

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանարջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Ալեքսանյան Ա. Բ., Բակունց
Ս. Ա., Գրիգորյան Լ. Կ. (պատ. քարտուղար), Գևորգյան Ի. Ք. (խմ-
բագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հառուքյունյան Լ. Բ., Մեհրաբ-
յան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարիմանով Զ. Մ.,
Շարիմանյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաջյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զոհրաբ-
յան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Լ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Դամբարյան
Լ. Ս., Ճշմարիտյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ.,
Միրզոյան Գ. Ի., Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան
Ս. Ա., Սարգսյան Ա. Ա., Քարանյան Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի.,
Ֆանարջյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

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

Տ. Ա. ՄԻՐԶՅԱՆ, Վ. Գ. ՓԱԳԼԱՎՅԱՆ

ВЛИЯНИЕ ИПРАЗИДА НА МОЗГОВОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ И КИСЛОРОДНОЕ НАПРЯЖЕНИЕ В МОЗГОВОЙ ТКАНИ

Многочисленными исследованиями установлено наличие корреляции мозгового кровообращения с метаболизмом и функцией центральной нервной системы.

Так, по данным Канцова и Краузе [8], у ненаркотизированной, свободно передвигающейся кошки повышение функциональной активности головного мозга сопровождается расширением мозговых сосудов и усилением церебрального кровотока. Исследованиями Ингвара [7] обнаружено, что при генерализированных эпилептических судорогах отмечается резкое возрастание церебрального кровотока без заметных сдвигов со стороны системного давления.

Особый интерес представляют работы М. Е. Маршака [4], в которых обнаружено отчетливое увеличение кровоснабжения затылочной доли при световом раздражении у ненаркотизированных кроликов.

Ингвар [2] с помощью количественного метода измерения мозгового кровотока получил данные, свидетельствующие, что у человека во время умственного напряжения наступает усиление мозгового кровотока, специфичное для различных форм психической деятельности.

В этом аспекте значительный интерес представляет изучение влияния на мозговое кровообращение одного из ингибиторов МАО-ипразида, который в настоящее время получил широкое распространение в психоневрологической практике в качестве психотропного средства. Само собой разумеется, что изменение активности моноаминоксидазы, способной инактивировать окислительным дезаминированием норадреналин, может изменить не только метаболизм мозга, но и реактивность мозговых сосудов.

Изучение данного вопроса следует считать целесообразным и потому, что имеющиеся в литературе данные указывают на наличие у ипразида способности воздействовать на коронарное кровообращение. Так, по данным Н. В. Кавериной [3] и Р. С. Мирзояна [5], введение ипразида сопровождается увеличением объемной скорости коронарного кровотока с одновременным предупреждением рефлекторного повышения тонуса венечных сосудов. Согласно наблюдениям В. В. Закусова и соавторов [1], некоторые ингибиторы МАО, в том числе и ипразид,

оказываются эффективными в предупреждении экспериментального коронароспазма, вызванного серотонином или гипертензином.

Настоящее сообщение является продолжением наших предыдущих исследований по изучению влияния ингибиторов МАО (ипразида и трансамина) на мозговое кровообращение [6]. Приступая к экспериментальной разработке данного вопроса, мы поставили перед собой задачу изучить изменение мозгового кровоснабжения под влиянием введения различных доз ипразида в условиях острого и хронического эксперимента. Показателями церебрального кровообращения служили: сопротивление мозговых сосудов току крови, объемная скорость мозгового кровотока, динамика внутричерепного кровенаполнения, а также кислородное напряжение в мозговой ткани.

Опыты поставлены на 62 кошках, 15 кроликах и 3 собаках. В опытах со стабилизированной аутоперфузией головного мозга кошки при постоянном притоке, когда мозговое кровообращение не связано с системным давлением и колебания перфузионного давления отражают изменения тонуса мозговых сосудов, ипразид, введенный внутрикаротидно и внутривенно, обнаруживает способность понижать сопротивление сосудов мозга. Так, введение ипразида в дозе 1 мг/кг через наружную сонную артерию после перевязки всех отходящих от этой артерии ветвей к внечерепным тканям головы и после перевязки в отдельных случаях а. basilaris сопровождается падением тонуса мозговых сосудов в среднем на $16,7 \pm 0,5\%$ продолжительностью 1—3 минуты при отсутствии изменений со стороны системного давления. Одновременно отмечается преходящее учащение дыхания. С увеличением дозы препарата наступает усиление его эффекта на тонус мозговых сосудов с одновременным падением уровня системного давления. Так, внутриартериальное введение ипразида в дозе 5 мг/кг сопровождается снижением тонуса мозговых сосудов на $20,9 \pm 0,6\%$ длительностью до 5 минут при незначительном изменении артериального давления.

Более отчетливое снижение сопротивления церебральных сосудов к току крови наблюдается при внутрикаротидном введении ипразида в дозе 10 мг/кг. Один из таких опытов представлен на рис. 1. Как видно на рисунке, сразу же после введения препарата отмечается крутое снижение уровня перфузионного давления, причем восстановление исходной величины наступает лишь на 15-ой минуте после введения. Одновременно наблюдается невыраженная, но продолжительная гипотензия. Статистическая обработка полученных данных показывает, что при введении препарата в указанной дозе наступает снижение тонуса мозговых сосудов в среднем на $26,1 \pm 0,9\%$, соответственно системного давления—на $6,6 \pm 0,5\%$.

Обращает на себя внимание, что внутривенное введение ипразида в вышеуказанных дозах не вызывает отчетливых изменений со стороны резистограммы. Повышение концентрации препарата влечет за собой выраженное расслабление тонуса мозговых сосудов, однако эффекты внутривенного введения ипразида даже в дозе 20—40 мг/кг по своей си-

ле заметно уступают резистографическим сдвигам, наблюдаемым при внутрикаротидном введении 10 мг/кг препарата.

В опытах с синхронной регистрацией методом термоэлектрического измерения колебаний кровоснабжения в мягкой мозговой оболочке

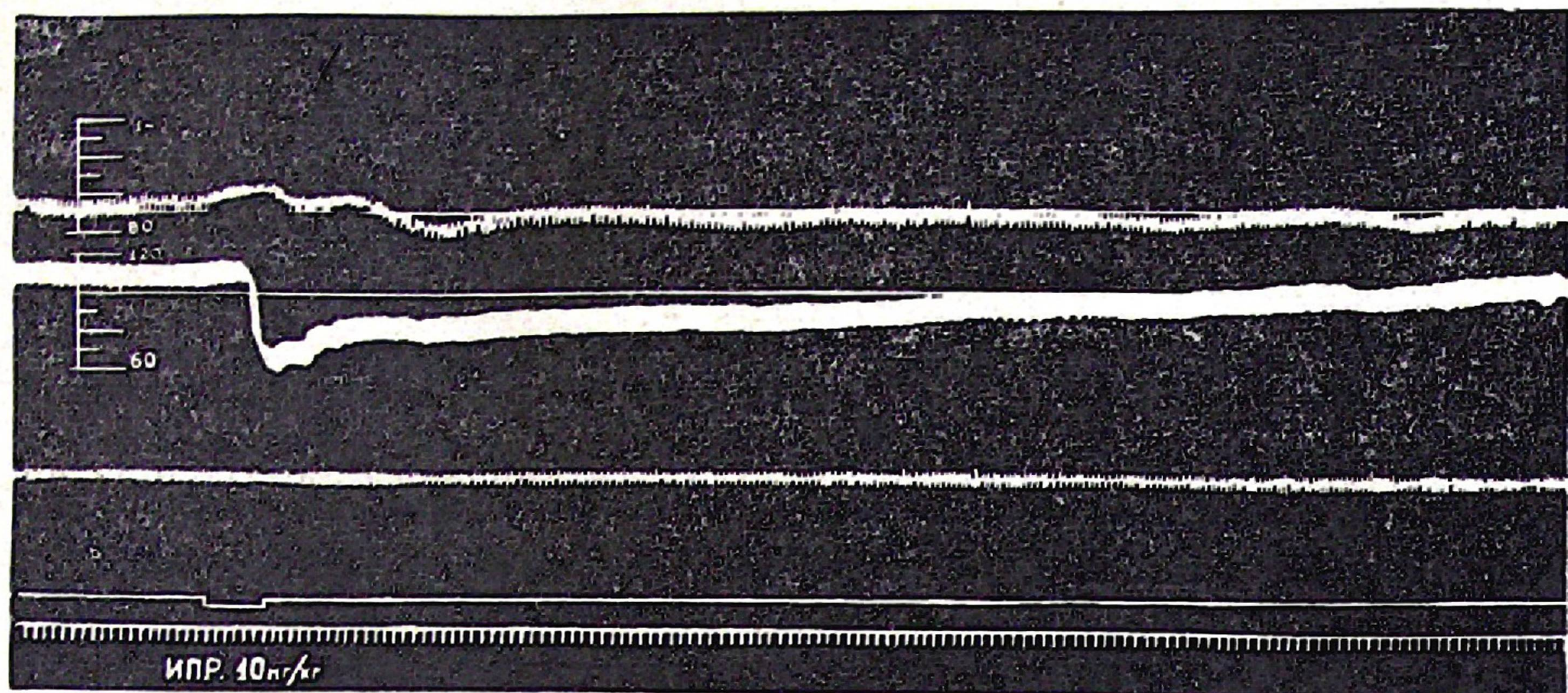


Рис. 1. Влияние внутрикаротидного введения ипразида на тонус мозговых сосудов. Сверху вниз: системное давление, резистограмма мозговых сосудов, дыхание, отметка введения препарата, отметка времени (5 сек.).

теменной области коры и артериального давления у кроликов ипразид оказывает значительное влияние на динамику изменений объемной скорости мозгового кровотока. Внутривенное введение препарата спо-

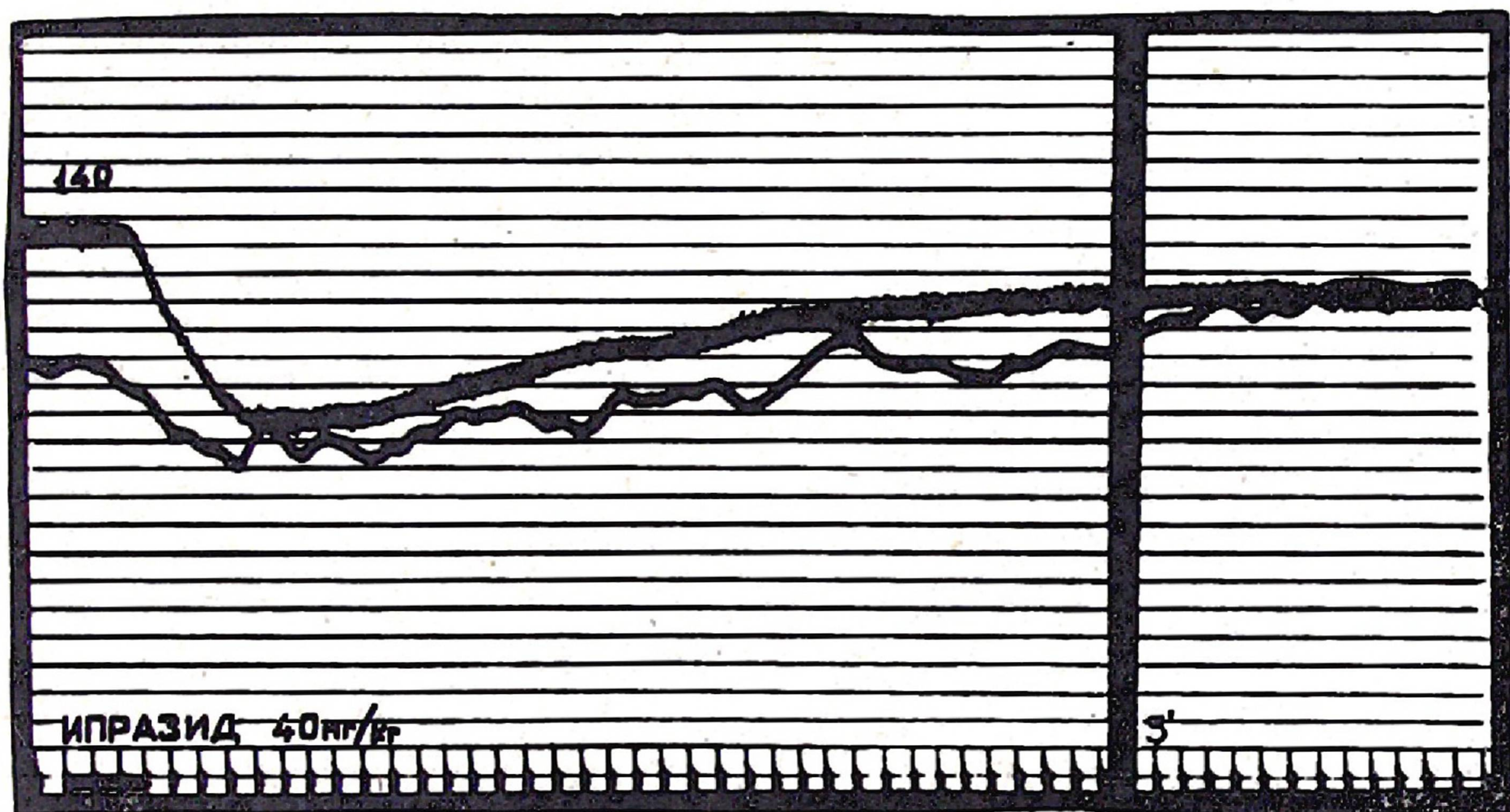


Рис. 2. Влияние внутривенного введения ипразида на объемную скорость мозгового кровотока. Сверху вниз: системное давление, объемная скорость мозгового кровотока, отметка введения препарата, отметка времени (5 сек.).

собствует выраженному и продолжительному усилению мозгового кровотока на фоне падения уровня артериального давления. Один из опытов представлен на рис. 2. На рисунке видно, что сразу же после

введения ипразида в дозе 40 мг/кг наступает глубокое падение системного давления, сопровождающееся некоторым снижением объемной скорости мозгового кровотока. Однако уже спустя 1,5 минуты после введения уровень кровотока начинает постепенно возрастать и на 5-ой минуте превосходит исходную величину. Примечательно, что к этому времени артериальное давление все еще продолжает оставаться пониженным.

Особенно отчетливо проявляются эффекты ипразида в хроническом эксперименте в условиях отсутствия общей анестезии. В опытах со вживленными плоскими термоэлектродами на теменную область коры ипразид, введенный внутривенно, обнаруживает значительно более выраженную способность усиливать кровоснабжение мозга. В опытах с регистрацией кровотока в общей сонной артерии после наложения термоэлектрода на общую сонную артерию и перевязки наружной сонной артерии и других ее внечерепных ветвей удалось обнаружить при внутривенном введении ипразида в дозе 20—40 мг/кг выраженное усиление объемной скорости кровотока в сонной артерии.

Учитывая, что при термоэлектрическом методе регистрации кровотока мы получаем информацию об изменении кровоснабжения лишь ограниченного участка мозговой ткани, мы считали целесообразным электроплетизмографически изучить эффекты ипразида на динамику внечерепного кровенаполнения. Как свидетельствуют данные этой серии опытов, ипразид вызывает выраженное и продолжительное увеличение внутричерепного кровенаполнения. Анализ полученных результатов показывает, что начиная с дозы 5 мг/кг ипразид вызывает усиление внутричерепного кровенаполнения. Эффекты препарата более выражены в концентрации 20—40 мг/кг. При этом примечательно, что при введении ипразида в дозе 5—10 мг/кг уже через 5—7 минут наблюдается полное восстановление исходного уровня плетизмограммы. Наоборот, при применении сравнительно больших доз препарата (20—40 мг/кг) наряду с усилением эффекта отмечается заметное увеличение продолжительности его действия. Так, в большинстве опытов, даже на 30-ой минуте после инъекции, уровень кровенаполнения по сравнению с исходным продолжает оставаться повышенным. На рис. 3 иллюстрируются эффекты внутривенного введения ипразида в дозе 20—40 мг/кг на внутричерепное кровенаполнение. Как видно на верхней электроплетизмограмме, сразу после введения ипразида в дозе 20 мг/кг отмечается постепенное повышение внутричерепного кровенаполнения, находящее свое выражение в смещении уровня плетизмограммы вниз от изоэлектрической линии. Эффект препарата более усиливается на 5—10-ой минуте после введения и достигает своего максимума на 15-ой минуте. На 20-ой минуте наблюдается некоторое восстановление, однако уровень кровенаполнения по сравнению с нормой все еще продолжает оставаться повышенным.

Более выраженный эффект, как это представлено на нижней кривой, проявляется при введении ипразида в дозе 40 мг/кг. Сразу же

после введения препарата уровень плетизмограммы резко смещается вниз, что свидетельствует о повышении электросопротивляемости мозговой ткани, т. е. увеличении внутричерепного кровенаполнения. При этом действие ипразида довольно продолжительно, так как на 45-ой минуте после его введения уровень кровенаполнения все еще продолжает оставаться повышенным.

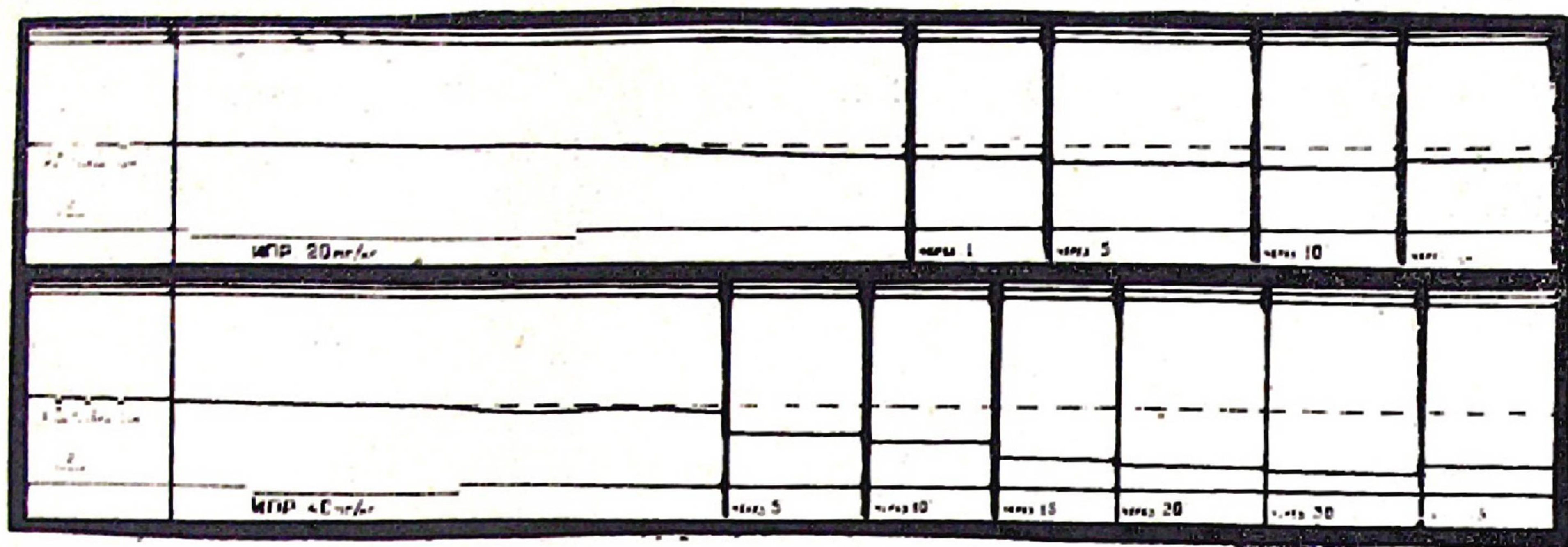


Рис. 3. Влияние внутривенного введения ипразида на динамику внутричерепного кровенаполнения.

В отдельной серии опытов на кошках полярографическим методом изучались эффекты внутривенного введения ипразида в дозе 40 мг/кг на кислородное напряжение в мозговой ткани. Полученные данные свидетельствуют, что динамика изменений кислородного напряжения в мозговой ткани характеризуется двухфазным эффектом, находящим

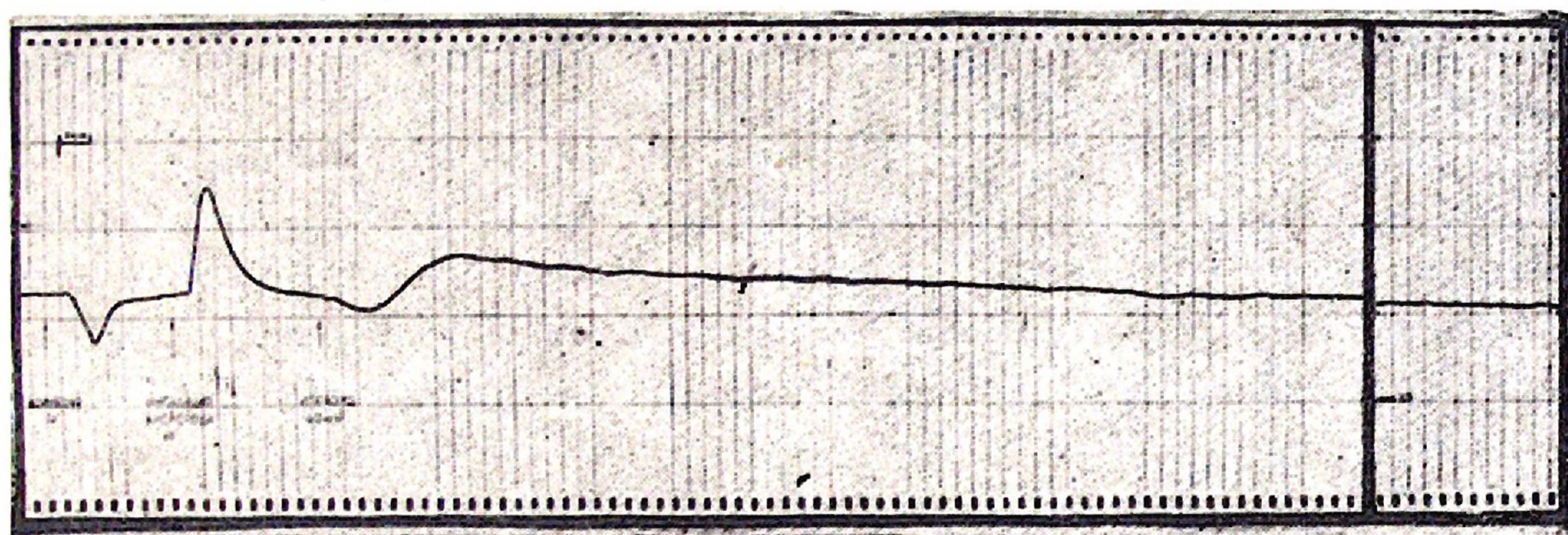


Рис. 4. Влияние внутривенного введения ипразида на кислородное напряжение мозговой ткани.

свое выражение в первоначальном кратковременном (30—50 сек.) снижении кислородного напряжения, сопровождающимся его дальнейшим возрастанием выше контрольного уровня. Один из таких опытов иллюстрируется на рис. 4. На рисунке видно, что сразу же после введения ипразида в дозе 40 мг/кг наступает кратковременное (30 сек.) снижение кислородного напряжения, после чего наблюдается длительное повышение pO_2 мозговой ткани.

Таким образом, резюмируя полученные данные, можно заключить:

1. В условиях резистографии ипразид обнаруживает способность

расслаблять тонус мозговых сосудов; при этом его эффекты более выражены при внутрикаротидном введении, чем при внутривенном.

2. Введение препарата сопровождается усилением объемной скорости кровотока на поверхности мозга и в сонной артерии, причем увеличение кровоснабжения более выражено в хронических опытах в условиях отсутствия общей анестезии.

3. При введении ипразида наблюдается отчетливое увеличение внутричерепного кровенаполнения.

4. Эффекты препарата на кислородное напряжение в мозговой ткани характеризуются его повышением.

Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступило 28/I 1969 г.

Ս. Հ. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Ռ. Գ. ՊԱԶԼԱՎՅԱՆ

ԻՊՐԱԶԻԴԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԹԹՎԱԾՆԱՅԻՆ ԼԱՐՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սուր և խրոնիկ փորձերի պայմաններում կատունների, շների և ճագարների վրա ուսումնասիրվել է իպրազիդի տարբեր դոզաների ներգործությունը ուղեղի արյան մատակարարման վրա: Ուղեղային արյան շրջանառության ցուցանիշներ են ծառայել ուղեղային անոթների լարվածության փոփոխությունը, արյան հոսքի ծավալային արագությունը, ներզանգային արյունալեցման դինամիկան և թթվածնային լարվածությունը: Ստացված տվյալները վկայում են, որ գլխուղեղի առտոպերֆուզիայի պայմաններում, երբ ուղեղային արյան շրջանառության փոփոխությունները կապված չեն ընդհանուր արյան ճնշման հետ, և պերֆուզիոն ճնշման տատանումներն արտացոլում են ուղեղի անոթների տոնուսի փոփոխությունները, իպրազիդի ներկարոտիսային և ներերակային ներմուծումներն ուղեկցվում են ուղեղային զարկերակների տոնուսի արտահայտված և երկարատև անկումով: Ընդ որում էֆեկտներն առավել ցայտուն են ներկարոտիսային ներմուծումների ժամանակ:

Գլխուղեղի փափուկ թաղանթի և քնային զարկերակի արյան մատակարարման թերմոէլեկտրական գրանցման մեթոդով ուսումնասիրությունների փորձերում իպրազիդի ներերակային ներմուծումներն ուղեկցվում են արյան ծավալային հոսքի մեծացմամբ: Էֆեկտներն առավել ցայտուն են արտահայտված խրոնիկ փորձերում՝ ընդհանուր անզգայացման բացակայության պայմաններում:

Էլեկտրապլետիզմոգրաֆիկ ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ իպրազիդի ներերակային ներմուծումներից առաջ է գալիս ներզանգային արյունալեցման արտահայտված մեծացում:

Մի շարք փորձերում պոլյարոգրաֆիկ եղանակով կատարված ուսումնասիրությունների արդյունքները վկայում են, որ իպրազիդի ազդեցության տակ ուղեղային հյուսվածքում թթվածնային լարվածությունը մեծանում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Закусов В. В., Каверина Н. В., Маркова Г. А., Митрофанов В. С. Кардиология, 1964, 4, 4, стр. 3.
2. Ингвар Д., Рисберг Я. Корреляция кровообращения с метаболизмом и функцией. Тбилиси, 1968, 15, стр. 86.
3. Каверина Н. В. Вестник АМН СССР, 1963, 1, стр. 10.
4. Маршак М. Е. Тезисы научной конференции 24-ой сессии АМН СССР. М., 1967, стр. 17.
5. Мирзоян Р. С. Фармакология и токсикология, 1965, 1, стр. 51.
6. Паглавян В. Г. Материалы III научной сессии молодых ученых, посвященной 50-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Ереван, 1967, стр. 38.
7. Ingvar D. Acta physiol. Scandinav., 1955, 33, 169.
8. Kanzow E., Krause D. Pflügers Arch, des physiol., 1962, 274, 5, 447.

УДК 616.13+616.133—007.271

Л. Х. МАНУКЯН

К АНАТОМИИ КАРОТИДНОГО СИНУСА

Как известно, в области бифуркации общей сонной артерии расположены каротидный синус и каротидная железа, которые являются морфологическими структурами каротидной рефлексогенной зоны. Каротидный синус, его анатомия и топография, помимо теоретического, представляют также большой практический интерес. Для выяснения некоторых деталей анатомии каротидного синуса исследовали 200 препаратов, приготовленных из 100 трупов. На 85 трупах этот синус занимал начальную часть внутренней сонной артерии, причем на 72 такое расположение было двустороннее, на 13—одностороннее. Таким образом, он обнаружен нами на 157 сосудах, что составляет 78,5% всех исследований.

По данным Б. Адахи [3], расположение каротидного синуса в начальном отделе внутренней сонной артерии отмечено в 88,3% случаев, Л. Д. Бойда [4]—в 94,9%, А. В. Вотрина [2]—в 92,7%; по данным В. Ф. Вильхового [1], процент этот значительно низкий и доходит до 50, что, по-видимому, объясняется малочисленностью материала, охватывающего всего 60 сосудов.

Сопоставив максимальный калибр внутренней сонной артерии с калибром ее синуса, мы установили, что в подавляющем большинстве случаев второй калибр по своим размерам преобладает над первым, только в 13% случаев он оказался меньше калибра артерии или равнялся ей. Сравнение на 72 двусторонних препаратах степени выраженности синуса внутренней сонной артерии правой и левой сторон на 18 показало симметричную выраженность, на остальных 54 имелась асимметрия; при этом в 32 случаях синус слева был выражен больше, чем справа, а в остальных 22 случаях наблюдалось обратное соотношение. По данным Л. Д. Бойда [4], синусы чаще всего бывают выражены одинаково с обеих сторон, в редких случаях слева он больше. А. В. Вотрин [2] из 98 трупов симметричное развитие синусов наблюдал на 48, асимметричное—на 50 (в 23 случаях сонный синус был выражен отчетливее справа, а в 27—слева).

Таким образом, результаты наших исследований совпадают с данными А. В. Вотрина [2] в том, что синусы бывают выраженными как справа, так и слева, причем чаще слева, и расходятся с данными Л. Д. Бойда [4] и А. В. Вотрина [2] в вопросе процентного соотношения симметричности и асимметричности, степени выраженности синуса внутрен-

ней сонной артерии правой и левой сторон у одного и того же субъекта.

Нами произведено также измерение длины каротидного синуса на той стороне, где она была выражена более отчетливо. При этом из 72 двусторонних препаратов на 25 эти измерения не выявили заметной разницы в длине; на остальных 47 препаратах наблюдалась асимметрия, причем на 25 из них слева она была больше, чем справа, а на остальных 22 соотношение было обратное. При асимметрии разница в длине колебалась в пределах 3—10 мм, в большинстве же случаев—от 4 до 6 мм, чаще всего эта разница составляла 5 мм. Как показали наши исследования, длина синуса колеблется в пределах 10—30 мм, в большинстве случаев при $M=20,50\pm 4,10$ от 16,40 мм до 24,60 мм. Средняя арифметическая величина, характеризующая длину синуса, равнялась 20,5 мм. По данным А. В. Вотрина [2], этот синус имеет длину от 10 до 30 мм, а В. Ф. Вильхового [1]—от 15 до 20 мм. Как видим, наши данные почти совпадают с данными литературы. Сравнение отдельных элементов вариационного ряда, определяющих длину синуса, показывает, что максимальные варианты длины по количеству значительно меньше, чем минимальные, следовательно, длина синуса стремится больше к минимальному варианту.

Для определения соотношения величины длины синуса внутренней сонной артерии противоположных сторон мы определяли среднюю арифметическую величину, характеризующую длину правого и левого синусов. Результаты этих вычислений показывают, что средняя арифметическая величина, характеризующая длину левого синуса, на 0,52 мм больше правого, что, по нашему мнению, несущественно и не имеет практического значения. Однако следует указать, что как справа, так и слева количество случаев крайних минимальных вариантов длины больше, чем максимальных.

Кроме длины, нами определялся калибр синуса внутренней сонной артерии на уровне самого широкого отдела его. При этом в подавляющем большинстве случаев указанный калибр колебался в пределах 5,0—7,3 мм. Средняя арифметическая величина равнялась 6,15 мм. Сравнительный анализ вариантов величин калибра синуса внутренней сонной артерии показал, что крайне максимальные и минимальные варианты встречаются одинаково часто. Для определения размера калибра синусов внутренних сонных артерий справа и слева мы в отдельности вычисляли их средние арифметические величины; при этом оказалось, что последние справа и слева приблизительно равны (наблюдалось незначительное превалирование калибра слева). Однако максимальный вариант величины калибра по количеству справа больше, чем слева. По данным некоторых авторов, степень выраженности каротидного синуса находится в зависимости от формы бифуркации общей сонной артерии. По данным Б. Адахи [3], сильно выраженное расширение встречается в большинстве случаев при дугообразной бифуркации. Наши исследования показали, что при всех трех формах указанной бифуркации (параллельная, вилообразная и дугообразная) калибры си-

нусов имеют одинаковую величину. Помимо этого, количественные соотношения крайних минимальных и максимальных вариантов диаметра синуса при всех формах деления общей сонной артерии также одинаковы: так, количество минимального варианта диаметра синуса превалирует над максимальным.

В ы в о д ы

1. Наличие каротидного синуса, занимающего начальную часть внутренней сонной артерии, встречается в 78,5% случаев.

2. В степени выраженности каротидного синуса противоположных сторон наблюдается асимметричность, причем в большинстве случаев синус сильнее выражен слева.

3. Выраженность каротидного синуса не зависит от формы бифуркации общей сонной артерии.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института,
Кафедра топографической и
клинической анатомии ЦИУВ

Поступило 22/XI 1968 г.

Լ. Խ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ԿԱՐՈՏԻՍԱՅՆ ԾՈՑԻ (SINUS CAROTICUS) ԱՆԱՏՈՄԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը հարյուր դիակներից վերցրած և հերձման եղանակով մշակված 200 պատրաստուկների վրա հետազոտել է կարոտիսային ծոցի անատոմիային և նրա տեղադրությանը վերաբերող հարցերը:

Հստ հեղինակի տվյալների, 85 դիակի վրա կարոտիսային ծոցը զբաղեցրել է ներքին կարոտիս զարկերակի սկզբնական հատվածը, ընդ որում 72 դիակի վրա՝ թե՛ աջ և թե՛ ձախ կողմերում, իսկ 13 դիակի վրա՝ մեկ կամ մյուս կողմում: Հեղինակը նկատել է, որ միևնույն պատրաստուկի վրա աջ և ձախ կարոտիսային ծոցերը արտահայտված են անհամաչափորեն: Որպես կանոն, կարոտիսային ծոցի տրամագիծը ավելի մեծ է, քան իր զարկերակի մաքսիմալ տրամագիծը: Հստ հեղինակի հաշվումների, այդ տրամագծի մեծությունն արտահայտող միջին թվաբանականը հավասար է 6,15 մմ-ի, կարոտիսային ծոցի միջին երկարությունը հավասար է 20,5 մմ-ի: Հեղինակը նշում է, որ հակառակ գրականության մեջ եղած տվյալների, կարոտիսային ծոցի արտահայտվածության աստիճանը կախված չէ կարոտիսային ընդհանուր զարկերակի երկճյուղման ձևից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вильховой В. Ф. Диссертация. Каунас, 1952.
2. Вотрин А. В. Сборник научных работ кафедры анатомии центрального института физической культуры. М., 1959, 124.
3. Adachi B. Das Arteriensystem der Japaner, I—II. Kuato, 1928.
4. Boyd L. D. Anat. anz. 1937, 84, 23/24, 386.

УДК 616 718.5/6+616.74—018.38+612.75

Л. А. МАНУКЯН

К ВОПРОСУ ОБ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ АНАСТОМОЗАХ СИНОВИАЛЬНЫХ ВЛАГАЛИЩ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

В последнее время внимание исследователей все больше привлекают артерио-венозные анастомозы в различных отделах организма. Изучению артерио-венозных анастомозов в отдельных органах и тканях посвящен ряд работ [1, 2, 4—7, 9, 11—14].

Целью нашего исследования является описание артерио-венозных анастомозов в стенках синовиальных влагалищ сухожилий мышц голени человека.

Материалом для настоящей работы служили 20 нижних конечностей людей, умерших в возрасте 20—70 лет от случайных травм и сердечно-сосудистых заболеваний с явлениями выраженной декомпенсации и отеками стоп (атеросклероз, гипертоническая болезнь, комбинированный порок сердца): от 20 до 35 лет—5, от 36 до 45 лет—7, от 46 до 55 лет—5, 56 лет и выше—8 случаев. В процессе работы мы пользовались методикой избирательной импрегнации сосудов азотокислым серебром в модификации В. В. Куприянова [10].

Как известно, Б. В. Цвейфах [15], Т. А. Григорьева [3], В. В. Куприянов [8] основным источником органного артериального русла соединительнотканых оболочек считают артерии мышечного типа. При изучении кровеносных сосудов синовиальных влагалищ сухожилий мышц голени человека мы также наблюдали артерии мышечного типа, которые переходили в прекапилляры, а затем в капилляры. Последние, собираясь в венулы, а затем и в вены, обеспечивают отток венозной крови (рис. 1).

В картине сосудистого рисунка синовиальных влагалищ сухожилий мышц голени человека наше внимание привлекло наличие большого количества артерио-венозных и артерио-венулярных анастомозов. В препаратах, полученных нами от трупов людей, умерших в возрасте 20—35 лет, анастомозы чаще были представлены короткими трубками, соединяющими расположенные рядом артерию и вену. Калибр таких соединяющих трубок равнялся 12—20 μ , длина их колебалась в пределах 40—200 μ . Обычно диаметр соединяющего сосуда оказывается меньше диаметра анастомозирующих сосудов, иногда даже в два раза. В ряде случаев в диаметре соединяемых сосудов значительной разницы

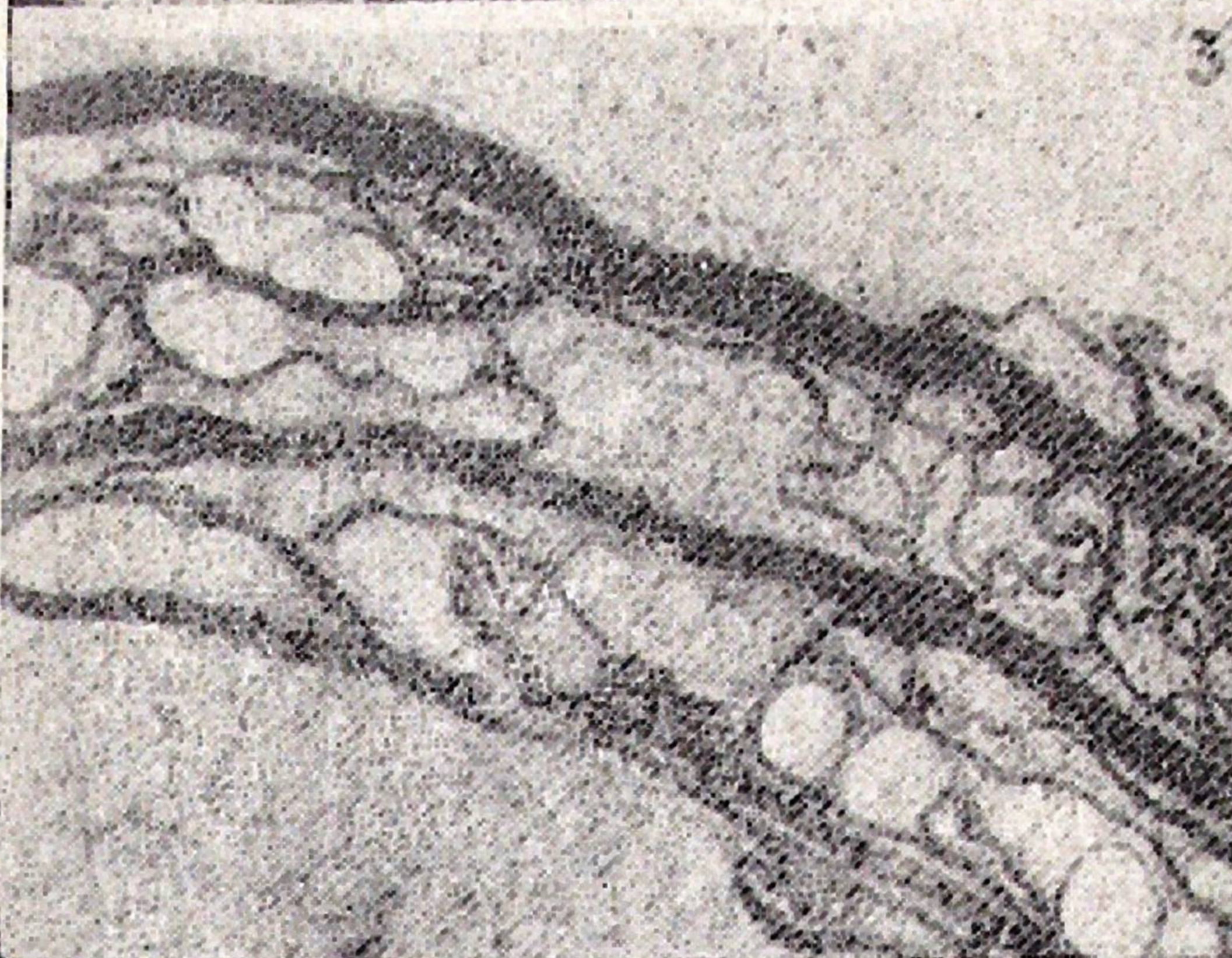


Рис. 1. Сосудистая сеть в висцеральном листке синовиального влагалища сухожилия длинного разгибателя большого пальца стопы мужчины 29 лет. Импрегнация. Увеличение $\times 50$.

