. Караванову [6]).

Б. Л. Бронштейн [3] в течение 6 лет наблюдал 4 больных с гнойными осложнениями рака толстой кишки.

Необходимо отметить, что нагноительные процессы относятся к весьма тяжелым осложнениям рака толстой кишки, тем не менее этот вопрос в литературе освещен недостаточно.

Г. Г. Караванов [6] считает, что нагноительные процессы при раке толстой кишки могут быть двух видов: в виде небольших, иногда макроскопически невидимых абсцессов в ретроперитонеальной клетчатке и по типу «серозной» флегмоны с исходом в абсцесс, происходящим обычно вследствие некроза, распада опухоли при ее пенетрации в клетчатку (так называемые «диастатические перфорации»).

По данным Б. Л. Бронштейна [3], существует три возможности возникновения нагноения при раке толстой кишки: 1) когда источником инфекции является сам инфицированный рак толстой кишки, так как инфекция в толстой кишке особенно высоковирулентна (лимфангоит, аденит в брыжжейке, ретроперитонеальный многоочаговый целлюлит, перитонит—пластический или гнойный); 2) когда околокишечное нагноение исходит из нагноившегося регионарного лимфоузла (мезоколический абсцесс, вторично сообщающийся с полостью кишки); 3) прободение кишечной стенки вследствие сверлящего рака. Клиническая картина нагноительного процесса, осложнившего рак толстой кишки, зависит от того, в какую стенку происходит прободение и возникает слипчивое воспаление, перитонит или забрюшинная флегмона-параколит.

По мнению Г. Г. Караванова [6], особенно благоприятное условие для распространения инфекции имеется в задних отделах толстой кишки, где нет брюшинного покрова (pars nuda).

Учитывая сложность строения забрюшинного пространства, легко можно себе представить разнообразие локализаций гнойного процесса, возникающего при раке толстой кишки.

Диагностика этого осложнения весьма затруднительна, и нередко даже вскрытие абсцесса не выясняет истинную природу заболевания.

По Б. Л. Бронштейну [3], гнойное осложнение рака толстой кишки характеризуется двояко: 1) первоначальное проявление и последующее течение его, обычное для рака толстой кишки, причем о воспалительном фоне свидетельствует высокая температура, лейкоцитоз и соответствующий сдвиг в лейкоформуле; 2) заболевание проявляется картиной острого процесса.

Дифференциальная диагностика особенно трудна, когда процесс локализован в правой подвздошной области. В этих случаях приходится исключить аппендицит, актиномикоз, туберкулез слепой кишки.

Учитывая относительную редкость гнойных осложнений рака толстой кишки, трудность их диагностики, а также отсутствие четких установок в способе лечения, мы сочли необходимым описать четыре случая, наблюденные нами.

Больные были в возрасте 40, 49, 50 и 53 лет (мужчин — 3, женщин — 1).

По данным литературы, процессы нагноения встречаются почти с одинаковой частотой как слева, так и справа.

У одного из наших больных опухоль располагалась в слепой кишке, у другого—в восходящей, у двух—в сигмовидной кишке.

По данным Г. Г. Караванова [6], начало заболевания при латентно текущих раках, осложненных инфекцией, характеризуется тупыми болями в животе справа или слева, температурой постоянного ремитирующего характера. В ранних же стадиях заболевания высокая температура часто служит причиной диагностических ошибок [1], но необходимо помнить, что этот симптом при наличии опухоли, напоминающей воспалительный инфильтрат, в большинстве случаев характерен для осложненного инфекцией рака.

Описываем наши наблюдения.

Больной Х. Р., 49 лет (история болезни № 2412/21). Поступил в клинику 21/XII 1963 г. с жалобами на постоянные тупые боли в правой подвздошной области. Ощупывается опухоль в правой половине живота. Заболевание началось 4 месяца назад острыми болями в правой подвздошной области, вследствие чего экстренно произведена аппендэктомия. После операции появилась высокая температура, а через 15 дней была обнаружена большая болезненная опухоль в правой мезогастральной области.

Общее состояние больного средней тяжести, покровы бледные, подкожная клетчатка слабого развития. Живот овальной формы. В правой подвздошной области рубец после аппендэктомии. Вся правая половина занята большой, бугристой, почти неподвижной опухолью, резко болезненной при пальпации. Температура гектическая. Кровь: Нв—42%, лейк.—12000, РОЭ—75 мм; реакция на кровь в кале резко положительная. РПП с В/в урографией — со стороны почек патологии не выявлено.

С диагнозом рак слепой кишки произведена пробная лапаротомия 21/1964 г. При ревизии обнаружена громадная бугристая опухоль, исходящая из восходящей кишки,

прорастающая в печень и забрюшинное пространство, множественные метастазы в печени.Гистологический диагноз: аденокарцинома слепой кишки с участками распада и гнойного расплавления.

В данном наблюдении острое начало, высокая температура, сдвиг в крови явились причиной диагностической ошибки. Два аналогичных наблюдения описывает и Г. Г. Караванов [6].

В ряде случаев флегмоне или абсцессу могут предшествовать симптомы механической или динамической непроходимости кишечника.

Механическую кишечную непроходимость мы наблюдали у одного больного.

Больной А. П., 53 года (история болезни № 1712). Поступил в клинику 14/IX 1963 г. с жалобами на схваткообразные боли в животе, задержку стула и отхождения газов, на частичную проходящую кишечную непроходимость в течение года.

Общее состояние больного тяжелое. Пульс—90 уд., арт. давл.—100/80 мм. Живот симметричный, значительно вздут и напряжен. При пальпации разлитая болезненность. Симптом Валя положительный, перкуторно-высокий тимпанит. Лейкоцитоз—16 000.

Произведена рентгеноскопия: чаши Клейбера в нижних отделах, двухсторонняя паранефральная блокада, эзерин, промывание желудка, сифонная клизма. Ввиду безрезультатности консервативных мероприятий больной оперирован 14/IX 1963 г.—срединная лапаротомия. При ревизии установлена стенозирующая опухоль сигмы, прорастающая в боковую брюшную стенку. Ввиду тяжелого состояния больному наложен обходной анастомоз между коленами сигмовидной кишки.

В течение послеоперационных 7 дней состояние прогрессивно ухудшалось и 23/IX 1963 г. больной умер.

Патологоанатомический диагноз: аденокарцинома сигмовидной кишки со стенозом и изъязвлением. Гнойный параколит. Состояние после обходного анастомоза сигмы. Тяжелая белково-липоидная дистрофия паренхиматозных органов. Начинающийся цирроз печени.

Как известно, параколитический абсцесс может прорваться в один из соседних органов, а иногда и в свободную брюшную полость [3, 6].

Прорыв гнойника в забрюшинное пространство может показаться паранефритом или параметритом. При этом даже после разреза не всегда удается поставить правильный диагноз, если в области свища не появляются опухолевые разрастания. Описываем такой случай.

Больная Б. В., 40 лет (история болезни № 96). Поступила в клинику 5/I 1954 г. с диагнозом: забрюшинный абсцесс. Считает себя больной около 5 мес., когда появились боли в животе, запоры. Проведенное тогда терапевтическое лечение дало некоторое облегчение. Вскоре после этого состояние больной начало ухудшаться. Температура поднялась до 39°, появился озноб. Установлен гнойник в левой паховой области. Произведен разрез и эвакуировано около 500 мл зловонного гноя. В течение одного месяца свищ в области разреза не закрылся, с 3/I 1954 г. появились каловые выделения.

При поступлении общее состояние тяжелое. Кожа и видимые слизистые бледные. В левой подвздошной области имеется свищ размером 2×2 см, откуда выделяется каловое содержимое. Кровь: Нв—34%, эр. 2 200 000, лейк.—19 000; сдвиг влево, токсическая зернистость+++. В моче обнаружены белок, гиалиновые и зернистые цилиндры; реакция на кровь в кале положительная.

Несмотря на все проводимые мероприятия (переливания дробных доз крови, ан-

тибиотики, витамины и пр.), состояние больной прогрессивно ухудшалось. Предполагали наличие амебного абсцесса печени.

21/I 1954 г. произведена срединная лапаротомия выше пупка. В печени обнаружены множественные метастазы рака. 19/II 1954 г. больная скончалась.

Патологоанатомический диагноз: полипоз толстого кишечника, фибромиома матки. Рак сигмовидной кишки с метастазами в лимфоузлы малого таза, парааортальную клетчатку и печень (диффузно). Пельвиоперитонит, гнойный параколит. Каловый свищ левой подвздошной области, тромбоз нижней полой вены, общее ожирение.

В данном случае первоначальная картина болезни не давала оснований думать о раке, так как ведущими симптомами были признаки воспалительного процесса. Лишь обнаружение метастазов в печени дало возможность выяснить истинный характер болезни.

Настоящее наблюдение подтверждает правильность мнения Г. Г. Караванова [6], что каловый свищ после вскрытия околокишечного гнойника появляется позже. Это говорит о том, что воспалительный процесс развивается в результате перехода инфекции через стенку опухоли в клетчатку при ее пенетрации, а перфорация наступает значительно позже. Такой вариант образования свища автор наблюдал в 8 из 9 своих наблюдений. В нашем наблюдении каловый свищ образовался через 45 дней после вскрытия гнойника. Следует указать, что при затяжных воспалительных инфильтратах и длительно незаживающих свищах, особенно у пожилых больных, всегда следует помнить о раке, осложненном нагноением.

В отношении тактики лечения гнойных осложнений рака толстой кишки в литературе имеются разноречивые мнения. Первичный рак толстой кишки, осложненный воспалительным инфильтратом, часто производит впечатление полной иноперабильности [2 и др.], так как многие авторы, как указывает Г. Г. Караванов [6], гнойные осложнения рассматривают как заключительную стадию развития опухоли. Вместе с тем другие [7] указывают, что периколитические абсцессы могут быть очень ранним осложнением рака и поэтому после вскрытия гнойника можно вторично произвести радикальную операцию (они собрали 19 таких наблюдений и прибавили два собственных наблюдения). Керте при аденокарциноме восходящей кишки произвел резекцию через 51 день после вскрытия абсцесса и проследил отдаленный результат в течение 21 года (по Г. Г. Караванову [6]).

Эти наблюдения дают основание считать, что в некоторых случаях подобная тактика оправдана.

Больной А. В., 50 лет (история болезни № 746). Поступил в клинику 17/IV 1962 г. с диагнозом: паранефрит. При поступлении жаловался на постоянные сильные боли в правой поясничной области, озноб, высокую температуру, рвоту. Пять месяцев тому назад начались тупые боли в правой поясничной области. Диагноз: радикулит. Лечился, но безрезультатно. За последние две недели боли резко усилились, появился озноб, высокая температура, и больной был направлен на стационарное лечение.

Общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые бледные. Сердце и легкие в норме. Арт. давл. 100/60 мм.

В правой поясничной области имеется припухлость величиной с головку новорожденного. Кожа в этой области напряжена, гиперемирована, отечна. Пальпация резко болезненна, выраженная флюктуация. Температура—39,2°. Кровь: Нв—66%, эритр.—

3 410 000, лейк.—34000, РОЭ—40 мм. Резкий сдвиг формулы влево. Токсическая зернистость ++. Диагноз: паранефрит.

В день поступления под анестезией произведен разрез и выпущено около 500 мл гноя со зловонным запахом. Через три дня во время перевязки из раны появились каловые выделения, образовался каловый свищ. Стул почти полностью выходил через свищ. До 3/V 1962 г. проводилось общеукрепляющее лечение (переливание крови, белковые препараты, витамины и пр.).

4/V 1962 г. под эфиро-кислородным наркозом произведена срединная лапаротомия. Слепая и восходящие кишки фиксированы к поясничной области. В слепой кишке прощупывается плотная, бугристая опухоль. Поперечноободочная кишка и ileum на расстоянии 20 см от места своего впадения пересечены между зажимами. Все 4 культи зашиты и инвагинированы кисетными швами. Наложен илеотрансверзоанастомоз бок о бок. После мобилизации илеоцекального угла и восходящей кишки до свища сделана попытка вывернуть кишку через свищ. Последняя не удалась, поэтому кишка удалена чрезбрюшинным путем. Ложе восходящей кишки перитонизировано, отсюда подведена дренажная трубка. Брюшная полость зашита послойно до дренажа. В поясничную рану введены толстая дренажная трубка и два тампона с мазью Вишневского.

На удаленном препарате: на задней стенке слепой кишки имеется дефект 6×5 см, по краям опухолевидные разрастания с плотными бугристыми краями. Гистологический диагноз: аденокарцинома слепой кишки.

Послеоперационное течение гладкое. Через 5 дней стул нормальный. 29/V 1962 г. больной выписан с почти зарубцевавшейся раной поясничной области.

Большинство авторов при гнойных осложнениях рака толстого кишечника считают показанными многоэтапные операции, которые преследуют цель отдалить время мобилизации кишки до исчезновения воспалительных явлений. Финстерер [8] описывает 6 случаев с применением двухстороннего выключения кишки с дренажем абсцесса и изоляцией брюшной полости сальником с последующим внебрюшным удалением кишки. Длительное выздоровление (10 и 11 лет) автор наблюдал у двух больных.

Исходя из всего вышеизложенного, можно сделать следующее заключение: нагноительные процессы при раке толстой кишки встречаются не очень редко и часто являются первыми проявлениями различных гнойных заболеваний (паранефрит, параметрит, псоит и др.) и могут явиться причиной диагностических ошибок. При наличии длительно протекающих воспалительных инфильтратов и незаживающих свищей, в особенности у лиц пожилого возраста, надо помнить о возможности этого осложнения рака толстой кишки.

Нагноительные процессы при раке толстой кишки не всегда говорят о запущенности процесса, поэтому в ряде случаев после вскрытия флегмоны или абсцесса возможно осуществление радикальной операции.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 14/V 1963 г.

