ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼԱԿԱՆ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅԿԱԿԱՆ

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., Քարամյան Ա. Ի., Քյանդարյան 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

VI, № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

АБГАР ИСААКОВИЧ ИСААКЯН

(К 80-летию со дня рождения)

Долгий и славный путь прошел основоположник медицинской микробиологии в Армении заслуженный деятель науки профессор А. И. Исаакян.

А. И. Исаакян родился в 1885 г. в селе Шулавер (ныне Шаумяч, Груз. ССР). Получив среднее образование в г. Тбилиси, в 1905 г. он поступает на медицинский факультет Одесского университета. В 1911 г. по окончании университета его оставляют на должности врача-бактериолога в лаборатории общей патологии и бактериологии.



В 1914 г. в связи с началом первой мировой войны А. И. Исаакяна призывают в армию и направляют в г. Тбилиси, где он получает назначение в воинскую часть, расположенную в Эчмиадзине и Игдире, и где молодой врач, со свойственной ему энергией, начинает свою плодотворную работу.

С большим трудом получив разрешение командования, А. И. Исаакян на станции Эчмиадзин организует первую в истории медицины Армении микробиологическую лабораторию. В лаборатории проводилась большая работа по изучению малярии, брюшного тифа, дизентерии и

других инфекционных заболеваний. Большую помощь А. И. Исаакян оказывает беженцам из Западной Армении, чудом спасшимся от меча турецких варваров.

В 1915 г., когда в рядах русской армии, действующей на персидском фронте, появились случаи холеры и тифа, по распоряжению командования армии Исаакян со своей лабораторией переезжает в г. Хой, где принимает активное участие в ликвидации этих заболеваний.

Еще в Эчмиадзине, а затем и в городе Хое, наблюдая больных, он впервые обнаружил новое заболевание — лихорадка-паппатачи. О результатах этих исследований он в 1917 г. докладывал на заседании медицинского общества Кавказа.

С установлением советской власти в Армении перед А. И. Исаакяном открываются новые перспективы и широкое поле действия.

В 1920 г. А. И. Исаакян назначается директором вновь организованного химико-бактериологического института и избирается членом республиканской противомалярийной комиссии. Кроме административно-научной работы в Институте, он активно участвует в противомалярийных мероприятиях, объезжает районы, выступает с докладами и лекциями, а в 1923 г. назначается заведующим бактериологического отдела тропического института.

В 1923 г. А. И. Исаакян впервые обнаружил в Армении малтайскую лихорадку (бруцеллез) и разработал профилактические мероприятия по борьбе с ней. А. И. Исаакяну принадлежит приоритет бактериологического исследования в Армении тропической малярии, лейшманиоза, клещевого возвратного тифа.

А. И. Исаакян был одним из организаторов медицинского факультета Ереванского государственного университета, а также является основоположником кафедры микробиологии Медицинского института. С основанием кафедры начинается плодотворная научно-педагогическая деятельность А. И. Исаакяна.

В 1929 г. А. И. Исаакяну было присвоено звание профессора, а в 1940 г.— почетное звание заслуженного деятеля науки. Много сил и внимания уделял он подготовке научных кадров. Под его непосредственным руководством выросли высококвалифицированные кадры врачей-микробиологов. Профессор Исаакян участвовал в организации Научно-исследовательского института санитарной гигиены и Зоотехническо-ветеринарного института. Он является автором 40 научных трудов. Велики заслуги ученого в развитии медицинской микробиологии в Армении. В декабре 1965 г. в Ереванском медицинском институте была организована научно-студенческая конференция, посвященная 80-летию со дня рождения ученого. Много теплых слов благодарности было сказано в адрес ученого.

Пожелаем Абгару Исааковичу здоровья и счастливой старости.

А. С. КЦОЯН,
В. М. МАРТИРОСЯН

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

И. Х. ГЕВОРКЯН

ОБ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ*

В основе настоящего сообщения лежит анализ наблюдений около тысячи больных с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей за последние 20 лет и обобщение некоторых вопросов, связанных с этим тяжелым заболеванием.

Прежде всего, следует отметить, что облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей чаще болеют мужчины, по нашим данным,— почти в 18 раз.

Мы различаем следующие облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей: облитерирующий эндартериит, облитерирующий атеросклероз и облитерирующий тромбангиит. Остановимся на этих заболеваниях в отдельности, так как каждое из них имеет свою этиологию и патогенез, а также свою клинику и особые методы лечения.

Как известно, облитерирующий эндартериит является заболеванием людей молодого возраста, поражающим сосуды дистального отдела конечностей с постепенным переходом патологического процесса на магистральные сосуды проксимальной половины конечности.

Анализ причин, вызвавших заболевание у наблюдаемых нами больных, дает основание считать, что облитерирующий эндартериит является полиэтиологическим страданием, возникновению которого способствуют все факторы, вызывающие длительный спазм сосудов дистальных отделов нижних конечностей. К этим факторам относятся неврогенные как функциональные, так и органические, токсические, термические и другие длительные воздействия на организм человека.

Что же касается патогенеза этого заболевания, то мы считаем его монопатогенетическим страданием, в механизме возникновения которого лежит нервный процесс, в частности расстройство трофической функции нервной системы, приводящее к нарушениям процессов ассимиляции и диссимиляции в больной конечности.

В своих прежних сообщениях, на основании результатов ряда исследований (кожная температура, скорость кровотока, артериография, состояние артериальной сети в ампутированной конечности и др.), а также многочисленных клинических наблюдений, в частности оперативных вмешательств, мы подчеркивали, что в основе механизма дистрофических

---

* Доклад на первой научно-практической конференции хирургов Армянской ССР, Ереван, 30/XII 1965 г.

расстройств, возникающих при облитерирующем эндартериите, в большинстве случаев лежат не количественные нарушения кровотока в больной конечности, а сложные качественные нарушения обменных процессов. С целью выявления этих нарушений и изучения механизма их возникновения, коллектив Госпитальной хирургической клиники Ереванского медицинского института в течение многих лет изучает вопрос о функциональном состоянии сосудисто-нервной системы больных с облитерирующим эндартериитом, физико-химические, биохимические, морфологические и другие изменения в их крови, а также ряд других вопросов, связанных с этим заболеванием. Результаты этих исследований, доложенные на многочисленных научных совещаниях и опубликованные в медицинской прессе, позволили заключить, что одним из основных факторов, определяющих течение и исход облитерирующего эндартериита, является состояние обменных процессов в пораженной патологическим процессом конечности. Результаты указанных исследований показывают, что при этом заболевании нарушается взаимосвязь между процессами ассимиляции и диссимиляции, что приводит к неравномерному перераспределению содержащихся в крови веществ. Так, сравнительное изучение показателей вязкости и свертываемости крови, объема и диаметра эритроцитов, содержания сахара, холестерина, глютатиона, кислорода, углекислоты и других ингредиентов в капиллярной, венозной и артериальной крови больной конечности выявило частые нарушения артерио-венозного соотношения, приводящие к значительным количественным сдвигам в содержании различных веществ и газов.

Таким образом, мы считаем, что течение и исход облитерирующего эндартериита обусловлены не дефицитом продуктов питания, а потерей тканями больной конечности способности их ассимилировать, что объясняется, по-видимому, нарушением трофической функции нервной системы.

На основании результатов вышеуказанных исследований и многочисленных клинических наблюдений, мы предложили свою классификацию облитерирующего эндартериита, рассматривающую следующие стадии клинического течения этого заболевания: 1) спастическая стадия, 2) стадия нарушений обменных процессов, 3) стадия выраженных дистрофических расстройств, 4) стадия омертвения.

Предложенная нами трактовка патогенеза облитерирующего эндартериита позволила нам разработать его комплексную консервативную терапию, сочетающую факторы этиологического, патогенетического и симптоматического воздействия на организм больного. В основе этого лечения лежит метод артериальной осмотерапии, который рассматривается нами как способ патогенетического лечения.

Изучение функционального состояния сосудисто-нервной системы, морфологического состава крови, содержания в ней гистамина, ацетилхолина, калия, кальция и других показателей до и после артериальной осмотерапии показало, что последняя приводит к возникновению в организме больного глубоких нейрогуморальных сдвигов, имеющих в своей

основе рефлекторный механизм. Так, исследования содержания сосудосуживающих и сосудорасширяющих веществ в венозной крови больной конечности показали, что через 2 мин. после введения в просвет магистральной артерии той же конечности гипертонического раствора любого лекарственного вещества наблюдается усиление сосудосуживающего эффекта, в то время как после 10 мин. отмечается усиление сосудорасширяющих свойств оттекающей крови. У всех обследованных больных содержание гистамина в крови, взятой из бедренной вены, после введения в одноименную артерию гипертонического раствора было выше контрольных цифр от 5 до 10 раз. С другой стороны, в венозной крови больной конечности появлялся ацетохолин в пределах 0,6—1,6 гаммы, тогда как в контрольных порциях крови ацетилхолин отсутствовал.

Возникающие в ответ на осмотерапию нейрогуморальные сдвиги приводят к перестройке функционального состояния сосудисто-нервной системы. В этой перестройке закономерным является появление положительных трофических рефлексов по И. П. Павлову.

Наши клинические наблюдения и специальные исследования дают основание думать, что указанные сдвиги во многом напоминают те изменения, которые возникают в организме больного после оперативных вмешательств при нарушениях симпатической нервной системы.

В разработанный нами комплекс консервативного лечения облитерирующего эндартериита входят: артериальная и венозная осмотерапия, витаминотерапия в сочетании с сосудорасширяющими веществами, антикоагулянты и другие симптоматические мероприятия. Следует подчеркнуть, что в основе лечения лежит сугубо индивидуальный подход к каждому отдельному больному. Только после детального и всестороннего обследования разрабатывается индивидуальный план лечения с учетом результатов обследования и стадии заболевания. Для артериальной осмотерапии обычно используются терапевтические дозы гипертонического раствора наиболее распространенных в практической медицине лекарственных веществ—глюкозы, сернокислой магнезии, новокаина и др. Гипертонические растворы часто сочетаются с антибактериальными и сосудорасширяющими препаратами. Для артериальной осмотерапии мы с успехом использовали синтезированные в Институте тонкой органической химии Академии наук Армянской ССР сосудорасширяющие препараты — ганглерон и кватерон.

Наконец, в комплексном лечении облитерирующего эндартериита мы большое место отводим профилактике этого заболевания (выбор профессии, запрет курения, периодический отдых и др.) и факторам, укрепляющим организм больного, в частности лечебной физкультуре и дозированной ходьбе.

Обобщение непосредственных результатов лечения выявило хорошие и удовлетворительные исходы у 92% наших больных. Что же касается отдаленных результатов лечения, то их изучение в течение 1—20 лет выявило положительные результаты почти у 85% всех лечившихся больных.

В отличие от облитерирующего эндартериита облитерирующий атеросклероз наблюдается у людей преимущественно пожилого и старческого возрастов и поражает более крупные сосуды, в частности аорту на месте ее бифуркации, подвздошные, бедренные и подколенные артерии. При этом заболевании артерии дистального отдела конечности, а также более мелкие магистрали проксимального отдела конечности остаются, как правило, проходимыми.

Облитерирующий атеросклероз имеет свою специфическую этиологию и патогенез, которые в настоящее время подвергаются пересмотру и служат предметом больших дискуссий.

Характерны и патоморфологические особенности облитерирующего атеросклероза. Помимо поражения крупных артериальных стволов, для этого заболевания характерна и сегментарность расположения патологического процесса. В отличие от здоровых участков сосуда, которые выше и ниже места окклюзии артерии бывают более узкими, пораженные атеросклеротическим процессом участки артерии при операции оказываются утолщенными и плотными. Наконец, для облитерирующего атеросклероза характерно и его частое сочетание с тромбоэмболиями.

Все сказанное служит основанием для разработки особых методов лечения облитерирующего атеросклероза. Коротко остановимся на некоторых вопросах симптопатологии, клиники и диагностики этого заболевания.

Симптопатология облитерирующего атеросклероза тесно связана с состоянием кровообращения в больной конечности. Мы различаем следующие стадии в клиническом течении этого заболевания: 1) стадия продормальных явлений, 2) стадия острого расстройства кровообращения, 3) стадия компенсации или декомпенсации кровообращения в конечности, 4) стадия гангрены.

В стадии продромальных явлений, в зависимости от локализации патологического процесса, больные жалуются на быструю утомляемость при ходьбе, боли в различных отделах больной конечности, перемежающуюся хромоту различной степени. Объективно отмечается некоторая бледность кожи (цвет слоновой кости), понижение кожной температуры, в частности на пальцах, умеренно выраженное оволосение, нормальный или несколько ослабленный пульс.

Стадия острого расстройства кровообращения характеризуется внезапностью своего начала и обусловлена полной окклюзией сосуда. Она выражается сильными болями, чувством холода и парэстезией. Объективно наблюдали бледность дистальных отделов, иногда с багрово-синюшным цветом кожи пальцев и стопы, резкое понижение кожной температуры, отсутствие пульса на периферических сосудах и т. д.

В третьей стадии заболевания в зависимости от степени компенсации кровообращения в больной конечности отмечаются постоянные боли во всей конечности, особенно в пальцах, усиливающиеся во время ходьбы, перемежающаяся хромота, чувство зябкости в ноге. Объективно в этой стадии заболевания параллельно с бледностью кожных покровов

и понижением кожной температуры и отсутствием оволосения в дистальных отделах конечности отмечаются и некоторые дистрофические расстройства, атрофия мышц, деформация ногтей, гиперкератоз. Пульс, как правило, на периферических сосудах и на магистральных артериях ниже места их окклюзии отсутствует. Иногда на крупных сосудах (подвздошная, бедренная) при пальпации и аускультации отмечается систолическое дрожание и систолический шум, синхронный с пульсом.

Развивающаяся в четвертой стадии заболевания гангрена конечности начинается обычно с первого или пятого пальца и чаще носит характер сухого омертвения с постепенным переходом последнего на другие пальцы и стопу.

Для диагностики облитерирующего атеросклероза важное значение имеет его клиническое течение, характеризующееся отсутствием ремиссии и стойкостью функциональных нарушений со стороны сосудов пораженной конечности. Большое дифференциально-диагностическое значение имеет ряд дополнительных исследований (физико-химические, биохимические, функциональные, вазографические и др.), среди которых особенно следует отметить осциллографию и артериографию. Последняя является важным подспорьем при так называемом синдроме Лериша.

Как показывают результаты исследований, для облитерирующего атеросклероза весьма характерно наличие высоких цифр вязкости крови, в частности артериальной крови, взятой из пораженного патологическим процессом сосуда, а также повышение свертывающей способности крови. Это обстоятельство имеет важное практическое значение при составлении комплексного плана лечения и особенно для профилактики тромбоэмболии.

Особенность этиологии и патогенеза облитерирующего атеросклероза, в частности сегментарный характер локализации патологического процесса в магистральных сосудах, требует особых методов лечения этого заболевания. Среди них на сегодня ведущим является оперативное лечение, которое ставит перед собой задачу восстановить кровообращение в конечности различными методами. В настоящее время существуют три метода оперативного восстановления кровообращения: резекция участка окклюзии и его протезирование, обходное шунтирование и тромбинтимэктомия или тромбэндартерэктомия.

Накопленный за последние годы опыт как советских, так и зарубежных авторов говорит о том, что при атеросклеротической окклюзии бедренной и подколенной артерий лучшие результаты дает операция тромбинтимэктомии. Для предупреждения сужения и тромбообразования на месте бывшей операционной раны на стенке артерии в настоящее время рекомендуется после интимтромбэктомии восстановить цельность сосуда путем наложения на ее стенку заплаты, лучше из аутовены. Это вмешательство, получившее название «расширение артерии оперативным путем», дает весьма обнадеживающие результаты. В нашей клинике эта операция производится с 1960 г. Наши наблюдения показывают, что операция тромбинтимэктомия, помимо восстановления

проходимости сосуда, ликвидирует существующий на месте окклюзии очаг постоянного раздражения и снимает, с одной стороны, спазм артерии выше и ниже блокады, а с другой—открывает новые пути для коллатерального кровообращения.

К сожалению, при облитерирующем атеросклерозе описанная операция, имеющая весьма строгие показания, может быть успешно применена только при условии проходимости сосудов дистального отдела конечности. Между тем практика показывает, что при так называемой сегментарной окклюзии сосуда атеросклеротически процесс часто носит диффузный характер и поражает артерию на большом протяжении. Поэтому для лечения облитерирующего атеросклероза нижних конечностей наряду с оперативным методом существует много консервативных методов лечения, среди которых почетное место занимают антикоагулянты. Следует отметить, что даже при наличии синдрома Лериша консервативное лечение у многих больных способствует компенсации состояния кровообращения в больной конечности, и лица с такой патологией могут активно жить и даже работать.

Что касается третьего облитерирующего артерии нижних конечностей заболевания—облитерирующего тромбангиита, то надо сказать, что это заболевание, известное под названием болезни Бюргера или мигрирующего тромбофлебита, имеет некоторые особенности как в своем клиническом течении, так и в лечении. Оставляя в стороне вопросы этиологии и патогенеза этого заболевания, отмечаем, что оно характеризуется содружественностью поражений артерий и вен одной и той же конечности. Часто в этом положении доминируют явления флебита и тромбофлебита поверхностных вен конечности, имеющих мигрирующий характер. Наряду с этими изменениями у больных имеются симптомы артериальной недостаточности, характерные для облитерирующего эндартериита.

Среди различных физико-химических, биохимических и других изменений со стороны крови больных облитерирующим тромбангиитом важными являются изменения со стороны свертывающей системы крови. Судя по коагулограммам, у таких больных имеется повышение свертывающей способности крови. Поэтому в комплексном лечении их наряду с методами оперативного лечения и разнообразными консервативными мероприятиями важное место занимают антикоагулянты. Для лечения облитерирующего тромбангиита в последнее время нами применяется фибринолизин как внутривенно, так и внутриартериально, дающий по предварительным показателям хороший результат. В комплексном лечении определенное место отводится антибактериальным препаратам, которые, как правило, вводятся в просвет магистральной артерии больной конечности.

Таким образом, наиболее распространенные облитерирующие артерии нижних конечностей заболевания: облитерирующий эндартериит, облитерирующий атеросклероз и облитерирующий тромбангиит имеют свою особую этиологию и патогенез, свое характерное клиническое течение и нуждаются в дифференцированном комплексном лечении.

Задача практических врачей заключается в умении правильно распознавать эти заболевания и правильно организовать их комплексное лечение или на местах, или своевременно направлять таких больных в соответствующее лечебное заведение.

Госпитальная хирургическая клиника
Ереванского медицинского института

Поступило 17/XI 1965 г.

Ի. Խ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՍՏՈՐԻՆ ԾԱՅՐԱՄԱՍԵՐԻ ՉԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԽՑԱՆՈՂ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Մեծ անհատական փորձի հիման վրա (մոտ 1000 դիտողություններ) հեղինակը ստորին ծայրանդամների զարկերակների խցանող հիվանդություններից նշում է երեք հիմնական հիվանդություններ՝ խցանող էնդարտերիտ, խցանող աթերոսկլերոզ և խցանող տրոմբանգիիտ։

Հոդվածում բերված են նշված հիվանդությունների դասավորումը, սիմպտոմատոլոգիական, դիագնոստիկան և դիֆերենցիալ բուժումը։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Л. А. АРУТЮНЯН

К ВОПРОСУ САНИТАРНОЙ ОХРАНЫ НАДЗЕМНЫХ И ПОДЗЕМНЫХ ВОД В АРМЯНСКОЙ ССР

Важнейшей чертой современного этапа индустриализации Советского Союза является ускоренное развитие химической промышленности. Это направление развития промышленного производства сопровождается потреблением огромного количества воды и соответственно резким увеличением количества производственных сточных вод. Связь между развитием промышленности и количеством производственных сточных вод видна из того, что их количество в 1958 г. увеличилось в 20 раз по сравнению с последним дореволюционным годом.

Наряду с количественным ростом имеет место и резкое изменение состава сточных вод. Увеличилось разнообразие содержащихся в них вредных веществ. Поступившие в водоемы загрязнения, как показывает опыт, резко ухудшают санитарное состояние водоемов, делают их совершенно непригодными для хозяйственно-питьевого водоснабжения, придавая воде необычную окраску, вкус и запах.

С другой стороны, на базе вновь создаваемой промышленности возникают новые города и рабочие поселки. Улучшение жилищных условий и повышение санитарного благоустройства населенных мест резко увеличивают водопотребление. Соответственно с этим быстро возрастает и количество сточных вод. По сравнению с 1958 г. количество сточных вод, которые будут отводиться в 1965 г. по канализационной сети городов и рабочих поселков, увеличится более чем в 2—3 раза.

В связи с тем, что наряду с бактериальными возбудителями кишечных инфекций, распространяющихся водным путем, все более выясняется возможность распространения этим путем и вирусных кишечных инфекций (инфекционный гепатит, не исключается полиомиелит и т. д.), а в последние годы привлечено внимание и к роли воды в прямом или косвенном заражении туберкулезом, опасность загрязнения и инфицирования воды водоемов становится все значительнее.

За последние годы, по решению правительства Советской Армении, начато строительство и эксплуатация многих предприятий химической промышленности (поливинилацетат, искусственное волокно и т. д.). Намечается грандиозный план дальнейшего развития химической промышленности. Одновременно с этим ежегодно уделяется большое внимание вопросам благоустройства городов и других населенных пунктов. В части, в основном направленные на охрану здоровья населения. В этой

связи нельзя не учитывать, что все больше увеличивается количество промышленных и хозяйственно-бытовых сточных вод и возрастает угроза сильного загрязнения их основных приемников — водоемов общественного пользования.

Ясно, что спуск промышленных и бытовых сточных вод в открытые водоемы без учета и соблюдения санитарных требований может отрицательно сказаться на здоровье населения.

Загрязнение водоемов нашей республики лишает население возможности широко пользоваться ими как для водоснабжения, так и для хозяйственно-бытовых и культурных целей (реки Памбак, Дебет, Вохчи, Воротан, Раздан). Сильно загрязняется река Вохчи сточными водами обогатительных фабрик. Даже ниже г. Кафана, на расстоянии 22 км, количество взвешенных веществ составляет 40% первоначального количества. В связи с этим резко ухудшается прозрачность воды и другие органолептические свойства, что приводит к полному ограничению водопользования. Загрязнение реки Ахурян сильно отражается на водоснабжении ряда населенных пунктов Анийского, Талинского и Октемберянского районов.

Загрязнение водоемов наносит большой ущерб не только интересам здравоохранения, но и многим отраслям народного хозяйства республики.

Санитарная охрана открытых водоемов является одной из важных и неотложных задач, стоящих перед органами здравоохранения, хозяйственными и общественными организациями республики, и в целях предупреждения и ликвидации загрязнения водных источников Советом Министров СССР и органами здравоохранения издан ряд важнейших постановлений.

Советскими учеными-медиками и практиками разработаны принципиальные положения по определению условий спуска сточных вод в водоемы.

В Советском Союзе создано научно обоснованное водно-санитарное законодательство. Характерной особенностью этого законодательства является то, что при разработке мероприятий по очистке сточных вод учитываются не только интересы здравоохранения, что, разумеется, является направляющим принципом, но и интересы экономики самой промышленности.

В 1960 г. в связи с намеченными XXI съездом КПСС и Июльским пленумом ЦК КПСС перспективами широкого развития народного хозяйства, дальнейшим техническим прогрессом, организацией новых видов производства и связанным с этим резким увеличением потребления воды и спуска сточных вод в СССР была создана новая система водного хозяйства. Постановлением Совета Министров СССР от 22 апреля 1960 г. были созданы специальные органы по упорядочению использования и охране водных ресурсов от истощения и загрязнения на территории союзных республик. Созданием этих органов при Совете Министров союзных республик предусматривается необходимая степень цен-

трализации и плановое использование поверхностных и подземных вод от истощения и загрязнения промышленными и сточными водами.

Реальность планируемых мероприятий обеспечивается установленным порядком, согласно которому Советы Министров союзных республик обязаны ежегодно выделять капитальные вложения и материально-технические средства с целевым назначением на проведение мероприятий по рациональному использованию водных ресурсов и на ликвидацию загрязнения водоемов.

Однако выполнение указанных выше правительственных постановлений и требований санитарных правил часто нарушается. По представлению государственной санитарной инспекции республики Советом Министров и Совнархозом Армянской ССР были утверждены планы проектирования и строительства очистных сооружений на промышленных предприятиях. Несмотря на это, в результате несвоевременного выполнения этих планов водоемы республики Раздан, Вохчи, Памбак, Дебет, Айригет, Ахурян продолжают усиленно загрязняться сточными водами химической промышленности и предприятий цветной металлургии.

Недопустимо затягивается также строительство сооружений по очистке городских сточных вод Еревана, Ленинакана, Кировакана, Октемберяна, Алаверди. Некоторые промышленные предприятия в г. Ереване (кожевенный завод и др.) спускают свои неочищенные сточные воды в р. Раздан в черте города. В связи с этим процессы самоочищения воды Раздан не завершаются на протяжении более 28 км, тогда как в 1940 г. они завершались на расстоянии 12 км. В очень плохом санитарном состоянии находится речка Гедар; протекая через г. Ереван, она загрязняется на всем своем протяжении и превращается фактически в канал для отвода сточных вод. Об этом свидетельствует хотя бы тот факт, что количество взвешенных веществ в речке Гедар в настоящее время выросло до 3900 мг/л, т. е. значительно превышает допустимые концентрации. Сильное загрязнение речки Гедр представляет серьезную эпидемическую опасность для населения города Еревана. Такую же опасность представляют и многие другие водоемы.

Большое загрязнение открытых водоемов не только лишает население возможности пользоваться ими для водоснабжения, водного спорта и водопоя скота, но также лишает возможности население и промышленные предприятия пользоваться доброкачественными подземными водами. В силу геологических структур почвы многие загрязненные водоемы являются источниками загрязнения также и подземных вод. Весьма интересно, что поверхностные горизонты подземных вод г. Еревана, особенно в районе им. Ленина и Орджоникидзе, содержат значительное количество органических веществ и индикаторы бактериального загрязнения воды. Качество артезианских вод Араратской долины высокое, однако вследствие бесхозяйственной и бесконтрольной эксплуатации они постепенно истощаются и вследствие депрессии загрязняются органическими веществами. В качестве примера могут служить шурфы артезианских вод г. Эчмиадзина.

Из городов Кировакана и Алаверди в реку Памбак-Дебет без очистки спускаются сточные воды в количестве 2000 м³/час. Вышеуказанные сточные воды содержат ряд вредных химических ингредиентов и микроэлементов. Эти загрязнения за последние годы значительно увеличились, что привело к резкому ограничению и пользованию водой этой реки в хозяйственных и бытовых целях.

Основной причиной затягивания строительства сооружений для очистки сточных вод является недостаточное ассигнование в соответствии со сроками ввода в эксплуатацию, неудовлетворительное освоение ассигнованных средств строительными организациями.

Серьезным недостатком является и то обстоятельство, что некоторые сданные в эксплуатацию сооружения не предусматривают необходимую степень очистки сточных вод. В результате этого водоемы продолжают усиленно загрязняться (Каджаран).

По действующему санитарному законодательству требуется такая степень очистки сточных вод, чтобы после спуска у места хозяйственно-бытового водопользования речная вода не представляла бы опасности для населения и не ограничивала бы степень и характер водопользования.

Ввиду того, что водоемы республики маломощны и степень разбавления сточных вод незначительная, к очистке сточных вод санитарными органами должны предъявляться более строгие требования. Однако эта сторона вопроса не всегда учитывается проектными организациями. Одним из существенных недостатков является то обстоятельство, что у нас в республике нет специальной проектной организации по разработке и проектированию водопроводов, канализации и очистных сооружений.

В связи с этим мы выдвигаем ряд вопросов.

1. Проектирование канализации и специальных очистных сооружений при промышленных предприятиях, при помощи которых возможно не только осаждение, удаление и нейтрализация химически вредных соединений, а также изыскание таких адсорбентов, которые нейтрализовали бы посторонние запахи. Это очень важно, так как подчас сельскохозяйственные культуры приобретают неприятный запах. То же самое можно сказать относительно фауны рек. Зангинская, араксинская, частично ахурянская, севджурская рыба приобретает резко неприятный запах хлоропрена, сточных вод завода СК. За последние 10—15 лет количество рыбы в реках резко сократилось, а в некоторых (Занга)—почти исчезла.

Нет сомнения, что отсутствие квалифицированного проектирования создало такие условия у нас в республике, что почти все построенные сооружения либо неполноценно работают, либо вовсе не работают.

2. Создание специального строительного треста по строительству водопровода, канализации и очистных сооружений.

3. Для очистных сооружений требуется большое количество адсорбционного материала. Потребность исчисляется многими тысячами тонн. Широко использовать шлак и кокс невыгодно, нецелесообразно и порою

невозможно, тогда как республика богата вулканическими шлаками и разными туфами. Необходимо серьезно заняться вопросом изучения этих материалов и использовать их в качестве наполнителей погрузочного материала для очистных сооружений.

4. Необходимо серьезно подумать об использовании промышленных отходов, которые подчас представляют большую ценность. Например, Алавердский медно-химический комбинат ежедневно спускает в реку Дебет 240 т шлака. Между тем на базе этих отходов можно было бы создать специальное производство по изготовлению стройматериалов, керамических изделий и т. д.

Мероприятия по санитарной охране водоемов должны быть научно обоснованы. В этом направлении большие обязанности возложены на научно-исследовательские учреждения и проектно-хозяйственные организации.

Особого внимания заслуживают результаты экспериментальных работ, полученные в нашей республике по обоснованию предельно допустимых концентраций вредных веществ. На основании этих материалов Всесоюзная государственная санитарная инспекция утвердила нормативы в отношении молибдена, хлоропрена и дихлорбутена.

Охрана водоемов от загрязнений — проблема сложная и многогранная, мероприятия по охране открытых водоисточников должны разрешаться совместными усилиями медиков, химиков, проектировщиков, технологов и других специалистов промышленных предприятий.

Кафедра гигиены
Ереванского медицинского института

Поступило 5/III 1965 г.

Լ. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ-Ի ՄԱԿԵՐԵՍԱՅԻՆ ԵՎ ՍՏՈՐԵՐԿՐՅԱ ՋՐԵՐԻ ՍԱՆԻՏԱՐԱԿԱՆ ՊԱՀՊԱՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Արդյունաբերական արտադրության զարգացումը ուղեկցվում է հսկայական քանակությամբ ջրի օգտագործումով, որի հետևանքով ուժեղ չափով ավելանում է արդյունաբերական կեղտաջրերի քանակը։

Ջրամբարները թափվող կեղտաջրերը վատացնում են նրանց սանիտարական վիճակը և անդրադառնում են բնակչության առողջության վրա,-հանդիսանալով ինֆեկցիայի աղբյուր։ Այդպիսի ջրամբարները հաճախ պիտանի չեն ջրամատակարարման և այլ նպատակների համար։

Հայաստանի փոքր ի շատ խոշոր գետերը այսօր խիստ չափով կեղտոտվում են արտադրության կեղտաջրերով (Ողջի, Հրազդան, Ձամբակ-Դեբեդ և այլն)։

Ջրամբարների պահպանման հարցը կարևոր պետական նշանակություն ունի և այդ ուղղությամբ անհրաժշտ է՝

1. Ստեղծել հատուկ կազմակերպություն ջրմուղների, կոյուղու և մաքրման սարքավորումների նախագծման համար:

2. Ռեսպուբլիկայում անհրաժեշտ է կազմակերպել հատուկ մասնագիտական տրեստ կոմունալ սարքավորումների կառուցման համար:

3. Անհրաժեշտ է ունենալ գիտահետազոտական խումբ, որը կուսումնասիրի Հայաստանի ապարների ադսորբցիոն հատկություններն ու նրանց օգտագործման հնարավորությունները մաքրման սարքավորումների համար:

4. Մի շարք արդյունաբերական ձեռնարկությունների մնացորդները անհրաժեշտ է մշակել և օգտագործել ժողովրդական տնտեսության մեջ (Ալավերդու լեռնա-քիմիական կոմբինատից ստացվող խարամը և այլն):

5. Անհրաժեշտ է լայնացնել գիտահետազոտական աշխատանքները արդյունաբերական կեղտաջրերի ուսումնասիրության և նրանց մեջ գտնվող թունավոր նյութերի թույլատրելի սահմանային խտությունների նորմանների մշակման ուղղությամբ:

ՍԱ·6550.

ՀՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ
ԳՐԱԴԱՐԱՆ
ԱԽՄԱԹՅՈՒՆ

82—2

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

К. А. КЯНДАРЯН

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЙ МЫШЦЫ ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ АНОМАЛИЕЙ ЭБШТЕЙНА

В комплексной клинико-лабораторной диагностике болезни Эбштейна современному электрокардиографическому исследованию отводится важное место. Электрокардиография позволяет определить состояние мышцы предсердий и желудочков, наличие и степень выраженности их гипертрофии и перегрузки, изменения проводимости и ритма сердца, динамику патологических изменений. В числе этих данных особое место занимает изучение гипертрофии мышцы и блокады ножек пучка Гиса, которые у больных аномалией Эбштейна встречаются довольно часто.

Данные большинства авторов относительно преобладающего поражения правого или левого желудочка у больных аномалией Эбштейна весьма разноречивые: одни находят признаки гипертрофии мышцы правого желудочка, другие—левого, третьи—одновременно обоих желудочков. То же относится и к данным о блокаде ножек пучка Гиса. Такую пестроту мнений следует объяснить в основном немногочисленностью наблюдений, вследствие чего отдельные исследователи естественно не могли наблюдать всех форм болезни Эбштейна с их различной степенью перегрузки правой или левой половины сердца. А между тем, как показали наши анатомические исследования (1964), в зависимости от формы поражения могут создаться различные условия для развития гипертрофии мышцы правого или левого желудочка или их обоих одновременно. Соответственно этому появляются изменения со стороны проводящей системы, в частности различные степени блокады ножек пучка Гиса.

В настоящей работе мы задались целью выяснить диагностическую ценность определения гипертрофии мышцы желудочков и блокады ножек пучка Гиса у больных аномалией Эбштейна. При этом мы основывались на изучении данных электрокардиографического исследования 50 из 76 больных аномалией Эбштейна, обследованных в ряде кардиологических центров Советского Союза. Кроме этого, нами обобщены данные о 250 больных, описанных в литературе.

1. Изменения гемодинамики при болезни Эбштейна таковы, что часто создается картина недостаточности трехстворчатого клапана со значительной перегрузкой правого предсердия, особенно с диастолической перегрузкой правого желудочка. Относительно этого гемодинамического термина мнения в литературе расходятся. Считают, что он отражает состояние перегрузки желудочков независимо от структурных изменений в нем, либо имеет место гипертрофия мышцы в сочетании с дистрофиче-

скими или ишемическими изменениями: наконец, некоторыми исследователями вовсе исключается значение такого состояния.

Подробные исследования по изучению систолической и диастолической перегрузки желудочков выполнили Кабрера и Монрой (Cabrera and Monroy, 1952), Соди-Палларес и Калдер (Sodi-Pallares and Calder, 1956) и др. Диастолическая перегрузка правого желудочка, наблюдаемая обычно у больных аномалией Эбштейна, возникает на фоне увеличения пути притока этого желудочка, расширения его опредсердненной части, которая образуется между смещенным трехстворчатым клапаном и правым фиброзным кольцом. Электрокардиографически выявляется картина неполной или полной блокады правой ножки пучка Гиса с расширением зубцов GRS, расщеплением зубцов R по типу rSR′ или rR′. При наличии более или менее значительного венозно-артериального сброса крови через часто сопутствующее межпредсердное сообщение у больных аномалией Эбштейна мы дополнительно выявляем признаки диастолической перегрузки и левого желудочка (высокие зубцы R и приподнятость промежутка S—T в V_{5-6} отведениях, глубокие зубцы S в V_{1-2}, высокие остроконечные зубцы T, замедление времени внутреннего отклонения. Изолированная же перегрузка левого желудочка у больных аномалией Эбштейна устанавливается лишь при выделенной нами форме болезни, которая проявляется впадением добавочной левой верхней полой вены в левое предсердие со значительной разгрузкой правой половины сердца.

Некоторые авторы (Lecourt, 1960, Van Lingen and oth., 1953, Schiebler and oth., 1959) характерным для болезни Эбштейна считают расщепление зубцов QRS в V_{1-2} отведениях. Однако подобное расщепление в виде буквы „M“, когда второй зубец R′ выражен больше первого зубца, свидетельствует лишь о наличии перегрузки правого желудочка и нарушении проводимости по правой ножке пучка Гиса. Эти изменения могут наблюдаться не только при болезни Эбштейна, но и при целом ряде других заболеваний.

По нашим данным, при значительных изменениях желудочков, особенно при блокаде одной из ножек пучка Гиса, в каждом из расщепленных и расширенных комплексов QRS в V_{1-2} отведениях следует различать два времени внутреннего отклонения: одно для левого и другое — для правого желудочка. У больных аномалией Эбштейна первое время внутреннего отклонения (время Qr) отражает изменения левого желудочка, второе (QR′)—изменения правого желудочка.

У больных с блокадой правой ножки пучка Гиса время внутреннего отклонения в V_{1-2} отведениях было увеличенным и доходило иногда до 0,05—0,07 сек. При гипертрофии мышцы левого желудочка отмечалось увеличение этого показателя в V_{1-2} отведениях. При наличии же сочетанной гипертрофии обоих желудочков мы наблюдали увеличение времени внутреннего отклонения одновременно в V_{1-2} и в V_{5-6} отведениях.

По нашим сводным данным, гипертрофия мышцы правого желудочка была отмечена у 201 из 300 электрокардиографически обследованных больных, в том числе у 35 из 50 наших больных. Гипертрофию правого желудочка у больных аномалией Эбштейна находили многие авторы (Lepeschkin, 1951, Kjellberg and oth., 1955, Mayer and oth., 1957, Blount and oth., 1957, Nadas, 1957, 1959, Kezdi and Wennemark, 1958, Lecourt, 1960 и др.). При анализе данных литературы о 20 больных аномалией Эбштейна Keith, Rowe and Vlad (1958) в основном находили отклонение электрической оси QRS вправо, обычно в пределах +120°. Определенное значение в диагностике гипертрофии мышцы правого желудочка придается снижению вольтажа зубца R и суммы зубцов R+S в правых грудных отведениях при нормальной их величине в V_{5-6} отведениях (наши данные, Taussig, 1960, Keith, Rowe and Vlad, 1958, Van Lingen and Bauersfeld, 1955).

Однако ряд авторов (Van Buchem and oth., 1960, Michel und and., 1955, Schiebler and oth., 1959, Н. Н. Малиновский, 1961) характерным для болезни Эбштейна считает отсутствие признаков гипертрофии мышцы правого желудочка. Kjellberg and oth., 1955, выделяют два этапа ЭКГ изменений болезни Эбштейна: без признаков гипертрофии мышцы правого желудочка—при нормальном давлении в его полости, и с картиной гипертрофии мышцы на фоне недостаточности трехстворчатого клапана.

При оценке состояния гипертрофии мышцы правого желудочка у больных аномалией Эбштейна, на наш взгляд, следует учесть ряд анатомо-физиологических особенностей. К их числу относится меньшая масса мышцы правого желудочка по сравнению с левым. Это обстоятельство имеет значение в норме и, особенно, у больных аномалией Эбштейна, у которых первичная гипертрофия мышцы правого желудочка постепенно сменяется атрофией. В результате ЭКГ отражает преобладание электродвижущей силы левого желудочка, и для получения картины отклонения оси сердца вправо необходима резкая гипертрофия мышцы правого желудочка. При болезни Эбштейна в связи с частым межпредсердным сбросом справа налево развивается гипертрофия мышцы левого желудочка, что приводит к еще большему отклонению оси QRS влево. Этому способствует также и поворот, совершаемый сердцем влево и назад вследствие значительного увеличения правых отделов сердца. Указанные обстоятельства, несомненно, оказывают большое влияние на положение электрической оси сердца и при ее определении должны быть учтены.

По данным большинства авторов, наличие неполной или полной блокады правой ножки пучка Гиса является одним из наиболее частых признаков болезни Эбштейна (Brown, 1960, Goetzsche and Falholt, 1954, Van Lingen and Bauersfeld, 1955, Wood, 1956, Mahaim et Rivier, 1956, Kezdi and Wennemark, 1958, Vacca and Bussmann, 1959, Schaede, 1959, Schiebler and oth., 1959, Sinha and oth., 1960, Г. Г. Гельштейн, И. К. Есипова, М. А. Иваницкая, К. А. Кяндарян, В. С. Соловьев и

А. Д. Соболева, 1960, К. А. Кяндарян. 1964). Обнаружение блокады правой ножки пучка Гиса у больных с врожденными пороками сердца синего типа, по мнению Sodi-Pallares and oth., 1956, Blount, 1959, говорит в пользу диагноза болезни Эбштейна.

По нашей статистике, блокада правой ножки пучка Гиса была обнаружена у 160 из 204 электрокардиографически обследованных больных аномалией Эбштейна. Полная блокада была выявлена у 118 и неполная—у 42 больных. При этом продолжительность QRS может дойти до 0,18—0,20 сек. Однако наиболее часто при блокаде правой ножки пучка Гиса расширение QRS бывает в пределах 0,12—0,14 сек. Если при блокаде правой ножки пучка Гиса продолжительность QRS равна 0,10—0,11 сек., то это относится к неполной блокаде; при QRS, равном 0,12—0,20 сек., мы имеем дело с полной блокадой. Меняется также и форма комплекса QRS, который в V_{1-2} отведениях расщепляется, появляется дополнительный зубец R с увеличением времени внутреннего отклонения; площадь зубца R′ бывает больше площади первого зубца R. У детей ЭКГ картина блокады правой ножки пучка Гиса имеет некоторые особенности: комплекс QRS можно считать блокированным, если он слегка превышает верхнюю границу нормы, зубцы R часто расщепленные, зазубренные.

Grob и соавт. (1952) считают, что сочетание гипертрофии мышцы правого желудочка с блокадой правой ножки пучка Гиса является результатом расширения атрофированной стенки правого желудочка. Однако указанные изменения, на наш взгляд, вовсе не специфичны для болезни Эбштейна и могут наблюдаться при целом ряде других заболеваний.

Происхождение блокады правой ножки пучка Гиса одни авторы (Michel Gruner und Herbst, 1955, Йонаш, 1960) объясняли общим замедлением внутрижелудочковой проводимости, особенно в опредсердненной части правого желудочка, другие (Lev, Gibson and Miller, 1955, Blount and oth., 1957, Yater and Shapiro, 1937) изменений в самой проводниковой системе сердца при блокаде не находили.

Подтверждая высокую частоту обнаружения блокады правой ножки пучка Гиса у больных аномалией Эбштейна, мы вместе с тем не разделяем мнения (Blount, McCord and Gelb, 1957) относительно особого значения этого признака в диагностике болезни Эбштейна. Наши данные, а также обширная литература свидетельствуют о возможности развития блокады правой ножки пучка Гиса при целом ряде приобретенных и врожденных заболеваний сердца, в том числе и при врожденных пороках синего типа (триада, тетрада, пентада Фалло) и др.

Блокада правой ножки пучка Гиса у больных аномалией Эбштейна часто бывает атипичной со снижением вольтажа зубцов R и R′ и уменьшением суммы зубцов R+S в правых грудных отведениях. Возникновение такой формы блокады объясняют не гипертрофией мышцы правого желудочка, а резким растяжением истонченной и склеротически измененной стенки его полости.

2. Обнаружение признаков гипертрофии мышцы левого желудочка—нередкое явление при аномалии Эбштейна (Gotschalk and oth., 1954, Quintin et Deluck, 1956, Schiebler and oth., 1959, Schmidt, 1961, Н. Н. Малиновский, 1961, Г. Г. Гельштейн и соавт., 1960 и 1961).

По нашей статистике гипертрофия мышцы левого желудочка была обнаружена у 83 из 300 электрокардиографически исследованных больных, в том числе у 13 из 50 наших больных. Гипертрофия мышцы левого желудочка обычно определяется у тех больных, у которых аномалия трехстворчатого клапана сочетается с межпредсердным сбросом крови справа налево. В результате увеличения притока крови к левому сердцу наступала и некоторая гипертрофия мышцы левого желудочка. Наконец, гипертрофию мышцы левого желудочка мы находили при впадении дополнительной левой верхней полой вены в левое предсердие.