Рис. 2. Артерио-венулярный анастомоз в париентальном листке синовиального влагалища сухожилия длинного разгибателя пальцев стопы женщины 48 лет. Импрегнация. Увеличение $\times 85$.

Рис. 3. Артерио-венозный анастомоз в париентальном листке синовиального влагалища сухожилия короткой малоберцовой мышцы мужчины 39 лет. Импрегнация. Увеличение $\times 85$.

Рис. 4. Расширение анастомозов между расширенными и растянутыми посткапиллярами в париентальном листке синовиального влагалища сухожилия длинного разгибателя пальцев стопы мужчины 55 лет. Атеросклероз, сердечно-сосудистая недостаточность. Импрегнация. Увеличение $\times 100$.

мы не наблюдали. В стенках синовиальных влагалищ сухожилий мышц голени человека мы также обнаружили артериоло-венулярные соустья. Последние были представлены в виде трубок, имеющих строение артериол или прекапилляров, которые переходят сразу в венулы, минуя этап капилляров (рис. 2). В этих случаях артериальный фрагмент по длине намного уступает венозному. Просвет их колеблется в пределах 10—16 μ .

В препаратах, полученных нами от трупов людей, умерших в возрасте 45 лет и выше, наряду с анастомозами, напоминающими короткие трубки, соединяющие артерии и вены, нам приходилось видеть и анастомозы, имеющие форму длинного извитого сосуда, занимающего значительные участки (рис. 3). В этом случае просвет соединяющего сосуда колебался в пределах 10—18 μ . Здесь хорошо прослеживалась разница между артериальными и венозными отделами. В артериальном отделе мы наблюдали большое количество гладкомышечных клеток и резко выраженные контуры сосудов. Венозный отдел имел более слабые контуры, и количество мышечных клеток в нем было намного меньше. Наряду с такими соустьями мы прослеживали формирование вытянутых сосудистых петель. Значительно реже в стенках синовиальных влагалищ мы видели анастомозы и между венами. Обычно в таких случаях соединялись две параллельные вены или венулы. Такое соединение венозных сосудов способствует переходу крови из одного сосуда в другой на значительном протяжении.

Наличие соустьев между артериями и венами, а также между артериолами и венулами обеспечивает регуляцию оттекающей крови из стенок синовиальных влагалищ. Мы заметили, что с возрастом имеет место резкое увеличение общего числа артерио-венозных анастомозов. Однако при сердечно-сосудистых заболеваниях в картине сосудистого русла происходят выраженные изменения. Для удовлетворения возросшей нагрузки кровеносной системы приходится приспосабливаться к новым условиям. Особенно большая нагрузка в этих случаях выпадает на периферические отделы кровеносной системы, представленные органом кровеносным руслом. В этих случаях для разгрузки капиллярного кровотока включаются дополнительные механизмы, обеспечивающие отток крови, минуя капиллярную сеть. Нам удалось отметить, что в органном кровеносном русле синовиальных влагалищ венозное русло превосходит артериальное и даже капиллярное. Система посткапилляров, венул и вен образует обширный сосудистый резервуар, который при необходимости легко переходит в депо. При достаточной исходной ширине и из-за слабой сопротивляемости стенок венулы способны вместить значительное количество крови. Переполнение веноулярного бассейна кровью непременно вызывает местный гипертензивный эффект, который тотчас же сказывается на капиллярном кровотоке. Система капилляров противостоит ретроградному повышению давления—включаются все резервные капилляры, нарастает их калибр. Одновременно открываются артерио-венозные анастомозы. Чрезмерное повышение

давления способствует не только функционированию резервных артериовенозных анастомозов и увеличению их общего числа, но и вызывает их расширение. Так, на рис. 4 наглядно представлены расширенные посткапилляры и расширенные анастомозы между ними у больного, страдающего комбинированным пороком сердца, сопровождающимся застойными явлениями (выраженный отек стоп).

По-видимому, такое чрезмерное расширение артерио-венозных анастомозов только в незначительной степени обеспечивает отток крови, регулируя кровоток.

В ы в о д ы

1. В стенках синовиальных влагалищ сухожилий мышц голени человека обнаружены многочисленные артерио-венозные и артерио-веноулярные анастомозы.

2. В патологических условиях, сопровождающихся повышением давления в венозной системе, замечается расширение венозного фрагмента артерио-венозных анастомозов.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института,
Кафедра нормальной анатомии
II Московского медицинского института

Поступило 7/IV 1969 г.

Լ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ.

ՍՐՈՒՆՔԻ ՄԿԱՆՆԵՐԻ ԶԼԱԲՈՒՆՈՑՆԵՐԻ ԶՈՒՍՊԱԹԱՂԱՆԹԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿ-
ԵՐԱԿԱՅԻՆ ԲԵՐԱՆԱԿՑՈՒՄՆԵՐԻ ՀԱՐՅԻ ՇՈՒՐՋԸ ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ
ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակն աշխատանքում ցույց է տվել տարբեր երկարության ու ձևի զարկերակիկ-երակիկային և զարկերակ-երակային մեծաքանակ բերանակցումների առկայությունը սրունքի մկանների շլաբունոցների ձուսպաթաղանթում:

Նա նկատել է, որ արյան ճնշման չափից ավել բարձրացման դեպքում սկսում են գործել պահեստային բերանակցումները, որոնք հաճախակի նկատելի չափով լայնանում են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Архангельский А. В. Архив патологии, 1955, 17, 3.
2. Блох М. И. Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1941, 2, стр. 63.
3. Григорьева Т. А. Иннервация кровеносных сосудов. М., 1954.
4. Долго-Сабуров Б. А. Анастомозы артерий и вен человека. Л., 1946.
5. Ильинский С. П. Доклады АН СССР, 1951, 76, стр. 6.
6. Камышов В. Я. Труды VI съезда АГЭ, I. Харьков, 1958.

7. *Куприянов В. В.* Тезисы докладов XVI очередной сессии Кишиневского медицинского института. Кишинев, 1959.
8. *Куприянов В. В.* Архив АГЭ, 1961, 4, стр. 87.
9. *Куприянов В. В.* Вопросы коллатерального кровообращения. Ивано-Франковск, 1964.
10. *Куприянов В. В.* Морфологические основы микроциркуляции. М., 1965.
11. *Рывкин А. В.* БМЭ, II. М., 1957.
12. *Тонков В. Н.* Труды V Всесоюзного съезда АГЭ. Л., 1949.
13. *Clara Max.* Die arterio-venosen Anastomosen. Wien, 1956.
14. *Franklin C., Mc. Lean* Physiological reviews, 1925, 5, 4.
15. *Zwelfach B. W.* Anat. Rec., 1939, 73, 4, 475.

В. Ц. ВАНЦЯН

К ЭЛЕКТРОГРАФИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПЕЙСМЕКЕРА МОЧЕТОЧНИКОВ

(сравнительно-физиологические исследования)

Основой автоматической деятельности гладкой мускулатуры многих внутренних органов являются специализированные участки, выступающие как источники генерации ритмичных возбудительных волн. Подобные датчики (пейсмекеры) были обнаружены в тонком кишечнике, мочеточнике, желудке и некоторых других органах. Отчетливо выраженная пейсмекеровая организация представлена в сердечной мускулатуре в виде специализированного участка в области синуса.

Было установлено, что в основе ритмогенной функции пейсмекеров лежат медленноволновые биоэлектрические процессы, отражающие спонтанные колебания трансмембранного потенциала гладкомышечных клеток. Последние являются основой генерации спайковых распространяющихся волн возбуждения, проводимых вдоль органа.

В литературе имеется ряд работ, посвященных вопросу локализации и функциональной характеристики пейсмекеров кишечника и мочеточника [1, 2, 4, 6, 7, 8, 14, 18].

О пейсмекере тонкого кишечника известно, что он расположен в области впадения панкреатического протока в двенадцатиперстную кишку, который, согласно электрографическим исследованиям [14] и баллонографическим данным [2], охватывает определенный участок этого отдела кишечника. В отличие от этого в мочеточниках было обнаружено наличие строго локализованного пейсмекера, соответствующего области пиелоуретерального соединения [5, 6, 13, 18].

Установлено, что пейсмекер определяет уровень ритмичной активности мочеточника, а также получены данные, характеризующие электрографические параметры его медленных волн. В то же время в этих исследованиях не был подвергнут подробному анализу вопрос функциональных особенностей пейсмекеров у различных видов животных, что, несомненно, позволило бы яснее представить их внутреннюю организацию и видовую специфику.

Настоящая работа посвящена изучению особенностей пейсмекеров мочеточников в сравнительно-физиологическом аспекте.

Эксперименты проводились на взрослых животных—собаках, кошках, крысах, кроликах и морских свинках—в условиях острого опыта, под нембуталовым наркозом. Биопотенциалы мочеточников отводились серебряными монополярными и биполярными электродами от одного или двух отделов органа. К пейсмекеровой зоне мочеточника электроды подводились путем прокалывания почечной паренхимы в области ее наружного края до полости лоханки. Через паренхиму к участку пиелоуретерального соустья мочеточника проводился монополярный (активный) электрод, а второй (индифферентный) электрод располагался в области паренхимы почки на расстоянии одного сантиметра от первого. Передвижение активного электрода в интралюминальном пространстве производилось с помощью микроманипулятора. Локализация же отдельных точек, от которых записывалась электроуретерограмма, устанавливалась путем определения глубины погружения электрода с последующим измерением на препаратах секции.

В отдельных опытах для непосредственного наблюдения и определения местоположения пейсмекеровой части мочеточника полость почечной лоханки полностью обнажалась путем удаления основной массы почки, за исключением небольшого участка лоханки и почечной паренхимы. На таких препаратах под визуальным контролем можно было установить местоположение электрода и тем самым определить интраорганную локализацию пейсмекера мочеточника.

Оперированные животные помещались в экранированную и подогреваемую камеру. В течение опыта область почки и мочеточника во избежание высыхания периодически орошалась подогретым вазелиновым маслом.

Регистрация биопотенциалов проводилась на двухлучевом осциллографе типа «СІ-18» с усилителями постоянного тока, а также на электроэнцефалографе марки «Кайзер».

Результаты исследований показали, что у различных видов подопытных животных медленноволновая активность пейсмекера мочеточника имеет определенные различия. В частности, у собак, кошек и крыс пейсмекеры мочеточника проявляют значительно более частую спонтанную деятельность, чем пейсмекеры кролика и морской свинки. По форме медленных волн ЭУГ пейсмекеры собаки, кошки и крысы приближаются к синусоидальной кривой, в то время как у кроликов и морских свинок медленные волны разделены длительными диастолическими паузами.

Характерным примером медленных волн у первой группы животных являются электрограммы, представленные на рис. 1. На 15 фрагментах данного рисунка отражены особенности медленноволновых процессов в различных точках пейсмекера мочеточника кошки. Как видно на рисунке, в ближайших к пиелоуретеральному соустью точках наблюдается постепенное нарастание амплитуды медленных волн. Последние имеют наиболее высокую амплитуду в пределах 2—3 мм в участке пиелоуретерального соустья (рис. 1; 6—8). При дальнейшем

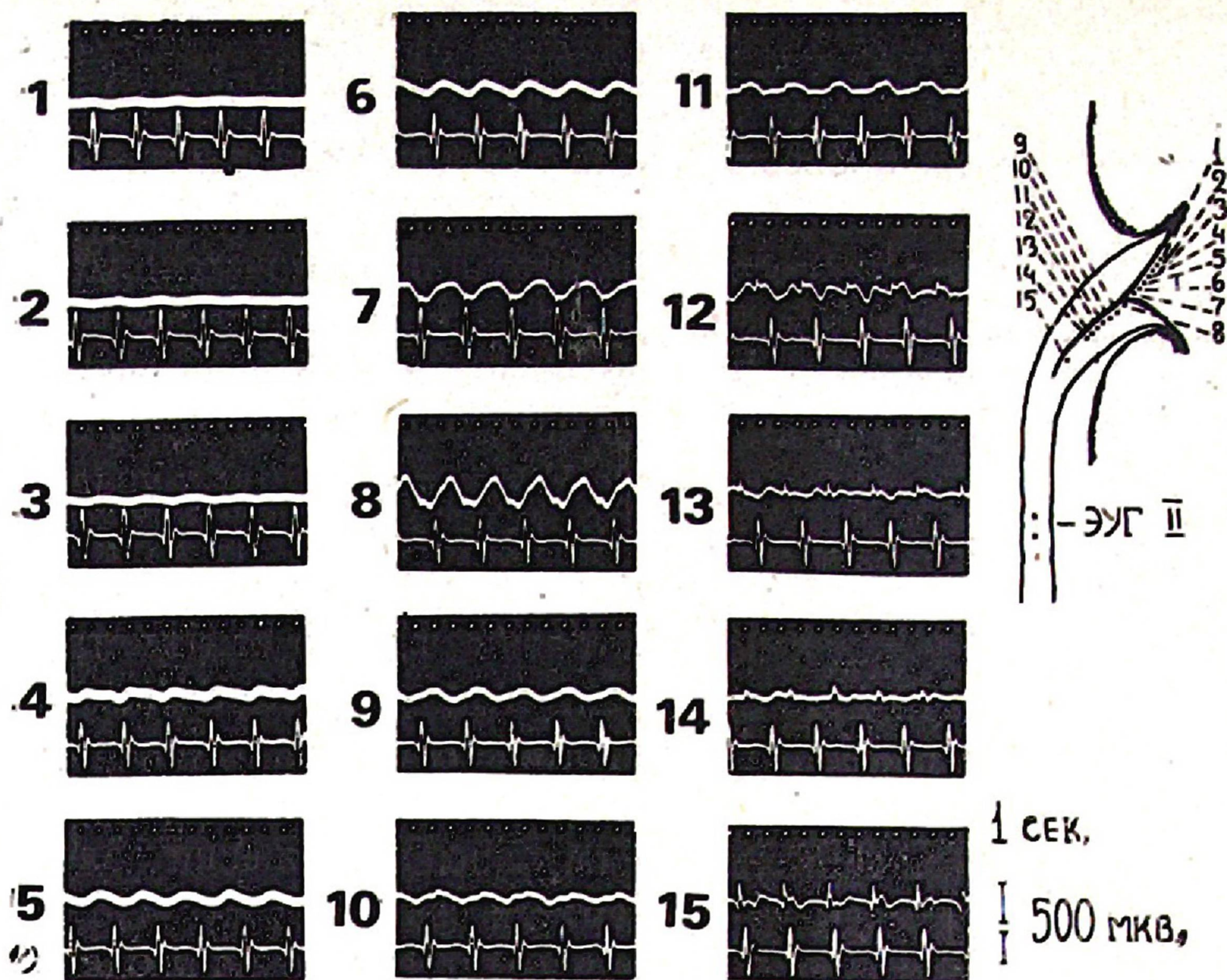


Рис. 1. Динамика биоэлектрических потенциалов пейсмекеровой области мочеточника кошки. На каждом кадре верхняя линия—биопотенциалы пиелoureтеральной области (монополярное отведение), нижняя линия—спайковые биопотенциалы среднего отдела мочеточника (биполярное отведение). Фрагменты 1—15 ЭУГ различных точек пиелoureтерального отдела мочеточника согласно схеме. Калибровка 500 мкв. Отметка времени 1 сек.

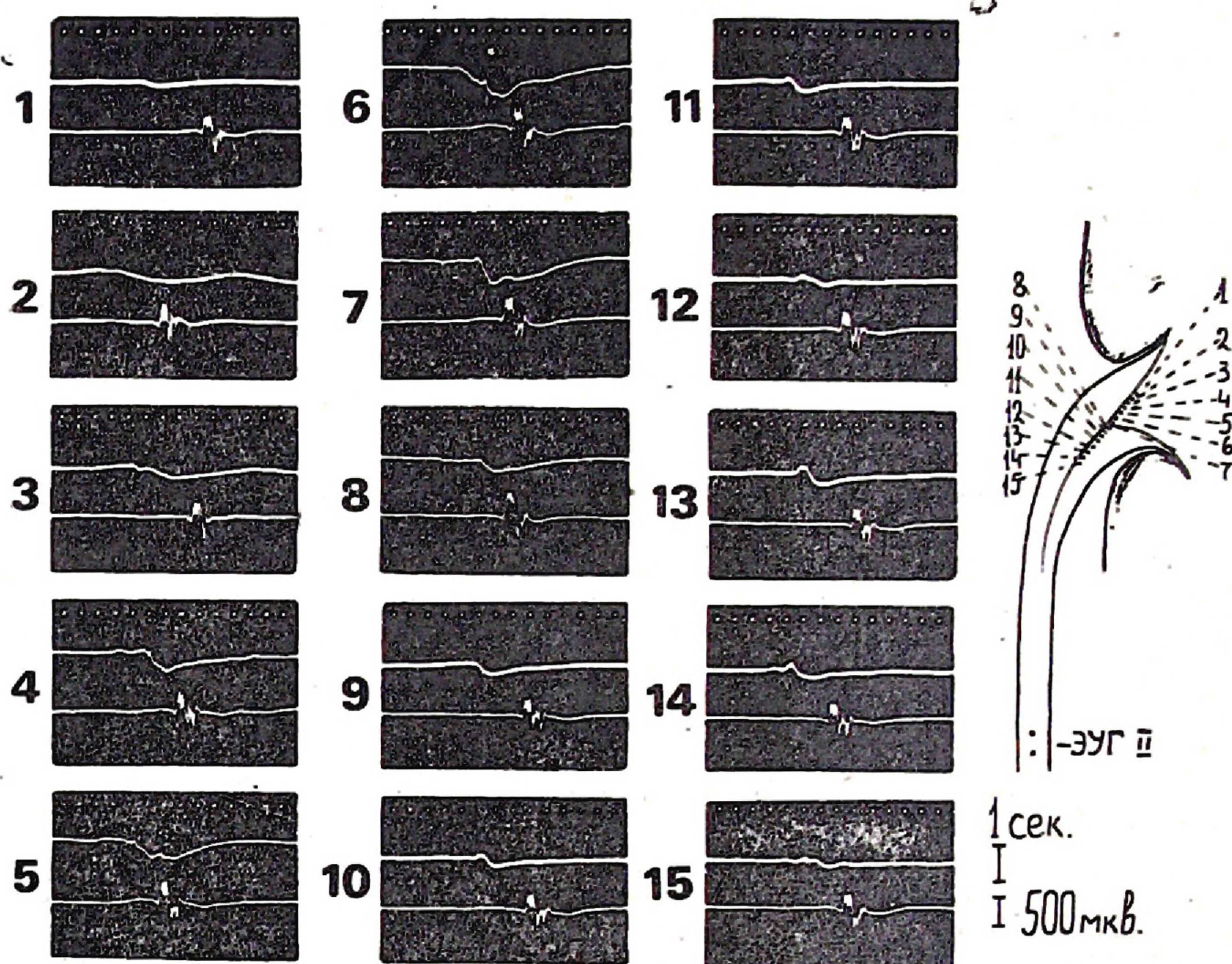


Рис. 2. Динамика биоэлектрических потенциалов пейсмекеровой области мочеточника кролика. На каждом кадре верхняя линия—биопотенциалы пиелoureтеральной области (монополярное отведение), нижняя линия—спайковые биопотенциалы среднего отдела мочеточника (биполярное отведение). Фрагменты 1—15 ЭУГ различных точек пиелoureтерального отдела мочеточника согласно схеме. Калибровка 500 мкв. Отметка времени 1 сек.

продвижении электрода в дистальном направлении медленноволновая активность уменьшается в амплитуде и на его фоне все более отчетливо выступают спайковые разряды мочеочника. На рисунке заметно, что форма медленных волн в фокусе максимальной активности приближается к синусоидальной кривой с амплитудой 400—500 мкв. Продолжительность отдельных медленных волн в среднем соответствует 3 сек.

Статистическая обработка полученных результатов показала, что линейная величина пейсмекера мочеочника у кошек в среднем соответствует 2—3 мм. Подобная же электрографическая динамика наблюдается и при регистрации медленноволновой деятельности пейсмекеров собак и крыс, параметры которых представлены ниже (табл. 1).

Таблица 1

Животные	Медленные волны				Спайковые волны		
	амплитуда (мкв)	продолжи- тельность (сек.)	частота (мин.)	величина пейсмекера (мм)	амплитуда (мкв)	продолжи- тельность (сек.)	проводимость
Собака	800—850	3	18—20	4—5	1000—1500	0,6—0,7	с декрементом
Кошка	400—500	3	20—22	2—3	800—900	0,7	"
Крыса	400—500	3,5	15—16	2—3	700—800	1	"
Кролик	500	6	3—4	2—3	1500—2000	1—1,5	"
Морская свинка	500	6	3—4	2—3	800—900	1,5	"

В отличие от этого у кроликов и морских свинок медленные волны пейсмекера имеют значительно редкий ритм и большую продолжительность. В фокусе максимально выраженной медленноволновой активности амплитуда этих волн у кролика достигает 500 мкв.

Рис. 2 отражает динамику этих волн в различных точках около мочеочникового отдела почечной лоханки, пиелоуретерального соустья и начального сегмента мочеочника. Как видно из рисунка, фокус медленных волн расположен в пределах 2—3 мм в участке лоханочно-мочеочникового соустья. В более дистальных и проксимальных отделах мочевыводящих путей кролика эти волны затухают с крутым декрементом. Частота медленных волн у кроликов в среднем равняется 3—4 за одну минуту; продолжительность отдельных медленных волн соответствует 6 сек. Подобная же картина наблюдается и при регистрации медленноволновой активности пейсмекера морских свинок. Линейная же величина пейсмекеров кроликов и морских свинок в среднем равна 2—3 мм.

При сопоставлении медленных и спайковых биопотенциалов мочеочников у исследованных нами животных была отмечена также большая вариабельность медленных волн по сравнению со спайковыми разрядами. Амплитуда и форма медленных волн проявляли определенную изменчивость при незначительных перемещениях электрода, в то время

как спайковые разряды, регистрируемые от различных участков органа, отличались большим постоянством.

Представляет определенный интерес и тот факт, что обнаруженные нами различия в электрографических параметрах медленноволновой деятельности пейсмейкеров собак, кошек и крыс по сравнению с кроликами и морскими свинками совпадают с результатами наблюдений некоторых исследователей, изучавших особенности спайковых биоэлектрических процессов в мочеточниках у вышеуказанных животных. В этих работах было установлено, что спайковые биопотенциалы собак, кошек и крыс имеют форму гладкой кривой, не осложненной добавочными наложениями. В отличие от этого потенциалы ЭУГ кроликов и морских свинок имеют на основной волне негативности ряд мелких осцилляторных колебаний [6, 8, 17].

Эти данные были подтверждены за последние годы микроэлектрофизиологическими исследованиями с регистрацией спайковых разрядов мочеточников посредством внутриклеточного отведения [11].

В ы в о д ы

1. В мочеточниках различных видов подопытных животных (собаки, кошки, крысы, кролики, морские свинки) существуют выраженные пейсмейкеры, локализованные в области пиелоуретерального соустья.

2. У всех видов исследованных подопытных животных электрографическим выражением спонтанной деятельности пейсмейкеров являются медленные биоэлектрические волны, лежащие в основе генерации спайковых распространяющихся волн возбуждения.

3. Имеются характерные различия в параметрах медленных волн собак, кошек и крыс по сравнению с медленноволновой деятельностью пейсмейкеров мочеточников кроликов и морских свинок, что коррелируется с особенностями их потенциалов действия.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 4/VIII 1969 г.

Վ. Ց. ՎԱՆՅԱՆ

ՄԻԶԱԾՈՐԱՆԻ ՊԵՅՄԵԿԵՐՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱԳՐԱՖԻԿ ԲՆՈՒԹԱԳՐԻ ՄԱՍԻՆ
(համեմատական-ֆիզիոլոգիական ուսումնասիրություններ)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածը նվիրված է միզածորանների պեյսմեյկերների հատկությունների ուսումնասիրությանը համեմատական ֆիզիոլոգիայի տեսակետից:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել որ,

1) Տարբեր տեսակի կենդանիների (շներ, կատուներ, առնետներ, ճագարներ և ծովախոզեր) միզածորաններում գոյություն ունեն արտահայտված պեյսմեյկերներ, որոնք տեղադրված են պիելոուրետերալ հատվածում:

2) Նշված բոլոր տեսակի կենդանիների պեյսմեկերների ինքնաժին գործունեության էլեկտրագրաֆիկ արտահայտությունը իրենից ներկայացնում է բիոէլեկտրական ալիքներ, որոնք ընկած են տարածվող պոտենցիալների ծագման հիմքում:

3) Շների, կատունների և առնետների միզածորանների պեյսմեկերներում դանդաղ ընթացող պրոցեսների և ճազարների ու ծովախոզերի պեյսմեկերներում ընթացող նույնանման պրոցեսների արտահայտությունների միջև գոյություն ունեն բնորոշ տարբերություններ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакунц С. А. Диссертация. Ереван, 1966.
2. Богач П. Г. Механизмы нервной регуляции моторной функции тонкого кишечника. Киев, 1961.
3. Кузьмина В. Е. Автореферат. М., 1952.
4. Орлов Р. С. Физиология гладкой мускулатуры. М., 1967.
5. Bäcklund L. Acta Physiol. Scand., 1963, 59, 212, 1.
6. Bozler E. Amer. J. Physiol., 1942, 136, 543.
7. Bozler E. Amer. J. Physiol., 1947, 149, 299.
8. Bozler E. Experimentia, 1948, 4, 213.
9. Burnstock G., Holman M. E., Prosser C. L. Physiol. Rev., 1963, 43, 3, 482.
10. Ichikawa S., Ikeda O. Japan. J. Physiol., 1960, 1, 10, 1.
11. Irisawa H., Kobayashi M. Proc. Japan. Acad., 1962, 38, 4, 171.
12. Kawasaki M. Bull. Yamaguchi Med. School, 1963, 10, 1, 39.
13. Kfil F. The Function of the ureter and renal pelvis. Oslo, 1957.
14. Milton G. W., Smith H. W. J. Physiol., 1956, 132, 1, 100.
15. Orbell L. A., Brücke E. Th. Pflüg. Arch. f. d. Ges. Physiol., 1910, 133, 341.
16. Prosser C. L., Smith C. E., Milton C. E. Amer. J. Physiol., 1955, 181, 3, 651.
17. Shiratori T., Katayose K. J. Exper. Med., 1959, 69, 175.
18. Shiratori T., Kinoshita H. J. Exper. Med., 1961, 73, 159.

Г. Е. КАЗАРЯН, Р. Л. АРУТЮНЯН

О МЕТАСТАЗИРУЮЩЕЙ АДЕНОМЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Метастазирующая аденома щитовидной железы относится к казуистике тиреоидной патологии.

Своеобразие метастазирующей аденомы состоит в том, что как первичная опухоль, так и ее метастазы по своей гистоструктуре являются доброкачественными [3, 5, 7 и др.]. По мнению других авторов [4, 6, 8 и др.], метастазирующая аденома—это злокачественное перерождение доброкачественной аденомы, дающей преимущественно костные метастазы. А. Т. Лидский [2] считает, что в одних случаях метастазирующая аденома по своей гистоструктуре представляет обычную строму, которая дает метастазы по типу злокачественного новообразования. В других, наоборот, опухоль в железе по своему строению злокачественная, а метастазы ее по гистологической картине не отличаются от обычной доброкачественной стромы. А. И. Гнатышак [1] утверждает, что метастазирующей аденомы как самостоятельной формы доброкачественной опухоли на самом деле не существует. По его мнению, первичная опухоль всегда является морфологически злокачественной, однако подвергается различным регрессивным изменениям в виде фиброза, гиалиноза, обызвествления, или же в ней и метастазах происходит перерождение в зрелую ткань щитовидной железы. Однако, как справедливо замечает Р. М. Пропп [3], перерождение первичной злокачественной опухоли щитовидной железы в доброкачественную доказать нельзя, поэтому нет оснований отрицать существование метастазирующих аденом щитовидной железы, имеющих морфологическую структуру доброкачественной опухоли, но биологически проявляющихся как злокачественные.

Доминирующим в картине заболевания являются метастазы, которые преимущественно локализуются в костной системе. Вследствие усиленной васкуляризации костные метастазы часто пульсируют. Метастазы до известной степени обладают функцией щитовидной железы. Они способны поглощать радиоактивный йод. Как правило, опухоль в щитовидной железе чаще выявляется после выявления метастазов. Метастазирование во внутренние органы (легкие, мозг, печень и пр.) возникает в поздних стадиях заболевания.

Ввиду редкости данного заболевания и некоторого своеобразия наблюдаемого нами случая мы сочли нужным описать его.

Больная поступила в клинику 1/IV 1967 г. с жалобами на наличие опухоли в области шеи, головные боли, затрудненное дыхание, особенно в лежащем положении. Считает себя больной 25 лет. Отмечает постепенное увеличение опухоли. Не лечилась.

Объективно: больная правильного телосложения, удовлетворительного питания. Пульс—72 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. А/Д—150/80 мм ртутного столба. Сердце и легкие без изменений. ЭКГ—ритм синусовый, правильный с преобладанием левого желудочка. При рентгеноскопии грудной клетки выявлен усиленный легочный рисунок. Кровь и моча без отклонений от нормы. Основной обмен +27%. На передней поверхности шеи, справа, имеется опухоль величиной с кулак, плотной консистенции, с гладкой поверхностью, малоподвижная. Отмечается смещение трахеи влево. Клинический диагноз: эутиреоидная аденома V степени.

8/IV 1967 г. произведена субтотальная резекция правой доли щитовидной железы вместе с аденомой. Макроскопически препарат представляет собой узел диаметром 7 см, имеет хорошо выраженную капсулу, окружен тонким слоем ткани щитовидной железы; вес макропрепарата—95,0. Патогистологический диагноз: аденома щитовидной железы, смешанного паренхиматозно-коллоидного строения (рис. 1).

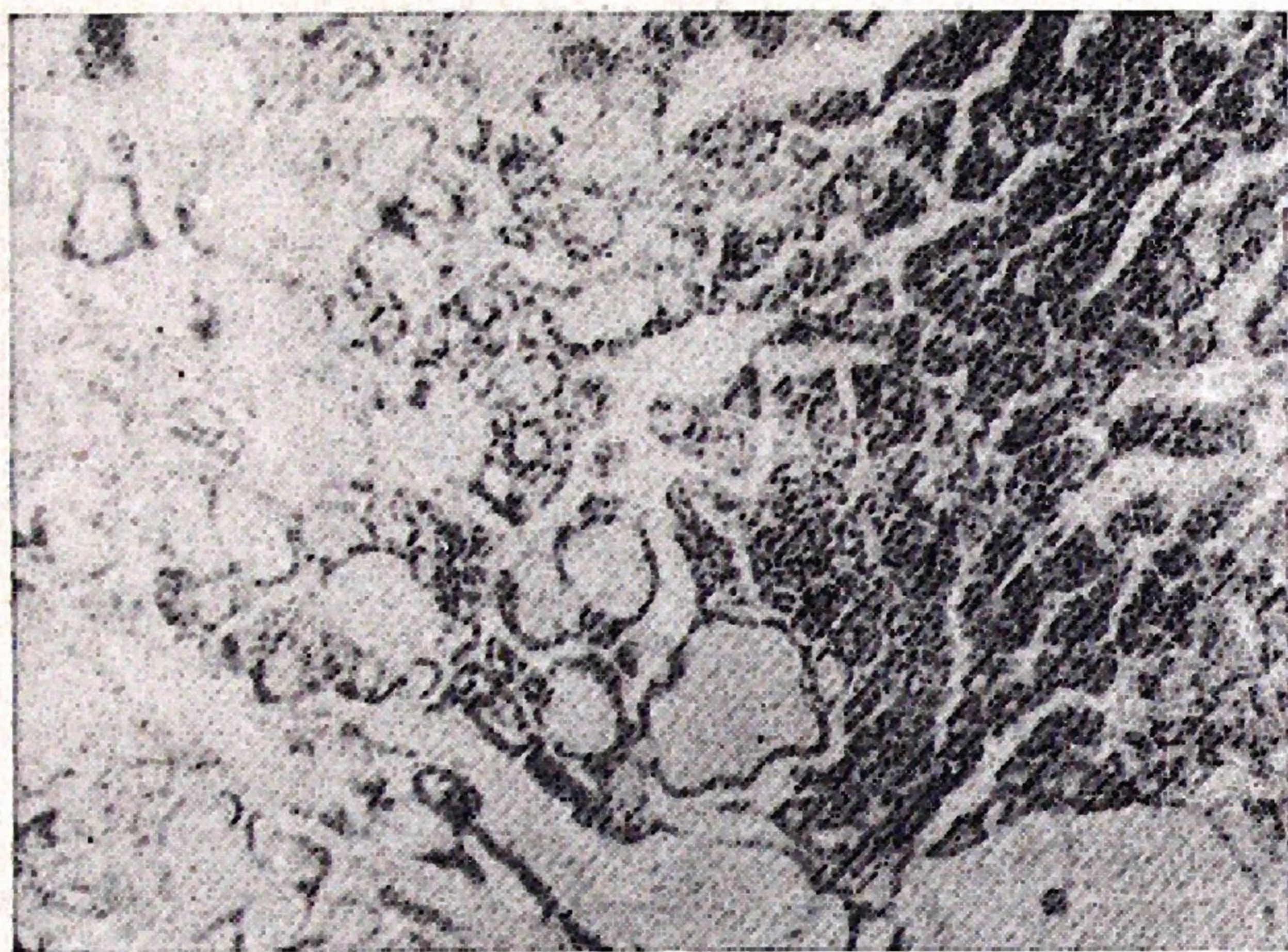


Рис. 1.

25/VII 1967 г. больная обратилась повторно с жалобой на наличие опухоли в области грудины. В области рукоятки грудины обнаружена опухоль диаметром около 3 см, которая заметно пульсировала. На рентгенограмме имеется очаг деструкции костной ткани диаметром 3 см (рис. 2).

Больная была направлена на рентгентерапию, однако, как выяснилось позже, она отказалась от лучевой терапии. В феврале 1968 г. боль-

ная повторно явилась в клинику. Произведены дополнительные исследования. На скеннограмме выявлено поглощение J^{131} левой долей



Рис. 2.

щитовидной железы и особенно у рукоятки грудины (рис. 3). Полученный пунктат из метастатического очага содержал много крови; при ми-

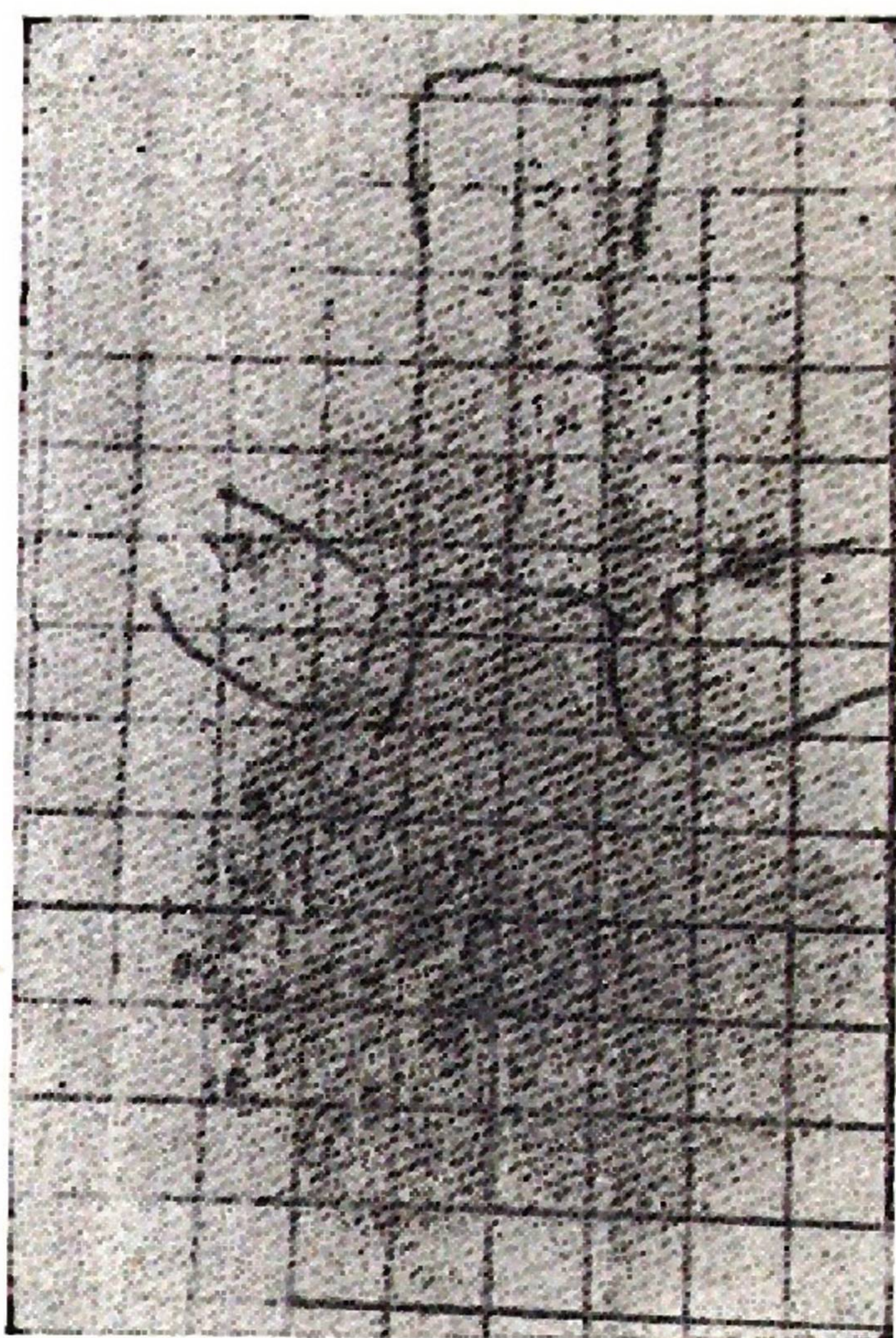


Рис. 3.