Գ. Լ. ՄԻՐԶԱ-ԱՎԱԳՅԱՆ

ՀԱՍՏ ԱՂԻՔ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Համաձայն գրականության տվյալների, հաստ աղիքի քաղցկեղի բարդությունների մեջ որոշ դեր է խաղում թարախային պրոցեսի զարգացումը, որը հաճախ տարածվում է դեպի հետորովայնամիզային տարածություն։

Հաստ աղիքի քաղցկեղի կլինիկական պատկերը թարախային բարդության ժամանակ կախված է այն բանից, թե դեպի որ պատն է տարածվում ինֆեկցիան և զարգանում է պերիտոնիտ կամ հետորովայնամիզային ֆլեգմոնա-պարակոլիտ։

Նկատի ունենալով հաստ աղիքի քաղցկեղի թարախային բարդությունների ախտորոշման դժվարությունները և նրանց բուժման տակտիկայի մի շարք անորոշ և վիճելի հարցերը, հոդվածում նկարագրված է 4 հիվանդ, որոնց մոտ հաստ աղիքի քաղցկեղը բարդացել է թարախային պրոցեսով։ Մեկ հիվանդի մոտ ուռուցքը տեղակայված էր կույր աղիքում, մեկի մոտ՝ վերևում, իսկ երկուսի մոտ՝ սիգմայաձև աղիքում։

Ելնելով գրականության տվյալներից և կլինիկական դիտողություններից, կարելի է անել այն հետևությունը, որ թարախային պրոցեսները հաստ աղիքի քաղցկեղի ժամանակ հաճախ հանդիսանում են հիվանդության առաջին ախտանիշը։ Այս բարդությունը տալիս է տարբեր թարախային հիվանդությունների կլինիկական պատկեր (պարանեֆրիտ, պարամետրիա, ապենդիկուլյար ինֆելտրատ և այլն)։ Երկարատև բորբոքային ինֆիլտրատների և խուղակների առկայության դեպքում, առանձնապես տարիքավոր մարդկանց մոտ, պետք է հիշել հաստ աղիքի քաղցկեղի հնարավորության մասին։

Այս բարդությունը միշտ չէ, որ խոսում է բարձիթողի վիճակի մասին։ Մի շարք դեպքերում ֆլեգմոնայի կամ թարախակույտի բացումից հետո, հնարավոր է լինում կատարել ռադիկալ օպերատիվ միջամտություն։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абдурасулов Д. М.** Клиническая медицина, 1954, т. XXXII, 3, стр. 53.
2. **Беседина М. Г.** Хирургия, 1949, 7, стр. 80.
3. **Бронштейн Б. Л.** Рак толстой кишки. М., 1956, стр. 52.
4. **Вишневский А. А., Левит В. С.** Частная хирургия, т. 2, 1963, стр. 19.
5. **Войно-Ясенецкий В. Ф.** Очерки гнойной хирургии. М., 1946, стр. 259.
6. **Караванов Г. Г.** Сборник трудов, посвященный 25-летию А. В. Мельникова, Л., 1949, т. XIV, стр. 362.
7. **Charier S., Leibovici R.** De l'exerise des cancers du côlon; complique s de gros abces peritheoplastiques. Journ. de Chir., 1931, 7, 1.
8. **Finsterer H.** Obstipatio—koiitis—kolonkarcinom, Mulische Klin.. 1937, 33.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճառեդես

V, № 6, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Б. М. КОГАН, Р. Ф. ЧЕЛИКИДИ

ЗНАЧЕНИЕ ДВУХПОЛЮСНЫХ ГРУДНЫХ ОТВЕДЕНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Изучение электрокардиограммы в классических стандартных и однополюсных грудных отведениях при различных патологических состояниях миокарда, обусловленных коронарной недостаточностью, не во всех случаях дает возможность судить о возникающих изменениях сердечной мышцы.

Неб [11] предложил методику двухполюсных грудных отведений, при которой все три точки регистрации разности потенциалов находятся на грудной клетке: 1-ая точка—во II межреберье справа у края грудины, 2-я—в области проекции верхушечного толчка в заднюю подмышечную линию, 3-я—на месте проекции верхушечного толчка. Следовательно, при регистрации разности потенциалов между каждой парой точек могут быть получены соответствующие отведения (Д—Dorsalis—спинное, А—Anterior—переднее, I—Inferior—нижнее). Запись отведения Д производится посредством присоединения к пе́рвой точке провода правой руки и ко второй—левой руки. Переключатель отведений устанавливается на 1 стандартное отведение. Запись отведения А производится с помощью присоединения к первой точке провода правой руки и к третьей—левой ноги. Переключатель устанавливается на II стандартное отведение. Отведение I регистрируется при подключении провода левой руки во второй точке и провода левой ноги—к третьей точке; переключатель соответствует III стандартному отведению.

Несомненная ценность двухполюсных грудных отведений отмечена многими авторами (1—5, 7—10). На важность отведения Д для ранней диагностики инфаркта миокарда задней стенки и отведений А и I для распознавания инфаркта миокарда передней стенки указывал еще Неб [11]. По мнению другого автора [6], при задне-боковой локализации инфаркта миокарда отведение Д может оказаться более чувствительным, чем обычные отведения, а в отведениях А и I при локализации инфаркта миокарда в передней стенке в ряде случаев изменения электрокардиограммы возникают раньше и становятся более выраженными, чем в обычных отведениях.

Следует подчеркнуть, что в настоящее время эффективность двухполюсных грудных отведений недостаточно выяснена и вопрос значения каждого из этих отведений для диагностики коронарной недостаточности остается неразрешенным.

Под нашим наблюдением находилось 83 больных (68 мужчин, 15 женщин), страдавших атеросклерозом коронарных артерий с коронар-

ной недостаточностью. Электрокардиографические исследования производились в 15 отведениях: трех стандартных, трех однополюсных от конечностей, шести однополюсных грудных и трех двухполюсных грудных по Небу. Запись осуществлялась на многоканальном электрокардиографе (мигограф В-42). Общая характеристика электрокардиограммы в двухполюсных отведениях Д А I проводилась нами в соответствии с литературными данными [4, 12]. В работе был проведен анализ электрокардиограмм 30 человек контрольной группы: ни у одного из них не было клинико-электрокардиографических указаний на сердечную патологию. Электрокардиограмма в двухполюсных грудных отведениях у этой группы обследованных соответствовала принятым нормативам [6]. Проведенный анализ позволил критически оценить изменения электрокардиограммы в этих отведениях у больных коронарной недостаточностью.

Таблица 1

Сравнительные результаты исследования однополюсных и двухполюсных грудных отведений

Характеристика больных	Количество	Локализация поражения миокарда					
		передняя стенка			задняя стенка		
		только в обычн.	только в двухпол.	в обычн. и двухпол.	только в обычн.	только в двухпол.	в обычн. и двухпол.
Хроническая коронарная недостаточность	43	—	3	29	—	5	6
Инфаркт миокарда	40	1	—	25	—	—	14
Крупноочаговый	29	1	—	17	—	—	11
Мелкоочаговый	11	—	—	8	—	—	3

Как видно из таблицы, у большинства больных хронической коронарной недостаточностью признаки ишемии миокарда (смещение интервалов S-T и появление отрицательных зубцов Т в одном или нескольких отведениях) локализовались на передней стенке. У 3 больных распознавание коронарной недостаточности оказалось возможным только при исследовании в отведениях А и I, а у 3—признаки ишемии миокарда в этих отведениях были более отчетливыми, чем в обычных отведениях. Следовательно у 19% больных (у 6 из 32) отведения А и I были более точными в диагностике коронарной недостаточности. У остальных 26 больных можно было констатировать полную корреляцию между изменениями электрокардиограммы в обычных и двухполюсных грудных отведениях.

При сопоставлении однополюсных и двухполюсных грудных отведений было обнаружено, что изолированная локализация патологического процесса в области верхушки сердца ($У_4$) или в передне-септальной зоне ($У_2$, $У_3$) с одинаковой частотой встречается и в отведении А и в отведении I одновременно. По данным В. И. Петровского [4], у аналогичной

группы больных наблюдалось строгое соответствие между однополюсными и двухполюсными отведениями. Так, при локализации изменений в передне-септальной области последние фиксировались только в отведении I. Вместе с тем давно существует мнение о том, что отведение I отражает потенциалы собственно верхушки сердца [11]. По данным В. И. Петровского, нарушение кровоснабжения верхушечной области отражается изменениями в отведении А, а при изолированном поражении передне-септальной области отведение А не реагирует. Сравнительный анализ отведений А и CR_4 показал большую диагностическую ценность последнего.

Не располагая большим фактическим материалом, мы также можем отметить, что у большинства больных хронической коронарной недостаточностью, как правило, изменения электрокардиограммы на передней стенке носят более развитой характер (сочетание локализации процесса в y_3, y_4 и в отведениях А и I или в отведениях y_4, y_5 и А I), что должно свидетельствовать о значительной величине участка поражения миокарда.

Электрокардиографические признаки хронического нарушения кровоснабжения миокарда задней стенки были обнаружены у 11 больных, причем у 5 из них эти изменения фиксировались только в отведении Д. У 2 — признаки хронической ишемии миокарда в этом отведении были более выраженными; у одного больного нарушение кровоснабжения задней стенки нашло более четкую электрокардиографическую характеристику в обычных отведениях; у остальных 3 больных отведение Д полностью соответствовало изменениям, зарегистрированным в отведениях II, III и FI. Следовательно, хроническое нарушение кровоснабжения задней стенки миокарда у большинства больных нашло свое электрокардиографическое выражение в двухполюсном отведении Д. По нашему мнению, ограниченная зона поражения задней или задне-боковой стенки левого желудочка оказывается более предпочтительной и значительно демонстративней для исследования в отведении Д, а в отдельных случаях такое исследование способствует выявлению скрытых для обычных отведений рубцов изменений миокарда, что наблюдалось нами у одного больного.

Очаговые изменения миокарда передней стенки были обнаружены у 26 из 40 больных инфарктом миокарда. У 19 из них (у 14 больных с крупноочаговым и у 5—с мелкоочаговым инфарктом миокарда) изменения электрокардиограммы в отведениях А и I находились в прямом параллелизме с обычными отведениями, отражающими поражение передней стенки. У одного больного с крупноочаговым поражением передне-септальной и боковой стенки электрокардиографические изменения фиксировались только в обычных отведениях; у 3 больных обычные отведения оказались более выразительными для правильной диагностики переднего инфаркта миокарда и только у 3 больных электрокардиографические признаки инфаркта миокарда в двухполюсных грудных отведениях были более выражены, чем в обычных отведениях. У од-

ного из них крупноочаговый инфаркт миокарда передне-септальной области не нашел отражения в отведении I, что, вероятно, может свидетельствовать об ограниченном характере поражения, о чем свидетельствуют также данные В. И. Петровского [4].

Полученные результаты говорят о том, что при локализации инфаркта миокарда на передней стенке отведения А и I не имеют существенных преимуществ по сравнению с обычными отведениями. Одинаковая выраженность изменений в однополюсных и двухполюсных (при сочетании А и 1 грудных отведениях, обнаруженная у большинства больных, по нашему мнению, может свидетельствовать о распространенности процесса поражения и выраженности электрокардиографических изменений.

Очаговые изменения миокарда задней стенки были обнаружены у 14 больных. У 8 из них отведение Д выявило те же признаки инфаркта миокарда, что и обычные отведения; у 3 больных крупноочаговым инфарктом миокарда диагностика базировалась преимущественно по обычным отведениям; у 3 больных,—главным образом. по выраженности изменений в отведении Д. Следует отметить, что у одного из них обычные отведения (II, III и AIF) указывали на мелкоочаговое поражение миокарда, а в отведении Д, наряду с коронарными зубцами Т, были обнаружены патологические зубцы Q.

Как показали наши наблюдения, очаговые поражения миокарда задней и задне-боковой стенки находят свое отражение как в обычных, так и в двухполюсном отведениях, что, по всей вероятности, является свидетельством выраженности и глубины изменений. Несомненным является и то, что при большей выраженности изменений в отведении Д можно с определенной уверенностью судить о тяжести нарушения кровоснабжения задней стенки миокарда левого желудочка.

Выводы

1. Сравнительные результаты изучения больных коронарной недостаточностью указывают на целесообразность одновременного использования однополюсных и двухполюсных отведений электрокардиограммы, отражающих в известной степени глубину и зону поражения миокарда.

2. Ценность двухполюсных отведений наиболее отчетливо выявляется при локализации патологического процесса в задней стенке миокарда. Эти отведения, по нашему мнению, не имеют преимуществ при выраженности изменений в передней стенке.

3. Применение двухполюсной электрокардиографии является особенно эффективным у больных с хроническим нарушением кровоснабжения задней стенки левого желудочка.

4. Оценка одновременного использования обычной и двухполюсной электрокардиографии является необходимой при решении вопроса показаний к оперативному лечению больных коронарной недостаточностью.

Такое исследование целесообразно в тех случаях, когда результаты обычной электрокардиографии оказываются негативными или недостаточно убедительными.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
АМН СССР

Поступило 23/VII 1963 г.

Բ. Մ. ԿՈԳԱՆ, Ռ. Ֆ. ՋԵԼԻԿԻԳԻ

ՊԱՍԱԿԱԶԵՎ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԱԽՏԱՃԱՆԱԶՈՒՄԸ ԿՐԾՔԱՅԻՆ ԵՐԿԲԵՎԵՌ ԵՏԱԴԱՐՁՈՒՄՆԵՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Պասկաձև անբավարարությամբ տառապող հիվանդների հետազոտության արդյունքները մատնանշում են էլեկտրոկարդիոգրամայի միաբեռ և երկբեռ ետադարձումների միաժամանակյա օգտագործման նպատակահարմարությունը, որոնք ցույց են տալիս սրտամկանի վնասվածության սահմանը և խորությունը:

Աշխատանքում օգտագործված են Նեբի լրացուցիչ երկբևեռ կրծքային ետադարձումները պասկաձև անբավարարությամբ տառապող 83 հիվանդների մոտ: Այդ ետադարձումները առանձնապես արդյունավետ են ձախ փորոքի նախի պատի արյան մատակարարման խրոնիկական անբավարարության ժամանակ: Էլեկտրոկարդիոգրամայի սովորական և երկբևեռ ետադարձումների միաժամանակյա օգտագործումը կարևոր նշանակություն ունի պասկաձև անբավարարության վիրաբուժական բուժման ցուցմունքները:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Банников Д. А.** Клиническая медицина, 1955, 33, 1, стр. 40.
2. **Банников Д. А.** Тезисы докладов XIV Всесоюзного съезда терапевтов, М., 1956, стр. 233.
3. **Банников Д. А.** Тезисы докладов XIV Всесоюзного съезда терапевтов, М., 1958, стр. 505.
4. **Петровский В. И.** Кардиология, 1961, 6, стр. 51.
5. **Погода Е. В., Соловьева В. П., Водолазский Л. А.** Материалы конференции по методам физического исследования человека. М., 1962, стр. 143.
6. **Grevin K. E.** Acta med. scand, 1948, 130, s. 209.
7. **Holzmann M.** Klinische Electrocardiographie, 1955.
8. **Kinkel H. Spang K., Welsch A.** Z. Kreislauforsch, 1948. 37, 522.
9. **Holzmann M.** Klinische EKG, 1947.
10. **Lemmerz-Haan.** Praktisch-synoptische EKG—Jnterpretation, 1955.
11. **Nehb. W.** Klin. Wschr, 1938, v. 17.
12. **Uhlenbruck P.** Klinik der Herz und Gefässkrankheiten, 1960.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճառգես

V, № 6, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Н. Л. АСЛАНЯН, С. Г. ПАНОСЯН

КРОВОТВОРЕНИЕ, БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ И ПОЧЕЧНЫЙ ПЛАЗМОТОК ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В сложном гомеостатическом механизме, сохраняющем постоянство уровня артериального давления, участвуют главным образом высшая нервная система—основной регулятор, эндокринная система, почки, печень и другие органы. При гипертонической болезни нарушается нормальная взаимосвязь отдельных звеньев этого механизма.