Ряд врожденных пороков сердца синего типа может сопровождаться отклонением электрической оси сердца влево при наличии высокого зубца Р. К их числу относятся аномалия Эбштейна, трикуспидальная атрезия или стеноз, пентада Фалло с большим дефектом межпредсердной перегородки, некоторые формы перестановки больших сосудов и общего предсердно-желудочкового канала, особенно в сочетании с сужением легочной артерии и др. (Lepeschkin, 1951, Lansing, 1961, Zdansky, 1962, Stoermer und Beuren, 1964, Н. Н. Малиновский, 1961, Г. И. Астраханцева и В. А. Бухарин, 1961, Г. Г. Гельштейн и соавт., 1960, 1961 и др.).

У больных аномалией Эбштейна блокада левой ножки пучка Гиса нередко сопровождает гипертрофию мышцы левого желудочка (Gater and Shapiro, 1937, Groux et Merlen, 1951, Goetzsche and Falholt, 1954, Adams and Hudson, 1957).

По нашим сводным данным, блокада левой ножки пучка Гиса была обнаружена у 62 из 300 больных, в том числе у 10 из 50 электрокардиографически исследованных наших больных. Обычно она носила характер неполной блокады и сочеталась с умеренной гипертрофией мышцы левого желудочка. Блокада левой ножки пучка Гиса ЭКГ проявляется расширением зубцов QRS, расщеплением их, удлинением времени внутреннего отклонения до 0,08—0,12 сек., наличием больших зубцов R_I и S_3 со смещением промежутка S—T в противоположных направлениях. В правых грудных отведениях определяются широкие, глубокие зубцы S при небольших зубцах R; в левых грудных отведениях выявляются высокие, широкие, зазубренные зубцы R. У детей блокада левой ножки пучка Гиса может протекать на фоне нормальной продолжительности времени внутреннего отклонения с некоторым расширением QRS или без этого.

У части больных аномалией Эбштейна иногда наблюдается перемежающаяся блокада ножек пучка Гиса с чередованием нормальных и расширенных комплексов QRS, а также преходящая блокада — непостоянная, временами появляющаяся и исчезающая.

3. У 70 из 300 больных мы отмечаем комбинированную гипертрофию мышцы обоих желудочков. Наличие ее, по нашим данным, характерно для тех форм болезни Эбштейна, при которых имеется более или менее значительный сброс крови из правого предсердия в левое с последующей гиперфункцией и левого желудочка. При комбинированной гипертрофии мышцы обоих желудочков обнаруживаются признаки, характерные для этих изменений в мышце обоих желудочков. В частности, о гипертрофии мышцы правого желудочка будут свидетельствовать высокие зубцы R или R′ и увеличение времени внутреннего отклонения в правых грудных отведениях; о гипертрофии же мышцы левого желудочка говорит наличие высокого зубца R и увеличение времени внутреннего отклонения в левых грудных отведениях.

Нами отмечается определенная зависимость между величиной открытого овального окна, степенью сброса крови справа налево и выраженностью гипертрофии мышцы желудочков и блокады ножек пучка Гиса. По мере увеличения сброса в левое предсердие уменьшается степень перегрузки правого желудочка и, наоборот, увеличивается нагрузка, падающая на левый желудочек. При усилении признаков недостаточности миокарда правого желудочка идет дальнейшее усиление диастолической перегрузки его мышцы.

Наконец, в редких случаях, когда при болезни Эбштейна отсутствуют какие-либо нарушения гемодинамики, ЭКГ не выявляет признаков гипертрофии мышцы желудочков. Здесь необходимо исключить случаи с уравновешенным состоянием электродвижущих сил желудочков при комбинированной гипертрофии, которая обычно сочетается с блокадой той или иной ножки пучка Гиса.

Наряду с изменением положения оси зубцов QRS у больных аномалией Эбштейна наблюдаются признаки нарушения нормального обмена веществ в миокарде желудочков с нарушением его кровоснабжения. При поражении мышцы правого желудочка это выражается смещением промежутков RS—T вниз в II—III, aNF и V_{1-2} отведениях, при поражении мышцы левого желудочка промежутки RS—T смещены вниз в I—II, aVL и V_{4-6} отведениях, часто в сочетании с изменениями зубцов T. При болезни Эбштейна эти изменения мы чаще отмечаем со стороны правого желудочка, который обычно бывает пораженным больше левого желудочка. Примерно в 1/3 случаев определяются двуфазные или отрицательные зубцы T в правых грудных отведениях одновременно с резким увеличением угла расхождения между осями зубцов QRS и T.

Относительно длительности желудочкового комплекса при болезни Эбштейна имеются разноречивые данные. Определение систолического показателя—процентного отношения длительности электрической систолы желудочков и продолжительности сердечного цикла—имеет важное значение при определении функционального состояния миокарда желудочков (Л. И. Фогельсон, 1957). Имеются и противоположные данные, отрицающие ценность этого признака (Hegglin, 1947, Г. Л. Лемперт, 1963, З. Л. Долабчян, 1964, Я. М. Золотницкий, 1962).

Увеличение желудочкового систолического показателя мы отмечаем у 23 из 50 больных. По мере усиления тяжести заболевания наблюдается закономерное увеличение этого показателя. Подробный анализ электрокардиографических, рентгенологических, патологоанатомических данных позволяет нам прийти к заключению о высокой ценности определения систолического показателя при оценке функционального состояния миокарда.

Однако данные о систолическом показателе следует рассматривать с учетом характера гемодинамической перегрузки сердца. Так, при увеличении систолического показателя мы обычно наблюдаем выраженные изменения миокарда—гипертрофию, дистрофию, атрофию, кардиосклероз. Естественно, что в подобных случаях увеличение электрической систолы в определенной мере отражает изменения биохимических процессов в миокарде. Однако это не всегда сочетается с понижением сократительной функции мышцы желудочков, особенно при развитии компенсаторной гиперфункции с систолической перегрузкой (стенозы на пути оттока крови из желудочков, гипертоническая болезнь, легочная гипертензия).

О еще более серьезном нарушении обменных процессов в миокарде говорит увеличение систолического показателя у больных с диастолической перегрузкой мышцы желудочков (болезнь Эбштейна, недостаточность предсердно-желудочковых клапанов). Одной из характерных особенностей указанных пороков является не удлинение механической систолы желудочков, а наоборот, ее укорочение. Поэтому выявление удлиненной электрической систолы у больных аномалией Эбштейна говорит о далеко зашедших вторичных дистрофических изменениях миокарда, развившихся на фоне ранее наступившей компенсаторной гипертрофии миокарда желудочков.

Ценным дополнением к данным обычной расшифровки электрокардиограммы является метод аксонометрии и аксонографии, а также пространственной векторэлектрокардиографии (Zarday, 1936, 1948, Б. А. Егоров, 1947, М. А. Щеглова, 1950, 1958, А. В. Гольцман, 1949, К. А. Кяндарян, 1951, 1953 гг., Г. Л. Лемперт, 1955, Е. Л. Полоцкая, 1955, М. Я. Лауфер, 1956, К. А. Кяндарян и З. Л. Долабчян, 1965). Эти методы позволяют получить представление о пространственном расположении векторов различных зубцов, об их взаимоотношениях, о состоянии преобладающего поражения мышцы сердца.

Направление вектора оси зубцов QRS определяется на основании вычисления размера алгебраической суммы величины зубцов QRS в различных отведениях. Правда, при наличии выраженной блокады одной из ножек пучка Гиса комплексы QRS могут быть настолько расщепленными, что, казалось, можно было бы раздельно определять векторы электродвижущей силы каждого из желудочков в отдельности. Однако подобное обособленное изучение векторов обоих желудочков может привести к большим техническим затруднениям. Поэтому с некоторой долей неточности можно ограничиться вычислением простой алгебраической

суммы величины зубцов QRS.

Bonsom, 1956, Lecourt, 1960, Van Lingen and oth., 1956, De Peretti, 1961, К. А. Кяндарян, 1965, и другие авторы у большинства своих больных аномалией Эбштейна находили вращение электрической оси желудочков вправо в пределах $+120 - 145°$. Реже ось QRS отклоняется влево или остается в нормальных пределах.

При выраженном поражении сердечной мышцы наблюдается увеличение угла расхождения между осями зубцов QRS и T больше 30°.

Рассматривая данные о векторе оси желудочков, следует учесть и положение сердца в грудной клетке. Так, при наиболее частом варианте болезни Эбштейна, который сопровождается резким увеличением полостей правого желудочка, наблюдается значительное перемещение сердца влево и назад. Это может привести к изменению положения электрической оси желудочков.

При пространственной векторэлектрокардиографии у больных аномалией Эбштейна мы (К. А. Кяндарян и З. Л. Долабчян, 1965) отмечаем отклонение вектора QRS вправо, вперед, вверх или вниз, смещение вектора T влево, назад, вверх или вниз со значительным увеличением угла между векторами QRS и T. Обнаруживаются также нарушения проводимости в правом желудочке.

Таким образом, электрокардиографическое исследование больных аномалией Эбштейна выявляет ряд изменений мышцы желудочков. По характеру этих изменений можно судить о преобладающем поражении правого и левого желудочка, о степени выраженности порока, о сопутствующем межпредсердном сбросе крови из правого предсердия в левое, о динамике нарастания признаков перегрузки желудочков. Электрокардиография уточняет характер изменений при развитии недостаточности миокарда.

Армянский институт
кардиологии и сердечной хирургии
АМН СССР

Поступило 26/XII 1965 г.

Կ. Ա. ՔՅԱՆԴԱՐՅԱՆ

ԷԲՇՏԵՅՆԻ ԱՆՈՄԱԼԻԱՅՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՄԿԱՆԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՊԱՏԿԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Էբշտեյնի անոմալիայով տառապող 300 հիվանդների մոտ նկարագրվում է սրտի փորոքների մկանների էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փոփոխությունները: Այդ փոփոխությունների վերլուծումը հնդինակի կողմից կատարվել է սեփական հետազոտությունների (50 դեպք) և գրականության տվյալների (250 դեպք) հիման վրա:

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

З. Л. ДОЛАБЧЯН, Н. Г. ТАТИНЯН

ПРОСТРАНСТВЕННОЕ ВЕКТОРИАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ СИЛ СЕРДЦА ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

Современный этап развития электрокардиологической науки характеризуется применением векториальной концепции при трактовке различных физиологических или патологических отклонений в электрической активности сердца. В отличие от общепринятого скалярного метода рассмотрения электрофизиологических проявлений сердечного механизма векториальный принцип дает возможность количественно и с достаточной точностью определить динамику электрических проявлений сокращения сердца. Хотя еще Эйнтховен своим описанием электрической оси сердца уже положил основу векториального метода анализа в электрокардиологии, но широкое применение этих принципов началось лишь после внедрения электронно-лучевого осциллоскопа для записи векторкардиограмм.

В принципе существует два метода векториального анализа электрических сил сердца—векторкардиография и пространственная векторэлектрокардиография. Первый метод основан на записи векториальных петель с помощью специального аппарата с последующим их анализом с пространственной или фазовой точек зрения. Этот метод получил широкое применение и в настоящее время, хотя и имеются многие неясности в отношении как теоретических, так и практических вопросов, уже внедрен в практику многих кардиологических клиник.

Второй метод основан на анализе электрокардиограммы в 12 отведениях с целью определения пространственного расположения векторов основных моментов активации сердца. Этот метод технически не связан с большими затруднениями и дает, как показывает опыт ряда авторов, весьма точное представление о динамике электрической активности сердца [2, 3, 4].

Мы задались целью изучить пространственную векторэлектрокардиограмму при митральном стенозе. Исследования проведены у 50 больных с чистым митральным стенозом в III и IV стадиях заболевания по классификации А. Н. Бакулева. Диагноз установлен с помощью подробного клинико-лабораторного и инструментального методов исследования. Пространственный векторэлектрокардиографический анализ произведен по принципам, описанным в литературе (1).

Полученные данные. Вектор QRS на фронтальной плоскости расположен в преобладающем большинстве случаев в секстантах IV и V трехосевой системы. Он колеблется от +25° до +175°, но большинство век-

торов расположено в секторе от +90° до +150°. Всего в одном случае вектор находился в отрицательном секторе (—50°). При статистической разработке этих цифр выясняется, что среднеарифметическая величина вектора QRS на фронтальной плоскости равна 91,4° (табл. 1).

На горизонтальной плоскости вектор QRS в преобладающем большинстве случаев направлен вперед, причем эта ориентация колеблется от 10 до 60°. В 20 случаях вектор был отклонен назад в пределах 10—20°. Среднеарифметическая цифра направления вектора QRS на горизонтальной плоскости составляет 4°.

Вектор Т в большинстве случаев расположен в секторе от —45° до +75°, причем максимальное количество векторов локализовано в зоне 15—40°. По среднеарифметическим данным, вектор Т на фронтальной плоскости отклонен на 30,6°. На горизонтальной плоскости он в преобладающем большинстве случаев отклонен назад до 80°. Лишь в двух случаях отклонен вперед в большой степени. При статистической разработке данных отклонение вектора Т на горизонтальной плоскости составляет 24,4° назад.

Вектор RS—Т обнаружен в 23 случаях (46% случаев). В основном он отклонен влево, располагаясь в секторе от —100 до 70°. В 4 случаях вектор отклонен от +115° до +173°. На горизонтальной же плоскости в равной степени отклонен незначительно назад или вперед или же параллелен фронтальной плоскости.

При рассмотрении векторэлектрокардиограммы в различных периодах после проведения эффективной митральной комиссуротомии выявляется следующая динамика; на фронтальной плоскости вектор QRS постепенно отклоняется влево, а вектор Т—несколько вправо. На горизонтальной плоскости наблюдается отклонение вектора QRS назад, а вектора Т—несколько вперед. Эта динамика наглядно видна при рассмотрении среднеарифметических величин.

Динамика изменений вектора QRS в различные периоды обследования у больных в различных стадиях болезни иллюстрирована на рис. 1.

Обсуждение. При обобщении полученных данных выявляется следующая характерная картина: вектор QRS поворачивается вправо, впереди и вниз, а изредка и вверх. Если сравнивать ее с нормальными среднеарифметическими величинами, то можно заключить о значительном перемещении электрических сил деполяризации желудочков. Так, в контрольной группе (15 человек в возрасте от 17 до 30 лет) вектор QRS расположен на фронтальной плоскости в секторе +67° ±6,9°, а на горизонтальной плоскости он ориентирован назад на 24°±4,54°.

Анализ данных вектора Т указывает на пространственное перемещение электрических сил реполяризации желудочков влево и назад. Следует отметить, что отклонение назад более выражено, чем отклонение влево, учитывая, что в контрольной группе вектор Т на фронтальной плоскости расположен в секторе 49°±4,5°, а на горизонтальной плоскости он отклонен на 2°±3,3° назад.

Таким образом, вырисовывается следующая векториальная картина: вектор QRS отклоняется вправо и вперед, а вектор Т—влево и назад. В результате этого увеличивается угол QRS—Т. Такая картина указывает на преобладание электрических сил правого желудочка.

Известно, что как анатомически, так и электрически правый желудочек расположен по отношению к точке нулевого потенциала сердца (электрический центр сердца) вправо и вперед. Если в норме вектор QRS отклонен влево и назад, то это связывается с преобладанием левожелудочковых электрических сил над правожелудочковыми, благодаря анатомическому превосходству мышечных масс левого желудочка. Отклонение вектора QRS вправо и вперед указывает на выраженную степень гипертрофии правого желудочка, так как в коэффициенте $\frac{\text{масса левого желудочка}}{\text{масса правого желудочка}}$ происходит заметное увеличение знаменателя. Следует отметить, что в большинстве случаев вектор направлен вниз. Можно думать, что такое направление носит относительный характер, т. е. по отношению к точке нулевого потенциала сердца, которая при гипертрофии правого желудочка несколько перемещается вверх и располагается на уровне III ребра или межреберья.

Таблица 1

Пространственное расположение векторов QRS и Т и величина угла QRS—Т в различные периоды исследования

Срок исследования	Фронтальная плоскость		Горизонтальная плоскость		Угол QRS—Т
	вектор QRS	вектор Т	вектор QRS	вектор Т	
До операции:	91,4±28,43°	30,6±19,76°	4±24,4° вперед	24,4±22,26° назад	71,4±50,2°
После операции:					
через 1 мес.	77,8±32,80°	16,5±10,12°	0,2±18,92° вперед	5,6±25,38° назад	81,5±55,88°
через 3—6 мес.	71,1±25,17°	35,3±20,59°	3,72±18,07° назад	16±26,44° назад	45,6±46,7°
через 1 год	71,8±21,05°	36,2±21,02°	6,4±22,26° назад	14,4±19,84° назад	45,9±41,04°

Наши наблюдения показывают, что вектор Т имеет более четкое и закономерное расположение в пространстве, чем вектор QRS. Кроме того, в ряде случаев, когда вектор QRS колеблется в пределах обычных цифр, то вектор Т уже поворачивается влево и назад. Этот фактор, а также в связи с ним увеличение угла QRS—Т указывают на то, что ранние изменения в электрической активности сердца при развитии гипертрофии выражаются в фазе реполяризации.

При рассмотрении данных после оперативного лечения отмечается характерная динамика со стороны вектора QRS. На фронтальной плоскости этот вектор постепенно отклоняется влево, а на горизонтальной плоскости—назад. Интересно отметить, что эта динамика наблюдается уже через 1 мес. после комиссуротомии. Параллельно этим сдвигам вектор Т несколько отклоняется относительно влево и вперед. Однако динамика вектора Т спустя 1 мес. после операции не соответствует общему

направлению в изменениях электрической активности сердца после операции—отмечается его значительное отклонение влево на фронтальной плоскости и сравнительно вперед на горизонтальной плоскости. Видимо здесь играет роль то обстоятельство, что в течение первого месяца после операции во многих случаях на электрокардиограмме сохраняются изменения, связанные с травмой сердца. Кроме того, в первый период после операции в зависимости от функциональной возможности сердца могут наблюдаться различные реакции к новым условиям гемодинамики. В одних случаях этот период протекает сравнительно гладко, а в других отмечается значительное ухудшение электрокардиографических показателей. В результате таких разнообразных реакций среднеарифметические величины не выявляют каких-либо характерных явлений.

Таким образом, динамика векторов после операции говорит о постепенной разгрузке правого желудочка. При рассмотрении данных через 3—6 мес. после операции можно заметить, что наряду с этим несколько повышается нагрузка на левый желудочек, т. е. вектор QRS больше отклоняется назад на горизонтальной плоскости, а вектор T—влево на фронтальной плоскости.

О постепенном восстановлении функционального состояния миокарда и питания его свидетельствует следующая динамика со стороны вектора RS—T: если до оперативного лечения вектор RS—T обнаруживался в 46% случаев, то спустя 1 мес. после операции он регистрировался в 36% случаев, через 3—6 мес.—в 6% случаев, а в течение 1 года—в 4% случаев.

Выводы

1. При митральном стенозе вектор QRS пространственно ориентируется вправо, вперед и вниз, а вектор T—влево, назад и часто вверх; отмечается заметное увеличение угла QRS—T, доходящее иногда до полной дискордантности.

2. Нередко обнаруживается вектор RS—T, который пространственно располагается близко к параллельному по отношению к ориентации вектора T, т. е. он обращен влево, назад и вверх.

3. После митральной комиссуротомии меняется пространственное расположение электрических сил сердца: силы деполяризации относительно поворачиваются влево и назад, а силы реполяризации—вправо и вперед; уменьшается угол QRS—T; постепенно исчезает вектор RS—T.

Армянский институт кардиологии и
сердечной хирургии АМН СССР

Поступило 16/I 1965 г.

Զ. Լ. ԴՈԼԱԲՉՅԱՆ, Ն. Գ. ՏԱՏԻՆՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ՈՒԺԵՐԻ ՏԱՐԱԾԱԿԱՆ ՎԵԿՏՈՐԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՏՐԱԼ ՍՏԵՆՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Միտրալ ստենոզով տառապող 50 հիվանդների մոտ խախտված է սրտի էլեկտրական ուժերի վեկտորական վերլուծում: Ստացված տվյալները թույլ են տալիս կատարելու որոշ հետևություններ:

1. Միտրալ ստենոզի ժամանակ QRS *վեկտորը թեքվում է դեպի աջ, առաջ և ցածր, իսկ* T *վեկտորը՝ դեպի ձախ, ետ և հաճախ վերև: Նկատվում է* QRS—T *անկյան զգալի մեծացում, ընդհուպ մինչև լրիվ դիսկորդանտություն:*

2. Հաճախ հայտնաբերվում է RS—T *վեկտորը, որը* T *վեկտորի նկատմամբ ստանում է զուգահեռ ուղղություն և թեքվում է դեպի ձախ, ետ և վերև:*

3. Միտրալ կոմիսուրոտոմիայից հետո սրտի էլեկտրական ուժերի վեկտորների տարածական դիրքավորումը փոխվում է՝ QRS *վեկտորը համեմատաբար թեքվում է դեպի ձախ և ետ,* T *վեկտորը ուղղվում է դեպի աջ և առաջ,* QRS—T *անկյունը փոքրանում է,* RS—T *վեկտորը աստիճանաբար վերանում է:*

ЛИТЕРАТУРА

1. **Долабчян З. Л.** Синтетическая электрокардиология. Ереван, 1963.
2. **Grant R. P.** and **Estes E. H.** Spatial Vector Electrocardiography. The Blakiston Division, 1951.
3. **Hurst J. W.** and **Woodson G. C.** Atlas of Spatial Vector Electrocardiography. The Blakiston Company I nc., 1952.
4. **Zao Z. Z., Herrmann G. R.** and **Hejtmancik M. R.** Am. Heart J. 56:195, 1958.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. А. ГАЛСТЯН

ИЗУЧЕНИЕ СИСТОЛИЧЕСКИХ ЭКВИВАЛЕНТОВ У ДЕТЕЙ

Для изучения сердечного механизма в настоящее время все больше применяется поликардиографический метод, который дает возможность комплексно исследовать как временные соотношения внутрисистолических фаз, так и продолжительность электрической, механической и электромеханической систол. Электрическая систола желудочков на поликардиограмме представляется интервалом Q—T; ее продолжительность находится в зависимости от ритма сердечных сокращений. Для определения нормальной длительности электрической систолы при различном ритме сердца в педиатрической практике широко применяется видоизменная формула Базетта [10], электрическая систола $= K \sqrt{C}$, где K есть константная величина—0,38 независимо от пола ребенка, C—длительность одного сердечного цикла. Таран и Сцилаги [14] предложили определение корректированной электрической систолы: электрическая систола $= \frac{Q-T}{\sqrt{C}}$. В наших же исследованиях существенное значение придавалось определению абсолютной величины электрической систолы.

Механическая систола — это время, в течение которого поддерживается высокое внутрижелудочковое давление. Этот период состоит из продолжительности фаз изометрического и изотонического сокращений миокарда. Различные авторы по разному определяют механическую систолу. Блюмбергер [10], Хегглин [12], А. А. Михайлов [6] считают механическую систолу от зубца Q электрокардиограммы до начала II тона на фонокардиограмме; Уиггерс [9], Н. Н. Савицкий [8] продолжительность механической систолы определяют от начала зубца Q электрокардиограммы до точки d на сфигмограмме; затем Н. Н. Кипшидзе [5] внес поправку в данный метод (вычет из интервала Q—d времени, которое требуется для распространения пульсовой волны от сердца до сонной артерии—0,015±0,005 сек.).

Наиболее распространенным и общепринятым считается измерение продолжительности механической систолы по интервалу I—II тон [3, 7]. Однако в настоящее время более правильным считается определение механической систолы по В. Л. Карпману [4], суммарная длительность фаз изометрического и изотонического сокращений миокарда. На продолжительность фаз изометрического и изотонического сокращений влияют многочисленные факторы: возраст, пол, частота ритма сердечных сокращений, сократительная способность миокарда, ударный объем, диастолическое давление в левом желудочке и аорте, тонус сосудов, состояние

периферического кровообращения [2, 7, 13]. В течение фазы изометрического сокращения достигается высокое внутрижелудочковое давление, незначительная деформация клапанов, а также изменение формы и положения сердца, которые способствуют дальнейшему быстрому и мощному изгнанию крови из желудочка в аорту — фаза изотонического сокращения, что заканчивается захлопыванием аортальных клапанов. Для определения продолжительности фазы изотонического сокращения желудочка в зависимости от частоты ритма и длительности сердечного цикла предложены разные формулы.

Ренати и Симеони (по Кайту [15]) в 1943 г. предложили формулу, отражающую взаимоотношение частоты ритма сердечных сокращений и длительности изотонического сокращения: Е (изотоническое сокращение) $=0{,}378-0{,}00122\times P$, где Р есть частота ритма, числа 0,378 и 0,00122—константные величины. Кайт [15], сопоставляя установленным методом поликардиографии истинные величины продолжительности фазы изотонического сокращения с определенными по формуле, видоизменил ее и представил в следующем виде: $E=0{,}388-0{,}00136\times P$.

В Советском Союзе математическое взаимоотношение длительности сердечного цикла и фазы изотонического сокращения впервые изучено В. Л. Карпманом [4], который в результате своих наблюдений предложил следующее уравнение: $E=0{,}109\times C+0{,}159$, где С есть продолжительность сердечного цикла в диапазоне от 0,65 до 1,1 сек.; допустимое уклонение от истинных величин $\pm 0{,}035$ сек. Е. Б. Бабский и В. Л. Карпман [1], определяя длительность механической систолы по интервалу В—Е динамокардиограммы, предложили формулу, отражавшую зависимость механической систолы от продолжительности сердечного цикла: Sm (механическая систола) $=0{,}324\ \sqrt{C}$, где 0,324 есть константа, С—длительность сердечного цикла. В дальнейшем В. Л. Карпман [4], используя метод синтетической электрокардиологии при анализе взаимоотношений сердечного цикла и длительности механической систолы, предложил более точную формулу: $Sm=0{,}114\times C+0{,}185$.

Электромеханическая систола—это период, в течение которого возбуждение охватывает весь миокард, повышается внутрижелудочковое давление до аортального и в дальнейшем следует выброс крови из желудочка в аорту. Таким образом, при анализе внутрисистолических временных соотношений по Голлдаку и Вольфу [14] этот период включает в себя фазу напряжения и изотонического сокращения миокарда. Общепринятым считается также измерение электромеханической систолы на поликардиограмме интервалом Q—II тон. В. Л. Карпманом впервые разработана и представлена линейная связь между продолжительностью сердечного цикла и электромеханической систолы: S (электромеханическая систола) $=0{,}120\times C+0{,}235$. Используя метод поликардиографии, В. Л. Карпман [4] и З. Л. Долабчян [3] предложили ряд новых и ценных показателей для оценки функционального состояния миокарда, диагностики характера поражения клапанов и нарушения внутрисердечной гемодинамики: 1. Внутрисистолический показатель (ВСП) по Карпману

или корректированный показатель фазы изгнания систолы желудочка (КПИ) по З. Л. Долабчяну: КПИ $= \frac{E}{Sm} 100\%$, являющийся отношением фазы изотонического сокращения ко всей механической систоле. Этот показатель отражает время, которое затрачивает сердечная мышца на выброс крови из желудочка в аорту, т. е. интервал времени фазы изотонического сокращения в течение всего периода повышенного внутрижелудочкового давления. 2. Внутренний коэффициент систолы желудочка (ВКС) по З. Л. Долабчяну—это отношение фазы напряжения к фазе изотонического сокращения: ВКС $= \frac{\text{фаза напряжения}}{\text{фаза изотонического сокращения}} =$ $= T/E$. Он четко изменяется как при понижении сократительной способности миокарда, так и при формировании различных клапанных пороков на фоне текущего ревматического процесса. 3. Корректированный показатель фазы напряжения систолы желудочка (КПН)—этс отношение фазы напряжения ко всей электромеханической систоле, выраженное в %: КПН $= \frac{T}{S} 100\%$. КПН имеет тенденцию к повышению при недостаточности миокарда, стенозировании левого венозного отверстия. 4. Механический показатель систолы желудочка (МЭП)—это отношение механической систолы к электрической, выраженное в процентах: МЭП $= \frac{S}{Q-T} 100\%$. При патологических состояниях, особенно при формировании митрального порока, этот показатель подвергается значительным изменениям, ввиду отклонений в фазовой структуре механической систолы (изометрическое и изотоническое сокращение).

В настоящей работе нами приводятся данные исследований 115 здоровых детей в возрасте от 7 до 15 лет, у которых в анамнезе отрицались хронический тонзиллит, ревматизм и инфекционные заболевания. При исследовании детей особое внимание обращалось на функциональное состояние органов дыхания и кровообращения. Синхронная запись электрокардиограммы (I и II стандартные отведения), фонокардиограммы четырех точек сердца и сфигмограммы сонной артерии велась с помощью шестиканального электрокардиографа типа Кардиовар-6 со скоростью движения ленты 50 мм/сек. Запись велась после 20-минутного отдыха ребенка в горизонтальном положении. При анализе поликардиограммы нами определялись: длительность сердечного цикла, отсюда и ритм сердечных сокращений, продолжительность электрической (Q—T), механической (суммарная величина фаз изометрического и изотонического сокращения и интервала I—II тон), электромеханической (суммарная величина фаз напряжения и изотонического сокращения по Голлдаку и интервал Q—II тон) систол, а также отношение длительности электромеханической систолы к электрической, электромеханической и электрической систол к механической и разность между различными си-

столическими эквивалентами. Нами изучены также новые гемодинамические показатели: ВКС, КПИ, МЭП и КПН.

Обследуемые нами дети были подразделены на четыре группы. В I группу вошли 11 детей с ритмом сердечных сокращений 60—70 в минуту, во II—35 детей с ритмом 71—80, в III—41 ребенок с ритмом 81—90, в IV—28 детей с ритмом 91—100.

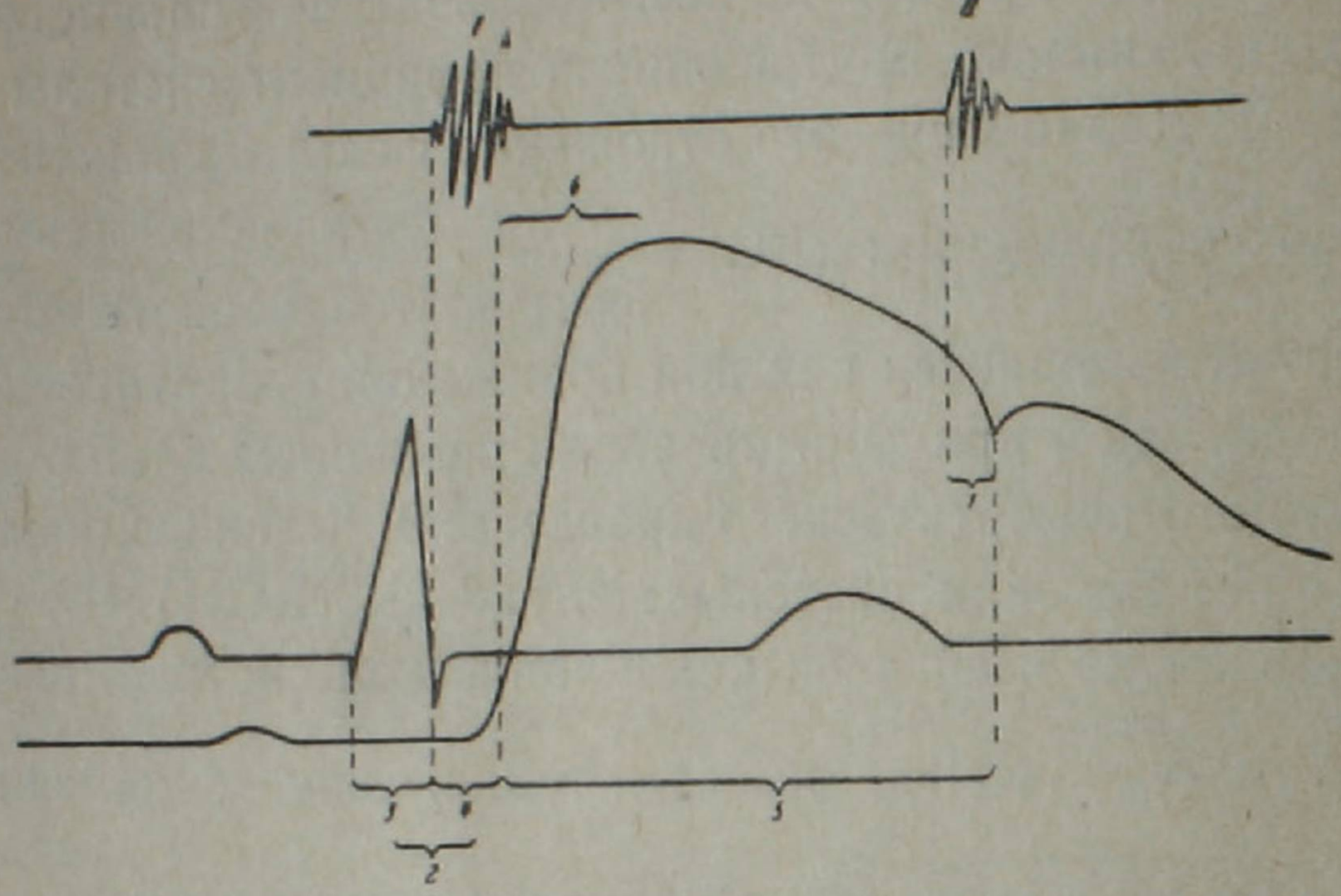


Рис. 1. Синхронная запись электрокардиограммы, фонокардиограммы и сфигмограммы с сонной артерии по Голлдаку. Отрезок 2 минус отрезок 1 — фаза напряжения. Отрезок 3 — фаза асинхронного сокращения миокарда. Отрезок 2 минус отрезок 1 плюс отрезок 3 — фаза изометрического сокращения миокарда. Отрезок 5 — фаза изотонического сокращения миокарда. Отрезок 6 — фаза быстрого изгнания крови. Отрезок 5 минус отрезок 6 — фаза замедленного изгнания крови. Отрезок 1 — время запаздывания пульсовой волны.

В табл. 1 приводятся данные о продолжительности систолических эквивалентов у здоровых детей в зависимости от длительности цикла и частоты ритма сердечных сокращений. Как видно из таблицы, при колебании ритма сердечных сокращений от 60 до 100 в минуту (С=1,01—0,60) электрическая систола соответственно колеблется в пределах от 0,364±±0,027 сек. до 0,302±0,019 сек. При сопоставлении длительности электрической и механической систол полное совпадение наблюдали у 3 детей (3%), у остальных 112 (97%) электрическая систола была продолжительнее механической на 0,01—0,06 сек. При сравнении электрической и электромеханической систол полное совпадение отмечено у 6% детей, у 91% электромеханическая систола была продолжительнее электрической, а у 3%—короче. Колебание между величинами электрической и электромеханической систол составляло от 0,01 до 0,05 сек. Механическая систола устанавливалась как по интервалу I—II тон, так и путем определения суммарной величины фаз изометрического и изотонического сокращений. Как видно из таблицы, абсолютные величины механической систолы, определяемые вышеуказанными методами, мало отлича-

лись. Полное совпадение отмечено у 47 (40%) детей, колебание с разницей 0,01 сек.—у 42 (37%), колебание от 0,02 до 0,04 сек.—у 26 (23%).

Длительность механической систолы по интервалу I—II тон при ритме сердечных сокращений от 60 до 100 в минуту колебалась от 0,312± ±0,012 сек. до 0,267±0,017 сек., а по методу В. Л. Карпмана—от 0,324± ±0,014 сек. до 0,276±0,012 сек. (табл. 1). Фаза изотонического сокращения миокарда при этом колебалась от 0,304±0,022 сек. до 0,251±0,015 сек. Сопоставления истинных величин продолжительности фазы изото-

Таблица 1

Продолжительность систолических эквивалентов у здоровых детей в зависимости от длительности цикла и частоты ритма сердечных сокращений

Длительность сердечного цикла в сек.	Частота сердечных сокращений с мин.	Электрическая систола	Механическая систола		Электромеханическая систола			
		интервал О — Т	фаза изометрического сокращения + фаза изотонического сокращения	интервал I тон — II тон	фаза напряжения	фаза изотонического сокращения	по Голлдаку фаза напряжения + фаза изотонического сокращения	интервал О—П тон
1,01—0,85	60—70	M=0,364 s=0,027 m=0,008	M=0,324 s=0,014 m=0,004	M=0,312 s=0,012 m=0,003	M=0,010 s=0,001 m=0,002	M=0,304 s=0,022 m=0,005	M=0,385 s=0,018 m=0,005	M=0,380 s=0,018 m=0,005
0,84—0,75	71—80	M=0,342 s=0,025 m=0,004	M=0,305 s=0,015 m=0,002	M=0,308 s=0,015 m=0,002	M=0,084 s=0,011 m=0,002	M=0,280 s=0 011 m=0,002	M=0,366 s=0,017 m=0,009	M=0,368 s=0,018 m=0,003
0,74—0,67	81—90	M=0,325 s=0,017 m=0,002	M=0,294 s=0,014 m=0,002	M=0,293 s=0,016 m=0,002	M=0,082 s=0,011 m=0,001	M=0,266 s=0,012 m=0,002	M=0,351 s=0,022 m=0,003	M=0,353 s=0,016 m=0,002
0,66—0,60	91—100	M=0,302 s=0,019 m=0,003	M=0,276 s=0,012 m=0,002	M=0,276 s=0,017 m=0,003	M=0,080 s=0,011 m=0,002	M=0,251 s=0,015 m=0,003	M=0,332 s=0,017 m=0,003	M=0,335 s=0,022 m=0,004

M—средняя величина определения по способу моментов.
s±—среднеквадратическое отклонение,
m±—средняя ошибка средней арифметической.

нического сокращения с определенными по формулам Ренати, Кайта и В. Л. Карпмана приведены в табл. 2. Как видно из таблицы, для определения длительности фазы изотонического сокращения с успехом можно применять формулы Ренати и Кайта, при использовании же формулы В. Л. Карпмана были получены несколько заниженные величины. Исходя из анализа этих данных, для определения продолжительности фазы изотонического сокращения у детей мы предлагаем применять видоизмененную формулу В. Л. Карпмана: $E=0{,}109\times C+0{,}189$ ($\pm 0{,}02$ сек.). Изучение продолжительности всей механической систолы, определяемой суммарной величиной фаз изометрического и изотонического сокращений и сопоставление ее истинной величины с данными формулы

В. Л. Карпмана показало, что у детей эта формула представлена в несколько видоизмененном виде: $Sm = 0{,}114 \times C + 0{,}205$ ($\pm 0{,}02$ сек.). Электромеханическая систола нами исчислялась суммарной величиной длительности фаз напряжения и изотонического сокращения, а также по интервалу О—II тон. При ритме сердца от 60 до 100 в минуту продолжительность электромеханической систолы определялась по первому методу от $0{,}385 \pm 0{,}018$ сек. до $0{,}332 + 0{,}017$ сек. и по интервалу Q—II тон от $0{,}380 \pm 0{,}018$ сек. до $0{,}335 \pm 0{,}022$ сек. (табл. 1). В наших исследованиях

Таблица 2

Длительность фазы изотонического сокращения по данным поликардиографии и определенная по формулам

Ритм сердечных сокращений	Длительность фазы изотонического сокращения в сек.			
	наши данные	по формуле Ренати $E = 0{,}378 - -0{,}001 \times P$	по формуле Кайта $E = 0{,}388 - -0{,}00136 \times P$	по формуле Каопмана $E = 0{,}109 \times C + 0{,}159$
60—70	M = 0,304 s = 0,022 m = 0,006	0,305—0,293	0,306 – 0,293	0,268– 0,252
71—80	M = 0,280 s = 0,011 m = 0,002	0,292—0,280	0,292—0,279	0,251—0,240
81—90	M = 0,266 s = 0,012 m = 0,002	0,279—0,268	0,278—0,266	0,239—0,232
91—100	M = 0,251 s = 0,015 m = 0,003	0,267—0,256	0,264—0,252	0,230—0,224

Таблица 3

Некоторые показатели гемодинамики у здоровых детей от 7 до 15 лет

Ритм сердечных сокращений в мин.	О—2т / О—Т	О—2т / Sm	О—Т / Sm	ВКС	В процентах		
					КПИ	КПН	МЭП
60 – 70	1,04	1,1	1,1	0,30	93	24	89
71—80	1,07	1,2	1,1	0,30	91	23	89
81—90	1,08	1,2	1,1	0,31	91	23	90
90—100	1,1	1,2	1,1	0,32	90	23	91

предпочтение отдаем методу определения продолжительности электромеханической систолы с использованием фазового анализа, ибо этот метод у больных в динамике заболевания четко отражает не только абсолютную величину электромеханической систолы, но и в противовес интервалу Q—II тон динамику внутрисистолических фаз — асинхронного, изометрического и изотонического сокращений.

Фаза напряжения (суммарная величина асинхронного и изометрического сокращений), по нашим данным, зависит от частоты сердечных сокращений и при ритме 60—100 в минуту определяется в пределах от

0,091±0,010 сек. до 0,080±0,011 сек. (табл. 1). Сопоставление истинных величин электромеханической систолы с определяемыми по формуле В. Л. Карпмана показало их полное совпадение с колебаниями ±0,02 сек. В процессе изучения систолических эквивалентов нами были получены и апробированы новые показатели динамики сердечного сокращения, которые приведены в табл. 3. Особенностью этих показателей у здоровых детей от 7 до 15 лет является их незначительное колебание в зависимости от ритма сердечных сокращений. Отношение длительности электромеханической систолы к длительности электрической систолы в абсолютных величинах колеблется от 1,04 до 1,1, а к длительности механической систолы—от 1,1 до 1,2. Взаимоотношение же длительности электрической и механической систол при ритме сердца от 60 до 100 остается постоянным—1,1. Внутренний коэффициент систолы желудочка (ВКС) с учащением ритма сердца увеличивается от 0,30 до 0,32 (табл. 3).

Исследование корректированного показателя фазы изотонического сокращения желудочка (КПИ) показало, что продолжительность изотонического сокращения составляет от 93 до 90% длительности всей механической систолы. Длительность же фазы напряжения у детей составляла 24—23% всей электромеханической систолы (КПН).

Сопоставление длительности электрической и механической систол в процентах (МЭП) показало, что их взаимоотношение у здоровых детей остается почти постоянным и продолжительность механической систолы составляет 89—91% электрической.

Таким образом, поликардиография дает возможность детально изучить как фазовую структуру динамики сердца, так и длительность систолических эквивалентов, их взаимоотношения и новые показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы, отражающие одновременно и внутрисердечную гемодинамику.

Кафедра педиатрии Ереванского медицинского института и Центрального института усовершенствования врачей

Поступило 10/X 1964 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՍՏՅԱՆ

ՍԻՍՏՈԼԱՅԻ ԷԿՎԻՎԱԼԵՆՏՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրվել է սինթետիկ էլեկտրոկարդիոգրաֆիայի մեթոդով սիստոլայի տարբեր էկվիվալենտների տևողությունը, միջսիստոլային փուլերի հարաբերությունները առողջ երեխաների մոտ: Հայտնաբերվել է այդ ցուցանիշների կախումը սրտի աշխատանքի տարբեր ռիթմից:

Ստացվել են սրտի աշխատանքը արտացոլող մի շարք ցուցանիշներ, որոնք բնորոշ են առողջ երեխաների համար։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бабский Е. Б., Карпман В. Л.** Доклады АН СССР, 1956, 109, 2, стр. 407.
2. **Галстян А. А.** Педиатрия, 1962, 7, стр. 49.
3. **Долабчян З. Л.** Синтетическая электрокардиология, Ереван, 1963.
4. **Карпман В. Л.** Физиология и патология сердца. М., 1963, стр. 240.
5. **Кипшидзе Н. Н., Чумбуридзе И. Т., Твилдиани Д. Д., Думбадзе З. Г.** Кардиология, 1963, 3, стр. 27.
6. **Михайлов А. А., Моисеев В. С.** Кардиология, 1964, I, стр. 61.
7. **Осколкова М. К.** Педиатрия, 1964, 6, стр. 45.
8. **Савицкий Н. Н.** Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Л., 1956.
9. **Уиггерс К.** Динамика кровообращения. М., 1957.
10. **Bazett H.** Heart 7, 353, 1918—1920.
11. **Blumberger K.** Klinik der Gogenward, 6, 1, 1958.
12. **Hegglin R.** S. Karger, Basel — New York 1947.
13. **Hockerts Th.** Z. Kinderheilk. 71, 3, 216, 1952.
14. **Holldack K., Wolf D.** Einfürung in die mechanocardiographie. Stuttgard, 1962.
15. **Keuth U.** Z. Kinderheilk. 8, 295, 1957.
16. **Taran M., Szilagy N.** Brit. Heart J. 13, 10, 1951.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Э. А. ГРИГОРЯН

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИТРАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Комплексное клинико-рентгенологическое обследование в отдаленные сроки после операции проведено нами у 750 больных с приобретенными пороками сердца.