кроскопии найдены только элементы нормальной тиреоидной ткани. На рентгенограмме грудной клетки выявлено милиарное метастазирование легких.

Таким образом, наше наблюдение имело ту особенность, что сначала мы встретились с аденомой щитовидной железы, спустя же несколько месяцев после операции—с метастазом. Милиарное метастазирование внутренних органов произошло в относительно короткий срок.

Кафедра общей хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 7/V 1969

Գ. Ե. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Ռ. Լ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԳԵՂԶԻ ՄԵՏԱՍՏԱԶՈՂ ԱԴԵՆՈՄԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում տրվում է վահանագեղձի համեմատաբար հազվագեղ պատահող մետաստազոզ ադենոմայի մի դեպքի համառոտ նկարագրությունը:

Հիվանդը 25 տարի տառապել է էութիրեոիդ խպիպով: 1967 թ. կատարվել է վահանագեղձի աջ բլթի սուբտոտալ մասնահատում: Հիստոլոգիորեն ախտորոշված է պարենխիմատոզ կոլլոիդ ադենոմա: 3 ամիս անց հիվանդի կրծոսկրի շրջանում հայտնաբերվել է պուլսացող մետաստազ: Հիվանդը հրաժարվել է առաջարկված ճառագայթային բուժումից: 1968 թ. փետրվարին ընդհանուր վիճակի վատացման պատճառով հիվանդը կրկին դիմել է բժշկի:

Կատարվել են լրացուցիչ քննություններ: Սկենոգրամայով հայտնաբերվել է վահանագեղձի ձախ բլթի կողմից ռադիոակտիվ յոդի շնչին կլանում և նշանակալից կուտակում կրծոսկրի մետաստատիկ ուռուցքի կողմից: Կրծքի վանդակի ռենտգենոգրաֆիայով հայտնաբերվել է մետաստազների միլիար տարածում թոքերում:

Այս դեպքի առանձնահատկությունը կայանում է նրանում, որ երկարատև բարորակ ընթացքից հետո վահանագեղձի ադենոման վիրահատությունից 3 ամիս անց տվել է մետաստազներ, բացի այդ, ներքին օրգանները ախտահարվել են համեմատաբար վաղ շրջանում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гнатышак А. И. Клиническая медицина, 1959, 4, стр. 144.
2. Лидский А. Т. Вестник хирургии, 1959, 82, 6, стр. 11.
3. Пропп Р. М. Клиника и лечение злокачественных опухолей щитовидной железы. М., 1966.
4. Рубашов С. М. Вестник хирургии, 1934, 36, 103, стр. 9.
5. Холдин С. А. Вестник хирургии, 1939, 57, I, стр. 153.
6. Шамов Н. Н. Злокачественные опухоли щитовидной железы, XII. Л., стр. 83.
7. Cohnhelm. Virchows Arch. pathol. Anat., 1876, 86, 547.
8. Warren S. a. Meissner W. Surg. Clin. North. America, 1953, 33, 3, 739.

А. А. АДАМЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕЧЕНИ С ПОМОЩЬЮ БЕНГАЛ-РОЗ—J¹³¹ И РЯДА БИОХИМИЧЕСКИХ ПЕЧЕНОЧНЫХ ТЕСТОВ

Среди множества предложенных тестов для определения функции печени за последние годы широкое распространение в клинике получил радиоизотопный метод диагностики с помощью бенгал-роз—J¹³¹, предложенный американскими учеными [4]. Указанный метод в состоянии выявить начальные сдвиги недостаточности функции печеночных клеток в области органа даже при отсутствии клинических признаков поражения и изменений многих биохимических показателей.

Учитывая теснейшую анатомическую и функциональную взаимосвязь органов пищеварения с печенью, мы сочли целесообразным провести исследование функционального состояния печени при помощи радиоактивной бенгальской розы в комплексе с биохимическими тестами у больных с некоторыми хирургическими заболеваниями желудочно-кишечного тракта (рак желудка, толстого кишечника, прямой кишки, язвенная болезнь, хронические гастриты). Помимо комплексного изучения функции печени, нашей целью было сопоставить результаты радиоиндикации с бенгал-роз—J¹³¹ с 10 общепринятых биохимических тестов для оценки того или иного показателя в клинике абдоминальной хирургии.

Среди многочисленных функциональных проб печени мы остановились на наиболее доступных для широкого применения в клинической практике, а именно: тестах, определяющих белковообразовательную функцию печени, пигментный углеводный обмен. Антитоксическая функция печени нами изучалась при помощи нагрузки по методу Квика в модификации А. Я. Пытеля. Среди существующих аминотрансфераз мы изучали активность глутамикоаспарагиновой (АСТ) и глутамикоаланиновых (АЛТ) трансаминаз. Затем определяли количество протромбина и содержание холестерина в сыворотке крови. Комплексному изучению функции печени подвергнуты 179 больных. У 55 из 179 больных не было обнаружено отклонений биохимических показателей, у остальных 124 были констатированы нарушения той или иной функции печени. Редко встречалось отклонение трех показателей одновременно.

Таблица 1

Количество биохимических анализов и патологическое изменение их у трех групп больных

Биохимический анализ	Рак желудка (I группа больных)		Язвенная болезнь и хронич. гастриты (II группа больных)		Рак толстой и прямой кишок (III группа больных)		Общие показатели для трех групп больных	
	количество биохим. анализов	патологич. изменения пробы пече- ни	количество биохимич. анализов	патологич. изменения пробы пече- ни	количество биохимич. анализов	патологич. изменения пробы пече- ни	количество биохимич. анализов	патологич. изменения пробы печени
Общий белок крови	106	9 (8,0%)	39	6 (15,3%)	21	3 (14,3%)	166	56 (10,8%)
Белковые фракции сыворотки крови	28	23 (82,1%)	11	9 (81,8%)	7	6 (85,7%)	46	38 (82,6%)
Реакция Таката-Ара	84	3 (3,5%)	32	—	16	—	132	3 (2,2%)
Билирубин крови	99	4 (4,0%)	35	3 (8,5%)	22	3 (13,6%)	156	10 (6,4%)
Реакция Ванденберга	97	—	35	—	22	—	154	—
Проба Квика-Пытеля	18	12 (66,6%)	6	4 (66,6%)	4	2 (50,0%)	28	18 (64,2%)
Общий сахар крови	99	4 (4,0%)	34	1 (2,9%)	23	2 (8,7%)	156	7 (4,4%)
Трансаминазы крови (АСТ, АЛТ)	16	14 (87,5%)	5	3 (60,0%)	3	2 (66,6%)	24	19 (79,1%)
Протромбиновый индекс	49	24 (48,9%)	23	6 (26,0%)	16	5 (31,3%)	88	35 (39,7%)
Холестерин крови	69	26 (37,6%)	27	8 (29,6%)	18	8 (44,4%)	114	42 (36,8%)

В табл. 1 отражено количество вышеуказанных биохимических анализов и патологическое изменение.

Из таблицы видно, какие функции печени больше претерпевают изменения, и наоборот. Так, например, наиболее часто наблюдалось изменение фракционного состава сыворотки крови (82,6%), увеличение активности трансаминазы (79,1%) и антитоксической функции печени (64,2%); значительно меньший процент составили реакция Таката-Ара (2,2%), общее количество белка сыворотки крови (10,8%), билирубина крови (6,4%) и сахара крови натошак (4,4%). Протромбиновый индекс равнялся 39,7%, холестерин крови—36,8%, реакция Ванден-Берга не дала отклонения от нормы.

Следует отметить, что в процессе исследования нам не удалось установить какого-либо параллелизма в отношении одновременного нарушения различных функций печени.

Радиоизотопный метод диагностики с бенгал-роз— J^{131} , который мы включили в комплекс исследований функциональной деятельности печени, у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта дает более ясную картину о ее состоянии. Для подтверждения вышесказанного мы приводим результаты радиоиндикации печени с бенгал-роз— J^{131} .

Степень нарушения функции печеночных клеток, выявленная с помощью бенгал-роз— J^{131} у трех групп больных, приводится в табл. 2, из которой видно, что у всех 179 обследованных больных в той или иной степени обнаружены функциональные расстройства печеночных клеток: в 25 случаях—легкие, в 103—умеренные, в 51—тяжелые.

Таблица 2

Результаты радиоизотопного исследования печени с бенгал-роз— J^{131}
у трех групп больных

Диагноз	Общее число больных по груп- пам	Нарушение функции печени по степеням		
		I (легкие)	II (умерен.)	III (тяжелые)
I группа — рак желудка	105	16 15,3%	65 61,9%	24 22,8%
II группа — язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронич. гастриты	43	9 20,9%	30 69,8%	4 9,3%
III группа — рак толстого кишечника, прямой кишки	31	3 9,7%	20 64,5%	8 25,8%

Данные таблицы подтверждают тот факт, что во всех группах умеренные нарушения функции печени превалируют над тяжелыми и легкими.

Таким образом, тяжелые функциональные расстройства печени в большинстве случаев были обнаружены у больных раковым поражени-

ем желудочно-кишечного тракта (25,8%; 22,8% случаев), а язвенной болезнью и хроническими гастритами они наблюдались в 9,3%. Легкие функциональные нарушения паренхиматозных клеток печени имели место также у трех групп больных, причем сравнительно больше у больных с язвенной болезнью и хроническими гастритами (20,9%), чем раковым поражением желудочно-кишечного тракта (15,3 и 9,7%).

Таким образом, анализируя данные радиоизотопного исследования с бенгал-роз— J^{131} , можно сказать, что у всех больных раковым поражением желудочно-кишечного тракта, хронической язвенной болезнью и хроническими гастритами в патологический процесс вовлекается печень. Однако эти вторичные процессы, разыгрывающиеся в печени, у больных различных групп выражаются в различной степени. Эти сведения необходимы в хирургии, так как от состояния функции печени во многом зависит характер оперативного вмешательства, обезболивания, а также предоперационная подготовка и ведение больного в послеоперационном периоде.

Физические методы исследования печени путем осмотра, перкуссии, пальпации не могут служить объективным показателем состояния печени у больных с заболеванием желудочно-кишечного тракта. Тяжесть нарушения функции печени не всегда совпадает с данными физического исследования органа. Например, при тяжелых нарушениях функции печени пальпаторные и перкуторные данные могут быть отрицательными, и наоборот.

Увеличение печени в той или иной степени нами было обнаружено в 22,3% случаев, болезненность при пальпации—в 17%.

Аналогичные данные были получены и другими исследователями, так, например, М. Н. Мусуляк и А. А. Шелогуров [3] увеличение печени у больных язвенной болезнью обнаружили в 22,5%, С. А. Иохельсон [1]—в 12,5%, Н. А. Кланца [2]—в 36% случаев и т. д. Несомненно, что данные осмотра, перкуссии, пальпации до некоторой степени дополняют сведения о состоянии печени.

Сопоставляя результаты радиоиндикации печени с бенгал-роз— J^{131} и биохимических функциональных проб, мы пришли к заключению, что радиоизотопный метод исследования с бенгал-роз— J^{131} является специфическим и весьма чувствительным тестом в определении функциональной деятельности печени. Что же касается биохимических тестов, то наибольший процент изменения был при определении фракционного состава белков сыворотки крови (82,6%), затем трансаминазной активности (79,1%) и антитоксической функции (64,2%). При сравнении данных радиоиндикации и биохимических проб совпадение степени и частоты их нарушения было более выражено в поздних стадиях заболевания.

Несмотря на значительно высокий процент совпадения результатов указанных трех биохимических тестов с радиоиндикацией бенгал-роз— J^{131} , безусловно, преимущество принадлежит пробе с радиоактивной бенгальской розой, так как указанные биохимические функциональ-

ные тесты, несмотря на свою чувствительность, не являются сугубо специфическими для печени.

Таким образом, на основании данных литературы и анализа собственного материала мы рекомендуем радиоизотопный метод исследования печени с помощью бенгал-роз— J^{131} как высокочувствительный безвредный и органоспецифический тест включить в комплекс исследований функциональной деятельности печени в хирургической практике, в частности в клинике абдоминальной хирургии.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 7/V 1969 г.

Ա. Ա. ԱԴԱՄՅԱՆ

ՌԱԴԻՈԻԶՈՏՈՊԻԿ ՄԵԹՈԴՈՎ ԵՎ ՄԻ ՇԱՐՔ ԲԻՈԲԻՄԻԱԿԱՆ ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻՑ
ՍՏԱՑՎԱԾ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ԼՅԱՐԴԻ
ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակն ուսումնասիրել է լյարդի գործունեությունը 179 հիվանդի մոտ, աղեստամոքսային տրակտի մի շարք հիվանդությունների ժամանակ (ստամոքսի և հաստ աղիքի քաղցկեղ, այդ թվում և ուղիղ աղիքի խոցային հիվանդություն և խրոնիկական գաստրիտներ): Ուսումնասիրությունը կատարվել է ռադիոիզոտոպային մեթոդով, ռադիոակտիվ բենգալյան վարդի միջոցով: Քննության ընթացքում հայտնաբերվել են լյարդի գործունեության տարբեր աստիճանի խանգարումներ: Ստացված արդյունքները հակադրելով բիոբիմիական 10 քննությունների հետ, հայտնաբերվել է համահարաբերություն արյան մեջ սպիտների ֆրակցիոն կազմի, տրանսամինազային ակտիվության և հակատոքսիկ քննությունների միջև: Հեղինակը, ելնելով ստացված արդյունքներից, գերադասությունը տալիս է ռադիոիզոտոպային մեթոդին և առաջարկում է այն օգտագործել վերահիշյալ հիվանդությունների ժամանակ լյարդի գործունեության ախտորոշման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иохельсон С. А. В кн.: Вопросы клинической хирургии и клинико-лабораторных исследований. Л., 1957, стр. 160.
2. Кланца Н. А. Материалы научной республиканской конференции по проблеме «Физиология и патология пищеварения». Тернополь, 1964, стр. 168.
3. Мусуляк М. Н., Шелогуров А. А. Советская медицина, 1948, 12, стр. 12.
4. Taplin G. V., Meredith O. W., Kade H. J. Lab. and Clin. med., 1955, 45, 5, 665.

УДК 616.13—002.2+616.12—005.4

Т. Г. САРКИСЯН

О НЕКОТОРЫХ СДВИГАХ В СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Атеросклероз коронарных сосудов и связанная с ним коронарная недостаточность занимают важное место среди заболеваний сердечно-сосудистой системы. Актуальность проблемы атеросклероза определяется частотой, тяжестью данного заболевания и серьезностью его осложнений.

По данным института терапии АМН СССР, среди заболеваний сердечно-сосудистой системы смертность от атеросклероза и гипертонической болезни составляет 76—85% [6]. Особенно велика смертность от наиболее опасного осложнения атеросклероза коронарных сосудов—инфаркта миокарда. В развитии инфаркта миокарда многие авторы придают значение образованию тромба в склерозированных артериях. Однако прямой зависимости между тяжестью атеросклеротического поражения сосудов и частотой тромбозов не наблюдается. В возникновении сосудистых тромбозов имеют значение другие факторы, к числу которых относятся изменения в свертывающей системе крови.

Мы изучили некоторые показатели свертывающей и антисвертывающей систем крови при атеросклеротической ишемической болезни сердца, в основном недостаточно изученные. Исследовано 213 больных, страдающих коронарным атеросклерозом, из них у 82 установлена ишемическая стадия заболевания, у 50—инфаркт миокарда, у 81—атеросклеротический кардиосклероз. У 40 больных атеросклеротическая ишемическая Болезнь сочеталась с артериальной гипертонией. 20 здоровых людей составили контрольную группу. Полученные результаты приведены в табл. 1.

Как видим, толерантность плазмы к гепарину (модификация Балуды) у больных, страдающих коронарным атеросклерозом, повышена во всех стадиях заболевания. Небезынтересно, что у разных больных, находящихся в одинаковой стадии заболевания, этот показатель претерпевает значительные колебания.

В ишемической стадии коронарного атеросклероза наблюдается заметное повышение толерантности плазмы к гепарину, которая в среднем составляла 362,5 сек. Почти в одинаковой степени повышение толе-

Таблица 1

Показатель свертывания крови	Стат. показатель	Контрольная группа	Ишемическая стадия		Инфаркт миокарда		Атеросклеротический кардиосклероз	
			до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Толерантность плазмы к гепарину в сек.	М σ m P	515,0 96,5 ±21,5	362,5 137,5 ±23,2 <0,001	453,0 228,0 ±38,5 >0,05	406,3 130,0 ±25,3 <0,02	438,0 70,5 ±13,8 >0,05	372,7 106,2 ±18,7 <0,001	423,4 126,8 ±22,4 >0,05
Концентрация гепарина в мг %	М σ m P	0,9 0,17 ±0,035	0,6 0,3 ±0,05 <0,001	0,9 0,185 ±0,07 =0,01	0,8 0,48 ±0,12 >0,05	0,71 0,44 ±0,14 >0,05	0,4 0,22 ±0,048 <0,001	0,61 0,31 ±0,19 >0,05
Протромбиновый индекс в %	М σ m P	80,9 10,4 ±2,3	86,2 11,4 ±2,1 >0,05	80,0 15,6 ±2,9 >0,05	87,5 16,7 ±3,3 >0,05	79,2 11,0 ±2,2 <0,05	81,2 17,7 ±3,4 >0,05	80,2 12,0 ±2,2 >0,05
Время рекальцификации плазмы в сек.	М σ m P	134,0 29,5 ±6,5	203,1 51,7 ±9,6 <0,001	239,1 46,8 ±8,7 <0,01	195,2 58,5 ±14,1 <0,001	215,2 58,5 ±14,1 >0,05	212,8 53,4 ±10,6 <0,001	215,6 53,4 ±10,6 >0,05

рантности плазмы к гепарину наблюдается у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом (372,2 сек.).

В острой стадии инфаркта миокарда, в отличие от фибринолитической активности, которая в этом периоде остается в состоянии депрессии, наблюдается тенденция к некоторому снижению толерантности плазмы к гепарину. Из 44 больных в острой стадии инфаркта миокарда у 13 толерантность плазмы к гепарину оказалась нормальной, у 2—сниженной, у остальных больных она была повышена, однако в меньшей степени, чем это наблюдалось у больных с ишемической стадией заболевания. Эта активация антисвертывающей системы у больных инфарктом миокарда рассматривается рядом авторов как проявление защитной реакции организма [7].

Полученные данные позволяют предполагать, что толерантность плазмы к гепарину может служить критерием для суждения о функциональном состоянии свертываемости крови. О динамичности этого показателя, дающей возможность судить о потенциальной способности антисвертывающей системы, говорил А. Н. Сынчук [9].

Для более полного представления об антикоагулянтах крови нами производилось также непосредственное количественное определение гепарина в крови по методу Бассиони (по [11]).

В доступной нам литературе в вопросе о количественном содержании гепарина в циркулирующей крови имеется большое расхождение. Так, по данным Бассиони, концентрация гепарина в крови составляет от 0,3 до 2,3, по Фриману (по [11])—от 0,02 до 0,1, по Л. П. Ермилову [3]—от 0,3 до 0,5 мг%. Некоторые авторы [5 и др.] считают, что в физиологических условиях роль гепарина в процессах свертывания крови незначительна. Это дает основание предполагать, что количественное определение концентрации гепарина в крови в физиологических условиях приобретает большой практический и теоретический интерес. Определение концентрации гепарина крови у 20 здоровых людей дало следующие результаты: у 5 чел. концентрация гепарина в крови колебалась в пределах 0,6—0,8, у 8 чел.—0,9—1,0, у 7 чел.—1,0—1,2 мг%. Следовательно, концентрация гепарина в цельной крови у здоровых людей колебалась в пределах 0,6—1,2 мг%. В. П. Балуда [1] относительно содержания антикоагулянтов в крови высказывает мнение, что антикоагулянтное звено свертывающей системы крови является более лабильным, легко изменяющимся при различных состояниях организма, чем прокоагулянты. Таким образом, в физиологических условиях содержание гепарина в крови колеблется, и благодаря указанному обстоятельству гепарин может играть большую роль в поддержании крови в жидком состоянии.

У больных атеросклеротической ишемической болезнью сердца концентрация гепарина в крови снижена (табл. 1), причем это уменьшение происходит неравномерно. Так, например, из 30 больных в ишемической стадии заболевания у 9 концентрация гепарина в крови варьировала в пределах, наблюдаемых у здоровых, у 2 имелось

увеличение концентрации гепарина, у остальных 19 больных концентрация гепарина в крови была снижена в различной степени. Итак, количественное содержание гепарина в крови при атеросклерозе коронарных сосудов остается лабильным.

Концентрация гепарина крови в острой стадии инфаркта миокарда имеет тенденцию к повышению, по-видимому, как защитная реакция в условиях наступившего тромбоза. Однако это явление носит кратко временный характер.

Обобщая полученные данные, можно прийти к заключению, что концентрация гепарина в крови как в физиологических, так и патологических условиях непостоянна.

Интересные данные получены также при определении тромботеста. Повышение тромботеста наблюдалось у 42 из 62 больных с ишемической стадией заболевания, у 12 из 28 больных с инфарктом миокарда, у 26 из 52 больных со склеротической стадией заболевания. Легко заметить, что тромботест чаще повышен у больных с ишемической стадией заболевания. По-видимому, это явление, так же, как и некоторое снижение толерантности плазмы к гепарину, можно объяснить повышением защитных свойств организма, активацией антисвертывающей системы и некоторым подавлением коагулирующих свойств крови.

По частоте отклонения от нормы тромботест занимает такое же положение, что и толерантность плазмы к гепарину. Так, например, в ишемической стадии заболевания тромботест повышен у 67,7% больных. При одновременном определении толерантности плазмы к гепарину и степени тромботеста не всегда наблюдается параллельное повышение их, а имеется либо повышение толерантности плазмы к гепарину, либо повышение степени тромботеста. На наш взгляд, сочетание высокой толерантности плазмы к гепарину и повышение степени тромботеста является показателем значительного увеличения коагулирующих свойств крови и может быть одним из признаков предтромботического состояния.

При параллельном определении толерантности плазмы к гепарину и степени тромботеста из 71 больного у 42 наблюдалось повышение толерантности плазмы к гепарину, у 40—повышение тромботеста. Из числа этих больных одновременное повышение толерантности плазмы к гепарину и степени тромботеста мы наблюдали у 21 больного. Тяжесть клинического течения заболевания у этих больных характеризовалась учащением, нарастанием интенсивности и увеличением продолжительности приступов стенокардии, что свидетельствует об активации, прогрессировании атеросклеротического процесса. Таким образом, сочетание изменения показателей свертывающей системы в сторону увеличения коагулирующих свойств крови при наличии картины ишемической болезни сердца можно считать признаком предтромботического состояния.

У 268 больных нами определялся протромбиновый индекс; у боль-

ных атеросклеротической ишемической болезнью сердца протромбиновый индекс по сравнению со здоровыми людьми не дает заметных отклонений. Так, у здоровых людей протромбиновый индекс составляет 80,9%, а у больных атеросклеротической ишемической болезнью сердца соответственно по стадиям заболевания—86,2; 87,5; 81,0%. Мы наблюдали отдельные случаи, когда протромбиновый индекс достигал 130—140%; у подавляющего же большинства больных отклонений от нормы со стороны этого показателя не было.

Время рекальцификации плазмы у больных атеросклеротической ишемической болезнью сердца во всех стадиях заболевания было достоверно удлинено ($P < 0,001$). По-видимому, угнетение фибринолитической активности крови, повышение толерантности плазмы к гепарину, снижение концентрации гепарина в крови приводят к активации защитных компенсаторных механизмов организма, вследствие чего время общей свертываемости крови не укорачивается, а во многих случаях даже удлиняется. Удлинение времени рекальцификации плазмы у больных атеросклеротической ишемической болезнью сердца отмечено также И. Е. Ганелиной [2] и Е. В. Фенюк [10].

Больная Х. А., 56 лет. Поступила с диагнозом: начальный коронарный атеросклероз с приступами стенокардии. При поступлении в клинику наблюдалась депрессия фибринолитической активности крови (270 мин.), толерантность плазмы к гепарину была снижена (860 сек.), тромботест нормальный, протромбиновый индекс равнялся 88%, фибриноген—400 мг%. Несмотря на проводимое лечение, состояние прогрессивно ухудшалось. Боли в области сердца повторялись ежедневно; они были интенсивными и продолжительными. В то же время наблюдалось явное усиление коагулирующих свойств крови: фибринолитическая активность крови равнялась 250 мин., толерантность плазмы к гепарину—355 сек., протромбиновый индекс—86%, фибриноген—520 мг%, тромботест был повышен.

На основании наших исследований можно сделать следующие выводы.

1. У больных атеросклеротической ишемической болезнью сердца толерантность плазмы к гепарину повышена, концентрация гепарина в крови снижена; в острой стадии инфаркта миокарда толерантность плазмы к гепарину снижена, концентрация гепарина повышена. Это явление рассматривается как проявление защитной реакции организма.

2. Изменение нескольких показателей свертывающей системы крови (в частности, повышение толерантности плазмы к гепарину и повышение тромботеста) в сторону повышения коагулирующих свойств крови, на наш взгляд, является одним из признаков предтромботического состояния.

Տ. Գ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻԿ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի աթերոսկլերոտիկ իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող 213 հիվանդի և 20 առողջ մարդկանց մոտ ուսումնասիրվել է արյան մակարդեղիության սիստոմը՝ հեպարինի նկատմամբ պլազմայի դիմացկունությունը, հեպարինի խտությունը արյան մեջ, պրոթրոմբինային ցուցանիշը, պլազմայի բեկալցիֆիկացիայի ժամանակը և թրոմբոտեստը:

Սրտի աթերոսկլերոտիկ իշեմիկ հիվանդությամբ տառապողների մոտ հայտնաբերվել է հեպարինի նկատմամբ պլազմայի դիմացկունության բարձրացում, արյան մեջ հեպարինի խտության իջեցում. միոկարդի փնֆարկտի սուր շրջանում հեպարինի նկատմամբ պլազմայի դիմացկունությունը իջել է, հեպարինի խտությունը արյան մեջ բարձրացել է: Նշված երևույթը մեր կողմից դիտվում է իբրև օրգանիզմի պաշտպանողական ռեակցիա:

Արյան մակարդեղնակության բարձրացման մասին խոսող մակարդեղիության սիստեմի մի քանի ցուցանիշների միաժամանակյա տեղաշարժերը մեր կողմից գնահատվում են իբրև նախաթրոմբոզային վիճակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балуда В. П., Маляровский В. Н., Ойвин И. А. Лабораторные методы исследования свертывающей системы крови. М., 1964.
2. Ганелина И. Е. Терапевтический архив, 1963, 35, 7, стр. 13.
3. Ермилов Л. П. Кардиология, 1962, 1, стр. 37.
4. Кушелевский Б. П. Клиническая медицина, 1967, 11, стр. 85.
5. Лейкина Е. М. Бюллетень экспериментальной биологии, 1957, 9, стр. 3.
6. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.
7. Мясников А. Л., Чазов Е. И., Кожевникова Т. Л., Николаева Л. Ф. Физиология и патология сердца. М., 1963, стр. 111.
8. Плоц М. Коронарная болезнь. Киев, 1961.
9. Сынчук А. Н. Клиническая медицина, 1967, 6, стр. 89.
10. Фенюк Е. В. Терапевтический архив, 1967, 10 стр. 48.
11. Warren R., Wysocki A. Surgeri, 1958, 44, 435.

Н. Н. БАБАЛЯН

ОБ АРТЕРИО-ВЕНОЗНОЙ РАЗНИЦЕ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ И АНТИСВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМ КРОВИ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕМ ЭНДАРТЕРИИТЕ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Облитерирующий эндартериит нижних конечностей является поли-этиологическим заболеванием и имеет весьма сложное и тяжелое течение. Относительно патогенеза облитерирующего эндартериита нижних конечностей нет единого мнения. Множество предложенных по этому вопросу теорий осложняет разработку эффективного метода лечения этого заболевания. Поэтому вопрос о патогенезе и лечении последнего остается по сей день актуальной проблемой современной медицины. В этом отношении представляет большой интерес изучение свертывающей и антисвертывающей систем крови при облитерирующем эндартериите нижних конечностей.

Следует отметить, что факт повышенной свертываемости крови при этой болезни впервые был отмечен еще в 1923 г. Н. И. Острогорским. В последующем работами П. П. Федотьева [28], В. А. Оппеля [19], С. С. Гирголава [9] и другими этот факт был подтвержден.

В настоящее время вопрос о нарушениях в свертывающей и антисвертывающей системах крови при облитерирующем эндартериите нижних конечностей отмечен многими авторами [3, 7, 10—12, 25—27, 31 и др.]. По мнению В. В. Прокофьева [23] и В. П. Прохорова [24], к быстрому прогрессированию процесса и развитию выраженных ишемических расстройств при облитерирующем эндартериите, как правило, ведут в основном тромбозы артериальных сосудов, которые могут быть сегментарными, магистральными, концевыми. Возникновению тромбозов способствует повышение свертываемости крови.

Имеющиеся в литературе сведения относительно свертывающей системы крови при облитерирующем эндартериите касаются в основном крови, взятой из капилляров пальца или локтевой вены больных. Однако, если учесть патогенез и морфологические изменения, которые возникают в артериях нижних конечностей, нужно согласиться, что выявленные показатели свертывающей системы крови, взятой из пальца руки и локтевой вены, не могут отразить истинного состояния свертывающей системы в артериальной и венозной крови пораженной конечности. О важности дифференцированного изучения свертывающей и антисвер-

тывающей систем крови, взятой из различных участков сосудистого русла, говорит ряд авторов [14, 33, 34 и др.].

Мы задались целью изучить состояние свертывающей и антисвертывающей систем крови у большой группы больных с облитерирующим эндартериитом нижних конечностей.

Всего было обследовано 326 чел., из них 6 женщин, остальные мужчины в возрасте от 18 до 70 лет, страдающие этим заболеванием от нескольких месяцев до 20 и более лет.

По стадиям заболевания больные были распределены на четыре группы по классификации, предложенной И. Х. Геворкяном [8]. Эта классификация, на наш взгляд, полностью отражает патогенез и клиническое течение облитерирующего эндартериита нижних конечностей, подчеркивая ту или иную степень поражения конечностей, и различает следующие стадии клинического течения облитерирующего эндартериита: 1—спастическая стадия; 2—нарушение обменных процессов; 3—выраженные дистрофические расстройства; 4—стадия омертвения.

Среди исследуемых нами больных первой стадией заболевания страдало 98 чел., второй—77, третьей—92, четвертой—59. Кровь для исследования бралась из капилляров пальца, локтевой вены, бедренной вены и артерии пораженной конечности с соблюдением одинаковых для всех больных условий. Из показателей свертывающей системы крови мы исследовали: протромбиновый индекс по Квику в модификации Ленинградского института переливания крови (норма—80—100%); время рекальцификации по Бергергофу Роке (норма—60—120%); фибриноген по Рутберг (норма—200—300 мг%); тромботест по Котовщиковой; количество кальция мангометрическим методом по Варду (норма—10—12 мг%). Из показателей антисвертывающей системы крови были изучены: толерантность плазмы к гепарину по Поллеру (норма—11—7 мин.); гепариновый индекс в модификации Ленинградского института переливания крови (норма—80—100%); фибринолитическая активность крови по Ковальскому (норма—70—210 мин.).

При анализе полученных данных. удалось отметить повышение всех факторов свертывающей и угнетение факторов противосвертывающей систем крови.

Протромбиновый индекс крови, взятой из локтевой вены, бедренной вены и бедренной артерии пораженной конечности во всех стадиях заболевания оказался резко повышенным; это повышение особенно выражено во II стадии болезни. Артерио-венозная разница между локтевой веной и бедренной артерией выражена в IV стадии ($P < 0,05$). Артерио-венозная разница крови, взятой из бедренной вены и бедренной артерии, особенно выражена в I стадии болезни, где протромбиновый индекс в артериальной крови повышен по сравнению с кровью, взятой из бедренной вены ($P < 0,1$). В IV стадии заболевания протромбиновый индекс в артериальной крови становится ниже, чем в крови, взятой из бедренной вены ($P < 0,05$). Повышение протромбиновой активности

крови при облитерирующем эндартериите отмечает ряд авторов [15, 31 и др.].

Соответственно с повышением протромбиновой активности крови повышается и толерантность плазмы к гепарину крови, взятой из локтевой вены, бедренной вены, бедренной артерии. Такое повышение выражено во всех стадиях болезни и постепенно увеличивается соответственно тяжести патологического процесса. Артерио-венозная разница выражена в III и IV стадиях заболевания ($P < 0,1$).

Имеющиеся в литературе данные о времени рекальцификации крови при предтромботическом и тромботическом состояниях весьма разноречивы. Так, В. П. Балуда [5], С. Г. Аситашвили [2] наблюдали сокращение времени рекальцификации, в то время как С. А. Колесников и Е. П. Степанян [13] отмечают некоторое укорочение и нормальное значение времени рекальцификации. Наши данные свидетельствуют о том, что в предтромботическом и тромботическом состояниях время рекальцификации чаще бывает в пределах нормы. Повышение уровня фибриногена в предтромботическом и тромботическом состояниях отмечают В. Е. Фрадкина [30], В. М. Панченко [22] и др.

По нашим данным, количество фибриногена, как правило, бывает увеличенным во всех стадиях облитерирующего эндартериита как в артериальной, так и венозной крови. Однако с тяжестью патологического процесса количество фибриногена крови увеличивается, достигая своего максимума в IV стадии заболевания. Артерио-венозная разница в содержании фибриногена крови бывает резко выражена начиная с III стадии и достигает наивысших цифр в IV стадии ($P < 0,1$), что говорит о выраженном предтромботическом состоянии организма.

Наблюдаемое нами снижение фибринолитической активности крови, особенно с возрастанием тяжести заболевания, находит свое подтверждение в исследованиях Г. В. Андреевко [1], Б. А. Кудряшова [18], Д. П. Павловского [21] и др. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что динамика изменений фибринолитической активности крови в сторону снижения выражается при последних стадиях, в частности в IV стадии заболевания. В начальных стадиях артерио-венозная разница крови незначительна ($P < 0,1$), но в IV стадии она резко выражена, и снижение фибринолитической активности более выражено в артериальной крови, чем в венозной ($P < 0,1$).

На повышение количества крови у больных с облитерирующим эндартериитом указывает А. А. Вишневский [6]. Наши же исследования показывают, что количество кальция в крови во всех стадиях заболевания находится в пределах нормы (12—13 мг%). Артерио-венозная разница во всех стадиях оказалась очень незначительной ($P < 0,1$). Изучение гепаринового индекса показало, что как в венозной крови, так и артериальной во всех стадиях облитерирующего эндартериита этот тест находится в пределах нормы; артерио-венозная разница крови незначительна.

Как известно, тромботест дает возможность судить о состоянии всех компонентов свертывающей системы крови и ее склонности к тромбообразованию [16]. Мы проверили тромботест у 147 больных облитерирующим эндартериитом нижних конечностей. Из 35 больных в I стадии заболевания у 32 наблюдали умеренную гиперкоагуляцию, резкую гиперкоагуляцию—у 1, нормальную коагуляцию—у 2. Из 31 больного со II стадией заболевания умеренная гиперкоагуляция была у 29 больных, резкая гиперкоагуляция в крови, взятой из бедренной артерии,—у 1, нормальная—у 1. Из 55 больных с III стадией заболевания умеренная гиперкоагуляция наблюдалась у 47 больных, нормальная коагуляция—у 8. Из 26 больных с IV стадией заболевания умеренная гиперкоагуляция была у 19 больных, резкая гиперкоагуляция—у 7.

Разница в показателях тромботеста в крови, взятой из локтевой вены, бедренной вены и бедренной артерии нами отмечена только в единичных случаях. Мы присоединяемся к мнению А. Г. Какулия [12], который считает тромботест хорошим методом выявления функционального состояния свертывающей активности крови и рекомендует его широко применять при изучении тромбооблитерирующих заболеваний.

Количество тромбоцитов крови нами изучено у 63 больных. При этом выявлено незначительное повышение числа тромбоцитов, особенно в IV стадии заболевания. Результаты наших исследований совпадают с данными И. Х. Геворкяна [7], Г. А. Асланян [3] и Э. Б. Бабалян [4], которые в крови у больных с облитерирующим эндартериитом нашли повышение количества тромбоцитов.

Исследование свертывания крови по методу Мас-Марро у 61 больного показало, что оно бывает повышенным почти во всех стадиях болезни, особенно в IV стадии облитерирующего эндартериита, что совпадает с результатами исследований А. Н. Шабанова [32].

Таким образом, в результате анализа показателей свертывающей и антисвертывающей систем крови мы приходим к выводу, что при облитерирующем эндартериите нижних конечностей имеется резкое нарушение свертывающей и антисвертывающей систем крови в сторону гиперкоагуляции.

Согласно исследованиям Б. А. Кудряшова [17], повышение количества фибриногена в плазме и толерантность плазмы к гепарину, а также понижение фибринолитической активности крови расцениваются как депрессия физиологической антисвертывающей системы крови. Можно предполагать, что, если функция антисвертывающей системы крови у больных с облитерирующим эндартериитом угнетена, то на повышение активности свертывающих факторов организм не в состоянии реагировать реакцией образования достаточного количества антикоагулянтов и фибринолитического фермента, в результате чего наступает внутрисосудистое тромбообразование.