С целью выяснения роли отдельных органов и систем в регуляции уровня артериального давления проведены многочисленные исследования [5, 6, 7, 11, 18, 19, 21]. Однако вопрос этот пока еще окончательно не разрешен.

Работами Н. С. Розановой [12] выявлено гипотензивное действие ферритина у собак с экспериментальной гипертонией. Это привело нас к мысли о том, что возможно существование определенной связи между функциями регуляции артериального давления и кровотворения.

В настоящей работе приведены результаты изучения соотношений между изменениями кровотворения и некоторыми показателями почечного прессорного гуморального фактора при гипертонической болезни.

Изучению подверглись 38 больных гипертонической болезнью: 4 больных первой стадии, 22—второй и 12—третьей стадии. Мужчин было 17, женщин 21. Возраст больных был в пределах 40—60 лет.

Больные были детально обследованы клиническими, инструментальными и лабораторными методами. В качестве показателей действия почечного прессорного гуморального фактора у всех больных был определен общий белок и его фракции в сыворотке крови методом рефрактометрии и электрофореза на бумаге, а также почечный плазмоток по коэффициенту очищения кардиотраста. С целью определения функции кроветворения исследовалась миэлограмма в пунктате грудины, взятом по методу М. И. Аринкина [1]. В миэлограммах детально изучались изменения эритроидного и миэлоидного ростков и число плазматических клеток.

Почечный плазмоток и белковые фракции были определены также у практически здоровых лиц (10 человек) и первичных здоровых доноров (35 человек). Нормативы элементов миэлограммы установлены для населения Армении Э. Р. Пашинян [9].

Таблица 1

Нормативы почечного плазмотока в мл/мин у белковых фракций в относительных процентах

Наименование исследования	M	σ±	m±
Почечный плазмоток	748	110,5	28,5
Общий белок	7,76	0,63	0,06
Альбумины	55,52	3,44	0,6
α_1-глобулины	3,94	1,71	0,3
α_2-глобулины	8,64	2,67	0,47
β-глобулины	13,58	3,26	0,57
γ-глобулины	18,32	5,81	1,02

Таблица 2

Нормативы элементов миэлограммы для населения Армении (по Э. Р. Пашинян)

Наименование показателя	Пределы колебания
Индекс созревания эритробластов	0,7—1,0
Индекс созревания нейтрофилов	0,4—0,9
Лейко-эритробластическое отношение	2,0—6,1
Плазматические клетки в %	0—1

Данные, полученные у здоровых людей, приведены в табл. 1 и 2. Количественные соотношения белковых фракций определены денситометром аппарата ЭФА-1.

У большинства больных гипертонической болезнью наблюдается нормальное количество гемоглобина, общего белка, понижение альбумина, увеличение α_2 глобулиновой фракции. У больных третьей стадии повышение α_2- и γ-глобулиновых фракций сопровождается увеличением количества гемоглобина.

У части больных гипертонической болезнью отмечается ускорение РОЭ при нормальном количестве общего белка α_1- и γ_2-глобулиновых фракций.

Больше чем у половины больных изменения РОЭ коррелируются с изменениями γ-глобулиновой фракции (рис. 1).

У большинства больных наблюдалось увеличение количества плазматических клеток костного мозга при нормальном количестве общего белка α_1-глобулиновой и понижении альбуминовой фракций; у части больных при этом наблюдалось увеличение γ -глобулина. Характерным было одновременное увеличение α_2-глобулиновой фракции и количества плазматических клеток у большинства больных гипертонической болезнью (рис. 2).

Увеличение числа плазматических клеток сопровождалось разной степенью ишемии почек.

Наконец, необходимо отметить, что у исследованных больных отмечается определенная корреляция между изменениями элементов эритроидного ростка миэлограммы и γ-глобулиновой фракции белков сыво-

ротки крови, причем у части больных увеличение элементов эритроидного ростка сопровождается повышением γ-глобулиновой фракции.

Полученные данные указывают на усиление функций кровотворения в первой и второй стадиях гипертонической болезни. В третьей стадии плазматические клетки увеличены, однако элементы эритроидного

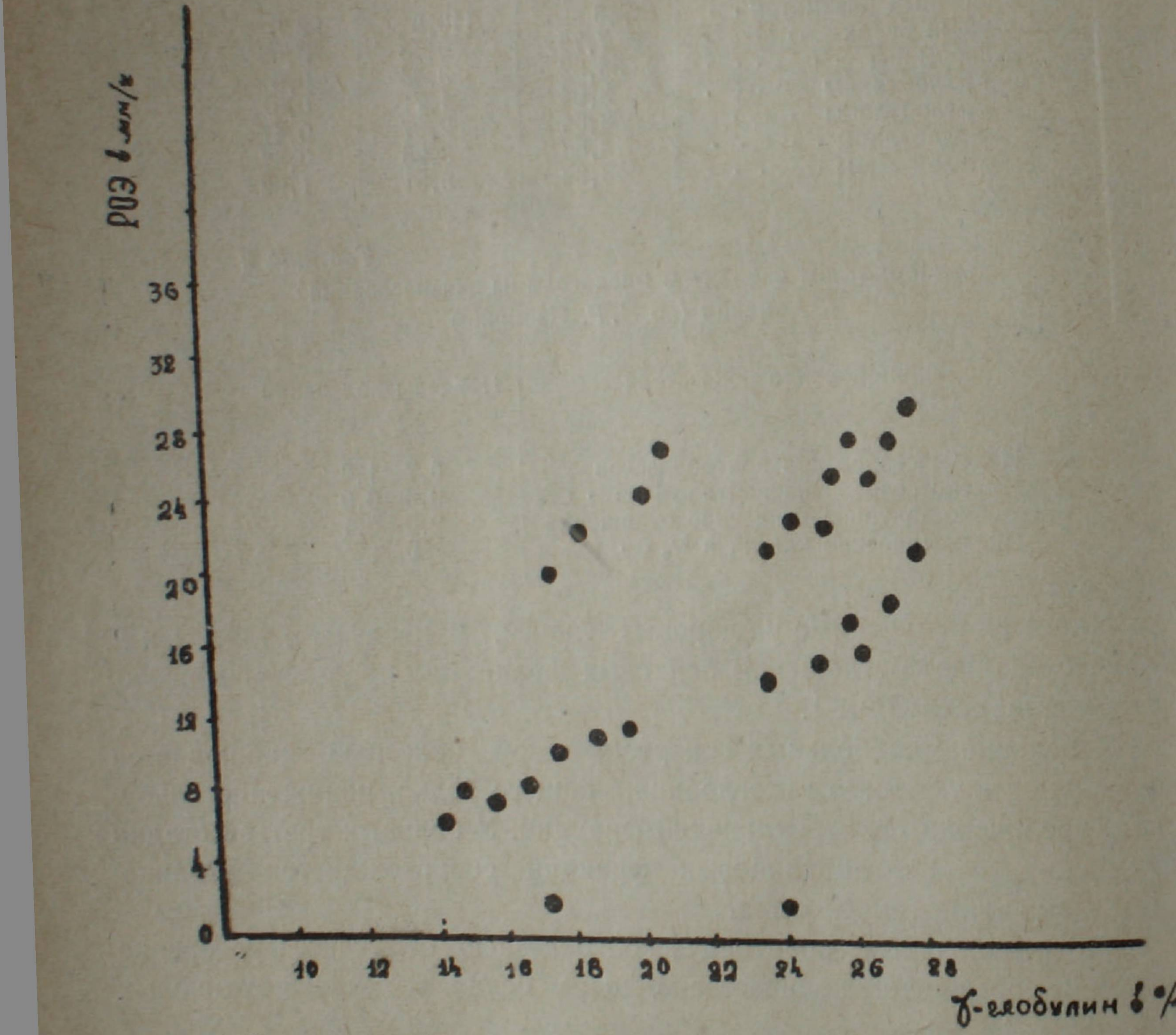


Рис. 1. Изменения РОЭ и γ-глобулиновой фракции у одних и тех же больных с гипертонической болезнью. Количество кружков соответствует числу больных.

ростка не увеличены [8]. Усиление функции кровотворения сопровождается почечной ишемией и увеличением α_2-глобулиновой фракции белков сыворотки крови. Определенное соотношение между степенями почечной ишемии и повышением α_2-глобулина является показателем действия почечного прессорного гуморального фактора, выраженного, главным образом, в первой и второй стадиях гипертонической болезни [2]. Данные, полученные нами при сопоставлении степени нарушения функции кровотворения с действием почечного прессорного механизма, указывают на то, что усиленное действие последнего сопровождается повышением функции кровотворения, особенно увеличением количества плазматических клеток у больных гипертонической болезнью. Одновременное увеличение плазматических клеток костного мозга и α_2-глобу

линовой фракции белков сыворотки крови при гипертонической болезни наблюдали также П. И. Егоров и В. М. Панченко [3].

Повышение функции кровотворения при гипертонической болезни связано, по всей вероятности, с усиленной выработкой гемопоэтинов, образующихся в почках вследствие гипоксии [14—16, 20]. Разумеется, при ишемии почек имеет место гипоксия в почечной ткани.

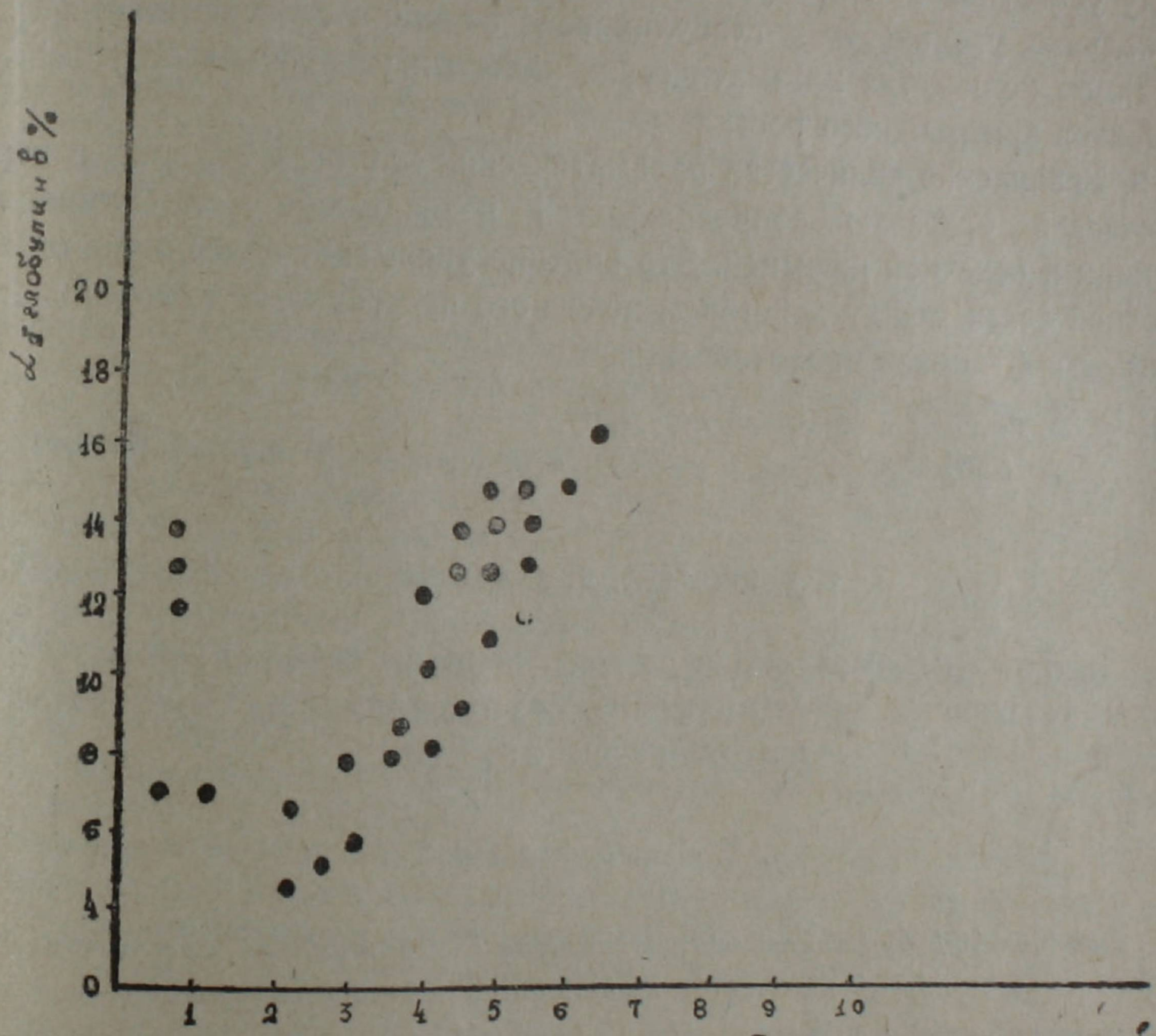


Рис. 2. Изменение α_2-глобулиновой фракции белков сыворотки крови и плазматических клеток костного мозга у одних и тех же больных. Кружками обозначено число больных.

Есть основание предположить, что увеличение γ-глобулинов при гипертонической болезни является результатом увеличения плазматических клеток, играющих определенную роль в образовании глобулинов плазмы крови вообще и γ-глобулинов в частности [13, 17].

У больных третьей стадией гипертонической болезни наблюдается выраженная ишемия почек и увеличение плазматических клеток, однако элементы эритроидного ряда костного мозга не увеличены. По всей вероятности, это объясняется тем, что выраженная ишемия приводит к резкой гипоксии, которая уже не является стимулом к образованию гемопоэтинов. Можно заключить, что увеличение плазматических кле-

ток стимулирует, кроме ишемии почек, также и повышение γ-глобулиновой фракции белков сыворотки крови.

Выводы

1. У больных гипертонической болезнью наблюдается параллелизм между ускорением РОЭ и увеличением γ-глобулиновой фракции. У части больных увеличение γ-глобулиновой фракции сопровождается нарастанием количества плазматических клеток и ускорением созревания элементов эритроидного ростка.

2. Увеличение количества плазматических клеток у больных гипертонической болезнью сопровождается повышением γ-глобулиновой фракции и почечной ишемией. Это явление указывает на наличие определенной связи между действием почечного прессорного гуморального фактора и функцией кровотворения.