Хорошие результаты операции у больных митральными пороками сердца получены нами в 75% случаев. Оценка оперативного лечения при митральных пороках производилась в зависимости от ряда факторов, имеющих существенное значение для результатов операции.

Как показали наши исследования, наилучшие результаты были получены у больных с «чистым» митральным стенозом без регургитации (I группа порока по классификации Б. В. Петровского). Эффективность операции во многом зависит от состояния малого круга кровообращения. С целью выявления функциональных или органических изменений легочных сосудов и соответственно для определения прогноза послеоперационных результатов нами в дооперационном периоде были проведены фармакологические пробы. Наши исследования показали, что при органических изменениях эффективность операции незначительна. При функциональных изменениях легочных сосудов независимо от степени легочной гипертензии результаты операции были хорошие.

Большое значение в прогнозе операции придавалось состоянию клапанного аппарата. Как показали наши исследования, при кальцинозе клапана результаты операции оказались сравнительно менее удовлетворительными. В настоящее время в Институте клинической и экспериментальной хирургии при выраженном кальцинозе митрального клапана, выявленного на рентгенотелевизоре, производится протезирование клапана.

С точки зрения оценки послеоперационных результатов особую группу составляют больные с тромбозом левого предсердия. В клинике оперировано 180 больных с тромбозом левого предсердия. Анализ послеоперационных данных показал наибольшую эффективность у больных с восстановленным синусовым ритмом, полученным при помощи дефибрилятора в ближайшем послеоперационном периоде.

Представляют интерес наблюдения, проводившиеся в течение 1,5 лет после операции, за 70 больными детьми с митральным стенозом до 15-летнего возраста, которым была произведена митральная комиссуротомия.

Эти наблюдения подтвердили эффективность оперативного вмешательства и опровергли принятое в литературе мнение о нецелесообразности оперативного вмешательства в детском возрасте.

В настоящее время под наблюдением находятся 20 женщин, которые после митральной комиссуротомии имели беременность и роды. Эти наблюдения представляют интерес с точки зрения динамики изменений в послеоперационном и послеродовом периодах.

В клинике произведено 55 операций по поводу рецидива митрального стеноза. Данные исследования показали, что основной причиной рецидива митрального стеноза является возвратный ревмокардит. Произведена сравнительная оценка дооперационных данных с послеоперационными.

Особое место занимает изучение ближайших и отдаленных результатов у больных с искусственным клапаном. Произведена сравнительная оценка различных методов оперативного лечения приобретенных пороков сердца.

Московский институт клинической и
экспериментальной хирургии

Поступило 24/XII 1965 г.

Է. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՄԻՏՐԱԼ ԱՐԱՏԻ ԽԻՐՈՒՐԳԻԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԵՌԱՆԿԱՐՆԵՐԸ ՀԵՏՕՊԵՐԱՑԻՈՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՏԵՍԱՆԿՅՈՒՆՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակը աշխատանքի մեջ շարադրում է սրտի ձևոք բերովի արատներով ստացված 750 հիվանդների կլինիկո-ռենտգենոլոգիական հետազոտության տվյալները վիրաբուժական միջնորդությունից հետո:

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճառնդես VI, № 1, 1966 Журн. экспер. и клинич. медицины

К. Г. ШУКУРЯН

ДАННЫЕ О ДЕЙСТВИИ ИНЪЕКЦИЙ 70°-НОГО СПИРТА НА ТКАНЬ МИНДАЛИН ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ С ЛЕЧЕБНОЙ ЦЕЛЬЮ ПРИ ЭТОМ

Наши экспериментальные исследования [4] в отношении действия различных концентраций спирта на ткань миндалин собак показали, что в ответ на введение все возрастающей концентрации этанола развиваются определенные морфологические и гистохимические изменения, зависящие от концентрации спирта. Так, под действием однократного введения 80-, 90- и 96°-ного спирта в миндаликовой и паратонзиллярной ткани происходят дистрофические нарушения. Оптимальная концентрация, которая в функционально-морфологическом отношении не вызывает грубых изменений в ткани миндалин, представляет собой 70°-ный спирт.

Кроме оценки действия спирта на ткань миндалин в эксперименте, мы изучали также морфо-гистохимические изменения, происходящие в миндалинах после внутриминдаликового введения спирта у больных хроническим тонзиллитом, подвергшихся тонзиллэктомии в различные сроки.

Наши исследования охватывают 36 небных миндалин (контролем служили 9 миндалин с противоположной стороны).

В I группу вошли больные (5), которым тонзиллэктомия была произведена на 3—4-й день после внутриминдаликового введения спирта; во вторую—больные (5), которым тонзиллэктомия была произведена на 6—8-й день; в третью—больные (5), которым была произведена тонзиллэктомия на 10—15-й день; в IV—больные (3), которым тонзиллэктомия произведена на 30-й день после введения спирта.

Все наши больные получили однократное и двукратное введение в верхнюю и нижнюю (область гилуса) половину миндалин 70°-ного спирта с 1%-ным раствором новокаина в количестве 0,5—1 мл на инъекцию.

Кроме приготовления гистолических препаратов из кусочков удаленных миндалин, готовили экстракты [5] с целью определить в них степень активности гиалуронидазы.

Удаленные миндалины фиксировали в холодном ацетоне или же в жидкости Карнуа и заливали в парафин. Парафиновые срезы обрабатывались гематоксилин-эозином, пикрофуксином, толуидиновым синим, ставились реакции по Браше и по Фельгену, азотнокислым серебром по Футу. Контрольные срезы обрабатывали тестикулярной гиалуронидазой и рибонуклеазой.

При гистологическом исследовании всех удаленных миндалин обнаружены различной степени изменения, характерные для хронического тонзиллита. Со стороны эпителия свободной поверхности миндалин и крипт отмечалось утолщение, истончение, разрыхление с более и менее выраженной лимфоцитарной инфильтрацией. Местами эпителий отсутствовал. В просвете крипт нередко обнаруживалась гомогенезированная, мелкозернистая эозинофильная масса, инфильтрированная лимфоцитами, плазматическими клетками с нейтрофильными лейкоцитами. Фолликулярное строение лимфаденоидной ткани в большинстве случаев хорошо сохранено, лишь иногда оно нарушено. Между фолликулами или на месте отдельных фолликул обнаруживались рубцовые поля, представляющие собой плотные соединительнотканные тяжи со склерозированными сосудами. Отмечался выраженный склероз с гиалинозом паратонзиллярной соединительной ткани. При окраске пикрофуксином соединительная ткань приобретает ярко-красный цвет. Толуидиновым синим она окрашивается ортохроматично. В препаратах, окрашенных по Браше, плазматические клетки выделяются ярко-красной протоплазмой. При окраске по Фельгену очень часто выявляются ядра, интенсивно окрашенные в ярко-красный цвет. Встречаются тучные клетки с метахроматично окрашенными зернами. В препаратах, импрегнированных серебром, отмечается коллагенизация, огрубение, фрагментация аргирофильных волокон.

При сопоставлении морфо-гистохимических данных удаленных миндалин после введения в ткань миндалин 70°-ного спирта с миндалинами контрольной группы на фоне вышеописанных изменений выявили, что в миндалинах, удаленных на 3—4-й день после введения в их ткань 70°-ного спирта, островоспалительные процессы как со стороны миндалин, так и паратонзиллярной ткани отсутствуют или слабо выражены. На 6—8-й день обнаружили сравнительное огрубение, утолщение аргирофильных волокон и выраженное увеличение количества плазматических и тучных клеток.

В миндалинах, удаленных на 10—15-й день после введения спирта, по сравнению с миндалинами, удаленными в более ранние сроки, выявляется более выраженное разрастание грубой волокнистой соединительной ткани в подэпителиальном слое и в лимфоидной ткани. В ряде случаев лимфаденоидная ткань на большом участке замещена рубцовой тканью. Отмечается также более интенсивное огрубение, коллагенизация, фрагментация аргирофильных волокон. Особенно выраженное огрубение соединительной ткани отмечается в паратонзиллярной ткани. В соединительной ткани при окраске толуидиновым синим очаги метахроматичности не выявляются. Почти во всех случаях бросается в глаза выраженный гиалиноз, склероз стенок сосудов и большое скопление плазматических клеток.

В более поздние сроки (на 30-й день) после введения спирта в ткань миндалин при окраске пикрофуксином очень четко наблюдается интенсивное замещение лимфоидной ткани фиброзной и особенно в гомогени-

зированной паратонзиллярной ткани с наличием сосудов со склерозированными стенками. Соединительная ткань толуидиновым синим не окрашивается и в препаратах выявляется в виде бледных, неокрашенных полос. Отмечается выраженное огрубение аргирофильных волокон в прослойках соединительной ткани и большое количество плазматических клеток. Разросшаяся соединительная ткань, особенно в паратонзиллярной ткани, представляет собой слившиеся между собой толстые гиализированные коллагеновые пучки без очагов мукоидного набухания. Исследование экстрактов небных миндалин после введения в ткань миндалин спирта с целью определения степени активности гиалуронидазы показало, что гиалуронидазная активность очень слабо выражается, а в некоторых случаях даже не определяется.

Таким образом, полученные результаты, которые в основном совпадают с нашими экспериментальными данными, дают основание отметить, что в отличие от контрольной группы после введения спирта в тканях миндалин больных хроническим тонзиллитом разрастание соединительной ткани носит более диффузный характер. Особенно выраженное разрастание, огрубение соединительной ткани наблюдалось в паратонзиллярной ткани, помимо этого наблюдаются гиалиноз и склероз сосудов. Важно отметить, что в соединительной ткани очаги метахромазии не выявляются. Здесь бросается в глаза и более интенсивное огрубение, коллагенизация, фрагментация аргирофильных волокон стенок сосудов и всего ретикулинового каркаса. Отмечается также явное увеличение количества плазматических и тучных клеток.

Исходя из убеждения в полной безвредности спирта для ткани миндалин, о чем свидетельствуют и данные литературы [1, 3], мы считаем, что благодаря введению в ткань миндалин 70°-ного спирта можно добиться склерозирования, уплотнения тканевых мембран и тем самым вызвать уменьшение всасывательной способности тканей миндалин у больных хроническим тонзиллитом. Консервативное лечение больных хроническим тонзиллитом путем введения в ткань миндалин 70°-ного спирта с 1—2%-ным раствором новокаина применялось нами с конца 1963 г. по следующей методике. В ткань верхней и нижней половин каждой миндалины вводился 70°-ный спирт с 1—2%-ным раствором новокаина в количестве 0,5—1,0 мл. Новокаин прибавлялся исключительно из соображений уменьшить болевое ощущение в момент самой инъекции спирта. Введение спирта в ткань миндалин производилось или однократно, или двукратно. Мы не прибегали к многократному введению, ибо, как показало наше экспериментальное изучение, структурные изменения в тканях миндалин при однократном или двукратном введении 70°-ного спирта качественно не отличаются от таковых при многократном введении.

Всего лечению введением в ткань миндалин 70°-ного спирта подвергались 120 больных с компенсированным хроническим тонзиллитом (женщин—51, мужчин—69), и большинство из них получали лечение в амбулаторном порядке. По возрасту больные распределялись: от 14 до 20 лет—

45 чел., от 21 до 25—18, от 26 до 30 лет—21, от 31 до 35 лет—16, от 36 до 40 лет—8, старше 40 лет—12, по давности заболевания и по частоте рецидивов ангин: 38 больных страдали ангинами на протяжении до 3 лет, 35—в течение 4—8 лет, 47—свыше 8 лет; по частоте обострения хронического тонзиллита: 30 больных болели ангинами в году 1—2 раза, 57 больных по 3—4 раза и 33 больных по 5—6 раз.

Как видно из приведенных данных, большинство больных страдали хроническим тонзиллитом на протяжении ряда лет с частыми рецидивами. Одновременно у больных были установлены и выраженные местные изменения, как гиперемия и отечность дужек, разрыхленность миндалин, наличие слизисто-гноевидного содержимого в лакунах, увеличение регионарных лимфатических узлов.

Оценка эффективности проведенного нами лечения определялась в основном отсутствием рецидивов ангины или значительным уменьшением их. Больные, у которых не было рецидивов, относились к группе выздоравливающих; к группе «с улучшением»—больные, у которых рецидивы ангины были реже и протекали в более легкой форме; группу «без изменений» составили больные, у которых, несмотря на проведенное лечение, рецидивы повторялись. Кроме того, эффективность лечения определялась также улучшением общего самочувствия больного, исчезновением гноевидного содержимого в лакунах, уменьшением миндалин, с нормализацией показателей крови и мочи.

После введения спирта местные явления со стороны глотки нами оценивались по разработанной Б. С. Преображенским [2] схеме для определения реактивных явлений в послеоперационном периоде со стороны миндаликовых ниш. При определении местных явлений глотки было обращено внимание на реакцию со стороны миндалин, окружающих тканей, регионарных лимфоузлов и т. д.

Все больные, получившие консервативное лечение, как правило, находились под нашим наблюдением в течение 1—4 суток. В дальнейшем для оценки ближайших результатов действия спирта проводили систематическое наблюдение на 10,- 15- и 30-й день.

Результаты наблюдения в начале болезни выявили, что из 120 больных, получивших внутриминдаликовое введение спирта, у 28 больных возникли кратковременные иррадирующие боли и чувство жжения в глотке продолжительностью 10—15 мин. Это обстоятельство послужило основанием, чтобы в последующем проводить введение спирта не с 1%-ным, а с 2%-ным раствором новокаина.

В первые дни после введения в миндалины спирта у 35 больных отмечалась нерезко выраженная гиперемия слизистой дужек и миндалин, которая в течение 2—3 дней полностью исчезала; у 11 больных, особенно на месте инъекции, было выявлено наличие белых струпов, которые в последующие 2—3 дня полностью исчезли. Наши наблюдения убедили нас в том, что эти струпы появились тогда, когда спирт вводился в подслизистую. У 5 больных в день инъекции спирта в миндалины наблюдалось некоторое повышение температуры (37,1—37,2), нормализо-

вавшейся без применения лечебных средств. У 7 больных отмечалась реакция со стороны регионарных лимфоузлов в виде болезненности в течение 2—3 дней.

Изучение ближайших результатов после внутриминдаликового введения спирта на 10-й день у 63 больных, на 15-й день у 55 больных и на 30-й день у 74 больных не выявило каких-либо патологических явлений в общем состоянии больных и со стороны глотки. При лабораторном исследовании также как в ранние, так и в более поздние сроки до и после введения спирта со стороны крови и мочи патологических сдвигов не было обнаружено.

Таким образом, ближайшие клинические наблюдения дают основание считать, что объективные ощущения (болезненность при глотании) и объективные признаки (гиперемия слизистой дужек и миндалин, болезненность регионарных лимфоузлов) появляются в первые дни после введения в ткань миндалин спирта и исчезают в течение последующих 2—3 дней. В более поздние сроки (на 10-, 15-, и 30-й день) наличие субъективных жалоб и реактивных явлений не отмечается.

Оценка отдаленных результатов проводилась в соответствии с жалобами, анамнезом и данными осмотра больных через различные промежутки времени. После лечения находилось под наблюдением от 6 мес. до 1 года 36 больных, до 2 лет—40 больных. Отдаленные результаты (от 6 мес. до 2 лет) проверены у 76 больных. У них, помимо частых ангин, были выявлены выраженные изменения со стороны глотки. Так, миндалины оказались I степени у 11, II—у 61 и III—у 4. Наличие широких и глубоких лакун было обнаружено у 45 больных, гноевидное содержимое в лакунах—у 43, рыхлые миндалины—у 16, увеличение регионарных лимфоузлов—у 29, гиперемия и отечность дужек—у 14.

Результаты лечения больных, находящихся под наблюдением от 6 мес. до 1 года, были следующие: выздоровление установлено у 15 больных, увеличение—у 8, у 13 больных не было изменений. Результаты же лечения у больных, находящихся под наблюдением до 2 лет, таковы: выздоровление установлено у 19, улучшение—у 14, не было изменений у 7. Итак, из 76 больных клиническое выздоровление наступило у 34 больных, улучшение—у 22 и не было изменения у 20 больных.

Терапевтический эффект от внутриминдаликового введения спирта оказался сравнительно действенным в более отдаленные сроки (до 2 лет).

Кроме прекращения или уменьшения рецидивов ангины, у этих больных отмечалось также освобождение лакун от слизисто-гноевидного содержимого, уменьшение миндалин, у многих же больных—значительное уменьшение регионарных лимфатических узлов.

Таким образом, наши морфолого-гистохимические и клинические наблюдения позволяют считать, что введение в ткань 70°-ного спирта с 2%-ным раствором новокаина может быть рекомендовано в качестве

одного из методов консервативной терапии больных хроническим тонзиллитом.

Кафедра ЛОР болезней,
Кафедра патанатомии
Ереванского медицинского института

Поступило 21/XI 1965 г.

Կ. Հ. ՇՈՒԿՈՒՐՅԱՆ

70°-ԱՆՈՑ ՍՊԻՐՏԻ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՇԻԿՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ՎՐԱ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՏՈՆԶԻԼԻՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ ԵՎ ՆՐԱ ՀՆԱՐԱՎՈՐ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԲՈՒԺԱԿԱՆ ՆՊԱՏԱԿՈՎ ԱՅԴ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակը նախօրոք էքսպերիմենտում և խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող հիվանդների մոտ ուսումնասիրել է 70 տոկոսանոց սպիրտի ազդեցության տակ առաջացած մորֆո-հիստոքիմիական փոփոխությունները։

Ստացված արդյունքները հիմք են տվել եզրակացնելու, որ 70 տոկոսանոց սպիրտը առաջ է բերում փոփոխություններ, որոնք զգալի չափով նպաստում են նշիկների հյուսվածքի թափանցելիության աստիճանի իջեցմանը։

Հիմնվելով այդ տվյալների վրա, հեղինակը բուժման նպատակով կիրառել է 70 տոկոսանոց սպիրտը՝ 120 խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող հիվանդների մոտ։

Մոտակա և հեռավոր կլինիկական դիտողությունները թույլ են տվել եզրակացնել, որ 70 տոկոսանոց սպիրտի ներնշիկային ներարկումները կարող են համարվել խրոնիկական տոնզիլիտի կոնսերվատիվ բուժման էֆեկտիվ մեթոդներից մեկը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Евсеева Н. П.** Вестник оториноларингологии, 1953, 4, стр. 91.
2. **Преображенский Б. С.** Вестник оториноларингологии, 1940, 2—3, стр. 7.
3. **Родин В. И.** Вестник оториноларингологии, 1959, 4, стр. 82.
4. **Шукурян К. Г., Алавердян А. Г., Бабаян Г. А.** Вестник оториноларингологии, 1963, 4, стр. 47.
5. **Шукурян К. Г., Варданян В. А., Бабаян Г. А.** Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1962, 6, стр. 81.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI. № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Ф. А. ХЕРОБЯН

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САРКОМЫ ЮИНГА МАЛОБЕРЦОВОЙ КОСТИ

Как показывают наблюдения, в малоберцовой кости довольно часто первично локализуется опухоль Юинга. Однако литературные данные по этому поводу разноречивы. Из 42 больных с саркомой Юинга различных локализаций поражение малоберцовой кости Стоут [20] отмечает только у двух, а Десджердинс-Меердин-Леди [12]—у одного из 52 больных. По данным же Митрова [4], поражение малоберцовой кости встречается чаще других локализаций — у 9 из 25. Колодный [14] считает, что малоберцовая кость по своей поражаемости занимает второе место после большеберцовой кости. Лихтейнштейн [16] также отмечает весьма высокую частоту поражения малоберцовой кости опухолью Юинга. Наибольшее количество приводит Коли [7] — 15 из 222 больных, Гешихтер и Коупленд [10]—13 из 160 больных, Далин [11]—10 из 141.

В табл. 1 приведено число наблюдений опухолей Юинга, отмеченных различными авторами. Сводные данные, приведенные в этой таблице, показывают, что опухоль Юинга малоберцовой кости составляет около 9% всех остальных локализаций.

В отечественной и доступной иностранной литературе работ, посвященных изучению вопроса опухоли Юинга малоберцовой кости, мы не нашли. В указанных выше работах заметки об опухоли Юинга этой кости носят только статистический характер.

В литературе встречаются единичные высказывания по этому поводу без систематического анализа фактического материала. Более подробно представлялись данные о саркоме Юинга этой локализации, когда статья носила характер казуистического описания [6].

Настоящая работа—первая попытка анализировать опухоль Юинга путем сопоставления случаев только данной локализации. Наблюдения над больными, а также представленный в литературе иллюстрированный материал показывают, что опухоль Юинга проявляется весьма разнообразно — в зависимости от локализации в различных костях скелета и даже в различных анатомических частях одной и той же кости.

Многочисленные рентгенограммы опухоли Юинга малоберцовой кости, представленные в литературе [3, 4, 6, 8, 11, 14, 16], и наши наблюдения характеризуют особенности рентгенологической картины саркомы Юинга малоберцовой кости.

По нашим данным*, малоберцовая кость занимает по своей поражаемости третье место среди трубчатых костей, пятое место во всей группе опухолей Юинга скелета после бедренной, плечевой, подвздошной кости и ребер. Поражение малоберцовой кости мы наблюдали у 9 из 96 больных с саркомой Юинга. Возрастные особенности в этой группе так же, как и при других локализациях, соответствуют данным литературы. Преобладающее большинство приходится на второе десятилетие жизни. Из 9 больных этой группы 7 были в возрасте от 10 до 20 лет, двое больных—в возрасте от 42 до 45 лет. Мужчины заболевают чаще женщин (6 : 3). Длительность анамнеза больных саркомой Юинга малоберцовой кости в среднем составляет $5^1/_2$ месяца.

Таблица 1

Число наблюдений опухоли Юинга по данным литературы

Авторы	Общее число опухолей Юинга	Число опухолей Юинга малоберцовой кости	Число опухолей Юинга малоберцовой кости в %
Бернстейн	—	1	—
Бредли Коли	222	15	6,75%
Волков	8	2	25,0%
Гешихтер и Копеланд	161	13	8,8%
Далин	141	10	7,8%
Десджердинс	40	3	7,5%
Десджердинс и соавт.	52	1	1,92%
Коли и соавт.	91	9	9,1%
Коннор	57	7	12,3%
Кирклин и Уебер	9	2	22,2%
Макшвейн и соавт.	20	2	10,0%
Митров	25	9	36,0%
Нили Роджерс	5	2	40,0%
Стоут	42	2	4,8%
Шевченко и Баран	63	6	9,5%
Шерман и Сун	111	8	7,2%
Всего	1047	92	8,78%

Наличие травмы в анамнезе указывалось у 4 больных. Из них двое больных причину болезни связывают с перенесенной травмой.

Начало болезни в большинстве случаев постепенно развивающееся. Первым признаком болезни у этой группы больных явилась припухлость или оформленная опухоль, которая обнаруживалась или случайно (2 случая), или же обращала на себя внимание из-за болевого симптома. Только у одного больного первым признаком болезни были одни лишь боли, а у остальных 8 больных этой группы вначале отмечалось наличие опухоли или припухлости в пораженном участке голени. В 5 случаях припухлость была единственным симптомом болезни, в 2—она сочеталась с болями, а в одном случае сопровождалась зудом в области припухлости.

---

* Материалы Института рентгено-радиологии и онкологии АМН СССР и Института экспериментальной клинической онкологии АМН СССР.

В этом отношении данная локализация опухоли Юинга заметно отличается от всех остальных наблюдаемых нами локализаций. В преобладающем большинстве случаев опухоль Юинга в других костях проявляется, в первую очередь, болевым симптомом. Эта особенность клинической картины объясняется поверхностным расположением кости и началом опухоли Юинга из поверхностных слоев малоберцовой кости. Однако это не может объяснить относительно малую интенсивность болей, их позднее появление по сравнению с другими локализациями указанной опухоли.

При поступлении в клинику у 3 больных был установлен диагноз остеомиелита, у 3—саркомы кости,а у 3 больных диагноз не был поставлен. Больные жаловались на наличие опухоли, несильные периодические боли. В одном случае указывалось на резкое похудание. Опухоль располагалась на наружной поверхности голени. Она плотная, неподвижная, без четких границ, занимает довольно большое протяжение (в среднем 10—12 см). У 2 больных отмечалась флюктуация и расширение венозной сети над поверхностью опухоли. Повышение местной температуры отмечалось только у 2 больных, увеличение паховых лимфоузлов—у 4, повышение температуры—у 3, ускорение РОЭ—у 6, умеренный лейкоцитоз—у 5 больных. Биохимические анализы у 3 больных были без заметных отклонений содержания кальция, фосфора и щелочной фосфотазы в сыворотке крови. Больные подверглись лечению различными способами. 7 больным произведена гамма-терапия, 4—сарколизинотерапия, 5—оперативное вмешательство. У части больных применялось комбинированное лечение.

Радиочувствительность опухоли была выражена в 5 случаях, в 2—она была слабой или отсутствовала. В отмеченных 5 случаях вскоре после начала гамматерапии отмечалось уменьшение болей и размеров опухоли, снижение температуры, улучшение общего состояния больного. В конце курса больные начинали ходить более свободно. У 2 больных в течение всего курса лечения заметного уменьшения опухоли не наступило и было предпринято хирургическое вмешательство. Из 5 больных, подвергшихся хирургическому лечению, у троих произведена резекция кости, у 2—ампутация конечности. Сарколизин вводился внутриартериально и внутривенно дозами от 100 до 200 мг в течение курса.

Рецидив опухоли после курса лечения отмечался в одном случае, в остальных случаях каких-либо проявлений местного рецидива опухоли не было.

У 4 больных наблюдались отдаленные метастазы в легких, медиастинальных узлах, костях, глазнице, мозгу и в яичке. Метастазы появлялись в среднем через 3 мес. после курса лечения и через 10 месяцев от начала болезни. Имеющиеся данные отнюдь не характеризуют истинную распространенность метастазов у больных этой группы, ввиду отсутствия секционной проверки, рентгенологическое же исследование всего скелета и легких не удавалось произвести регулярно в течение всего срока наблюдения над больными.

Отдаленные результаты: один больной жив и находится под наблюдением в течение года после лечения, от трех больных нет сведений, остальные 5—умерли. Из них одна больная жила после лечения 11 лет и умерла от легочного кровотечения. Остальные четверо больных умерли в более короткие сроки — в среднем через 15—16 мес.

Рентгенологически на нашем материале явно преобладает поражение метафизарной части кости над диафизарной. Из 9 наблюдений в 8 случаях процесс исходил из метафизарной части и только в одном случае из диафизарного отдела кости.

Поражение проксимального метафиза наблюдается чаще дистального. В 6 наблюдениях процесс был локализован в проксимальном метафизе и в двух — в дистальном.

С целью проверки этого положения на большем материале мы изучили также рентгенограммы, приводимые в литературе в качестве иллюстраций. Табл. 2, составленная на основании литературного материала, показывает частоту поражения отдельных анатомических частей малоберцовой кости. У 12 из 17 больных имелась метафизарная и только у 5—диафизарная локализация процесса. Вместе с нашими данными различие становится более наглядным. У 20 из 26 больных имелось первичное поражение метафиза с преобладанием проксимального метафиза кости (у 15 больных).

Таблица 2

Частота локализации опухоли Юинга в анатомических частях малоберцовой кости по рентгенограммам, представленным в литературе

Авторы	Число наблюдений	Локализация процесса в малоберцовой кости		
		проксимальный метафиз	дистальный метафиз	диафиз
Бернстейн	1	+	—	—
Волков	1	+	—	—
Джефи	2	±	∓	—
Далин	1	—	—	∓
Коли Б.	1	+	—	—
Коли 1953 г.	2	—	—	+
Колодный	2	—	—	+
		+	—	—
Лагунова	3	—	+	—
		—	±	∓
Лихтейнштейн	1	∓	—	+
Митров	1	+	—	—
Тестю	2	+	—	—
		∓	—	±
Всего:	17	9	3	5

По характеру рентгенологической картины заметного различия в проявлениях опухоли в двух разных концах одной и той же кости на нашем материале не наблюдалось, поэтому для рентгенологического анализа мы сгруппировали случаи метафизарной локализации.

Общим в рентгенологической картине, кроме локализации, является и место первичного роста опухоли. Во всех этих случаях процесс исходил из кортикального слоя. Но характер деструкции проявляется двояко. В преобладающем числе рентгенологическая картина очень сходна почти во всех деталях. Как и в плечевой кости, рентгенологическая картина этой опухоли весьма напоминает рентгенологическую картину остеогенной саркомы. Здесь также основные признаки складываются из периостальной реакции в виде лучистого периостита, неправильных оссификатов или же наличия периостальной шпоры.

Во всех пяти случаях деструктивный процесс начинался субпериостально, из поверхностных слоев коркового слоя с циркулярным поражением кости в метафизарном ее участке. Корковый слой в поверхностных слоях истончен, разрыхлен или расслоен. С развитием процесса наружные тонкие эрозии углубляются в толщу кости, разрушая и внутренние его слои, и достигают костномозгового канала. Деструкция, таким образом, носит пластинчатый характер.

Одновременно с деструкцией поверхностных слоев кости отмечается и периостальная реакция. Во всех этих случаях по краю патологического участка на метадиафизарной границе отмечается периостальная шпора малых размеров, остроконечная, циркулярно охватывающая весь поперечник этого участка. Ни в одном из этих случаев не было периостальной шпоры со стороны эпифизарного конца. Приведенные рентгенограммы (рис. 1, 2, 3) иллюстрируют сказанное.

Периостит преимущественно лучистого типа выражен на всем протяжении патологического участка. Однако здесь нет спикул, которые располагаются всегда перпендикулярно к длиннику кости и четко выделяются на фоне опухолевой ткани, как при остеобластических формах остеогенной саркомы.

Периостит здесь взлохмачен в виде отдельных обрывов или нитей, направленных в различные стороны по отношению к стволу кости. Каких-нибудь регулярных структур здесь нет. Исходящие из кости различные линейные уплотнения расположены в самых различных сочетаниях. Ни в одной из костей периостальная реакция не была выражена так разнообразно, как при саркоме Юинга малоберцовой кости метафизарной локализации. Кроме периостальных нитевидных теней, в одном случае имелись и более сплошные оссификаты в периостальной зоне. Большинство авторов считает, что спикулы или радиарно расположенные тени при остеогенной саркоме присущи именно этой опухоли и являются проявлением своеобразной ее функции—образовать новую кость. Наши наблюдения над опухолью Юинга лишний раз подтверждают высказывание К. Ф. Вепхадзе (1), основанное на экспериментальных исследованиях, о том, что подобные образования являются результатом периостального, а не туморозного остеогенеза. Как известно, этому автору удалось получить отмеченные выше образования прививкой заведомо неостеогенной опухоли — аденокарциномы Броуна-Пирса.

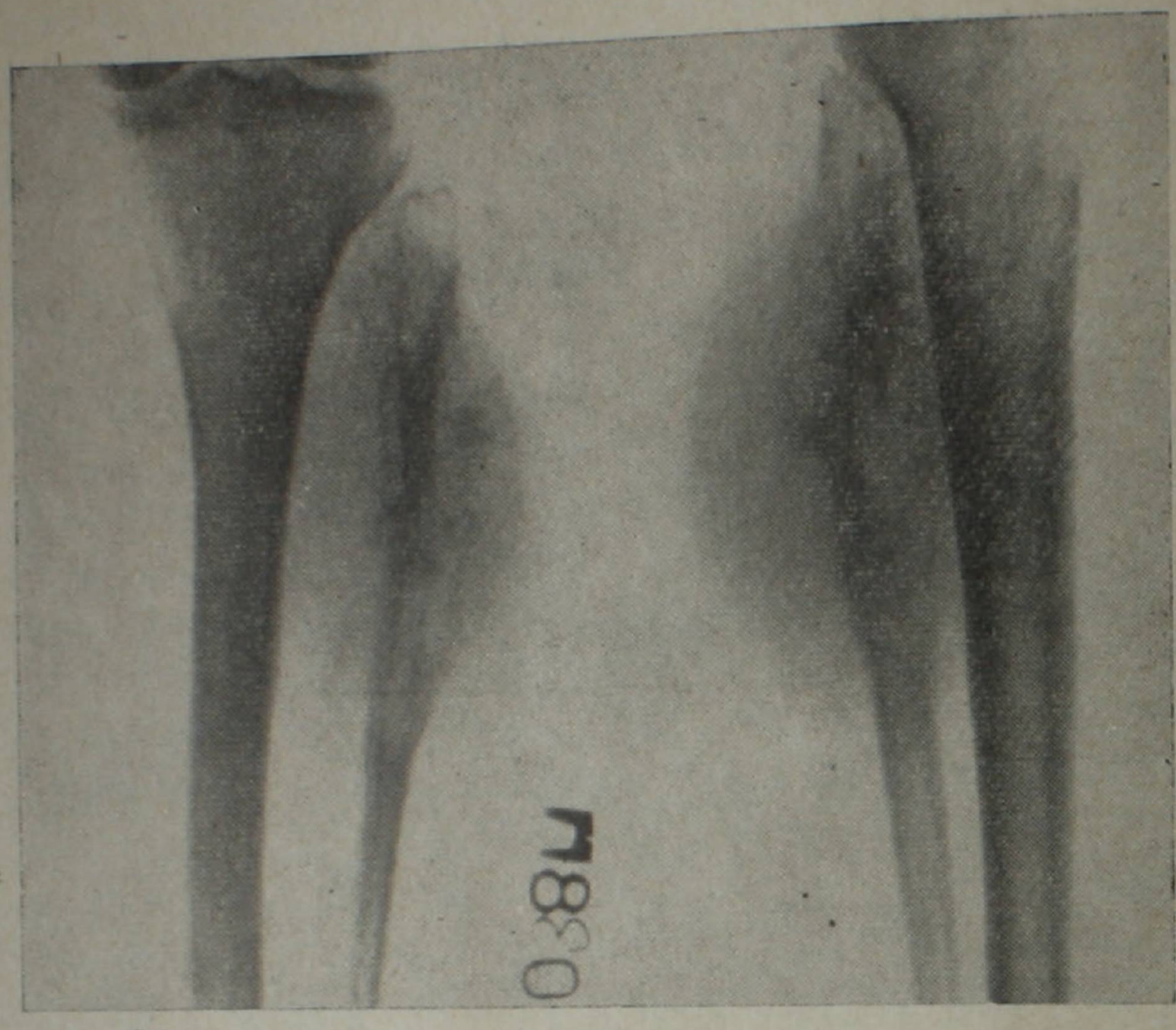


Рис. 1. Саркома Юинга малоберцовой кости метафизарной локализации (типичная картина). Первично кортикальное поражение с выраженной периостальной реакцией. Лучистый периостит, спикулы неровные, различного направления.

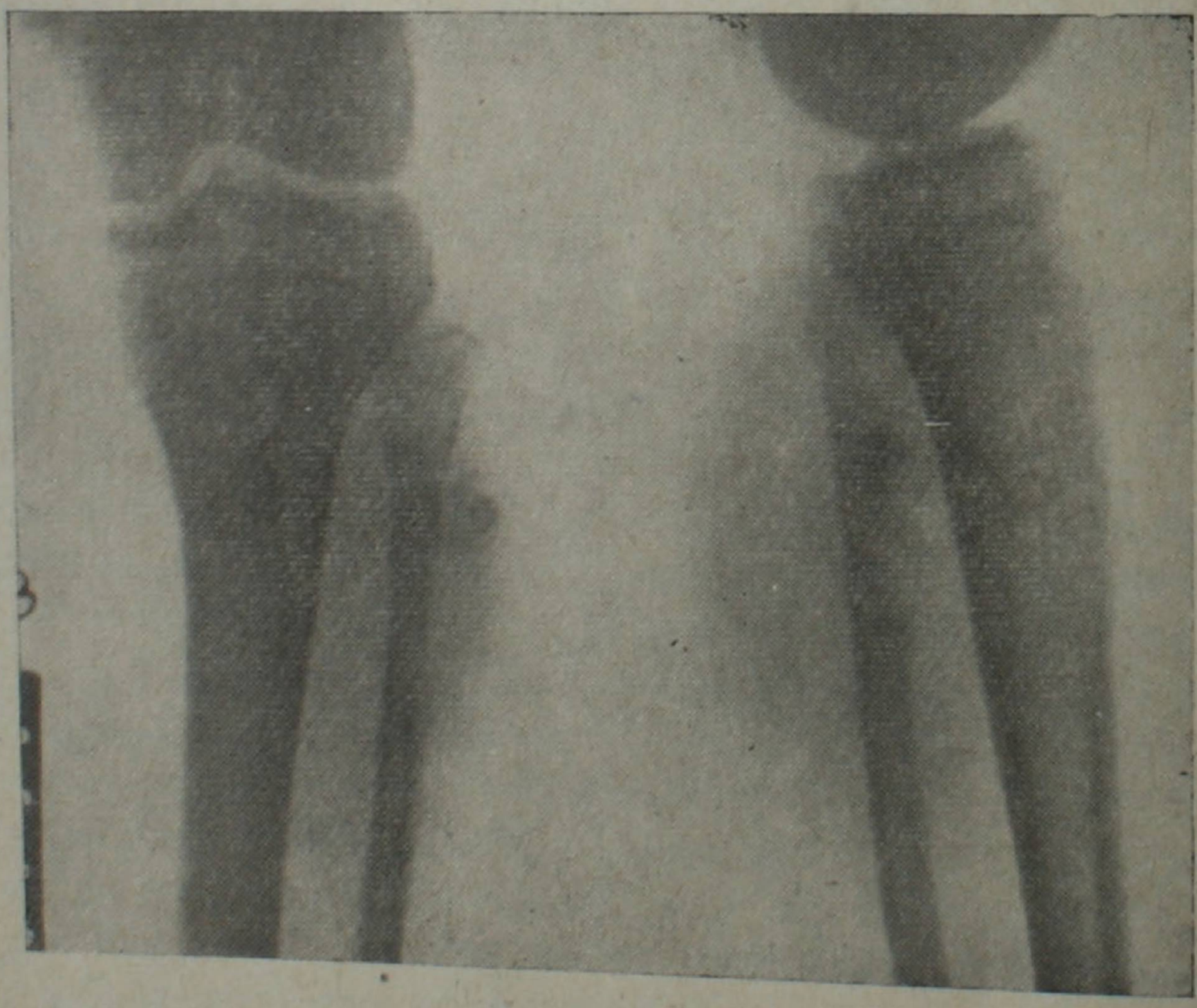


Рис. 2. Саркома Юинга малоберцовой кости проксимального метафиза. Рассасывание наружных слоев коркового слоя, мягкотканный компонент с оссификатами. Периостальные шпоры.

Костномозговой канал почти не был изменен или кажется несколько более поротичным из-за изменений коркового слоя. По мере развития процесса с разрушением внутренних слоев коркового слоя очаги деструкции появляются и в пределах костномозгового канала.

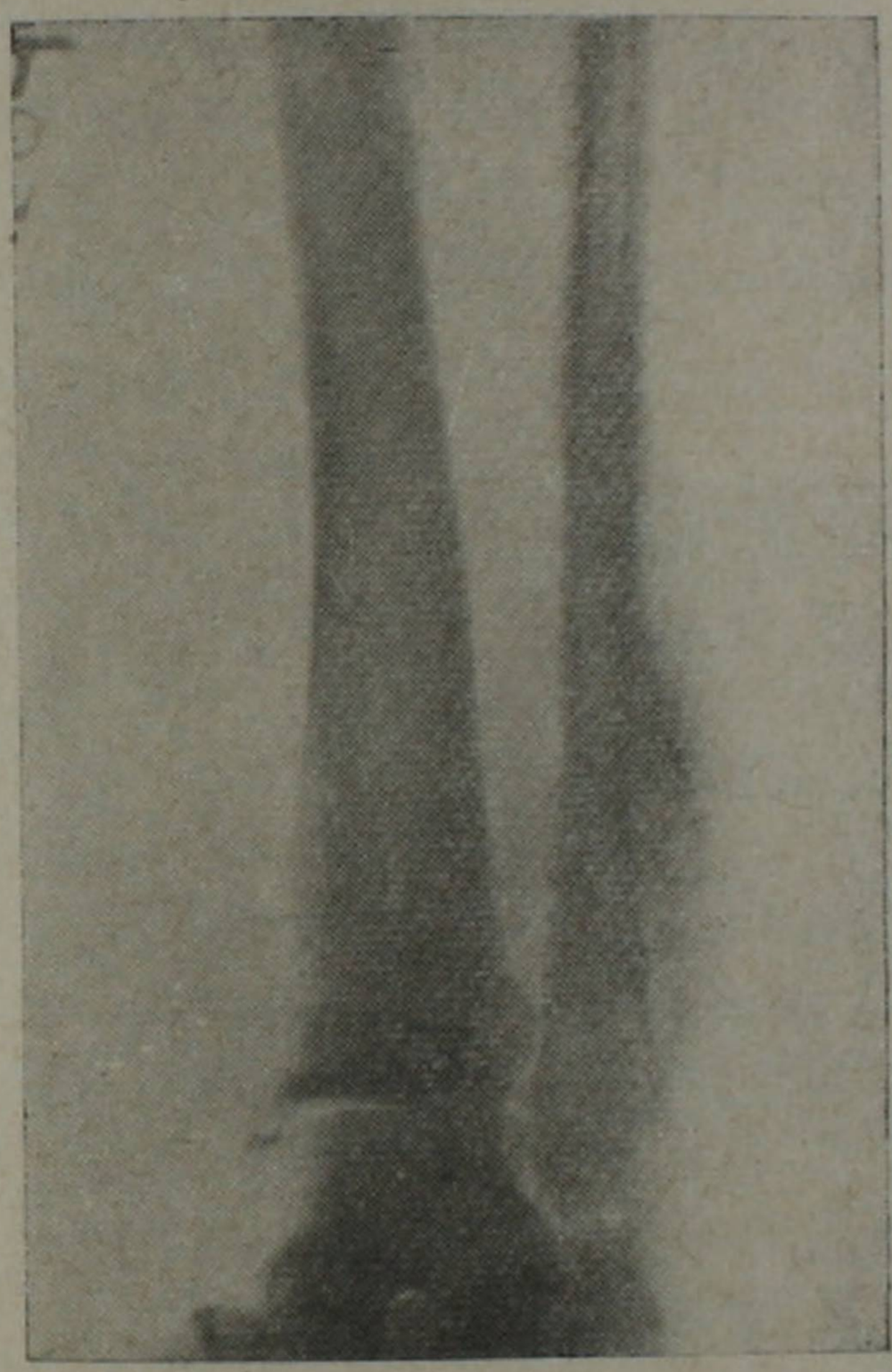


Рис. 3. Саркома Юинга дистального метафиза малоберцовой кости. Первично кортикальное поражение. Лучистый периостит. Маленькая шпора.