Эти изменения в свертывающей и антисвертывающей системах крови послужили основанием для широкого применения антикоагулянтов при лечении облитерирующего эндартериита нижних конечностей [8, 15, 29 и др.].

Клиника госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 18/III 1969 г.

У. У. РАФАЭЛЯН

**ՍՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅՔՆԵՐԻ ԽՑԱՆՈՂ ԷՆԴԱՐՏԵՐԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ
ՄԱԿԱՐԴԻԶ ԵՎ ՀԱԿԱՄԱԿԱՐԴԻԶ ՍԻՍՏԵՄՆԵՐԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՏԱՐԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստորին վերջույթների խցանող էնդարտերիտը հանդիսանում է սիրտ-անոթային սխտեմի սխտեմային հիվանդություն: Այդ հիվանդությունը առաջացնող պատճառներից մեկը արյան մակարդման սխտեմի բարձրացման հետևանքով առաջացած թրոմբոգոյացումն է:

Արյան մակարդիչ և հակամակարդիչ սխտեմները մենք ուսումնասիրել ենք 326 հիվանդների մոտ, որոնք տառապել են ստորին վերջույթների խցանող էնդարտերիտով:

Ստուգման ժամանակ արյունը վերցվել է արմնկային երակից, ազդրային երակից և ախտահարված վերջույթի ազդրային զարկերակից: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել արյան մակարդիչ սխտեմի բարձրացում և հակամակարդիչ սխտեմի իջեցում: Այս ցուցանիշների զարկերակ-երակային տարբերությունը աճում է հիվանդության ծանրությանը համապատասխան: Այդ ցուցանիշների առկայությունը հնարավորություն է տալիս ճշգրիտ ախտորոշել հիվանդությունը և լայնորեն օգտագործել հակամակարդիչային թերապիան:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев Г. В. Материалы конференции по проблеме физиологии и биохимии свертывания крови и тромбообразования, посвященной 100-летию А. А. Шмидта. Тарту, 1961, стр. 9.
2. Аситашвили С. Г. Свертывающая система крови при аллопластике сосудов. Тбилиси, 1967.
3. Асланян Г. А. Труды Ереванского медицинского института, 10. Ереван, 1960, стр. 335.
4. Бабаян Э. Б. Труды Ереванского медицинского института, 10. Ереван, 1960 стр. 331.
5. Балуда В. П. Тезисы докладов I Всероссийского съезда терапевтов. М., 1958, стр. 118.
6. Вишневецкий А. А. Труды Московского областного научно-исследовательского института. 1951, стр. 68.
7. Геворкян И. Х. Диссертация. Ереван, 1952.
8. Геворкян И. Х. Тезисы докладов XXVII Всесоюзного съезда хирургов СССР. М., 1960, стр. 82.

9. Гирголав С. С. В кн.: XV съезд Российских хирургов. М., 1923, стр. 20.
10. Дехтярь А. Л. Врачебное дело, 1964, 7, стр. 22.
11. Декстер Б. Г. Автореферат. Л., 1967.
12. Какулия А. Г. Автореферат. Тбилиси, 1967.
13. Колесников С. А., Степанян Е. П. Грудная хирургия, 1962, 4, стр. 39.
14. Комаров И. А. Труды Калининградского медицинского института, 10. Калининград, 1963, стр. 352.
15. Котельникова В. П. Сборник научных трудов Рязанского медицинского института, 15. Рязань, 1962, стр. 210.
16. Котовицкова М. А. В кн.: Заболевание кровеносных сосудов нижних конечностей и их лечение. Л., 1960, стр. 111.
17. Кудряшов Б. А. Тезисы I межобластной конференции терапевтов Урала и Приуралья. Свердловск, 1960, стр. 67.
18. Кудряшов Б. А. Материалы конференции по проблеме физиологии и биохимии свертывания крови и тромбообразования, посвященной 100-летию А. А. Шмидта. Тарту, 1961, стр. 46.
19. Оппель В. А. Самопроизвольная гангрена как гипернадреналимия. М., 1928.
20. Острогорский Н. И. Врачебное дело, 1923, 9, стр. 226.
21. Павловский Д. П. Применение антикоагулянтов в хирургии. Киев, 1967.
22. Панченко В. М. Терапевтический архив, 1969, 34, 10, стр. 40.
23. Прокофьев В. В. Вестник хирургии, 1958, 9, стр. 100.
24. Прохоров В. П. Облитерирующий эндартериит и его лечение. Казань, 1961.
25. Рубан К. И. Врачебное дело, 1956, 2, стр. 195.
26. Смирнова А. А. и Ярмолинский И. С. Клиническая хирургия, 1966, 6, стр. 6.
27. Страдынь П. И. Избранные труды. Рига, 1964, стр. 99.
28. Федотьев П. П. В кн.: Современная хирургия. Л., 1925, стр. 22.
29. Филатов А. Н. Хирургия, 1958, 1, стр. 43.
30. Фрадкина В. Е. Терапевтический архив, 1956, 28, 6, стр. 32.
31. Черненко В. Ф. Клиническая хирургия, 1965, 4, стр. 15.
32. Шабанов А. Н. Труды XXII Всесоюзного съезда хирургов. М., 1962, стр. 301.

Г. А. ДАНИЕЛЯН, Е. Х. САРКИСЯН

О ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ ПО МАТЕРИАЛАМ ИНСТИТУТА РЕНТГЕНОЛОГИИ И ОНКОЛОГИИ АН АРМ. ССР

Более 100 лет назад Бильрот впервые сообщил о первично-множественном раке. Автор к первично-множественному раку относит лишь те случаи, когда злокачественные новообразования выявлены одновременно в разных органах и гистологически отличаются друг от друга.

За прошедший период опубликовано большое количество работ, посвященных первично-множественным злокачественным новообразованиям. Авторами описаны случаи первичной множественности злокачественных опухолей одного или многих органов, одной, двух, трех и даже пяти разных гистологических структур.

Опубликованные исследования позволили дать более определенную характеристику этой патологии, несколько отличающуюся от положения, высказанного Бильротом.

Так, большинство клиницистов-онкологов [3, 4, 6] считает, что первично-множественные злокачественные опухоли—это одновременно или последовательно возникшие новообразования в одном и том же органе или в разных органах.

Мнение авторов, считающих что развившееся в организме злокачественное новообразование ведет к развитию какого-то иммунитета, предотвращая развитие новых, оказалось необоснованным.

Н. Н. Петровым [4] описаны первично-множественные опухоли одной или разных гистологических структур: а) местная—в одной области тела, в одном органе, б) раздельная—в разных органах, в) симметричная—чаще на коже лица, развивающаяся одновременно (синхронно) или последовательно (метахронно).

Считается бесспорным, что первично-множественные опухоли чаще встречаются на наружных покровах человеческого тела, или поражение кожи сочетается с опухолью другой локализации. Второе место по частоте занимает желудочно-кишечный тракт. Множественный рак названной локализации—это озлокачествленные полипы, возникающие одновременно или последовательно. Полипы желудочно-кишечного тракта, как правило, бывают множественные, они часто подвергаются злокачественному перерождению. Следовательно, если у пациента по-

липоз и один из этих полипов переродился, могут озлокачествиться и другие. Для этого как-будто есть все условия—одинаковые факторы внешнего раздражения и индивидуальной предрасположенности к раку. Однако несмотря на это, первично-множественный рак, то есть озлокачествление двух или более полипов, наблюдается сравнительно редко.

По А. П. Шанину [5], около 10% рака кожи составляет первично-множественный рак. По сборной статистике Е. А. Целя [6], первично-множественный рак толстого кишечника составляет 16% рака данной локализации, а желудка 1,9—3%.

Тщательное исследование удаленного органа иногда позволяет найти несколько первичных опухолей, недиагностированных клинически и рентгенологически. Раковые опухоли, возникшие в одном и том же органе, как правило, являются самостоятельными первичными опухолями, они могут располагаться вблизи и в отдалении друг от друга. В первом случае они, сливаясь друг с другом, могут не диагностироваться как первично-множественные. Эти положения, обоснованные в работах Н. Н. Петрова, А. П. Шанина [4, 5], подтверждены исследованиями Е. А. Целя [6]. Некоторую трудность представляет дифференциация метастазов первичного рака от первично-множественного поражения.

Изучение путей метастазирования опухолей, гистологической структуры их, тщательно собранный анамнез заболевания, изучение выявленных и описанных случаев первично-множественного рака могут помочь выяснению этого вопроса.

Наши наблюдения проводились в Армянском институте рентгенологии и онкологии по материалам, охватывающим 1947—1965 гг. Мы наблюдали 51 больного с первично-множественными раковыми опухолями (мужчин—32, женщин—19) в возрасте: от 41 до 50 лет—9, от 51 до 60—20, от 61 до 70—17, от 71 и старше—5. Необходимо отметить, что ни в наших данных, ни в доступной нам литературе нет описаний первично-множественного рака в возрасте до 35 лет.

В наших наблюдениях три первичных опухоли установлены только у 8 больных, у остальных обнаружены по две опухоли, при этом у 32 опухоли располагались в одном и том же органе, включая 28 наблюдений первично-множественного рака кожи.

Распределение больных по локализациям представлено в табл. 1.

На нашем материале первично-множественные опухоли развивались синхронно у 18 и метакронно у 33 больных (у 6 больных через 1—2 года после первой, у 4—через 2—3 года, у 8 больных спустя 3—4 года, а у остальных вторая опухоль обнаружена через 6 и более лет).

Из 18 больных с синхронным развитием опухолей у 12 опухоли были примерно одной и той же величины, а у 6 различной. Очевидно, опухоли развились или одновременно, но с различной интенсивностью, или одна опухоль развилась вслед за другой.

У 34 больных опухоли, развившиеся одновременно и последовательно, имели одинаковое гистологическое строение, у остальных—разное. В случаях, когда опухоли имеют одинаковую гистологическую

Таблица 1

Локализация первично-множественного рака	Число больных за 1947—1955 гг.	Число больных за 1956—1965 гг.
Кожа	18	10
Желудок	—	4
Желудок и матка	1	—
Желудок и толстая кишка	—	1
Кожа и желудок	2	1
Кожа и легкие	2	—
Обе молочные железы	—	3
Молочная железа и прямая кишка	1	—
Нижняя губа и кожа обеих кистей	—	1
Кожа века, лица и молочная железа	—	1
Мочевой пузырь и молочная железа	—	1
Мочевой пузырь и почка	—	1
Мочевой пузырь, нижняя губа и саркома глаза	—	1
Мочевой пузырь и нижняя губа	—	1
Прочие	2	—

структуру и локализуются в одном и том же органе, очень трудно дифференцировать их метастатическое происхождение от первично-множественного. Таких наблюдений установлено 4: 2 случая—множественный рак кожи, один—рак желудка с последующим поражением шейки матки, один—рак обеих молочных желез. Гистологически аденогенный рак был выявлен при исследовании обеих опухолей. Первичная множественность рака трех первых наблюдений не вызывает сомнений, так как у двух больных опухоли имели разное гистологическое строение, и у третьего первичная множественность подтвердилась клинически и данными анамнеза.

Приводим краткое описание двух наших наблюдений первично-множественного рака.

Больной М. С., 56 лет, поступил в стационар 23/IV 1960г. с жалобами на наличие слегка болезненной опухоли в правой половине живота. Опухоль заметил 3 мес. назад, за это время она в размере несколько увеличилась. При первичном исследовании в правой половине живота, чуть ниже пупка, прощупывалась умеренно подвижная, малоболезненная, бугристая, плотная опухоль, величиной с куриное яйцо. Данные анализа крови и мочи отклонений от нормы не показали. Рентгенологически при контрастном ретроградном исследовании толстого кишечника установлено неравномерное заполнение бариевой массой восходящего отдела толстой кишки с наличием большого дефекта наполнения.

4/V под спинномозговой анестезией 0,5%-ным раствором совкаина (1,0 мл) произведена гемиколэктомия с созданием анастомоза конец в бок между приводящим отделом подвздошной и культи поперечно-ободочной кишок. Применен аппарат механического шва. Удалены увеличенные брыжеечные лимфоузлы. Послеоперационное течение гладкое. Гистологическим исследованием установлена аденокарцинома. В удаленных лимфоузлах метастазов нет. Выписан на 17-ый день в хорошем состоянии. До конца августа 1961 года жалоб не предъявлял, считая себя здоровым. С начала сентября после приема пищи отмечал тупые боли и тяжесть в эпигастрии, постепенное похудание. 30/X 1961 г. повторно поступил в стационар. Больной умеренно истощен, обезвожен, в эпигастриальной области прощупывается плотная, болезненная, неподвижная опухоль, без четких границ. Свободная соляная кислота в желудочном содержимом отсутствует, связанная—10.

Клиническое исследование крови: Нв—68 ед., эр.—3700000, лейкоц.—1400, РОЭ—40. Моча: белок—0,092%, эритроциты неизмененные—20—30, лейкоциты—8—10 в поле зрения. При обзорном снимке мочевой системы и сергозиновом контрастировании в лоханке левой почки обнаружен треугольной формы конкремент размером 1,5×2,5 см. Рентгенологически обнаружена опухоль антрального отдела желудка. 14/XI под спинномозговой анестезией 0,5%-ным раствором совканна (1,2 мл) произведена субтотальная резекция желудка с удалением большого и малого сальников с лимфоузлами. Макроскопическое исследование установило чашеподобную карциному антрального отдела ближе к малой кривизне, микроскопическое—солидный рак. Послеоперационное течение гладкое, выписан 27/XI в хорошем состоянии.

Больная А. А., 69 лет, поступила 25/I 1962 г. с жалобами на боли после приема пищи и тяжесть в эпигастриальной области. Считает себя больной более 5 мес. Не лечилась. Органы грудной клетки без заметных изменений. Клиническое исследование крови: Нв—42 ед., эр.—2240000, лейкоц.—3000, РОЭ—30. Отмечается 100%-ная токсическая зернистость нейтрофилов. Моча в пределах нормы. Желудочный сок: общая кислотность—10, свободная и связанная соляная кислота—0. Цитологически в промывных водах желудка обнаружены небольшие группы и одиночные экземпляры атипических клеток ракового новообразования. Реакция на кровь положительна. Рентгенологически—желудок малых размеров, расположен высоко. Выявлены два крупных дефекта в тени желудка, расположенных один в вертикальном, другой в горизонтальном отделах желудка. После соответствующей подготовки под интубационным эфирокислородным наркозом с релаксантами произведена субтотальная резекция желудка. Осмотр удаленного препарата показал, что имеются две опухоли на расстоянии 8 см друг от друга, почти одинаковой величины. Гистологическое исследование препаратов, взятых с обеих опухолей, установило аденокарциному.

В первом наблюдении наглядно показана возможность наличия последовательно развившейся первично-множественной опухоли у одного и того же больного в разных органах. Опухоли отличались друг от друга гистологической структурой, причем вторая выявлена через 1,5 г. после первой. Во втором наблюдении распознан первично-множественный рак в одном и том же органе с одинаковой гистоструктурой.

В результате наших наблюдений мы пришли к заключению, что в ходе операции при полипозе желудка необходимо более тщательно исследовать весь орган, ибо не исключена возможность наличия нераспознанного при клиническом и рентгенологическом исследованиях озлокачествленного полипа, расположенного вдали от обнаруженной основной опухоли. Это же положение относится к полипозу и раку толстого кишечника и прямой кишки.

Больные с первично-множественным раком в основном подвергаются обычным методам лечения. 28 больных, страдающих первично-множественным раком кожи, лечились лучевыми методами с хорошими ближайшими и отдаленными результатами. В 4 наблюдениях больные с синхронно развившимся раком желудка подверглись операции. В 5 случаях висцерального рака, которому предшествовал рак кожи, больные подверглись и лучевому воздействию, и операции, и химиотерапии.

Наши наблюдения и данные литературы показали, что первично-множественный рак встречается значительно чаще, чем предполагалось. Опубликование всех выявленных наблюдений первично-множественного рака позволит уточнить все вопросы этой интересной проблемы.

Գ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Ե. Խ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԲԱԶՄԱԿԻ ԶԱՐՈՐԱԿ ՆՈՐԱԴՈՅԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակներն ուսումնասիրելով 51 հիվանդի, որոնք մեկ կամ մի քանի օրգաններում ունեցել են մի քանի շարորակ ուռուցքներ, գտնում են, որ այն նկատվում է 35 տարեկանից բարձր անձնավորությունների մոտ:

Հիմնականում նման ախտահարումներ նկատվում են մաշկի քաղցկեղի դեպքում. մյուս օրգանների մի քանի քաղցկեղային օջախներ նկատվել են եղակի դեպքերում:

Առաջնային բազմակի շարորակ նորագոյացությունների ախտորոշմանը նպաստում են անամնեզի մանրազնիին վերլուծումը, ինչպես նաև տարածման ուղիների և հյուսվածաբանական կառուցվածքի ուսումնասիրությունը:

Ինչ վերաբերում է բուժմանը, ապա այն չի տարբերվում սովորական շարորակ նորագոյացությունների բուժման մեթոդներից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атанасян С. С. и Абовян М. Н. Труды межреспубликанской онкологической конференции, Ереван, 1954, стр. 137.
2. Вольская В. М. Хирургия, 1964, 8, стр. 61.
3. Кадыров Ф. А. Вопросы онкологии, 1962, 1, стр. 85.
4. Петров Н. Н. В кн.: Злокачественные опухоли. Л., 1947.
5. Шанин А. П. Злокачественные новообразования кожи. М., 1938.
6. Цель Е. А. В кн.: Вопросы онкологии, 7. М., 1964, стр. 231.

Մ. Վ. ԻՍԱՅԱՆ

ԵՂՋՐԵՆՈՒ ԶԳԱՅՆՈՒԹՅԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԵՐՊԵՏԻԿ ԿԵՐԱՏԻՏԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍՍՑԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Եղջրենու տրոֆիկայի խախտումը արտահայտվում է նրա զգայնության խախտումով: Այդ իսկ պատճառով եղջրենու զգայնության հետազոտությունը նրա նեյրոտրոֆիկական համակարգի հետազոտման անմիջական միջոցն է:

Ներկա աշխատանքը նպատակ է հետապնդում բացահայտելու հերպետիկ կերատիտի կոմպլեքսային բուժման ընթացքում կիրառվող սպիրտ-նովոկա-յինի ներթթային ներարկման ազդեցությունը եղջրենու զգայնության փոփո-խության վրա:

Հերպետիկ կերատիտի կլինիկական պատկերին բնորոշ է եղջրենու զգայ-նության նվազումը, ընդհուպ մինչև զգայնության լրիվ անհետացումը [2, 3, 6]:

Եղջրենու զգայնության ուսումնասիրման համար առաջարկվել է մի քանի մեթոդ: Մենք օգտագործել ենք համեմատաբար տարածված՝ Ֆրեի մազիկային մեթոդը (1894) Ա. Յ. Սամոյլովի ձևափոխմամբ (1929—1930): Եղջրենու զգայնությունը բնորոշելիս մենք օգտագործել ենք Ֆրեի փորձնական մազիկ-ները, որոնց ճնշման ուժը եղջրենու մակերեսի վրա կազմում է 1,0 կամ 10,0 գ/մմ² եղջրենու մակերեսի վրա: Հետազոտվել է եղջրենու 13 կետ ըստ Ա. Յ. Սամոյլովի սխեմայի:

Հետազոտման համար սկզբում օգտագործել ենք 1,0 գ/մմ² մազիկը, իսկ երբ համոզվել ենք, որ գրգռիչը անբավարար է ընդունվում հիվանդի կողմից, անցել ենք 10,0 գ/մմ² մազիկի հետազոտմանը:

Հետազոտության այս մեթոդը հստակ պատկերացում է տալիս եղջրենու զգայուն ռեցեպտորների վիճակի մասին, բավական ճշգրիտ է, տեխնիկապես պարզ և հիվանդի համար ոչ հոգնեցուցիչ: Այս մեթոդը քիչ ժամանակ է խլում և կարող է կիրառվել ամբուլատոր պայմաններում: Բացի այդ, Ա. Յ. Սամոյ-լովի սխեմայի առավելությունն այն է, որ ըստ այդ սխեմայի, ինը կետերը գտնվում են օպտիկական տեսակետից եղջրենու համեմատաբար կարևոր այն մասում, որն ունի բարձր զգայնություն, և որի շորս կետերը տեղադրված են լիմբի մոտ՝ եղջրենու ուղղահայաց և հորիզոնական միջօրեականների ծայրե-րում [1]: Ա. Յ. Սամոյլովի [4] մեթոդիկայից մենք նահանջել ենք հետևյալում: Զգայնության հետազոտությունը արագացնելու նպատակով, ինչպես նաև նկատի ունենալով, որ ծեր հիվանդների եղջրենին անզգա է 0,3 գ/մմ² մազիկին [7, 9], հրաժարվել ենք զգայնության չափումից՝ ամենաթույլ մազիկի օգնու-թյամբ, որի ճնշման ուժը կազմում է 0,3 գ/մմ² մակերեսի վրա:

Մեր հիվանդների եղջրենու զգայնության հետազոտությունը կիրառել ենք բուժումն սկսելուց առաջ, կրկնակի հետազոտություններ կատարելով յուրաքանչյուր ներարկումից հետո և հիվանդին դուրս գրելիս:

Հետազոտությունների ընթացքում չի նկատվել որևէ անցանկալի բարդություն:

Մենք ուսումնասիրել ենք հերպետիկ կերատիտով տառապող 113 (115-աչք) հիվանդի եղջրենու զգայնությունը (աղ. 1):

Ա զ յ ու ս ա կ 1

Հերպետիկ կերատիտների ձև- վերը	Մազիկ- ները	Զգայնության կետերի թիվը													Աչքի ընդ- համարը թ.	Միջին զգայն.	
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12			13
Մառանման	1,0 գ/մմ²	—	—	5	6	8	8	9	11	3	3	1	—	—	—	54	5,4
Հերպետիկ խոց	1,0 գ/մմ²	—	—	2	4	2	3	1	2	1	—	—	—	—	—	15	4,4
Կրկնվող	1,0 գ/մմ²	—	—	4	2	9	2	10	5	4	—	1	—	—	—	37	5,4
Սկավառակաձև	1,0 գ/մմ²	—	—	1	2	2	—	2	—	1	1	—	—	—	—	9	5,0

Ինչպես ցույց է տալիս աղյուսակը, բոլոր տեսակի հերպետիկ կերատիտների միջին զգայնությունը երկու անգամ ցածր է նորմալ միջին թվերից, որը հավասար է 11-ի:

Հերպետիկ կերատիտի ժամանակ մազիկային զգայնությունը հիմնականում բացակայել է կամ իջել եղջրենու ինֆիլտրատի, էռոզիայի, խոցի մասերում և նրանց անմիջական շրջապատում:

Մառանման կերատիտի դեպքում եղջրենու պերիֆերիկ, թափանցիկ մասերում զգայնությունն ավելի նվազ է խախտված, քան կրկնվող և խոր ձևերի կերատիտի դեպքում:

Կրկնվող կերատիտի ժամանակ զգայնության իջեցման աստիճանը սովորաբար համապատասխանել է եղջրենու հյուսվածքի վնասվածքի ծանրությանը: Հիվանդները ներթափանցիկ սպիրտ-նոսովայինի ներարկումը ստացել են հետևյալ մեթոդով:

Ներթափանցիկ սպիրտ-նոսովայինի ներարկումը կազմել է 2% նոսովայինի և 5% սպիրտի խառնուրդը՝ 0,5—1,0 մլ քանակով: Ներարկումը կատարվել է քթի երկու կողմից, ներքին քթախոռոչի լորձաթաղանթի հաստությամբ: Բուժման կուրսի մեջ մտնում է միջին հաշվով 6—8 ներարկում, 2—3 օրվա ընդմիջումներով, նայած հիվանդության ծանրությանն ու տևողությանը:

Առաջարկվող մեթոդով հիվանդները բուժում են ստացել միայն նախապես զանազան անարդյունավետ բուժումների ֆոնի վրա՝ ամբողջատոր և ստացիոնար. պայմաններում:

Ներթափանցիկ սպիրտ-նոսովայինի ներարկման արդյունքը կոմպլեքսային բուժման ժամանակ բոլոր հիվանդների մոտ եղել է զգայնության լրիվ վերականգնումը՝ հիմնականում 4—5 ներարկումից հետո: Եղջրենու նյարդա-ռեցեպտորային գոյացումների վերականգնման պրոցեսը ավելացել է աչքի բորբոքային երևույթների անհետացման հետ:

Անհրաժեշտ է նշել, որ եղջրենու նյարդային ռեցեպտորների նորմալ վերականգնումը հանդիսանում է հիմնական նախադրյալ բուժման արդյունավետությունը ապահովելու և հիվանդության կրկնումը կանխելու համար:

Թերևս սրանով է բացատրվում այն հանգամանքը, որ հինգ տարվա մեր հետազոտությունների ընթացքում եղել է հերպետիկ կերատիտի կրկնման միայն հինգ դեպք:

Մեզ թվում է, որ անհրաժեշտ է հնարավորության սահմաններում սպիրտ-նովոկայինի ներարկումը շարունակելու ճանապարհով հասնել եղջրենու զգայնության մաքսիմալ վերականգնման, նույնիսկ աչքի բորբոքային երևույթների անհետացումից հետո: Դա պարտադրում է եղջրենու զգայնության հետազոտման մեթոդը համարել անհրաժեշտ՝ հերպետիկ կերատիտի բուժման ժամանակ:

Հերպետիկ կերատիտի ժամանակ եղջրենու զգայնության սխտեմատիկ մազիկային հետազոտությունը թույլ է տվել բացահայտել եղջրենու զգայնության վիճակի մի քանի առանձնահատկությունները՝ հիվանդության տարբեր փուլերում և որոշել այդպիսի բուժման արդյունավետությունը:

Հանրապետական կլինիկական հիվանդանոցի

աչքի բաժանմունք

Ստացված է 24/1 1969 թ.

М. В. ИСАЯН

К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ РОГОВИЦЫ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО КЕРАТИТА

Р е з ю м е

Нужно отметить, что нормальное восстановление чувствительности роговицы является одной из основных предпосылок, обеспечивающих лечебный эффект и предупреждающих рецидивы заболевания. Это объясняет метод исследования чувствительности роговицы считать необходимым при лечении герпетического кератита. Систематическое волосковое исследование чувствительности роговицы при герпетическом кератите позволило выявить некоторые особенности состояния чувствительности роговицы на различных этапах заболевания, а также определить эффективность данного способа лечения.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Варановский В. В. Диссертация. Симферополь, 1949.
2. Блаватская Е. Д., Никогосян Э. А., Бахшинова С. А. Труды Ереванского института усовершенствования врачей, 1. Ереван, 1965, стр. 191.
3. Габай М. Г. Отчет поликлиник Мосгорздравотдела. М., 1956, стр. 213.
4. Самойлов А. Я. В кн.: Профессиональная патология глаза. М., 1929, стр. 5.
5. Самойлов А. Я. Русский офтальмологический журнал, 1930, 11, стр. 163.
6. Тихомирова А. А. Советский вестник офтальмологии, 1936, VIII, 4, стр. 516.
7. Чичканова А. Н. Советский вестник офтальмологии, 1934, IV, 6, стр. 537.
8. Fray M. V. Beiträge zur physiologie des Schamerzsinnes A. b. d. d. Leipzig, 1894.
9. Sedan J., Farnarier G., Ferrand G. Ann. oculist, 1958, 191, 10, 736.

УДК 616.34—007.272—073.75

А. Г. МАИЛЯН

К ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ «ЧАШ КЛОЙБЕРА» В РАННЕЙ ФАЗЕ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Среди дополнительных методов исследования больных, страдающих острой кишечной непроходимостью, определенное место занимает рентгенологическое исследование. Последнее в совокупности с клиническими данными дает возможность подтвердить или исключить наличие острой кишечной непроходимости уже тогда, когда клинически это часто не представляется возможным.

Впервые о рентгенологических признаках острой кишечной непроходимости было сообщено на заседании Парижского медицинского общества в 1906 г. Беклере. Автор демонстрировал рентгенограммы брюшной полости больного, страдающего острой кишечной непроходимостью, на которых были видны «горизонтальные уровни жидкости с газовым пузырем над ними» (по В. И. Петрову [5]).

В 1919 г. Клойбер, используя данные предшественников и собственные наблюдения, подробно описал признак «горизонтальных уровней жидкости с газом над ними» как патогномоничный признак острой кишечной непроходимости. По мнению Клойбера, наличие «горизонтальных уровней жидкости с газом над ними» является достаточным основанием для срочной операции. По его данным, у всех больных, оперированных на основании этого признака, была установлена непроходимость кишок.

В литературу признак «горизонтальных уровней жидкости в просвете кишечника с газом над ними» вошел под названием «чаш Клойбера».

В Советском Союзе рентгенодиагностика острой кишечной непроходимости начала развиваться несколько позже, однако уже 1932 г. появилось множество работ, посвященных этому вопросу [2—12 и др.].

В настоящее время вопрос о ценности рентгенологического исследования при острой кишечной непроходимости не вызывает сомнений и не дискутируется, спор идет о методике исследования больных и рентгенологических признаках при этой болезни. Особое значение приобретают ранние признаки, дающие возможность диагностировать острую кишечную непроходимость еще до полного развития клинической картины заболевания. В отечественной литературе наиболее ранним рент-

генологическим признаком непроходимости кишок, как правило, считается симптом «чаш Клойбера» [2, 3, 5, 7, 12—14].

По В. И. Петрову [4—6], признак «чаш Клойбера» появляется уже через 2—3 ч. после начала болезни, однако это мнение не подтверждается данными других авторов [2, 3, 10, 11], которые указывают, что часто при несомненной клинической картине непроходимости кишок рентгенологическим исследованием «чаши Клойбера» не обнаруживаются. Особенно часто этот признак отсутствует при непроходимости толстой кишки.

Н. И. Рябов [9, 10] описывает 4 больных, у которых рентгенологически непроходимость была исключена из-за отсутствия «чаш Клойбера», в то время как при оперировании у них была выявлена тонкокишечная непроходимость. По данным того же автора, в половине всех случаев непроходимости толстой кишки рентгенологическое исследование не выявило наличия «чаш Клойбера». Подобные же наблюдения приводят и другие авторы.

Такая разноречивость литературных данных побудила нас изучить рентгеносимптоматологию при острой кишечной непроходимости.

Под нашим наблюдением находилось 204 больных. Диагноз у 51 больного при клиническом исследовании сомнений не вызывал, и эти больные рентгенологически не исследовались. Следует отметить, что из указанных больных при оперировании у 5 человек диагноз не подтвердился, что составило 9,8% диагностических ошибок. Остальные 153 больных подвергнуты рентгенологическому обследованию, так как клинический диагноз—кишечная непроходимость—вызывал сомнения.

На основании рентгенологического исследования и клинических данных у 74 больных из 153 было дано заключение о непроходимости кишок, у 79 человек последняя была исключена.

«Чаши Клойбера» нами были обнаружены только в 14,9%, в остальных же 85,1% случаев их не оказалось, однако кишечная непроходимость была подтверждена оперативно или дальнейшим течением болезни. Интересен тот факт, что у одной больной при первом исследовании «чаш Клойбера» не оказалось, однако через 6 ч. при повторном исследовании они уже были выявлены.

Таким образом, мы не можем разделить мнения тех авторов, которые считают, что «чаши Клойбера» появляются в большинстве случаев кишечной непроходимости и могут быть выявлены уже в первые два-три часа после начала заболевания.

Наши исследования показали, что до появления признака «чаш Клойбера» возникает другой рентгенологический признак, который оказывает большую помощь в решении вопроса. Таким признаком кишечной непроходимости является появление атипичных газовых скоплений там, где они в норме не бывают (тонкий кишечник), или отсутствие их там, где они в норме бывают (толстая кишка), и, наконец, чрезмерное скопление газов там, где они в норме хотя и бывают, но не в таком количестве. Разумеется, описанная рентгенологическая картина

приобретает значение только при наличии определенных клинических явлений, вызывающих у врачей подозрение на непроходимость кишечника.

В некоторых случаях, когда операция затягивалась, повторное исследование выявляло «чаши Клойбера» там, где при первом исследовании были выявлены атипичные газовые скопления, на фоне которых позднее выявлялись скопления жидкости в просвете кишки.

Эту картину скопления газов в атипичных для нормы местах или их отсутствие там, где они в норме должны быть, мы условно называли признаком «нарушения газового баланса кишечника». Руководствуясь этим признаком, мы 63 больным дали заключение о наличии острой кишечной непроходимости. Оперативное вмешательство показало, что из 63 больных кишечная непроходимость была у 61, что составляет 96,8%.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что признак «чаш Клойбера» дал возможность поставить правильный диагноз только у 11 больных из 74, а признак «нарушения газового баланса» — у 61 больного из 63, что составило 96,8%, при этом процент диагностических ошибок составил 3,2.

Итак, наши наблюдения показали, что раннее выявление признака «нарушения газового баланса кишечника» имеет большую диагностическую ценность. Это дает нам основание рекомендовать его при рентгенодиагностике острой кишечной непроходимости.

Рентгенологическое отделение
Степанаванской больницы

Поступило 20/IX 1968 г.

Ա. Գ. ՄԱՅԻՆՅԱՆ

ԱՂԻՔԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԱՆԱՆՑԱՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՎԱՂ ՇՐՋԱՆՈՒՄ «ԿԼՈՅԵՐՅԱՆ
ԳԱՎԱԹ»-Ի ԱՆՏՈՐՈՇԻՉ ԴԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Աղիքային սուր անանցանելիության ճիշտ և վաղաժամ ախտորոշման գործում լուրջ օգնություն կարող է ցույց տալ ռենտգենոլոգիական քննությունը: Առաջին և բնորոշ ախտանիշը պետք է համարել «աղիների գազային բալանսի խախտումը»:

Մեր ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ այդ ախտանիշը ճիշտ է աղիների բոլոր հատվածների անանցանելիության համար:

Այդ ախտանիշի և կլինիկական տվյալների հիման վրա տրված եզրակացությունները աղիների անանցանելիության առկայության կամ բացակայության մասին հետազայում հաստատվել են 96,8 տոկոսով:

«Կլոյբերյան գավաթ»-ի ախտանիշը մեր տվյալներով եղել է ընդամենը դեպքերի 14,9 տոկոսի մոտ, այն էլ հիվանդության ավելի ուշ շրջանում, իսկ մինչև նրա առաջանալը առկա է եղել «աղիների գազային բալանսի խախտման» ախտանիշը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балига А. Труды XXVI Всесоюзного съезда хирургов. М., 1956, стр. 476.
2. Зедгенидзе О. А. Тезисы докладов VII Всесоюзного съезда детских врачей. Л., 1957, стр. 19.
3. Ковалевич М. Д. Сборник тезисов и рефератов к отчетной научной сессии Ростовского медицинского института. Ростов н/Д, 1956, стр. 246.
4. Петров В. И. Вопросы методики рентгенологического исследования. М., 1961, стр. 153.
5. Петров В. И. Клинико-рентгенологическая диагностика кишечной непроходимости. М., 1957.
6. Петров В. И. Клинико-рентгенологическая диагностика кишечной непроходимости. М., 1964.
7. Пчелина Е. А. Рентгенодиагностика острой кишечной непроходимости. Л., 1947.
8. Рейберг С. А. Очерки военной хирургии. Л., 1942.
9. Рябов Н. И. Труды Ленинградского областного госпиталя. Л., 1948, стр. 134.
10. Рябов Н. И. Экспериментальная острая кишечная непроходимость (рентгенологическое исследование). Л., 1945.
11. Симагина Н. К. Советская медицина, 1950, 10, стр. 16.
12. Финарджян В. А. Руководство по рентгенодиагностике. М., 1951.
13. Финарджян В. А. Рентгенодиагностика заболеваний пищеварительного тракта, II. Ереван, 1964.
14. Фельдман Х. И. Инвагинация кишок в детском возрасте. М., 1960.

М. О. ПОГОСЯН, И. К. ОГАНДЖАНИЯ

РАСПРОСТРАНЕНИЕ АНТИГЕНОВ АВО, М, N и Р СРЕДИ ДОНОРСКОГО НАСЕЛЕНИЯ АРМЕНИИ

Проблема индивидуальной групповой характеристики человеческого организма является одной из актуальных. За последние два десятилетия были обнаружены новые антитела и соответственно к ним—антигены в крови людей [5, 6]. Ряд сообщений посвящен изучению антигенного состава крови отдельных групп населения земного шара, при этом особое внимание уделяется исследованию антигенов системы MN и P [3, 7, 10, 11, 14, 15].

Изучение антигенной характеристики крови человека имеет не только теоретическое, но и огромное практическое значение. Антитела против М, N, MN и P в естественном состоянии в крови встречаются чрезвычайно редко, поэтому они не имеют решающего значения в патогенезе гемолитической анемии и посттрансфузионных осложнений [12, 16 и др.]. Но определение этих антигенов имеет большое значение в судебно-медицинской практике и при выяснении отцовства [1, 2, 9, 13].

Задачей данного исследования явилось изучение содержания антигенов М, N и P в эритроцитах доноров и установление частоты распространения этих антигенов и их различных сочетаний в зависимости от группы крови. Агглютиногены системы MN определяли обычным методом агглютинации, а агглютиноген P выявляли методом, предложенным М. В. Мишаковой [8]. Были исследованы эритроциты у 500 доноров (335 армян и 165 русских). Учитывая возможные антигенные различия в зависимости от национальности, мы вывели средние показатели отдельно у русских и армян (табл. 1).

В обеих группах преобладающее число доноров относилось к группе А(II). Сравнение результатов исследования отдельных антигенов у русских и армян не выявило существенной разницы в их содержании. Поэтому полученные результаты обсуждались вне зависимости от национального признака. Наши исследования показали, что 51,2% доноров относились к группе А(II), 30,6%—О(I), 12,4%—В(III) и 5,8%—АВ(IV). 93,7% оказались резус-положительными. Результаты изучения распространения антигенов системы MN показали, что 74,6% доноров относились к типу MN, 14%—к М и 11,4%—к N.

Таблица 1

Результаты исследований доноров

Антиген	Армяне (335 дон.)	Русские (165 дон.)
	число доноров	число доноров
О	101	52
A	181	75
B	36	26
AB	17	12
Rh-полож.	315	153
MN	254	119
M	51	19
N	40	27
P	285	145

Согласно литературным данным, сочетание антигенов М и N встречается чаще, чем гомозиготное состояние ММ или NN. Правда, соотношение этих антигенов у отдельных авторов варьирует, но во всех исследованиях $MN > M > N$ [3, 4, 8, 10]. В наших исследованиях 86% доноров оказались Р-положительными.