Институт кардиологии и сердечной хирургии
АМН СССР

Поступило 4/VI 1964 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ս. Հ. ՓԱՆՈՍՅԱՆ

ԱՐՅՈՒՆԱՍՏԵՂԾՈՒԹՅՈՒՆԸ, ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՍՊԻՏԱԿՈՒՅԱՅԻՆ ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԸ ԵՎ ԵՐԻԿԱՄԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող 38 հիվանդների մոտ հետազոտվել են արյան շիճուկի ընդհանուր սպիտակուցի և նրա ֆրակցիաների քանակը ռեֆրակտոմետրիկ և էլեկտրոֆորետիկ եղանակներով, երիկամի արյան պլազմայի շրջանառությունը կարդիոտրաստի մաքրման գործակցի եղանակով։ Արյունաստեղծության ֆունկցիան ուսումնասիրելու նպատակով հետազոտվել է կրծոսկրից Արինկինի եղանակով վերցված ոսկրածուծի պունկտատի մեջ միելոգրաման։ Հատուկ ուշադրություն է դարձվել էրիթրոիդ և միելոիդ շարքի փոփոխությունների և պլազմատիկ բջիջների քանակի վրա։

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ էրիտրոցիտների նստեցման ռեակցիայի արագության և γ-գլոբուլինային ֆրակցիայի շատացման միջև նկատվում է զուգահեռություն։ Հիվանդների որոշ մասի մոտ γ գլոբուլինային ֆրակցիայի շատացումը ուղեկցվում է պլազմատիկ բջիջների շատացմամբ և ոսկրածուծի էրիթրոիդ շարքի հասունացման արագացմամբ։

Պլազմատիկ բջիջների շատացումը հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ ուղեկցվում է α_2-գլոբուլինային ֆրակցիայի շատացմամբ և երիկամի իշեմիայով։ Այս երևույթը խոսում է արյունաստեղծության և երիկամային ճնշական հումորալ գործոնի միջև որոշ կապի առկայության մասին։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Аринкин М. И.** Вестник хирургии, 1927, т. X, 30, стр. 57.
2. **Асланян Н. Л.** Автореферат. Ереван, 1962.
3. **Егоров П. И., Панченко В. М.** Вестник АМН СССР, 1959, т. VII, стр. 29.
4. **Кассирский И. А., Алексеев Г. А.** Клиническая гематология. М., 1962.
5. **Ланг Г. Ф.** Гипертоническая болезнь. М., 1950.
6. **Мясников А. Л.** Гипертоническая болезнь. М., 1954.
7. **Мясников А. Л., Замыслова К. Н.** Гипертоническая болезнь. В кн.: Руководство по внутренним болезням. М., 1964, т. II, стр. 9.
8. **Паносян С. Г.** Костномозговое кровотворение при гипертонической болезни. В кн.: Сборник научных трудов Армянского научно-исследовательского института гематологии и переливания крови, т. X, 1963, стр. 65.
9. **Пашинян Э. Р.** Диссертация. Ереван, 1961.
10. **Раде Э. Н.** Прессорная система ренин-ангиотенина. В кн.: Гипертоническая болезнь. М., 1953, стр. 49.
11. **Ратнер Н. А.** Изменения функции почек при гипертонической болезни. М., 1953.
12. **Розанова Н. С.** Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1959, т. 48, 7, стр. 31.
13. **Тушинский М. Д., Ярошевский А. Я.** Болезни системы крови. В кн.: Руководство по внутренним болезням. М., 1959.
14. **Шехтер С. Ю.** Диссертация. Л., 1961.
15. **Kuratowska Z., Lewartowski B., Michalak** E. Studies on the production of erythropoietin by isolated pertused organs. Blood, 1961, vol. 18, 5, 527—534.
16. **Naets J. P.** The role of the Ridney in erythropoiesis. The journal of Clinical investigation, 1960, vol. 39, № 1, p. 102—110.
17. **Onat A., Cooper T.** Relation of bone marrow findings to serum protein changes in lymphosarcoma, chronic lymphocytic leukemia and Hodgkins diseare. Blood, 1960, vol. XV, № 1, p. 114.
18. **Pichering G. W.** High blood pressure gruna a. Stratton, New York, 1955.
19. **Rosse W. F., Waldmann Th. A.** The role of the Ridney in the erythropoietic response to hypoxia in parabiotic rats. Blood, 1962, vol. XIX, № 1, p. 75—81.
20. **Smirk F. H.** High arterlal pressure Charles C Thomas, 1957.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկ. ճանդես

V, № 6, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. М. НЕРСИСЯН

ОПРЕДЕЛЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ РЕЗУС-АНТИТЕЛ ПРИ РЕЗУС-НЕСОВМЕСТИМОСТИ В КРОВИ ИММУНИЗИРОВАННЫХ БЕРЕМЕННОСТЬЮ ЖЕНЩИН

Большинство антиэритроцитарных антител представляют собой гамма-глобулины. Антитела системы резус относятся к β- и γ-фракциям сывороточного глобулина. Различают три вида антител: 1) полные (солевые, агглютинирующие, двухвалентные (антитела, которые обнаруживаются в солевой и коллоидной средах); 2) неполные (белковые, агглютинирующие, одновалентные) антитела обнаруживаются только в коллоидной среде; 3) неполные блокирующие (криптоагглютиноиды, антитела III порядка) выявляются при помощи антиглобулиновой сыворотки.

По данным некоторых авторов [5, 10, 15, 18], полные антитела появляются в организме в начале сенсибилизации; они называются «ранними» и лучше реагируют в солевой среде.

При продолжительной изоиммунизации организма титр полных антител снижается и в сыворотке появляются неполные антитела с высоким титром, которые выявляются в коллоидной среде.

Эти антитела названы Даймондом [15] «гипериммунными» или «поздними». По литературным данным, молекула полных антител по величине значительно больше молекулы неполных антител, и поэтому неполные антитела чаще и легче проходят через плацентарный барьер, на основании чего они считаются более опасными для организма.

Неполные блокирующие антитела сенсибилизируют эритроциты без агглютинизации, а затем они выявляются агглютинацией с помощью антиглобулиновой сыворотки. При помощи антиглобулиновой сыворотки, кроме антирезусных неполных антител, можно также выявлять еще особые формы антител, которые другими методами не обнаруживаются. Эти антитела называют криптоагглютиноидами. В. Н. Краинская-Игнатова и М. И. Черненко [7] при помощи антиглобулиновой сыворотки в шести случаях обнаружили изоиммунные антитела, Т. Г. Соловьева [10] из 20 сывороток блокирующие антитела получила в 6 случаях; Д. С. Геллер и Я. Ф. Ваксман [3] непрямой реакцией Кумбса обнаружили фиксированные антитела у 52 из 57 обследованных.

Для обнаружения различных форм антител в практике в большинстве случаев используют три метода: а) метод конглютинации—в чашках Петри или в пробирках; б) метод солевой агглютинации—в микропробирках; в) метод непрямой реакции Кумбса—при помощи антиглобулиновой сыворотки.

С целью выяснения, какой из указанных трех методов является наиболее чувствительным при обнаружении антирезусных антител и определении значений различных форм антител при беременности, мы исследовали сыворотки крови 426 резус-отрицательных женщин с отягощенным акушерским анамнезом.

Таблица 1

Выявление различных форм антирезус-антител в сыворотке крови беременных

Количество обследованных сывороток	Антирезус-антитела обнаружены	Виды антирезус-антител в сыворотке крови	
		полные	неполные
426	296	36 12,2%	260 87,8%

Как видно из таблицы, в 36 случаях из 296 методом солевой агглютинации были обнаружены полные антитела, что составляет 12,2%.

Редкое выявление полных антител, по всей вероятности, объясняется тем, что полные антитела появляются в ранних стадиях иммунизации, а женщины в большинстве случаев обращаются в консультацию во второй половине беременности, когда в сыворотке крови появляются неполные антитела.

В большинстве случаев при наличии полных антител обнаруживаются и неполные антитела более высокого титра. Полные антитела редко обладают высоким титром. Так, из 36 сывороток в одном случае титр был 1 : 32, в остальных случаях—ниже. Следовательно, для практической работы эти сыворотки непригодны.

Полученные нами данные относительно частоты выявления полных антител в сыворотке крови у резус-отрицательных женщин совпадают с данными литературы [4, 8, 13, 14].

Из 296 положительных реакций неполные антитела были обнаружены в 260 случаях (87, 8%), из них в 15 случаях (5%) выявлены криптоагглютиноиды только непрямой реакцией Кумбса, в остальных 245 случаях (82,8%) антитела с титром 1 : 2 до 1 : 1024 выявлены методом конглютинации в чашке Петри.

При наличии неполных антител непрямая реакция Кумбса была положительной.

Наиболее чувствительным методом определения изоиммунных антител является метод непрямой реакции Кумбса, но, ввиду дефицита антиглобулиновой сыворотки и трудности техники определения реакции Кумбса, для широкой практической работы лучшим и чувствительным методом определения антирезусных антител является метод конглютинации в чашке Петри.

В наших исследованиях одна сыворотка дала реакцию агглютинации в чашке Петри, начиная с разведения 1 : 64—1 : 1024 (содержала

«скрытые» антитела). Наши данные (82,8%) сходны с данными Н. И. Блинова и Н. С. Дробышевой [2], которые неполные антитела в чашке Петри выявляли в 83—95% случаев. Т. Г. Соловьева [10] обнаружила изоиммунные неполные антитела в 95% случаев. В. Н. Краинская-Игнатова, М. И. Черненко, Л. М. Дробашевская [6] получили 84,9% положительных реакций в коллоидной среде. Как показывают наши наблюдения, обнаружение антирезус-антител методом конглютинации в чашке Петри дает больший процент положительных реакций (82,8%) и выявляет антитела более высокого титра, чем метод солевой агглютинации (12, 2%).

При наличии неполных антител в сыворотке крови в большинстве случаев наблюдался неблагоприятный исход беременности или тяжелое течение гемолитической болезни у новорожденных.

Из 426 rh (—) женщин 56 были одновременно иммунизированы беременностью и переливанием крови без учета резус-принадлежности, а 370—только беременностью.

У 56 rh (—) женщин, получавших переливание резус-несовместимой крови, почти во всех случаях вырабатывались антирезусные антитела. Так, в сыворотке крови у 55 женщин из 56 выявлены антирезус-антитела (98,3%).

Из 370 женщин, иммунизированных только беременностью, антирезус-антитела обнаружены в сыворотке крови у 241 (65,1) (табл. 2).

Таблица 2

Влияние переливания крови на выработку резус-антител

Характеристика случая	Число случаев	Антирезус-антитела обнаружены	Антирезус-антитела не обнаружены
Женщины, получавшие трансфузии	56	55 98,3%	1 1,7%
Женщины, не получавшие трансфузий	370	241 65,1%	129 34,9%

Эти явления можно объяснить тем, что при переливании крови в кровяное русло вводится большое количество крови, т. е. антигена, а при беременности, по-видимому, антиген плода поступает в организм матери в ограниченном количестве, в чем, вероятно, немалую роль играет плацентарный барьер.

Полученные нами данные совпадают с данными Р. А. Авдеевой [1], что переливание крови устраняет иммунологическую толерантность организма, способствующую усилению сенсибилизации организма женщин.

По мере роста беременности у большинства женщин наблюдалось повышение титра антител в сыворотке крови.

В послеродовом периоде у некоторых женщин наблюдалось повышение титра резус-антител.

Если женщина одновременно иммунизирована беременностью и переливанием крови, то антирезусные антитела в сыворотке крови сохраняются долго с высоким титром.

Приводим пример из наших наблюдений.

Роженица В. Н. Arh (—), иммунизированная тремя резус-несовместимыми беременностями и переливанием резус-положительной крови, родила доношенного ребенка с тяжелой гемолитической болезнью.

Сыворотка крови дала крупную агглютинацию с Rh (+) эритроцитами на чашке Петри (с rh (—) эритроцитами агглютинации не наблюдалось) с титром 1 : 256. В настоящее время находится под наблюдением сывороточной лаборатории. Сыворотка ее крови 3 года служит для приготовления антирезусной сыворотки. Через год снизился титр антирезусных антител на одно разведение. Через два года титр антител был 1 : 64. Через 3 года в сыворотке имеются неполные анти-Rho-антитела с титром 1 : 16.

Т. Г. Соловьева обнаружила антирезусные антитела через 10 лет после резус-несовместимого переливания крови. Фогель и Розенталь [17] обнаружили антитела в течение 9—23 лет после родов. У некоторых женщин антитела могут исчезнуть через несколько недель или месяцев, у других они могут держаться в продолжении нескольких лет. По мнению Левина [16], после исчезновения антител иммунное состояние организма остается на всю жизнь.

Антирезусные сыворотки в подавляющем большинстве случаев содержат анти-Rho-антитела; в 9 случаях мы получили активные сыворотки, которые содержали два вида антител Rho и Rh′ (Rho′), из них 4 сыворотки принадлежали к группе В, 4—к группе А и 1—к группе О. Следует отметить, что антирезусные сыворотки, содержащие Rho′-антитела, чаще наблюдаются в крови у женщин группы В, несмотря на то, что эта группа в процентном отношении реже встречается, чем группы О и А.

Полученные данные согласуются с данными Т. Г. Соловьевой [9].

Антирезус-сыворотки, полученные Т. Г. Соловьевой [9], свыше 80% случаев содержали анти-Rho (D)-антитела. По данным М. А. Умновой [11], из 26 антирезус-сывороток 25 содержали антитела анти-Rho (D). Эти данные говорят о том, что антиген Rho (D) является самым сильным антигеном и «с ним связано подавляющее число случаев сенсибилизации» Умнова).

Выводы

1. Изоиммунные антитела в сыворотке крови резус-сенсибилизированных женщин встречаются в различной форме.

2. Одновременное применение комплекса иммуногематологических методов исследований позволяет выявить различные формы антирезусных антител.

3. В сыворотке крови неполные изоиммунные антитела обнаружились в 82,8% случаев, полные—в 12,2%, криптоагглютиноиды—в 5%.

4. Антирезус-антитела более часто (98,3%) обнаруживаются в сыворотке крови rh (—) женщин, иммунизированных также и переливa-

нием резус-несовместимой крови, чем у женщин, иммунизированных только беременностью (65,1%).

5. Обнаружение различных форм резус-антител у матери имеет прогностическое значение в исходе беременности. В подавляющем большинстве случаев, при наличии неполной формы изоиммунных антител, наблюдается неблагоприятный исход беременности и тяжелое течение гемолитического заболевания у новорожденного.

6. В широкой практической работе лучшим и чувствительным методом определения антирезусных антител является метод конглютинации в чашке Петри, который дает большой процент положительных реакций.