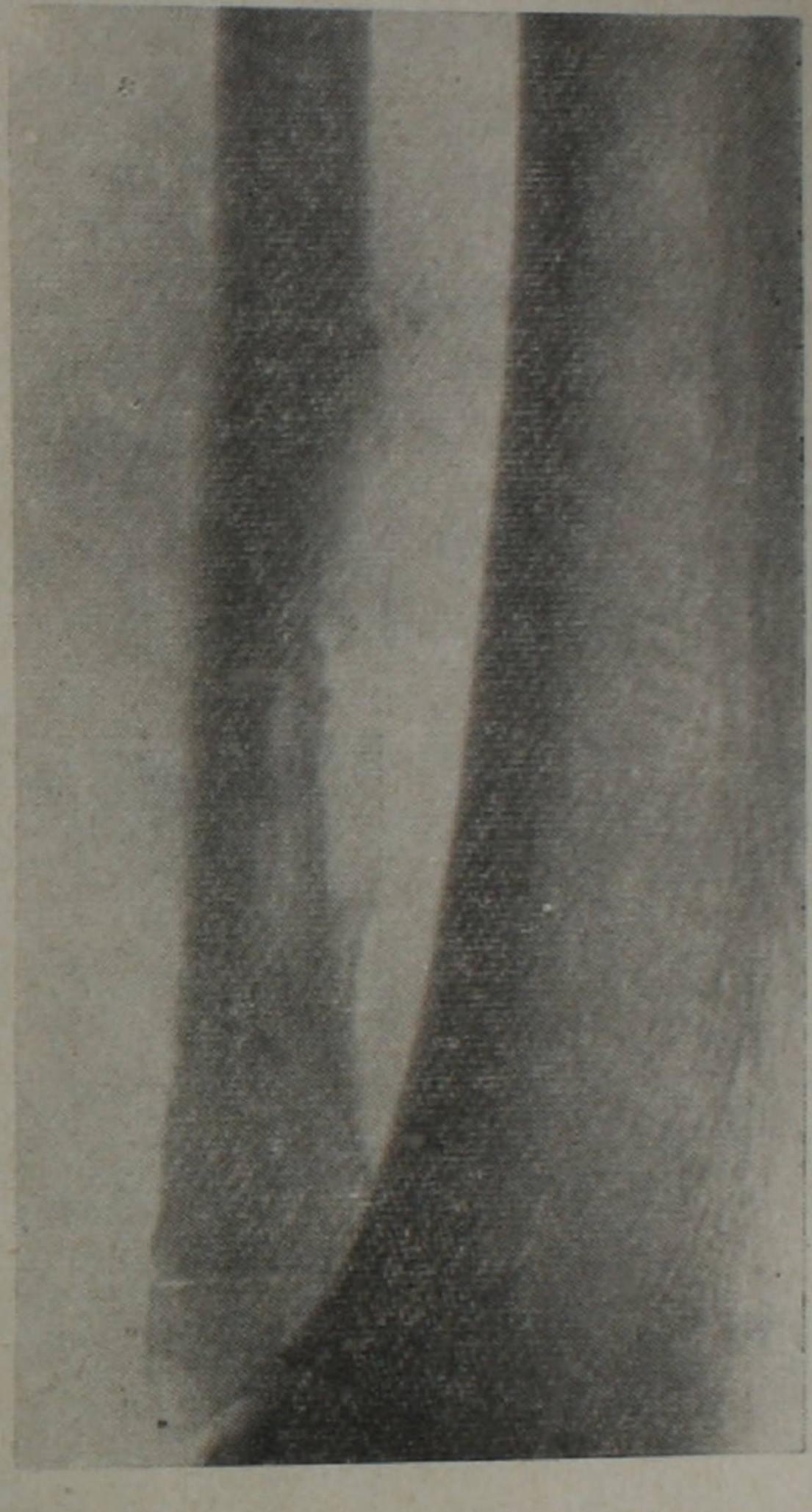


Рис. 4. Саркома Юинга проксимального метафиза малоберцовой кости. Большой очаг деструкции с охватом одного полуцилиндра кости. Периостальные шпоры, переходящие в слоистый периостит.

Мягкотканный компонент был выражен во всех случаях. Его тень выделялась несколько большей плотностью по сравнению с окружающими тканями. Из-за нечеткости границ трудно определяются его истинные размеры и пределы распространения. Мягкотканный компонент имеет склонность развиваться больше кнаружи.

Особенно наглядно это определяется при локализации процесса в дистальном метафизе. В одном случае, где процесс развивался особенно медленно с большими промежутками между рецидивами, одновременно с мягкотканным компонентом имелось и искривление кости. Протяженность пораженного участка охватывает всю метафизарную часть и прилегающие части диафиза. Рост опухоли к эпифизу в трех случаях

приостановлен у метафизарной линии, а в двух (старшие возрасты) — опухоль частично переходит и на эпифиз, но не достигает суставного хряща.

В других трех наблюдениях рентгенологическая картина несколько отличается от вышеописанной. Очаг деструкции при этом более крупных размеров. Литические процессы преобладают над продуктивными. И здесь также первично очаг деструкции поражает кортикальный слой, но вначале процесс ограничивается в пределах одного полуцилиндра кости, другая половина остается рентгенологически без заметных изменений (рис. 4). Очаг деструкции имеет мелко зазубренные неправильные по общим очертаниям контуры. На этом участке полностью отсутствует костная структура, процесс доходит до костномозгового канала. По обоим концам очага наблюдались периостальные шпоры. Лучистого периостита нет. Мягкотканный компонент имеется, но плохо дифференцируется от окружающей ткани.

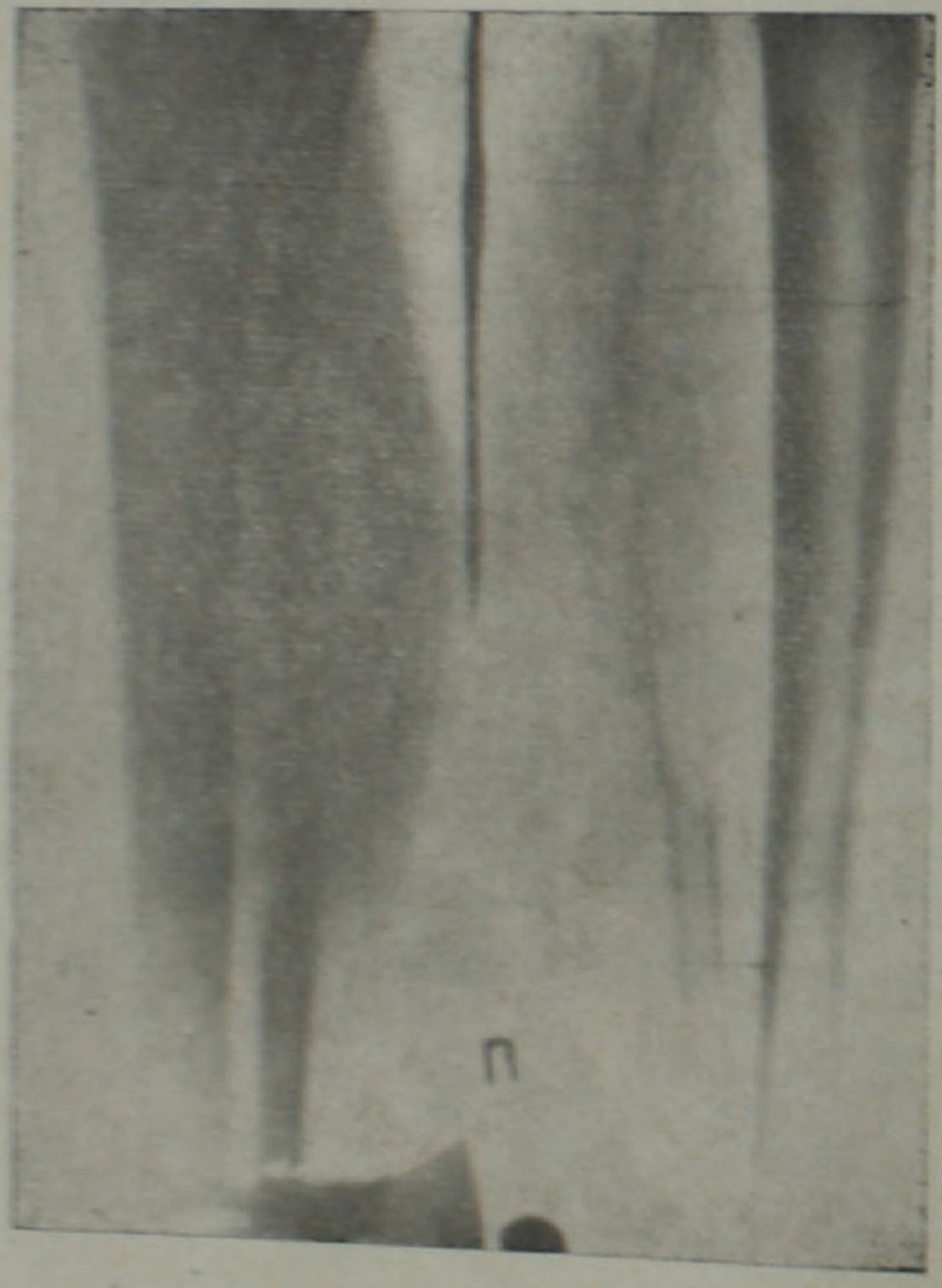


Рис. 5. Саркома Юинга малоберцовой кости диафизарной локализации. Мелко- и крупносочаговая деструкция на большом протяжении с патологическим переломом. Периостальная реакция выражена слабо.

Длительность развития болезни при описанных выше двух разновидностях рентгенологической картины опухоли Юинга не дает основания считать их отдельными стадиями развития процесса, хотя такие переходы не исключаются. Различные в некоторых чертах, они констатируют различную активность опухоли, различие характера первичного возникновения и дальнейшего распространения опухоли.

Из всех многообразий опухолей кости, по-видимому, именно саркоме Юинга присуще такое разнообразие рентгенологической картины.

Патологические переломы на нашем материале наблюдались в двух случаях. Типичной для опухоли Юинга рентгенологической картины, описанной в литературе как «луковичный» периостит, при этой локализации опухоли мы не нашли. Это следует, в первую очередь, объяснить уже отмеченной нами особенностью опухоли Юинга—преимущественно поражать метафизарные части малоберцовой кости. Однако в одном случае, где мы имели диафизарную локализацию опухоли, также не отмечалось вышеуказанного рисунка (рис. 5).

Выводы

1. Среди трубчатых костей малоберцовая кость по своей поражаемости опухолью Юинга занимает третье место после бедренной и плечевой кости. По сводной статистике она составляет около 9% остальных локализаций.

2. Первым признаком опухоли Юинга малоберцовой кости в отличие от других локализаций, по нашим данным, является появление припухлости в патологическом участке.

3. Вопреки существующему в литературе мнению о том, что при опухоли Юинга патологическим процессом поражается преимущественно диафизарная часть трубчатых костей, по нашим данным, это положение в отношении малоберцовой кости не оправдано. Здесь первично поражается преимущественно метафизарная часть кости, в большинстве случаев — проксимальная.

4. Отличительной чертой рентгенологической картины опухоли Юинга малоберцовой кости следует считать преимущественно первичное поражение коркового слоя с циркулярным или же односторонним разрушением наружных его слоев.

5. Несмотря на существующее в литературе мнение, наличие лучистого периостита и периостальной шпоры при метафизарной локализации опухоли Юинга малоберцовой кости следует считать правилом.

6. Выживаемость больных с опухолью малоберцовой кости при лучевом, химиотерапевтическом и хирургическом лечении в отдельности или в комбинации составляет в среднем 15—16 месяцев.

Ереванский институт
рентгено-радиологии и онкологии
АМН СССР

Поступило 31/V 1965 г.

Ֆ. Ա. ԽԵՐՈԲՅԱՆ

ՓՈՔՐ ՈԼՈԳԻ ՅՈՒԻՆԳԻ ՍԱՐԿՈՄԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱ-ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Այլ ոսկրերի Յուինգի սարկոմայի համեմատությամբ փոքր ոլոգի ախտահարությունը բավականին հաճախակի է և կազմում է մոտավորապես 9 %:

Դիտողությունները ցույց են տալիս, որ Յուինգի ուռուցքը տարբեր ոսկրերում տեղակայության դեպքում արտահայտվում է տարբեր ախտանշաբանությամբ: Սակայն գրականության մեջ այդ հարցի վերաբերյալ նշումները շատ քիչ են: Սույն աշխատության մեջ առաջին անգամ փորձեր են կատարվում, ելնելով հիվանդության վաղաժամ ախտաճանաչման անհրաժեշտությունից, վերլուծել եղած նյութերը, ձգտելով նշել Յուինգի ուռուցքի կլինիկական և ռենտգենաբանական առանձնահատկությունները նրա փոքր ոլոգում տեղակայության դեպքում:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Вебхадзе К. Ф.** Труды XI Всесоюзной конференции онкологов, М., 1959, стр. 598.
2. **Волков М. В.** Первичные опухоли костей у детей. М., 1952.
3. **Лагунова И. Г.** Опухоли скелета. М., 1962.
4. **Митров Г. Г.** Вестник рентгенологии и радиологии, 1962, 3, стр. 54.
5. **Шевченко И. Т. и Баран Л. А.** Врачебное дело, 1965, 4, стр. 44.
6. **Bernstein M. A.** J. Bone a. Joint Surg. 1957, 39-A, 2, 16—17.
7. **Coley B. L.** Neoplasms of bone a. related condit. 1960.
8. **Coley B. L.** Tumors of bone 1953.
9. **Connor C. L.** Am. Journ. cancer. 1934, 22, 41—51.
10. **Geshicter Ch. F., A. Copeland M. M.** Tumors of bone 1949.
11. **Dahlin D. C.** Bone tumors 1957.
12. **Desjardens A. U., Meyerding H. W. a. Leddy E. T.** Am. j. roent. a. rad. therapy. 1937, 38, 344—361.
13. **Desjardins A. U.** Am. J. Cancer, 1932, 16, 121.
14. **Kolodny A.** Bone sarcoma, 1927.
15. **Kirklin B. R. a. Weber.** Am. J. roentg. 1929, 21, 4, 355—360.
16. **Lichtenstein L.** Bone tumors, 1959.
17. **Mc Swain B. Byrd B., Inman W.** Surg. Gyn. obstr. 1949, 89, 2, 209—221.
18. **Neely J. M. a. Rogers F. T.** Am. J. roent. a. rad. therapy, 1940, 43, 204—210.
19. **Sherman R. S. a. Soong K. Y.** Radiology, 1956, 66, 4, 529—539.
20. **Stout A. P.** Am. J. of roent. a. rad., therapy, 1943, 3, 334—342.
21. **Jaffe H. L.** Tumors a. tumorous conditions of bones a. Joints, 1964.
22. **Testu I.** Ewings tumor, roentgen and clinical diagnosis Presse med. 1950, 58, 1154.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. Г. ИОСИФЬЯН, Э. Г. МЕЖЛУМЯН

РЕНТГЕНО-ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ АМЕБИАЗЕ

За последние 25—30 лет достигнуты большие успехи в рентгенологическом изучении патологии различных отделов желудочно-кишечного тракта. При этом основное внимание уделено изучению заболеваний пищевода и желудка. Рентгенологическому изучению толстой кишки продолжительное время не уделялось должного внимания. Лишь за последние 10 лет появились крупные исследовательские работы, посвященные клинико-рентгенологической разработке патологии толстой кишки, в частности при бактериальной дизентерии [1, 2, 3, 4, 5, 11, 14, 16, 17, 18, 19].

Вопрос о состоянии слизистой оболочки толстой кишки при амебиазе изучен мало.

З. Т. Рохлин и Р. Г. Гуревич [11] при клинико-рентгенологическом анализе состояния желудочно-кишечного тракта 40 больных с истощением II и III степени у лиц, страдавших поносом (в большинстве случаев дизентерийного происхождения), наряду с функциональными дискинетическими отклонениями в толстом кишечнике (чаще в нисходящей ободочной и реже—сигмовидной кишке) наблюдали следующие органические изменения: уменьшение числа складок, увеличение их калибра, утолщение складок, пристеночное расположение бария и нависание складок в виде карманов с горизонтальным уровнем, которые сохранялись и после устранения симптомов истощения.

Подобные органические изменения, в частности нависшие, поперечно расположенные складки с горизонтальным уровнем, наблюдались у больных с дизентерией без истощения.

Н. Г. Сосняков [13] у больного амебиазом при рентгенологическом исследовании толстых кишок с помощью контрастной клизмы обнаружил отсутствие гаустр в области нисходящей части толстой кишки и сигмы, резкую деформацию контуров слепой кишки и проксимальной части восходящего отдела толстой кишки с полным отсутствием гаустр; там же — причудливой формы зазубренность стенки кишки и ряд мелких дефектов наполнения. Изменение рельефа слизистой было обнаружено на всем протяжении толстой кишки.

Ошнер и Девакеу [19] при неосложненном абсцессе печени амебного происхождения у 132 из 150 больных на обеих передне-задних и латериальных рентгенограммах отмечают отчетливое приподымание диафрагмы вверх, в сторону легкого. Рентгенологическая картина рельефа слизистой толстых кишок у этой группы больных осталась неизученной. Несомненно, что среди изученного контингента была определенная груп-

па больных с кишечным амебиазом и, следовательно, с патологическими изменениями слизистой толстой кишки.

С диагностической точки зрения особый интерес представляет язвенный колит амебного происхождения, который не имеет ни одного клинически строго специфического симптома. Эндоскопические изменения слизистой, которые мы считаем специфичными для амебиаза, в ряде случаев находятся выше досягаемости ректоскопа. Только рентгенологический метод исследования дает возможность определить состояние вышележащих отделов толстой кишки.

Целью нашей работы является выявление характерных рентгенологических изменений толстой кишки при амебиазе путем изучения рельефа слизистой толстой кишки и сопоставления его с эндоскопической картиной слизистой дистального отдела толстой кишки.

Нами обследовано 36 больных в возрасте от 16 до 78 лет. Диагноз амебиаза во всех случаях был установлен клинически и лабораторно выявлением в испражнениях больного или в соскобе из язв тканевой формы гистологической амебы с заглоченными эритроцитами.

Больные после полного клинического обследования и ректороманоскопии (причем соскоб слизистой дистального отрезка толстой кишки исследовался на наличие простейших и одновременно производился посев на бактерии дизентерийной группы) подвергались рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта и исследованию рельефа слизистой толстой кишки с помощью контрастной клизмы методом Б. М. Штерна.

После соответствующей обычной подготовки больной получал водную взвесь сернокислого бария; через 30—60 мин. начиналось систематическое наблюдение. При этом обращалось внимание на характер и время продвижения контрастной массы, тонус и характер перистальтики, на состояние рельефа слизистой в различных отделах желудочно-кишечного тракта.

Изучение картины рельефа слизистой толстой кишки проводилось обычным методом исследования с применением контрастной клизмы (контрастная смесь бария 300,0 на 1,5 л воды при температуре 37—38°), с последующим опорожнением кишки для создания тонкого слоя контрастной массы.

Исследуемые больные распределены на две группы. В первую группу (21 чел.) входят больные с чистой инфекцией амебиаза в возрасте от 16 до 70 лет (с преобладанием возраста—50—60 лет) с давностью заболевания: до месяца—1 больной, до 3 мес.—4, до 6 мес.—3, до 1 года—10, до 5 лет—1, до 15 лет—2 больных.

Заболевание у них имело легкое течение, без заметных явлений интоксикации, что не соответствовало тяжелому поражению толстого кишечника, выявленному как эндоскопией, так и рентгенологически. У этой группы больных эндоскопия слизистой дистального отдела толстой кишки показала на нормальном или несколько бледноватом фоне слизистой наличие глубоких язв с подрытыми, приподнятыми краями различных размеров: от 0,4—0,5 до 2—3 см и более—у 6 чел. Наряду с этими язва-

ми у 5 больных отмечено наличие единичных или множественных холмовидных возвышений слизистой с дефектом овальной или округлой формы на вершине их, в виде кратера; у одного из этих больных одновременно имелись опоясывающие язвы. Холмовидные возвышения слизистой с дефектом овальной или округлой формы на их вершине были выявлены у других 5 больных, причем у одного из них на вершине холмовидных возвышений имелась плотная некротизированная ткань, которую не удалось убрать тубусом ректоскопа. У этого больного на рентгенограмме рельефа слизистой указанной области выявлено четко выраженное холмовидное возвышение. У 5 больных слизистая видимого отрезка имела нормальную или несколько бледноватую окраску, у двух из них на нормальном фоне слизистой отмечались разбросанные красные точки с четкими контурами и наличие стекловидной слизи. Других патоморфологических изменений, характерных для амебиаза, у этих больных не выявлено.

При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта у этой группы больных установлено: ускоренное заполнение всех отделов толстого кишечника бариевой массой в 8, замедленное заполнение также в 8 случаях. Замедление моторной функции толстой кишки отмечено у 8 больных; в этих случаях через 24 часа после приема бария наблюдалось освобождение кишки от контрастной массы лишь через 48—72—96 ч.

Усиление моторной функции на ограниченном участке отмечено у 3 больных. Ограниченная гипермотильность наблюдалась в дистальном отделе толстой кишки. У 10 больных одновременно установлена недостаточность баугиниевой заслонки (поступление бария в петли подвздошной кишки). Гаустральные изменения определялись в виде неправильных, асимметричных, частых и неглубоких гаустр или в виде сглаживания их—гладкостенность (20 больных, среди них в 4 случаях наблюдалось полное отсутствие гаустр в виде колбасного столба).

Патологическая зубчатость контуров восходящего и сигмовидного отделов толстой кишки наблюдалась в 18 случаях, укорочение цекума—в одном, сужение просвета кишки в различных отделах его—в 17, спазм в области сфинктера Гирша—в 3, Бузи—в 2, удлинение сигмы—в 6 случаях.

У 10 больных на рельефе слизистой толстой кишки мы наблюдали значительные изменения по ходу складок слизистой: расположение бария в виде полулуния поперечно ходу кишки в связи со значительным расширением складок слизистой и мелкие просветления. У одного из них одновременно имелось сужение просвета в проксимальном отделе ободочной кишки и мелкие просветления в виде пчелиных сот. В данном наблюдении отмечалось отсутствие гаустр и продольных складок — панколит. У этого больного клинически установлено сочетание амебиаза с неспецифическим язвенным колитом.

Мелкие депо бария, кратерообразная язва отмечалась у 9 больных, холмовидные возвышения складок слизистой—у 4 (из них в 3 случаях эндоскопией обнаружено множество холмовидных возвышений слизистой

с дефектом овальной или округлой формы на вершине), отсутствие рельефа слизистой на определенном участке—у 3 больных. У одного больного, наряду с другими патологическими изменениями рельефа слизистой толстой кишки, в области средней трети восходящего отдела ободочной кишки наблюдался дефект наполнения округлой формы с четкими контурами диаметром 3 см—воспалительная опухоль—амебома. Повторная рентгеноскопия, произведенная после специфического лечения эметином, показала рассасывание последней.

Во вторую группу (15 чел.) входят больные с сочетанной инфекцией—амебиаза с бактериальной дизентерией в возрасте от 24 до 78 лет (с преобладанием 30—40-летнего возраста), с давностью заболевания: до месяца—2 случая, до 3 мес.—один, до года—4, до 3 лет—один, до 5 лет—3, до 10 лет—3, до 15 лет—1 случай.

Среди них легкое течение наблюдалось у 12 больных, среднее—у одного, тяжелое—у 2; из них в одном случае имелось осложнение—абсцесс печени, в другом—явления частичной непроходимости. У этой больной рентгенологически было установлено заметно выраженное сужение просвета кишки в области дистального отдела сигмы, что наблюдалось и после курса лечения, но менее интенсивно. У больного же с абсцессом печени на обеих передне-задних и латеральных рентгенограммах наблюдалось отчетливое приподымание диафрагмы вверх, в сторону легкого, что Ошнер и Девакеу считают характерным для абсцесса печени амебной этиологии.

Из этой группы выделены в отдельную подгруппу 5 больных, у которых клинически и эндоскопией наблюдалась смешанная форма амебиаза с бактериальной дизентерией, но бактерии дизентерийной группы в испражнениях больных не были найдены. Двое из них до поступления в инфекционную больницу лечились в дизентерийном отделении, что при нарушении резистентности слизистой толстой кишки, вызванной амебиазом, также не исключает инфицирования их бактериальной дизентерией.

У остальных 10 больных, наряду с выявлением тканевой формы гистолитической амебы с заглоченными эритроцитами, обнаружены и бактерии дизентерийной группы: Флекснера—у 3, Зонна—у 4, Нюксетля—у 3 больных.

У больных с сочетанной формой—амебиаз с бактериальной дизентерией—в одном случае эндоскопия показала диффузную гиперемию слизистой и наличие холмовидных возвышений слизистой с дефектом овальной формы на вершине их; в двух случаях—гиперемию и отечность слизистой на определенном участке, наличие язв с подрытыми, возвышенными краями; в одном случае—наряду с этими язвами наличие холмовидных набуханий слизистой с дефектом овальной формы на их вершине; в одном случае — на бледном фоне некроз слизистой с начинающимся отторжением последней; в одном случае — сужение просвета кишки, гиперемию слизистой на этом фоне, наличие глубоких язв с разорванными и приподнятыми краями, выпячивание слизистой на ограниченном участке, величиной с грецкий орех, на передней поверхности ко-

торого имелась язвенная поверхность; в 3 случаях—бледность, сглаженность слизистой с выраженным сосудистым рисунком и в одном случае—бледность слизистой с выраженным сосудистым рисунком и эрозией.

При рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта у указанных больных установлено ускоренное заполнение всех отделов толстой кишки бариевой массой — в 6 случаях, замедленное заполнение—в 2, усиление моторной функции на ограниченном участке — в одном, недостаточность баугиниевой заслонки—в 5, гаустральные изменения в виде неправильных асимметричных, частых и неглубоких гаустр —в 8, отсутствие гаустр—в 8, отсутствие гаустр—гладкостенность—в одном, патологическая зубчатость контуров восходящего и сигмовидного отделов толстой кишки—в 8, расширение цекума—в 2, сужение просвета кишки в различных отделах его—в 8, спазм в области сфинктера Гирша—в одном, удлинение сигмы—в 4 случаях.

На рельефе слизистой толстой кишки расположение бария в виде полулуния поперечно ходу кишки наблюдалось у 4 больных, истончение слизистой—у 4, расширение продольных складок—у одного, мелкие просветления—у 6, мелкие депо бария, язвенный кратер—у 3, холмовидные возвышения складок слизистой—у 6, отсутствие рельефа слизистой на определенном участке—у 3, мраморность рельефа слизистой—у одного больного.

У 5 больных с сочетанной инфекцией, у которых не были выявлены бактерии дизентерийной группы, при эндоскопии и на рентгенограмме толстой кишки наблюдались патоморфологические изменения слизистой толстой кишки; аналогичные изменения, подтвержденные лабораторно, наблюдались у 10 больных с сочетанной формой—амебиаз с бактериальной дизентерией. Так, при эндоскопии на фоне гиперемии—диффузной или ограниченной—в двух случаях были обнаружены глубокие язвы различных размеров с подрытыми, приподнятыми краями и кровоточащим дном, в одном—сплошь холмовидные набухания слизистой с дефектом овальной формы на вершине их, в одном случае—только наличие стекловидной слизи в просвете кишки. У одного больного на бледном фоне слизистой имелись только поверхностные язвы. В данном наблюдении, в связи с явлениями интоксикации больного, эндоскопия была произведена на 10-й день комбинированного специфического лечения.

Рентгенологическое исследование толстых кишок у этих больных показало: ускоренное заполнение всех отделов толстой кишки бариевой массой—у 4 больных, замедленное заполнение—у 1, усиление моторной функции—у 2, замедление функции—у 1. У всех 5 больных отмечена неравномерность гаустр и патологическая зубчатость. У 4 из них одновременно наблюдалось сужение просвета толстой кишки в различных отделах ее, причем у 3 больных отмечалась и недостаточность баугиниевой заслонки. В одном случае имелось удлинение сигмы.

На рельефе слизистой толстой кишки поперечно ее ходу наблюдалось расположение бария в виде полулуния—у 4 больных, у 3 из них—на определенном участке одновременно отмечалось холмовидное возвыше-

ние складок слизистой, деформация, истончение и отсутствие рельефа слизистой; у 1 больного—мелкие депо бария—язвенный кратер.

Как видно из вышеизложенного, при сочетанной инфекции амебиаза с бактериальной дизентерией на рентгенограмме рельефа слизистой толстой кишки, наряду с такими характерными для амебиаза органическими изменениями рельефа слизистой, как полулунное расположение бария по ходу толстой кишки, холмовидное возвышение рельефа слизистой и др., в 7 случаях из 12 наблюдается истончение слизистой, что не отмечено при чистой форме амебиаза (у 3 больных рельеф слизистой не получен).

У исследованных больных амебиазом описанные органические изменения рельефа слизистой (полулунное расположение бария поперечно ходу кишок, холмовидное возвышение рельефа слизистой, мелкие депо бария—язвенный кратер, псевдополипоз, отсутствие рельефа слизистой на определенном участке, а также недостаточность баугиниевой заслонки при органическом поражении ее) можно объяснить язвенным поражением слизистой: отдельными глубокими язвами с возвышенными, подрытыми краями, опоясывающими язвами, холмовидными возвышениями, слизистой с дефектом или некрозом на их вершине, некрозом и отторжением слизистой, что мы наблюдали у этих больных при эндоскопии.

Изучая динамику рентгенологически выявленных изменений в толстой кишке в период специфического лечения и после него, мы смогли отметить полное или частичное исчезновение вышеописанных функциональных и органических изменений в зависимости от периода лечения, что, в свою очередь, также подтверждает протозойную природу их.

Исходя из того, что при амебиазе нет строго специфического клинического симптома и в ряде случаев в дистальном отрезке слизистой толстой кишки отсутствуют характерные патологические изменения, находясь выше досягаемости ректоскопа, а также не имея полного выявления патогенной формы гистологической амебы, мы считаем, что характерные рентгенологические изменения рельефа слизистой при амебной дизентерии представляют определенный интерес для диагностики амебиаза.

Выводы

При амебиазе на рельефе слизистой толстой кишки рентгенологически наблюдаются следующие характерные изменения:

1. Расположение бария в виде полулуния поперечно ходу толстой кишки.

2. В дистальном отделе толстой кишки полулунные возвышения располагаются также поперечно и являются отражением холмовидного набухания слизистой с дефектами или некрозом на вершине (специфично для амебиаза).

3. Наличие зубчатости контура как проявление язвенных изменений.

4. Наличие мелких просветлений в виде псевдополипоза на картине рельефа слизистой.

5. Сужение просвета толстой кишки в различных отделах, чаще в дистальном ее отделе.

Кафедра инфекционных болезней
Ереванского медицинского института

Поступило 16/VI 1965 г.

Ա. Գ. ԻՈՍԻՖՅԱՆ, Է. Գ. ՄԵԺԼՈՒՄՅԱՆ

ԱՄԻՈԲԱՅԻՆ ԴԻԶԵՆՏԵՐԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԱՍՏ ԱՂԻՔԻ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ ԵՎ ԷՆԴՈՍԿՈՊԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սույն աշխատությունը նվիրված է ամիոբային դիզենտերիայի ժամանակ, հաստ աղիքի լորձաթաղանթի փոփոխության ուսումնասիրությանը, որը կատարվել է բերանի խոռոչի, կոնտրաստային հոգնայի էնդոսկոպիկ մեթոդով։

Ուսումնասիրությունը կատարվել է ինչպես հիվանդության բուռն ընթացքի ժամանակ մինչև բուժումը, այնպես էլ յուրահատուկ բուժում կատարելուց հետո։

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ հաստ աղիքի լորձաթաղանթի ռելյեֆի վրա կա թմբիկաձև արտափքում, լորձաթաղանթի կիսալուսնաձև լայնացում, աղիքի զանազան հատվածում տեղի է ունենում լուսանցքի նեղացում և ատամնաձև փոփոխություն։

Աղիքը տարբեր հիվանդների մոտ դատարկվում է տարբեր ժամանակում (48—96 ժամվա ընթացքում)։ Էնդոսկոպիկ հետազոտության ժամանակ հաստ աղիքի գունատ կամ նորմալ գույնի լորձաթաղանթի ռելյեֆի վրա նկատելի են տարբեր մեծությամբ խոր խոցեր, որոնք ունեն բարձրացած ու անհարթ եզրեր և լորձաթաղանթի թմբիկաձև արտափքում, նրա գագաթային մասում ձվաձև արատով։

Ուսումնասիրվող հիվանդները բաժանվում են երկու խմբի։ Առաջին խմբի մեջ մտնում են մաքուր ամիոբային հիվանդներ՝ 21 հիվանդ և երկրորդ խմբի՝ խառը 15 հիվանդ, որոնց մոտ հայտնաբերված է նաև ֆլեքսներ, Զոննե, Նյուկսեռլե։ Թե առաջին և թե երկրորդ խմբի հիվանդների մոտ հայտնաբերված ռենտգենյան և էնդոսկոպիկ փոփոխությունները բավարար հիմք են տալիս ճիշտ որոշելու ամիոբային դիզենտերիայի ժամանակ հաստ աղիքի լորձաթաղանթի բնույթը և դիագնոստիկան։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абдурасулов Д. М.** Рельеф слизистой прямой кишки и дистального отдела сигмовидной. М., 1953.
2. **Абдурахманов Х. Ф.** Здравоохранение Таджикистана, 1961, 3, стр. 11.
3. **Аликшибеков М. М.** Клиническая медицина, 1961, 8, стр. 76.

4. **Бесчинская Н. М.** Рельеф слизистой толстой кишки. Рентгеновское изображение. Киев, 1939, стр. 40.
5. **Копельман С. Л.** Толстая кишка. Руководство по рентгенодиагностике под ред. Н. В. Айзенштейна и Л. Л. Гольста. М., 1940.
6. **Каган Е. М., Астраханцева Ф. А.** Вестник рентгенолсгии и радиологии, 1958, 2, стр. 15.
7. **Левин Я. В., Грикевич Д. А.** Вестник рентгенологии, 1937, т. XVIII, 3, стр. 173.
8. **Михайлов В. И.** Сборник рентгенологического изучения дизентерии. Л., 1950.
9. **Мамонтов В. С.** Сборник рентгенологического изучения дизентерии. Л., 1950.
10. **Россова О. В.** Здравоохранение Казахстана, 1958, 1, стр. 57.
11. **Рохлин Д. Г., Гуревич Р. Г.** Очерки рентгенологии растений и заболеваний военного времени. 1945, стр. 226.
12. **Сахаров П. И.** Советская медицина, 1961, 3, стр. 130.
13. **Сосняков Н. П.** Клиническая медицина. 1959, 5, стр. 79.
14. **Тареев Е. М.** Хроническая дизентерия. М., 1956, стр. 371.
15. **Теохаров Б.** Архив патологии, 1958, 7, стр. 106.
16. **Фанарджян В. А.** Руководство по рентгенодиагностике, т. II. М., 1951.
17. **Фельдман Л. Е.** Архив биологических наук, 1941, т. 62, стр. 68.
18. **Штерн Б. М.** Сборник рентгенологического изучения дизентерий. Л., 1950.
19. **Ошнер А. А., Девакеу М.** Амебный гепатит и абсцесс печени. М., 1943, стр. 460.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Փորձ. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

VI, № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. А. АРУСТАМЯН

К РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ РАКА ГОРТАНИ

Диагностика рака гортани, в частности в ранней его стадии, имеет большое практическое значение.

Однако только ларингологическое исследование не всегда позволяет своевременно распознать опухоль.

В 1896 г. Шайер впервые использовал лучи Рентгена с целью изучения дыхательной и голосообразовательной функций гортани.

В последнее время в отечественной литературе резко возросло число работ, посвященных вопросам изучения рака гортани [1—7 и др.]. Ими предложены боковые и прямые обычные и послойные рентгеновские снимки.

Отсутствие более или менее плотных элементов в составе гортани обусловливает трудности при получении дифференцированного теневого изображения ее и лишь наличие воздушного столба гортани (кости, хрящи, мышцы, связки, фасции и пр.) делает возможным получение рентгенологического изображения. Из всех возможных проекций боковая рентгенограмма выявляет наибольшую видимость различных отделов гортани.

Особую диагностическую ценность приобретает рентгенография при поражении входа в гортань, когда более глубокие отделы гортани нельзя осмотреть с помощью ларингоскопии. Тело и рожки подъязычной кости резко очерчены, структура кости рентгенографически резко выражена, мягкие ткани шеи сохраняют свои очертания, контуры их четкие, воздушные полости дают отчетливо контурированные просветления.

Разнообразие рентгенологических изображений нормальной гортани обусловлено различием пола и возраста. В зависимости от возраста изменена плотность хрящей гортани, что обусловлено отложением в них известковых солей. Окостенение хрящей гортани частично затемняет рисунок ее мягких тканей. Изучение процесса окостенения хрящей гортани является необходимым условием для успешного дифференцирования нормальной и патологической картины гортани.

Интенсивность процесса окостенения гортани на протяжении человеческой жизни изменяется в силу ряда причин (условия быта, профессия, характер обмена, состояние нервной трофики, эндокринные факторы, степень тонуса мышц).

При рентгеноскопическом исследовании гортани мы можем наблюдать характерные движения и положения отдельных элементов гортани. При применении пробы Вальсальвы наблюдается значительное повыше-

ние воздушного контраста, при котором удается выявить состояние грушевидных синусов. Особенного внимания заслуживает рентгеноскопическое исследование гортани с применением контрастной взвеси для выявления состояния нижнего отдела гипофаринкса (насколько распространена опухоль, а также наличие или отсутствие перехода опухоли на пищевод). Наличие же опухоли нарушает правильность рельефа, изъязвления обуславливают скопления бариевой взвеси в виде пятен, расширяют просвет между складками и т. д.

Методом послойных рентгенограмм можно определить более детально и точно размеры опухоли гортани, ее прорастание в подсвязочное пространство и грушевидные синусы. Уровни срезов и виды функциональных проб нужно устанавливать на основании предварительно произведенной боковой рентгенографии гортани и ларингоскопии.

Наиболее часто применяется передняя продольная томография на глубине 2—4 см. Она дает наиболее ясное изображение гортанных желудочков, ложных и истинных голосовых связок, черпаловидных хрящей, выявляет область пластинки перстневидного хряща и задние края пластинки щитовидного хряща.

При задней томограмме наиболее часто применяются срезы на глубине 14—16 см. Задняя томография имеет некоторые недостатки: самый незначительный поворот вокруг продольной оси гортани может привести к искажению изображения—укорочению гортанных желудочков и увеличению тени связок одной стороны, к асимметрии просвета грушевидных синусов и т. д.

Ценные диагностические результаты дает применение передней томографии. Задние томограммы являются дополнительными. Послойные снимки дают нам возможность также установить, что изолированное поражение злокачественным новообразованием ложной или истинной связки или других элементов гортани встречается крайне редко, чаще встречаются смешанные поражения их. Раковый процесс распространяется в сторону связок надсвязочного и подсвязочного пространств. Иногда на передних томограммах можно выявить диффузное опухолевое поражение всей гортани, в других случаях выявляется прорастание в соседние органы — в щитовидную железу. Томографически также можно установить причину неподвижности связки, наличие или отсутствие увеличения связки. При раковом поражении связки просвет гортанного желудочка или полностью исчезает, или резко уменьшается. При параличе возвратного нерва просвет гортанного желудочка зияет. Иногда патологический процесс, характер которого не уточняется при обычном рентгенологическом исследовании и функциональной пробе Вальсальвы, отчетливо обнаруживается на томограмме гортани с уточнением его распространенности на соседние органы. Я. Б. Каплан и М. М. Минц (по Д. Н. Зимонту [4, 5]) полагают, что обнаружение с помощью томографии или рентгенографии признаков глубокого роста опухоли и больших разрушений хрящей гортани является противопоказанием к лечению лучистой энергией.

Злокачественная опухоль гортани может локализоваться в области истинных голосовых связок, надгортанника, подсвязочного пространства и в остальных отделах ее. Вначале она представляет вид веретенообразного инфильтрата, бугорка или бугристого выступа. Встречаются также полипоидные и диффузные формы рака гортани. Веретенообразные или бугристые утолщения истинной связки при дальнейшем своем росте разрастаются в просвет гортани, принимая форму цветной капусты.

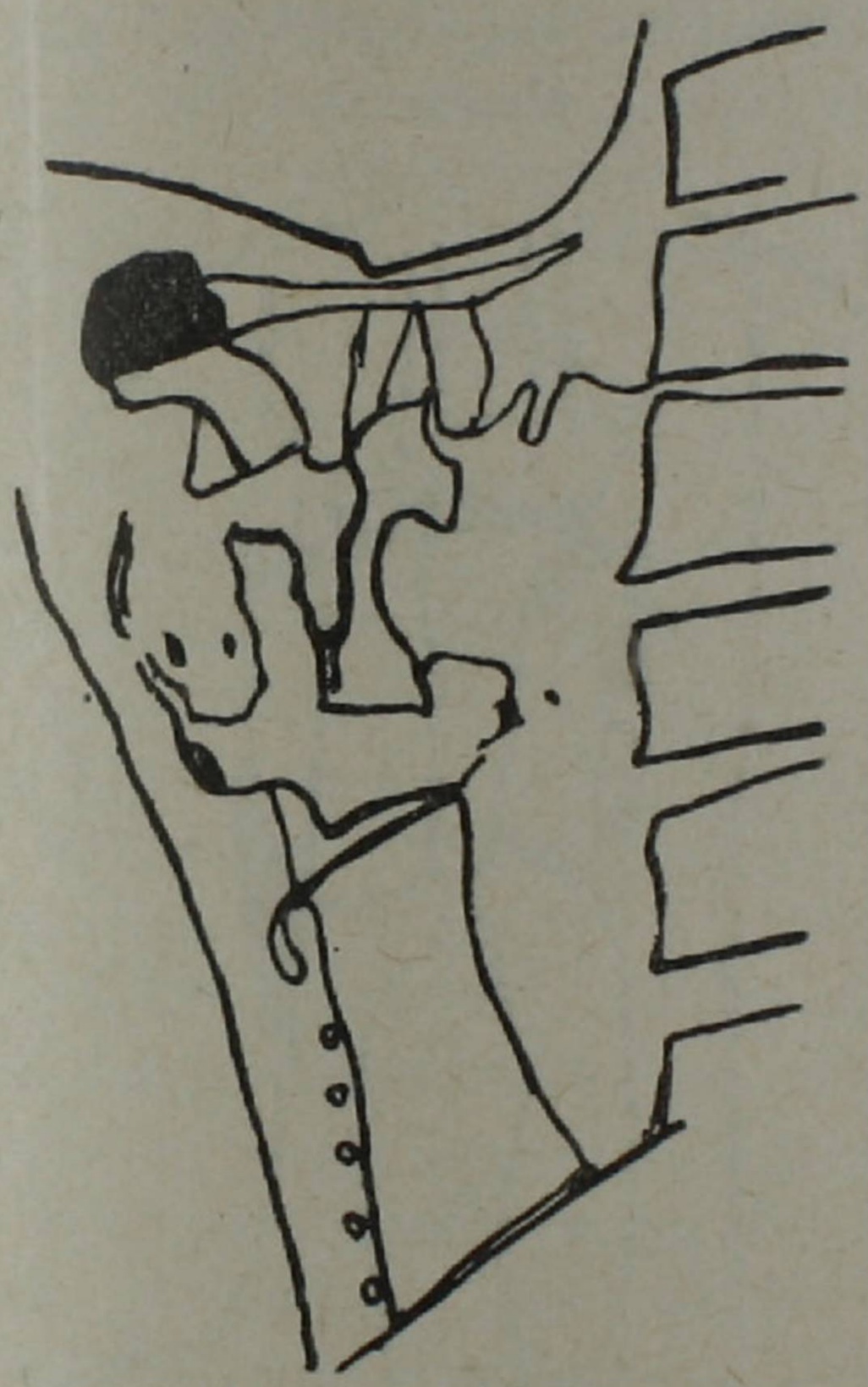


Рис. 1. Боковая рентгенограмма гортани. Просвет гортани в области преддверия сужен опухолевыми массами, располагающимися в основном в области черпаловидных хрящей. Рак гортани.



Рис. 2. Боковая рентгенограмма гортани. Передний отдел входа гортани занят интенсивной, равномерной тенью, которая прорастает в сторону надгортанника и частично щитовидного хряща, задне-верхняя граница ее представляется изъеденной. Морганьевы желудочки не видны. Подсвязочное пространство свободное. Рак в передней части гортани.

По Д. Н. Зимонту [4, 5], полипоподобная форма рака чаще встречается в передних отделах голосовых связок в виде узелка, склонна к инфильтрированию с последующей бугристостью. По Н. Я. Сендульскому (по Д. Н. Зимонту [4, 5]), изредка полипоподобная опухоль имеет вид ползучей язвы с белесоватыми разрастаниями. При дальнейшем развитии раковых опухолей в поздних стадиях наблюдается изъязвление, распад, иногда перихондрит. При ороговевших плоскоклеточных раках гортани опухоль имеет белесоватый цвет, при распаде — грязно-красный цвет. Окраска может меняться при перихондрите. При раке гортани на стороне поражения в зависимости от локализации, стадии и формы ра-

ковая опухоль приобретает характерный вид с развитием воспалительного инфильтрата вокруг опухоли.