Помимо изучения степени распространения указанных агглютиногенов, нас интересовало также: а) распространенность антигенов М, N и Р в зависимости от группы крови донора; б) определение частоты сочетаний различных агглютиногенов. Результаты представлены в табл. 2.

Таблица 2

Распространенность антигенов М, N и Р в зависимости от группы крови

Группа крови	Число доноров	Частота антигенов в %						
		M	N	MN	P	MP	NP	MNP
О (I)	153	20,2	11,7	67,9	81,0	15,5	8,2	56,6
A (II)	256	10,2	10,9	78,9	89,0	8,0	8,8	71,0
B (III)	62	14,0	16,0	70,9	85,0	11,0	13,0	60,0
AB (IV)	29	3,4	13,0	83,0	86,0	10,3	1,0	75,0

Из приведенных данных видно, что исследуемые антигены приблизительно одинаково распределены у доноров с различными группами крови. Это положение особенно убедительно в отношении антигена Р и М, так как контингент людей, обладавший этими антигенами, был сравнительно большим—соответственно 373 и 400 доноров. Причем антиген М реже встречается у доноров АВ(IV) группы, MN—несколько чаще у А(II) и АВ(IV), а антиген Р—чаще у доноров группы А(II), чем у остальных. Сопоставление полученных данных выявило, что преобладающее число резус-положительных людей является обладателями агглютиногена Р, только у 30 Rh-положительных этот антиген не был обнаружен. Изучение частоты распространения сочетания различных

эритроцитарных антигенов выявило следующее: у 56% доноров антиген Р встречался одновременно с антигенами MN, у 11,2% — сочетание Р с М, у 8,8% — Р с N. Такое соотношение не является неожиданным, так как известно, что $MN > M > N$. Но не у всех исследованных, относящихся к типу MN, был обнаружен фактор Р. Среди наших доноров 373 относились к типу MN, но лишь у 280 был одновременно выявлен антиген Р, а у 93 он отсутствовал. По нашим данным, сочетание MN с Р несколько чаще встречается у людей А(II) и АВ(IV) групп (табл. 2), сочетание М с Р — 0(I) группы, а N с Р — В(III) группы.

Полученные нами результаты подтверждаются данными М. В. Мишаковой [7], которая также выявила наибольшую распространенность антигена Р у людей А(II) группы крови (84,6% случаев). Согласно ее данным, фактор Р одинаково часто встречается в крови различного типа людей (М, N, MN).

Из 500 доноров, исследованных нами, у 330 в эритроцитах было найдено одновременное содержание агглютиногенов М, N и Р, у 56 доноров — М и Р, у 44 — N и Р. Преобладание сочетания MN с Р объясняется тем, что в популяции чаще встречаются люди типа MN.

В ы в о д ы

1. Из 500 исследованных доноров 74,6% относились к типу MN, 14% — к М, 11,4% — к N, 86% оказались Р-положительными.
2. Распространение агглютиногенов MN, М, N и Р не находится в строгой зависимости от АВО-групповой принадлежности людей.
3. Фактор Р чаще всего встречается в сочетании с MN (56%), значительно реже в сочетании с М (11,2%) и с N (8,8%).
4. Сочетание MNP чаще было обнаружено у доноров А(II) и АВ(IV) групп крови.

Институт гематологии и переливания крови
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 18/III 1969 г.

У. 2. ՊՈԴՈՍՅԱՆ, Ի. Կ. ՕՀԱՆՋԱՆՅԱՆ

ABO, MN և P ԱՆՏԻԳԵՆՆԵՐԻ ՏԱՐԱԾՈՒՄԸ ԴՈՆՈՐՆԵՐԻ ՄՈՏ
ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

500 դոնորի մոտ ուսումնասիրված է М, N, Р անտիգենների առկայությունը էրիտրոցիտներում: Աշխատանքի նպատակն է եղել պարզել նշված ագլյուտինոգենների տոկոսային փոխհարաբերությունը և տարածման աստիճանի կախվածությունը ABO խմբային պատկանելիությունից: Կատարված ուսումնասիրությունը ի հայտ է բերել, որ դոնորների մեծամասնության մոտ էրիտրոցիտներում առկա են Р ագլյուտինոգենը (86% -ի մոտ) և М, N ագլյու-

տիտիկներ (74,6%-ի մոտ)։ Պարզվել է, որ M, N, P անտիգենների տարածումը կախված չէ ABO խմբային պատկանելիությունից։ Հետազոտված անձանց 56%-ի մոտ P անտիգենը զուգակցված է M, N անտիգենների հետ, ավելի հազվադեպ M-ի հետ (11,2%) և N-ի հետ (8,8%)։

Կատարված ուսումնասիրությունն ունի որոշակի տեսական և գործնական նշանակություն։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аржелас Л. К., Лутчева Е. С., Резникова М. Н., Потапов М. И., Соловьева М. А. Судебно-медицинская экспертиза, 1960, 1, стр. 27.
2. Бронникова М. А., Масис Т. М. Судебно-медицинская экспертиза, 1960, 2, стр. 28.
3. Буренкова Л. В., Тюрбалова Б. Н. Проблемы переливания крови, 1968, 5, стр. 44.
4. Доссе Ж. Иммуногематология. М., 1956.
5. Кассирский И. А., Воробьев А. И., Идельсон Л. И., Гурбанов В. П., Баранов Л. Е., Пяткин Е. К. Генетика в гематологии. Л., 1967.
6. Косяков П. Н. Иммунология изоантигенов и изоантител. М., 1965.
7. Мишакова М. В. Судебно-медицинская экспертиза, 1960, 1, стр. 32.
8. Мишакова М. В. Судебно-медицинская экспертиза, 1961, 2, стр. 65.
9. Туманов А. К., Будяков О. С. Судебно-медицинская экспертиза, 1966, 2, стр. 35.
10. Умнова М. А. Вопросы антропологии. М., 1965, стр. 114.
11. Matson G., Sutton H., Etcheverry R. Amer. J. Phys. Anthropol., 1967, 27, 2, 157.
12. Pettenkofer H. J., Kraetschell B., Maerker H. Zschr. f. Immunitätsf., 1952, 109, 395.
13. Rex-Kis-Béla. Orv. hetilap., 1966, 107, 36, 1681.
14. Simmons R. T., Kidson C., Gorman J. Med. Austral., 1966, 2, 16, 747.
15. Simmons R. T., Galdusck D. C., Nicholson M. K. Amer. J. Phys. Anthropol., 1967, 27, 3, 277.
16. Waller R., Race R. Brit. Med. J., 1951, 1, 225.

А. О. МИРЗАБЕКЯН, П. Б. МЕЛКУМЯН, Е. А. ВАНЦЯН, С. Т. МНАЦАКАНОВ

КОЛИЦИНОГЕННОСТЬ ЭШЕРИХИЙ ПРИ ДИЗЕНТЕРИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

Антагонизм бактерий давно привлекает внимание исследователей. Было установлено [10, 11], что эшерихии, выделенные от здоровых лиц, обладают способностью подавлять рост брюшнотифозных и дизентерийных бактерий, тогда как эшерихии, выделенные от больных, такой способностью не обладают. В дальнейшем было установлено [3, 5], что по мере выздоровления происходит нарастание антагонистически активных эшерихий. С этой точки зрения весьма интересны наблюдения, показывающие роль колициногенных эшерихий в этом процессе. Обнаружено [7, 8], что у больных дизентерией количество колициногенных эшерихий несколько превышает таковые у бактерий, выделенных от здоровых лиц [7], причем в периоде реконвалесценции количество колициногенных эшерихий нарастает [8]. Полное подавление чувствительных бактерий культурами, продуцирующими колицины, показано и в работах других авторов [4, 6].

Как видно из приведенного, колициногенность можно рассматривать как фактор микробного антагонизма. Однако колициногенность эшерихий и их роль в развитии инфекционного процесса еще недостаточно освещена в существующей литературе. С этой точки зрения настоящая работа представляет определенный интерес.

Наблюдаемые нами больные были распределены на 4 группы. Первая группа—больные дизентерией, которые обследовались в среднем 4—6 раз в периоде инфекционного процесса; вторая группа—больные после выздоровления в периоде реконвалесценции, их обследование проводилось в течении 6—8 месяцев ежемесячно; третья группа—носители дизентерийных бактерий, обследованные в течении 6—8 месяцев ежемесячно; четвертая группа—контрольная.

Всего нами было выделено и изучено 2490 штаммов эшерихий. При этом исследовались их морфо-культуральные, серологические и биохимические признаки, колициногенность, типы продуцируемых колицинов и колициночувствительность.

Изучение колициногенности и типов продуцируемых колицинов проводилось по методу, приведенному в работе В. Г. Лиходеда и Д. Г. Кудлай [1], а определение колициночувствительности—по методу, приведенному в работе В. Г. Лиходеда с соавторами [2].

В результате проведенных исследований мы установили, что колициногенность эшерихий, выделенных от больных, составляет 13,5%, от реконвалесцентов—30,4%. Эта цифра резко возрастает у штаммов, выделенных от здоровых и носителей (55,4 и 42%). Данные о колициногенности выделенных штаммов эшерихий приведены в табл. 1.

Таблица 1

Колициногенность эшерихий, выделенных от больных,
реконвалесцентов, носителей и здоровых

Группа	Количество выделенных штаммов	Число колициногенных штаммов
Больные	451	61 (13,5%)
Реконвалесценты	519	158 (30,4%)
Носители	750	415 (55,4%)
Здоровые	770	385 (42,0%)

Наши данные совпадают с результатами исследований С. Хальберта [8], который обнаружил увеличение числа колициногенных эшерихий у реконвалесцентов при дизентерийной инфекции.

Изучение колициногенности в динамике дало следующие результаты. В группах больных и реконвалесцентов было установлено, что при нахождении в больнице почти у каждого обследованного были выявлены эшерихии с определенным типом продуцируемого колицина, сохранявшимся весь период болезни. Однако, когда больной выздоравливал и у него невозможно было выделить шигеллы, тип продуцируемого колицина менялся. Так, например, если во время болезни у больного выделялись эшерихии, продуцировавшие колицин типа V, то после выздоровления эти эшерихии мы не могли обнаружить, а встречались штаммы, продуцировавшие колицин типа E1. Лишь у одного больного мы не смогли установить смену типов колицинов.

Подобные результаты мы связываем с тем, что при реконвалесценции происходит стабилизация микрофлоры кишечника и колициногенные эшерихии с новым типом продуцируемого колицина способствуют этому процессу.

Подобного явления мы не наблюдали в группах носителей и здоровых, у которых типы продуцируемых эшерихиями колицинов были весьма стабильными и не менялись на протяжении 6—8 месяцев.

Колицины эшерихий, выделенные от всех обследованных 4 групп, принадлежали к различным типам, но преобладало сочетание колицинов типа AFE1.

При определении типа продуцируемого колицина мы установили 56 различных сочетаний типов колицинов. Оказалось, что наиболее часто у больных выявлялся колицин типа B (45,6%). У реконвалесцентов наиболее часто определялся колицин типа E1 (19,3%), E2 (9,6%), причем во все сочетания продуцируемых колицинов входил колицин типа

E1. У носителей отмечалось превалирование колицинов типов AFE1 (23,6%), E1 (11,8%) и нетипируемых (24,1%). У здоровых лиц выявлены в основном колицины типов AFE1 (11,9%), E1 (5,2%) и нетипируемых (10,5%). Приведенные результаты показывают, что по типу продуцируемого колицина эшерихии, выделенные от носителей и здоровых лиц, оказались весьма схожими. Некоторое сходство в продукции колицинов отмечается также и у эшерихий, выделенных от реконвалесцентов, тогда как эшерихии, выделенные от больных, весьма резко отличались по продукции типов колицинов от штаммов, выделенных от остальных трех групп.

По нашему мнению, результаты изучения динамики колициногенности говорят о том, что колициногенные эшерихии играют определенную роль в освобождении кишечника от шигелл в периоде реконвалесценции, тогда как при носительстве этой роли они, по-видимому, не играют. Это можно объяснить тем, что шигеллы, выделенные нами у носителей, оказались резистентными к типам колицинов, продуцируемых эшерихиями. Можно предположить, что именно такое соответствие колициночувствительности шигелл и колициногенности эшерихий приводит к образованию дизентерийного бактерионосительства.

При изучении колициночувствительности выделенных нами штаммов эшерихий были выявлены как колицинорезистентные, так и колициночувствительные, причем колициночувствительность эшерихий каждой группы имела свои особенности.

Так, у штаммов, выделенных от больных, отмечалась преимущественная чувствительность к колицинам V, D, J, K, E2, причем у штаммов, выделенных от больных дизентерией Ньюкестл, дополнительно выявилась чувствительность к колицинам типов F, B, E3, S5, S4.

У штаммов, выделенных от реконвалесцентов, наблюдалась преимущественная чувствительность к колицинам типов V, D, K, E2, причем у культур, выделенных от реконвалесцентов дизентерией Ньюкестл, дополнительно выявлялась чувствительность к колицинам типов E3, S5, S4.

Штаммы, выделенные от носителей, преимущественно оказались чувствительными к колицинам типов V, B, D, K.

Изучение колициночувствительности эшерихий, выделенных от здоровых лиц, выявило преимущественную чувствительность этих штаммов к колицинам типов V, B, D, K.

Как видно из приведенных данных, штаммы, выделенные от носителей и здоровых, по преимущественной чувствительности оказались весьма схожими. Эшерихии же, выделенные от больных и реконвалесцентов, являлись сходными по колициночувствительности между собой, заметно отличаясь от штаммов, выделенных от носителей и здоровых.

Анализируя полученные результаты, мы можем отметить, что эшерихии, выделенные от больных, не идентичны эшерихиям, выделенным

от реконвалесцентов, носителей и здоровых. Хотя по морфологическим, культуральным и биохимическим признакам эшерихии, выделенные от четырех групп обследованных, были идентичными, более тонкие тесты показали заметное различие между ними. Так, по колициногенности, типу продуцируемого колицина и колициночувствительности оказалось возможным установить некоторые различия штаммов в зависимости от источника выделения.

Интересно отметить, что по проценту и типу продуцируемого колицина оказались схожими эшерихии, выделенные от реконвалесцентов, носителей и здоровых, тогда как по колициночувствительности схожими оказались штаммы, выделенные от больных и реконвалесцентов, с одной стороны, носителей и здоровых—с другой. Причем, если среди штаммов, выделенных от больных и реконвалесцентов, и отмечались некоторые различия, то штаммы, выделенные от носителей и здоровых, оказались идентичными.

На наш взгляд, подобные результаты можно объяснить теми изменениями в генетическом аппарате клетки, которые происходят в периоде инфекционного процесса у бактерий, являющихся нормальными обитателями кишечника.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

1. Колициногенность эшерихий, выделенных от больных дизентерией, составляет 13,5%, тогда как при реконвалесценции процент этот достигает 30,4.

2. Колициногенность у эшерихий, выделенных от носителей и здоровых, выявляется примерно в одинаковом проценте случаев—55,4 и 42,0.

3. У штаммов, выделенных от больных, преобладают колицины типа В, у штаммов, выделенных от реконвалесцентов,— колицины типов E1 и E2, а у штаммов, выделенных от носителей и здоровых—колицины типов AFE1, E1 и нетипируемых.

4. У штаммов эшерихий, выделенных от больных, отмечается преимущество чувствительность к колицинам типов V, D, J, K, E2, у штаммов, выделенных от реконвалесцентов,— чувствительность к колицинам типов V, B, D, K, E2, у штаммов, выделенных от носителей и здоровых,—чувствительность к колицинам типов V, B, D, K.

5. По нашему мнению, результаты изучения динамики колициногенности говорят о том, что колициногенные эшерихии играют определенную роль в освобождении кишечника от шигелл в периоде реконвалесценции, тогда как при носительстве этой роли они, по-видимому, не играют.

Ա. Հ. ՄԻՐՉԱԲԵԿՅԱՆ, Փ. Բ. ՄԵԼՔՈՒՄՅԱՆ, Ե. Ա. ՎԱՆՅՅԱՆ, Ս. Տ. ՄՆԱՑԱԿԱՆՈՎ

ԷՇԵՐԻԽԵԻԱՅԻ ԿՈԼԻՑԻՆՈԳԵՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԴԻՋՆԵՅԵՐԻԱՅԻ ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է 4 խմբերից՝ ա) հիվանդներից, բ) ռեկոնվալեսցենտներից, գ) բակտերիոկիրներից և դ) առողջներից, մեկուսացված 2490 էշերիխիա շտամների կոլիցինոգենությունը և կոլիցինոզգայնությունը: Պարզվել է, որ կոլիցինոգենությունը առկա է եղել հիվանդներից մեկուսացված շտամների 13,5%-ի մոտ, ռեկոնվալեսցենտներից՝ 30,4%-ի, բակտերիոկիրներից՝ 55,4%-ի և առողջներից՝ 42,0%-ի մոտ:

Հիվանդներից մեկուսացված կոլիցինոգեն շտամների գերակշռող մասը արտադրել է B տիպի կոլիցին, ռեկոնվալեսցենտներից մեկուսացված շտամների՝ E1 և E2 տիպի կոլիցիններ, իսկ բակտերիոկիրներից և առողջներից մեկուսացված շտամները՝ AFE1, E1, E2 և չտիպավորվող կոլիցինի տիպեր: Հիվանդներից մեկուսացված էշերիխիա շտամների մոտ նկատվել է գերակշռող զգայնություն հանդեպ V, D, J, K, E2 կոլիցինները: Ռեկոնվալեսցենտներից մեկուսացված շտամները զգայուն են եղել հանդեպ V, B, D, K, E2 կոլիցինները, բակտերիոկիրներից և առողջներից մեկուսացված շտամները զգայուն են եղել հանդեպ V, B, D, K կոլիցինները:

Վերը բերված տվյալները հիմք են տալիս եզրակացնելու, որ ռեկոնվալեսցենցիայի շրջանում կոլիցինոգեն էշերիխիաները որոշակի դեր են խաղում աղիքներում շիգելլայից ազատվելու համար, իսկ բակտերիոկրոկայան ժամանակ հավանաբար այդ երևույթը բացակայում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лиходед В. Г., Кудлай Д. Г. ЖМЭИ, 1963, 5, стр. 128.
2. Лиходед В. Г., Кудлай Д. Г., Голубева И. В. ЖМЭИ, 1964, 11, стр. 85.
3. Перетц А. Г., Славская Е. М. Архив биологических наук, 1933, 35, стр. 3.
4. Петровская В. Г. В сб.: Генетика микроорганизмов. М., 1963, стр. 257.
5. Рогозина И. И., Косова Е. И. Военно-медицинский журнал, 1933, 4, стр. 4.
6. Friesdman D., Halbert S. J. Immunol., 1960, 84, 11,
7. Halbert S. J. Immunol., 1948, 60, 23.
8. Halbert S. J. Immunol., 1948, 60, 359.
9. Hentges D., Freter R. J. Infect. Dis., 1962, 110, 30.
10. Nissle A. Deutsche Med. Wochsch., 1916, 42, 1181.
11. Nissle A. Med. Klin., 1918, 2, 29.

Г. Б. БАРСЕГЯН

ПРЕДЕЛЬНО ДОПУСТИМАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ 1,3-ДИХЛОР- БУТЕНА-2 В ВОЗДУХЕ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ПОМЕЩЕНИЙ

1,3-дихлорбутен-2 (дихлор-1,3-бутен-2 или дихлорид) — $\begin{matrix} \text{H} & \text{Cl} \\ & \diagdown & \diagup \\ & \text{C} = \text{C} \\ & \diagup & \diagdown \\ \text{H} & & \end{matrix}$

$\begin{matrix} \text{H} & \text{Cl} \\ | & | \\ \text{C} - \text{CH} \end{matrix}$ — хлорпроизводный углеводород жирного ряда. Он получается

при производстве ацетиленового синтетического каучука в процессе гидрохлорирования моновинилацетилена в виде побочного продукта и является исходным материалом для синтеза гербицида кротилина.

Воздух цехов гидрохлорирования моновинилацетилена и синтеза кротилина загрязняется парами 1,3-дихлорбутена-2, выделяющимися из аппаратов при загрузке, выгрузке и ремонте их, а также из имеющихся в них неполностей и при взятии проб для химических анализов.

Отсутствие узаконенной предельно допустимой концентрации 1,3-дихлорбутена-2 в воздухе рабочих зон производственных помещений и скудность литературных данных относительно токсичности, в частности малых концентраций его паров, послужили основанием для проведения настоящей работы.

1,3-дихлорбутен-2 представляет собой бесцветную прозрачную с резким запахом жидкость, нерастворимую в воде и хорошо растворимую в органических растворителях (бензин, бензол, ацетон, спирт).

Молекулярный вес 1,3-дихлорбутена-2 равен 125, удельный вес при 20°C—1,1591, температура кипения при 760 мм рт. ст.—127°, упругость пара при 20°C—7,482, насыщающая воздух концентрация при 20°C—51,1 мг/л, коэффициент распределения между оливковым маслом и водой—107,2 (расчитан по удельному весу по формуле, предложенной Е. И. Люблиной и А. А. Голубевым [2]), плотность пара по отношению к воздуху—4,3, показатель преломления при 20°C—1,4725.

Токсичность 1,3-дихлорбутена-2 исследовалась в однократных и хронических опытах.

При однократном действии 1,3-дихлорбутена-2 на белых мышах и крысах определены параметры токсичности (выведены LC₅₀ и NC₅₀), пороговая концентрация раздражающего действия по изменению частоты дыхания—на кроликах, порог суммационной способности централь-

ной нервной системы—на крысах и порог раздражающего действия—на людях (добровольно).

Параметры токсичности определены на белых мышах и крысах обоего пола (мыши весом 18—25 г, крысы—170—240 г). Опыты ставились в 20-литровых стеклянных бутылках (в каждой бутылки по 2 мыши) и в 100-литровых камерах (в каждой камере по 2 крысы) статическим способом при 2-часовой экспозиции для мышей и 4-часовой—для крыс. Животные подвергались ингаляционному действию яда в концентрациях от 3 мг/л до 5,5 мг/л с интервалами 0,5 мг/л. Каждая концентрация испытывалась на 8 животных. Созданные нами концентрации проверялись нефелометрическим способом, предложенным Д. П. Сендерихиной [6].

При острых опытах картина отравления сначала характеризовалась раздражающим, в конце угнетающим действием.

Результаты однократных опытов были обработаны по методу наименьших квадратов [4]. Найденная при этом величина с доверительными границами была равна для мышей 4,4 (4,8508 + 3,9422) мг/л при $S=1,23$, для крыс—3,93 (4,225 + 3,65) мг/мл при $S=1,14$. Средняя наркотическая концентрация у мышей, вычисленная по вышеуказанному методу с доверительными границами, равнялась 10,60 (11,448 + 9,81) мг/л при $S=1,19$.

Макроскопическое исследование внутренних органов погибших животных выявило полнокровие и кровоизлияние в паренхиматозных органах. При микроскопическом исследовании в печени подопытных мышей обнаружена жировая дистрофия и расширение сосудов с явлениями гемостаза. Дегенеративные изменения были отмечены и в других паренхиматозных органах.

Для выявления кожно-резорбтивного действия 1,3-дихлорбутена-2 были поставлены опыты на 12 белых мышах (12 же были контрольными). На второй день опыта одна из 12 подопытных мышей погибла, у остальных выживших животных развился некроз кончика хвоста с дальнейшим отторжением омертвевших частей.

С целью определения порога раздражающего действия 1,3-дихлорбутена-2 в однократных опытах нами было проведено исследование на кроликах при 40-минутной экспозиции. Пороговая концентрация, меняющая частоту дыхания, находилась в пределах 0,8—1,6 мг/л—чаще всего—0,8 мг/л.

Для определения раздражающего действия 1,3-дихлорбутена-2 на человека проводилось испытание на 12 добровольцах [1]. Пороговая концентрация, вызывающая только чувство запаха, была равна 0,01 мг/л, оказывающая раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей—0,02 мг/л. Пороговая же концентрация, оказывающая наименьшее угнетающее действие на способность центральной нервной системы и суммации подпороговых импульсов, для крыс была равна 0,5 мг/л.

Вышеприведенные данные свидетельствуют об узкой зоне острого действия (7,86—для крыс, 8,8—для мышей). При этом коэффициент возможного ингаляционного отравления (КВИО) равен 13,0 для крыс и 11,6 для мышей [5].

С целью выявления кумулятивного свойства яда нами были поставлены повторные опыты в концентрациях 0,28 (0,34 + 0,22) мг/л и 0,85 (0,8795 + 0,8205) мг/л, что составляет, примерно 1/20 и 1/5 части LC_{50} . Действию этих концентраций подвергались крысы по четыре часа в день в течение пяти недель динамическим способом затравки. В каждой серии находилось по 15 крыс; столько же животных имелось и в контрольной группе.

В первой серии опытов с концентрацией 0,28 (0,34 + 0,22) мг/л учитывалось: изменение веса животных, потребление кислорода, «работоспособность», суммация подпороговых импульсов, протромбиновое время и анализ периферической крови. Получены следующие результаты: у подопытных крыс обнаружено достоверное снижение потребления кислорода и угнетение способности центральной нервной системы к суммации подпороговых импульсов; полученные по остальным показателям изменения оказались недостоверными.

По ходу опытов второй серии, где животные подверглись влиянию 1,3-дихлорбутена-2 в концентрации 0,85 (0,8795 + 0,8205) мг/л, выявлено: отставание нарастания веса, уменьшение потребления кислорода, снижение «работоспособности» (определяли по плаванию), угнетение способности центральной нервной системы к суммации подпороговых импульсов. Кроме того, отмечались определенные изменения в периферической крови, причем количество гемоглобина у подопытных крыс в конце опыта снизилось, а число лейкоцитов увеличилось. Наблюдалось также достоверное снижение активности холинэстеразы сыворотки крови и количества гиппуровой кислоты в моче подопытных крыс; увеличилось протромбиновое время; положительной оказалась тимоловая проба. Полученные биохимические сдвиги в сыворотке крови подопытных животных говорят о значительном поражении печени. При микроскопическом исследовании органов животных обнаружены дегенеративные изменения.

В ходе повторных опытов при воздействии 0,85 мг/л 1,3-дихлорбутена-2 из 15 животных погибли только 3, остальные остались живыми до конца опыта. Одновременно при данной концентрации функциональные изменения нарастали, что объясняется постепенным суммированием вызванных ядом изменений. Все это говорит о том, что 1,3-дихлорбутен-2 обладает слабым кумулятивным действием.

Хроническое действие 1,3-дихлорбутена-2 на животных изучалось в двух сериях опытов с концентрациями 0,1 и 0,01 мг/л. В каждой серии под опытом находилось по 20 белых крыс и по 3 кролика. Такое же количество животных было взято в качестве контроля. Затравка животных производилась в камерах емкостью 750 л динамическим спосо-

бом с ежедневной шестичасовой экспозицией на протяжении 4,5—5,5 мес. Расчетные концентрации были следующие: для первой серии $M=0,115$ ($0,1267 \div 0,1033$) мг/л, для второй серии $M=0,0103$ ($0,0123 \div 0,0083$) мг/л. Созданные нами концентрации проверялись нефелометрическим методом. Данные химических анализов были следующие: для первой серии $=0,0949$ ($0,1179 \div 0,0719$) мг/л, для второй серии $M=0,0102$ ($0,0122 \div 0,0083$) мг/л.

У подопытных крыс первой серии (0,1 мг/л) по ходу опытов обнаружено некоторое отставание нарастания веса, повышение утомляемости животных при принудительном плавании, снижение способности центральной нервной системы к суммации подпороговых импульсов, снижение активности холинэстеразы в сыворотке крови, значительное увеличение помутнения сыворотки крови при тимоловой пробе, удлинение протромбинового времени, снижение сульфгидрильных групп в крови и в гомогенатах внутренних органов животных и, наконец, снижение количества гиппуровой кислоты в моче. У кроликов наблюдалось снижение резистентности эритроцитов и активности холинэстеразы в гомогенатах печени. Микроскопическое исследование внутренних органов подопытных животных обнаружило дегенеративные и деструктивные изменения.

Вышеизложенное дает нам основание заключить, что 1,3-дихлорбутен-2 в концентрации 0,1 мг/л при продолжительном воздействии может вызывать развитие хронической интоксикации.

Во второй серии опытов, где концентрация 1,3-дихлорбутена-2 была снижена в 10 раз и составляла 0,01 мг/л, положительной оказалась тимоловая проба в конце периода затравки. По остальным вышеперечисленным тестам достоверных изменений не обнаружено. Нарушения при воздействии данной концентрации носили функциональный характер, за что говорит отсутствие морфологических изменений при микроскопическом исследовании внутренних органов подопытных животных.

На основании полученных данных можно сделать заключение, что концентрация 1,3-дихлорбутена-2, равная 0,01 мг/л, в хронических опытах является пороговой.

Изучены также санитарно-гигиенические условия труда и заболеваемость рабочих органических цехов завода имени Кирова, где получается 1,3-дихлорбутен-2 и где он применяется в качестве исходного материала для получения гербицида кротилина. При изучении токсичности 1,3-дихлорбутена-2 нами были проведены исследования, на основании которых, нам кажется, можно сделать заключение о его предельно допустимой концентрации.

В табл. 1 приводятся данные о токсичности 1,3-дихлорбутена-2 на разных уровнях. Пороговой концентрацией 1,3-дихлорбутена-2 в хроническом опыте является 0,01 мг/л. Снизив эту концентрацию в 10 раз,

можно рекомендовать предельно допустимую концентрацию, равную 0,001 мг/л.

Таблица 1

Токсичность 1,3-дихлорбутена-2 на разных уровнях

Биологический эффект	Концентрация в мг/л	Метод
Гибель 50% мышей в течение трех недель после 2-часовой экспозиции	4,4 (4,884 ÷ 3,964)	Прозоровский, 1962
Гибель 50% крыс в течение трех недель после 4-часовой экспозиции	3,93 (4,225 ÷ 3,65)	"
Наркоз 50% мышей	10,60 (11,448 ÷ 9,81)	"
Порог по изменению частоты дыхания у кроликов	0,8	Ван-Вэнь-Янь, 1956
Порог по изменению суммации подпороговых импульсов у крыс	0,5	"
Порог действия в хроническом опыте	0,01	"
Порог восприятия запаха человеком	0,01	С. Л. Данишевский, 1948
Порог раздражающего действия на человека	0,02	"

Для дальнейшего уточнения предельно допустимой концентрации желательно сопоставить токсические концентрации и физико-химические свойства изучаемого вещества с таковыми для веществ, предельно допустимые концентрации которых уже узаконены.

В ряду хлоропроизводных непредельных углеводородов жирного ряда, куда относится и 1,3-дихлорбутен-2, как по характеру, так и по силе действия 1,3-дихлорбутен-2 и 2-хлорбутадиен-1,3 стоят довольно близко, о чем свидетельствует табл. 2.

Таблица 2

Основные данные по токсичности 1,3-дихлорбутена-2 и 2-хлорбутадиена-1,3

Биологический эффект	Концентрация веществ в мг/л	
	1,3-дихлорбутен-2	2-хлорбутадиен-1,3
Гибель 50% мышей в течение 3-недельного наблюдения	4,4 (3,964 ÷ 4,884)	2,30
Наркоз у 50% мышей	10,6 (11,448 ÷ 9,81)	—
Порог по изменению частоты дыхания у кроликов	0,8	0,2
Порог действия в хроническом опыте	0,01	
Порог раздражения у человека	0,02	1,8—6,5
Порог восприятия запаха у человека	0,01	0,0009

Для характеристики степени опасности промышленных ядов, кроме показателей биологического эффекта, большое значение имеют их

физико-химические свойства. Сравнительные данные по токсичности этих веществ, а также приведенные в табл. 3 данные, характеризующие двухфазную токсичность и смертельные концентрации в долях от насыщающих, показывают, что токсичность 2-хлорбутадиена-1,3 выше, чем 1,3-дихлорбутена-2.

Таблица 3

Сравнительная двухфазная токсичность и смертельные концентрации, выраженные в долях от насыщающей для 1,3-дихлорбутена-2 и 2-хлорбутадиена-1,3

Вещество	LC ₅₀ в мг/л	Относительная токсичность	Упругость паров при 20°	Относительная летучесть	Двухфазная токсичность	Насыщающая при 20° концентрация в мг/л	Смертельная концентрация в долях от насыщающей	ПДК
1,3-дихлорбутен-2	4,4	1	7,482	1	1	51,1	0,086	—
2-хлорбутадиен-1,3	2,3	1,91	173,8	23,2	44,312	842,2	0,0027	0,002

По местному раздражающему действию 1,3-дихлорбутен-2 оказался токсичнее 2-хлорбутадиена-1,3 (табл. 1, 2).

Для 2-хлорбутадиена-1,3 утверждена предельно допустимая концентрация, равная 0,002 мг/л. Однако опыты А. В. Мнацаканяна [3] показали, что 2-хлорбутадиен-1,3 в концентрации 0,003 и 0,00056 мг/л при длительном воздействии способен вызвать функциональные сдвиги в деятельности центральной нервной системы подопытных крыс и морфологические изменения в коре головного мозга и в некоторых подкорковых центрах.

Таким образом, рекомендуем предельно допустимой концентрацией 1,3-дихлорбутена-2 для рабочих помещений считать 0,001 мг/л.

Кафедра гигиены труда

Ереванского медицинского института

Поступило 31/I 1969 г.

Գ. Ք. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ

1,3-ԴԻՔԼՈՐԲՈՒԹԵՆ-2-Ի ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ԹՈՒՅԼԱՏՐԵԼԻ ԿՈՆՑԵՆՏՐԱՑԻԱՆ ԱՐՏԱԴՐԱԿԱՆ ՇՆԵՔԵՐԻ ՕՂՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված է 1,3-դիքլորբութեն-2-ի թունավոր ազդեցությունը սպիտակ մկների և սպիտակ առնետների վրա: Որոշվել են նրա մահացու կոնցենտրացիաները փորձնական կենդանիների 50%-ի մոտ, որոնք համապատասխանորեն կազմել են.

4,4/4,8508—3,9492 մգ/լ, երբ $S=1,23$ (մկների համար),

3,93/4,225—3,65 մգ/լ, երբ $S=1,14$ (առնետների համար):

Որոշված է 1,3-դիքլորբոլթեն-2-ի նարկոտիկ կոնցենտրացիան սպիտակ մկների մոտ, որը կազմել է.

$$10,6/11,448 - 9,81 \text{ մգ/լ, երբ } S=1,19:$$

Որոշված է նրա գրգռիչ ազդեցության շեմքը ճագարների համար՝ 0,8 մգ/լ, սպիտակ առնետների համար՝ 0,5 մգ/լ և մարդկանց համար՝ 0,02 մգ/լ:

Ուսումնասիրված է 1,3-դիքլորբոլթեն-2-ի թունավոր ազդեցությունը ենթասուր փորձերում 0, 28 մգ/լ և 0,85 մգ/լ սպիտակ առնետների վրա, ապա նաև խրոնիկական փորձերում 0,1 մգ/լ և 0,01 մգ/լ կոնցենտրացիաների դեպքում, սպիտակ առնետների ու ճագարների վրա:

Ուսումնասիրված են այդ նյութի հետ շփվող բանվորների հիվանդության ախտաբանական նշանները և նրանց աշխատանքային սանիտարա-հիգիենիկ պայմանները:

Նշված ուսումնասիրությունների հիման վրա առաջարկվում է 1,3-դիքլորբոլթեն-2-ի սահմանային թույլատրելի կոնցենտրացիան արտադրական շենքերի օդում՝ 0,001 մգ/լիտր:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Данишевский С. Л. Сборник работ токсикологической лаборатории Института гигиены труда и профзаболеваний. Л., 1948, стр. 207.
2. Люблина Е. И., Голубев А. А. Материалы научной сессии, посвященной итогам работы Института гигиены труда и профзаболеваний за 1959—1960 гг. Л., 1961, стр. 54.
3. Мнацаканян А. В. В кн.: Предельно допустимые концентрации атмосферных загрязнений, 8. М., 1964, стр. 89.
4. Прозоровский В. Б. Фармакология и токсикология, 1962, 1, стр. 115.
5. Саноцкий И. В. В кн.: Промышленная токсикология и клиника профессиональных заболеваний химической этиологии. М., 1962, стр. 35.
6. Сендерихина Д. П. Гигиена и санитария, 1954, 8, стр. 43.