Ереванский институт
гематологии и переливания крови

Поступило 8/III 1965 г.

Վ. Մ. ՆԵՐՍԻՍՅԱՆ

ՌԵԶՈՒՍ-ԱՆՀԱՄԱՏԵՂԵԼԻ ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԵՎԱՆՔՈՎ ԻՄՈՒՆԻԶԱՑՎԱԾ ԿՆՈՋ ԱՐՅՈՒՆՈՒՄ ՏԱՐԲԵՐ ՏԵՍԱԿԻ ՌԵԶՈՒՍ-ՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆՆԵՐԻ ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Տարբեր տիպի անտիռեզուս հակամարմինները կնոջ արյան շիճուկում հայտնաբերելու համար իզոսերոլոգիական քննության ենք ենթարկել 426 հղի կանանց կոնգլյուտինացիոն ադային և կոմբսի շեղ ռեակցիայի մեթոդներով։ Կատարված հետազոտությունները թույլ են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները։

1. Ռեզուսի անտիգենի նկատմամբ սենսիբիլիզացիայի ենթարկված կնոջ արյան շիճուկում հայտնաբերվում են տարբեր տեսակի անտիռեզուս հակամարմիններ։

2. Իմունոհեմատոլոգիական մեթոդների կոմպլեքս հետազոտությունների միաժամանակ օգտագործումը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել տարբեր տեսակի անտիռեզուս հակամարմիններ։

3. Արյան շիճուկում ոչ լրիվ իզոիմուն հակամարմինները հայտնաբերվել են 82,8 տոկոս, լրիվ —12,2 տոկոս և կրիպտոագգլյուտինոիդներ 5 տոկոս։

4. Անտիռեզուս հակամարմինները ավելի հաճախ (98,3 տոկոս) հայտնաբերվում են այն կանանց մոտ, որոնք իմունիզացված են արյան փոխներարկումով և հղիությամբ, քան այն կանանց մոտ (65,1 տոկոս), որոնք իմունիզացված են միայն հղիությամբ։

5. Տարբեր տեսակի անտիռեզուս հակամարմինների հայտնաբերումը մոր մոտ ունի պրոգնոստիկ նշանակություն հղիության ընթացքում։ Մեծ մասամբ ոչ լրիվ հակամարմինների առկայության դեպքում նկատվում է հղիության անբարեհաջող ընթացք։

6. Գործնական աշխատանքում անտիռեզուս հակամարմինների հայտնաբերման համար լավ և պգտյուն մեթոդ է համարվում կոնգլյուտինացիոն մեթոդը Պետրի թասում, որը տալիս է դրական ռեակցիաների մեծ տոկոս։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Авдеева Р. А.** Проблемы гематологии и переливания крови 1961, 11, стр. 24.
2. **Блинов Н. И.** и **Дробышева Н. С.** Сборник трудов Ленинградского института переливания крови, 1947, т. VII, стр. 96.
3. **Геллер Д. С.** и **Ваксман Л. Ф.** Лабораторное дело, 1956, 4, стр. 14.
4. **Забалуева И. И.** Лабораторное дело, 1963, 10, стр. 9.
5. **Краинская-Игнатова В. Н.** и **Яковенко Л. Т.** Проблема гематологии и переливания крови, Харьков, 1956. 6, стр. 38.
6. **Краинская-Игнатова В. Н., Черненко М. И.** и **Дробашевская Л. М.** Труды Украинского института переливания крови, 1950, 3, стр. 10.
7. **Краинская-Игнатова В. Н.** и **Черненко М. И.** Врачебное дело, 1954, 1—6, стр. 205.
8. **Пузевская Р. М.** Труды Белорусского института переливания крови, 1957, т. VI, стр. 139.
9. **Соловьева Т. Г.** Бюллетень экспериментальной биологии, 1949, 6, стр. 455.
10. **Соловьева Т. Г.** Диссертация, Л., 1956.
11. **Умнова М. А.** Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1952, М., вып. 27, стр. 12.
12. **Умнова М. А.** Современные проблемы гематологии и переливания крови, М., 1953. в. 28, стр. 15.
13. **Чикобава Л. Л.** Сборник трудов Грузинского института переливания крови, 1954, т. III, стр. 170.
14. **Яковенко Л. Т.** Вопросы переливания крови, Харьков, 1962, т. VI, стр. 69.
15. **Diamond L., Abelson N.** The detection of Rh-sensitization evaluation of tests for Rh-antibodies. J. Lab. Clin med., 1945, 30, 668.
16. **Levine P.** Rh-factor: Mechanism of isoimmunization, of red blood cells; standartization of anti—Rh serum. Arch. path. , 1944, 83.
17. **Xogei, Rosental.** Цит. по Мамедовой М. Б. Диссертация, Л., 1962.
18. **Wiener A.** Rh-Hr Syelabus die Typen und ihre Anwendung, 1955.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

V, № 6, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Э. А. ХАЧАТРЯН

ИЗУЧЕНИЕ КАНЦЕРОГЕННЫХ СВОЙСТВ ХРОМИСТЫХ СОЕДИНЕНИЙ ПУТЕМ ИХ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА КОЖУ МЫШЕЙ

Профессиональный рак кожи в сравнении с другими локализациями злокачественных опухолей по частоте занимает первое место.

В литературе описаны случаи рака кожи, вызванные воздействием рентгеновских и ультрафиолетовых лучей, как рак кожи мошонки у трубочистов, рак кожи среди рабочих мышьячной, угольной, сталеплавильной, никелевой промышленностей и т. д. Несмотря на многочисленные литературные данные, касающиеся клиники хромовых отравлений и профессиональных заболеваний на почве воздействия хромовых соединений, тем не менее канцерогенное воздействие их изучено недостаточно.

Надо отметить, что среди профессиональных заболеваний, вызванных хромистыми соединениями, важное место занимают хронические хромовые язвы кожи, которые при дальнейшем соприкосновении с хромовыми солями становятся более прогрессирующими, глубокими и, постепенно разрушая мягкие ткани, доходят до кости. В эпидермисе и близлежащих тканях после хронических соприкосновений с хромовыми соединениями появляются некротические изменения. Заживление хромовых язв протекает очень медленно, иногда этот процесс длится год и более. Переход их в злокачественную опухоль наблюдается исключительно редко.

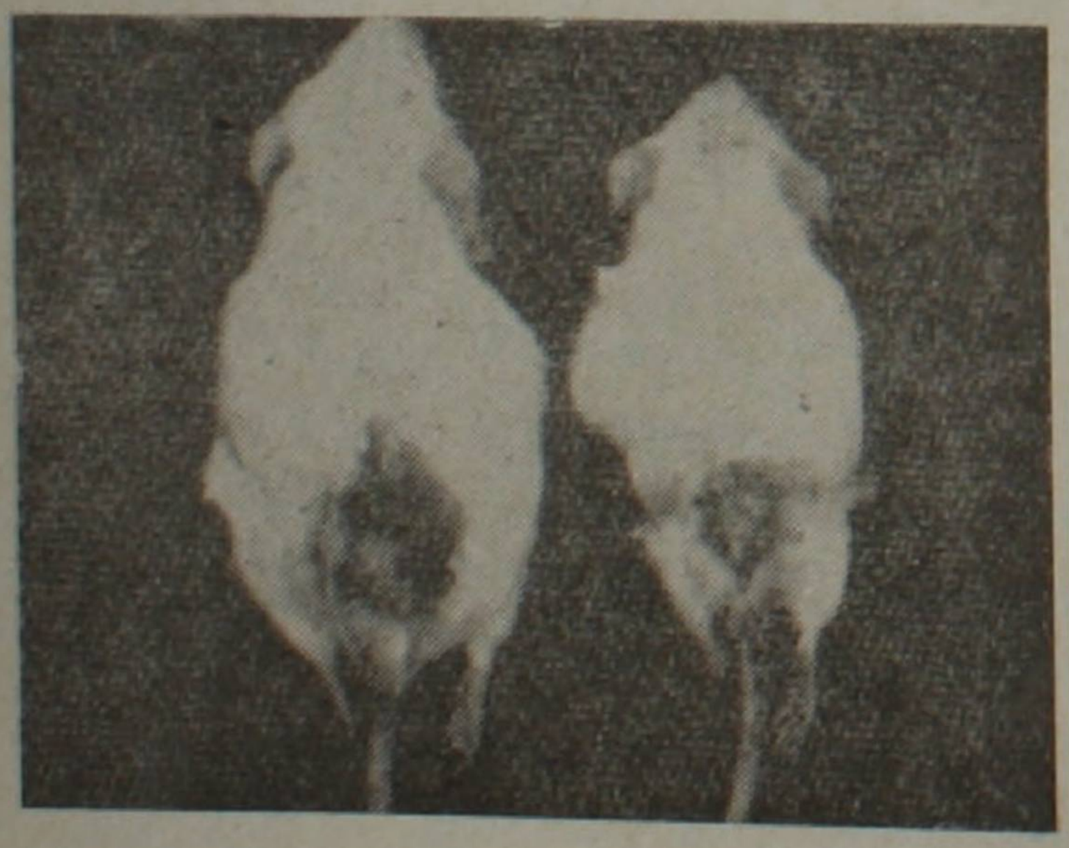


Рис. 1. Раковая язвочка на коже мышей, образовавшаяся вследствие капельного воздействия клинкора в течение 6 мес.

В литературе не имеется сведений о получении рака кожи экспериментальным путем под воздействием хромовых соединений. Поэтому, наряду с изучением общего бластомогенного свойства хромовых соединений, мы пытались исследовать их канцерогенную активность при смазывании кожи подопытных животных этими соединениями.

Исследование произведено на белых мышах, наиболее чувствительных к действию канцерогенных продуктов, следующими методами: 1) смазыванием кожи хромистыми соединениями после предварительного

повреждения кожи; 2) подкожным введением хромистых соединений; 3) капельным воздействием на кожу прокаленными хромистыми соединениями хромистого железняка, клинкера, отвала. Необходимо отме-

Рис. 2. Папиломатозные изменения кожи с постепенным злокачественным превращением.

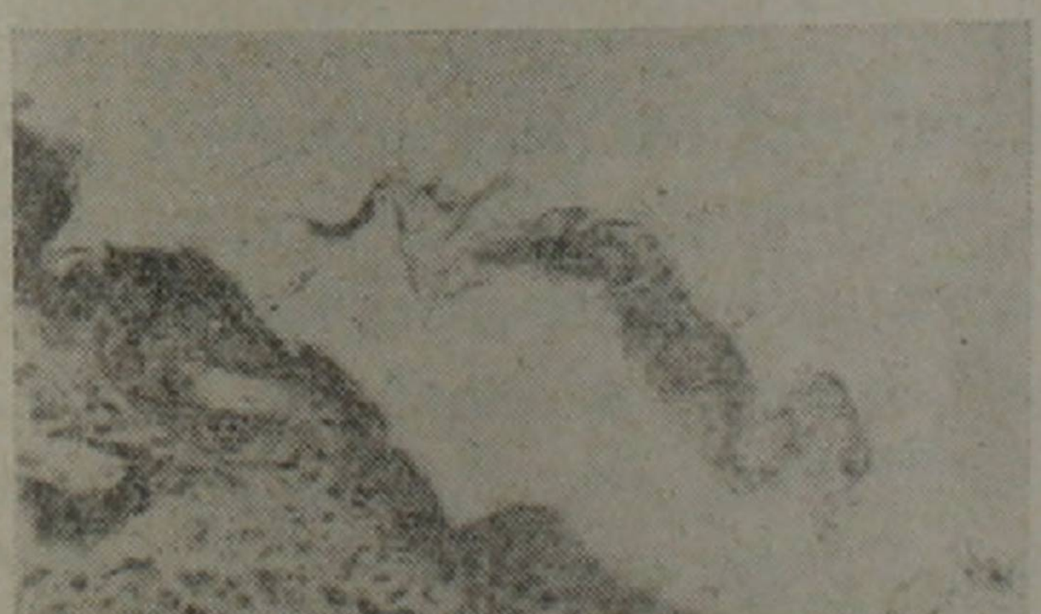


Рис. 3. Плоскоклеточный рак кожи мышей, образовавшийся вследствие 6-месячного воздействия клинкора, павших на 9-ом мес.

Рис. 4. Плоскоклеточный рак кожи мышей, образовавшийся вследствие капельного воздействия отвала.

тить, что подкожное введение хромистых соединений и смазывание ими кожи после предварительного повреждения не дало нам желаемых результатов, так как большинство животных пало от отравления и различных инфекций.

Капельное воздействие на кожу животных прокаленными хромистыми соединениями проводилось в области крестца в неделю два раза в течение 6 мес.

Полный курс смазывания из 300 мышей получили лишь 90. Через несколько дней на месте воздействия начиналось выпадение шерсти, но вскоре она вновь отрастала, затем нередко снова наступало облысение. Процессы выпадения и регенерации волос несколько раз сменяли друг друга. Регенерация волосяного покрова была обычно неполной, т. е. с меньшей густотой.

Больше всего облысение происходило после капельного воздействия хромита и клинкера. На месте облысения появились дерматиты.

Особого внимания заслуживает факт возникновения ожоговидных язв на месте воздействия хромита и клинкера. Эти язвы покрывались желтой коркой, а у некоторых животных—черной с синеватым отливом. При незначительном затрагивании корок язвочки кровоточили.

Особый интерес представляет материал микроскопического исследования павших животных, получивших в течение 8—9 мес. полный курс смазывания.

После окончания курса смазывания клинкером у некоторых животных с 7 и 8-го мес. на месте смазывания отмечалось папиломатозное изменение, и, несмотря на удовлетворительное общее состояние животных, все же папиломы превратились в язвочки круглой формы и к концу 9-го мес. у части животных (7) при микроскопическом исследовании был обнаружен плоскоклеточный рак кожи.

Такие же изменения наблюдали и при воздействии хромита; у 5 из 29 мышей возникли опухоли, оказавшиеся при гистологическом исследовании плоскоклеточным раком, а у остальных животных на месте воздействия было обнаружено только атипическое разрастание эпителия кожи. У животных, подвергшихся воздействию отвала, из 36 мышей, получивших полный курс смазывания, раковая опухоль была обнаружена лишь у двух.

Таблица 1

Наименование вещества	Количество животных, получивших полный курс смазывания	Количество обнаруженных опухолей в течение 8—9 мес.
Клинкор	25	7
Хромит	29	5
Отвал	36	2

Как видно из таблицы, на месте длительного воздействия клинкора опухоли были получены у 7 мышей, хромита—у 5, отвала—у 2.

Таким образом, полученные данные позволили нам прийти к выводу, что хромистые соединения приобретают канцерогенные свойства во время прокалки в прокалочных печах, так как непрокаленные хромиты не вызывают атипических разрастаний.