При запущенной форме рак гортани напоминает вид грибовидной массы. На разрезе раковой опухоли отмечается губчатое строение с небольшим размягчением в центре; при соскабливании выделяется мутная млечная масса (раковый сок). А. Н. Абрикосов (по Д. Н. Зимонту [4, 5]) в тканевой жидкости обнаруживал раковые эпителиальные клетки. Рак надгортанника чаще развивается на гортанной поверхности или на краю надгортанника. Иногда раковая опухоль напоминает как бы папиллому. Такая форма рака Ф. С. Бокштейном определена как сосочковый рак с экзофитным ростом; последние склонны к частым рецидивам.



Рис. 3. Боковая рентгенограмма. Вход в гортань деформирован, заполнен опухолевой тканью, прорастающей в элементы левой половины гортани.

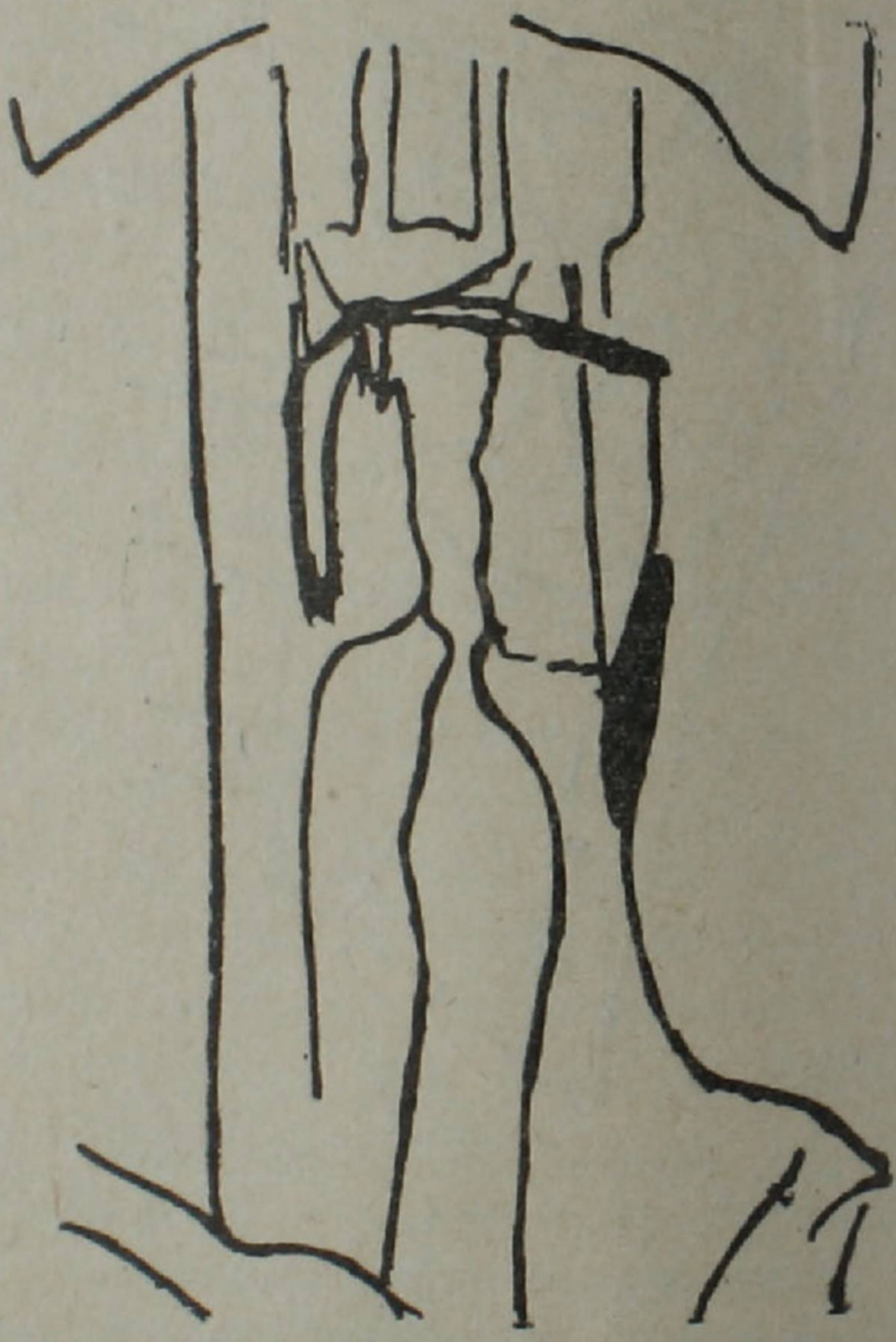


Рис. 4. Передняя томограмма (срезы 3—4 см.). Вход в гортань почти полностью заполнен опухолевыми массами, исходящими из левой половины гортани и инфильтрирующими грушевидную яму, с прорастанием щитовидного хряща. Диффузный рак гортани.

Правильный диагноз раковой опухоли устанавливается при гистологическом исследовании. Рак гортани по своему гистологическому строению относится преимущественно к плоскоклеточным формам без ороговения или с ороговением; аденокарциномы встречаются весьма редко. По частоте плоскоклеточный рак на нашем материале занимает первое место—23 случая, плоскоклеточный рак ороговевший—1, аденокарцинома—2 случая.

Комбинированные исследования (ларингоскопия, биопсия, гистологические данные, реакция Вассермана, исследование ВК) открывают большие возможности для диагностики опухолевых поражений гортани.

Раком гортани в основном заболевают в возрасте 35—60 лет. М. Кеcеча (1957) сообщил о 5 случаях карциномы гортани у детей. В литературе описаны случаи рака гортани у молодых лиц (14—19 лет).

Нами исследованы 102 больных раком гортани (мужчин—94, женщин—8). Рак гортани особенно часто наблюдался нами в возрасте от 40 лет; самый молодой возраст 19 лет, самый пожилой—80 лет.

Из 102 случаев рака гортани опухоли надсвязочного пространства составляют 45 случаев (44,5%), связочного—40 случаев (39%), подсвязочного—17 случаев (16,5%), что совпадает с литературными данными. По Г. М. Земцову [3], при раке гортани опухоли надсвязочного пространства составляют 44,4%, связочного пространства—41,7%, подсвязочного пространства—1,3%.

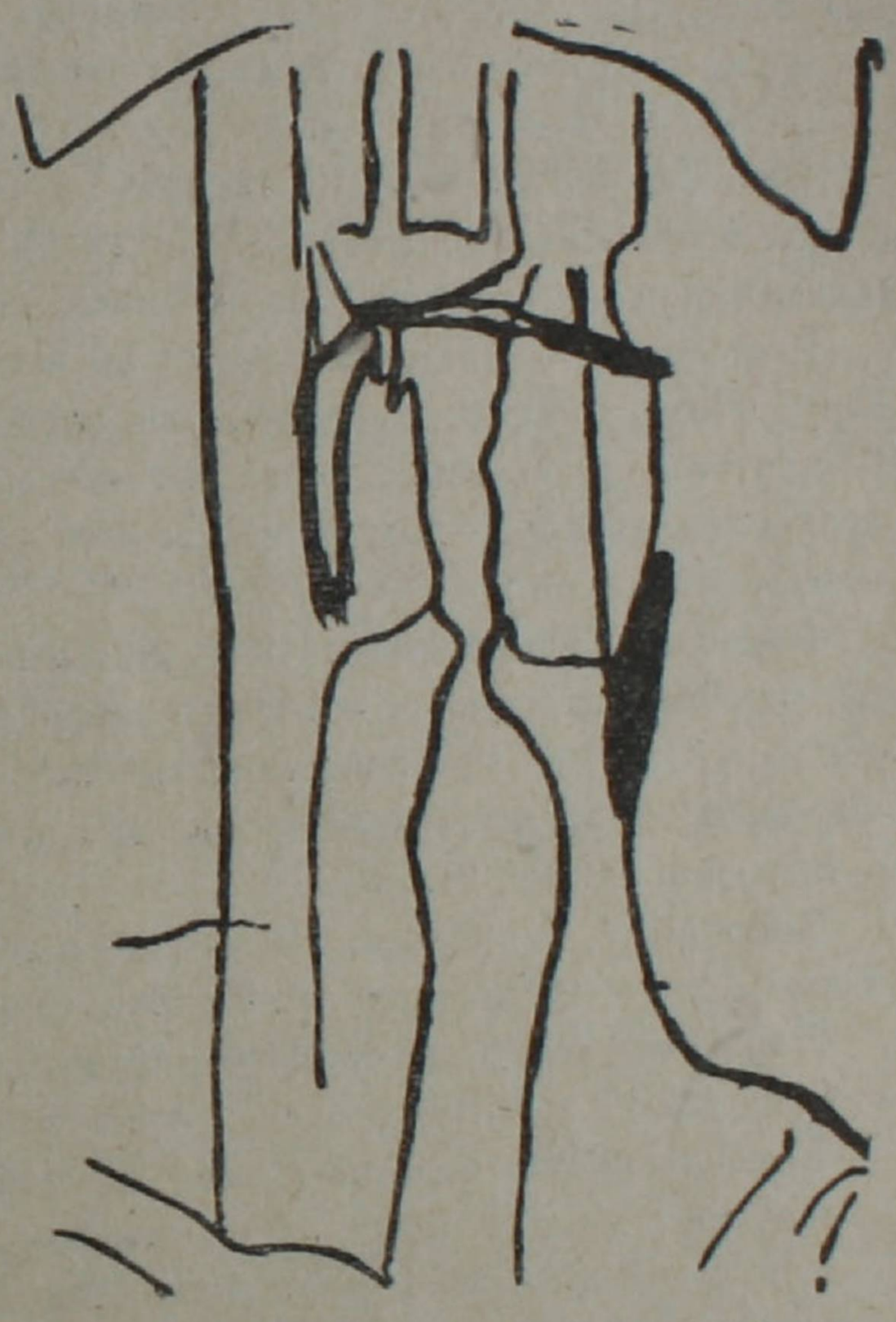


Рис. 5. Передняя томограмма (срезы 3—4 см.). Вход в гортань почти полностью заполнен опухолевыми массами, исходящими из левой половины гортани и инфильтрирующими грушевидную яму, с прорастанием щитовидного хряща. Диффузный рак гортани.

Надсвязочное пространство гортани широко снабжено лимфатическими сосудами, отличается обилием лимфатических связей, поэтому здесь наступает раннее метастазирование в регионарные лимфатические узлы. Связочное пространство характеризуется скудностью лимфатических сосудов, поэтому местный раковый процесс поздно дает метастазы в лимфатические узлы шеи. Опухоли подсвязочного пространства, всегда инфильтрующие, редко метастазируют в регионарные лимфатические узлы шеи.

Метастазирование злокачественных опухолей зависит от многих моментов и характеризуется определенной закономерностью. Существуют 4 пути распространения метастазов: лимфогенный, гематогенный, имплантационный, лимфогематогенный. Наиболее часто встречаются лимфогенные метастазы, причем перенос раковых клеток происходит по прямому току лимфы непосредственно в регионарные узлы. Значительно реже метастазирование опухоли осуществляется по кровяному току в результате прорастания стенок сосудов или же вследствие образования опухолевых тромбов.

Среди исследованных больных раком гортани были отмечены метастазы: в лимфатические узлы шеи у 20 больных, в легкие—у 11, в пище-

вод—у 5, в нижнюю челюсть—у 2, в корень языка—у 2, в подчелюстные лимфатические узлы—у 2, в щитовидную железу—у 3 больных. В одном случае семиномы яичка имелся метастаз в гортань. Из доброкачественных опухолей отмечено озлокачествление папилломы—2 случая, хронических ларингитов—4 случая. Рак гортани отмечен нами в сочетании с сифилисом—у 2, с двухсторонним гематогенно-кавернозным туберкулезом—у 2 больных.

Приводим следующие наблюдения.

Больной Г. А., 52 лет, жалуется на кашель с мокротой, охриплость голоса, головные боли. При ларингоскопии обнаружено: ложная связка справа инфильтрирована, слизистая гортани отечна. В черпаловидном пространстве справа определяется гранулома. Диагноз болезни колеблется между туберкулезом и раком гортани.

Боковая рентгенограмма гортани: просвет гортани в области преддверия сужен опухолевыми массами, расположенными в основном в области черпаловидных хрящей. Заключение: рак гортани с поражением в основном черпаловидных хрящей (рис. 1).

Больной А. А., 40 лет, жалуется на затрудненное глотание, боли, отсутствие голоса, затрудненное дыхание, сердцебиение, слабость, похудание на 4 кг в течение 3 месяцев. Начало болезни связывает с застреванием рыбьей косточки в гортани. В клинике был установлен диагноз—доброкачественная опухоль. Предложена операция, от которой больной отказался.

Боковая рентгенограмма гортани: передний отдел входа гортани занят интенсивной, равномерной тенью, которая прорастает в сторону надгортанника и частично щитовидного хряща; задне-верхняя граница ее представляется изъеденной. Морганьевы желудочки не видны. Подсвязочное пространство свободное. Заключение: рак передней части гортани (рис. 2).

Больной М. А., 46 лет, жалуется на затрудненное глотание, охриплость голоса, головные боли, недомогание, отсутствие аппетита.

Ларингоскопия: в области надгортанника слева имеется образование величиной приблизительно с грецкий орех, отечность слизистой гортани.

Боковая рентгенограмма: вход в гортань деформирован, заполнен опухолевой тканью, прорастание левой половины гортани (рис. 3). Передняя томография: срезы 3—4 см. Вход в гортань почти полностью заполнен опухолевыми массами, исходящими из левой половины гортани и инфильтрирующими грушевидную яму, с прорастанием в щитовидный хрящ. Заключение: диффузный рак гортани (рис. 4, 5).

Таким образом, в данном случае дополнительно произведенные томографические снимки обнаружили вполне определенные изменения, свидетельствующие о наличии злокачественного процесса, локализованного в гортани, с прорастанием в щитовидную железу, что не было выявлено на боковой рентгенограмме.

Серийное рентгенологическое исследование при опухолях гортани, несомненно, имеет дифференциально-диагностическое значение. Рентгеновская картина папиллом, аденом, туморозной формы туберкулеза гортани может дать повод к диагнозу рака гортани. Поэтому точный диагноз в таких случаях может быть поставлен только на основании биопсии и динамической рентгенографии.

Рак гортани при условии раннего распознавания и своевременного правильного лечения дает надежду на получение во многих случаях стойкого извлечения. В настоящее время существуют следующие методы ле-

чения злокачественных новообразований гортани: а) хирургический метод, б) лучистая терапия, в) химиотерапия. Весьма важно рано и своевременно распознать заболевание, а этому может способствовать квалифицированное рентгенологическое исследование.

Выводы

1. Рентгенологическое исследование при раке гортани имеет ценное значение для установления правильного диагноза и выбора метода лечения.

2. С помощью рентгенологического метода исследования можно точно установить локализацию рака гортани в надсвязочном, связочном и подсвязочном пространствах и определить степень их поражаемости.

3. Томографические снимки гортани в качественной диагностике дополняют обычную рентгенограмму, повышая ее диагностическую ценность.

4. При передней томографии целесообразно избрать слои 2—4 см, при задней—14—16 см.

5. Динамические рентгенологические исследования в сочетании с другими методами (клинические, лабораторные и др.) обеспечивают правильность диагностики рака гортани.

Ереванский институт рентгено-радиологии
и онкологии АМН СССР

Поступило 8/XII 1964 г.

Ս. Ա. ԱՌՈՒՍՏԱՄՅԱՆ

ԿՈԿՈՐԴԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ՌԵՆՏԳԵՆՈԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՅԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ամփոփում

Կոկորդի քաղցկեղի և նրա տարբեր հիվանդությունների կապակցությամբ կատարված են շերտավոր նկարներ: Կոկորդի քաղցկեղի վերաբերյալ նշված նյութերի վերլուծությունը հանգեցնում է հետևյալ եզրակացությունների՝

1. Շերտավոր նկարահանումը ախտորոշման տեսակետից հանդիսանում է որպես կարևոր ու արժեքավոր մեթոդ նաև կոկորդի քաղցկեղի բնագավառում:

2. Կոկորդի շերտավոր նկարահանումները լրացնում են սովորական ռենտգենյան նկարները, բարձրացնելով վերջիններիս դիագնոստիկական նշանակությունը:

3. Տոմոգրաֆիան հնարավորություն է տալիս նաև կոկորդի քաղցկեղի ժամանակ որոշելու ճառագայթային էներգիայի օգտագործման անհրաժեշտությունը:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Дорошенко Н. Г.** Рак гортани. М., 1959.
2. **Ефремов П. Е.** Врачебное дело, 1949, 5, стр. 17.
3. **Земцов Г. М.** Рентгенодиагностика раковых опухолей глотки и гортани. М., 1960.
4. **Зимонт Д. Н.** Рак гортани, клиника и лечение. М., 1958.
5. **Зимонт Д. Н.** Злокачественные новообразования гортани. М., 1949.
6. **Овощников М. С.** Врачебное дело, 1947, 12, стр. 23.
7. **Чочна В. Ф.** Рак гортани и его лечение. Л., 1947.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. Г. МАГАКЯН

ВЛИЯНИЕ КРОВОПОТЕРИ НА ПОГЛОТИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ РЕТИКУЛО-ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ЖИВОТНЫХ, ОБЛУЧЕННЫХ ЛЕТАЛЬНОЙ ДОЗОЙ РЕНТГЕНОВЫХ ЛУЧЕЙ

Одной из многочисленных защитных функций ретикуло-эндотелиальной системы является ее макрофагальная активность. Фагоцитарная способность РЭС играет большую роль в защитно-иммунологической деятельности организма. Вопросам функционального состояния РЭС при различных физиологических отправлениях и патологических состояниях организма придается большое значение. Важное практическое значение имеет изучение степени функциональной активности элементов РЭС при таких вредоносных воздействиях на организм, как, например, облучение в сочетании с другими возможными нарушениями функции организма. Это тем более важно, что, по свидетельству многочисленных источников, ионизирующие излучения в больших дозах вызывают резкие и определенные изменения в ее деятельности. Так, П. Н. Киселев [3], В. В. Демидас [1], М. А. Мовсесян [4], М. С. Константинова, Т. И. Мазина, М. М. Рейдлер [2], Э. Д. Степанян [6] и др. убедительно показали, что в конечном счете облучение животных большими дозами рентгеновых лучей вызывает выраженное угнетение функциональной активности элементов РЭС и реактивности организма.

Таким же важным вопросом патофизиологии является вопрос об изменении некоторых функций организма при кровопотере. В радиологии представляет немалую ценность выяснение механизма тех патологических сдвигов в различных органах и системах, которые могут быть вызваны совместным действием двух патогенных агентов, из которых один—облучение, а другой—кровопотеря разной степени.

В данном сообщении приводятся результаты исследования одной из функций РЭС — ее поглотительная способность при сочетанном воздействии на организм факторов облучения и кровопотери.

Опыты были проведены на 35 половозрелых кроликах обоего пола весом от 2,2 до 3,2 кг, содержавшихся в одинаковых условиях кормления и ухода.

Исследованию подверглись: поглотительная способность РЭС, определяемая по методу Адлера-Реймана в модификации С. Ш. Саканяна [5]. В разные промежутки времени после внутривенного введения краски конго-красный колориметрически определялась скорость снижения концентрации ее в сыворотке крови; исходя из этого, делалось заключение о степени поглощения ее элементами РЭС. Для выявления тяжести ост-

рой лучевой болезни и гематологических изменений периферической крови определялось число лейкоцитов, эритроцитов и количество гемоглобина. Одновременно изучались клинические симптомы поражения, куда входило: определение веса, термометрирование и наблюдение за клиническим состоянием животных.

Животные облучались рентгеновыми лучами однократно в дозе 1100 р на рентгенотерапевтическом аппарате РУМ-11 в свинцовой камере объемом в 0,81 м³. Условия облучения: напряжение на аноде—185 кв, сила тока—15 мА, фильтр—0,5 мм меди+1 мм алюминия, фокусное расстояние—60 см, мощность дозы —18 р/мин. Кровопускание производилось в объеме 30% общей массы циркулирующей крови путем перерезки бедренной артерии под местной новокаиновой анестезией.

Кровь для исследования степени поглощения краски конго-красный элементами РЭС бралась в количестве 1,5 мл посредством пункции сердца дважды (через 4 и 60 мин.) после введения краски в ушную вену в дозе 0,4 мл/кг 1%-го раствора. Путем колориметрирования фотоэлектрическим колориметром модели ФЭК-М обеих проб сыворотки вычислялась разница в концентрации краски между ними, которая выражалась в процентах по отношению к первой. Поглотительная функция РЭС определялась спустя 10—20 мин. после вмешательства и на 2-е, 5-е, 8-е, 11-е, 14-е, 17-е, 23-и и 30-е сутки. В те же сроки бралась и периферическая кровь для остальных исследований.

Животные были разделены на 2 основные группы. Первая из них—группа подопытных кроликов (10). Животные этой группы были подвергнуты кровопусканию спустя 10—20 мин. после облучения. Вторая — контрольная группа — в свою очередь разделялась на: а) физиологический контроль (5 кроликов), где изучались физиологические отклонения поглотительной функции РЭС и гематологических показателей периферической крови на протяжении 30 дней, в течение которых кроликам неоднократно вводился раствор конго-красный для выяснения влияния каждого последующего введения краски на состояние РЭС, возникшего в результате предыдущего ее введения; б) контроль на облучение (10 животных); в) контроль на кровопускание (10 животных).

После общего однократного облучения рентгеновскими лучами в дозе 1100 р и следующего за ним кровопускания у кроликов развивалась тяжелая лучевая болезнь, заканчивающаяся у большинства из них смертью в промежутке времени от 2 до 13 дней. Клинические проявления лучевой болезни были особенно выражены в разгаре лучевой болезни, т. е. в период с 5 по 10-е сутки. В этом периоде наблюдалось наиболее резкое падение веса и наибольший процент гибели животных.

Изменения в поглотительной функции РЭС в опытной группе сводились к следующему. Уже на 2-е сутки после облучения и кровопускания поглотительная функция РЭС претерпевала значительное угнетение (до 78% к исходному). Падение поглотительной способности РЭС с некоторыми колебаниями продолжалось и дальше и достигало пика на 8-е сутки (72%). Однако уже на 11-е сутки активность РЭС имела тенденцию к

нормализации, хотя окончательное восстановление ее функции наблюдалось лишь к 29—30-у дню. В период времени с 11 по 30-й день наблюдалось небольшое пологое снижение активности РЭС и такое же постепенное ее восстановление к концу указанного срока (рис. 1). Лейкопения у животных этой группы развивалась сразу же после облучения и кровопускания и к 8-у дню доходила до 2 тыс. лейкоцитов против 8,9 тыс. в исходном состоянии. Сравнительно глубокая лейкопения оставалась почти на всем протяжении времени наблюдения. Однако к 30-у дню уже можно было отметить тенденцию к восстановлению лейкоцитов (5,2 тыс.) Значительные изменения претерпевает и красная кровь. Снижение числа эритроцитов и процента гемоглобина происходит до 5—8-го дня и затем приостанавливается. К концу исследования наблюдается тенденция к восстановлению показателей красной крови.

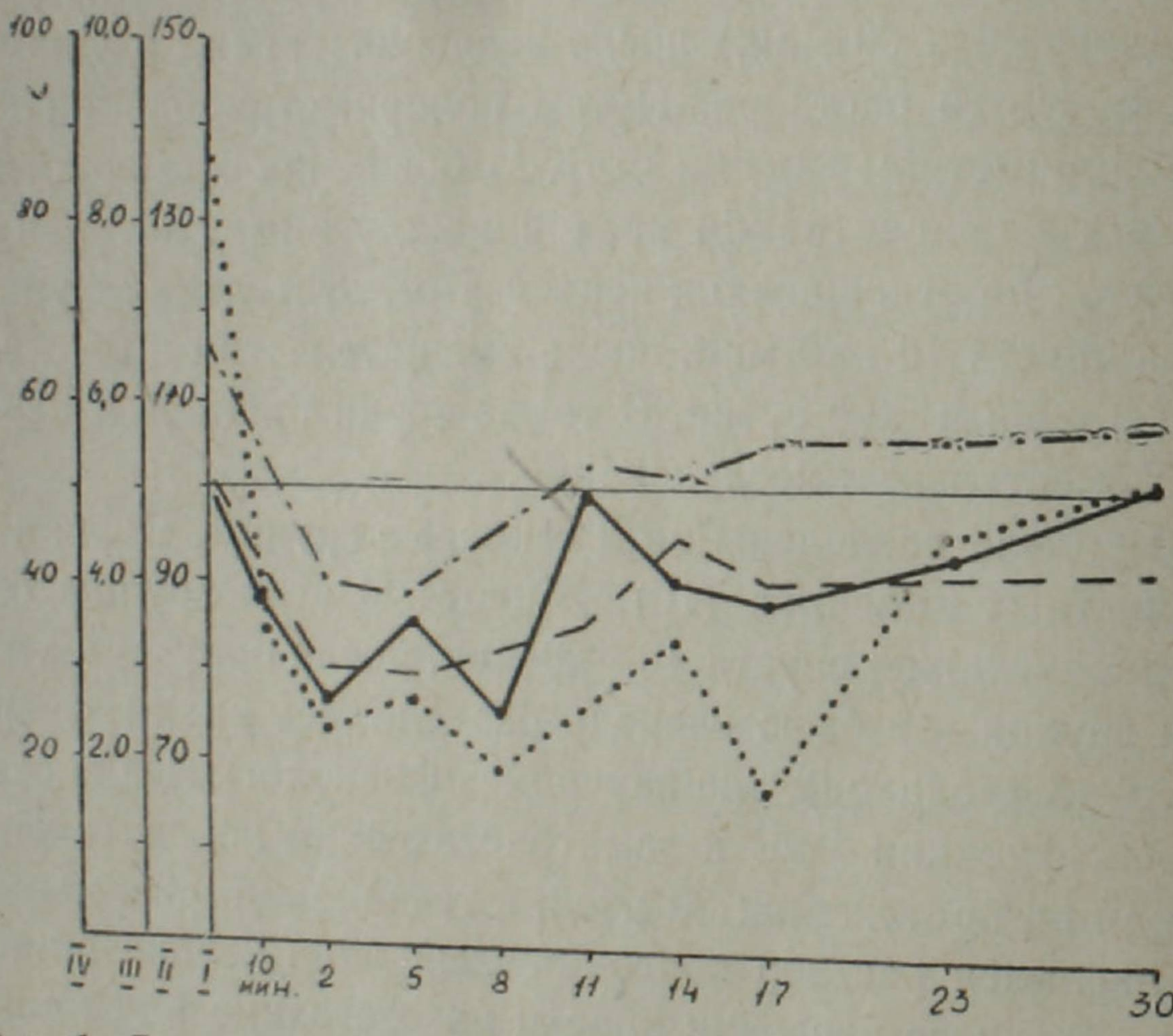


Рис. 1. Динамика изменения поглотительной функции РЭС (———), лейкоцитов (. . . . .), эритроцитов (— — — —) и гемоглобина (—·—) при сочетанном воздействии облучения и кровопотери. На оси абсцисс—дни исследования, на оси ординат: I — процент поглощения краски, II — лейкоциты в тыс., III — эритроциты в млн., IV — гемоглобин в процентах. Заштрихованное поле — физиологические отклонения поглотительной функции РЭС.

Таким образом, изменения со стороны поглотительной функции РЭС и гематологических показателей периферической крови под влиянием сочетанного воздействия на организм факторов облучения и кровопотери сводятся к первоначальному снижению указанных функций, а затем к медленному и в отдельных случаях неполному их восстановлению. Например, у кроликов № 709, 719, 733 изучаемые показатели резко и прогрессивно падали и в дальнейшем не восстанавливались, животные пали при явлениях резкой лейкопении и анемии. В противоположность этим животным у кроликов № 736, 742 указанные изменения были менее зна-

чительными и продолжительность их жизни—более длинной (30 и 44 дня соответственно).

В группе животных, вошедших в опыт в качестве физиологического контроля, существенных сдвигов в крови и функции РЭС при систематическом исследовании в течение 30 дней не обнаружено. Здесь же выяснилось, что концентрация и доза краски 0,4 мл/кг 1%-го раствора, вводимой через каждые 3 дня, не отражается на поглотительной способности РЭС, так как этот срок вполне достаточен для разгрузки элементов РЭС от краски, введенной в предыдущем опыте. Для иллюстрации колебания поглотительной функции РЭС и гематологических показателей приводится нижеследующая таблица (табл. 1).

Таблица 1

Физиологические колебания поглотительной функции РЭС и гематологических показателей у интактных кроликов

Показатели	Промежутки между наблюдениями (в днях)								
	0	2	3	3	3	3	3	6	7
Поглощение краски (в процентах)	63,9 ±2,6	66,2 ±3,0	62,2 ±2,7	63,4 ±2,0	67,1 ±1,6	64,2 ±1,5	64,1 ±2,9	68,1 ±3,2	71,6 ±3,2
Лейкоциты (в тысячах)	8,52 ±1,6	8,72 ±1,5	8,48 ±1,4	9,16 ±1,5	9,30 ±1,6	8,96 ±1,9	9,32 ±0,01	8,56 ±1,3	9,36 ±0,8
Эритроциты (в миллионах)	4,98 ±0,22	4,76 ±0,34	4,95 ±0,21	4,83 ±0,20	4,79 ±0,26	4,87 ±0,26	4,67 ±0,11	4,92 ±0,34	4,98 ±0,37
Гемоглобин (в процентах)	72,0 ±1,9	71,4 ±0,9	70,4 ±0,4	70,8 ±0,2	71,0 ±1,1	70,8 ±0,4	71,2 ±1,0	69,2 ±0,4	73,0 ±1,9

В целях выяснения удельного веса каждого воздействия в отдельности (облучение, кровопускание) в изменениях со стороны функции РЭС и периферической крови нами были поставлены контрольные опыты как на действие облучения, так и кровопотери.

У облученных животных изменения со стороны функции РЭС сводились к ее угнетению, наступающему в первый же час после облучения и продолжающемуся 8 дней. В эти дни в уровне поглощения краски вырисовывается подобие плато, когда низкий уровень (83%) поглотительной способности РЭС остается неизменным. На рис. 2 (при сравнении его с рис. 1) видно, что угнетение функции РЭС у животных этой группы менее глубокое, чем в основной группе (72%), а процесс восстановления начинается раньше и идет более уверенно (к 11-му дню после облучения).

Угнетение функции РЭС особенно резко проявлялось у животных, наиболее тяжело переболевших (кролики № 811, 813), падеж их наступал в более ранние сроки (на 8—9-й день). У тех животных, у которых индивидуальная радиочувствительность была сравнительно меньшей, соответственно угнетение функции РЭС было менее глубоким (кролики № 729, 737, 741, которые пали на 26—42-й день).

Лейкопения у них развивалась прогрессивно вплоть до 8—10-го дня после облучения (1,0 тыс.), а затем происходило медленное повышение

числа лейкоцитов, не доходящее, однако, до исходного уровня даже к концу срока исследования (3,4 тыс.).

При сравнении данных, представленных в таблицах, видно, что изменение лейкоцитов у животных этой группы выражено сильнее, чем в опытной. То же самое можно сказать относительно динамики изменений красной крови.

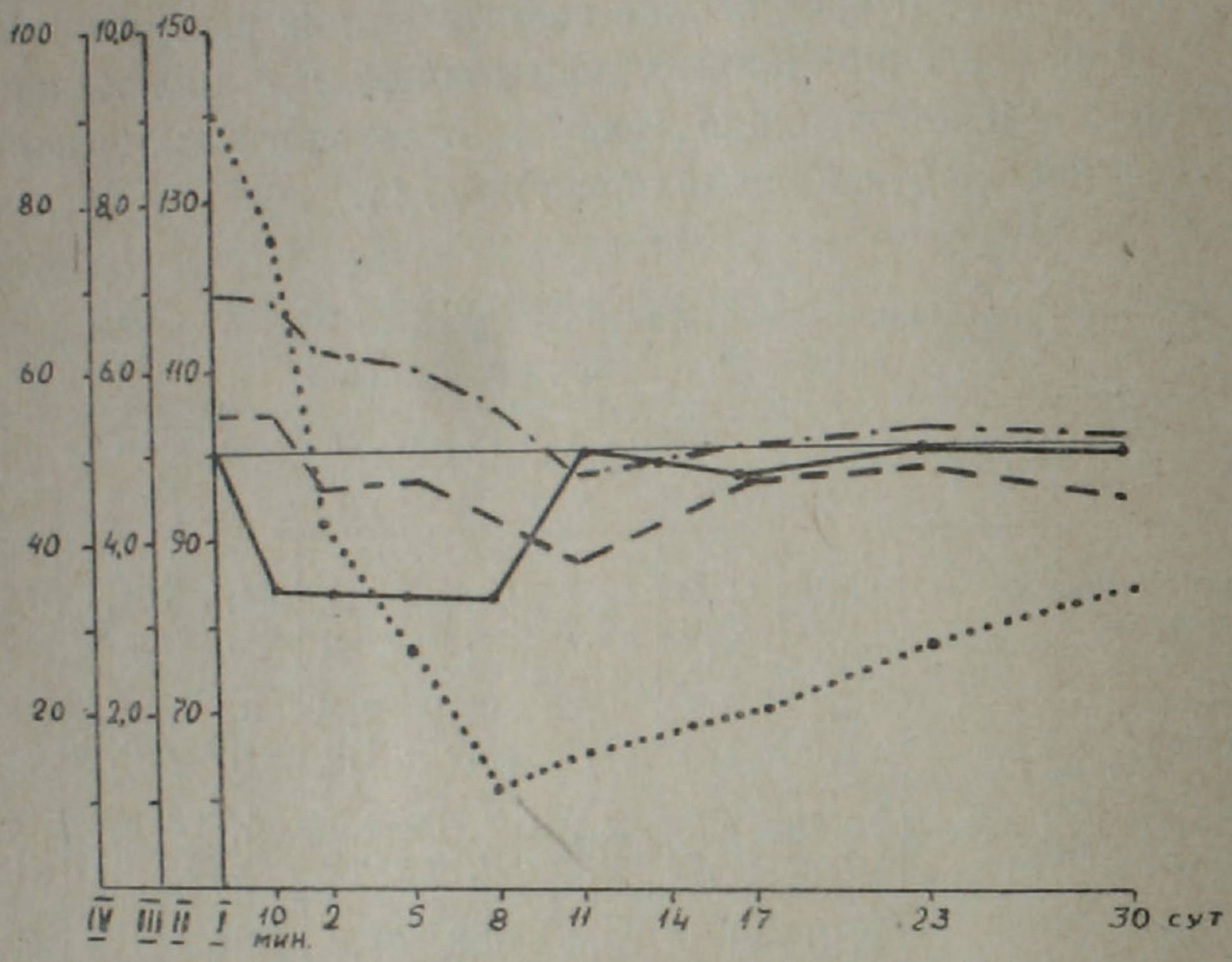


Рис. 2. Динамика изменения поглотительной функции РЭС при облучении рентгеновскими лучами в дозе 1100 р. Обозначения прежние.

Особенно интересные изменения фагоцитарной активности РЭС обнаруживались после кровопускания у интактных животных (рис. 3). Вскоре после кровопотери (со второго дня) активность элементов РЭС начинала прогрессивно возрастать. Максимальный уровень поглотительной способности ее достигал к 11-у дню после кровопускания 129%. В дальнейшем наблюдалось постепенное ослабление ее активности, но до конца срока наблюдения уровень поглотительной способности РЭС оставался выше исходного. Особенно резкая стимуляция РЭС после кровопускания (131—138%) обнаруживалась у некоторых животных (кролики № 713, 717). Исключение составляли кролики № 711 и 720, у которых активность РЭС после кровопотери заметно не изменялась.

Еще реактивнее и резче была лейкоцитарная реакция. Вслед за кратковременным, но значительным падением числа лейкоцитов (с 8,5 до 3,2 тыс.) ко второму дню после кровопускания наблюдалось постепенное восстановление исходных значений (к 11-у дню 8,9 тыс.). В дальнейшем колебание числа лейкоцитов происходило в пределах физиологической нормы.

Изменение красной крови после кровопотери характеризуется менее глубокими сдвигами и большей инерционностью (рис. 3).

Полученные нами данные показывают, что кровопускание в объеме 30% циркулирующей крови вызывает значительную активность поглотительной функции РЭС. В литературе нами не найдено подобных данных. Тем не менее этот факт не явился для нас неожиданностью, так как кровопускание является сильным раздражителем, стимулирующим, правда в разной степени, различные факторы защиты и компенсации организма. Об этом же говорят наши данные по изучению белой крови.

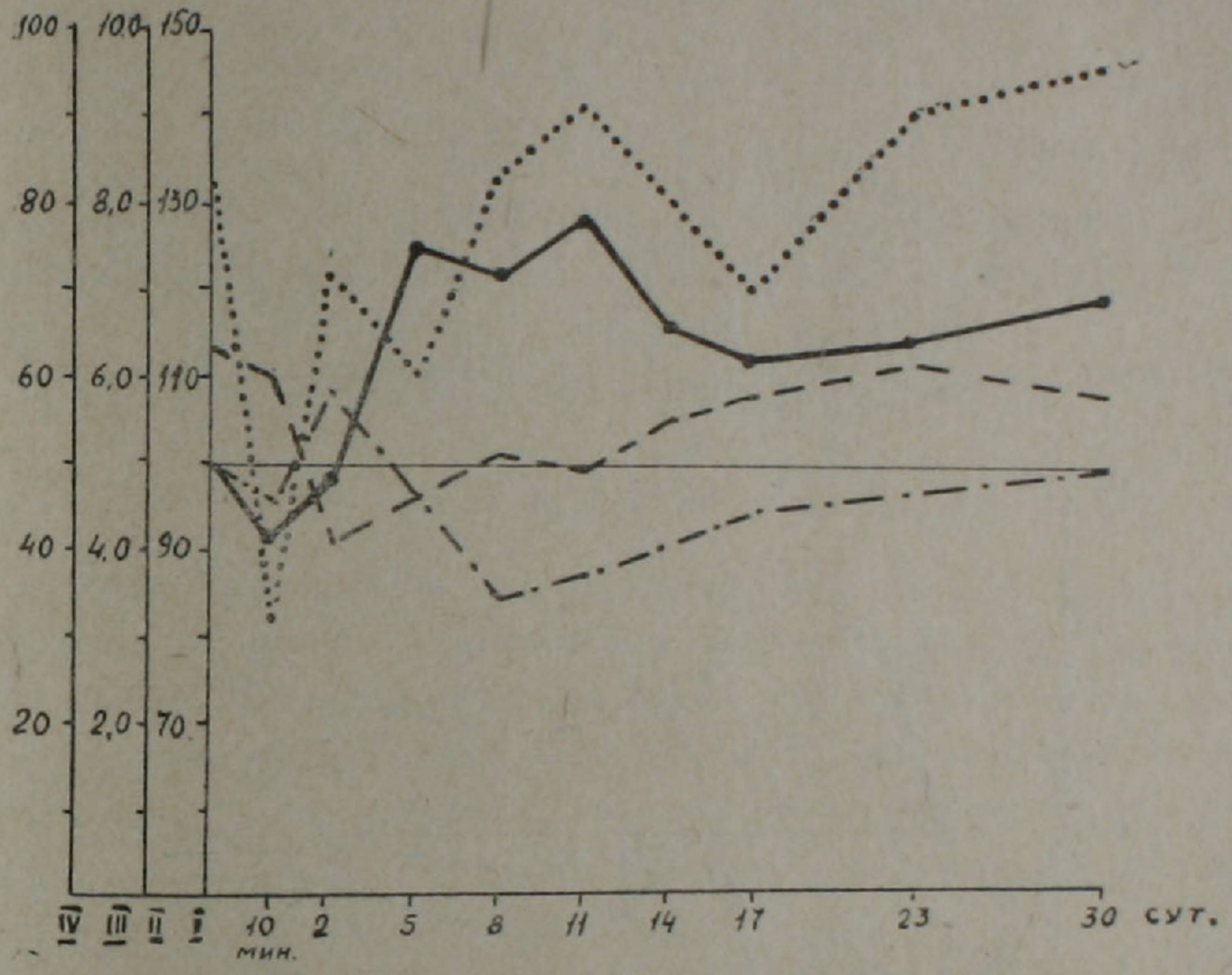


Рис. 3. Динамика изменения поглотительной функции РЭС при кровопотере (у интактных кроликов). Обозначения прежние.

Противоположным по действию на функции РЭС и кровь является лучевой фактор, который в применении 1100 р вызывает угнетение функций РЭС и показателей крови. Действие облучения было неоднократно показано также и другими исследователями, но при использовании иных доз рентгеновых лучей [1, 2, 6].

Таким образом, воздействие на организм животных факторов облучения и кровопускания вызывало противоположные изменения со стороны функции РЭС: кровопускание повышало, а облучение угнетало ее функцию.

Совместное действие этих агентов, однако, приводит к преобладанию действия лучевого фактора. Кровопускание не оказывает стимулирующего влияния, наоборот, вызывает угнетение поглотительной способности РЭС. Очевидно, кровопускание на фоне облучения не в силах проявить своего стимулирующего действия из-за сравнительно большой дозы излучений (1100 р), подавляющих защитные барьерные функции организма.

Возможно, что при применении меньших доз излучений стимулирующее действие кровопотери могло бы проявиться.

Уместно отметить, что у облученных животных на 8-й день отмечается перелом в изменении функции РЭС, угнетение ее сменяется нормализацией, которая наступает к 11-у дню.

Таблица 2

Динамика изменения поглотительной функции РЭС в опытной и контрольных группах (среднеарифметические данные в % к исходным)

Группы	Сроки исследования								
	10—20 мин.	2-й день	5-й день	8-й день	11-й день	14-й день	17-й день	23-й день	30-й день
Облучение + кровопускание	87,2 ±8,17	77,4 ±7,9	86,3 ±6,2	72,4 ±10,6	100,0 —	90,2 ±10,4	88,0 ±7,2	93,5 ±9,4	102,0 ±15,8
Облучение	84,6 ±3,9	84,1 ±6,7	83,3 ±8,8	83,6 ±10,0	99,0 ±2,9	98,0 ±7,4	96,5 ±6,8	99,0 ±8,3	—
Кровопускание	91,3 ±3,5	98,7 ±3,2	125,6 ±2,5	122,3 ±2,7	129,7 ±4,8	116,0 ±4,0	112,5 ±4,7	115,6 ±4,0	119,8 ±2,3

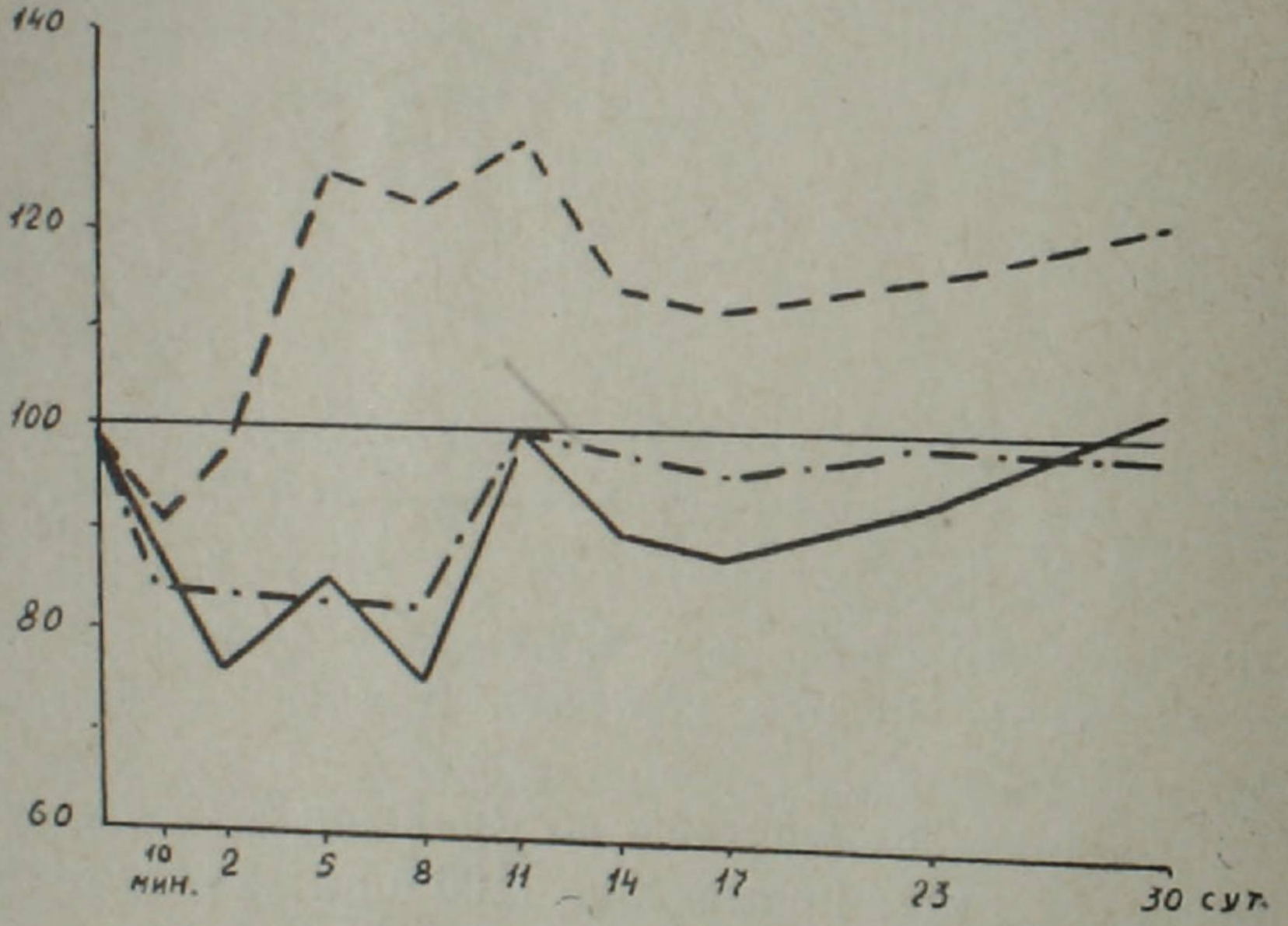


Рис. 4. Динамика изменения поглотительной функции РЭС у кроликов трех групп в сравнении. Обозначения: подопытная группа (облучение + кровопускание) ———, контрольная группа на кровопотерю — — — —, контрольная группа на облучение —·—. На оси абсцисс—дни исследования, на оси ординат — процент поглощения краски.