УДК 616.831.9—002.5

Վ. Վ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՏՈՒԲԵՐԿԻՏԵՏՈՋԱՅԻՆ ՄԵՆԻՆԳԻՏԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՏԱՐԲԵՐ ՄԵԹՈԴՆԵՐՈՎ
(ըստ Լենինականի տուբերկոսպաների տվյալների)

Տուբերկոլյոզային մենինգիտը համարվում է տուբերկոլյոզի ամենածանրը ձևերից մեկը: Մինչև ստերատոմիցինի կիրառումը այդ հիվանդությունը համարվում էր բացարձակ մահացու հիվանդություն: Նրա բուժումը ստերատոմիցինով, իսկ այնուհետև պասկով և հիդրազիդ իզոնիկոտինյան թթվով, արմատապես փոխեց այդ հիվանդության պրոգնոզը և կլինիկական առողջացումը բարձրացրեց ու հասցրեց 80—90%-ի: Ժամանակակից կոմպլեքսային բուժման շնորհիվ փոխվել են մենինգիտի կլինիկական ձևերը, նրանց ընթացքը, որի շնորհիվ մենի հնարավորություն ունենք ծանոթանալու մենինգիտի նոր սխիստոմենների և սինդրոմների հետ:

Կառավարության կողմից ձեռնարկված կոմպլեքսային բուժարոժիլակտիկ միջոցառումների շնորհիվ զգալի իջել է մենինգիտի տեսակարար կշիռը, սակայն մերկա պայմաններում էլ դեռևս հանդիպում ենք մենինգիտի ուշացած և ձգձգվող ձևերի, երբ մենինգիտը ընթանում է սրացումներով, հիվանդների մոտ առաջացնելով լուրջ բարդություններ: Ձեռնարկված բուժական միջոցառումներից հետո նրանց մոտ մնում են ծանր հետևանքներ: Մենինգիտի նման չարորակ ընթացքը կապված է ոչ միայն վաղաժամ ախտորոշման ուշացման, հիվանդության ծանր ընթացքի և նրա ոչ ռացիոնալ բուժման մեթոդների հետ, այլև տուբերկոլյոզային պրոցեսի բուն էության հետ:

Տուբերկոլյոզային մենինգիտի բուժման առաջին փորձերը Լենինականի քաղաքում սկսվել են 1950 թվականի հունիսից: Այդ ժամանակվանից մինչև 1967 թվականը մեր հսկողության տակ ունեցել ենք տուբերկոլյոզային մենինգիտով 118 հիվանդ, որից 46-ը Լենինական քաղաքից, իսկ 72-ը մոտակա շրջաններից և գյուղերից: Նրանցից 62-ը տղամարդ են, 56-ը՝ կին: Հիվանդներից 66-ը երեխաներ են (0—14 տարեկան), իսկ 52-ը՝ մեծեր, որոնցից 37-ը ունեցել են կոնտակտ բացիլավոր հիվանդների հետ, ըստ որում 29-ը երեխաներ: Մեր դիտողությունները ցույց են տվել, որ տուբերկոլյոզային մենինգիտով ավելի հաճախ հիվանդանում են զարնանը (118-ից 46-ը), այնուհետև ամուսնը (36-ը), իսկ աշնան և ձմռան ամիսներին հիվանդացություն ավելի քիչ է (36-ը):

Բուժման արդյունքները գնահատելիս էական նշանակություն ունեն օրգանիզմի ռեզիսթենականությունը և հիմնական տուբերկոլյոզային պրոցեսի կլինիկական ձևերը: 118 հիվանդներից 114-ը ենթարկվել են ռենտգենոլոգիական քննության, իսկ 4-ը՝ ոչ: Հիվանդներից 111-ի մոտ հայտնաբերվել է այս կամ այն օրգանի տուբերկոլյոզ, մեծ մասամբ զեննրալիզացիայի ֆազայում, երեխաների մոտ՝ քաղաքականապես առաջնային տուբերկոլյոզային

լինֆեկցիայի գեներալիզացիայի ֆազայում, իսկ մեծերի մոտ մեծ մասամբ երկրորդային տուբերկուլյոզային պրոցեսի գեներալիզացիայի ֆազայում: Սակայն որոշ հիվանդների մոտ (17) տուբերկուլյոզը զարգացել է ընդհանուր տուբերկուլյոզի ցանկացած ֆազայում (ներծծման, պնդացման, կրակավման և այլն):

Դիսուդոթյունները ցույց են տվել, որ որոշ ինֆեկցիաներ, էմոցիոնալ և տրավմատիկ գործոններ խթանում են տուբերկուլյոզային պրոցեսի գեներալիզացիայի և մենինգիտի զարգացումը (կարմրուկ, կապույտ հազ, ջրծաղիկ, գրիպ և այլն): Մենինգիտը այդ հիվանդների մոտ ընթանում է շատ ծանր, մեծ մասամբ դեհենցիֆալ և մեզենցեֆալ սինդրոմներով, առաջացնելով մեծ մահացուլթյուն: Երբ այդ ինֆեկցիաները զուգակցվում են մենինգիտի հետ, բուժման ընթացքում սուր շրջանում նրանք բացասաբար են անդրադառնում մենինգիտի կլինիկական առողջացման վրա, իսկ խրոնիկական շրջանում բացասական ադդեցուլթյուն չեն ունենում մենինգիտի ընթացքի վրա, միայն որոշ դեպքերում հիվանդների մոտ ձգձգվում է ողնուղեղային հեղուկի առողջացումը:

Սովետական Միութայնում տուբերկուլյոզային մենինգիտի բուժումը ստրեպտոմիցինով լայն կիրառում է ստացել 1947 թվականից: Առաջին տարիներին բուժումը հիմնականում տարվում էր միայն ստրեպտոմիցինի սուբօքցիպիտալ ներարկումներով, ավելի ուշ՝ էնդոլումբալ ներարկումներով: Բուժման մեթոդները գնալով կատարելագործվել են, լայն չափով կիրառվել է պասկ, այնուհետև Գ. Ի. Ն. Գ. - ի պրեպարատները, որով զգալիորեն բարձրացել է տուբերկուլյոզային մենինգիտի առողջացման տոկոսը՝ 19,6%-ից հասնելով 85,5%-ի, Լ. Ի. Գլոնտիի՝ 11,5%-ից—60%-ի, Վ. Պ. Մուդրախ՝ 20%-ից մինչև 90%: Ն. Օ. Վասիլևիչ, Վ. Ֆ. Ելուֆիմովա, Վ. Ա. Ֆիրսովա, Լ. Վ. Լեբեդևա՝ 33%-ից—90—96%-ի, Մ. Պ. Պախտոնովա՝ 12,4%-ից—76%-ի, Ի. Լ. Սորկինի և մեր տվյալներով՝ 12,5%-ից 95—100%-ի: Հիվանդները ըստ բուժման մեթոդի բաժանվում են 5 խմբի:

1-ին խումբ — Այս խմբի մեջ մտնում է ընդամենը 12 հիվանդ, 8-ը երեխա, 4-ը մեծ: Բուժման նպատակով նրանց տրվել է ստրեպտոմիցին քլոր կալզի կոմպլեքս միայն էնդոլումբալ ճանապարհով, չնայած քլոր հիվանդների թոքերում հայտնաբերված է եղել ակտիվ ձևի տուբերկուլյոզ: Հիվանդները ստացիոնար են ընդունվել շատ ծանր, անգիտակից վիճակում՝ հիվանդության 15—20-րդ օրերին: Երեխաներին ստրեպտոմիցին էնդոլումբալ տրված է 20—50 հազար միավոր, իսկ մեծերին՝ 100 հազար միավոր: Հիվանդներից ոչ մեկի մոտ առողջացում չի նկատվել. բոլորն էլ մահացել են հիվանդության սուր շրջանում:

2-րդ խումբ — Այս խմբի մեջ մտնում է 23 հիվանդ, որից 15-ը երեխա, 8-ը մեծ: Նրանց տրվել է ստրեպտոմիցին քլոր կալցի կոմպլեքս էնդոլումբալ ներարկում՝ կոմբինացված միջմկանային ստրեպտոմիցինի հետ: Երեխաներին ստրեպտոմիցին միջմկանային տրված է 0,2—0,3 գրամ, փակ մեծերին՝ 0,5 գրամ: Հիվանդներից 19-ը ստացիոնար են ընդունվել ծանր, անգիտակից վիճակում, հիվանդության 15-ից 20-րդ օրերին, իսկ 5-ի մոտ ախտորոշումը շուտ է տրվել, և բուժումը սկսվել է ժամանակին (մինչև 10-րդ օրը): Բոլոր հիվանդների մոտ հայտնաբերվել է թոքերի կամ ալլ օրգանների տուբերկուլյոզ: Այս մեթոդով բուժված հիվանդներից 6-ը առողջացել են (4 երեխա, 2 մեծ), իսկ մնացած 17-ը մահացել են հիվանդության սուր շրջանում: Բուժման այս մեթոդը չի կանխում մենինգիտի հերթական սրացումը և կրկնումը:

3-րդ խումբ. — Այս խմբի մեջ մտնում է 17 հիվանդ, որից 11-ը երեխա, 6-ը մեծ: Բուժման նպատակով նրանց տրվել է էնդոլումբալ ստերատոմիցինի քլոր կալցի կոմպլեքս ինեկցիաներ՝ կոմբինացված միջմկանային ստերատոմիցինի և պերոս պասկի հետ: Հիվանդներից 9-ը ստացիոնար են ընդունվել ծանր, անգիտակից վիճակում, հիվանդության 15—20-րդ օրերին, իսկ 3-ի մոտ ախտորոշումը տրվել է ժամանակին: Հիվանդներից 17-ի մոտ հայտնաբերվել է այլ օրգանների ակտիվ ձևի տուբերկուլյոզ, իսկ 6-ի մոտ չի հայտնաբերվել: Այս մեթոդով բուժվածներից առողջացել են 10-ը, իսկ 7-ը մահացել են խրոնիկական մենինգիտից: Որոշ հեղինակների տվյալներով բուժման այս մեթոդը հիվանդների մոտ առողջացման տոկոսը հասցնում է 70—80-ի [1, 3, 7]:

4-րդ խումբ. — Այս խմբի մեջ մտնում է 43 հիվանդ, որից 19-ը երեխա, 24-ը մեծ: Նրանք բուժվել են կոմպլեքս մեթոդով՝ ստերատոմիցին քլոր կալցի կոմպլեքս էնդոլումբալ, ստերատոմիցին միջմկանային, կոմբինացված ֆտիվազիտի և պասկի հետ: Ֆտիվազիտը երեխաներին տրվել է 50—60 մգ մեկ-կիլոգրամ քաշին, իսկ մեծերին՝ օրական 1,5—2 գրամ: Հիվանդներից 11-ը բաժանմունք են ընդունվել ծանր, անգիտակից վիճակում, 15—20-րդ օրերին, իսկ 13-ը ախտորոշվել են ժամանակին: 37 հիվանդի թոքերում կամ այլ օրգաններում հայտնաբերվել է ակտիվ տուբերկուլյոզ, իսկ 6-ի մոտ չի հայտնաբերվել: Սակայն 5-ի մոտ եղել են առաջնային տուբերկուլյոզային կոմպլեքսի կրակաված էլեմենտներ: Դիտողությունները ցույց են տվել, որ այս մեթոդով բուժվող հիվանդների մոտ ոչ միայն խիստ փչել է մահացության տոկոսը, այլև զգալիորեն արագացել է կլինիկական առողջացումը, և 3—4 անգամ պակասել կայուն բարդությունների թիվը: Ֆտիվազիտն ունի բարձր քիմիոթերապևտիկ ակտիվություն, յուրահատուկ բակտերիոստատիկ ազդեցություն տուբերկուլյոզի հարուցիչի և տուբերկուլյոզային հյուսվածքի վրա. այդ պրեպարատը պերոս ճանապարհով ընդունելիս լավ թափանցում է օրգանիզմի հյուսվածքների և հեղուկների մեջ. մասնավորապես ողնուղեղային հեղուկի մեջ, բավական ժամանակ պահպանելով իր թերապևտիկ կոնցենտրացիան այդ հեղուկներում: Նշելով խոշոր կլինիցիատների փորձից, 1957—1958 թվականներին մեզ մոտ փորձեցինք հիվանդներին այս մեթոդով բուժելիս սահմանափակել ստերատոմիցինի էնդոլումբալ ներարկումների թիվը՝ սկզբնական շրջանում 120-ից հասցնելով 50—60 ներարկումների, ավելի ուշ՝ 1960—1967 թվականներին հասցնելով 5—10 ներարկումների, հիմնականում նրանց բուժելով առանց ստերատոմիցինի լումբալ պունկցիաների: Կլինիկական դիտողություններն այդ հիվանդների մոտ ցույց տվեցին, որ մենինգիտի սուր շրջանը նրանց մոտ զգալիորեն կրճատվում է, արագանում են ռեպերատիվ պրոցեսները ողնուղեղային հեղուկի կողմից և կանխվում է տուբերկուլյոզային մենինգիտի անցումը խրոնիկական ձևի: Կլինիցիատները միշտ ձգտել են որքան հնարավոր է խուսափել ողնուղեղային պունկցիաներից, քանի որ 100—120 ողնուղեղային ներարկումները չեն կարող անհետևանք մնալ: Օրգանիզմի համար Պունկցիաների ազդեցության տակ ողնուղեղային թաղանթները զրգովում են, որը խոչընդոտ է հանդիսանում բորբոքային պրոցեսների արագ ներթման համար: Այդ գրգռիչների պատճառով բորբոքային պրոցեսները երկար ժամանակ պահպանվում են ուղեղի թաղանթների վրա: Նրկարատև ողնուղեղային պունկցիաներով բուժվող հիվանդների մոտ առողջացման պրոցեսները ողնուղեղային հեղուկի կողմից տեղի են ունենում դանդաղ՝ 6—10 ամսվա ընթացքում, իսկ սահմանափակ ստերատոմիցինի լումբալ պունկցիաներով

բուժվող հիվանդների մոտ հեղուկի առողջացումը տեղի է ունենում ավելի արագ՝ 3—4 ամսվա ընթացքում: Հիվանդներից 12-ը բուժվել են սահմանափակ էներգետիկ պոնկցիաներով. նրանց մոտ կլինիկական առողջացումը տեղի է ունեցել մի քանի անգամ ավելի արագ, և բուժումից հետո մնացորդային երևույթները եղել են ավելի աննշան: Այս խմբի հիվանդներից 34-ը առողջացել են (14 հրեխա, 20 մեծ), իսկ 7-ը մահացել են բուժման ընթացքում, ըստ որում երկուսը մահացել են ստացիոնար ընդունվելու առաջին օրը:

5-րդ խումբ — Այս խմբի մեջ մտնում է ընդամենը 23 հիվանդ, որից 13-ը երեխա և 10-ը մեծ: Նրանք բուժվել են կոմպլեքս բուժման մեթոդով, միաժամանակ ստանալով հորմոնային պրեպարատներ՝ հիմնականում Ա. Կ. Տ. Հ. և պրեդնիզոն: Հորմոնային պրեպարատների օգտագործումը տուբերկուլոզային մենինգիտի բուժման ժամանակ մեզ մոտ սկսվել է 1959 թվականին: Այդ պրեպարատները տրվում են 4—6 շաբաթ տևողությամբ: Նշելով հիվանդի ընդհանուր վիճակից, բուժման կուրսը երբեմն կրկնել ենք: Ա. Կ. Տ. Հ. երեխաներին օրական տրվել է 10—15 միավոր, իսկ մեծերին՝ 20—40 միավոր, պրեդնիզոնը երեխաներին տրվել է օրական 10—15 մ/գ, իսկ մեծերին՝ 30—40 մ/գ, Հորմոնային պրեպարատները լավ արդյունք են տալիս, երբ տրվում են հիվանդության սուր շրջանում, քանի դեռ նրանց մոտ չկա ողնուղեղային հեղուկի շրջանառության խանգարում: Ժամանակին սկսված հորմոնային բուժումը արգելք է հանդիսանում բորբոքային պրոցեսները ողնուղեղային թաղանթներից թափանցելու ավելի խոր հյուսվածքները: Նրանք ուժեղ հակաբորբոքային, հակաալերգիկ միջոցներ են, որոնք բարձրացնում են հակաբակտերիալ պրեպարատների բուժական էֆեկտը և կանխում այդ պրեպարատներից առաջացած կողմնակի երևույթները: Հորմոնային պրեպարատները բացառիկ բարենպաստ ազդեցություն ունեն մենինգիտի բարձր թրոգ արված դեպքերի վրա: 23 հիվանդներից 12-ը ստացիոնար են ընդունվել ծանր, անգիտակից վիճակում, հիվանդության 15—20-րդ օրերին, իսկ 6-ի մոտ ակտորոշումը տրվել է ժամանակին: Հիվանդներից 13-ի մոտ մենինգիտը զարգացել է այլ օրգանների ակտիվ տուբերկուլոզի ֆոնի վրա, իսկ 10-ի մոտ՝ առաջնային տուբերկուլոզային կոմպլեքսի կրակաված էլեմենտների ֆոնի վրա: Հիվանդները հիմնականում բուժվել են առանց ստրեպտոմիցինի լումբալ պոնկցիաների: Նրանց մեծ մասը (15-ը) ստացել է 5—15 ստրեպտոմիցինի լումբալ ներարկումներ, որովհետև զրականությունից մեզ հայտնի է մի շարք հեղինակների այն կարծիքը, որ ողնուղեղային պոնկցիաների սահմանափակ քանակությունը (10—15) վական ազդեցություն չունի հիվանդներին՝ կլինիկո-լիվոլորոլոգիկ և պաթո-մորֆոլոգիկ ցուցանիշների վրա: Մենք խիստ սահմանափակ լումբալ պոնկցիաներով բուժված հիվանդներին ևս համարում ենք առանց ստրեպտոմիցինի լումբալ պոնկցիաներով բուժված հիվանդներ: Այս խմբի 23 հիվանդներից 22-ը առողջացել են (12 երեխա և 10 մեծ), իսկ մեկը (9 տարեկան) մահացել է ծնողների՝ բուժումից հրաժարվելու պատճառով:

Կլինիկական դիտողություններից ելնելով մենք հանգել ենք այն եզրակացության, որ տուբերկուլոզային մենինգիտի բուժման ամենաարդյունավետ մեթոդը՝ կոմպլեքսային բուժումն է՝ կոմբինացված հորմոնների, վիտամինների և օրգանիզմն ամրացնող պրեպարատների հետ, խիստ կրճատելով ստրեպտոմիցինի լումբալ ներարկումների թիվը կամ առանց լումբալ ներարկումների, յուրաքանչյուր դեպքի նկատմամբ ունենալով խիստ անհատական

մոտեցում (ոչ բոլոր դեպքերում կարելի է հրաժարվել ստրեպտոմիցինի սահմանափակ լումբալ ներարկումներից)։

Տուրքերկույողային մենինգիտով հիվանդներին, բացի սպեցիֆիկ բուժումից անհրաժեշտ է ստանալ օրգանիզմը խթանող այլ բուժական միջոցներ՝ հատկապես հիվանդության ենթասուր և խրոնիկական շրջանում։ Որպեսզի հիվանդներին մոտ կանոնավորվի նյութափոխանակությունը և բարձրանա օրգանիզմի դիմադրողականությունը, նրանց փոքր դոզաներով արվել է արյան փոխներարկում։ Ողնուղեղային հեղուկի ճնշումը կանոնավորելու նպատակով տարվել է դեհիտրատացիոն թերապիա (25 տոկոսանոց մազնեիզոլ սուլֆուրիկով, 40 տոկոսանոց գլյուկոզա, նովուրիտ և այլն)։ Նյութափոխանակությունը լավացնելու նպատակով տրվել է վիտամին Բ կոմպլեքս։ Նյարդային բջիջներում օքսիդացման պրոցեսները լավացնելու նպատակով հիվանդներին տրվել է գլուտամինալին թթու։ Տեսողական ներվի բորբոքման ժամանակ արվել է իոնտոֆորեզը և Բուրգինոնի։ Նրբ հիվանդների մոտ սուր երևույթներն անցել են և նրանց մոտ մնացել են միայն օջախային երևույթներ կամ կպումներ, լավ արդյունք է տվել հյուսվածքոթերապիան՝ ձկան յուղի սրսկումներ, ալոէ, ապակենման մարմին, արյան ենթամաշկային սրսկումներ և այլն։ Շարժողական խանգարումների ժամանակ լայնորեն կիրառել են մասսաժ, տաք վաննաներ, բուժական մարմնամարզություն, դեղորայքից տրվել է դիբազոլ, պրոզերին և այլն։

Պարեզների և կաթվածների պրոֆիլակտիկայի հարցում մեծ նշանակություն է ունեցել հիվանդների ռեժիմը, որը զուգակցվել է կոմպլեքս բուժման հետ և կազմակերպված է եղել խիստ անհատական։ Մենինգիտի ելքը և նրանից առաջացած բարդությունները կախված են ոչ միայն ժամանակին սկսված ճիշտ բուժումից, այլև հիվանդի ռեժիմից, որը պետք է ճիշտ կազմակերպվի ինչպես հիվանդության ակտիվ, այնպես էլ ոչ ակտիվ շրջանում։ Հիվանդության բոլոր շրջաններում էլ չպետք է մոռանալ ոչ սպեցիֆիկ բուժման մասին՝ քլորալ հիդրատ, կամֆարա, կոֆեին, բրոմի պրեպարատներ, լումինալ, անալգին, թթվածին և այլն։

Տուրքերկույողային մենինգիտի բուժման հարցում մեծ նշանակություն ունի հիվանդների սննդային ռեժիմը, որը պետք է վերանայվի այն կարգով, որպեսզի սահմանափակվի օրվա ընթացքում ընդունած ածխաջրատների, հեղուկների և կերակրի աղի քանակը։ Մնուկը պետք է հարուստ լինի սպիտերով, ճարպերով, վիտամիններով։ այն պետք է լինի դյուրամարս, սննդարար, ծավալով փոքր, որպեսզի չծանրաբեռնի աղեստամոքսային տրակտը, որի ֆունկցիան մենինգիտով հիվանդների մեծամասնության մոտ խիստ խանգարված է։ Այն հիվանդներին, որոնց մոտ կան անզուսպ փսխումներ և կլման ակտի խանգարում, կատարում ենք սննդային հոքնաներ։

Լենինականի հակառուբերկույողային

դիսպանսեր

Ստացված է 10/IX 1968 թ.

В. Г. ПЕТРОСЯН

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ МЕНИНГИТОМ
ПО МАТЕРИАЛАМ ЛЕНИНАКАНСКОГО ПРОТИВО-
ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ДИСПАНСЕРА

Резюме

Туберкулезный менингит является одним из наиболее тяжелых форм туберкулеза. Лечение стрептомицином, а затем ПАСК и фтивазидом в корне изменило прогноз этой болезни.

Под нашим наблюдением на протяжении последних 17 лет находилось 118 больных, страдающих туберкулезным менингитом.

Из 118 больных у 111 туберкулезный менингит развивался на фоне общего туберкулезного процесса при разных фазах развития, но чаще в период генерализации процесса.

Некоторые острые инфекции, эмоциональные и травматические факторы являются стимулом для генерализации туберкулезного процесса и возникновения туберкулезного менингита. Процент летальности и осложнений среди этих больных значительно высокий.

В зависимости от метода лечения больные были распределены на пять групп: I—лечившиеся только эндолюмбальным введением стрептомицина; II—одновременно эндолюмбальным и внутримышечным введением стрептомицина; III—комплексной терапией (стрептомицин эндолюмбально со стрептомицином внутримышечно и внутрь ПАСК); IV—комплексной терапией в комбинации с фтивазидом; V—комплексной терапией в комбинации с гормональными препаратами и витаминами с резким сокращением эндолюмбальных инъекций стрептомицина или без люмбальных введений стрептомицина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василевич Н. О. Проблемы туберкулеза, 1954, 1, стр. 22.
2. Мудрах В. П. Проблемы туберкулеза, 1952, 1, стр. 56.
3. Лахоткин Н. Н. Тезисы докладов научных конференций Ярославского медицинского института. Ярославль, 1954, стр. 7.
4. Глonti Л. И. Сборник трудов научно-практической конференции врачей Закавказской железной дороги. Баку, 1958, стр. 84.
5. Лахоткин М. П. Проблемы туберкулеза, 1959, 5, стр. 22.
6. Василевич Н. О., Елуфимова В. Ф., Фирсова, В. А., Лебедева Л. В. Проблемы туберкулеза, 1957, 7, стр. 78.
7. Футер Д. С. Педиатрия, 1954, 1, стр. 52.
8. Сорокин И. Э. Проблемы туберкулеза, 1952, 5, стр. 110.

С. А. МАЗМАНЯН, Г. А. ДАНИЕЛЯН, Ш. А. ПАПАЗЯН, М. Г. БАГДАСАРЯН

СЛУЧАЙ КЛИНИЧЕСКИ РАСПОЗНАННОГО ПЕРВИЧНОГО ИЗОЛИРОВАННОГО ЛИМФОГРАНУЛОМАТОЗА ЖЕЛУДКА

В дифференциальной диагностике опухолей желудка определенное место должно принадлежать первично-изолированному лимфогрануломотозу.

Учащение случаев заболевания и определенные трудности прижизненной диагностики требуют большего внимания к данной локализации, тем более что радикальное оперативное вмешательство, предпринятое на раннем этапе, является методом выбора, гарантирующим иногда долгие годы практического излечения.

С этой точки зрения публикуемый случай представляет определенный интерес.

Больная А. К., 53 года. Поступила в хирургическое отделение Армянского института рентгенологии и онкологии 3/XII 67 г. с жалобами на чувство тяжести, вздутие, постоянные тупые боли в эпигастриальной области, усиливающиеся после еды, тошноту, рвоту, плохой аппетит, поносы, сменяющиеся запорами, дегтеобразный стул, высокую температуру, резкую потливость, общую слабость и похудание.

В течение года у больной отмечались суставные боли, периодическое повышение температуры, чувство тяжести в подложечной области после еды. В августе месяце появились боли в эпигастрии, ухудшился аппетит, температура стала постоянной и сопровождалась резкой потливостью, а еще через месяц началось желудочное кровотечение, стул стал дегтеобразным, появилась тошнота, рвота, прогрессировали общая слабость, похудание. В одной из хирургических клиник города, куда она была доставлена с диагнозом: кровоточащая язва желудка, повторные анализы крови выявили выраженную анемию, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, лимфопению и высокое РОЭ, а рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта показало наличие дефекта наполнения, что дало основание предположить экзофитную бластому желудка. Многократные переливания крови, применение гемостатических средств и антибиотиков не изменили состояния больной: температура достигала 39,1°, желудочные кровотечения продолжались, анемия нарастала. С диагнозом рак желудка больная была переведена в онкологический стационар.

Объективно: резкая бледность кожи и видимых слизистых. Кожа чистая, несколько суховатая, питание удовлетворительное. Периферические лимфоузлы не прощупываются, органы грудной клетки в пределах возрастных изменений. Артериальное давление—115/65, пульс—82 уд. в минуту. Живот мягкий, равномерно участвует в акте дыхания. Печень и селезенка не прощупываются. В эпигастриальной области определяется болезненная подвижная опухоль без четких контуров. Стул дегтеобразный. Анализ крови: Нв—30 ед.—5 г%, эрит.—2 000 000, лейкоц.—8400, б.—1%, палочкоядер.—7%, сегм.—67%, лимф.—16%, м.—9%, РОЭ—67 мм/ч, анизоцитоз, пойкилоцитоз, олигохромазия. Желудочный сок: 62—20—38. Клинически установлен лимфогрануломотоз желудка. Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта: пищевода в норме; складки слизистой желудка в среднем отделе отсутствуют; там же

определяется большой дефект наполнения неправильно округлой формы. Подвижность желудка несколько ограничена; перистальтика ослаблена; эвакуация замедленная. Луковица 12-перстной кишки в норме. Через 24 ч. неравномерное заполнение толстой кишки. Заключение: рак желудка (злокачественный полип), не исключается лимфогранулематоз желудка (рис. 1).



Рис. 1. Большой дефект наполнения неправильно округлой формы в области тела желудка. Контуры его по малой и большой кривизнам неровные. Складки слизистой отсутствуют.

20/XII—67 г. произведена операция. При вскрытии брюшной полости в области тела желудка обнаружена опухоль; желудок слегка припаян к печени. Произведена резекция 3/4 желудка с большим сальником. Ревизия брюшной полости и других органов изменений не выявила. Послеоперационное течение гладкое. Уже на вторые сутки после операции температура спала. Больная выписана из стационара 5/I—1967 г. в удовлетворительном состоянии и находится под нашим наблюдением. Макропрепарат представлен резецированной частью желудка длиной 19 см по большой кривизне вместе с большим сальником. В сальнике обнаружены небольшие увеличенные лимфоузлы. В области тела желудка на задней стенке его располагается грибовидной формы опухоль, диаметром 6 см с широким основанием и гладкой поверхностью плотноватой консистенции. Складки слизистой дистальнее опухоли совершенно отсутствуют (рис. 2).

Микроскопическое исследование: полипозное образование расположено в слизистой (рис. 3). Последняя сохранилась лишь у основания ножки, на остальном протяжении слизистая разрушена. Соединительнотканная основа инфильтрирована грануляционной тканью, состоящей из ретикуло-эндотелиальных клеток с наличием единичных гигантских клеток, а также из эозинофилов, лимфоцитов, плазмочитов, эпите-



Рис. 2. Грибовидной формы опухоль, расположенная на задней стенке тела желудка.



Рис. 3. Полипозное образование в слизистой желудка (лупное увеличение).

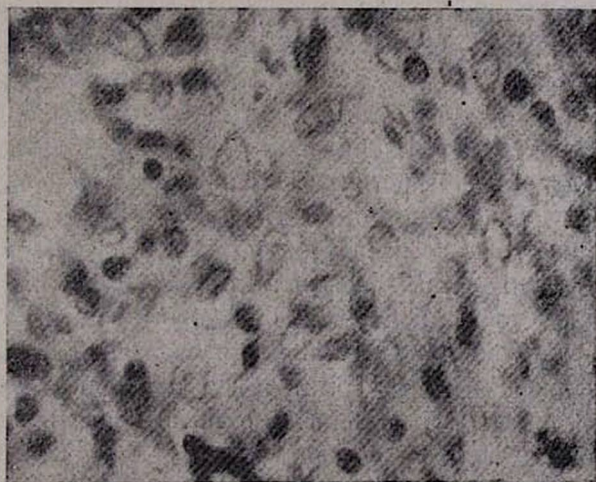


Рис. 4. Полиморфный клеточный состав лимфогранулемы, включающий в себя большое количество плазматических, лимфоидных, эпителиоидных и ретикуло-эндотелиальных клеток.

лиодинных клеток и фибробластов (рис. 4). Заключение: грануломатозный полип, гиперплазия лимфоузла. Не исключается лимфогрануломатоз.

Клинико-рентгенологически дифференциальная диагностика в данном наблюдении прежде всего должна была проводиться в направлении исключения рака и полипа. Местные признаки—боли в эпигастрии, тошнота, рвота, упорные желудочные кровотечения, прощупываемая опухоль, вполне укладывались в симптоматику рака. Совокупность же общих признаков—высокая с большими колебаниями температура, приближающаяся к волнообразной, профузные поты, резкая общая слабость, изменения картины крови в динамическом исследовании, оказалась решающей для исключения рака, ибо в подобном комплексе они совершенно не характеризуют данное заболевание. Лихорадку мы считаем одним из характерных симптомов при лимфогрануломатозе желудочно-кишечного тракта (рис. 5). Как по литературным данным, так и

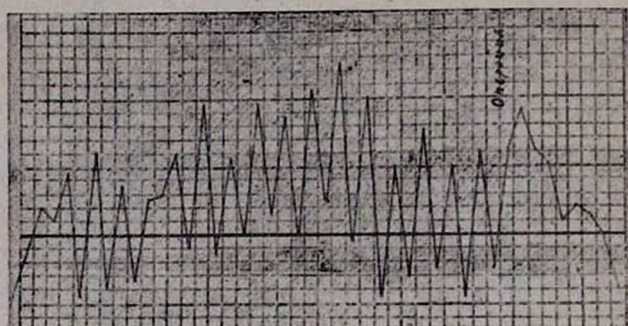


Рис. 5. Температурная кривая больной А. К.

собственным наблюдениям, это третий по частоте признак в симптоматической таблице. Температурная реакция по типу самая разнообразная, может наблюдаться на самой ранней или терминальной стадиях заболевания, совпадает с обострениями или манифестирует осложнения. В наблюдениях с острым началом озноб, повышение температуры и проливные поты могут явиться первыми симптомами болезни. Лихорадке и характеру ее мы придаем чрезвычайно большое значение в дифференциальной диагностике и, в первую очередь, со злокачественными новообразованиями.

В последние годы в литературе встречаются указания на возможность существования так называемого «фебрильного» рака желудка [1, 2, 4, 5], при котором, по мнению большинства авторов, температура является результатом присоединившейся вторичной инфекции и распада опухоли. При лимфогрануломатозе же лихорадка должна рассматриваться как первичный и основной симптом, связанный с самой сущностью патологического процесса.

Следующий признак, которым мы руководствовались в дифференциальной диагностике,— это изменение картины крови, отличающееся

большой типичностью для данной локализации лимфогранулематоза: анемия, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево до палочкоядерных, лимфопения и высокое РОЭ.

Определенные диагностические трудности представляла микроскопическая картина описанного случая в дифференциации с так называемым гранулематозным полипом. В отечественной литературе первое и, пожалуй, единственное сообщение относительно данной нозологической единицы относится к 1957 г. и принадлежит Н. М. Смирнову [3] (21 наблюдение по материалам Ленинградского онкологического института). Микроскопически гранулематозные полипы характеризуются полиморфным клеточным составом из лимфоцитов, плазматических клеток и особенно большого количества эозинофилов, а также наличием фибробластов и волокнистой соединительной ткани, типичным для воспалительной грануляционной ткани. Такого рода картина лишь приближенно напоминает гистоструктуру лимфогранулематоза с учетом одной весьма существенной детали—отсутствия ретикулярных (ретикуло-эндотелиальных) клеток, являющихся обязательным и существенным составным элементом специфической грануломы. В динамике же сходство лимфогранулематозных разрастаний с грануляционной тканью гранулематозных полипов вовсе исчезает—последние вызревают в зрелые полипы с преобладанием фибробластов и волокнистой ткани. Таким образом, гистологическое сходство частностей не означает еще нозологической идентичности в целом [6].

Существенной отличительной чертой гранулематозных полипов является их свойство располагаться исключительно в непосредственной близости от пилорического жома. По форме они весьма разнообразны, располагаются на слизистой, чаще имеют широкое основание, сравнительно небольшие размеры (высота—от 0,4 до 2 см, диаметр головки—0,5—1,4 см), плотные, покрыты слизистой, иногда эрозированной или изъязвленной. Клинически гранулематозные полипы характеризуются болями в подложечной области, диспептическими расстройствами, анемией и отсутствием свободной соляной кислоты в желудочном соке у большинства больных, а патогенетически трактуются как своеобразная форма очагового воспаления слизистой желудка неустановленной природы. Указаний на возможность их малигнизации в литературе не имеется.

Клиническая картина в наблюдаемом нами случае характеризуется множеством тяжелых симптомов, несвойственных гранулематозным полипам, патогенетически рассматриваемым как очаговое воспаление.

Интерес приведенного наблюдения заключается, на наш взгляд, в том, что заболевание было правильно распознано клинически и на той стадии, когда радикальная операция оказалась вполне возможной.

Ս. Ա. ՄԱԶՄԱՆՅԱՆ, Զ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Շ. Զ. ՓԱՓԱԶՅԱՆ, Մ. Գ. ԲԱԳԴԱՍԱՐՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ԼԻՄՖՈԳԻԱՆՈՒԼՈՄԱՏՈՋԻ
ԿԼԻՆԻԿՈՐԵՆ ԱԽՏՈՐՈՇՎԱԾ ԴԵՊՔ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները նկարագրում են կլինիկորեն ախտորոշված, հեռացված պատրաստուկի միկրոսկոպիկ քննությանը հաստատված, ստամոքսի առաջինային մեկուսացված լիմֆոգրանուլոմատոզի մեկ դեպք: Նկարագրված հետազոտությունը հետաքրքրություն է ներկայացնում այն առնականությ, որ հիվանդությունն ախտորոշվել է կլինիկորեն և ախտորոշվել է այն փուլում, երբ հնարավոր էր ռադիկալ վիրահատություն կատարել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Василенко В. Х. Вестник АМН СССР, 1965, 12, стр. 7.
2. Рейнберг С. А. Рентгенологическое распознавание рака желудка. М., 1952.
3. Смирнов Н. М. Вопросы онкологии, 1957, III, 3, стр. 304.
4. Скорбунова А. Н. Злокачественные опухоли, т. II. М., 1952.
5. Холодин С. А. Злокачественные опухоли, т. II. М., 1952.
6. Штерн Р. Д. Архив патологии, 1960, XXII, 10, стр. 3.

УДК 618.176

Ս. Մ. МЕЛКУМЯՆ-ՈՐԵՏԵՅԱՆ

ЧАСТОТА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО КЛИМАКСА У РАБОТНИЦ ЭЛЕКТРОМАШИНОСТРОИТЕЛЬНОГО ЗАВОДА ИМЕНИ В. И. ЛЕНИНА Г. ЕРЕВАН

За последние годы внимание многих исследователей привлекает проблема патологического климакса.

Достоверных данных о частоте патологического климакса у женщин различных профессий в доступной нам литературе мы не нашли. О влиянии различных производственных факторов на частоту и характер климактерических расстройств имеется мало работ [3, 6, 7].

В вопросе о частоте патологического климакса мнения различных авторов расходятся. Так, по данным Липельт [8], более или менее выраженные проявления патологического климакса наблюдаются у 40—50 % женщин, Е. М. Вихляевой [2]—у 39 %; Е. И. Кватер [4], В. Г. Баранов [1], П. Я. Лельчук [5] считают, что у большинства женщин климакс не сопровождается патологическими проявлениями.

Мы задались целью выяснить частоту проявления патологического климакса у работниц электромашиностроительной промышленности. С этой целью нами проведены массовые обследования женщин на электромашиностроительном заводе им. В. И. Ленина. Всего обследовано 2445 женщин, из них патологический климакс был обнаружен у 432 работниц (17,8 %).

Частота патологического климакса у женщин различных возрастов следующая: в возрасте 25—30 лет из 248 обследованных климакс выявлен у 2, 31—35 лет из 340—у 4, 36—40 лет из 474—у 35, 41—45 лет из 630—у 189, 46—50 лет из 564—у 160, 51—55 лет из 152—у 38, 56—60 лет из 37—у 4. Как видно из приведенных данных, ранний климакс был выявлен у 41 работницы (1,6 %).

Для правильного суждения о влиянии условий труда на развитие патологического климакса мы установили стаж работы обследованных в том или ином цеху. Выяснилось, что 89,5 % имели стаж работы свыше 6 лет, а из числа выявленных с патологическим климаксом женщин 94,9 % работали на электромашиностроительном заводе свыше 6 лет, что дает нам право говорить о влиянии производственных факторов на частоту патологического климакса.

По характеру воздействия производственных факторов на развитие раннего климакса мы сгруппировали обследованных в шесть групп. В первую группу вошли 211 работниц, подвергающихся воздействию

токсических химических веществ; из них 57 страдали патологическим климаксом. Вторую группу составили 230 работниц, находившихся под воздействием химических токсических веществ и неблагоприятных микроклиматических условий; число выявленных с патологическим климаксом в этой группе доходит до 75. Третья группа, состоящая из 533 работниц, находилась под воздействием производственного шума; из них климакс выявлен у 75. В четвертую группу вошли 424 работницы, которые подвергались влиянию шума и вибрации; климакс был у 63 работниц. В пятую группу вошли 211 работниц, находившихся под воздействием вредных химических веществ, шума и вибрации; в этой группе климакс был обнаружен у 60 женщин. Шестая группа состояла из 163 работниц, подвергавшихся воздействию шума, вибрации, токсических химических веществ и неблагоприятных микроклиматических условий; с климаксом в этой группе было 77 работниц.

Таким образом, у подвергающихся комплексному воздействию профессионально-производственных вредностей работниц частота проявления патологического климакса наибольшая—47,2%, между тем как в группе обследованных лиц, не подвергающихся влиянию производственных вредностей, процент страдающих патологическим климаксом женщин был наименьший—3,7%.

Наиболее вредным оказались различные токсические химические вещества, особенно в условиях высокой температуры. Немаловажное значение на частоту проявления патологического климакса оказывает работа в условиях производственного шума и вибрации.

На основании вышесказанного можно сделать следующие выводы.

1. Совокупность профессионально-производственных факторов может оказать существенное влияние на частоту проявления патологического климакса.
2. Частота проявления патологического климакса наибольшая (47,2%) у работниц, подвергающихся воздействию вредных профессионально-производственных факторов, и наименьшая (3,7%) у лиц, не подвергающихся никаким вредным воздействиям.

Кафедра профзаболеваний
Ер. ГИДУВ

Поступило 18/III 1969 г.