Кроме того, выяснилось, что среди хромистых соединений сила канцерогенности зависит от количества содержащегося в них чистого хрома.

Ереванская V клиническая
больница

Поступило 25/III 1965 г.

Է. Ա. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ

ՔՐՈՄԱՅԻՆ ՄԻԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՔԱՂՑԿԵՂԱՅԻՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ ՄԿՆԵՐԻ ՄԱՇԿԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Քրոմային միացությունների ուռուցքածին հատկությունները փորձնական ճանապարհով կենդանիների մաշկի վրա ուսումնասիրված չէ, ուստի քրոմային միացությունների ընդհանուր ուռուցքածին հատկությունների ուսումնասիրության հետ մեկտեղ ուսումնասիրեցինք նաև նրա ազդեցությունը սպիտակ մկների մաշկի վրա։ Ըստ մեր ստացված տվյալների եկանք այն եզրակացության, որ՝ 1) քրոմային միացությունների մեջ ուռուցքածին հատկություններով օժտված է մաքուր մետաղական քրոմը, 2) քրոմային միացությունների ուռուցքածին հատկությունները մեծ մասամբ մշակվում և անջատվում է շիկացման վառարաններում բարձր ջերմաստիճանի տակ։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 6, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. А. АДАМЯН

СЛУЧАЙ ГРЫЖИ ПУПОВИНЫ

Грыжа пуповины, являясь весьма тяжелым и редким пороком, встречается очень редко, по данным И. А. Пекидько [2], —1 на 5—6 тысяч новорожденных. Данная патология является весьма тяжелой, и новорожденные, не подвергшиеся оперативному лечению в первые же дни жизни, как правило, погибают. Летальность от операций также высока и составляет примерно 50% оперированных и меньше. В отечественной литературе описано несколько десятков случаев грыж пупочного канатика, значительная часть которых после оперативного лечения закончилась выздоровлением.

Наблюдаемый нами случай грыжи пуповины представляет собой редкую и тяжелую патологию.

Новорожденный С. А. поступил вместе с матерью в хирургическое отделение Ноемберянской больницы 9/VI 1961 г. По словам родителей, ребенок родился в срок, за 20 ч. до поступления в больницу; роды по счету третьи; предыдущие два ребенка родились нормальными. Вес ребенка 4400 г., грудь берет хорошо, мочеиспускание и дефекация нормальны.

Границы сердца в пределах нормы; тоны чистые, ясные. Пульс ритмичный—100 уд. в мин. Границы легких нормальные. Выслушивается жесткое дыхание. На передней поверхности живота в центре имеется опухолевидное образование размером 9×10 см, напрягающееся при плаче ребенка. Кишечник и сальник просвечивают через амниотическую оболочку.

Спустя 20 час. после рождения под эфирно-кислородным наркозом произведена операция—разрез по краю амниотической оболочки и ее отделение от брюшной стенки.

При ревизии брюшной полости был обнаружен меккелевский дивертикул, верхушка которого была плотно спаяна с амниотической оболочкой, и удален у основания с наложением на кишечник двухрядного шва. Обнаруженный между петлями тонкого кишечника мясистый тяж длиной 7 см иссечен между лигатурами; культи тяжа перитонизированы. Края грыжевого кольца диметром 5 см рассечены сверху и снизу на 0,7 см с каждой стороны.

Произведено послойное зашивание брюшной стенки. Предварительно отделенный пупочный конец круглой связки печени при зашивании выведен в рану и подшит к апоневрозу с созданием дополнительной апоневротической дупликатуры; затем швы наложены на кожу.

По ходу операции произведены инъекции: 20%-ное камфарное масло—1,0, 20%-ный раствор кофеин-бензоат натрия—0,5.

Только в первый день операции температура достигла 38°. В послеоперационном периоде ребенок получал в соответствующих дозах витамины, антибиотики, 5%-ный раствор глюкозы подкожно, что значительно улучшило его состояние.

Рана зажила первичным натяжением. На 9-й день ребенок был выписан в хорошем состоянии. В настоящее время ребенок прибавляет в весе, чувствует себя хорошо, операционной грыжи нет.

Данный случай подтверждает существующий взгляд на то, что пуповинной грыже в большинстве случаев сопутствуют другие аномалии, как меккелевский дивертикул и тяж (в нашем случае). Необходимо отметить, что благополучный исход операции в основном зависит от своевременного оперирования.

Ноемберянская районная
больница

Поступило 2.IX.1963 г.

Ա. Ա. ԱԴԱՄՅԱՆ

ՊՈՐՏԱԼԱՐԻ ՃՈՂՎԱԾՔԻ ԴԵՊՔ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Նկատի ունենալով պորտալարային ճողվածքների հազվադեպությունը, համեմատաբար մահվան մեծ տոկոսը, հեղինակը բերում է իր դիտողությունը։ Նկարագրվող դեպքը վերաբերվում է վերոհիշյալ արատով տառապող մի արու երեխայի, որը հաջողությամբ վիրահատված է ծնվելուց 20 ժամ հետո։ Հետաքրքիր է նշել, որ բացի պորտալարային ճողվածքից երեխան ուներ նաև մի այլ զարգացման արատ, այն է՝ մեկկելյան դիվերտիկուլ, որի ծայրը կպած էր ամնիոտիկ թաղանթին (վերացված է նաև այս արատը)։ Սա լրացնում է գրականության մեջ եղած այն կարծիքը, որ հաճախ բնածին արատները կարող են զուգակցված լինել։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Гордиенко В. И.** Новый хирургический архив, 1961, 1, стр. 76.
2. **Покидько И. А.** Новый хирургический архив, 1959, 4, стр. 87.

ՅԱՆԿ

«Հայկական ՍՍՌ գիտությունների ակադեմիայի էքսպերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդեսի» 1965 թ. ընթացքում զետեղված հոդվածների (հ. V-րդ, № 1—6)

Ադամյան Ա. Ա. *Պորտալարի ճողվածքի դեպք* . . . . . 6—92

Ախվերդյան Ռ. Ա. *Վիրահատման միջոցով վերջույթների զարկերակների լայնացումը նրանց անանցելիության վրա* . . . . . 4—87

Ակոպովա Մ. Ա. *Երիկամային պլազմոհոսքի կծիկային ֆիլտրացիայի և կանալային ռեաբսորբցիայի փոփոխությունները խրոնիկ լեյկոզների (սրընթացիկ լեյկոզ) ժամանակ* . . . . . 4—101

Աղասարյան Ռ. Ա. *Սիֆիլիս հիվանդության վարակիչ ձևերի բուժման հեռավոր արդյունքները բիցիլին 3-ով* . . . . . 4—82

Անահիկյան Պ. Պ., Ռաբոտնիկով Վ. Ս., Ռուչանով Ի. Ի. *Որովայնային աորտոգրաֆիայի դերը Լերիշի սինդրոմի ախտորոշման մեջ* . . . . . 6—57

Անջելով Բ. Հ. *Նախադպրոցականների օրվա ռեժիմի հարցի շուրջը ընտանիքում* . . 1—125

Ասլանյան Ն. Լ., Փանոսյան Ս. Հ. *Արյունաստեղծությունը, արյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաները և երիկամի արյան շրջանառությունը հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ* . . . . . 6—76

Աստաբացյան Ա. Լ. *Քութեշի էպիդեմիոլոգիական բնորոշ կողմերի մասին* . . . 1—115

Ավագյան Ս. Մ., Ասլանյան Ն. Լ., Մուրադյան Ա. Ռ. *Նշիկների լակունաների լվացման ազդեցությունն արյան լեյկոցիտների և սպիտակուցային ֆրակցիաների վրա* . . . . . 3—65

Ավագյան Վ. Մ., Մանուկյան Լ. Ա. *Դիզամիդի և նովոկայինամիդի ֆարմակոլոգիական հատկությունների համեմատական ուսումնասիրությունը...* . . . . . 1—25

Առեշատյան Հ. Ս. *Բերանի խոռոչի վիճակը երեխաների մոտ շաքարային դիաբետի ժամանակ* . . . . . 1—46

Առեշատյան Հ. Ս. *Ատամնաբնային ելուստի վիճակը շաքարախտով տառապող երեխաների մոտ* . . . . . 5—70

Արզումանյան Գ. Ա., Ջեյրունյան Մ. Ա. *Կաթնագեղձերի դիսհորմոնալ հիպերպլազիաների ցիտոմորֆոլոգիայի հարցի շուրջը* . . . . . 6—34

Բագիյան Ռ. Ա. *Ստամոքսի մոտոր գործունեությունը և նրա ռեսեկցիայից հետո փոփոխությունները էքսպերիմենտալ պայմաններում* . . . . . 6—41

Բակունց Ս. Ա., Մուրադյան Գ. Մ. *Միզածորանի մոտորիկայի էլեկտրամիոգրաֆիկ ուսումնասիրությունը էքսպերիմենտալ երիկամային խիթի ժամանակ, հարերիկամային նովոկայինային բլոկադայից առաջ և հետո* . . . . . 2—3

Բեղալովա Ս. Մ. *Միրտ-անոթային սիստեմի վիճակը Շուշիի միջին լեռնային կլիմայի պայմաններում* . . . . . 3—40

Բարսեղյան Բ. Ա. *Քվատերոնի ազդեցությունը երիկամների ֆիլտրացիոն-ռեաբսորբցիոն ֆունկցիայի վրա հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ* . . . . . 3—47

Բարսեղյան Վ. Գ. *Արյան շիճուկի, մկանների և լյարդի սպիտակուցային ֆրակցիաների փոփոխությունը էթանոլամինի ազդեցության տակ* . . . . . 5—37

Գաբրիելյան Է. Ս., Թադևոսյան Յու Վ. *Ինդուկտիվ տվիչներ զարկերակային ճնշման և շնչառության համար* . . . . . 4—26

Գալստյան Ս. Մ., Անդրեասյան Հ. Մ., Գալստյան Ստ. Մ. *Սրբան-պոչուկային շրջանի էպիթելիալ կիստաների փակ եղանակով բուժման հիմնավորման հարցի շուրջը* . . . . . 5—95

Գյանջեցյան Ռ. Ն. *Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ կորոնար*

անբավարարության ժամանակ Արզնի նոսրացված հանքալոգանքի կիրառման մասին . . . . . 1—85

Գրիգորյան Ա. Ա. *Աֆիբրինոգենեմիկ արյունահոսությունների պրոֆիլակտիկայի հնարավորությունների մասին* . . . . . 5—43

Գրիգորյան Է. Մ. *Թրոմբոզոյացման ցուցանիշների և արյան ֆիբրինոլիտիկ ակտիվության տարաշեղումների մասին կորոնար անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ* . . . . . 4—73

Գրիգորյան Ն. Խ. *Թոքային արյան շրջանառությունը միջիորոքային արատների ժամանակ* . . . . . 4—59

Գրիգորյան Ն. Խ., Բիկով Գ. Ա. *Միջիորոքային դեֆեկտի մեծությունը իբրև հեմոդինամիկայի խանգարման տեսակի որոշող գործոն* . . . . . 3—23

Դաշտոյան Ա. Ք. *Աչքի ախտահարումները կալսման աշխատանքների ժամանակ* . 3—96

Դոլաբջյան Զ. Լ., Գասպարյան Կ. Տ. *Էլեկտրակարդիոգրաֆիկ դիտողություններ հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ* . . . . . 1—74

Դրամբյան Մ. Ս. *Վիտամին B_{12} և երկաթի պարունակությունը արյան շիճուկում, անեմիաների ժամանակ խրոնիկական դիֆուզ գլոմերուլոնեֆրիտների ժամանակ* . . . . . 2—74

Զուլումյան Բ. Հ. *Վիսցերալ լեյշմանիոզով հիվանդ երեխաների սպիտային փոխանակության խանգարման ուսումնասիրության կլինիկական նշանակությունը* . 5—62

Թորգոմյան Թ. Լ., Ներսիսյան Վ. Ն. *Արյան խմբերի ժառանգական անցումը հեմատոլոգիայի և արյան փոխներարկման ինստիտուտի տվյալներով...* . . . 1—110

Իգիթյան Հ. Հ. *Լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակը կոմիսուրոտոմիայից առաջ և նրանից հետո* 4—66

Խաչատրյան Է. Ա. *Քրոմային միացությունների քաղցկեղային հատկությունների ուսումնասիրումը մկների մաշկի վրա* . . . . . 6—88

Խաչատրյան Մ. Ռ. *Թթվածնային բուժումը թոքերի քրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդությունների ժամանակ* . . . . . 2—54

Խաչատուրով Յու. Ա. *Ողնուղեղի կարծրննու մեծ դեֆեկտի ծածկումը կապրոնով* . 2—67

Խերոբյան Ֆ. Ա. *Ցայլոսկրի Յուինգի սարկոմայի մասին* . . . . . 4—51

Խերոբյան Ֆ. Ա. *Բազոսկրի Յուինգի սարկոմայի և առաջնային ռետիկուլոբջիջային սարկոմայի մասին* . . . . . 6—14

Խիդրոգլույան Շ. Ա. *Կենտրոնական ներվային համակարգի մորֆոլոգիական ուսումնասիրությունը շների մոտ ներգանգային ճնշման բարձրացումից հետո* . . . 5—3

Խումարյան Ն. Հ. *Շաքարային դիաբետով տառապող հիվանդների վահանագեղձի ֆունկցիոնալ վիճակը և գգայնությունը հանդեպ ինսուլինը* . . . . . 1—38

Խումարյան Ն. Հ. *Ատրոպինի ազդեցությունը արյան շաքարի ինսուլինային կորի վրա շաքարային դիաբետով տառապող հիվանդների մոտ* . . . . . 4—92

Կարապետյան Է. Թ., Ավետիսյան Վ. Ա. *Թոքերի սեգմենտար մասնահատման մեթոդիկայի վերաբերյալ* . . . . . 5—25

Կագան Բ. Մ., Զելիկիդի Ռ. Ֆ. *Պասկաձև անբավարարության ախտաճանաչումը կրծքային երկբևեռ ատադարձումների միջոցով* . . . . . 6—71

Կոժուրա Պ. Մ. *Գանգլերոնի օգտագործումը հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ* . 3—44

Հարությունյան Ն. վ., Ֆելդման Ս. Բ. *Միատոլայի կոմպոնենտների բոտալյան ծորանի ժամանակ* . . . . . 2—48

Հարությունյան Ռ. Հ., Նլեստովա Օ. վ. *Էրիտրոցիտների թթվային հեմոլոզի (թթվային էրիտրոգրամանների) փոփոխությունները պերիֆերիկ ներվերի հատման ժամանակ* . . . . . 6—30