При облучении в сочетании с кровопусканием переломный момент также имеет место в эти же сроки, однако полной нормализации функции РЭС не наступает, так как происходит новое ее угнетение, правда, не столь глубокое. Дальнейшее восстановление у выживших кроликов наблюдается лишь к концу срока наблюдения, т. е. на 30-й день (табл. 2)

Выводы

1. Кровопускание, производимое у интактных кроликов (в объеме 30% общей массы крови), вызывает стимуляцию поглотительной функ-

2. При тяжелой степени лучевой болезни поглотительная функция РЭС угнетается.

3. Совместное применение двух воздействий (облучение и кровопускание) приводит к еще более значительному ее угнетению.

Радиобиологическое отделение
Ереванского института рентгено-радиологии
и онкологии АМН СССР

Поступило 2/II 1964 г.

Ա. Հ. ՄԱՂԱԼՅԱՆ

ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՌԵՏԻԿՈՒԼՈ-ԷՆԴՈԹԵԼԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ԿԼԱՆՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ՄԱՀԱՑՈՒ ԴՈԶԱՅՈՎ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՎՈՐՎԱԾ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Փորձերի նպատակն է եղել ուսումնասիրել արյունահոսության ազդեցությունը մահացու դոզայով ճառագայթավորված կենդանիների ռետիկուլո-էնդոթելային սիստեմի կլանողական ֆունկցիայի վրա։ Ճագարների վրա կատարած մեր փորձերի արդյունքները հանգեցնում են հետևյալ եզրակացության՝

1. Ոչ ճառագայթավորված կենդանիների մոտ արյան ընդհանուր ծավալի 30%-ի չափով առաջ բերված արյան կորուստը ստիմուլում է ռետիկուլո-էնդոթելային սիստեմի կլանողական ֆունկցիան։

2. Ծանր աստիճանի ճառագայթային հիվանդության ժամանակ ՌԷՍ-ի կլանողական ֆունկցիան ընկճվում է։

3. Երկու ազդակների (ճառագայթավորում, արյունահոսություն) միաժամանակ ներգործությունը ավելի խորն է ընկճում ՌԷՍ-ի այդ ֆունկցիան։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Демидас В. В.** Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии, экспериментальной медицинской радиологии. М., 1957, стр. 173.
2. **Константинова М. С., Мазина Т. И., Рейдлер М. М.** Физиологический журнал СССР, т. 48, 2, 1961, стр. 226.
3. **Киселев П. Н.** Влияние ионизирующих излучений на проницаемость и барьерные свойства тканей. В кн.: Вопросы рентгенологии и радиологии. М., 1955, стр. 22.
4. **Мовсесян М. А.** Вопросы рентгенологии и онкологии, т. 2. Ереван, 1957, стр. 193.
5. **Саканян С. Ш.** Труды Ереванского зооветеринарного института, вып. 14, 1952, стр. 15.
6. **Степанян Э. Д.** Вопросы радиобиологии, т. 1. Ереван, 1960, стр. 115.
7. **Adler H.** und **Reimann F.** Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 47, 1925, s. 617.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճառնդես

VI, № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Л. А. ГЕВОРКЯН, В. О. САРУХАНЯН

ПРИМЕНЕНИЕ СШИВАЮЩИХ АППАРАТОВ В ХИРУРГИИ

В настоящее время при лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки методом выбора является операция резекции желудка. Техника операции детально разработана и стала достоянием широкого круга хирургов. Однако резекция желудка и на сегодняшний день является одной из наиболее серьезных и «капризных» операций абдоминальной хирургии, исход которой зависит от правильного формирования желудочно-кишечного анастомоза с хорошей истинной стомой, от качества шва, накладываемого на желудок, его герметичности, гемостатичности, прочности, а также от правильного сопоставления слоев кишечной и желудочной стенки внутри шва.

Сформировать такой анастомоз и наложить ручным способом швы, отвечающие изложенным требованиям, сможет хирург, имеющий большой опыт желудочной хирургии.

Применение сшивающих аппаратов, созданных НИИЭХАиИ, при употреблении которых качество шва лишь частично зависит от оперирующего, является стимулом для дальнейшего развития хирургии желудка и направлено на снижение числа осложнений, возникающих со стороны анастомоза.

В настоящее время имеется определенный опыт по применению этих аппаратов. П. И. Андросов [1] сообщил о применении аппарата УКЖ при резекции желудка в 108 случаях с совершенно гладким послеоперационным течением. По его словам, качество механического шва, наложенного аппаратами, меньше зависит от квалификации хирурга, в несколько раз сокращается время образования шва и упрощается методика операции. Е. М. Боровый [2], применив аппарат УКЛ-60 при резекции желудка у 15 больных, отмечает резкое (почти в два раза) сокращение времени, необходимого для производства операции, а также создание более асептических условий при производстве операции. Г. Д. Вилявин и В. Р. Белкин [4] сообщают о 60 радикальных и паллиативных операциях на пищеводе и кардии с применением аппаратов УКЛ-60 и НЖКА лишь с одним случаем недостаточности швов пищеводного анастомоза. А. Е. Безуглый и В. Д. Колесов [3] у 41 больного применили с хорошим результатом аппарат УКЛ-60 71 раз на пищеводе, желудке, двенадцатиперстной кишке, тонком и толстом кишечнике, а также на прямой кишке. Н. Н. Еланский [5] сообщает о более 200 резекциях желудка с применением сшивающих аппаратов.

Мы при операциях на желудке начали применять аппараты УКЖ, УКЛ-60 и НЖКА с 1959 г.

Аппарат УКЖ мы применяли при резекциях желудка в модификации В. А. Малхасяна (культя желудка зашивается наглухо, а анастомоз накладывается с первой короткой петлей по большой кривизне желудка) для ушивания культи желудка в два слоя. Однако опыт применения его на 12 больных показал, что первый ряд швов, накладываемых аппаратом, не надежен, не получается хорошего гемостаза и приходится, не накладывая второго серомускулярного ряда швов, снимать аппарат, накладывать дополнительные гемостатические швы и второй ряд серомускулярных швов от руки. Кроме отмеченного недостатка, аппарат громоздкий и неудобен при широких резекциях желудка, когда приходится работать в глубине операционной раны.

Ввиду приведенных обстоятельств, в дальнейшем при резекции желудка в той же модификации для ушивания культи желудка мы начали применять УКЛ-60, который накладывает двухстрочковый шов вполне герметичный и гемостатичный. Второй ряд швов накладывается от руки. После ушивания культи желудка анастомоз с короткой петлей накладывается по большой кривизне аппаратом НЖКА. Таким методом нами произведено еще 20 резекций желудка в той же модификации. В общей сложности аппарат УКЖ применен 12 раз, УКЛ-60—40 и НЖКА 32 раза. Ни в одном случае применения аппаратов УКЛ-60 и НЖКА осложнений, связанных с употреблением этих аппаратов, не наблюдалось.

Метод резекции желудка с тонкокишечной пластикой для включения в процесс пищеварения двенадцатиперстной кишки, без сомнения, является более прогрессивным и «физиологичным». Однако он не получил должного широкого применения ввиду большей сложности оперативной техники. Тем не менее, число произведенных резекций желудка с еюногастропластикой из года в год растет. По данным Е. И. Захарова [6], к концу 1962 г. в мировой литературе было опубликовано 3034 случая радикальных операций с еюногастропластикой. Из общего числа опубликованных наблюдений 1491 операция произведена отечественными авторами, а 1543—зарубежными авторами.

Занимаясь вопросом тонкокишечной пластики при резекции желудка, мы поставили перед собой задачу упростить технику еюногастропластики и по возможности максимально сократить время, необходимое для ее производства. С этой целью нами модифицирована операция Ниссена-Петрушинского с применением аппаратов УКЛ-60 и НЖКА.

В доступной нам литературе имеется описание лишь одного случая еюногастропластики с применением сшивающих аппаратов [4].

Принципиальная разница между методикой Ниссена-Петрушинского и нашей модификацией состоит в следующем. Культя желудка закрывается наглухо аппаратом УКЛ-60 с перитонизацией линии шва. Анастомоз с желудком накладывается по большой кривизне аппаратом НЖКА, полукисетные швы перитонизируются, приводящая петля двумя

швами наводится на желудок, создавая шпору. Межкишечный анастомоз также накладывается аппаратом НЖКА.

По описанной методике мы произвели 14 резекций желудка с еюногастропластикой. При этом как аппарат УКЛ-60, так и НЖКА употреблены 28 раз каждый. Ни в одном случае осложнений, связанных с применением сшивающих аппаратов, не было.

При наблюдении за этой группой больных в отдаленные сроки после операции было отмечено, что почти во всех случаях наступает полная реканализация стенозированного отдела отводящей петли и основная масса контрастного вещества поступает в тонкий кишечник, минуя двенадцатиперстную кишку, и лишь незначительная часть ее попадает в дуоденум. Это обстоятельство, на наш взгляд, почти полностью сводит на нет все преимущества еюногастропластики перед резекцией желудка во второй модификации Бильрота.

Исходя из этого, мы с 1963 г. резекцию желудка с еюногастропластикой стали производить по предложенной нами модификации метода Томода.

Резекция желудка с еюногастропластикой в предложенной модификации производилась по следующей схеме. Желудок по линии рассечения прошивается аппаратом УКЛ-60. Удаляемая часть желудка отсекается и отводится вправо. Накладывается второй ряд серомускулярных швов на культю желудка. Через окно в мезоколон проводится первая петля тонкой кишки, которая, отступая от связки Трейча на 25—30 см, перевязывается кетгутовой нитью в двух местах и между ними рассекается. Концы рассеченной кишки перитонизируются кисетным швом. Анастомоз с желудком по большой кривизне формируется аппаратом НЖКА. Отмеривается длина трансплантата, кишка также между двумя кетгутовыми лигатурами рассекается, и концы ее погружаются в кисетный шов. Желудок отсекается от двенадцатиперстной кишки и удаляется. Анастомоз с двенадцатиперстной кишкой бок в бок или конец в конец. При наложении бокового анастомоза с двенадцатиперстной кишкой в некоторых случаях удается использовать аппарат НЖКА, что значительно упрощает наложение анастомоза и экономит время, необходимое для его формирования. После образования дуоденального анастомоза между приводящей и отводящей петлями тонкого кишечника накладывается межкишечный анастомоз при помощи аппарата НЖКА.

По описанной методике нами оперировано 15 больных с хорошими непосредственными и отдаленными результатами.

Недостатком описанной модификации является то, что трансплантат оказывается рассеченным с обеих сторон, что дополнительно травмирует его и отрицательно сказывается на сроках восстановления перистальтики. Одновременно в результате такого двухстороннего рассечения образуются четыре кишечных конца, которые необходимо дополнительно обработать. Исходя из этого, нами разработан новый вариант еюногастропластики при резекции желудка с односторонним рассечением кишечной петли. Эта методика является более приемлемой, так как

содержит в себе все положительные стороны метода Куприянова-Захарова и лишена основного ее недостатка, а именно технических трудностей и опасностей, связанных с выделением кишечного трансплантата и мобилизацией ее брыжейки.

При еюногастропластике по этой модификации приводящая петля у желудочно-кишечного анастомоза не рассекается и после формирования нижнего анастомоза с желудком наводится на его переднюю стенку и фиксируется там 2—3 швами. Тем самым создается шпора, препятствующая попаданию пищевых масс в приводящую петлю. Подобная методика обеспечивает минимальную травматизацию транспонированной петли без нарушения кровоснабжения и иннервации ее. Еюногастропластика в описанной модификации отличается от обычной резекции желудка с межкишечным анастомозом лишь тем, что приходится накладывать дополнительный анастомоз с двенадцатиперстной кишкой.

По описанной модификации оперировано без каких-либо осложнений 17 больных.

В общей сложности у больных этих двух групп аппарат УКЛ-60 применялся 42 раза, а аппарат НЖКА—45 раз. Каких-либо осложнений, связанных с применением аппаратов, не наблюдалось.

Преимуществом сшивающих аппаратов является то обстоятельство, что при идеальном сопоставлении тканей не происходит их размножения и, следовательно, процессы регенерации происходят в наиболее благоприятных условиях. Отсутствие некротических и больших воспалительных изменений в анастомозе можно объяснить тем, что спустя 1,5—2 года после наложения анастомоза танталовые скрепы хорошо видны на рентгенограмме, они не прорезываются и не выводятся из линии швов анастомоза, следовательно, заживление происходит, если можно так выразиться, первичным натяжением, что, бесспорно, является положительным фактом. Анастомозы получаются настолько герметичными, что можно даже не накладывать второго ряда серомускулярных швов. Это положение иллюстрируется одним наблюдением, когда при наложении межкишечного анастомоза аппаратом НЖКА линия шва ошибочно прошла на уровне прикрепления брыжейки к кишке, ввиду чего не представилось возможным наложить задний ряд серомускулярных швов. Однако в послеоперационном периоде каких-либо осложнений со стороны анастомоза не выявлено. Второй ряд швов накладывается в обязательном порядке, однако между отдельными стежками оставляется гораздо большее расстояние, чем обычно.

Наложение третьего анастомоза при еюногастропластике является нежелательным обстоятельством, усложняющим технику резекции желудка, удлиняющим время оперативного вмешательства, создающим условия для дополнительного инфицирования брюшной полости. Применяя сшивающие аппараты, мы значительно сокращаем время, необходимое для еюногастропластики, доведя его до 1 ч. 30 мин.—1 ч. 50 мин. Необходимо отметить, что при применении аппаратов резекция желудка с еюногастропластикой производится в условиях, максимально при-

ближающихся к асептическим, и лишь анастомоз с двенадцатиперстной кишкой накладывается от руки (в отдельных случаях и этот анастомоз можно сформировать аппаратом НЖКА). Это обстоятельство является одним из существенных моментов при использовании сшивающих аппаратов для еюногастропластики.

Выводы

1. Операция еюногастропластики стенозированной непересеченной петлей, ввиду развития полной реканализации стенозированных отделов, не создает условий для пассажа пищевых масс через двенадцатиперстную кишку.

2. Еюногастропластика односторонне рассеченной петлей тонкой кишки является наиболее простой и безопасной методикой, обеспечивающей пассаж пищевых масс исключительно через двенадцатиперстную кишку.

3. Применение сшивающих аппаратов при резекции желудка с еюногастропластикой значительно упрощает технику операции, сокращает время, затрачиваемое на нее, и создает условия, максимально приближающиеся к асептическим.

Клиника факультетской и госпитальной хирургии педиатрического, санитарно-гигиенического факультетов Ереванского медицинского института

Поступило 13/VII 1965 г.

Լ. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Վ. Հ. ՍԱՐՈՒԽԱՆՅԱՆ

ԿԱՐՈՂ ԱՊԱՐԱՏՆԵՐԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՎԵՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Ամփոփում

Հեղինակները լայն կերպով կիրառում են կարող ապարատներ ստամոքսի վիրաբուժության մեջ, թե սովորական մասնահատման և թե բարակաղիքային պլաստիկայի ժամանակ։

Կլինիկայում մշակված և ներդրված է եյունոգաստրոպլաստիկայի ուրույն մեթոդիկա, որը զուրկ է այն հիմնական թերություններից, որոնք հատուկ են մինչ այդ եղած եղանակներին։

Դրական գնահատական է տրված «УКЛ» և «НЖКА» ապարատներին։

Литература

1. **Андросов П. И.** Вестник хирургии, 1960, 4, стр. 43.
2. **Боровый Е. М.** Клиническая хирургия, 1962, 8, стр. 24.
3. **Безуглый А. Е. и Колесов В. Д.** Вестник хирургии, 1964, 1, стр. 79.
4. **Вилявин Г. Д. и Белкин В. Р.** Хирургия, 1963, 10, стр. 18.
5. **Еланский Н. Н.** Хирургия, 1964, 4, стр. 6.
6. **Захаров Е. И.** Хирургия, 1964, 4, стр. 127.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Հ. Լ. ԳԱՐԲԻՆՅԱՆ, Գ. Գ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ԵՎ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՁԵՎԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՆԵՖՐԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԷՐՊՈԶԻԴՈՎ

Հիպերտոնիկ հիվանդության չափազանց մեծ տարածումը և նրա հետ կապված բազմատեսակ բարդությունների առաջացումը, ժամանակակից բժշկագիտությունից պահանջում է ինչպես նրա կանխարգելման, այնպես էլ բուժման լավագույն մեթոդների հայթայթում և քանի որ մինչև օրս էլ թերի է մնում հիպերտոնիկ հիվանդության ֆարմակոթերապիայի պրոբլեմային հարցը, ուստի միանգամայն բնական է, որ այդ ուղղությամբ կատարված յուրաքանչյուր նոր քայլն ու առաջարկված նորագույն դեղամիջոցը անմիջապես արժանանում է բժշկական հասարակության հատուկ ուշադրությանը: Ջնայած հիպերտոնիկ հիվանդության դեղորայքային բուժումը հիմնականում հարստացել է վերջին երկու տասնամյակում [6, 7, 11, 13, 14, 19, 22, 27, 28, 31], այնուամենայնիվ նրանցից և ոչ մեկը չի բավարարում այդ տառապանքի լիարժեք բուժման պահանջները, որը և ակնհայտ է դարձնում այդ ուղղությամբ տարվող որոնումների կարևորությունը:

Ներկա մեր աշխատանքը նվիրված է Հունգարիայի «Խինոին» ընկերության կողմից սինթեզված նորագույն քիմիոթերապևտիկ պատրաստուկ էրպոզիդով (որը պարունակում է 10 մգ հիպոթիազիդ և 0,1 մգ ռեզերպին) հիպերտոնիկ հիվանդության և հիպերտոնիկ ձևի խրոնիկական նեֆրիտների բուժման, որի կլինիկական փորձարկումը կատարվել է մեր կողմից, Երևանի բժշկական ինստիտուտի ֆակուլտետային թերապևտիկ կլինիկայում, 1962 թ. մարտ-հոկտեմբեր ամիսների ընթացքում:

Հայտնի է, որ ներկայումս ռեզերպինի ալկալոիդները համարվում են առավել արդյունավետ հիպոտենզիվ դեղամիջոցները, որոնց մենատարածված և ամենաարդյունավետ հիպոտենզիվ դեղամիջոցները, որոնց թերապևտիկ արդյունքն ստացվում է մի կողմից կենտրոնական ներվային սիստեմի վրա նրանց թողած հանգստացնող—սեդատիվ և մյուս կողմից ծայրամասային դիմադրություն իջեցնող ներգործության շնորհիվ [4, 9, 12, 15]: Սակայն ի նկատի ունենալով ռեզերպինի մեծ դեղաչափերից առաջացող կողմնակի երևույթները, որոնք, իհարկե, բացասաբար էին անդրադառնում թերապևտիկ արդյունքների վրա և հաճախ բժշկին դնում դժվարին կացության մեջ, երկարատև որոնումներից հետո, որոշ հեղինակներ առաջարկեցին համակցված բուժման միտքը, ձգտելով հիմնականում դեղամիջոցի դոզիրովկայի փոքրացմանը, բայց այնքան, որքան հիպերտոնիկ հիվանդության էտիոպաթոգենեզում կարևորություն է տրվում նևրոգեն և հումորալ գործոններին, ուստի ցանկալի էր ռեզերպինը համակցել այնպիսի դեղամիջոցների հետ, որոնք ներվային սիստեմի վրա ազդելուց բացի, թողնեին նաև հիպոտենզիվ ներգործություն՝ հումորալ ճանապարհով [3, 21]: Կատարված ֆարմակալոգիական որոնումներն ու կլինիկական փորձարկումները ցույց տվեցին, որ համակցման համար բավա-

կան հաջող է դիուրետիկ մեծ ակտիվություն ունեցող հիպոթիազիդը, որն օրգանիզմի էլեկտրոլիտներից ավելացնում է առավելապես նատրիումի, կալիումի և քլորիդների արտահանումը [1, 2, 16, 23, 32]: Մյուս կողմից, այդպիսի մոտեցման համար հիմք հանդիսացավ որոշ հեղինակների կողմից հիշատակվող հիպերտոնիայի և կերակրաղի միջև եղած կապը: Այնուհետև նաև պարզվեց, որ որպես միզամուղ դեղամիջոց հիպոթիազիդն ազդում է ավելի երկար, չի տալիս ընտելացում և գրեթե զուրկ է կողմնակի բարդություններ առաջացնելու հատկությունից, իսկ այտուցների բացակայության դեպքում, դիուրեզն ավելացնում է աննշան չափով, չանդրադառնալով հիվանդի քաշի անկման վրա: Այդ նույն ժամանակամիջոցում հունգարական որոշ կլինիցիստների դիտողությունները արդեն ցույց էին տվել, որ դիուրետիկ ազդեցությունից բացի, հիպոթիազիդն ունի նաև արդյունավետ հիպոտենզիվ ներգործություն, մանավանդ հիպերտոնիկ հիվանդության չֆիքսված ձևերի դեպքում, այն բացատրելով պլազմայի ծավալի փոքրացմամբ և նրա սալուրետիկ ազդեցությամբ: Հետագայում, փորձագիտական և կլինիկական ուսումնասիրություններից հետո, շատերը եկան այն հետևության, որ 26—80% դեպքերում հիպոթիազիդն իջեցնում է զարկերակային մաքսիմալ և մինիմալ ճնշումները [18, 20, 26, 29, 30], ըստ որում հիպոթիազիդն ուժեղացնելով այլ հիպոտենզիվ դեղամիջոցների ներգործությունը, արդյունավետ է անգամ եղած պատրաստուկների հանդեպ հիպերտոնիկ հիվանդության ռեզիստենտ ձևերի դեպքում [5, 10, 17, 24, 25]: Հետագայում հաստատվեց, որ ռեզերպինի և հիպոթիազիդի միջև գոյություն ունի սիներգիզմ, ուր նրանց փոքր, սակայն, համակցված դեղաչափերը, առանց որևէ էական կողմնակի ազդեցության, ապահովում են այն ցանկալի թերապևտիկ արդյունքը, որը չի ստացվում մեծ դեղաչափերով այդ պրեպարատների առանձին-առանձին օգտագործումից [8, 10]:

Էրպոզիդը հանձնարարվում է երիկամային կամ անոթային սիստեմի պաթոլոգիայով պայմանավորված հիպերտոնիայի, ինչպես նաև ներվային, հումորալ և տոքսիկ բնույթի հիպերտոնիկ վիճակների ու էսենցիալ հիպերտոնիայի ժամանակ: Դոզիրովկան խորհուրդ է տրվում սահմանել ելնելով հիվանդի ընդհանուր վիճակից և զարկերակային ճնշման մակարդակից. օրվա ընթացքում թույլատրվում է 2—6 դեղահատ. prodie-ն կազմում է ռեզերպինի համար 0,2—0,6 մգ, իսկ հիպոթիազիդի համար 20—60 մգ. prodosi-ն համապատասխանաբար հավասար է 0,1—0,2 և 10—20 մգ-ի: Մեր հսկողության տակ եղած հիվանդներին, էրպոզիդից բացի, երբեմն նշանակել ենք նաև կենտրոնական ներվային սիստեմը հանգստացնող (բելասպոն, անդաքսին), անոթալայնիչ, հակասպազմատիկ կամ քնաբեր դեղամիջոց (վալոկորդին, նիտրոպենտոն, ամիդալ նատրի, նոբսիրոն): Էրպոզիդը փորձարկելիս մենք նպատակ ենք ունեցել պարզել ինչպես հիպոտենզիվ, այնպես էլ նրա վազոտրոպ և սեդատիվ հատկությունները, ստացված արդյունքի և բուժման կուրսի տևողությունը, հիվանդների ինքնազգացման փոփոխությունը, պրեպարատի կողմնակի ազդեցությունը և դեղամիջոցի ամեններից ավելի արդյունավետ դոզան:

Մեր հսկողության տակ եղել են 61 հիվանդներ, որոնցից 52-ը տարբեր աստիճանի հիպերտոնիկ հիվանդությամբ, իսկ 9-ը հիպերտոնիկ ձևի խրոնիկական նեֆրիտով: Նրանցից 28-ը եղել են կանայք, իսկ 33-ը՝ տղամարդիկ: Ըստ բնակավայրի և պրոֆեսիայի հիվանդների մեծամասնությունը եղել են քաղաքի բնակիչներ, ծառայողներ, մտավոր աշխատողներ և թոշակառուներ:

Հետազոտված 52 հիպերտոնիկ հիվանդներից 36-ի մոտ հիվանդությունն ունեցել է մինչև 5, 10 դեպքում՝ 5—10, իսկ 6 հիվանդի մոտ՝ 10 տարուց ավելի կուսի, անցյալում բուժվել են այս կամ այն անոթալայնիչ և հիպոտենզիվ դեղամիջոցների (դիբազոլ, ծծմբաթթվական մագնեզիում, պապավերին և այլն), որոնք, սակայն, տվել են կամ ժամանակավոր արդյունք, կամ էլ եղել են անարդյունավետ:

Ա. Լ. Մյասնիկովի դասակարգման համաձայն, 52 հիվանդներից 8-ի մոտ ախտորոշել ենք I, 35 դեպքում՝ II, իսկ 9 հիվանդների մոտ՝ III շրջանի հիպերտոնիա: Ըստ տարիքի II շրջանում գերակշռել են 50—60, իսկ III շրջանում՝ 60-ն անց տարեկանները: Երկրորդ շրջանի հիվանդների մեծամասնության մոտ (22 հոգի) գերակշռել են հիվանդության խառը ձևերը: Երրորդ շրջանի 9 հիվանդներից 5-ի մոտ, արտահայտված են եղել ուղեղի արյան շրջանառության խանգարման, 2 դեպքում՝ աթերոսկլերոզային կարդիոսկլերոզի, իսկ 2 դեպքում՝ նեֆրոսկլերոզի սիմպտոմները: Առաջին երեք-չորս օրվա ընթացքում հիվանդները ենթարկվել են մանրամասն օբյեկտիվ և գործիքա-լաբորատոր հետազոտության, ըստ որում լիարժեք անամնեզային տվյալների հավաքումից և արյան ու մեզի լաբորատոր հետազոտությունից բացի, սիստեմատիկաբար հետևել ենք նաև զարկերակային ճնշման մակարդակին, դինամիկ կերպով ստուգել ակնահատակը, կատարել էլեկտրասրտագիր, որոշել արյան ֆիբրինոգենն ու պրոթրոմբինային ժամանակը, մնացորդային ազոտը, շաքարի պարունակությունը, կատարել Զիմնիցկու փորձը, իսկ առանձին դեպքերում հետևել նաև արյան շիճուկի էլեկտրոլիտների փոփոխությանը (Na և K): Բոլոր 52 հիվանդների մոտ եղել են հիպերտոնիային բնորոշ այս կամ այն գանգատները (գլխացավ, գլխապտույտ, աղմուկ ականջներում, անքնություն և այլն): Օբյեկտիվ հետազոտության ժամանակ, առավելապես II և III շրջանում գտնվող հիվանդների մոտ, հայտնաբերվել է սրտի սահմանների լայնացում (հատկապես ձախ) աորտայի 2-րդ տոնի շեշտվածություն, սրտի տոնների խլացում, դագաթում սիստոլիկ աղմուկ, ռիթմի խանգարումներ և այլն: 5 հիվանդի մոտ եղել է արյան շրջանառության անբավարարություն, որից 2 դեպքում I, երկու այլ դեպքում՝ II ^{А}, իսկ մեկ դեպքում՝ II ^{Б} աստիճանի: Հիվանդների ճնշող մեծամասնության մոտ արյան պատկերը եղել է նորմալ. եզակի դեպքերում նկատվել է է. Ն. Ռ.-ի արագացում: Էլեկտրասրտագրային հետազոտությունը 52 հիվանդներից՝ 24-ի մոտ ցույց է տվել ձախագիր, 21 դեպքում՝ կորոնար շրջանառության անբավարարություն, մեկ դեպքում՝ սպիացում, անցյալում կրած սրտամկանի ինֆարկտից հետո, իսկ 5 հիվանդների մոտ՝ ռիթմի խանգարումներ (էքստրասիստոլիա և նախասրտերի շողացում), մնացած դեպքերում եղել են T ատամիկների փոքրացում, հարթում կամ երկֆազանիություն, ընդհանուր վոլտաժի անկում, սրտամկանի սկլերոզային բնույթի ախտահարում և այլն: 29-ը դեպքում, ռենտգենյան քննությունը ցույց է տվել սրտի ձախ, իսկ մեկ հիվանդի մոտ բոլոր սահմանների լայնացում: II և III աստիճանի 44 հիվանդներից 29-ի մոտ եղել է աորտայի աղեղի լայնացման և կարծրացման պատկեր:

Ներվային սիստեմի օբյեկտիվ քննությունը 52 հիվանդներից և ոչ մեկի մոտ չի հայտնաբերել օջախային ախտահարման նշաններ: 11 դեպքում եղել է ուղեղի անոթների սկլերոզային փոփոխություններ, իսկ մեկ հիվանդի մոտ՝

նախաինսուլտային վիճակ: Առանձին դեպքերում նկատվել են զգացողության, շարժողության և կոորդինացիայի թեթև խանգարումներ:

Ուսումնասիրված հիվանդներից 18-ի մոտ, աչքի հատակի կողմից հայտնաբերվել են այս կամ այն փոփոխությունները (ցանցաթաղանթի զարկերակների նեղացում, երակների լայնացում, զարկերակա-երակային խաչաձևման ֆենոմեն և այլն): Մեզի ընդհանուր քննությունը 12 հիվանդների մոտ ցույց է տվել ցածր տեսակարար կշիռ, իսկ 14 դեպքում՝ ալբումինուրիա՝ հետքերից մինչև 2%:

26 հիվանդների մոտ ֆիբրինոգենը եղել էր նորմայից բարձր՝ տատանվելով 550—800 մգ%-ի սահմաններում, 22 դեպքում նկատվել է պրոթրոմբինային ժամանակի երկարում: Արյան մեջ մնացորդային ազոտի և շաքարի պարունակության կողմից նորմայից շեղումներ չեն նկատվել:

Ուսումնասիրված հիվանդների մոտ զարկերակային ճնշման ելակետային մակարդակը եղել է սիստոլիկ ճնշման համար 150-ից մինչև 250, իսկ դիաստոլիկ ճնշման համար՝ 90-ից մինչև 130 մմ սնդիկի սյան բարձրության:

Վերոհիշյալ 52 հիվանդներից 49-ի բուժումը էրպոզիդով կատարվել է ստացիոնար պայմաններում, իսկ 3 հիվանդներինը՝ ամբուլատոր ձևով:

Էրպոզիդի դոզիրովկայի հարցում մենք ունեցել ենք հետևյալ մոտեցումը. խիստ բարձր ճնշումների դեպքում բուժումն սկսել ենք օրը 4 դեղահատից, ճնշումն ընկնելուց հետո այն իջեցնելով 2—3 դեղահատի, հաշվի առնելով հիվանդների ընդհանուր վիճակն ու այն հանգամանքը, թե հիվանդն ինչպես է տանում տվյալ դեղամիջոցը: Մնացած դեպքերում այն նշանակել ենք օրական 3 անգամ, մեկ շաբաթ հետո իջեցնելով 2-ի: Բուժման կուրսի տևողությունը կազմել է միջին թվով 3—4 շաբաթ:

Էրպոզիդի հիպոտենզիվ արդյունքը պարզելու նպատակով առաջին շաբաթվա ընթացքում, օրական 3 անգամ չափել ենք հիվանդների զարկերակային ճնշումը (առավոտյան, ճաշին և երեկոյան): Դիտումները ցույց են տվել, որ զարկերակային ճնշման առավելագույն անկումը կատարվում է բուժումն սկսելուց 4—5 օր հետո և շարունակվում է նրա աստիճանական անկումը բուժման կուրսի ընթացքում: Միջին թվով սիստոլիկ ճնշման իջեցումը կազմում է 50, իսկ դիաստոլիկ ճնշմանը՝ 22 մմ Hg:

Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող 52 հիվանդներից 50-ի մոտ ստացվել է լավացում, իսկ 2 դեպքում (երկուսն էլ III շրջանի), չնայած սկզբում նկատվել է զարկերակային ճնշման որոշ իջեցում, այնուամենայնիվ նրանց վիճակը չի բարելավվել և հիվանդանոցից դուրս են գրվել անփոփոխ վիճակում:

Զարկերակային ճնշման անկմանը զուգահեռ նկատելի կերպով բարելավվել է ինչպես հիվանդների ինքնազգացումը, այնպես էլ նրանց օբյեկտիվ վիճակն ու լաբորատոր ցուցանիշները: Հատկապես պետք է նշել, որ նրանք դարձել են ավելի քիչ զգայուն և հավասարակշռված. նկատելի կերպով պակասել է կորոնար և ուղեղային անոթների սպազմի հակումը:

18 հիվանդի մոտ բուժման կուրսն ավարտելուց հետո, նորմալացել է ֆիբրինոգենն ու պրոթրոմբինային ժամանակը. 28 հիվանդների մոտ նկատվել է էլեկտրասրտագրային տվյալների որոշ բարելավում, հատկապես կորոնար անբավարարությանը վերաբերվող: 9 հիվանդների մոտ մեղմացել, իսկ 7 դեպ-

քում բոլորովին վերացել են սրտի շրջանի ցավերը, երեք հիվանդի մոտ, թեթևացել են ստենոկարդիայի նոպաները և դարձել հազվադեպ. պետք է նշել, որ էրպոզիդն օգտագործելու ընթացքում հիվանդներից և ոչ մեկի մոտ չի նկատվել ընդհանուր վիճակի վատացում, չեն առաջացել ցավեր սրտի շրջանում, չի փոխվել պուլսի հաճախականությունը կամ խանգարվել սրտի ռիթմը, ընդհատուակը, որոշ դեպքերում նկատվել է նույնիսկ տախիկարդիայի մեղմացում, 10—12 զարկի չափով: Բուժման կուրսն ավարտելուց հետո 8 հիվանդի մոտ նկատվել է աչքի հատակի պատկերի բարելավում, ըստ որում ներծծվել են եղած արյունազեղումները, վերացել է տեսողական ներվի պտկիկի այտուցը, պակասել են անգիոսպաթիայի երևույթները, ցանցաթաղանթի զարկերակները դարձել են ավելի լայն, իսկ 5 դեպքում վերացել է զարկերակա-երակային խաչաձևման ֆենոմենը: Մնացած դեպքերում պատկերը մնացել է նույնը: Ինչ վերաբերում է խոլեսթերինի պարունակությանը, ապա պետք է ասել, որ հիվանդների մոտ բուժման կուրսն ավարտելուց հետո չի նկատվել որևէ օրինաչափ փոփոխություն:

Ստորև բերում ենք զարկերակային մաքսիմալ և մինիմալ ճնշումների դինամիկան էրպոզիդով բուժված 52 հիվանդների մոտ:

Աղյուսակ 1

Հիպերտոնիկ հիվանդության շրջանը	Զարկերակային ճնշումը	Զարկերակային ճնշման անկումը անդիկի սյան մմ-ով						
		չի իջել	մինչև 10 մմ	10—20 մմ	20—30 մմ	30—40 մմ	40—50 մմ	50 մմ-ից ավելի
I (8 հիվանդ)	սիստոլիկ	—	—	—	1	3	2	2
	դիաստոլիկ	—	2	5	1	—	—	—
II (35 հիվանդ)	սիստոլիկ	—	1	6	7	13	5	3
	դիաստոլիկ	—	2	9	16	7	1	—
III (9 հիվանդ)	սիստոլիկ	1	1	1	2	3	1	—
	դիաստոլիկ	2	2	3	1	1	—	—

Ինչպես երևում է աղյուսակից, զարկերակային թե մաքսիմալ և թե մինիմալ ճնշումներն առավելապես իջել են I—II, իսկ ավելի քիչ III շրջանում: Մեր դիտումները ցույց են տվել, որ էրպոզիդը ավելի արտահայտված ձևով ազդում է մաքսիմալ ճնշման վրա, ըստ որում, հիպոտենզիվ արդյունքն ստացվում է աստիճանաբար: Ուշադրության արժանի է նաև այն փաստը, որ էրպոզիդով բուժումից հետո պակասում է կրիզների հանդեպ եղած հակումը:

Ցուցադրման նպատակով ստորև բերում ենք մեկ հիվանդի հիվանդության պատմության համառոտ նկարագրությունը:

Հիվանդ Գ. Ա. իգական, 56 տարեկան, տն. տնտեսուհի, հիվ. պատմություն № 1333/128: Կլինիկա է ընդունվել 27/3—63 թ. հիպերտոնիկ հիվանդություն II^A շրջան, դիագնոզով: Ընդունվելիս գանգատվել է ուժեղ գլխացավերից, գլխապտույտից, սրտխփոցից, հևոցից, անքնությունից, սրտի շրջանի ճնշման զգացումից, հիշողության վատացումից և այլն:

Հիվանդության 3-րդ տարին է, սկսվել է աստիճանաբար, երեք տարի առաջ, զարկերակային ճնշումը եղել է 190/110 մմ, ընդհանուր վիճակի վատացման պատճառով երկու անգամ բուժվել է Աշխաբադի ռեսպուբլիկական հիվանդանոցում, ստանալով ծծմբաթթվական մագնեզիում, դիբազոլ, ռեզերպոզիդով բուժումից հետո պակասում է կրիզների հանդեպ եղած հակումը:

պին, սերպազիլ, պապավերին, վալիդոլ, վալոկորդին և այլն: Յուրաքանչյուր անգամ հիվանդանոցից դուրս է գրվել լավացումով, սակայն 2—3 ամիս անց վիճակը կրկին վատացել է: 1963 թ. գալիս է Երևան. այստեղ նորից դրությունը ծանրանում է և ստիպված ընդունվում է ֆակ. թեր. կլինիկա:

Օբյեկտիվ քննությունը. դիրքն անկողնում ակտիվ, ունի թույլ արտահայտված հևոց: Սրտի ձախ սահմանը լայնացած է 1 սմ, տոները խլացած են, գագաթում լսվում է սկլերոզային բնույթի սիստոլիկ աղմուկ, 2-րդ տոնը շեշտված է աորտայի վրա: Պուլսը ռիթմիկ, 1 րոպեում 100 զարկ: Զարկ. ճնշումը 200/110 մմ սնդիկի սյան բարձրության: Լյարդը մեծացած չէ, այտուցներ չկան: Աչքի հատակում փոփոխություններ չկան: Էլեկտրակարդիոգրաման ցույց է տվել ձախագիր և կորոնար շրջանառության խրոնիկական անբավարարություն: Արյան և մեզի ընդհանուր քննությունը եղել է նորմայի սահմաններում. ֆիբրինոգենը 550 մգ%, պրոթրոմբինային ժամանակը 18"—122%: Խոլեսթերինը արյան մեջ 280 մգ%, մնացորդային ազոտը՝ 37 մգ%: Առաջին իսկ օրվանից ստացել է էրպոզիդ օրական 3 դեղահատ, չորրորդ օրը հիվանդի զարկ. ճնշումը 200/110 մմ-ից իջել է 170/90 մմ-ի, միաժամանակ հիվանդը նշել է ընդհանուր թուլության ուժեղացում. հինգերորդ օրվանից տրվել է օրական երկու դեղահատ էրպոզիդ, միաժամանակ նշանակվել կալիումի աղերով հարուստ դիետա (կարտոֆիլ, կաղամբ, տանձ, գազար, ապելսին). մի քանի օր հետո, վերացել է հիվանդի ընդհանուր թուլությունը, աստիճանաբար մեղմացել են գլխացավերը, պուլսը դարձել է հազվական, կանոնավորվել է քունը և 22-րդ օրը դուրս է գրվել հիվանդանոցից լավացումով: Դուրս գրվելիս զարկ. ճնշումը եղել է 140/85 մմ: Համապատասխանաբար նորմալացել են ֆիբրինոգենն ու պրոթրոմբինային ժամանակը, բարելավվել է էլեկտրասրտագրային պատկերը. մեկ ամիս անց, երբ հիվանդը եկել է ստուգման, ճնշումը եղել է 150/90 մմ, նշանակել ենք էրպոզիդով բուժման երկրորդ կուրսը՝ օրական մեկուկես դեղահատ: Հետագա հսկողությունը ցույց է տվել, որ մինչև օրս էլ բավականին լավ է հիվանդի ինքնազգացումը, իսկ զարկ. ճընշումը չի անցնում 150/90 մմ-ից:

Էրպոզիդով բուժել ենք նաև հիպերտոնիկ ձևի խրոնիկական նեֆրիտով տառապող 9 հիվանդների, որոնցից 5-ի մոտ այն ունեցել է մինչև 5, իսկ 4 դեպքում 5 տարուց ավելի վաղեմություն: Զարկ. ճնշման մակարդակը հիշյալ 9 հիվանդների մոտ տատանվել է մաքսիմալը 160—220, իսկ մինիմալը 100—130 մմ սնդիկի սյան բարձրության սահմաններում. բուժման նպատակով հիվանդներին տրվել է միջին թվով օրական 3 դեղահատ էրպոզիդ, մեկ ամիս շարունակ: Պետք է ասել, որ վերոհիշյալ հիվանդները, որոնք կլինիկա են ընդունվել բավական ծանր վիճակում, անցյալում օգտագործել են այլ հիպոտենզիվ դեղամիջոցներ (ծծմբաթթվական մագնեզիում, ռեզերպին, պապավերին և այլն):

Հիպերտոնիկ ձևի խրոնիկական նեֆրիտով 9 հիվանդներից և ոչ մեկի մոտ, էրպոզիդի բուժման կուրսն ընդունելուց հետո չի նկատվել զարկ. ճընշման նորմալացում: Ճիշտ է, հիշյալ 9 հիվանդներից 7-ի մոտ, էրպոզիդն օգտագործելու առաջին շաբաթվա վերջում նկատվել է զարկերակային ճնշման անկում, որը որոշ չափով շարունակվել է նաև հետագայում, սակայն ոչ մեկի մոտ չի հասել նորմալ թվերի, և բուժման կուրսի ընթացքում տվել է տատանումներ: Անհրաժեշտ ենք համարում նաև նշել, որ հիշյալ 7 հիվանդների

մոտ չի նկատվել նաև օբյեկտիվ ցուցանիշների և լաբորատոր տվյալների առանձին բարելավում և մեր կարծիքով հիպերտոնիկ ձևի խրոնիկական նեֆրիտի բուժման հարցում էրպոզիդը չունի որևէ առավելություն մյուս հիպոտենզիվ դեղամիջոցների հանդեպ։

Սակայն նշված բարենպաստ ներգործությունից բացի չի կարելի չնշել նաև էրպոզիդի կողմնակի ազդեցությունը, որն ամենից հաճախ արտահայտվում է ընդհանուր թուլության, բերանի չորության և գլխապտույտների ձևով։ Մեր դիտողությունների ընթացքում մենք նկատել ենք, որ հիվանդների մեծամասնության մոտ, էրպոզիդն ընդունելու 3—4-րդ օրվանից առաջանում է ընդհանուր թուլություն, գլխապտույտ, ումանց մոտ բերանի չորություն, որոնք ավելի խիստ են արտահայտվում ավելի մեծ դոզաներ ընդունելիս. հիշյալ երեվույթները տևում են մեկ շաբաթ, իսկ երբեմն էլ մի փոքր ավելի երկար։ Ելնելով այն փաստից, որ ընդհանուր թուլությունն ավելի խիստ է արտահայտվում մեծ դոզաներով էրպոզիդ ընդունելիս և ի նկատի ունենալով զարգացող հիպոկալեմիայի փաստը, մենք որոշեցինք նման դեպքերում նախ պակասեցնել էրպոզիդի դոզան և ապա հիվանդներին նշանակել քացախաթթվային կամ քլորական կալիում, օրական 1—2 ճաշի գդալ կամ էլ սահմանել կալիումի աղերով հարուստ դիետա։ Պետք է ասել, որ նման մոտեցման դեպքում, հետագա օրերի ընթացքում, վերանում են հիշյալ կողմնակի երևույթները։ Մեղմվում է ընդհանուր թուլության առաջացման հարցում որոշակի նշանակություն ունի նաև որոշ դեպքերում նկատվող զարկ. ճնշման շեշտակի անկումը։

Տարբեր աստիճանի 22 հիպերտոնիկ հիվանդությամբ և 7 հիպերտոնիկ ձևի խրոնիկական նեֆրիտով հիվանդների մոտ, բոցավառվող ֆոտոմետրով արյան և մեզի մեջ էլեկտրոլիտների որոշումը ցույց է տվել, որ էրպոզիդի օգտագործման ընթացքում հիվանդների մոտ արագանում է օրգանիզմից կալիումի և նատրիումի իոնների արտահանումը, որոնցից վերջինս մեծ մասամբ զուգահեռ է ընթանում դիուրետիկ և հիպոտենզիվ արդյունքին։ Միաժամանակ, արյան մեջ նկատվում է կալիումի և ավելի թույլ նատրիումի մակարդակի իջեցում։ Անհրաժեշտ ենք համարում նշել, որ երիկամային անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ, էրպոզիդը ոչ միայն թույլ է ներազդում արյան կապես կալիումի մակարդակը արյան մեջ։

Դժբախտաբար չափազանց քիչ են մեր դիտողությունները էրպոզիդով հիպերտոնիկ հիվանդների բուժման հեռավոր արդյունքների վերաբերյալ։ Այնուամենայնիվ մեր ձեռքի տակ եղած տվյալները 16 հիվանդների կապակցությամբ վկայում են այն մասին, որ էրպոզիդի պահպանիչ դեղաչափերի օգտագործման դեպքում (օրական մեկ կամ երկու դեղահատ) հնարավոր է լինում ստանալ բավական երկարատև հիպոտենզիվ արդյունք։ Այսպես, օրինակ, հիշյալ 16 հիվանդներից 4-ի մոտ, որոնք չէին ընդունել պահպանիչ դեղաչափերով էրպոզիդ, երկու ամիս հետո կրկին նկատվել է զարկերակային ճնշման որոշ բարձրացում, որը, սակայն, չի հասել ելակետային մակարդակին. մնացած 12 հիվանդների մոտ, որոնք կրկնել էին բուժման կուրսը, հնարավոր է եղել ստանալ զարկ. ճնշման կայուն իջեցում և ընդհանուր վիճակի լավացում։ Ցպետք է մոռանալ, որ ինչպես բուժման կուրսի կրկնման, այնպես էլ ընդմիջման տևողության հարցը բոլոր դեպքերում պետք է որոշել խիստ անհատապես, հաշվի առնելով ինչպես հիվանդի ընդհանուր վիճակին ու ինքնազգա-

ցումը, այնպես էլ զարկերակային ճնշման մակարդակն ու էրպոզիդի հանդեպ օրգանիզմի զգայնությունը:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի
ֆակուլտետային թերապիայի
ամբիոն

Ստացված է 11/X 1963 թ.

Г. Л. ДАРБИНЯН, Г. Г. ГЕВОРКЯН

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ХРОНИЧЕСКОГО НЕФРИТА ЭРПОЗИДОМ

Авторы в течение 1962 г. в клинике факультетской терапии Ереванского медицинского института провели клиническое испытание нового гипотензивного препарата — эрпозида, выпущенного Венгерским фармацевтическим обществом «Хиноин».

Наблюдения проводились над 61 больным, из коих 52 с гипертонической болезнью, а 9—с хроническим нефритом гипертонического типа. В результате своих наблюдений авторы пришли к заключению, что эрпозид является активным гипотензивным средством при всех формах гипертонической болезни (особенно I—II стадии). При проведении повторных курсов лечения поддерживающими дозами можно получить весьма хороший и стойкий эффект. При хронических нефритах гипертонического типа эрпозид не имеет преимущества перед остальными гипотензивными средствами.

Учитывая нетоксичность препарата, авторы предлагают длительное их применение как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. Из побочных явлений отмечается общая слабость и сухость во рту, что обычно наблюдается при употреблении больших доз препарата, но они исчезают после временного прекращения или уменьшения дозы эрпозида.

Для борьбы с общей слабостью необходимо назначать бромистый или уксуснокислый калий, а также диету, богатую солями калия.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Ардоматский Н. А., Милославский Я. М. и др.** Терапевтический архив, 1962, 2, стр. 81.
2. **Бабаджанов С. Н.** Терапевтический архив, 1962, 11, стр. 96.
3. **Воробьев Н. И.** Врачебное дело, 1962, 3, стр. 33.
4. **Гуменная Н. А.** Врачебное дело, 1964, 2, стр. 53.
5. **Гуревич Т. З., Кармазин И. Я.** Клиническая медицина, 1962, 6, стр. 134.
6. **Драчева З. Н.** Клиническая медицина, 1964, 1, стр. 41.
7. **Драчева З. Н., Кузнецов Г. М.** Клиническая медицина, 1962, 9, стр. 100.
8. **Драчева З. Н., Тяжкоб А. М. и др.** Советская медицина, 1964, 6, стр. 21.
9. **Зайкина Т. А.** Советская медицина, 1962, 11, стр. 104.
10. **Иванов Ю. М.** Советская медицина, 1964, 1, стр. 105.

11. **Кононяченко В. А., Чапидзе Г. Э.** Клиническая медицина, 1962, 9, стр. 112.
12. **Кушелевский Б. П., Розенблат Ф. Я. и др.** Клиническая медицина, 1962, 3, стр. 95.
13. **Кудрин Н. О.** Клиническая медицина, 1964, 7, стр. 131.
14. **Клебанов Ю. А.** Советская медицина, 1964, 10, стр. 8.
15. **Климкевич В. П., Вохратян М. П.** Советская медицина, 1962, 3, стр. 92.
16. **Комяков К. М.** Кардиология, 1964, 3, стр. 27.
17. **Ланцберг Л. А.** Клиническая медицина, 1962, 1, стр. 48.
18. **Лесничий А. В.** Советская медицина, 1962, 2, стр. 151.
19. **Левина Ц. А., Романовская А. И.** Клиническая медицина, 1964, 3, стр. 75.
20. **Лужанский С. С., Фрай: В. М., Панасюк Е. Н.** Врачебное дело, 1965, 10, стр. 140.
21. **Марков Х. М,.** Кардиология, 1964, 3, стр. 3.
22. **Мерзон А. К., Касьянова Т. Н.** Клиническая медицина, 1964, 1, стр. 74.
23. **Патрушев В. И.** Терапевтический архив, 1962, 12, стр. 8.
24. **Полянцева Л. Р., Мозель А. И.** Советская медицина, 1962, 2, стр. 23.
25. **Перельмутер Д. Л., Митрошина Л. И.** Врачебное дело, 1962, 6, стр. 150.
26. **Рубановский Б. Р.** Советская медицина, 1964, 9, стр. 26.
27. **Султанов М. Н., Эрина Е. В.** Клиническая медицина, 1964, 3, стр. 71.
28. **Савченкова Н. Т., Кузнецова Е. М.** Терапевтический архив, 1964, 7, стр. 26.
29. **Феодосов С. М.** Терапевтический архив, 1964, 11, стр. 48.
30. **Фурсова М. М.** Клиническая медицина, 1962, 6, стр. 134.
31. **Шницер И. С.** Клиническая медицина, 1964, 7, стр. 136.
32. **Щеглов А. Ю.** Терапевтический архив, 1962, 3, стр. 35.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. А. АНДРЕАСЯН

НЕКОТОРЫЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У РАБОЧИХ, ПОДВЕРГАВШИХСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ПЫЛИ

Важнейшее значение в клинике эволюции силикоза имеет сердечно-легочная недостаточность. Исход силикотического процесса в значительной части случаев определяется степенью поражения сердечно-сосудистой системы.

Поражения сердца при хронических легочных заболеваниях связывают прежде всего с механическим затруднением кровообращения в малом кругу, которое вызывается разрастанием соединительной ткани в альвеолах и легочных капиллярах, закупоркой значительной части их и повышением сопротивления в системе легочной артерии. Это влечет за собой повышенную нагрузку на правое сердце, гипертрофию его и последующую недостаточность. Но помимо этого, в патогенезе правожелудочковой гипертрофии имеет значение ряд факторов, в первую очередь, нейрогуморальная регуляция, обеспечивающая физиологическое единство системы дыхания и кровообращения. Кроме того, огромную роль играют хеморецепторы систем малого круга, от состояния которых зависит передача возбуждения как непосредственно на сосуды, так и центральную нервную систему, а следовательно и сосудосуживающий и сосудорасширяющий эффект. Увеличение массы сердечной мышцы находится в зависимости от трофических импульсов, передающихся через усиливающий нерв сердца

Немалое значение имеет роль нарушенного дыхания в динамике венозного притока к правому сердцу, гиперкапния со спазмами малых разветвлений легочной артерии и т. д.

Весьма важное значение имеет токсическое воздействие кремниевой кислоты на функцию сосудов и на миокард, которое сопровождается развитием силикотического фиброза сердечной мышцы [1].

Силикоз в литературе характеризуется как общее заболевание организма, при котором в патологический процесс, кроме легких, вовлекаются другие органы и системы, изменения в которых не могут быть объяснены как следствие пневмофиброза.

Реакция организма на вдыхаемую пыль выражается, с одной стороны, хроническим воспалительным процессом со стороны межуточной ткани с исходом в фиброз как неспецифическая реакция организма в ответ на раздражающее действие пыли независимо от ее химического

состава. С другой стороны, наблюдается специфическая реакция, обусловленная токсическим, резорбтивным действием пыли [5].

Различное действие отдельных видов пыли (кварцевой и силикатной) в литературе объясняется неодинаковым раздражающим действием их на рецепторы легких .Отсюда и клиническая картина силикоза в различных отраслях промышленности характеризуется рядом особенностей. Следовательно, можно было ожидать, что сердце, находящееся под влиянием в высшей степени сложного нервного аппарата, заложенного как в самом сердце, так и вне его, не могло одинаково реагировать на раздражающее действие различных видов пыли.

В опубликованных работах [5 и др.] нет единогласия как о характере поражения сердечно-сосудистой системы, так и об интерпретации электрокардиографических изменений при силикозе.

О сравнительных электрокардиографических изменениях при воздействии различных видов пыли в литературе имеются весьма скудные данные.

Нами обследовано 240 рабочих в стационарных условиях. Из них 106 рабочих были из Кафанских медных рудников, 74—из Каджаранского и Дастакертского медно-молибденовых рудников и 60—из Ахталинских, Шамлугских полиметаллических рудников, туннелей и т. д.

В Кафанских рудниках добыча руды ведется закрытым способом, с помощью мокрого бурения. Запыленность в забоях при мокром бурении и уборке породы колеблется от 4,7 до 17,4 мг в 1 м^3, содержание в пыли свободного кремнезема—29,4—45%. В Каджаранских рудниках добыча руды ведется открыто, карьерным способом. Запыленность воздуха доходит до 180 мг в 1 м^3, в пыли свободный кремнезем составляет от 13,6 до 25%. Следует отметить, что в породе наряду с другими минералами содержится и молибден (от 0,03 до 0,14%). Санитарно-гигиенические условия труда в туннелях по сравнению с Каджаранскими и Кафанскими рудниками более неблагоприятные. Ввиду временности туннельных работ гигиенические санитарно-технические мероприятия по оздоровлению условий труда не проводятся.

Наши предварительные исследования выявили различие в характере электрокардиографических изменений в связи с видовыми особенностями пыли, которые выражались в нарушении проводимости, возбудимости миокарда, в нарушении коронарного кровообращения, а также в гипертрофии и дистрофических изменениях сердца.

Одним из основных различий, наблюдаемых при электрокардиографическом исследовании рабочих различных рудников, является нарушение проводимости миокарда. Зарегистрировано 55 случаев нарушения проводимости. Из них в 17 случаях наблюдалось нарушение предсердно-желудочковой проводимости, в 6—блокада левой ножки пучка Гиса, в 32—нарушение проводимости в области правой ножки пучка Гиса, напоминающее атипичную блокаду правой ножки, описанную Вильсоном, которая выражалась в следующих электрокардиографических изменениях.

В I отведении не глубокий, но широкий зубец S, который часто наблюдался во II и V_6 отведениях; в III отведении узкий зубец q, предшествующий широкому или сильно зазубренному зубцу R, который повторяется иногда и во II отведении. Желудочковый комплекс в aVR отведении часто имеет форму rSr′, или QR, aVL и aVF отведения почти всегда повторяют изменения I и III отведений. QRS, комплекс в грудном V_1 отведении почти всегда имел форму rSr′. Внутреннее отклонение в V_1 отведениях в большинстве случаев было не меньше 0,04 сек.

Привлекает внимание тот факт, что случаи нарушения проводимости у рабочих Каджарана и Дастакерта встречаются в несколько раз чаще, чем у рабочих других отраслей горнорудной промышленности. Из 6 случаев нарушения проводимости в области правой ножки пучка Гиса, наблюдаемых у рабочих Кафанских рудников, двое работали на флотационной фабрике, двое—были переведены из Каджарана в Кафан, в двух других случаях нарушение проводимости было обнаружено на фоне гипертрофии правого желудочка. Подобное нарушение проводимости в смешанной группе было зарегистрировано у 7 рабочих.

Ни в одном случае нарушение проводимости в области правой ножки не сопровождалось брадикардией. Однако нарушение предсердно-желудочковой проводимости сопровождалось как нарушением проводимости в области правой ножки, так и брадикардией.

Известно, что нарушения проводимости в области правой или левой ножки пучка Гиса могут возникнуть в силу разнообразных причин. Они встречаются при дифтерийном миокардите, при миокардите ревматической или другой этиологии, нередко при заболеваниях, сопровождающихся гипертрофией и перенапряжением сердечной мышцы. Наиболее частой причиной блокады ножек пучка Гиса является нарушение коронарного кровообращения (при инфарктах миокарда, при хронической коронарной недостаточности). Не всегда блокада ножки пучка Гиса связана с анатомическим перерывом в ней. Так, при коронарной недостаточности нарушение проводимости может быть вызвано не гибелью клеточных элементов ножки, а лишь их ишемией. В большинстве случаев причиной блокады ножки пучка Гиса является серьезное поражение сердечной мышцы. Вместе с тем встречаются случаи блокады ножки у людей, у которых не обнаруживаются никакие клинические симптомы заболевания сердца (в 0,74% случаев), особенно правой ножки пучка Гиса. Блокада ножки может развиться в результате нарушения нервной регуляции сердечного ритма.

Нарушения проводимости при пневмокониозах описаны редко, обычно на фоне имеющегося ранее поражения сердца. Изменения проводимости, описанные в начальных стадиях пневмокониоза, объяснялись тормозящим влиянием парасимпатической нервной системы или изменениями в нервно-мышечном аппарате сердца.

Нарушение предсердно-желудочковой проводимости И. И. Мошковский [5] объясняет возрастными изменениями.

Нарушение проводимости у обследованных нами рабочих, по-видимому, является результатом функционального поражения правого желудочка. Об этом свидетельствует тот факт, что нарушение проводимости наблюдалось задолго до развития выраженных пневмофибротических изменений в легких, т. е. при отсутствии механических факторов, способствующих развитию гипертрофии правого желудочка.

Отсутствие последнего подтверждается клиническими и электрокардиографическими исследованиями. Помимо этого, известно, что гипертрофия правого желудочка обычно сопровождается нарушением проводимости правой ножки пучка Гиса классического типа.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что нарушение проводимости чаще наблюдается у рабочих Каджарана и Дастакерта, которые имеют сравнительно меньший стаж и среди которых случаи силикоза встречаются в несколько раз меньше, чем среди рабочих других обследованных групп. Также нет параллелизма между нарушением проводимости и стадией силикоза. Из 35 случаев силикоза в кафанской группе нарушение проводимости наблюдалось лишь у 4, между тем в соответствующей группе Каджарана—из 17 у 11 больных. Аналогичные данные получены и в контактирующих группах. Связи между возрастом и частотой нарушения проводимости не установлено. Нарушение проводимости в области ножки пучка Гиса наблюдалось также у рабочих Флотационной фабрики Каджаранских рудников.

Выраженность нарушения проводимости в области правой ножки пучка Гиса нарастает со стажем. Наоборот, при прекращении контакта с пылью на продолжительный срок у рабочих медно-молибденовых рудников Каджарана и Дастакерта иногда обнаруживается только явление частичной блокады правой ножки пучка Гиса, т. е наблюдается обратное развитие поражения миокарда.

Вышеприведенное дает нам основание предполагать, что производственная пыль полиметаллических рудников оказывает непосредственное токсическое воздействие на сердце. У рабочих медно-молибденовых рудников Каджарана и Дастакерта поражение миокарда встречается чаще, в более выраженном виде и носит своеобразный характер.

Институт гигиены труда и профзаболеваний
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 17/VI 1963 г.

Ա. Ա. ԱՆԴՐԻԱՍՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՏԱՐԲԵՐ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԿԱԶՄ ՈՒՆԵՑՈՂ ՓՈՇՈՒ ՄԻՋԱՎԱՅՐՈՒՄ ԱՇԽԱՏՈՂ ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Տարբեր քիմիական կազմ ունեցող փոշու միջավայրում աշխատող բանվորների մոտ համեմատական էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փոփոխությունների ուսումնասիրությունը քիչ է կատարված։

Հետազոտվել են 240 բանվոր, Հայաստանի տարբեր լեռնահանքային ար-
դյունաբերություններից:

Հայտնաբերված է տարբեր էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փոփոխություններ,
կապված փոշու քիմիական կազմի յուրահատկությունների հետ, որոնք արտա-
հայտվել են ինչպես սրտամկանի հաղորդականության, գրգռականության, պատ-
կաձև արյան շրջանառության խանգարման, այնպես էլ հիպերտրոֆիայի ո
դիստրոֆիայի երևույթներով:

Արձանագրվել է 55 հաղորդականության խանգարման դեպք, որից 36-ը Քա-
ջարանի ու Դաստակերտի, 15-ը՝ Ղափանի, 4-ը՝ այլ հանքերի բանվորների մոտ:

Ղափանի և այլ հանքերի բանվորների մոտ հայտնաբերված էլեկտրոկար-
դիոգրաֆիկ փոփոխությունները մեծ մասամբ երկրորդային են և զարգանում
են թոքերում աճող ֆիբրոզի հետ զուգահեռ կերպով:

Քաջարանի և Դաստակերտի բանվորների մոտ հիմնականում նկատվում է
սրտի հաղորդականության ֆունկցիայի խանգարման երևույթներ, որոնք մեծ
մասամբ ունեն առաջնային բնույթ՝ պայմանավորված փոշու տոքսիկ ազդե-
ցության հետ:

Ուսումնասիրությունները հնարավորություն են տալիս եզրակացնելու, որ
բազմամետաղային հանքերի արտադրական փոշին սրտի վրա թողնում է ա-
ռաջնային, տոքսիկ բնույթի ազդեցություն:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абрамович К. Г.** Гигиена труда и профзаболеваний, 1962, 8, стр. 40.
2. **Дехтярь Г. Я.** Электрокардиография. 1955, стр. 191.
3. **Лихницкая И. И.** Оценка состояния функциональных систем при определении трудоспособности. Л., 1962.
4. **Мошковский И. И., Мирецкая С. Г.** Советская медицина, 1949, 8, стр. 17.
5. **Ковнацкий М. А.** Силикатозы. 1957, стр. 19.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Л. М. САРКИСЯН

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ЗОБА

Цитологическая картина рака щитовидной железы хорошо изучена. Однако вопросу цитологической диагностики заболеваний щитовидной железы посвящено сравнительно мало работ.

Мы поставили перед собой задачу изучить цитологические особенности клеток и характерный клеточный состав, обнаруживаемый при различных гистологических формах зоба.

Нами изучены 764 цитограммы у 168 больных; у 112 из них произведены исследования пунктата щитовидной железы. Изучены также 652 препарата-отпечатка, приготовленных из удаленных щитовидных желез. При пункции в 15 случаях нам не удалось получить материала для исследования. При этом мы не наблюдали каких-либо осложнений, лишь в некоторых случаях отмечали небольшое кровоизлияние на месте укола.

Изучались как нативные, так и окрашенные препараты. Мазки пунктатов и отпечатки окрашивались по методу Паппенгейма. Данные наших исследований позволили нам прийти к заключению, что при правильном трактовании цитологической картины и четком представлении гистологических форм зоба в большинстве случаев возможно цитологическое определение различных его гистологических форм. Исследованием отпечатков в 88% случаев и пунктатов в 76% случаев нами правильно была определена разновидность зоба.

Для дифференциации цитоморфологической картины разновидностей зоба мы начали с изучения гистологических препаратов и цитограмм отпечатков удаленных зобов. При цитологическом определении различных форм зоба мы придерживались классификации А. И. Абрикосова [2], подразделяющего зоб на три основные формы: 1) коллоидный (макро- и микрофолликулярный), 2) паренхиматозный, 3) базедов (первичный и вторичный).

Основанием для определения различных форм зоба при исследовании цитологических препаратов являются морфологические особенности клеток и характер их расположения (папиллярные и железистоподобные структуры или диффузно).

Коллоидный зоб. В цитологических препаратах макрофолликулярного зоба прежде всего бросалась в глаза бедность клеточными элементами, что объясняется увеличением в размерах фолликул и накоплением в них коллоида. В цитограммах среди разрозненных элементов обна-

руживались участки, окаймленные фолликулярным эпителием и заполненные коллоидом, окрашенным в розовато-сиреневый цвет. Эти участки повторяли форму фолликула. Выявлялись преимущественно отдельно



Рис. 1. Цитологический препарат микрофолликулярного коллоидного зоба (увелич. 1:300).

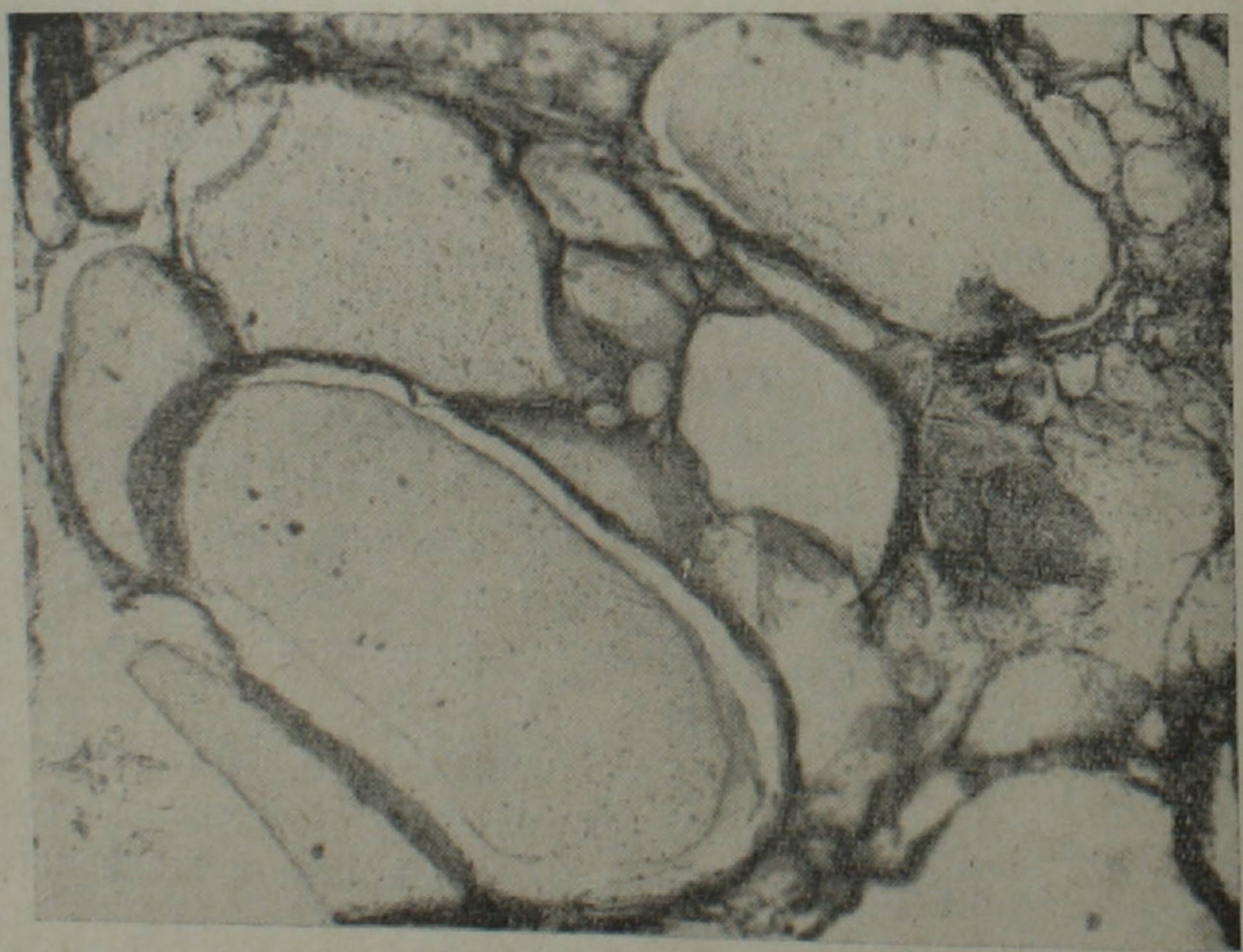


Рис. 2. Гистологический препарат макрофолликулярного коллоидного зоба.

расположенные эпителиальные клетки меньше среднего размера с компактными овальными, реже округлыми темно-окрашенными ядрами с базофильной цитоплазмой (рис. 1, 2). Цитологическая картина микрофол-

ликулярного коллоидного зоба сравнительно богата клеточными элементами, состоящими из однотипного кубического эпителия. Ядра клеток компактные, округлой или овальной формы с ровными четкими кон-

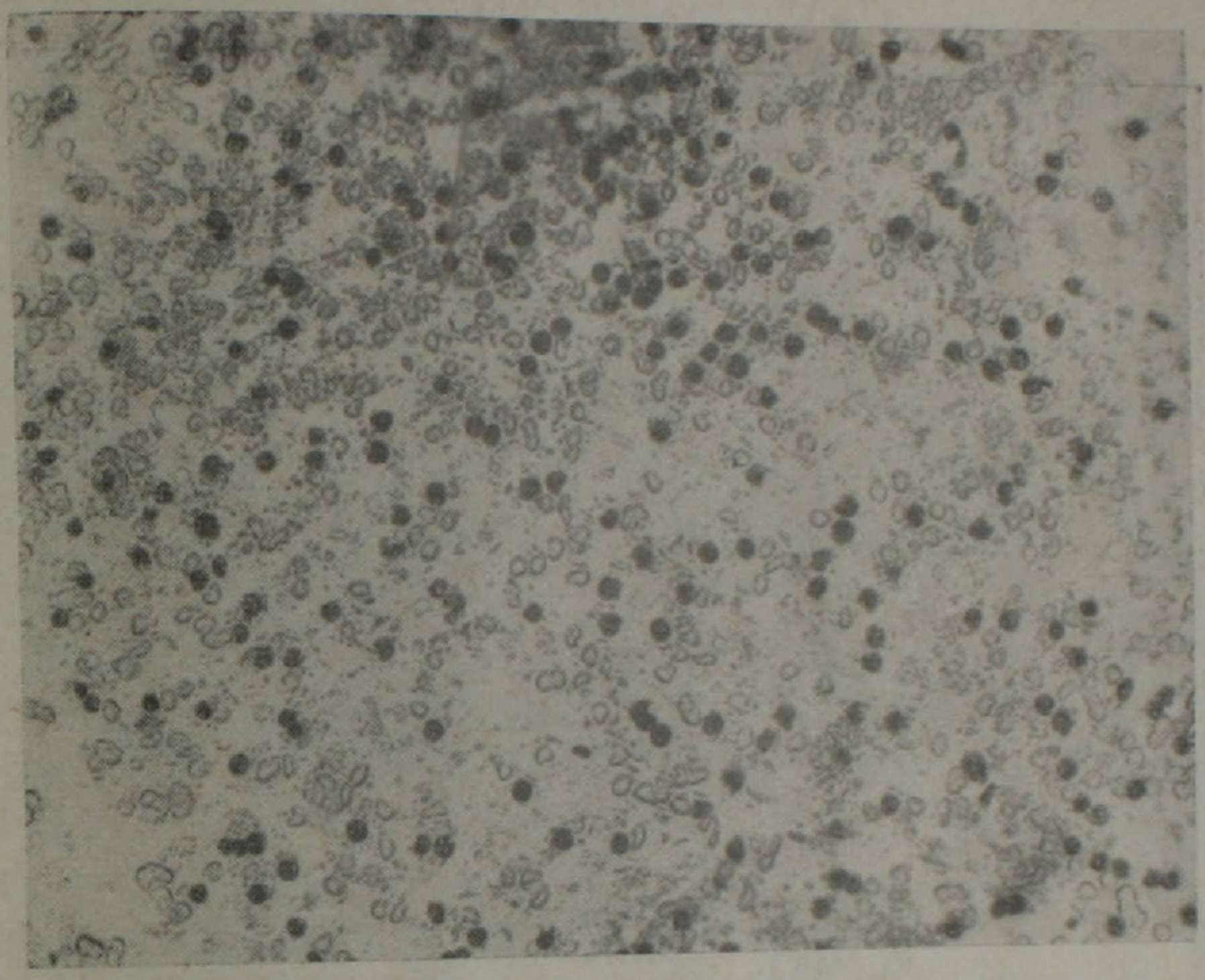


Рис. 3. Цитологический препарат микрофолликулярного коллоидного зоба (увелич. 1:200).

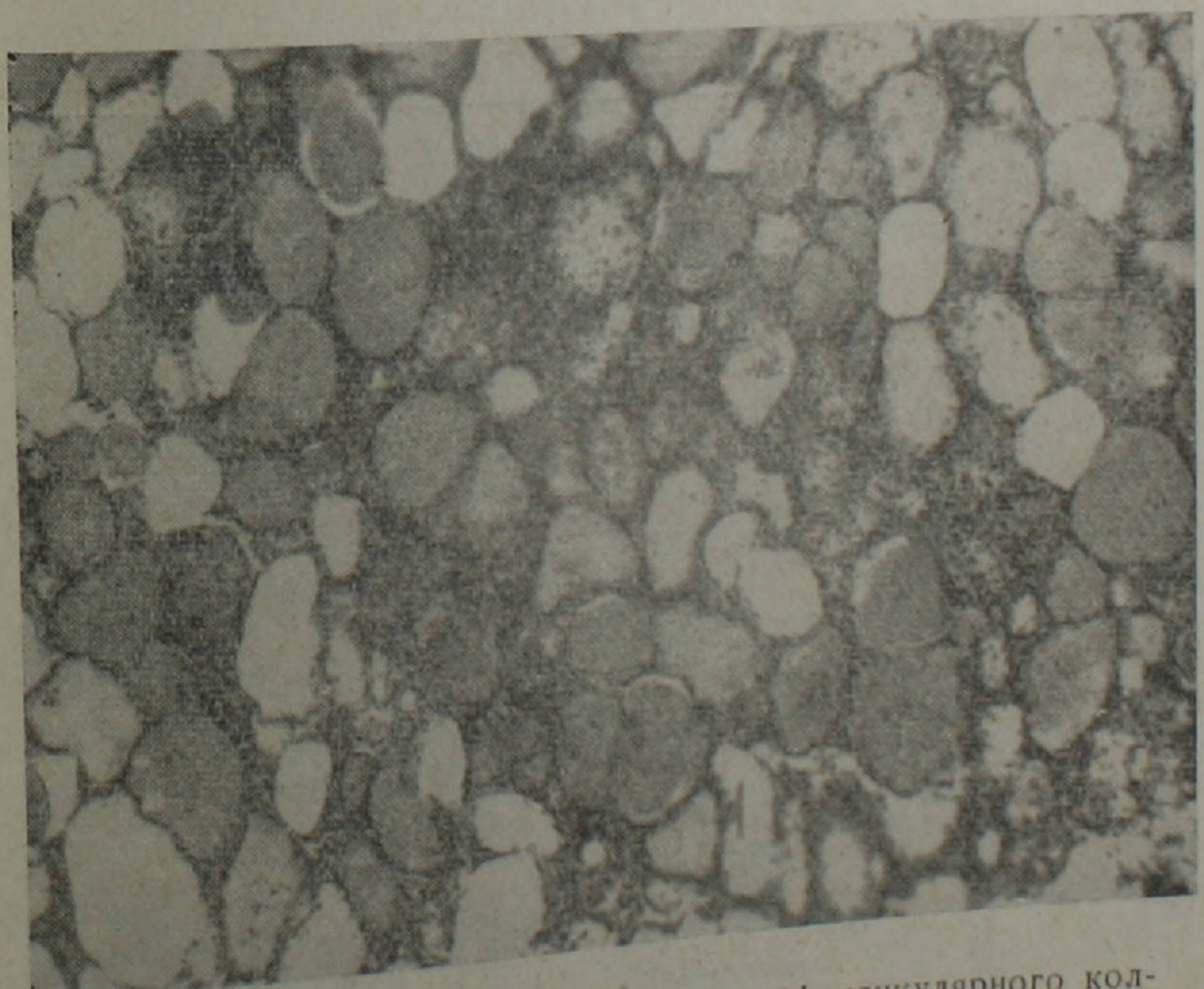


Рис. 4. Гистологический препарат микрофолликулярного коллоидного зоба.

турами и не столь интенсивной окраской. Эпителий по расположению повторял форму фолликул, образовывая небольшие круги (рис. 3), а ци-

тологическая картина соответствовала гистологическому описанию (рис. 4).

При пролиферирующем макро- и микрофолликулярном коллоидном зобе наряду с этими кругами обнаруживались округлые группы с пра-

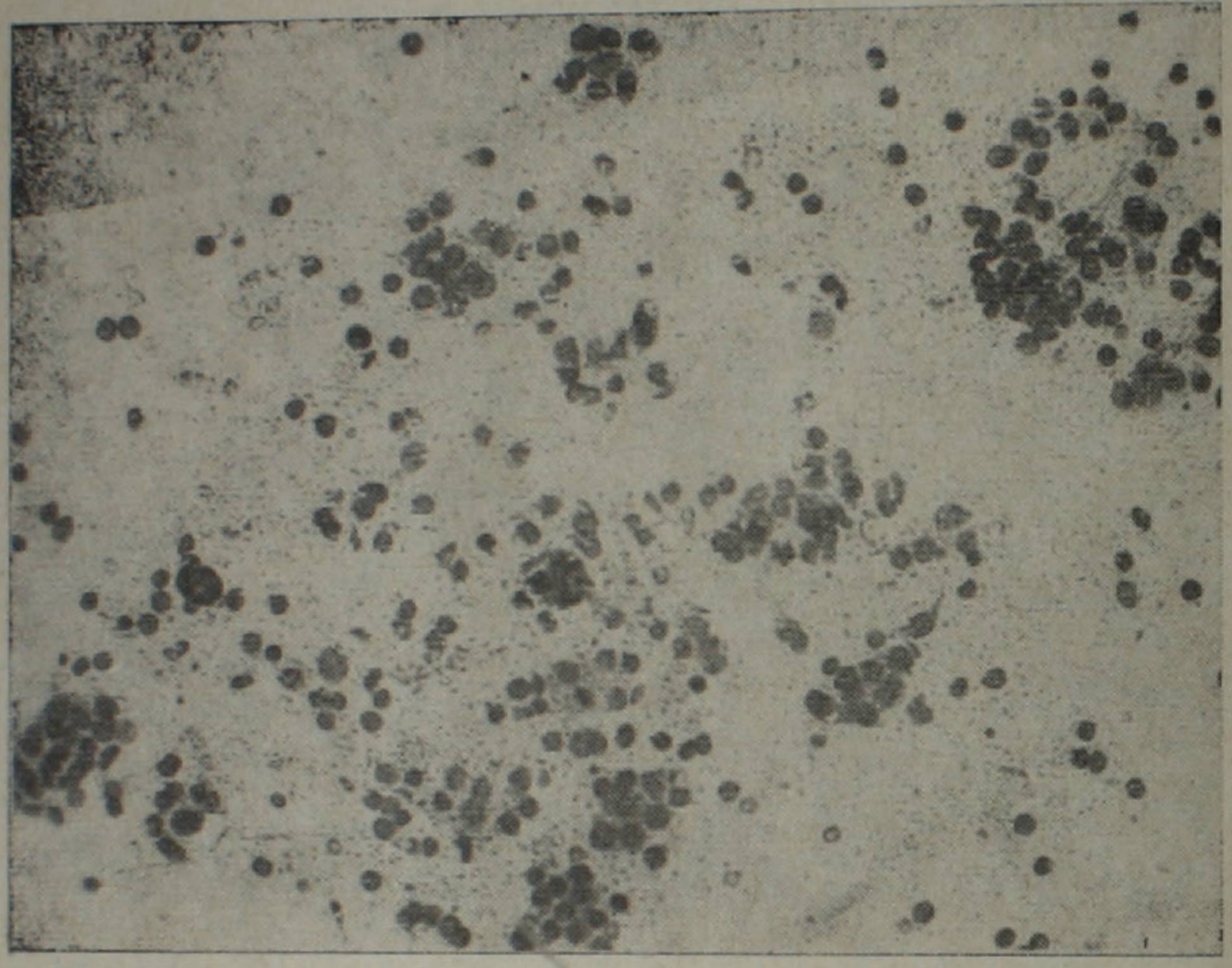


Рис. 5. Цитологический препарат паренхиматозного зоба (увелич. 1:200).

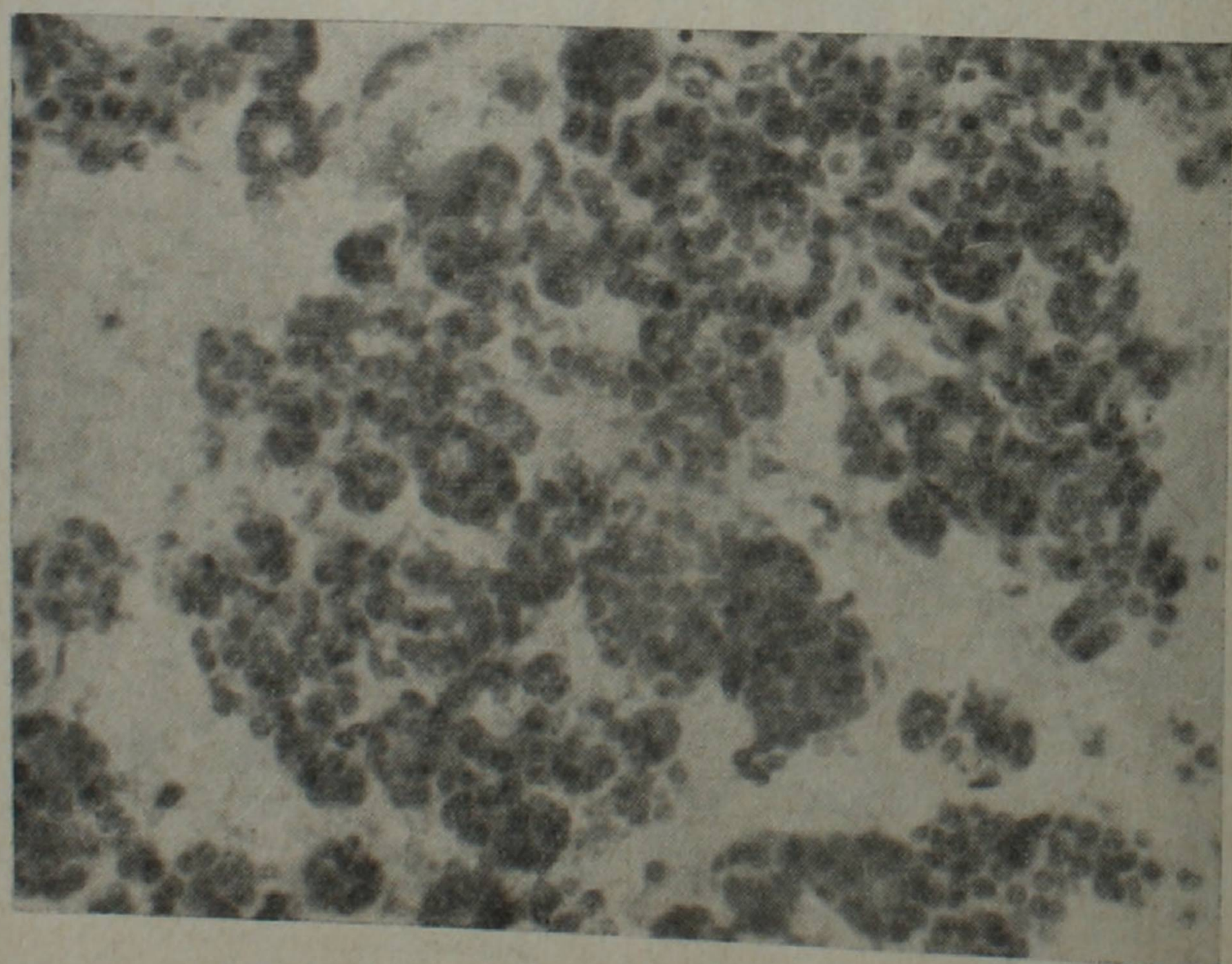


Рис. 6. Гистологический препарат паренхиматозного зоба.

вильно расположенными клеточными элементами. Во многих препаратах мы имели сочетание макро- и микрофолликулярного зоба.

Паренхиматозный зоб. Гистоструктура этого зоба обусловливается пролиферацией эпителия, образующего сплошные поля, которые в дальнейшем разделяются на железистые мелкие фолликулы, не имеющие просвета и не содержащие коллоида или же имеющие небольшой просвет с незначительным количеством коллоида (рис. 6). Соответственно этому в цитограммах характерным для данной разновидности зоба являлось, во-первых, обилие эпителиальных клеток, густо рассеянных по всему препарату, во-вторых, расположение элементов преимущественно мелкими железистыми группами, чаще с однорядным расположением клеток с небольшим свободным просветом в центре (рис. 5). Энергичная пролиферация железистого эпителия почти всегда сопровождалась значительным укрупнением размеров клеток, увеличением их ядер, а иногда и полиморфизмом. В цитограммах преобладали крупные, часто кубической формы клетки с округлыми и нежно окрашенными мономорфными ядрами со светлобазофильной, хорошо очерченной цитоплазмой (редко она едва определялась или же вовсе отсутствовала). Иногда встречались двухъядерные эпителиальные клетки.