Հովհաննիսյան Ռ. Ա. *Պնեմոթիրոիդոգրաֆիայի մեթոդը և նրա նշանակությունը վահանագեղձի հիվանդությունների ախտորոշման հարցում* . . . . . 3—52

Հովհաննիսյան Ռ. Ս., Հովհաննիսյան Ա. Ս. *Գլյուկոզայի և ինսուլինի ազդեցությունը արյան մակարդունակության վրա* . . . . . 4—23

Հովհաննիսյան Ս. Ա., Կարապետյան Վ. Ա. *Թոքի էխինակոկի ռենտգենաբանական ախտորոշման հարցի շուրջը* . . . . . 6—3
Հովհաննիսյան Ս. Ա., Սեղբարյան Մ. Հ. *Թոքի քաղցկեղի մի քանի ձևերի դիֆերենցիալ դիագնոստիկան* . . . . . 1—50
Հովհաննիսյան Ս. Զ. *Պոչուկային շրջանի էպիթելիալ ուղիների և բշտերի դասակարգումը* 4—43
Հովհաննիսյան Ս. Զ. *Պոչուկային շրջանի էպիթելիալ ուղիների և բշտերի բուժման մեթոդների համեմատական գնահատականը* . . . . . 5—17
Հովսեփյան Ի. Հ. *Օպերատիվ միջամտության մոդիֆիկացիան ամորձու չրգողության ժամանակ* . . . . . 2—78
Հովսեփյան Տ. Լ., Հովսեփյան Լ. Լ. *Աչքի կոնյունկտիվալ պարկի միկրոֆլորան* . . . . . 5—78
Ղարիբյան Զ. Մ. *Սրտի էլեկտրական ակտիվությունը խրոնիկական նշիկաբորբերի ժամանակ* . . . . . 1—67
Մալայան Ս. Վ., Թումանյան Լ. Ա., Կոստանյան Ռ. Բ. *ՕՔԳ-ի ճառագայթների ազդեցության ուսումնասիրությունը աչքի թաղանթի վրա* . . . . . 1—33
Մատինյան Լ. Ա. *Լրիվ հատված ողնուղեղի ֆունկցիաների վերականգնումը ֆերմենտոթերապիայի ժամանակ* . . . . . 3—3
Մարգարյան Ա. Հ. *Մալարիայի լիկվիդացիայի մեր փորձը Շամշադինի շրջանում և հետագա միջոցառումները նոր դեպքերի առաջացման կանխման ուղղությամբ* . 2—96
Մելիք-Փաշայան Մ. Ա. *Ինսուլինային հիպոգլիկեմիայի ընթացքում շիզոֆրենիայով տառապող հիվանդների դիտակցության խանգարման կլինիկական և էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ եղանակներով ուսումնասիրության հարցի վերաբերյալ* . 2—69
Մելկումյանց Ի. Տ. *Նյութեր միզաքարային հիվանդությունների մասին երեխաների մոտ Հայկական ՍՍՌ-ում* . . . . . 3—75
Մեյտինա Ր. Ա., Լեվաճտ Ա. Դ., Դանիելյան Լ. Ա. *Արտաքին շնչառության փոփոխությունները եռփեղկ կափույրի ստենոզով հիվանդների մոտ* . . . . . 2—39
Մինասյան Ա. Մ. *Ռենիոնար իլեիտի մասին* . . . . . 3—90
Միրաքյան Մ. Ե., Ստարլնիկովա Վ. Գ. *Բաղնիսպանների ոտնաթաթերի միկոզները և նրանց պրոֆիլակտիկան Երևան քաղաքում* . . . . . 5—73
Միրզա-Ավագյան Գ. Լ. *Հաստ աղիի քաղցկեղի թարախային բարդությունների մասին* 6—65
Միրզոյան Գ. Ի., Դրամբյան Ֆ. Ս., Ստեփանյան Հ. Վ. *Հեմիսկլեյոդերմիայի հարցի շուրջը* . . . . . 5—34
Միրզոյան Ս. Ա. *Առաջադեմ գիտնական և կազմակերպիչ* . . . . . 1—8
Միրզոյան Ս. Ա., Մովսիսյան Տ. Գ. *Լյարդի ֆունկցիոնալ փոփոխությունները և լեզու ու լյարդային հյուսվածքի հանքային բաղադրամասերի տեղաշարժերը «Արզնի» հանքային ջրի ազդեցության ներքո* . . . . . 4—9
Միրզոյան Ս. Հ., Չիլինգարյան Հ. Հ., Կարապետյան Կ. Հ., Մանուչարյան Ռ. Ա. *Ջերմուկ հանքային վաննաների ազդեցությունը պերիֆերիկ և կենտրոնական ներվային համակարգության վրա էքսպերիմենտալ նևրիտի ժամանակ* . . 2—15
Միքայելյան Ն. Գ. *Ուղեղիկի դերը թռչունների վերարտադրողական ֆունկցիայում* . 3—14
Մկրտչյան Գ. Կ. *Ինդուկտոթերմիայի ազդեցության մեխանիզմը արյան ճնշման վրա նորմայում և էքսպերիմենտալ հիպերտոնիտի ժամանակ* . . . . . 2—25
Մկրտչյան Լ. Ն. *ԴՆԹ-ի քանակը, սպիտակուցային և գլիկոպրոտեիդային ֆրակցիաները կոլագենային հիվանդության տարբեր ձևերով տառապող հիվանդների արյան շիճուկում* . . . . . 1—105
Մնացականով Տ. Ս., Նարգիզյան Գ. Ա. *Իզովերինով հիպերտոնիկ հիվանդության բուժում* . . . . . 6—53
Մովսիսյան Մ. Ա., Մաիլյան Է. Ս., Մելիք-Մկրտչյան Լ. Ն. *Տարբեր աստիճանի ճառագայթային հիվանդությամբ տառապող ճագարների, սպիտակ առնետների և հավերի էլեկտրակարդիոգրամաների պատկերի փոփոխություններ* . . 4—17
Մուրադյան Ղ. Մ. *Ա. Վ. Վիշնևսկու գոտկային և Մ. Յու. Լորին—Էպշտեյնի սերմնա-*

լարի կամ արգանդի կլոր կապանի նուիոկայինային բլոկադաների էֆեկտիվության համեմատական գնահատականը երիկամային խիթի ժամանակ . . 3—83

Յոլյան Ս. Լ. *Ներվային սիստեմի վրա մոլիբդենի (մոլիբդենիտ) ազդեցության մասին* . 3—70

Նորգիզյան Գ. Ա. *Կորոնար ատերոսկլերոզի կլինիկական ընթացքի մասին* . . . 1—122

Ներսիսյան Վ. Մ. *Ռևդուս-անհամատեղելի հղիության հետևանքով իմունիզացված կնոջ արյունում տարբեր տեսակի ռեզուս-հակամարմինների հայտնաբերումը* . 6—82

Նիկողոսովա Ս. Հ. *Ադամանտինոմայի չարորակ վերափոխման հարցի շուրջը* . . 1—60

Շուշանյան Լ. Գ. *Վահանագեղձի ֆոնոգրաֆիա (նախնական հաղորդում)* . . . 4—77

Չալաբով Վ. Գ. *Կանցերոգենային արոմատիկ ածխաջրածինները ավտոմոբիլային շարժիչների բանած գազերում և նրանց վնասազերծման մեթոդները* . . . 5—84

Չիլինգարյան Հ. Մ. *Ուղեղի անոթների ընտրողական հայտնաբերման և միկրոսկոպիական հետազոտման նոր մեթոդ* . . . . . 1—19

Չմշկյան Ք. Տ., Հայրապետյան Լ. Ա. *Սրտի հակախցանված անևրիզմայի և ետինֆարկտային սինդրոմի մի դեպք* . . . . . 5—30

Պողոսյան Հ. Ա., Ավդալբեկյան Լ. Մ., Փաշինյան Է. Հ., Տեր-Հովհաննիսյան Ս. Մ. *Արյան մակարդունակության ֆակտորների փոփոխությունները լեյկոզների ժամանակ* . . . . . 3—60

Պողոսյան Հ. Ս., Ավդալբեկյան Լ. Մ., Փաշինյան Է. Ռ., Տեր-Հովհաննիսյան Ս. Մ. *Մակարդունակության սիստեմի որոշ ֆակտորների փոփոխությունները հեմորագիկ դիատեզների ժամանակ* . . . . . 5—41

Պողոսյան Ռ. Ա. *Օքսիհեմոմետրիկ դինամիկ դիտումներ թթվածնով թոք-սրտային անբավարարությամբ ընթացող թոքերի ոչ սպեցիֆիկ խրոնիկական հիվանդությունների բուժման ժամանակ* . . . . . 1—99

Պողոսյան Ս. Գ. *Հետագա դիտողություններ ֆուբրոմեգանի օգտագործման նկատմամբ խոցային հիվանդության բուժման ժամանակ* . . . . . 2—70

Պողոսյան Վ. Ա. *Մեդիատրային փոխանակման փոփոխությունների դերը սրտի անհավասարության մեխանիզմում և սրտային գլյուկոզիդների տոքսիկ ազդեցության դեպքում* . . . . . 3—31

Պրամիսլով Մ. Շ., Տիգրանյան Ռ. Հ. *Գլխուղեղի հյուսվածքի շնչառությունը և օքսիդացվող ֆոսֆորացումը գանգ-ուղեղային վնասվածքի ժամանակ* . . 3—20

Սադոյան Վ. Ս., Միճաելյան Գ. Ա., Աստվածատրյան Գ. Լ. *Շարժողական ռեժիմի ազդեցությունը սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների սիրտ-անոթային սիստեմի վրա* . . . . . 1—78

Սադոյան Վ. Ս., Մուսելիմյան Ս. Գ., Աբիստակեսյան Ռ. Ա. *12-մատնյա աղիի խոցի բուժման մեթոդիկան պարաֆինով և նովոկայինի էլեկտրոֆորեզով* . 6—47

Սարկիսյան Ն. Ա. *Մերկապտոֆոսով ծանր թունավորման կլինիկայի հարցի շուրջը* . 2—83

Սիմոնյան Ա. Տ., Այվազյան Ա. Ա., Փաշինյան Ս. Ա. *Հեմատոլոգիական տեղաշարժեր «պարբերական հիվանդության» ժամանակ* . . . . . 1—12

Սևակ Մ. Կ., Էշտոն Բ. *Դեղակայունության զարգացումն ու կանխումը* . . . 4—32

Վարդանյան Մ. Մ. *Հիպերտոնիկ հիվանդությունը և ներարգանդային պտուղը* . . 1—90

Վարդանյան Մ. Մ. *Պտղի սրտի և շարժողական գործունեությունը մոր հիպերտոնիկ հիվանդության դեպքում* . . . . . 5—54

Տատկալո Ի. Վ. *Սրտի աջ փորոքի վնասվածքի դեպք* . . . . . 3—37

Ոլոյան Ս. Մ. *Յուղային ալդեհիդի սահմանային թույլատրելի կոնցենտրացիան արտադրական շենքերի օդում* . . . . . 2—89

Ուրդանջյան Տ. Գ. *Նոր տվյալներ ադրենալինի և ամինագինի համատեղ ազդեցության վերաբերյալ շների բարձրագույն ներվային սիստեմի վրա* . . . 4—3

Փարսադանյան Ռ., Հևոն Հովհաննիսյան (ծննդյան 80-ամյակի առթիվ) . . . 1—3

Ֆիլիլեվա Լ. Մ., Խուդաբաշյան Ն. Ն. *Սոփեղկ կափույրի արատը որպես ուղեկցող միտրալ և աորտալ արատին* . . . . . 2—32

УКАЗАТЕЛЬ

статей, напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической медицины Академии наук Армянской ССР» за 1965 г. (т. V, №№ 1—6)

Авакян В. М., Манукян Л. А. Сравнительное исследование фармакологических свойств дизамида и новокаинамида . . . . . 1—25

Авакян С. М., Асланян Н. Л., Мурадян А. Р. Влияние промывания миндаликовых лакун на лейкоциты и белковые фракции крови . . . . . 3—65

Агасарян Р. А. Отдаленные результаты лечения заразных форм сифилиса бициллином-3 . . . . . 4—82

Адамян А. А. Случай грыжи пуповины . . . . . 6—92

Акопова М. А. Изменения почечного плазмотока клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции при хронических лейкозах (миелолейкоз, лимфаденоз) . . . . . 4—101

Ананикян П. П., Работников В. С., Рушанов И. И. Абдоминальная аортография в диагностике синдрома Лериша . . . . . 6—57

Анджелов Б. О. К вопросу о режиме дня дошкольников в семье . . . . 1—125

Аревшатян Г. С. Состояние альвеолярного отростка у детей, больных сахарным диабетом . . . . . 5—70

Аревшатян Г. С. Состояние полости рта при сахарном диабете у детей . 1—45

Арзуманян Г. А., Зейтунян М. А. К цитоморфологии дисгормональных гиперплазий молочных желез . . . . . 6—34

Арутюнян Н. В., Фельдман С. Б. Продолжительность фаз систолы у больных открытым артериальным протоком до и после операции . . . . 2—48

Арутюнян Р. А., Клестова О. В. Изменения кинетики кислотного гемолиза эритроцитов (кислотных эритроцитов) при резекции периферических нервов . . . . . 6—30

Асланян Н. Л., Паносян С. Г. Кровотворение, белковые фракции сыворотки крови и почечный плазмоток при гипертонической болезни . . 6—76

Астабацян А. Л. О характерных эпидемиологических сторонах скарлатины . 1—115

Ахвердян Р. А. О расширении оперативным путем артерий конечностей при их непроходимости . . . . . 4—87

Базиян Р. А. О моторной функции желудка после его резекции в эксперименте 6—41

Бакунц С. А., Мурадян К. М. Электромиографические исследования моторики мочеточника при экспериментальной почечной колике до и после паранефральной новокаиновой блокады . . . . . 2—3

Барсегян Б. А. Эффективность кватерона при гипертонической болезни и его влияние на обмен электролитов (натрия и калия) . . . . . 5—37

Барсегян Б. А. Влияние кватерона на фильтрационно-реабсорбционную функцию почек при гипертонической болезни . . . . . 3—47

Барсегян Г. В. Изменение белковых фракций сыворотки крови, мышц и печени под влиянием этаноламина . . . . . 4—26

Бедалова С. М. Состояние сердечно-сосудистой системы в условиях средне-нагорного климата Шуши . . . . . 3—40

Вартанян М. М. Гипертоническая болезнь и внутриутробный плод . . . . 1—90

Вартанян М. М. Сердцебиение и двигательная активность плода при гипертонической болезни матери . . . . . 5—54

Габриелян Э. С., Татевосян Ю. В. Индуктивные датчики для регистрации артериального давления и дыхания . . . . . 5—95