В более крупных и светлых клетках отмечалась мелкоточечная структура хроматина ядра. В некоторых случаях в препаратах встречались клетки, имеющие более обильную светлобазофильную хорошо очерченную цитоплазму с эксцентрично расположенными ядрами.

Нередко при паренхиматозном зобе в цитограммах наряду с описанными эпителиальными клетками выявлялись лимфоидные элементы и их скопления с превалированием молодых форм. В ряде случаев в одних препаратах (приготовленных с различных участков удаленной струмы) обнаруживалась картина паренхиматозного зоба, в других—коллоидного, а в отдельных случаях имелась картина коллоидно-паренхиматозного зоба с базедовификацией.

Базедов зоб. Цитологическая картина базедова зоба весьма своеобразна.

Как правило, наблюдалось обилие сосочковых скоплений из крупных эпителиальных клеток, которые часто сливались, образовывая звездчатой формы большие скопления. Эта картина сходна с гистологическим описанием препаратов при базедовом зобе с характерной метаплазией эпителия, с неправильными очертаниями фолликул, обусловленными образованием сосочков внутри фолликула.

Просмотр с иммерсией позволял устанавливать более тонкие морфологические особенности клеток. Наряду с округлыми крупными клетками почти во всех препаратах, особенно в папиллярных скоплениях, встречались цилиндрические клетки, то в большем, то в меньшем количестве. Коллоидное вещество почти не обнаруживалось. В крупных клетках ядра были округлыми или слегка овальными, однотипными, светлоокрашенными. Ядра занимали сравнительно большую часть цитоплазмы, которая часто имела базофильную окраску. Обнаруживались также отдельные экземпляры и небольшие группы клеток с явно полиморфными и молодыми крупными ядрами, в которых содержались нуклеолы.

(рис. 7, 8). В цитограммах в подавляющем большинстве случаев встречались лимфоидные элементы, реже скоплениями, как зрелые, так и молодые формы.

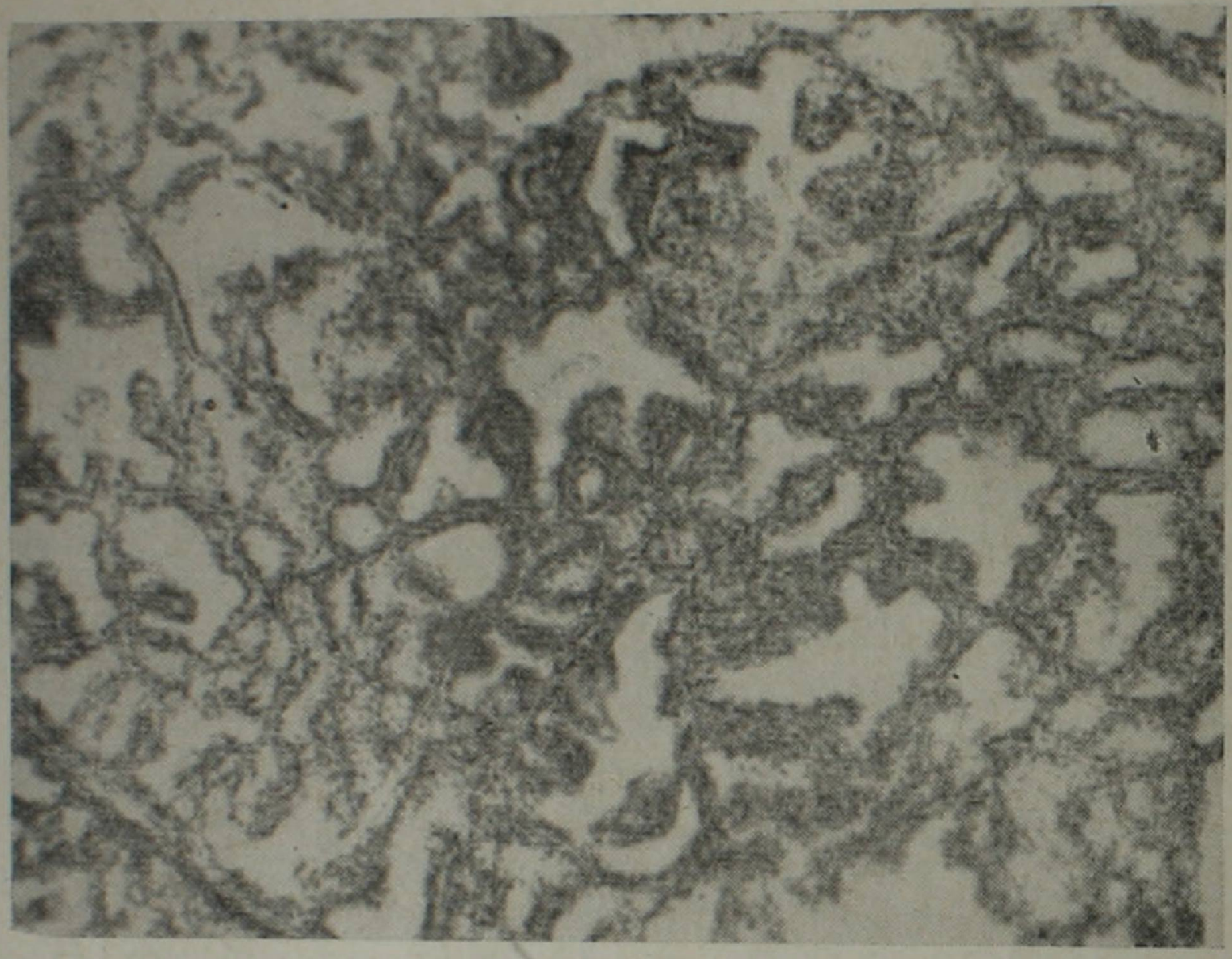


Рис. 7. Цитологический препарат базедова зоба (увелич. 1:600).

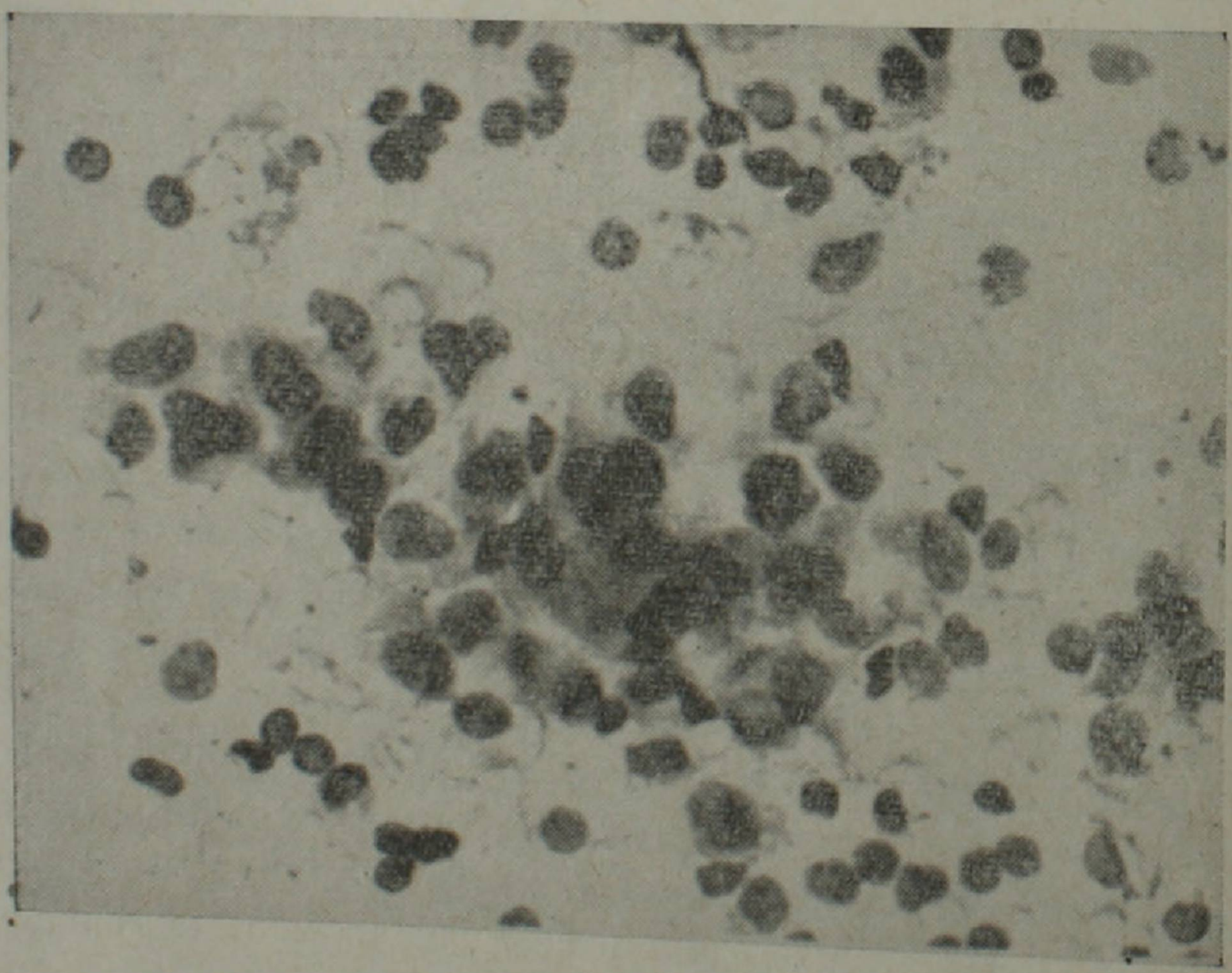


Рис. 8. Гистологический препарат базедова зоба.

При вторичном базедовом зобе во многих цитологических препаратах наблюдалось сочетание коллоидного и тиреотоксического зоба или базедовифицированного паренхиматозного; реже можно было видеть

картину коллоидно-паренхиматозного зоба с переходом в базедову струму.

Следует отметить, что при зобах с фиброзом стромы часто обнаруживались элементы зрелой фиброзной ткани в большем или меньшем количестве. Нередко в цитологических препаратах выявлялись клетки, содержащие многочисленные крупные и мелкие зерна, окрашенные в темно-синий цвет (гемосидерин), указывающие на кровоизлияние в строме железы.

При кистозных зобах пункцией обычно получали от 1 до 4 мл различного характера жидкости, чаще шоколадно-бурого цвета с перламутровым блеском, иногда же мутновато-желтого цвета. В цитологических препаратах, изготовленных из осадка полученных жидкостей, как правило, выявлялись жирнозернистые (кистозные) клетки и в подавляющем большинстве случаев—кристаллы холестерина в различных количествах.

На основании наших исследований можно сделать следующие выводы.

1. Цитологическая картина различных гистологических форм зоба имеет свои характерные особенности. Клеточные элементы имеют присущие им морфологические признаки, расположения и структурные образования.

2. Цитологическим исследованием пунктатов возможно безошибочно диагностировать кистозные, коллоидные и большей частью паренхиматозные и тиреотоксические зобы.

3. В цитограммах сравнительно трудно дифференцировать базедовифицированные паренхиматозные или коллоидно-паренхиматозные зобы с базедовификацией.

Клинико-диагностическая лаборатория
хирургического отделения Республиканской клинической больницы

Поступило 14/IX 1964 г.

Լ. Մ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ԽՊԻՊԻ ՏԱՐԲԵՐ ՀԻՍՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՁԵՎԵՐԻ ՑԻՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներկայումս վահանաձև գեղձի քաղցկեղի ցիտոլոգիական պատկերը լավ ուսումնասիրված է, սակայն այդ գեղձի այլ հիվանդություններին քիչ աշխատանքներ են նվիրված, իսկ խպիպի ցիտոլոգիական բնորոշման վերաբերյալ կան կցկտուր հաղորդումներ: Հեղինակը նպատակադրվել է խպիպի տարբեր հիստոլոգիական ձևերի ցիտոլոգիական բնորոշումը տալու, որի նպատակով ուսումնասիրված է 764 ցիտոլոգիական պրեպարատներ (քսուկներ և դրոշմներ) 168 հիվանդների մոտ, որոնցից 112-ի մոտ կատարված է վահանաձև գեղձի պունկցիա: Հետազոտություններից պարզվել է, որ ուշադիր և մանրա-

կըրկիտ կերպով կատարված ցիտոլոգիական ուսումնասիրության միջոցով խպիպի տարբեր հիստոլոգիական ձևերի որոշումը ցիտոլոգիական ձևով հնարավոր է, և որ այդ դեպքում ունենում ենք բնորոշ պատկեր, այն է՝ բջիջային էլեմենտները ունենում են յուրահատուկ մորֆոլոգիական նշաններ, դասավորվածություն և ստրուկտուրային ձևավորումներ. պունկտատների ցիտոլոգիական հետազոտությամբ հնարավոր է անսխալ կերպով ախտորոշել կիստոզ, կոլլոիդ տեսակի խպիպները, ինչպես նաև պարենխիմատոզ ուբազեդով խպիպների մեծ մասը:

Ցիտոլոգիական ճանապարհով համեմատաբար դժվար է դիֆերենցել բազեդովիֆիկացիայի ենթարկված պարենխիմատոզ կամ կոլոիդ-պարենխիմատոզ նույնպես բազեդովիֆիկացիայի ենթարկված խպիպները:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абрамов М. Г.** Клиническая цитология. М., 1962.
2. **Абрикосов А. Н.** Патологическая анатомия. М., 1954.
3. **Никитина Н. И.** Вопросы онкологии, 1962, т. VIII, 10, стр. 23.
4. **Николаев О. В.** Эндемический зоб. М., 1955.
5. **Калинин А. П.** Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1959, т. V, 3, стр. 51.
6. **Лумпова В. М.** Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1962, т. VIII, I, стр. 80.
7. **Фетисов В. У.** Клиническая хирургия, 1962, 5, стр. 58.
8. **Шиллер-Волкова Н. Н., Агамова К. А.** Вопросы онкологии, 1960, т. VI. 1, стр. 55.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. А. ГЕВОРКЯН

КРОВЕНОСНЫЕ СОСУДЫ ВЛАГАЛИЩА И НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ

Успехи реконструктивной хирургии в акушерстве и гинекологии и операции в раннем пуэрперальном периоде во многом зависят от направленного изучения кровеносных сосудов, в том числе и тончайших стенок влагалища половых органов. Сведений, которые бы удовлетворили практические запросы, в доступной нам литературе (как отечественной, так и зарубежной) мы не нашли. Имеющаяся в отечественной литературе единственная работа Е. А. Пиккиевой [2] содержит отдельные сведения о кровеносных сосудах влагалища половых органов и не дает представления о тончайших кровеносных сосудах стенок влагалища в целом.

Между тем изучение архитектоники внутриорганной сосудистой системы может способствовать правильному пониманию физиологии кровообращения и функции данного органа. Тончайшие сосуды играют основную роль в тканевом обмене каждого органа и обеспечивают с помощью рецепторного аппарата регулирующее влияние центральной нервной системы. Особое значение имеет динамика изменения сосудистой, в частности венозной системы влагалища в процессе беременности, когда в стенке влагалища с нарастанием сроков беременности происходит увеличение диаметра вен, анастомозов между ними, имеющих большое практическое значение в процессе беременности, родов, при надрывах, разрывах этого сплетения во влагалище. Недостаточно изучен вопрос остановки кровотечения в этих случаях, и нет рекомендованных надежных методов лечения.

В задачу настоящей работы входило изучение архитектоники кровеносных сосудов и наружных половых органов в возрастном аспекте с учетом основных физиологических периодов, свойственных женскому организму (период детства, полового созревания, детородный и старческий), а также выявление и изучение взаимосвязи между венозной системой влагалища и системой воротной вены.

Для разрешения поставленных задач мы применили комбинированный метод исследования кровеносных сосудов, предложенный Б. В. Огневым [1]. Наши исследования проведены на 70 трупах женщин. Наполнение сосудистой системы у 40 трупов проводилось водной взвесью свинцового сурика, у 20—водной взвесью китайской туши. Кроме того, на 10

трупах выявлена и изучена взаимосвязь между венозными сплетениями влагалища половых органов и системой воротной вены.

С целью выявления и изучения венозных сплетений влагалища половых органов в различные сроки беременности нами проведены эксперименты на 12 самках кроликов. В качестве контроля исследованы сосуды влагалища половых органов у 8 небеременных кроликов-самок.

Путем комбинированной методики инъекции сосудов с помощью контрастной массы водной взвеси свинцового сурика на рентгенограмме выявлялись сосуды диаметром до 50 микрон; при инъекции же водной взвеси китайской туши наполнялись тончайшие кровеносные сосуды и капилляры, которые нами изучались под бинокулярным стереоскопическим микроскопом на тотальных послойных препаратах, приготовленных из влагалища и наружных половых органов в возрастном аспекте.

Подытоживая данные, полученные в результате изучения по рентгеновазограммам артериальной системы влагалища и наружных половых органов женщин в возрастном аспекте, необходимо отметить следующее:

а) артериальная сеть влагалища половых органов в целом, как и отдельных его участков, в периоде новорожденности бедна и выражена неравномерно. Основные магистральные артерии и их порядковые ветви слегка извиты. Определяются участки «малососудистой зоны», расположенной в верхней трети задней стенки влагалища;

б) артериальная сеть влагалища половых органов в целом, как и отдельных его участков, в детородном периоде, особенно у рожавших женщин, становится мощной. Порядковые ветки приобретают ясно выраженную извилистость, «малососудистая зона» занимает верхнюю треть задней стенки влагалища;

в) артериальная сеть влагалища половых органов в целом, как и отдельных его участков, в переходном возрасте изменяется; уменьшается число и диаметр основных артерий и их порядковых ветвей, происходит заметное укорочение длины артериальных ветвей, уменьшается извилистость, особенно ветвей первого и второго порядков. Участок «малососудистой зоны» занимает верхнюю и среднюю трети задней стенки влагалища. Наступает картина «сосудистого обеднения» артериальной системы влагалища.

г) артериальная сеть влагалища половых органов в целом, как и его отдельных участков, в периоде установившейся менопаузы значительно бедна. Обеднение сосудистой сети становится более выраженным, чем это имело место в переходном возрасте. «Малососудистая зона» занимает всю верхнюю и среднюю треть задней стенки влагалища;

д) артериальная сеть влагалища половых органов в целом, как и его отдельных участков, в старческом периоде характеризуется фрагментарностью хода артериальных ветвей, уменьшением их диаметра и длины. «Малососудистая зона» захватывает почти всю заднюю стенку влагалища;

е) артериальная сеть влагалища половых органов в целом, как и его отдельных участков, во время менструации становится наиболее мощной,

увеличивается объем всей артериальной системы за счет расширения артериальной сети анастомозов, увеличения числа, длины и диаметра и их порядковых ветвей.

Артериальная сеть наружных половых органов (клитор и малые срамные губы) также изменяется в соответствии с возрастом, и эти изменения весьма сходны с возрастными изменениями артериальной системы влагалища половых органов женщин.

Описанные изменения в артериальной системе влагалища и наружных половых органов зависят от возраста, от функции влагалища, от физиологических периодов жизни женщины и от общего состояния организма женщины. На основании микроскопических исследований препаратов, приготовленных из разных слоев и участков влагалища и наружных половых органов, мы изучили расположение тончайших кровеносных сосудов и капилляров, их диаметр, выявили характерные особенности тончайших кровеносных сосудов в зависимости от возраста.

Подытоживая данные, полученные в результате микроскопического исследования тончайших сосудов препаратов влагалища и наружных половых органов (большие и малые срамные губы и клитор) в возрастном аспекте, необходимо отметить, что тончайшие кровеносные сосуды влагалища и наружных половых органов уже в периоде новорожденности представляют определенную картину, в которой отчетливо выявляются крупно- и мелкопетлистые сети анастомозов капилляров и прекапилляров. Наиболее крупные сосуды единичны. Диаметр вен отличается изменчивостью. Тончайшие кровеносные сосуды влагалища и наружных половых органов в детородном периоде, особенно у рожавших женщин, отличаются большим диаметром, густой сетью сплетений, в переходном возрасте—заметным уменьшением диаметра сосудов, в старческом же возрасте—значительным уменьшением числа и диаметра сосудов, резкой изменчивостью диаметра вен, обуславливающих неравномерность их. Отмечается выраженное обеднение сосудистых сплетений.

Особое значение мы придавали изучению кровеносных сосудов в условиях эксперимента на кроликах в различные сроки беременности. С первых дней после покрытия самки отмечается постепенное расширение кровеносных сосудов влагалища половых органов. Увеличивается их диаметр, сгущаются сосудистые сплетения. Эти явления наиболее отчетливо бывают выражены в более поздние сроки беременности. В предродовом периоде эти сплетения настолько густы, что в препаратах они выявляются в виде черных гомогенных пятен, что обусловлено наполнением их водной взвесью китайской туши. Выявленные изменения со стороны кровеносных сосудов влагалища половых органов, несомненно, находятся в зависимости от сроков беременности.

Выявляется связь между венозными сплетениями влагалища половых органов (система нижней половой вены) и системой воротной вены. Данные, подтверждающие эту связь, мы получили в результате введения водной взвеси китайской туши в систему воротной вены. Этот раствор через венозные связи проникал в венозное сплетение влагалища по-

ловых органов и окрашивал их в черный цвет. Наши данные о связи между венозными сплетениями влагалища половых органов и системой воротной вены были получены при обследовании органов новорожденных и мертворожденных.

Полученные результаты исследования имеют практическое значение и помогают произвести выбор рациональных разрезов, разработать технику и методику операций. Последующее заживление ран также во многом зависит от морфологии и архитектоники сосудов влагалища, которые, несомненно, претерпевают ряд изменений во время беременности.

Данные о наличии связи между венозными сплетениями влагалища половых органов и системой воротной вены также имеют большое значение в акушерстве и гинекологии. Известно, что многие физиологические процессы у женщины (овариально-менструальный цикл, беременность, послеродовая инволюция половых органов и др.) тесным образом связаны со строением и функцией венозных сплетений половых органов, а также с венозной системой всего организма, что приобретает особое значение в клинике послеродовых и послеоперационных периодов, в распространении местных воспалительных процессов, в развитии сепсиса, в распространении метастазов, тромбов и т. д.

Полученные результаты пополняют данные по разделу внутриорганного расположения кровеносных сосудов и имеют большое практическое значение.

Ереванский I роддом

Поступило 5/II 1964 г.

Վ. Հ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՀԵՇՏՈՑԻ ԵՎ ԱՐՏԱՔԻՆ ՍԵՌԱԿԱՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ԱՐՅՈՒՆԱՏԱՐ ԱՆՈԹՆԵՐԸ ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ԱՄԻՍՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Անատոմ-էքսպերիմենտալ աշխատանքով ուսումնասիրված է կանանց սեռական օրգաններից հեշտոցի ներօրգանային արյան անոթների արխիտեկտոնիկան, ընդհուպ մինչև մազանոթները։ Ուսումնասիրությունը տարված է Բ. Վ. Օգնեվի կոմբինացված մեթոդով, հատակային տեսանկյունով 70 կանանց դիակների և հղիության տարբեր ժամկետներում 12 հղի ճակատների վրա։

Բացի այդ, 10 մեռելածինների և նորածինների դիակների վրա ուսումնասիրված է հեշտոցի վենոզ հյուսակների կապը։

Ստացված տվյալներն ունեն պրակտիկ և թեորետիկ նշանակություն։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. **Огнев Б. В.** Труды 2-го Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и зоологов, 1927, стр. 98.
2. **Пиккиева Е. А.** К вопросу о возрастной анатомии сосудов влагалища. В кн.: Вопросы анатомии сосудистой системы ребенка и взрослого. М., 1958, стр. 374.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

VI, № 1, 1966

Журн. экспер. и клинич. медицины

Հ. Տ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Է. Գ. ԿԱՐԱԽԱՆՅԱՆ

ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ ԵՎ ՍՈՒԲՕՐԴԻՆԱՑԻՈՆ ՇԵՂՈՒՄՆԵՐԻ ԲՆՈՒՅԹԸ ԾՆՆԴՅԱՆ ՏՐԱՎՄԱ ԿՐԱԾ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ինչպես հայտնի է էպիլեպսիայի առաջացման պատճառներից մեկը դա ծննդաբերության ընթացքում ստացված տրավմաներն են: Այդ տրավմաները առաջ են բերում մի շարք օրգանական փոփոխություններ ուղեղում, որը և հիմք է ծառայում էպիլեպսիայի նոպաների առաջացմանը: Հետծննդյան վնասակար ազդակները (ինֆեկցիաներ, վաղ մանկական հասակի տրավմաներ, ուժեղ էմոցիաներ, վախ և այլն) խանգարելով նյարդային համակարգության նեյրոդինամիկայի հարաբերական կոմպենսացիան ըստ երևույթին ծառայում են միայն որպես դրդապատճառներ էպիլեպտիկ նոպայի առաջացման համար:

Գրականությունից հայտնի է, որ քունքային էպիլեպսիան նկատվում է հատկապես նրանց մոտ, որոնց անամնեզում նշվում է տրավմա ծնվելու ընթացքում: Պաթոլոգոանատոմիական հետազոտությունները ցույց են տվել օրգանական փոփոխություններ հիպոկամպի գալարի շրջանում, ուղեղի հյուսվածքի և նրան սնող անոթների ճնշման հետևանքով, որոնք առաջ են գալիս ծնվելու ընթացքում ստացված տրավմայի հետևանքով: Ըստ Շ. Ա. Խիդրոգուլյանի [12] էքսպերիմենտալ հետազոտությունների ներգանգային ճնշման բարձրացման ժամանակ ավելի շատ պաթոլոգիկ փոփոխությունների է ենթարկվում Ամոնիան եղջյուրի կեղևը:

Այժմ կասկածից վեր է, որ ֆոկալ և ընդհանուր նոպաները ծննդյան տրավմա կրած երեխաների մոտ պայմանավորված են ուղեղում եղած ստրուկտուրա-մորֆոլոգիական փոփոխություններով:

Երեխաների մոտ էպիլեպսիայի նոպան ընդհանում է վեգետատիվ ներվային համակարգության մի շարք խանգարումներով: Դա բացատրվում է ենթակեղևային վեգետատիվ օրգանների ֆունկցիայի ապատարգելակմամբ, ուղեղի կեղևի տոնուսի անկման առկայությամբ:

Ա. Կրայնդլերը [3] և իր աշխատակիցները նշում են, որ եթե նոպաները լինում են հնոցային բնույթի, առաջ են գալիս համեմատաբար վաղ տարիքում և տեղի է ունենում մտավոր հետամնացություն, ապա պետք է մտածել ծննդյան ընթացքում ստացած տրավմայի մասին: Ներվային համակարգությունը դրա ժամանակ բավարար զարգացման չի հասնում և կանգ է առնում համեմատաբար ցածր աստիճանի վրա: Համանական է, դրանով է բացատրվում ներվոմկանային ապարատի բարձր դրգռականությունը երեխաների մոտ [2]:

Ծննդաբերության ընթացքում պողի ստացած տրավմաները լինում են նրանց մեծ հակումը դեպի ցնցումային նոպաները [2]:

Ծննդաբերության ընթացքում պողի ստացած տրավմաները լինում են բազմատեսակ (ասֆիքսիա, տևական կամ արագընթաց վաղահաս ծնունդ, ծնունդ ակցաններով և այլն):

Զ. Ն. Կիսելյովայի [4] էքսպերիմենտալ աշխատանքները ցույց են տվել, որ ասֆիքսիան հանդիսանում է ուղեղի զարգացման վրա բացասաբար ազդող հիմնական պատճառներից մեկը։ Ըստ նրա կարծիքի, երկարատև ասֆիքսիան ավելի վատ է ազդում պտղի, քան մոր վրա։

Բազմաթիվ հեղինակների կողմից էպիլեպսիայով տառապող հիվանդների մոտ միջնոպային շրջանում հայտնաբերված են մի շարք շեղումներ, ինչպես վեգետատիվ ներվային համակարգության, այնպես էլ խրոնաքսիմետրիայի տվյալների կողմից [1, 2, 5—10]։

Մեզ հետաքրքրում էր հետևյալ հարցը՝ ծննդյան տրավմա ստացած էպիլեպսիայով տառապող երեխաների մոտ վեգետատիվ համակարգության և ներվամկանային ապարատի գրգռականության շեղումները միջնոպային շրջանում հանդիսանում են հետևանք էպիլեպտիկ ցնցումների, թե նրանք գոյություն ունեն անկախ նոպաների առկայությունից։ Այդ նպատակով մենք 4—6 տարեկան 25 երեխաների մոտ (1-ին խումբ), որոնց անամնեզում նշվում է միայն ծննդյան տրավմա, բայց էպիլեպտիկ նոպաներ չեն նկատվում, կատարեցինք մի շարք վեգետատիվ և էլեկտրոդիագնոստիկ քննություններ։ Հիշյալ 25 երեխաներից 14-ը ծնվել են երկարատև ծննդաբերությամբ, 6-ը՝ արագընթաց ծնունդով, 5-ը՝ ակցաննների օգնությամբ, նրանցից 11-ի մոտ նկատվել է հետծննդյան ասֆիքսիա։ Հետաքննության համար, այդ նույն քննությունները կատարեցինք նաև 15 նույն տարիքի երեխաների մոտ, որոնց անամնեզում ժխտվում է որևէ տեսակի հիվանդագին երևույթի առկայությունը, այդ թվում նաև ծննդյան տրավման (2-րդ խումբ)։ Մեր դիտողությունները ցույց տվեցին, որ այն երեխաների մոտ, որոնց մոտ անամնեզում նշվում է ծննդյան տրավմա (չնայած, որ դեռևս չեն նկատվում էպիլեպսիայի նոպաներ), ավելի հաճախ է նկատվում էմոցիոնալ կպչողական հատկություն, կամակորություն, շարժական անհանգստության և հոգեկան աշխարհի ու ընդհանուր զարգացման որոշ հետամնացություն, քան իրենց հասակակիցների մոտ, որոնց անամնեզում չի նշվում ծննդյան տրավմա։ Նրանց մոտ նկատվում են նաև նյարդային համակարգության խանգարման որոշ ախտանշաններ և, այսպես կոչվող, սոմատոբիոլոգիական նշաններ (աղյուսակ 1), որոնք բացակայում են ստուգողական խումբ ներկայացնող երեխաների մոտ (2-րդ խումբ)։

Հիմնական խմբից 10 երեխաների մոտ (համեմատաբար ավագների մոտ) կատարված է էլեկտրոէնցեֆալոգրաֆիա։ Ջորսի մոտ ստացվեցին թեթև արտահայտված էպիլեպտիկ բնույթի պաթոլոգիկ բիոէլեկտրական ալիքներ։ Երեք երեխայի մոտ այդպիսի տվյալներ ստացվեցին հիպերվենտիլացիայից հետո։ Մյուս 3-ի մոտ ուղեղի բիոէլեկտրական ակտիվությունը մնաց նորմալ անգամ հիպերվենտիլացիայից հետո։

Հիմնական խումբը (1) կազմող երեխաների մոտ մենք նկատեցինք մաշկային ջերմության տարաբաշխման խիստ խանգարում։ Այսպես՝ 5 երեխաների մոտ դաստակի մաշկի ջերմությունն ավելի բարձր էր, քան կրծքի շրջանի մաշկի ջերմությունը։ Վեց երեխայի մոտ հիշյալ հատվածների ջերմությունը նույնն էր։ 4 երեխայի մոտ, այսպես կոչվող, «ծայրային» հիպոթերմիան հասնում էր մինչև 1,5—2,0 աստիճանի և վերջապես երկուսի մոտ միայն այն հասնում էր մինչև 5—6 աստիճանի։ Ստուգողական խմբից երկու երեխայի մոտ նկատեցինք արտահայտված «ծայրային» հիպոթերմիա։ Միջին թերմոա-

սիմետրիան դեմքի շրջանում հիմնական խմբի մոտ կազմում է 0,6 աստիճան, ստուգողական խմբի մոտ՝ 0,2։

Ջերմային տարբեր գրգիռներ տալու միջոցով (Գայդելմանի փորձը) մենք եկանք այդ եզրակացության, որ գոյություն ունի ծայրային անոթաշարժիչների շարժական ակտիվության խիստ անկում և բարձրադիր վեգետատիվ գոյակցություններից ջերմականոնավորող ֆունկցիայի իներտ վիճակ, այն ժամանակ, երբ ստուգողական (2) խմբի երեխաների մոտ մենք դիտեցինք այդ ֆունկցիայի բավարար ակտիվություն։

Աղյուսակ 1

Ախտանշաններ	1 խումբ (25 երեխա)	2-րդ խումբ (15 երեխա)	Ախտանշաններ	1 խումբ (25 երեխա)	2-րդ խումբ (15 երեխա)
Ինտելեկտուալ հետամնացություն	11	—	Միմիկայի ասիմետրիա	14	1
Կամակորություն	15	2	Նիստագմ	11	1
Շարժական անհանգստություն	14	—	Ջլային անիզոռեֆլեքսիա	12	—
Անհանգիստ քուն	18	2	Ախտարանական ռեֆլեքսներ	9	—
Քնային անմիզապահություն	10	1	Ոլոքո-մատնային ֆենոմեն	6	—
Խոսելու սկիզբը ուշացումով	5	—	Թագանթային թուլլ նշաններ	16	3
Ատամների անկանոն աճ	16	2	Մաշկային ջերմաստիճանի տարաբաշխման շեղումներ	17	2
Հիպերքրխոզ	14	—	Շեղումներ ֆիզիկական աճի կողմից	14	1

Վերին վերջույթների տարածիչների և ծալիչների մոտ կատարված է խրոնակսիմետրիա 10—15 ընդմիջումներով 2—3 ժամվա ընթացքում։ Այն երեխաների մոտ, որոնց մոտ անամնեզում նշվում է ծննդյան տրավմա, թեորազան (որոշ չափով) և խրոնակսիան բավականին զգալի չափով տատանվում են։ Այդ տատանումները միջին հաշվով 6 անգամ ավելի մեծ են, քան ստուգողական խմբի երեխաների մոտ։ Նեյրո-մկանային ապարատի ակոմոդացիոն հատկությունը հիմնական խմբի երեխաների մոտ զգալի չափով իջած էր, այն հասնում էր մինչև 22—28 սիգմայի, այն ժամանակ, երբ 2-րդ խմբի երեխաների մոտ այդ չափանիշը չէր անցնում 14—18 սիգմայից, որը խոսում է ավելի բարձր ակոմոդացիոն հատկության մասին։ Մենք հիմնական խումբ կազմող երեխաների մոտ նկատեցինք նաև նեյրո-մկանային ապարատի ֆունկցիոնալ լաբիլականության անկում, այսպես, մատների տարածիչների թեորազան, 100 միլիվայրկյան երկարության իմպուլսներով գրգռելիս, հավասար էր 18 վոլտի, իսկ ամենակարճ (0,02) իմպուլսով գրգռելու ժամանակ թեորազան հավասար էր 65—70 վոլտի, իսկ 2-րդ խմբի երեխաների մոտ այն հավասար էր 100—110 վոլտի։

Այսպիսով, վեգետատիվ ներվային համակարգության ֆունկցիայի և նեյրոմկանային էլեկտրոգրգռականության մեր կատարած հետազոտությունները հիմնական խմբի երեխաների մոտ ցույց տվեցին զգալի շեղումներ, որոնք բնորոշ են էպիլեպսիայով տառապող հիվանդ երեխաներին։ Այդ խոսում է այն մասին, որ նեյրոմկանային ապարատի էլեկտրոգրգռականության բարձրացումը, ակոմոդացիոն հատկության անկումը և վեգետատիվ ֆունկցիաների

շեղումները էպիլեպսիայով տառապող հիվանդների մոտ նկատվում են մինչև նրանց մոտ նոպաների սկսվելը:

Բժիշկների վերապատրաստման ինստիտուտի
Նեյրոլոգիայի և նեյրոխիրուրգիայի ամբիոն

Ստացված է 1/VI 1964 թ.

Г. Т. МУРАДЯН, Э. Г. КАРАХАНЯН

ХАРАКТЕР ВЕГЕТАТИВНЫХ И СУБОРДИНАЦИОННЫХ СДВИГОВ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ РОДОВУЮ ТРАВМУ

Резюме

На основании наших исследований еще раз подтвердилось существующее в литературе мнение, что родовая травма, вызывая ряд органических изменений в головном мозгу, является одной из причин эпилепсии у детей. У детей, больных эпилепсией, мы наблюдали ряд нарушений в функциональном состоянии вегетативной нервной системы и в периферическом двигательном аппарате. Нам хотелось выяснить: эти нарушения являются результатом родовой травмы и входят в комплекс патогенетических механизмов эпилепсии, или же они появляются в результате эпилептических и пароксизмов.

С этой целью было исследовано 40 детей в возрасте от 4 до 6 лет, у которых в анамнезе полностью отрицались какие-либо судорожные приступы. Обследования позволили сделать вывод, что нейродинамические сдвиги в мозгу ребенка с родовой травмой существуют до появления эпилептических припадков. По-видимому, эти сдвиги создают фон, на котором развертывается эпилептический припадок. Это говорит о том, что после родовой травмы у детей целесообразно длительное время проводить противосудорожную профилактику.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Викторов И. Т.** Диссертация. Л., 1955.
2. **Зограбян С. Г., Мурадян Г. Т.** Материалы IV научно-практической конференции детских врачей республики. Ереван, 1965.
3. **Крайддлер А., Кригель Э., Стойка Н.** Детская эпилепсия. Бухарест, 1963.
4. **Киселева З. Н.** Реф. научно-исслед. работ. Клинические науки, 1948, 5.
5. **Лещенко А. Г.** Характеристика подвижности моторной хронаксии при эпилепсии. 1951.
6. **Локшина Э. С.** Московский медицинский журнал, 1927, 1.
7. **Марков Д. А.** и др. II сессия нейрохирургического совета. М.—Л., 1938.
8. **Михайлова-Лукашева В. А.** К вопросу патофизиологии и эпилепсии. Минск, 1960.
9. **Модель М. М.** Труды Всесоюзного 2-го съезда невропатологов и психиатров, М., 1937.
10. **Мельник Е. П.** Вопросы психоневрологии. Авторефераты научных работ. Л., 1954.
11. **Фримерман А. А.** Диссертация. Ташкент, 1943.
12. **Хидроглуян Ш. А.** Журнал экспериментальной и клинической медицины, V, 5 1965, стр. 4.
13. **Marcovici N.** Si gr. Marcovici, stud: şi cereetări de Neurologie 7, Anul VII, 1962. Kominc.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Աբգար Իսահակի Իսահակյան *(80-ամյակի առթիվ)* 3

Գևորգյան Ի. Խ. *Ստորին ծայրամասերի զարկերակների խցանող հիվանդությունների մասին* 5

Հարությունյան Լ. Ա. *Հայկական ՍՍՀՄ-ի մակերեսային և ստորերկրյա ջրերի սանիտարական պահպանության հարցի շուրջը* 12

Ջյանդարյան Կ. Ա. *Էքշտենյի անոմալիայով տառապող հիվանդների աչքի փոքրքների մկանի ախտահարման էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ պատկերները* . . . 18

Դոլաբջյան Զ. Լ., Տատիկյան Ն. Գ. *Սրտի էլեկտրական ուժերի տարածական վեկտորական ուսումնասիրությունը միտրալ ստենոզի ժամանակ* 26

Գալստյան Ա. Ա. *Սիստոլայի էկվիվալենտների ուսումնասիրությունը երեխաների մոտ* . 31

Գրիգորյան Է. Ա. *Միտրալ արատի խիրուրգիական բուժման հեռանկարները հետօպերացիոն արդյունքների տեսանկյունով* 39

Շուքուրյան Կ. Հ. *70°-անոց սպիրտի ներարկման ազդեցությունը նշիկների հյուսվածքի վրա խրոնիկական տոնզիլիտի դեպքում և նրա հնարավոր կիրառումը բուժական նպատակով այդ հիվանդության ժամանակ* 41

Խերոբյան Ֆ. Ա. *Փոքր ուղղի Յուինգի սարկոմայի կլինիկա-ռենտգենաբանական բնութագրումը* 47

Իոսիֆյան Ա. Ղ., Մեժլումյան Է. Դ. *Ամիոբային դիզենտերիայի ժամանակ հաստ աղիի լորձաթաղանթի փոփոխության ուսումնասիրությունը ռենտգենյան և էնդոսկոպիկ հետազոտությամբ* 57

Առուստամյան Ս. Ա. *Կոկորդի քաղցկեղի ռենտգենոդիագնոստիկայի վերաբերյալ* . 65

Մաղաքյան Ա. Հ. *Արյունահոսության ազդեցությունը ռետիկուլոէնդոթելային սիստեմի կլանողական ֆունկցիայի վրա ռենտգենյան ճառագայթների մահացու դոզայով ճառագայթավորված կենդանիների մոտ* 72

Գևորգյան Լ. Ա., Սարուխանյան Վ. Հ. *Կարող ապարատների կիրառումը ստամոքսի վիրաբուժության մեջ* 80

Դարբինյան Հ. Լ., Գևորգյան Գ. Գ. *Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ և հիպերտոնիկ ձևի խրոնիկական նեֆրիտով հիվանդների բուժումը էրպոգիդով* 85

Անդրեասյան Ա. Ա. *Մի քանի էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փոփոխություններ տարբեր քիմիական կազմ ունեցող փոշու միջավայրում աշխատող բանվորների մոտ* . 94

Ներգսյան Լ. Մ. *Խպիպի տարբեր հիստոլոգիական ձևերի ցիտոլոգիական բնորոշումը* . 99

Գևորգյան Վ. Հ. *Հեշտոցի և արտաքին սեռական օրգանների արյունատար անոթները հղիության տարբեր ամիսներում հասակային տեսանկյունով* 107

Մուրադյան Հ. Տ., Կարախանյան Է. Գ. *Վեգետատիվ և սուբօրդինացիոն շեղումների բնույթը ծննդյան տրավմա կրած երեխաների մոտ* 111

СОДЕРЖАНИЕ

стр.

Абгар Исаакович Исаакян (к 80-летию со дня рождения) 3
Геворкян И. Х. Об облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей 5
Арутюнян Л. А. К вопросу санитарной охраны надземных и подземных вод в Армянской ССР 12
Кяндарян К. А. Электрокардиографическая картина поражений мышцы желудочков у больных аномалией Эбштейна 18
Долабчян З. М., Татинян Н. Г. Пространственное векториальное изучение электрических сил сердца при митральном стенозе 26
Галстян А. А. Изучение систолических эквивалентов у детей 31
Григорян Э. А. Некоторые аспекты хирургического лечения митральных пороков сердца с точки зрения послеоперационных результатов 39
Шукурян К. Г. Данные о действии инъекций 70°-ного спирта на ткань миндалин при хроническом тонзиллите и возможности его использования с лечебной целью при этом 41
Херобян Ф. А. Клинико-рентгенологическая характеристика саркомы Юинга малоберцовой кости 47
Иосифян А. Г., Межлумян Э. Г. Рентгено-эндоскопическое изучение состояния слизистой толстой кишки при амебиазе 57
Арустамян Э. Г. К рентгенодиагностике рака гортани 65
Магакян А. Г. Влияние кровопотери на поглотительную функцию ретикуло-эндотелиальной системы у животных, облученных летальной дозой рентгеновых лучей 72
Говоркян Л. А., Саруханян В. О. Применение сшивающих аппаратов в хирургии желудка 80
Дарбинян Г. Л., Геворкян Г. Г. Лечение больных гипертонической болезнью и гипертонической формой хронического нефрита эрпозидом 85
Андреасян А. А. Некоторые электрокардиографические изменения у рабочих, подвергшихся воздействию различных видов пыли 94
Саркисян Л. М. Цитологическая характеристика различных гистологических форм зоба 99
Геворкян В. А. Кровеносные сосуды влагалища и наружных половых органов в возрастном аспекте в различные сроки беременности 107
Мурадян Г. Т., Караханян Э. Г. Характер вегетативных и субординационных сдвигов у детей, перенесших родовую травму 111

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ԳՐԱԴԱՐԱՆ

Сдано в производство 24/II 1966 г. подписано к печати 14/IV 1966 г. ВФ 04961.
Заказ 82, изд. 2657, тираж 770, объем 7,25 п. л.

Типография Издательства АН Армянской ССР, Ереван, Барекамутян 24.