Галстян С. М., Андреасян Г. М., Галстян Ст. М. К обоснованию лечения эпителиальных кист крестцово-копчиковой области закрытым методом 6—25

Гарибян З. М. Об электрической активности сердца при хронических тонзилитах . . . . . 1—67
Григорян А. А. О возможностях профилактики афибриногенемических кровотечений . . . . . 5—48
Григорян Н. Х., Быков Г. А. О значении размера дефекта при межжелудочковых сообщениях как фактора, определяющего виды нарушения гемодинамики . . . . . 3—23
Григорян Н. Х. Легочное кровообращение при дефектах межжелудочковой перегородки . . . . . 4—59
Григорян Э. М. О сдвигах тромбообразующих показателей и фибринолитической активности крови у больных с коронарной недостаточностью . 4—73
Гянджецян Н. Р. О применении разводных минеральных ванн Арзни при коронарной недостаточности у больных гипертонической боленью . . 1—85
Даштоян А. К. Поражения глаз при молотьбе . . . . . 3—96
Долабчян З. Л., Гаспарян К. Т. Электрокардиографические наблюдения при гепатохолециститах . . . . . 1—74
Дрампян Ф. С. Содержание витамина B_{12} и железа в сыворотке крови при анемиях у больных хроническим диффузным гломерулонефритом . . 2—74
Еолян С. Л. О влиянии молибдена (молибденит) на нервную систему . . 3—70
Зулумян В. А. Клиническое значение нарушения белкового обмена у детей, больных висцеральным лейшманиозом . . . . . 5—62
Игитян Г. О. Функциональное состояние печени до и после комиссуротомии 4—66
Карапетян Э. Т., Аветисян В. А. К методике сегментарных резекций легких . 5—25
Коган Б. М., Челикиди Р. Ф. Значение двухполюсных грудных отведений в диагностике коронарной недостаточности . . . . . 6—71
Кожура П. М. К вопросу о применении ганглерона при гипертонической болезни . . . . . 3—44
Малаян С. В., Туманян Л. А., Костанян Р. Б. Изучение воздействия луча ОКГ на оболочку глаза . . . . . 1—33
Маркарян А. О. Наш опыт ликвидации малярии и пути организации мероприятий по предупреждению ее возврата в дальнейшем в Шамшадинском районе Армянской ССР . . . . . 2—96
Матинян Л. А. Восстановление функций полностью перерезанного спинного мозга при ферментотерапии . . . . . 3—3
Мейтина Р. А., Левант А. Д., Даниэлян Л. А. Изменения внешнего дыхания у больных трикуспидальным стенозом . . . . . 2—39
Мелик-Пашаян М. А. К вопросу о клинико-электроэнцефалографическом изучении изменения ясности сознания при инсулиновой гипогликемии у больных шизофренией . . . . . 2—60
Мелкумянц И. Т. Некоторые материалы о мочекаменной болезни у детей в Армянской ССР . . . . . 3—75
Микаелян Н. Г. Роль мозжечка в воспроизводительной функции у птиц . . 3—14
Минасян А. М. О регионарном илеите . . . . . 3—90
Миракян М. Е., Стрельникова В. Г. Микозы стоп у банщиков, их профилактика в г. Ереване . . . . . 5—73
Мирза-Авакян Г. Л. Гнойные осложнения при раке толстой кишки . . . 6—65
Мирзоян Г. И., Дрампян Ф. С., Степанян А. В. К вопросу о гемисклеродермии 5—34
Мирзоян С. А. Выдающийся ученый и организатор . . . . . 1—8
Мирзоян С. А., Мовсесян Т. Г. Функциональные изменения печени и сдвиги в содержании минеральных компонентов в печеночной ткани и желчи под влиянием минеральной воды «Арзни» . . . . . 4—9
Мирзоян С. А., Чилингарян Р. А., Карапетян К. А., Манучарян Р. А. Влияние минеральной воды Джермук на морфологию периферической и центральной нервной системы при экспериментальном неврите . . . 2—15
Мкртчян Г. К. О механизме действия индуктотермии на уровень кровяного давления в норме и при экспериментальной гипертензии . . . . 2—25

Мкртчян Л. Н. Количество ДНК, белковые и гликопротеидные фракции в сыворотке крови больных различными формами коллагеновых болезней 1—103
Мнацаканов Т. С., Наргизян Г. А. Лечение гипертонической болезни изсвежином 6—53
Мовсесян М. А., Маилян Э. С., Мелик-Мкртчян Л. Н. Изменение картины электрокардиограммы (ЭКГ) у различных животных (кроликов, крыс и птиц), страдающих острой лучевой болезнью различной тяжести . 4—17
Мурадян К. М. Сравнительная оценка эффективности применения поясничной новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому и блокады по М. Ю. Лорин-Эпштейну при почечной колике . . . . . 3—83
Наргизян Г. А. О клиническом течении коронарного атеросклероза . . 1—122
Нерсисян В. М. Определение различных форм резус-антител при резус-несовместимости в крови иммунизированных беременностью женщин . 6—82
Никогосова С. О. К вопросу об озлокачествлении адамантином челюстей . 1—60
Овсепян Т. Л., Осипян Л. Л. Микологическая флора конъюнктивального мешка глаза . . . . . 5—78
Оганесян Р. А. Методика пневмотироидиографии и значение ее в диагностике заболеваний щитовидной железы . . . . . 3—52
Оганесян Р. С., Оганесян А. С. Влияние глюкозы и инсулина на скорость свертывания крови . . . . . 4—23
Оганесян С. А., Карапетян В. А. К рентгенологическому распознаванию эхинококка легкого . . . . . 6— 3
Оганесян С. А., Седгарян М. А. Дифференциальная диагностика некоторых форм рака легкого . . . . . 1—50
Оганесян С. З. Классификация эпителиальных ходов и кист копчиковой области 4—43
Оганесян С. З. Сравнительная оценка методов лечения эпителиальных ходов и кист копчиковой области . . . . . 5—17
Осепян И. А. О модификации оперативного вмешательства при водянке яичка 2—78
Парсаданян Р. Левон Оганесян (к 80-летию со дня рождения) . . . . 1—3
Погосян А. С., Авдалбекян Л. М., Пашинян Э. Р., Тер-Оганесян С. М. Некоторые данные об изменении факторов свертывающей системы крови при лейкозах . . . . . 3—60
Погосян А. С., Авдалбекян Л. М., Пашинян Э. Р., Тер-Оганесян С. М. Изменения некоторых факторов свертывающей системы крови при геморрагических диатезах . . . . . 5—41
Погосян Л. А. Роль изменения медиаторного обмена в механизме недостаточности сердца и токсического действия сердечных глюкозидов 3—31
Погосян Р. А. Оксигемометрические динамические наблюдения во время лечения кислородом больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких с легочно-сердечной недостаточностью . . . . . 1—59
Погосян С. Г. Дальнейшие наблюдения над применением фубромегана при лечении язвенной болезни . . . . . 2—70
Промыслов М. Ш., Тигранян Р. А. Дыхание и окислительное фосфорилирование ткани головного мозга при черепно-мозговой травме . . . . 3—20
Садоян В. С., Минасян Г. А., Аствацатрян Д. Л. Влияние двигательного режима на функцию сердечно-сосудистой системы у больных инфарктом миокарда . . . . . 1—78
Садоян В. С., Муселимян С. Г., Аристакесян Р. А. Лечение язвенной болезни 12-перстной кишки парафином и электрофорезом новокаина . . . 6—47
Саркисян Н. А. К клинике острого отравления меркаптофосом . . . . 2—83
Севак М. К., Эштон Б. Развитие и предотвращение резистентности микроорганизмов к антибиотикам . . . . . 4—32
Симонян А. Т., Айвазян А. А., Пашинян С. А. Гематологические сдвиги при «периодической болезни» . . . . . 1—12
Таткало И. В. Ранение правого желудочка сердца . . . . . 3—37
Торгомян Л. Т., Нерсесян В. М. К вопросу о наследовании групп крови у человека . . . . . 1—110

Улоян С. М. Предельно допустимая концентрация масляного альдегида в воздухе производственных помещений . . . . . 2—89
Урганджян Т. Г. Новые данные о совместном влиянии адреналина и аминазина на высшую нервную деятельность собак . . . . . 4—3
Фритилева Л. М., Худабашян Н. Н. Порок трехстворчатого клапана как сопутствующее поражение митрального и аортального порока . . . 2—32
Хачатрян М. Р. Оксигенотерапия при хронических неспецифических заболеваниях легких . . . . . 2—54
Хачатрян Э. А. Изучение канцерогенных свойств хромистых соединений путем их воздействия на кожу мышей . . . . . 6—88
Хачатуров Ю. А. Закрытие значительного дефекта твердой мозговой оболочки спинного мозга капроновой тканью . . . . . 2—67
Херобян Ф. А. О саркоме Юинга лобковой кости . . . . . 4—51
Херобян Ф. А. Клинико-рентгенологические данные о саркоме Юинга и первичной ретикулоклеточной саркоме плечевой кости . . . . 6—14
Хидроглуян Ш. А. Морфологическое исследование центральной нервной системы у собак после экспериментального повышения внутричерепного давления . . . . . 5—3
Хумарян Н. Г. Функция щитовидной железы и чувствительность к инсулину у больных сахарным диабетом . . . . . 1—38
Хумарян Н. Г. О влиянии атропина на инсулиновую кривую сахара крови у больных сахарным диабетом . . . . . 4—92
Чалабов В. Г. Канцерогенные ароматические углеводороды в отработавших газах автомобильных двигателей и методы их обезвреживания . 5—84
Чилингарян А. М. Новая методика для избирательного выявления и микроскопического изучения капилляров и сосудов мозга . . . . . 1—19
Чмшкян К. Т., **Айрапетян Л. С.** Случай большой аневризмы сердца с образованием массивного тромба после инфаркта миокарда с постинфарктным синдромом . . . . . 5—30
Шушанян Л. К. Фонография щитовидной железы (предварительное сообщение) 4—77

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Հովհաննիսյան Ս. Ա., Կարապետյան Վ. Ա. *Թոքի էխինոկոկի ռենտգենաբանական ախտորոշման հարցի շուրջը* 3

Խերոբյան Ֆ. Ա. *Բաղուկրի Յուինգի սարկոմայի և առաջնային ռետիկուլո-բջիջային սարկոմայի մասին* 14

Գալստյան Ս. Մ., Անգրեասյան Հ. Մ., Գալստյան Ստ. Մ. *Սրբան-պոչուկային շրջանի էպիթելիալ կիստաների փակ եղանակով բուժման հիմնավորման հարցի շուրջը* . 25

Հարությունյան Թ. Հ., Կլեստովա Օ. Վ. *Էրիտրոցիտների թթվային հեմոլիզի (թթվային էրիտրոգրամաների) փոփոխությունները պերիֆերիկ ներվերի հատման ժամանակ* 30

Աբգումանյան Գ. Ա., Ջեյրանյան Մ. Ա. *Կաթնագեղձերի դիսհորմոնալ հիպերպլազիաների ցիտոմորֆոլոգիայի հարցի շուրջը* 34

Բագիյան Ռ. Ա. *Ստամոքսի մոտոր գործունեությունը և նրա ռեզեկցիայից հետո փոփոխությունները էքսպերիմենտալ պայմաններում* 41

Սադոյան Վ. Ս., Մուսելիմյան Ս. Գ., Աբիստակեսյան Ռ. Ա. *12-մատնյա աղիի բուժման մեթոդիկան պարաֆինով և նովոկայինի էլեկտրոֆորեզով* 47

Մնացականով Տ. Ս., Նարգիզյան Գ. Ա. *Իզովերինով հիպերտոնիկ հիվանդության բուժումը* 53

Անանիկյան Պ. Պ., Ռաբոտնիկով Վ. Ս., Ռուշանով Ի. Ի. *Որովայնային աորտոգրաֆիայի դերը լերիշի սինդրոմի ախտորոշման մեջ* 57

Միրզա-Ավագյան Գ. Լ. *Հաստ աղիի քաղցկեղի թարախային բարդությունների մասին* . 65

Կոգան Բ. Մ., Չելիկիդի Ռ. Ֆ. *Պսակաձև անբավարարության ախտաճանաչումը կրծքային երկբևեռ ետադարձումների միջոցով* 71

Ասլանյան Ն. Լ., Փաճոսյան Ս. Հ. *Արյունաստեղծությունը, արյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաները և երիկամի արյան շրջանառությունը հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ* 76

Ներսիսյան Վ. Մ. *Ռեզուս-անհամատեղելի հղիության հետևանքով իմունիզացված կնոջ արյունում տարբեր տեսակի ռեզուս-հակամարմինների հայտնաբերումը* . . 82

Խաչատրյան Է. Ա. *Քրոմային միացությունների քաղցկեղային հատկությունների ուսումնասիրումը մկների մաշկի վրա* 88

Ադամյան Ա. Ա. *Պորտալարի ճողվածքի դեպք* 92

СОДЕРЖАНИЕ

Оганесян С. А., Карапетян В. А. К рентгенологическому распознаванию эхинококка легкого 3

Херобян Ф. А. Клинико-рентгенологические данные о саркоме Юинга и первичной ретикулоклеточной саркоме плечевой кости 14

Галстян С. М., Андреасян Г. М., Галстян Ст. М. К обоснованию лечения эпителиальных кист крестцово-копчиковой области закрытым методом . . . 25

Арутюнян Р. А., Клестова О. В. Изменения кинетики кислотного гемолиза эритроцитов (кислотных эритрограмм) при резекции периферических нервов . 30

Арзуманян Г. А., Зейтунян М. А. К цитоморфологии дисгормональных гиперплазий молочных желез 34

Базиян Р. А. О моторной функции желудка после его резекции в эксперименте . 41

Садоян В. С., Муселимян С. Г., Аристакесян Р. А. Лечение язвенной болезни 12-перстной кишки парафином и электрофорезом новокаина 47

Мнацаканов Т. С., Наргизян Г. А. Лечение гипертонической болезни изоверином 53

Ананикян П. П., Работников В. С., Рушанов И. И. Абдоминальная аортография в диагностике синдрома Лериша 57

Мирза-Авакян Г. Л. Гнойные осложнения при раке толстой кишки 65

Коган Б. М., Челикиди Р. Ф. Значение двухполюсных грудных отведений в диагностике коронарной недостаточности 71

Асланян Н. Л., Паносян С. Г. Кровотворение, белковые фракции сыворотки крови и почечный плазмоток при гипертонической болезни 76

Нерсисян В. М. Определение различных форм резус-несовместимости в крови иммунизированных беременностью женщин 82

Хачатрян Э. А. Изучение канцерогенных свойств хромистых соединений путем их воздействия на кожу мышей 88

Адамян А. А. Случай грыжи пуповины 92