Շ. Մ. ՄԵԼԿՈՅԱՆ-ՆԵՐՍԻՅԱՆ

ՊԱԹՈԼՈԳԻԿ ԿԼԻՄԱՔՍԻ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԵՐԵՎԱՆԻ Վ. Ի. ԼԵՆԻՆԻ ԱՆՎԱՆ ԷԼԵԿՏՐԱՄԵԲԵՆԱՇԽԱԿԱՆ ԳՈՐԾԱՐԱՆԻ
ԱՇԽԱՏԱՎՈՐՈՒԶԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վերջին տարիներին հետազոտողների ուշադրությունն է գրավել պաթոլոգիկ կլիմաքսի պրոբլեմը: Չնայած դրան, կանանց պաթոլոգիական կլիմաքսի և կլիմակտերիկ խանգարումների համախաղանկային ու բնույթի վրա արտադրա-

կան զանազան գործոնների ազդեցության վերաբերյալ աշխատություններ քիչ կան:

Մեր նպատակն է եղել պարզաբանել էլեկտրամեքենաշինական արտադրության մեջ աշխատող կանանց պաթոլոգիական կլիմաքսի հաճախականությունը: Այդ նպատակով մասսայական հետազոտություն ենք կատարել Վ. Ի. Լենինի անվան էլեկտրամեքենաշինական գործարանում:

Հետազոտված է 2445 կին, որոնցից 432 բանվորուհիների մոտ հայտնաբերվել է պաթոլիկլիմաքս (17,8%):

Պաթոլոգիկ կլիմաքսի հաճախականությունը տարբեր տարիքի կանանց մոտ տարբեր ձևով է արտահայտվել: Հետազոտված 248 25—30 տարեկան կանանցից հայտնաբերվել են 2-ը, 340 31—35 տարեկաններից՝ 4-ը, 630 41—45 տարեկաններից՝ 189-ը, 564 46—50 տարեկաններից՝ 160-ը, 152 51—55 տարեկաններից՝ 38-ը և 37 56—60 տարեկաններից՝ 4-ը:

Պաթոլոգիական կլիմաքսի հաճախականության մասին տարբեր կարծիքներ կան: Մենք գտնում ենք, որ աշխատանքային պայմանների ազդեցությունը պայմանավորված է արտադրամասում աշխատողի ստաժից: Պարզվեց, որ 89,5% ունեն 6 տարուց ավելի ստաժ, իսկ պաթոլոգիկ կլիմաքսով հայտնաբերած կանանց 94,9%-ը աշխատում էր 6 տարուց ավելի, որը մեզ իրավունք է տալիս ասելու, որ արտադրական գործոնն ազդում է պաթոլոգիկ կլիմաքսի հաճախականության վրա: Դրանից ելնելով, հետազոտած հիվանդներին բաժանել ենք 6 խմբի, և պարզվել է, որ պրոֆեսիոնալ-արտադրական վնասակարության ենթակա կանանց պաթոլոգիկ կլիմաքսի հաճախականությունը հասնում էր 47,2%-ի, իսկ այն խմբում, որը ենթակա չէր արտադրական վնասակար ազդեցության, պաթոլոգիկ կլիմաքսով տառապողների թիվը կազմում էր 3,7%:

Ելնելով վերոհիշյալ տվյալներից, մենք հանգում ենք հետևյալ եզրակացությանը.

1. Արտադրա-պրոֆեսիոնալ գործոնների զուգակցումը լարող է էական ազդեցություն ունենալ պաթոլոգիական կլիմաքսի տարածվածության վրա:

2. Արտադրա-պրոֆեսիոնալ վնասակար գործոնների կոմպլեքսին ենթակա կանանց պաթոլոգիկ կլիմաքսի հաճախականությունը կազմում է 47,2%, իսկ վնասակարությունից զերծ կանանց մոտ՝ 3,7%:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баранов В. Г. Физиология и патология климактерия женщины. Л., 1965.
2. Вихляева Е. М. Акушерство и гинекология, 1962, 1, стр. 3.
3. Григорова О. А. и Окунева Н. Ф. В кн.: Некоторые клиничко-гигиенические материалы о применении женского труда на производстве. М., 1939.
4. Кватер Е. И. Советская медицина, 1957, 2, стр. 41.
5. Лельчук П. Я. Советская медицина, 1961, 2, стр. 83.
6. Лунева К. А. и Георги А. Н. В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Ужгород, 1965.
7. Охрименко А. П. Автореферат. Киев, 1955.
8. Liepelt A. O. Beilageheft für Leitshrift für Geburtshilfe. Br., 1952.

УДК 611.8+616.8 (479.95)

Г. М. АРУТЮНОВ

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ
РАЗВИТИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В АРМЕНИИ

Организация квалифицированной неврологической помощи населению является важной составной частью в системе лечебно-профилактических мероприятий по охране здоровья трудящихся.

Нервная патология, особенно патология сосудистых заболеваний головного мозга, связанная с возрастными изменениями, все больше привлекает внимание органов здравоохранения в связи с вопросом удлинения средней продолжительности жизни населения.

Для Армении—республики с развитой горнорудной и химической промышленностью, этот вопрос имеет особое значение.

Неврологическая служба в Армении была организована после установления Советской власти. Впервые в 1924 г. в терапевтической клинике проф. Л. А. Оганесяном были выделены койки для стационарного лечения нервных больных.

В 1926 г. на базе Республиканской клинической больницы была организована Кафедра нервных болезней Медицинского института. Клиническая база кафедры насчитывала всего 55 коек.

Забота о здоровье населения ставит перед органами здравоохранения вопрос о дальнейшем расширении мероприятий по лечению нервных больных. С этой целью в 1945 г. на базе II Клинической больницы был организован филиал кафедры с отделением в 45 коек. Неврологические отделения были организованы также в городах Ленинакане, Кировакане. Определенное развитие получила и поликлиническая служба. Однако, несмотря на некоторые успехи, в этом вопросе ощущались недостатки, связанные с малочисленностью врачебных кадров и недостаточностью коечного фонда.

Успехи в социалистическом строительстве, увеличение ассигнований на здравоохранение создали большие предпосылки для развития специализированных служб, в том числе и неврологической.

В 1961 г. при VI Клинической больнице было организовано неврологическое отделение на 100 коек, являющееся филиалом Клиники нервных болезней. Отделения организовали в г. Ленинакане (20 коек) и при V детской больнице г. Еревана (50 коек). Стала развиваться и поликлиническая сеть. Если в 1955 г. даже в столице республики прием

нервных больных проводился только в 7 поликлиниках, то в настоящее время он проводится во всех 13 поликлиниках города. Для всех районов республики предусмотрены штаты врачей-невропатологов.

На современном этапе развития медицины неврологическая служба республики представляет собой одну из квалифицированных служб здравоохранения. Число неврологических коек на 1 января 1969 г. равнялось 435, из них 50 детских. По сравнению с 1940 г. число коек увеличилось в 6 раз, по сравнению с 1960 г.—в 2,3 раза. При Ереванском институте усовершенствования врачей организована кафедра неврологии и лечебной физкультуры. В настоящее время в республике функционирует 3 клиники, которые руководят всей неврологической службой Армении. Клиники обеспечены новейшей аппаратурой, позволяющей проводить исследование больных на современном уровне.

Органами здравоохранения большое внимание уделяется вопросам подготовки кадров невропатологов, повышения их квалификации. На основании опроса невропатологов, работающих непосредственно в больнично-поликлинической сети, нами установлено, что 81 человек (75,7%) прошли курсы специализации или усовершенствования врачей как в самой республике, так и в городах Москве, Ленинграде и др. 54 специалиста прошли аттестацию, из них 14 получили высшую категорию, 40—первую. В республике работают 14 кандидатов и 1 доктор медицинских наук.

Что касается сельских районов республики, то нужно отметить, что недостаточность коечной сети и врачей-невропатологов задерживает дальнейшее развитие неврологической службы. Рост неврологических коек по годам отражен в табл. 1.

Таблица 1

Структура коек	Рост числа коек по годам									
	1940		1950		1960		1966		1968	
	абсол.	в % к итогу	абсол.	в % к итогу	абсол.	в % к итогу	абсол.	в % к итогу	абсол.	в % к итогу
Всего	3213	100,0	5099	100,0	10000	100,0	18165	100,0	19400	1000
Неврологические койки	72	1,9	101	1,6	187	1,5	386	2,1	435	2,2

Как видно из табл. 1, ежегодный прирост коек был в основном за счет г. Еревана. Отсутствие неврологических коек в больницах крупных районных центров (Кафан, Алаверди, Раздан) затрудняет своевременное оказание квалифицированной стационарной помощи населению республики, особенно сельскому, способствует его наплыву в г. Ереван. Об этом свидетельствует и анализ некоторых показателей республи-

канской поликлиники. Так, за 1967 г. из районов республики в неврологический кабинет упомянутой поликлиники поступило 5702 больных, из них госпитализировано 518, в 1968 г.— соответственно 5931 и 748. Статистика показала, что 60% больных приезжают из сельских поселений, не обеспеченных невропатологами (Сисиан, Мартуни, Калинин, Мегри и др.) или далеко находящихся от неврологических стационаров. Указанное обстоятельство затрудняет регулирование приема больных в стационар. В 1967 г. за неимением мест только в клинике неврологии и лечебной физкультуры было отказано в приеме на стационарное лечение 311 больным, в 1968 г.— 167.

Необходимо отметить, что у нас в республике наблюдается диспропорция в обеспеченности республики врачами-невропатологами. Занимая одно из первых мест в Союзе по числу врачей (на 10.000 населения—28,8), Армения находится на одном из последних мест по обеспеченности невропатологами—0,5 на 10.000 населения (Латвия—соответственно 1,0, Эстония—0,9, Грузия—0,8, Азербайджан—0,6 и т. д.).

За неимением невропатологов в ряде районов штаты заняты совместителями, а в семи районах (Ани, Амасия, Гукасян, Мартуни, Калинин и др.) должности невропатологов остаются вакантными.

Обеспеченность городского и сельского населения невропатологами в динамике отражена в табл. 2.

Таблица 2

Структура коек	Число врачей															
	в городских поселениях								в сельских местностях							
	1940	1945	1950	1955	1960	1966	1967	1968	1940	1945	1950	1955	1960	1966	1967	1968
Всего	708	793	1807	2454	3309	4679	4903	5087	146	157	370	379	437	331	352	354
Невропатологи	17	23	41	62	88	150	171	176	—	1	—	1	3	3	3	3

Как видим, в сельских районах начиная с 1960 г. прироста числа невропатологов не было.

В постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 5 июля 1968 г. «О мерах по дальнейшему улучшению здравоохранения и развития медицинской науки» определены задачи и основные пути дальнейшего развития здравоохранения. Среди этих задач одной из важных является организация специализированной медицинской помощи сельскому населению. Для Армении, 44,5% населения которой проживает в сельской местности, эта задача приобретает еще большее значение.

Для укрепления поликлинического звена обслуживания населения

неврологической помощью необходимо в течение 1970 г. полностью укомплектовать вакантные должности невропатологов. Это обеспечит проведение своевременных мероприятий по профилактике, диспансеризации и дальнейшему лечению больных.

С целью обеспечения своевременного лечения нервных больных считаем целесообразным организацию межрайонных специализированных отделений. Первоначально такое отделение можно организовать в крупном промышленном центре республики—г. Кафане, с расчетом, чтобы им пользовалось население Горисского, Сисианского и Мегринского районов. В свою очередь, наличие отделения в г. Кафане создаст предпосылки для изучения влияния условий работы в горнорудной промышленности на развитие нервных заболеваний. Межрайонное отделение можно организовать и в районе им. Камо, географическое положение которого позволит обеспечить и население Басаргечарского и Мартунинского районов.

Изучение опыта и результатов работы межрайонных отделений предпрешит целесообразность дальнейшей их организации.

Кафедра нервных болезней
Ереванского медицинского института

Поступило 30/V 1969 г.

Գ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՈՎ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՆՅԱՐԳԱՐԱՆԱԿԱՆ ԾԱՌԱՅՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՎԻՃԱԿԻ
ԵՎ ՆՐԱ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՈՐՈՇ ՀԱՐՑԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգիաժողով սեղմ շարադրված է նյարդաբանական ծառայության զարգացման դինամիկան և նրա ներկա վիճակը Հայաստանում: Հեղինակն առաջարկում է հանրապետության արդյունաբերական կենտրոններում և խոշոր գյուղատնտեսական շրջաններում կազմակերպել միջշրջանային նյարդաբանական մասնագիտացված բաժանմունքներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян А. А. Сборник научных трудов Клиники нервных болезней. Ереван, 1948, стр. 3.
2. Акопян А. А., Аствацатрян О. А. Сборник научных трудов Клиники нервных болезней. Ереван, 1948, стр. 555.
3. Мирзоян Г. И., Мурадян Г. Т. Журнал невропатологии и психиатрии, 1967, 3, стр. 458.
4. Вартанян Г. Е., Шахоян Э. Х. Развитие здравоохранения в Армянской ССР. Ереван, 1968.

ԱՐԵՆՈՁԻՆ-ՅՈՍՖԱՄԻ ՔԱՆԱԿԸ ԵՎ ԱՆՑ-ԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆՆ
ՈՒՂԵՂԻ ԷՅՈՒՍՎԱՄՔՈՒՄ՝ ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԳՐԳԻՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Մակրոէրգիկ ֆոսֆորային միացությունների մասնակցությունն ուղեղի սթիմուլյացիային փոխանակության մեջ ապացուցված է բազմաթիվ հեղինակների կողմից [1, 4]: Ուղեղում արգելակման պրոցեսի ժամանակ նկատվում է ԱՆՑ-ի քանակի ավելացում և ֆերմենտի ակտիվության իջեցում: Իսկ դրդման պրոցեսն ուղեկցվում է ԱՆՑ-ի քանակի իջեցումով և ֆերմենտի ակտիվության բարձրացումով: Բնականաբար հարց է առաջանում, թե ինչպես կփոփոխվի այդ նյութի փոխանակությունն ուղեղում, եթե դրդման առաջացել է ուղեղիկի գրգռման հետևանքով: Այդ հարցի պարզաբանման համար փորձերը կատարել ենք սպիտակ առնետների վրա: Յուրաքանչյուր ենթամիջուկ օգտագործել ենք 25 առնետ: Ուղեղիկը գրգռել ենք միկնուլյն հաճախականության (300 հերց), բայց տարբեր լարվածության հոսանքներով՝ 2—5 վոլտ և 20—30 վոլտ: ԱՆՑ-ի նորմալ քանակն առողջ առնետների ուղեղում մեր փորձերում կաղնի է 17,1 մգ%, իսկ ԱՆՑ-ազալի ակտիվությունը՝ 8,00 գամմա/ֆոսֆոր: 2—5 վոլտ հոսանքով ուղեղիկը գրգռելուց 2 րոպե հետո ուղեղի հյուսվածքում տեղի են ունեցել հետևյալ փոփոխությունները: ԱՆՑ-ի քանակը նորմալի համեմատ ավելացել է մեկ ու կես անգամ՝ կազմելով 25,1 մգ%, իսկ ֆերմենտի ակտիվությունն իջել է 37,5%-ով: Տվյալների վիճակագրական մշակումը ցույց է տվել, որ այդ երևույթն ունի օրինաչափ բնույթ ($P < 0,01$):

Այսպիսով, փոքր լարվածության հոսանքով ուղեղիկը գրգռելիս ուղեղում վերականգնման պրոցեսները զերակշռում են քայքայման պրոցեսների նկատմամբ: Ծիշտ հակառակ բնույթի երևույթներ մենք նկատում ենք միկնուլյն հաճախականության, բայց մեծ լարվածության հոսանքի օգտագործման ժամանակ: Եթե նորմալ պայմաններում ԱՆՑ-ի քանակն ուղեղում հավասար է 17,1 մգ%-ի, ապա նշած հոսանքով ուղեղիկը գրգռելուց 2 րոպե հետո այն իջել է մինչև 12,1 մգ%-ի: Իսկ ֆերմենտի ակտիվությունն 8,00 գամմա/ֆոսֆոր: Բարձրացել է մինչև 16,02 գամմա/ֆոսֆորի: Հասկանալի է, որ մեծ լարվածության հոսանքն առաջացնում է մակրոէրգիկ ֆոսֆորային միացությունների քայքայում և համապատասխան ֆերմենտի ակտիվության բարձրացում:

Մեր ստացած տվյալները համընկնում են գրականության մեջ եղած բիոքիմիական տվյալների և այն էլեկտրաֆիզիոլոգիական տվյալների հետ, որոնք ցույց են տալիս, որ ուղեղիկի գրգռման ժամանակ ուղեղի մեծ կիսագնդերում հանդես է գալիս ինչպես դրդման, այնպես էլ արգելակման պրոցես [2, 3, 5, 6, 7]:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի

ֆիզիոլոգիայի ամբիոն

Հոգվածի լրիվ տեքստը դեպնաացված է ԳԵՏԻՀԻ-ում

Ստացված է 22/X 1969 թ.

РЕФЕРАТ

УДК 616.13—002.2—07+616.12—005.4—07

А. А. КАТАНЯН, А. А. АНДРЕАСЯН, Д. С. ВАРДАНЯН, М. Л. ДАЛЛАКЯН.

О ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ $ВA_5$ ОТВЕДЕНИЯ
ПРЕКОРДИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ И. Т. АКУЛИНИЧЕВА
ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
СЕРДЦА

В настоящее время не подлежит сомнению, что с введением векторкардиографии клиницисты получили еще один дополнительный ценный метод для изучения кардиальной, в частности коронарной патологии.

Согласно фазовому методу анализа, принятому в Советском Союзе, векторкардиограмму можно рассматривать как регистрацию изменения скорости возбуждения одних участков миокарда по отношению к другим в ходе сердечного цикла, т. е. фазовый метод выявляет асинхронность возбудительного процесса в миокарде.

Основными параметрами векторкардиограммы, характеризующими эту асинхронность, являются направление записи петли, величина площади петли и ориентация петли в системе координат.

Направление записи петли фиксирует положение и ориентацию в пространстве начального и конечного отделов петли относительно друг друга. Изменение направления записи свидетельствует о переориентации ряда моментных векторов также относительно друг друга.

Поэтому направление записи петли в настоящее время является одним из новых критериев и оказывается не менее важным признаком для оценки состояния миокарда, чем морфологические свойства электрокардиограммы.

Однако надо указать, что столь важный векторкардиографический критерий, как изменение направления записи петли в отдельных векторкардиографических отведениях, еще полностью не изучен.

В настоящей работе обсуждается диагностическое значение изменения направления записи петли QRS в $ВA_5$ отведении прекардиальной системы А. А. Акулиничева при атеросклеротической ишемической болезни сердца. Проведено 300 элекровекторкардиографических наблюдений у 160 больных, из них 102 страдали атеросклеротической ишемической болезнью сердца различной стадии: 24—гипертонической болезнью IIA—В стадии, 35—различной патологией; последние не предъ-

являли каких-либо жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы. Выявилось, что в ишемической стадии болезни петля QRS в BA_5 отведении бывает чаще асинхронной, располагается в основном на границе I и IV квадрантов и реже—в IV. В тромбонекротической стадии петля QRS в основном располагается в IV квадранте, вершина петли нередко находится на границе I и IV квадрантов. При этом запись петли почти без исключения идет против часовой стрелки. В склеротической стадии болезни петля QSR также располагается в IV квадранте или на границе I и IV квадрантов с резкими деформациями и уменьшением площади ее. Асинхронность петли QRS в BA_5 отведении с перекручиванием переходной зоны, резкие переходы основных частей петли, направление записи против часовой стрелки с расположением петли в IV квадранте координатной системы надо рассматривать как один из ранних критериев атеросклеротической ишемической болезни сердца.

Кафедра терапии Ер. ГИДУВ

Поступило 4/X 1969 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

ՌԵՅԵՐԱՏ

УДК 616.24—002—053.2

Լ. Բ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Ա. Ա. ՎԱՆՅԱՆ, Ի. Գ. ՎԱՍԻԼԵՎԱ, Ն. Ի. ԴԵՆԵԺՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԹՈՔԱՐՈՐԲՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ԸՄՊԱՆԻ
ԵՎ ԲՐՈՆԽԵՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՖԼՈՐԱՅԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Մեր խնդիրն է եղել տալ խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ թոքաբորբով տառապող երեխաների բրոնխների պարունակության, ինչպես նաև ըմպանի ֆլորայի մանրակրկիտ մանրէաբանական բնութագիրը: Հետազոտման համար նյութ են ծառայել հիվանդ երեխաների բրոնխների պարունակությունը, ինչպես նաև վերջիններիս ըմպանի լորձը: Հետազոտվել է 110 երեխա, ըստ որում 21-ը հիվանդության 1-ին շրջանում, 32-ը՝ 2-րդ և 57-ը՝ հիվանդության 3-րդ բրոնխեկտատիկ շրջանում:

Բրոնխոսկոպիայի մեթոդի միջոցով հատուկ փորձանոթներում մանրէապուրկ խողովակներով (կատետեր) էլեկտրական պոմպի օգնությամբ արտածվել է բրոնխների պարունակությունը: Ըմպանի լորձը վերցվել է մանրէազուրկ սամպոնով, ըմպանի ետին պատից, առանց հպվելու լեզվաբամաթի շրջանին: Բրոնխոսկոպիայից անմիջապես հետո հետազոտվող նյութը ցանվել է կաթնաղային, արյունային ազարների, Լեինտալի, Սաբուրոյի, էնդոյի միջավայրերի վրա և շաքարային արգանակի (բուլյոնի) մեջ: Վերահիշյալ ձևով կատարվել է 417 մանրէաբանական հետազոտություն:

Ստացված տվյալների համեմատական վերլուծությունից պարզվեց, որ հայտնաբերման հաճախականության իմաստով մանրէների հարստությամբ առաջին ըմպանի միկրոֆլորան է:

Այդ երևում է նաև մանրէային համակցությունների աղյուսակից, ըստ որի, ըմպանում 2—4 տեսակ մանրէներից համակցությունները կազմում են 39,1%, մինչդեռ բրոնխներում այն կազմում է 70%:

Խմորանման սնկերը, աղիքային ցուպիկներն ու գրամ (—) մանրէները ավելի մեծ հաճախականությամբ հանդիպում են խրոնիկական թոքաբորբով տառապող հիվանդների բրոնխներում, քան ըմպանում: Քանի որ հետազոտված հիվանդների կեսը (51,9%) տառապում է բրոնխէքտազներով, այսինքն այստեղ առկա է թոքի խրոնիկ թարախակալման պրոցեսը, այդ իմաստով աղիքային ցուպիկների ու խմորանման սնկերի հայտնաբերման հաճախականության գերակշռությունը բրոնխներում լրիվ հասկանալի է: Ընդհակառակը, ստաֆիլոկոկերը, ստրեպտոկոկերը, դիպլոկոկերը, գրամ (+) ցուպիկներն ավելի հաճախ հանդիպում են ըմպանում, քան բրոնխների պարունակությունում:

Հավանաբար, հակաբիոտիկոթերապիան, որն անսպալմանորին կիրառվում է խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ թոքաբորբերի ժամանակ, արդյունավետ է վերահիշյալ մանրէների նկատմամբ, ուստի բրոնխների պարունակությունում նրանք ավելի պակաս հաճախականություն մեծ հայտնաբերվում։ Առհասարակ ըմպանի և բրոնխների ֆլորայի հետազոտությունից ստացված տվյալների համընկնում չի հայտնաբերվել ոչ մի դեպքում։

Հանրագումարի բերելով շարադրվածը, կարելի է եզրակացնել, որ ըմպանի ֆլորան սպառիչ կերպով չի արտացոլում թոքի բորբոքական օջախի միկրոֆլորան և այդ առումով, բրոնխների միկրոֆլորայի մանրակրկիտ մանրէաբանական հետազոտության համար բրոնխոսկոպիայի մեթոդի առավելություններն ակնառու են։

Երևանի բժշկական ինստիտուտի

միկրոբիոլոգիայի ամբիոն,

Մոսկվայի բժշկների վերապատրաստման

ինստիտուտի մանկական վիրաբուժության

ամբիոն

Ստացված է 18/VI 1969 թ.

Հղվածի լրիվ տեքստը դեպոնացված է ԳԵՏԻՆ-ում

РЕФЕРАТ

УДК 616.34—007.272—089

С. Е. КЮРЕГЯН

К НЕКОТОРЫМ ВОПРОСАМ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ
ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ
НЕПРОХОДИМОСТИ

Непроходимость кишечника относится к числу тяжелых и сравнительно часто встречающихся заболеваний. Внезапное начало, острота течения и высокая летальность при этом заболевании привлекали к себе внимание врачей всех времен.

Однако, вопрос отдаленных результатов оперативного лечения острой кишечной непроходимости сравнительно мало освещен в литературе.

Отдаленные результаты оперативного лечения различных формостных кишечных непроходимостей изучены нами у 115 больных, оперированных от одного до 10 и более лет назад.

Отдаленные результаты в сроки от одного до пяти лет изучены у 49 чел., из которых хорошие результаты с полным выздоровлением и восстановлением полной трудоспособности наблюдались у 25, удовлетворительные—у 13 и неудовлетворительные у—11 чел.

Отдаленные результаты в сроки от 5 до 10 лет изучены у 42 чел., из которых хорошие исходы отмечены у 36, удовлетворительные—у 5 и плохие—у одного.

Отдаленные результаты в сроки от 10 и более лет изучены у 24 чел., из которых хорошие результаты выявлены у 20, удовлетворительные у 4.

По нашим данным, из 115 больных, выписавшихся после операции, рецидив наступил у 7, причем у трех из них в течение первого года после операции, а у 4—в последующие годы.

Зависимость между отдаленными результатами оперативного лечения больных с острой кишечной непроходимостью и временем, прошедшим от начала заболевания и до оперативного вмешательства, нами изучена у 115 человек, из которых это время до 6 ч. отмечалось у 12 чел., от 7 до 12 ч.— у 20, от 13 до 24 ч.—у 48 и свыше 24 ч.—у 35 человек. Анализ результатов показывает, что у лиц, оперированных в первые 24 ч., отдаленные результаты лучше, чем у оперированных в более поздние сроки. Так, из 80 больных, оперированных в первые 24 ч. от начала заболевания, мы не обнаружили плохих отдаленных результа-

тов, за исключением одного больного, а из 35 больных, оперированных после 24 ч., плохие отдаленные результаты имели 12 человек.

Как показывают наши наблюдения, отдаленные исходы лечения острой кишечной непроходимости зависят также от характера оперативного вмешательства. Из 115 больных у 93 были произведены паллятивные вмешательства. Из них хорошие отдаленные результаты отмечены у 65 больных, удовлетворительные—у 18 и неудовлетворительные—у 10 чел. Из 22 больных, перенесших радикальные операции, хорошие отдаленные результаты констатированы у 16, удовлетворительные—у 4, плохие—у 2 больных.

Для отдаленных результатов имеет значение, по нашим данным, и факт вскрытия просвета кишки во время оперативного вмешательства. Так, у 93 больных непроходимость была ликвидирована без вскрытия просвета кишки. Из них в отдаленные сроки у 65 чел. результаты были хорошие, у 18—удовлетворительные, а у 10—плохие. Из 22 человек, у которых непроходимость была устранена со вскрытием просвета кишки, отдаленные результаты оказались хорошими у 16, удовлетворительными—у 4, плохими—у двух.

Наконец, для отдаленных исходов лечения острой кишечной непроходимости большое значение имеет степень и характер морфологических изменений самой кишки и брыжейки, а также сопутствующие изменения со стороны брюшины, которые выявляются во время лапаротомии. У тех больных, у которых во время операции не было обнаружено в брюшной полости выраженных изменений или имелся некроз отрезка кишки, из-за чего была произведена ее резекция, отдаленные результаты лечения оказались более благоприятными. Так, из 70 больных этой группы плохие отдаленные результаты были выявлены только у одного. У больных же второй группы с наличием выраженных морфологических изменений отдаленные результаты лечения оказались более скромными. Из 21 больного этой группы хорошие отдаленные результаты имелись только у 6 человек. Из семи больных третьей группы, оперированных при наличии уже перитонита, у 5 имелись плохие отдаленные результаты.

Результаты наших исследований показали, что из 115 больных, подвергшихся различным оперативным вмешательствам по поводу острой кишечной непроходимости, хорошие отдаленные результаты имелись в 70,4 %, удовлетворительные—в 19,2 % и плохие—в 10,4 % случаев.

Отдаленные результаты оперативного лечения острой кишечной непроходимости зависят от времени, прошедшего от начала заболевания, возраста больных, патологических изменений, выявленных в брюшной полости, от характера оперативного вмешательства и частоты повторных операций.

РЕФЕРАТ

УДК 616.441—006.5—089

Ю. М. КАРАПЕТЯН

ОПЕРАЦИИ ПРИ ОЧЕНЬ БОЛЬШИХ ЗОБАХ В АЛЖИРЕ

К очень большим относятся зобы, вес которых превышает 500 г. Из отечественной литературы известны зобы весом 2—3 кг.

Распространение зобной эндемии в Алжире, особенно в его восточной части, описано французскими учеными (Вергоз, Булард, Бернард, 1955). Они выявили 4500 случаев зоба среди 40000 обследованных ими лиц. Этот общий показатель, равный приблизительно 10%, значительно возрастал в некоторых местностях восточной части Алжира, достигая 30%—94,5%.

За 2,5 года нами было оперировано в госпитале города Сук-Ахрас, расположенного в восточной части Алжира, 150 больных по поводу различных видов зоба. У 33 больных из 150 зоб был очень больших размеров, что составляет 22%. Вес удаленных зобов был равен от 520 до 1800 г. 30 больных было оперировано по поводу узловатого, трое по поводу диффузного зоба. В обоих случаях нами была произведена обширная двусторонняя субкапсулярная резекция щитовидной железы. Показанием к операции при диффузной форме был зоб очень больших размеров, сдавливающий трахею и затрудняющий глотание.

Из 150 больных, оперированных по поводу различных форм зоба, мы не имели ни одного случая с летальным исходом. В двух случаях наблюдались осложнения в виде послеоперационного кровотечения, в двух—паратиреоидной недостаточности, в одном—повреждения ветви возвратного нерва. Все осложнения в ближайшие сроки после операции устранены. Операции производились под внутривенным (незонал 5%-ный—15—20 мл) наркозом с интубацией (селокурин 1%-ный—10 мл).

Хирургическое отделение Республиканской клинической
больница им. В. И. Ленина

Поступило 29/1 1969 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 616.517

М. С. МОКРОУСОВ

К ВОПРОСУ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПСОРИАЗОМ И СОЧЕТАНИЯ
ЕГО С ДРУГИМИ ДЕРМАТОЗАМИ

Изучению псориаза в Армении посвящено мало работ. Не было опубликовано никаких статистических данных по поводу заболеваемости псориазом в республике за прошедшие годы. В этом отношении некоторый интерес представляет анализ нашего материала.

Всего за 5 лет (1963—1967 гг.) в Республиканском кожно-венерологическом диспансере было зарегистрировано 510 больных псориазом, в том числе 125 были из г. Еревана, 12—из г. Ленинакана и Кировакана, 373—из остальных районов республики. По годам они распределялись следующим образом: 1963 г.—79 чел., 1964—87, 1965—107, 1966—115, 1967—122.

Псориаз среди первичных больных с кожными заболеваниями составлял в 1963 г.—2,1%, в 1964—1,9%, в 1965—2,4%, в 1966—3,8%, в 1967—3,9%. За этот же период в стационаре Ереванского городского кожно-венерологического диспансера процент псориаза по отношению к другим дерматозам составлял в 1963 г. 8,6%, в 1964—9,4%, в 1965—10,4%, в 1966—10,7%, в 1967—7,1%.

Таким образом, вместе с увеличением обращаемости больных псориазом повышался и процент их госпитализации.

Среди группы больных из районов республики (385 чел.) отмечен рост заболеваемости псориазом среди женщин (35,5%—в 1963 г., 38%—в 1967 г.) и среди детей до 15 лет (соответственно 9,5% и 30,5%).

Диффузный псориаз наблюдался у 60% больных, псориагическая эритродермия—у 4%, эксудативный псориаз—у 2,3%, артропатический псориаз—у 0,4%, псориаз ладоней и подошв—у 1,7%, псориаз ногтей—у 7%.

У 10 больных наблюдались сочетания псориаза с другими дерматозами. Сочетания эпидермофитии стоп, дерматита и невродермита с псориазом не оказали заметного влияния на клиническое течение последнего. У 4 больных псориазом сопутствующая пиодермия вызывала временный регресс псориагического процесса, прекращающийся после

излечения фурункулеза. У 3 детей с псориазом под влиянием присоединившейся после трихофитии волосистой части головы (2—нагноительная трихофития, 1—поверхностная) замечено изменение в клиническом течении псориаза: период заболевания трихофитией у 2 больных совпал с рассасыванием псориатических элементов и почти полным регрессом заболевания, а у одного больного с нагноительной трихофитией—исчезновением псориатических высыпаний.

Дальнейшее наблюдение за больными (у переболевшего нагноительной трихофитией в течение двух лет, у 2—одного года) показало отсутствие рецидивов псориаза, у 2 из них сохранились дежурные псориатические бляшки в местах типичной локализации.

Описанные нами сочетания псориаза с трихофитией привлекают внимание тем, что в процессе заболевания трихофитией произошло самопроизвольное рассасывание псориатических элементов без специального лечения.

Подобное течение псориаза можно, по-видимому, объяснить теми иммунобиологическими сдвигами в организме, которые происходят под влиянием трихофитийной инфекции. Не исключена возможность действия лекарственных средств (гризеофульвин).

Кафедра кожных и венерических болезней
Ереванского медицинского института,
Республиканский кожно-венерологический
диспансер

Поступило 4/VII 1969 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

К 60-ЛЕТИЮ ДОКТОРА МЕДИЦИНСКИХ НАУК СУРЕНА НАВАСАРДОВИЧА АСРАТЯНА

Сурен Навасардович Асратян родился в 1909 г. По окончании Ереванского зооветеринарного института в 1932 г. остается в институте в качестве аспиранта кафедры фармакологии. Завершив аспирантуру под руководством проф. С. В. Аничкова, С. Н. Асратян выполняет оригинальную работу на тему «Действие ганглионарных ядов на изолированный каротидный синус», за что ему присуждается степень кандидата медицинских наук.



Его научная деятельность прерывается в период войны с белофиннами и Великой Отечественной войны. После демобилизации из армии С. Н. Асратян получает должность ассистента Кафедры фармакологии Ленинградского стоматологического института и принимает активное участие в организации этой кафедры в период восстановления института.

В 1954 г. Президиум АМН СССР направляет С. Н. Асратяна в докторантуру при отделе фармакологии Института экспериментальной медицины. За этот период С. Н. Асратян выполнил большую экспериментальную работу по теме «Влияние аглюконов сердечных глюкозидов на центральную нервную систему» и в 1959 г. успешно защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук.

В своей диссертации С. Н. Асратян установил угнетающее действие аглюконов на все отделы центральной нервной системы и, таким образом, дал экспериментальное обоснование эмпирического применения адониса и ландыша в качестве седативных средств при нервных заболеваниях.

С 1957 г. по настоящее время С. Н. Асратян работает в Институте тонкой органической химии АН Армянской ССР, где ведет исследования по изучению фармакологического действия новых препаратов, синтезированных в ИТОХ. Ряд препаратов—димефурмид, дифепранол—предложен им для клинических испытаний.

С. Н. Асратян опубликовал 36 научных работ.

Желаем Сурену Навасардовичу крепкого здоровья и новых творческих успехов.

«Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի էֆպերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդեսում» 1969 թ. բնթացում գետեղված հոդվածների (հ. 1—6)

- Արադյան Ի. Ա. — Արյան մակարդելիության և հակամակարդելիության որոշ ցուցանիշները Բոսկլինի էպիդեմիկ հնպատիտի ժամանակ 2—96
- Աղամյան Ա. Ա. — Ռադիոիզոտոպիկ մեթոդով և մի շարք բիոֆիզիկական քննություններից ստացված տվյալների համեմատական գնահատականը լյարդի գործունեության ուսումնասիրության ժամանակ 6—28
- Ահարոնյան Օ. Շ. — Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ Արզնու հանքային ջրերի ազդեցությունը կոմպենսացիայի կարգիվ մեխանիզմի վրա 5—96
- Ամբարջանյան Ռ. Ս. — Սրտի ունամտիկ արատով հղի կանանց և պտղի օրգանիզմում տեղի ունեցող իմունոլոգիական տեղաշարժերի մասին 5—77
- Ամբարջանյան Ռ. Ս. — Հղիության ընթացքը և ծննդաբերությունը սրտի ունամտիկ արատի ժամանակ 5—98
- Այվազյան Ա. Ա., Բաղդասարյան Գ. Բ., Զախարյան Զ. Ա., Գրիգորյան Է. Ա. — Նեյրո-էնդոկրին համակարգի դիսֆունկցիայի նշանակությունը պարբերական հիվանդության առաջացման գործում 1—63
- Առաքելով Ռ. Ա., Արադյան Ի. Ա. — Արյան հակաֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը Բոսկլինի էպիդեմիկ հնպատիտի ժամանակ 4—61
- Առուստամյան Ս. Ա. — Գանգի կրակավման ունեղեն-ախտորոշման հարցի շուրջը 2—79
- Առուստամյան Ս. Ա. — Ֆլյուորոգրաֆիայի պատմության հարցի շուրջը 4—86
- Ավագյան Ս. Մ. — Որկորի քիմիական պրվածքների բուժման հարցի շուրջը 4—74
- Արագածունի Ք. Վ. — Մարդու ակրոցենտրիկ խրոմոսոմների ասոցիացիաները նորածինների մոտ 2—27
- Արեշտայան Լ. Ա., Մրադյան Գ. Ա. — Աղիքային խմբի ախտածին միկրոօրգանիզմների վերաբերյալ կանաչեղենի և պտուղ-բանջարեղենի հետազոտման մեթոդիկայի շուրջը 2—100
- Բաբայան Ն. Ն. — Ստորին վերջույթների խցանող էնդարտերիտի ժամանակ արյան մակարդիչ և հակամակարդիչ սխտեմների զարկերակային տարբերության մասին 6—39
- Բաղդյան Գ. Հ., Վարդանյան Մ. Վ. — Թոքերի ոչ սպեցիֆիկ հիվանդությունների ժամանակ արտաքին օդափոխական ֆունկցիայի տարբեր աստիճանի խանգարում ունեցող հիվանդների սրտի ձախ-փորոքի ֆազային տեղաշարժումները բուժման ընթացքում 3—9
- Բայրամյան Ն. Ա. — Մի քանի կաթնասուների և մարդու շնչափողի կմախքի անատոմիայի մասին 5—34
- Բարսեղյան Գ. Բ. — 1,3-դիքլորբուֆեն-2-ի օսհմանային թուլատրելի կոնցենտրացիան արտադրական շենքերի օդում 6—66
- Բարսեղյան Լ. Հ., Բախշեղյան Ս. Ա., Մելիքյան Դ. Ս. — Ֆունկցիոնալ և էլեկտրոնոտրոնոգրաֆիկ ուսումնասիրությունները հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապողների մոտ 2—72
- Բարսեղյան Ռ. Հ. — Արյան մեշ ֆերմենտների առկայությունը միջև և մեկ տարեկան հասուն և անհաս երեխաների մոտ 3—63
- Բերբերյան Մ. Ս. — Մի քանի պրոնկցիաների համեմատական գնահատականը միջին ակաղի ունեղենաբանական քննության ժամանակ 1—67
- Բերբերյան Մ. Ս. — Խրոնիկական թարախային բորբոքումների ժամանակ միջին

ականջի ուսումնասիրությունը շոշափողի ուղղությամբ ընթացող ճառագայթ- ների միջոցով	3—22
Քժշկական գիտությունների զոկտոր Սուրեն Նավասարդի Հասարակությանի 60-ամյակի առթիվ	6—102
Գայսեյան Ա. Մ., Շամախյան Մ. Ա. — Կրծքագեղձի քաղցկեղի հիվանդացության դինամիկան և նրա ընթացքի մի քանի առանձնահատկությունները Հայկական ՍՍՀ-ում 20 տարվա ընթացքում (1947—1966 թթ.)	5—52
Պասպարյան Ա. Մ., Տկաչուկ Պ. Ն., Ելեքեր Մ. Մ., Հովհաննիսյան Կ. Տ., Դուրին Ե. Ի. — Արյան շինուկի սպիտակուցային ֆրակցիաները միզային համակարգի աուրերկուլոզով հիվանդների մոտ	3—59
Գորիկեա Ս. Ա. — Էլեկտրակարգիտչությանի փոփոխությունները 50 տարեկանից բարձր հիվանդների մոտ՝ կապված վերին շնչառական ուղիների վիրահատական միջամտությունների հետ	2—66
Գևորգյան Ի. Ն., Խաչատրյան Ա. Ա. — Հեղալին պերիտոնիտների մասին	3—5
Գևորգյան Հ. Ն. — Պոլիվիրուսային պատրաստված սոսնձի օգտագործման մեր փորձը վիրաբուժական պրակտիկայում	4—33
Գանիկյան Հ. Ա. — Էզոֆագիտի կլինիկա-ռենտգենաբանական ախտորոշումը	3—15
Դանիկյան Հ. Մ., Արարիկյան Վ. Մ. — Որկորի բարորակ ուռուցքները (սովորա- կան ռենտգենաբանական, ռենտգենահետուստատեսային և ռենտգենակինեմա- տոգրաֆիական հետազոտություններ)	5—58
Դանիկյան Գ. Ա., Սարգսյան Ե. Ն. — Առաջնային բազմակի լարորակ նորագոյացու- թյունների մասին	6—45
Դանիկյան Հ. Ա., Տառուիկ Վ. Ն. — Որկորի սեզմնատար կծկման և մկանային դիֆուզ հիպերտրոֆիայի ախտորոշումը և տարբերական ախտորոշումը	4—40
Նզդալյան Բ. Ա. — Դիֆուզիոն կամերաներում ուռուցքային բջիջների դետրոկտիվ փոփոխությունների և կենսատեսության մասին	1—25
Նզդալյան Բ. Ա. — Նատիվ պրեպարատներում ուռուցքային բջիջների էլեկտրոնային միկրոսկոպիական կառուցվածքի հարցի շուրջը	2—3
Զոհրաբյան Ա. Ա., Զեյրույան Մ. Ա., Գևորգյան Լ. Ս., Կառապետյան Ն. Վ. — Պոնկ- ցիոն-ցիտոլոգիական մեթոդի ախտորոշիչ արժեքը վահանագեղձի հիվանդու- թյունների ժամանակ	3—32
Զոհրաբյան Ի. Ս. — Լեպտոսպիրների հաշվումը արյան քսուկի մեթոդով	5—30
Փաղևոսյան Ա. Ք. — Ստամոքսի տարբեր հատվածների և 12 մատնյա աղիքի լոր- ձաթաղանթների ընդհանուր և ազատ հիստամինի քանակությունն ու հիստա- մինոպակսիկ հատկությունը նորմայում և պաթոլոգիայում	2—27
Փորգումյան Ք. Լ., Ներսիսյան Վ. Մ. — Տարբեր կոնսերվանտների վրա կոնսերվա- ցիայի ենթարկված արյան մեջ ռեզուս խմբային անտիգենների պահպանումը տարբեր ժամանակամիջոցում	1—49
Փորգումյան Ք. Լ., Ներսիսյան Վ. Մ., Նիկյան Լ. Ն., Մարտիրոսյան Ե. Ս. — Արյան սիտոմեային հիվանդության ժամանակ աուտոթիմուլիզացիայի հարցի շուրջը	4—53
Փորոսյան Ն. Ս. — Ներբանային գորտնուկների, լոր կոշտուկների և նրանց բուժ- ման մասին	1—97
Պրոյան Ս. Ռ. — Կյանքի առաջին տարվա երեխաների թոքերի բորբոքումները ըստ երեանի 4-րդ մանկական կլինիկական հիվանդանոցի տվյալների	5—91
Իսայան Մ. Վ. — Հերպետիկ կերատիտով հիվանդների սպիրտ-նովոկաինային կոմպ- լեքսային բուժման հնավոր արդյունքները	3—74
Իսայան Մ. Վ. — Նշչենու զգայնության նշանակությունը հերպետիկ կերատիտի կոմպլեքսային բուժման ժամանակ	6—50
Պանին Ա. Տ. — Վնասվածքից հետո մաշկի վերականգնման միջնի հարցերը	4—13
Պաշտոնաբար Ս. Ա., Պապոյան Մ. Ա. — Գրիպի ծաղկի վակցինայի վիրուսների և ԴՄՏՏ կանցերոգենի զուգակցված ազդեցությունը սպիտակ մկների մաշկի ու- ռուցքների առաջացման պրոցեսի վրա	2—43
Սոսմարյան Ն. Հ., Ահարոնյան Մ. Վ. — Գամմա-ամինոկարապթիվ ազդեցությունը արյան կետոնային մարմինների մակարդակի վրա՝ շաքարային դիաբետով առապող հիվանդների մոտ	2—32

- Կարապետյան Յու. Մ. — Վերահատուցյունները Ալժիրում՝ շատ մեծ խափաների
ժամանակ 6—97
- Կարապետյան Ն. Վ., Փափազյան Շ. Հ., Հայրապետյան Մ. Խ. — Զարրակ խափա-
ների և նրանց ձևարանական կառուցվածքի հարցերի շուրջը 4—47
- Կարապետյան Յ. Վ. — Ստամբուլի խոռոչի սեկրետոր ֆունկցիայի մասին՝ սրտի
իշմարիկ հիվանդության ոչ զոնդային մեթոդի ուսումնասիրության ժամանակ 5—107
- Կիրակոսյան Է. Վ., Հաբուսյունյան Ռ. Ա., Գրիգորյան Վ. Զ. — Հիպոթալամուսի
դերը արյան համակարգի կարգավորման մեջ 4—19
- Կյուրեղյան Ս. Ն. — Սուր որովայնային անանցանելիության օպերատիվ բուժման
հեռավոր տվյալների մի քանի հարցերի շուրջը 6—97
- Կրիտյան-Միրզոյան Ն. Գ. — Ծագարի հեշտոցի պատի վերքերի առողջացման դի-
նամիկան և սպիի ձևավորումը՝ կարերի տարբեր նյութեր օգտագործելիս 3—89
- Կրիտյան-Միրզոյան Ն. Գ. — Մի քանի տվյալներ հեշտոցի անդիոսթիտիտիտիկայի
մասին նորմալում և վերարուժական միջամտություններից հետո՝ էքսպերի-
մենտում 5—27
- Հայրապետյան Մ. Խ., Փափազյան Շ. Հ. — Պարանոցային նյարդերի ուռուցքների
հարցի շուրջը 1—76
- Հաբուսյունյան Ռ. Լ., Դանիելյան Դ. Պ., Խանջյան Վ. Ն. — Վահանազեղծի աղնեո-
մայով հիվանդների սիրտ-անոթային սխտեմի որոշ շեղումների մասին՝ վի-
րահատումից առաջ և հետո 1—81
- Հաբուսյունյան Ս. Ա. — Հրահրված պոտենցիալները կատվի տեսողական կեղևում՝
պայմանական ռեֆլեքսների մշակման պրոցեսում 2—10
- Հաբուսյունյան Ռ. Լ. — Վահանազեղծի օքսիֆիկացվող աղնեոմայի մասին 4—80
- Հաբուսյունյան Վ. Մ. — Շարքարախտով տառապող հիվանդների մոտ հիմնական փո-
խանակության փոփոխության մասին 4—96
- Հաբուսյունով Գ. Մ. — Հայաստանի նյարդաբանական ծառայության ժամանակա-
կից վիճակի և նրա զարգացման որոշ հարցերի մասին 6—83
- Հովակիմյան Է. Ս. — Ռեմատիզմի ընթացքը հիւուսյան ժամանակ 2—87
- Հովհաննիսյան Ս. Զ. — Վերլուծի հիվանդության վերահատական բուժման մի քանի
հարցերի մասին 2—61
- Հովհաննիսյան Ք. Ն., Հակոբջանյան Ժ. Ս. — Սպիտակ առնետների երիկամների
հիստոլոգիական փոփոխությունները դիքլորիդի ազդեցության պայմաններում 5—13
- Հունեյան Գ. Ս. — Օրապական երեխաների արյան, նրանց մարմերի կաթի մեջ պղինձ,
մանգան, կրեմնիում, ալյումինիում և մագնեզիում միկրոէլեմենտների պարու-
նակության որոշ առանձնահատկությունների մասին 1—38
- Ղազարյան Գ. Ն., Հաբուսյունյան Ռ. Լ. — Վահանաձև գեղձի մետատատաղող աղնեո-
մայի մասին 6—24
- Ղարիբյան Զ. Մ. — Սրտի գործունեության ֆազային վերլուծությունը՝ կապված սրտի
հատվածային ծավալի հետ 3—37
- Մազմանյան Ս. Ա. — Աղեստամոքսային տրակտի լիմֆոգրանուլոմատոզի
սիմպտոմատոլոգիան 4—91
- Մազմանյան Ս. Ա., Դանիելյան Հ. Ա., Փափազյան Շ. Հ., Բաղդասարյան Մ. Գ. Ստա-
մոքսի առաջնային մեկուսացված լիմֆոգրանուլոմատոզի կլինիկոբնի ախտո-
րոշված դեպք 6—79
- Մայիլյան Ս. Գ. — Աղիքային սուր անանցանելիության վաղ շրջանում Եկոլոբերյան
զավաթ-ի ախտորոշիչ դերի մասին 6—13
- Մանուկյան Լ. Ա. — Մարդու սրունքի մկանների շարժումների զուսպաթաղանթների
ծուպերի արյունատար անոթները 1—32
- Մանուկյան Լ. Ա. — Սրունքի մկանների շարժումների զուսպաթաղանթի զարկե-
րակ-երակային բերանակցումների հարցի շուրջը նորմալում և պաթոլոգիալում 6—32
- Մանուկյան Լ. Խ. — Պարանոցային վերին սիմպատիկ հանգույցի տեղագրաբանատոմիա-
կան փոխհարաբերությունը ընդհանուր և ներքին կարոտիս զարկերակների
հետ 5—47
- Մանուկյան Լ. Խ. — Կարոտիսային ծոցի անատոմիայի մասին 6—17

Մանուկյան Զ. Հ. — Կլինիկական պատկերի որոշ առանձնահատկությունները արյան շրջանառության անբավարարությամբ սրտային հիվանդների մոտ՝ կախված բրոնխիալ անցանկելության վիճակից	2—91
Մատիկյան Հ. Վ. — Փորձառական կենդանիների ինգալացիոն ճանապարհով թունավորելու մեթոդը	4—24
Մարտիրոսյան Վ. Ա. — Աղենոզին-3-ֆոսֆատի և ԱՏՅ-ազայի ակտիվությունն ուղեղի չլուսավորում՝ ուղեղիկի զրգման ժամանակ	6—92
Մելիսյան Խ. Ա. — <i>Bienertia cycloptera</i> bge բույսի ակալոիդների հիպոտենզիվ ազդեցության մասին	1—54
Մելիսյան-Ներսիսյան Շ. Մ. — Պաթոլոգիկ կլիմաքսի հաճախականությունը Երևանի Վ. Ի. Լենինի անվան էլեկտրամեքենաշինական գործարանի աշխատավորուհիների մոտ	6—85
Մեսրոպյան Բ. Ի., Մուրադյան Ս. Մ. — Դոնիոսկոպիկ տվյալները շաքարախտով հիվանդների մոտ	5—65
Միրզաբեկյան Ա. Հ., Մելիսյան Փ. Բ., Վալցյան Ե. Ա., Մեաքակեանով Ս. Տ. — Էնդոքրինայի կոլիցինոգենությունը դիզենտերիայի ինֆեկցիայի ժամանակ	6—61
Միրզայան Ս. Հ. — Ստամոքսի լորձաթաղանթի տրոֆիկայի կանոնավորման աղբյուրների մեխանիզմները նորմայում, պաթոլոգիայում, և զանգվորկատորների մասնակցությունը նրանցում	1—3
Միրզայան Ս. Հ., Զիլիգբայրյան Հ. Հ. — «Ջերմուկ» հանքային ջրի ազդեցությունը մկանի ացետիլխոլին-խոլինէսֆերազայի սխտեմի վրա՝ էքսպերիմենտալ ներդրումների պայմաններում	4—3
Միրզայան Ս. Հ., Գրիգորյան Ռ. Ա. — «Ջերմուկ» հանքային ջրի կուրսային ընդունման ազդեցությունը արյան և ստամոքսահյուսվածքի մեջ հիստամինի պարունակության և հիստամինոպեկսիկ էֆեկտների վրա	5—10
Միրզայան Ս. Հ., Պաղասյան Ռ. Գ. — Իպրազիդի ներգործությունը ուղեղային արյան շրջանառության և ուղեղային հյուսվածքի թթվածնային լարվածության վրա	6—3
Մոկրանուսով Մ. Ս. — Պսորիազով հիվանդությունը և նրա զուգակցումը այլ դերմատոզների հետ	6—100
Մաքիչով Ն. Մ. — Մոնոմիցինի խտության նշանակությունը ռդնուղեղային հեղուկում՝ էքսպերիմենտալ թարախային մենինգիտը բուժելիս	5—46
Մուրադյան Լ. Բ., Վալցյան Ա. Ա., Վախիլա Ի. Գ., Դենեմկո Ն. Ի. — Խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ թոքաբորբով տառապող երեխաների ըմպանի և բրոնխների պարունակության ֆլորայի համեմատական քննահատականը	6—95
Նազարբեկյան Ռ. Ա. — Բենզոլֆորանի ածանցային ազդեցությունը մի քանի ֆունկցիաների վրա՝ նորմալում և էքսպերիմենտալ խոցի պայմաններում	2—18
Ներսիսյան Վ. Մ. — Մոր ու պտղի արյան ABO և ռեզուս անհամատեղելության հետևանքով նորածինների մոտ առաջացած բնածին հեմոլիտիկ հիվանդությունների թղած հետազոտությունները	5—82
Շամսյան Մ. Ա., Գալսեյան Ա. Մ. — Կանգիդոզի մասին՝ հաստ աղիքի ուռուցքներով տառապող հիվանդների մոտ	4—94
Չալարով Վ. Գ. — Դիզելային ավտոմոբիլների արտանետման հիմնական թունավոր կոմպոնենտի՝ մրի մի քանի ֆիզիկա-քիմիական հատկությունների հետազոտումը	3—84
Չալիրով Ա. Գ. — Այսպես կոչված «ազաստրալ աստենիայի» և այդ հիվանդության մի քանի ավելի ծանր ձևերի վիրահատական բուժման հնարավորությունների մասին	3—71
Չարչյան Յու. Վ. — Սերտաման հարցը էքսպերիմենտում ալոպատիկայի կիրառման դեպքում՝ հեռավոր արդյունքների լույսի տակ	2—53
Պետրոսյան Վ. Հ. — Տուբերկուլոզային մենինգիտի բուժումը տարբեր մեթոդներով (ըստ Լենինականի տուբերկուլոզների տվյալների)	6—73
Պիցիելաուրի Գ. Զ. — Ա. Ս. Կոռյանի «Միսթար Հեբացին» 12-դ դարի բժիշկ (ժենդան 850-ամյակի կապակցությամբ) զրբի գրախոսությունը	4—100
Պաղասյան Ա. Ս., Նիլյան Լ. Ն., Ալիբեյան Գ. Ս., Բելյան Գ. Տ. — Տրոմբոցիտոպոեզի ուսումնասիրությունը խրոնիկ լեյկոզների ժամանակ՝ կապված տարբեր բուժական մեթոդների հետ	5—86

Պողոսյան Մ. Հ., Օհանջանյան Ի. Կ. — Անտիգենների տարածումը դոնորների մոտ Հայաստանում	6—57
Սարգսյան Ե. Խ., Գալստյան Հ. Մ. — Հաստ և ուղիղ աղիքների բարակաղիքային պատվաստման էքսպերիմենտալ հիմնավորումը	5—3
Սարգսյան Լ. Մ. — Թոքային խոռոչների սերոզային էքսուդատների ցիտոլոգիական ուսումնասիրությունները	5—103
Սարգսյան Տ. Գ. — Արյան մակարդիկության սխտեմի փոփոխությունները բուժիչ մի- ջոցառումների ազդեցության տակ	4—69
Սարգսյան Տ. Գ. — Աթերոսկլերոտիկ իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդ- ների մոտ արյան մակարդիկության մի քանի ցուցանիշների մասին	6—33
Սեկոյան Է. Ս. — Ուղեղի անոթների ռեակցիայի փոփոխությունը ԳԱԿԹ-ի նկատ- մամբ անտիխոլինէսթերազայի և խոլինոլիտիկ միջոցների ազդեցության պայ- մաններում	3—77
Վանցյան Վ. Յ. — Միզածորանի պիսմակների էլեկտրագրաֆիկ բնութագրի մասին	6—13
Վարդանյան Գ. Ե., Հայրիյան Ա. Պ., Շախոյան Զ. Խ. — Առողջապահությունը Սովե- տական Հայաստանում	4—82
Տայց Ն. Ս., Պարամոնովա Է. Գ., Տրանզեյզեր Վ. Ա. — Հեմոդինամիկ ցուցանիշները կորոնար աթերոսկլերոզով և հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապողների մոտ	5—77
Տառլալա Ի. Վ. — Արյան շիճուկի և լիմֆայի բիլիոուրինի դինամիկան մեխանիկական դեղնախտով և լյարդի քաղցկեղով հիվանդների մոտ	3—51
Տելիշև Ա. Ա. — Արյան փոխներարկման նպատակահարմարությունը խրոնիկ դիզեն- տերիայի բուժման սխեմայում	1—93
Տելիշև Ա. Ա. — Մի քանի մեթոդներով բուժման համեմատական էֆեկտիվությունը դիզենտերիայի սուր ընթացքով տառապող հիվանդների մոտ	4—98
Տեր-Վասպուրյան Մ. Ռ. — Դեներվացիայի ազդեցությունը երիկամների ամիոլիդոզի զարգացման վրա	4—8
Տեր-Հակոբյան Վ. Ա., Նիդաբադյան Վ. Գ. — Հաստ աղիքի ծավալումն մասնահատումից հետո անտրպերիտալտիկ տեղադրությամբ ներցրված աղեհատվածների շար- ժողական արտամղիչ գործունեությունը	2—49
Տեր-Հովհաննիսյան Ս. Մ. — Սուր լեյկոզով և խրոնիկական միելոլեյկոզով հի- վանդների էրիթրոցիտներում և լեյկոցիտներում հեթոսկինազայի, ֆոսֆոլիպի- դալիզիդոհիդրոգենազայի, լակտատդեհիդրոգենազայի և գլյուկոզա-6-ֆոս- ֆատ-դեհիդրոգենազայի ակտիվությունը	3—44
Տիգրանյան Ռ. Հ., Սլոնով Ա. Վ. — Ուղեղի միտոխոնդրիաների էներգետիկ ֆունկ- ցիան և նրա կարգավորման հնարավոր ուղիները	1—20
Փանոսյան Գ. Հ., Մարտիրոսյան Դ. Մ., Նազարյան Ն. Հ. — Հորթի քիմուսի չզատված հիստոնի ազդեցությունը հավերի Ռաուսի սարկոմայի զարգացման վրա	5—18
Փարսադանյան Պ. Հ. — Սպիտակ առնետների սեռական օրգանների մորֆոլոգիական փոփոխությունները կվարցային փոշու ազդեցության տակ	4—26
Փլյուրիյան Ժ. Ա. — Դիակային ոսկրածուծ վերցնելու եղանակը	1—45
Փարսեյան Ա. Ա., Սարգսյան Տ. Գ. — Արյան ֆիբրինոլիտիկ ֆիբրինոգեն ակտի- վության փոփոխությունը սրտի աթերոսկլերոտիկ իշեմիկ հիվանդության ժա- մանակ	1—57
Փարսեյան Ա. Ա., Անդրեասյան Ա. Ա., Վարդանյան Դ. Ս., Դալլաֆյան Մ. Լ. Ի. Տ. Ակուլինինսկի պրեկորդիալ սխտեմի բացասման БАЭի ախտորոշիչ նշանա- կությունը սրտի աթերոսկլերոտիկ իշեմիկ հիվանդության ժամանակ	6—93
Փալանբադ Ն. Ռ. — Տրամբոցիտոզի վիճակը հեմոցիտոլոգիական ժամանակ	4—64
Փեշիշյան Ս. Գ. — Սուր բակտերիային դիզենտերիայի դեպքում արյան մակարդիկ և հակամակարդիչ սխտեմների մի քանի ցուցանիշների կլինիկական արժեքը	3—67
Ֆանաբեյան Բ. Ա. — Ի. Տ. Շեկնեկոյի, Գ. Ա. Դաշտոյանցի գիրքը «Ոսկորների մե- տաստատիկ ուռուցքները» («Առողջապահություն» հրատ., Կիև, 1967 թ.) գրա- խոսություն	5—106
Ֆիլիմա Ա. Ս., Պողոսյան Ն. Խ. — Իմունոհեմատոլոգիական ցուցանիշները հեմո- ռագիկ վասկուլիտով հիվանդների մոտ	1—88

У К А З А Т Е Л Ь

статей, напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической
медицины Академии наук Армянской ССР» за 1969 г. (т. IX, № 1—6)

<i>Абагян И. А.</i> Некоторые показатели свертывающей и противосвертывающей систем крови при эпидемическом гепатите Боткина	2— 96
<i>Авакян С. М.</i> К вопросу о лечении химических ожогов пищевода	4— 74
<i>Агаронян О. Ш.</i> К вопросу о воздействии арзникских минеральных вод на кардиальный механизм компенсации при гипертонической болезни	5— 96
<i>Адамян А. А.</i> Сравнительная оценка результатов функционального исследования печени с помощью бенгал-роз—J ¹³¹ и ряда биохимических печеночных тестов	6— 28
<i>Айвазян А. А., Багдасарян Г. Б., Тер-Захарян З. А., Григорян Э. А.</i> О значении дисфункции нейро-эндокринной системы в генезе периодической болезни	1— 63
<i>Айрапетян М. Х., Папазян Ш. А.</i> К вопросу об опухолях шейных нервов	1— 76
<i>Амбарджанян Р. С.</i> О некоторых иммунологических показателях у беременных женщин с ревматическим пороком сердца и их плодов	5— 77
<i>Амбарджанян Р. С.</i> О течении беременности и родов при ревматических пороках сердца	5— 98
<i>Арагацуни К. В.</i> Ассоциации акроцентрических хромосом человека у новорожденных	2— 37
<i>Аракелов Р. А., Абагян И. А.</i> Определение фибринолитической и антифибринолитической активности крови при эпидемическом гепатите Боткина	4— 61
<i>Аревшатян Л. А., Срапян Г. А.</i> К методике исследования зелени, овощей и плодов на патогенные микроорганизмы кишечной группы	2—100
<i>Арустамян С. А.</i> К рентгенодиагностике обызвествлений в черепе	2— 79
<i>Арустамян С. А.</i> К истории флюорографии	4— 86
<i>Арутюнов Г. М.</i> Современное состояние и некоторые вопросы развития неэрологической службы в Армении	6— 88
<i>Арутюнян В. М.</i> Об изменении основного обмена у больных сахарным диабетом в зависимости от лечения	4— 96
<i>Арутюнян Р. Л.</i> Об оссифицирующейся аденоме щитовидной железы	4— 80
<i>Арутюнян С. А.</i> Вызванные потенциалы в зрительной коре в процессе образования условных рефлексов у кошек	2— 10
<i>Арутюнян Р. Л., Даниелян Д. П., Ханджян А. И.</i> О некоторых отклонениях сердечно-сосудистой системы у больных аденомой щитовидной железы до и после операции	1— 81
<i>Бабалаян Н. Н.</i> Об артерио-венозной разнице свертывающей и антисвертывающей систем крови при облитерирующем энтертерите нижних конечностей	6— 39
<i>Бадалян Г. О., Вартанян М. В.</i> Динамика фазовых сдвигов сокращения левого желудочка в зависимости от степени нарушения вентиляционной	

функции внешнего дыхания в результате лечения больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (без видимых признаков недостаточности кровообращения)	3— 9
Байрамян Е. А. К анатомии скелета трахей некоторых млекопитающих и человека	5— 34
Барсегян Г. Б. Предельно допустимая концентрация 1,3-дихлорбутена-2 в воздухе производственных помещений	6— 66
Барсегян Л. Г., Бахшинова С. А., Мелконян Д. С. Функциональные и электро-ретинографические исследования у лиц, страдающих гипертонической болезнью	2— 72
Барсегян Р. Г. Содержание некоторых ферментов крожи у доношенных и недоношенных детей первого года жизни	3— 63
Берберян М. С. Сравнительная оценка некоторых проекций при рентгенологическом исследовании среднего уха	1— 67
Берберян М. С. Исследование среднего уха тангенциальным направлением лучей при хронических гнойных воспалениях	3— 22
Ванцян В. Ц. К электрографической характеристике пейсмекера мочеоточников (сравнительно-физиологические исследования)	6— 18
Вартанян Г. Е., Айриян А. П., Шахоян З. Х. Здравоохранение социалистической Армении	4— 82
Гайсерян А. М., Шамахан М. А. Заболеваемость раком молочной железы в Армянской ССР (1947—1966 гг.)	5— 52
Гарибян З. М. Фазовый анализ сердечной деятельности в зависимости от ударного объема сердца	3— 37
Гаспарян А. М., Ткачук В. Н., Щерба М. М., Оганесян К. Т., Гурич Е. И. Белковые фракции сыворотки крови у больных туберкулезом мочевой системы	3— 59
Геворкян И. Х. Поливинилбутиральный клей и наш опыт его применения в хирургической практике	4— 33
Геворкян И. Х., Хачатрян А. А. О желочном перитоните	3— 3
Горлина А. А. Изменение электрокардиограммы у больных в возрасте старше 50 лет в связи с хирургическими вмешательствами на верхних дыхательных путях	2— 66
Даниелян Гр. А. Клинико-рентгенологическая диагностика эзофагита	3— 15
Даниелян Гр. А., Араблинский В. М. Доброкачественные опухоли пищевода (обычные рентгенологические, рентгенотелевизионные и рентгенокинематографические исследования)	5— 58
Даниелян Гр. А., Таругин В. Н. Диагностика и дифференциальная диагностика сегментарного спазма и диффузной мышечной гипертрофии пищевода	4— 40
Даниелян Г. А., Саркисян Е. Х. О первично-множественных опухолях по материалам Института рентгенологии и онкологии АН АрмССР	6— 45
Езданян Б. А. К вопросу об электронномикроскопической структуре опухолевых клеток в нативных препаратах	2— 3
Езданян Б. А. О деструктивных изменениях и продолжительности жизни опухолевых клеток в диффузионных камерах in vivo	1— 25
Зограбян А. С., Зейтунян М. А., Геворкян Л. С., Карапетян Н. В. Диагностическая ценность пунктионно-цитологического метода исследования при заболеваниях щитовидной железы	3— 32
Зорабян И. С. О подсчете лептоспир методом кровяных мазков	5— 30
Ибоян С. Р. Воспаление легких у детей первого года жизни по материалам IV детской клинической больницы г. Еревана	5— 91
Исаян М. В. К определению чувствительности роговицы в комплексе лечения герпетического кератита	6— 50

Исаян М. В. Отдаленные результаты внутринесовых спиртновокаиновых инъекций в комплексе лечения герпетического кератита	3— 74
Казарян Г. Е., Арутюнян Р. Л. О метастазирующей аденоме щитовидной железы	6— 24
Калантар Н. Р. Состояние тромбопоэза при гемоцитобластозах	4— 64
Карапетян Ю. М. Операции при очень больших зобах в Алжире	6— 97
Карапетян Ф. В. К вопросу о секреторной функции желудка при ишемической болезни сердца по данным беззондового метода исследования	5—100
Карапетян Н. В., Папазян Ш. А., Айрапетян М. Х. О некоторых вопросах злокачественного зоба в связи с морфологической структурой опухоли	4— 47
Катанян А. А., Саркисян Т. Г. Изменения фибринолитической активности и фибриногена крови при атеросклеротической ишемической болезни сердца	1— 57
Катанян А. А., Андреасян А. А., Варданян Д. С., Далакян М. Л. О диагностическом значении BA_5 отведения прекардиальной системы И. Т. Акулиничева при атеросклеротической ишемической болезни сердца	6— 93
Кешишян С. Г. Клиническая ценность некоторых показателей свертывающей и противосвертывающей систем кроуи при острой бактериальной дизентерии	3— 67
Киракосян Э. В., Арутюнян Р. А., Григорян Р. З. К вопросу о роли заднего гипоталамуса в регуляции состава крови	4— 19
Критян-Мирзоян Е. Г. Динамика заживления ран и формирования рубца стенки влагалища кролика при использовании различного шовного материала (патоморфология, ангиоархитектоника)	3— 89
Критян-Мирзоян Е. Г. Некоторые данные об ангиоархитектонике стенки влагалища в норме и после оперативного вмешательства в эксперименте	5— 27
Кюрегян С. Е. К некоторым вопросам отдаленных результатов оперативного лечения острой кишечной непроходимости	6— 97
К 60-летию доктора медицинских наук Сурена Навасардовича Асратяна	6—102
Мазмания С. А. Симптоматология лимфогранулематоза желудочно-кишечного тракта	4— 91
Мазмания С. А., Даниелян Г. А., Папазян Ш. А., Багдасарян М. Г. Случай клинически распознанного первичного изолированного лимфогранулематоза желудка	6— 79
Миллян А. Г. К диагностической ценности «чаш Клойбера» в ранней фазе острой кишечной непроходимости	6— 53
Манукян Л. А. К вопросу об артерио-венозных анастомозах синовиальных влагалищ в норме и патологии	6— 13
Манукян Л. Х. К анатомии каротидного синуса	6— 10
Манукян Л. Х. Топографические взаимоотношения верхнего шейного симпатического узла и общей и внутренней сонных артерий	6— 10
Манукян Л. А. Кровеносные сосуды ворсин синовиальных влагалищ сухожильных мышц голени человека	1— 32
Манукян Д. А. Особенности клинической картины у больных с недостаточностью кровообращения в зависимости от состояния бронхиальной проходимости	2— 91
Мартиросян В. А. Содержание аденозин-3-фосфата и активность АТФ-азы в ткани мозга при раздражении мозжечка	6— 92
Матинян Г. В. Метод отравления подопытных животных ингаляционным способом	4— 24
Мелкумян Х. А. О гипотензивном действии алкалоидов <i>Vinertia cycloptera</i> Vge	1— 54
Мелкумян-Нерсисян Ш. М. Частота патологического климакса у работниц электромашиностроительного завода имени В. И. Ленина г. Еревана	6— 85

<i>Месропян Е. Н., Мурадян С. М.</i> Данные гониоскопии у больных сахарным диабетом	5— 65
<i>Мирзабекян А. О., Мелкумян П. Б., Ванцян Е. А., Мнацаканов С. Т.</i> Количественность эшерихий при дизентерийной инфекции	6— 61
<i>Мирзоян С. А.</i> Адренэргические механизмы в регуляции трофики слизистой желудка в норме и патологии и участие в них ганглиоблокирующих средств	1— 3
<i>Мирзоян С. А., Чилингарян Р. А.</i> Эффекты джермукской минеральной воды на ацетилхолин-холинэстеразную систему мышц в условиях экспериментального неврита	4— 3
<i>Мирзоян С. А., Григорян Р. А.</i> Влияние курсового приема джермукской минеральной воды на содержание гистамина и эффекты гистаминопексии крови и желудочного сока	5— 10
<i>Мирзоян С. А., Паглаван В. Г.</i> Влияние ипризиды на мозговое кровообращение и кислородное напряжение в мозговой ткани	6— 3
<i>Мокроусов М. С.</i> К вопросу заболеваемости псориазом и сочетания его с другими дерматозами	6—100
<i>Мосийчук Н. М.</i> Значение концентрации мономицина в спинномозговой жидкости при лечении экспериментального гнойного менингита	5— 46
<i>Мурадян Л. Б., Ванян А. А., Васильева И. Т., Денежко Н. И.</i> Сравнительная характеристика микрофлоры бронхиального содержимого и зева у детей, страдающих хронической неспецифической пневмонией	6— 95
<i>Назаретян Р. А.</i> Влияние производного бензофурана на некоторые функции желудка в норме и при его экспериментальной язве	2— 18
<i>Нерсисян В. М.</i> Отдаленные последствия гемолитической болезни новорожденных, обусловленной АВО- и резус-несовместимостью между кровью матери и плода	5— 82
<i>Овакимян Э. С.</i> Течение ревматического процесса при беременности	2—87;
<i>Оганесян С. З.</i> Некоторые вопросы хирургического лечения болезни Верльгофа	2— 61
<i>Оганесян К. Х., Акопджанян Ж. С.</i> Гистологические изменения почек белых крыс в условиях воздействия дихлорида	5— 13
<i>Паносян Г. А., Мартиросян Д. М., Наджарян Н. У.</i> Влияние нефракционированного гистона тимуса теленка на развитие саркомы Рауса у кур	5— 18
<i>Парсаданян П. А.</i> Морфологические изменения в половых органах белых крыс под действием кварцевой пыли	4— 28
<i>Петросян В. Г.</i> Лечение больных туберкулезным менингитом по материалам Ленинаканского противотуберкулезного диспансера	6— 73
<i>Пицхелаури Г. З.</i> Рецензия на книгу А. С. Кцюна «Мхитар Герац»—врач XII века (к 850-летию со дня рождения)	4—100
<i>Погосян А. С., Елиян Л. Н., Айдинян Д. С., Бляян Г. Т.</i> Изучение тромбопоэза при хронических лейкозах в связи с различными методами лечения	5— 86
<i>Погосян М. О., Оганджян И. К.</i> Распространение антигенов АВО, М, N и Р среди донорского населения Армении	6— 57
<i>Пхрикийн Ж. А.</i> Метод заготовки трупного костного мозга	1— 45
<i>Саркисян Л. М.</i> К цитологическому исследованию экссудатов серозных полостей	5—103
<i>Саркисян Е. Х., Галстян А. М.</i> Экспериментальное обоснование энтероколо- и энтероректопластики	5— 3
<i>Саркисян Т. Г.</i> О некоторых сдвигах в свертывающей системе крови у больных атеросклеротической ишемической болезнью сердца	6— 33
<i>Саркисян Т. Г.</i> Изменения в системе свертывания крови под воздействием комплекса лечебных мероприятий	4— 69

<i>Секоян Э. С.</i> Изменение редакции мозговых сосудов под действием антихолинэстеразных и холинолитических средств на введение ГАМК	3— 77
<i>Тайц Н. С., Парамонова Э. С., Трангейзер В. А.</i> Гемодинамические показатели у больных коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью (по данным рентгенокимографии)	5— 71
<i>Татевосян А. Т.</i> Содержание общего и свободного гистамина и гистаминопексическая способность слизистой различных полей желудка и двенадцатиперстной кишки в норме и патологии	2— 27
<i>Таткало И. В.</i> Динамика билирубина сыворотки крови и лимфы у больных механической желтухой и раком печени	3— 51
<i>Теличко А. А.</i> Переливание крови в схеме лечения хронической дизентерии, резистентной к антибиотикам	1— 93
<i>Теличко А. А.</i> Сравнительная эффективность лечения больных острой формой дизентерии некоторыми методами	4— 98
<i>Тер-Акопян В. А., Егиазарян В. Г.</i> Моторно-эвакуаторная деятельность антиперистальтически включенных отделов кишечника после обширной резекции толстой кишки	2— 49
<i>Тер-Каспарова М. Р.</i> Влияние денервации на развитие амилоидоза почек	4— 8
<i>Тер-Оганесян С. М.</i> Активность гексокиназы, фосфоглицеральдегид-дегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах и лейкоцитах больных острым лейкозом и хроническим лимфолейкозом	3— 44
<i>Тигранян Р. А., Смирнов А. В.</i> Энергетическая функция митохондрий мозга и возможные пути ее регуляции	1— 20
<i>Торгомян Т. Л., Нерсисян В. М.</i> Сохраняемость резус и групповых антигенов крови, консервированной на различных консервантах в разные сроки хранения	1— 49
<i>Торгомян Т. Л., Нерсисян В. М., Елиан Л. Н., Мартиросян Е. С.</i> Аутоиммунизация при системных заболеваниях крови	4— 53
<i>Торосян Х. С.</i> К вопросу о подошвенных бородавках, сухих мозолях и их лечении	1— 97
<i>Унанян Г. С.</i> О некоторых особенностях содержания микроэлементов. меди, марганца, кремния, алюминия и магния в крови недоношенных новорожденных и в молоке их матерей	1— 38
<i>Фанарджян В. А.</i> Книга И. Т. Шевченко, Г. А. Даштоянца «Метастатические опухоли костей» (изд. «Здоровье», Киев, 1967 г.).	5—106
<i>Филина А. С., Погосян Н. Х.</i> Иммуногематологические показатели у больных геморрагическим васкулитом	1— 88
<i>Ханин А. А.</i> Основные вопросы посттравматической регенерации кожи	4— 13
<i>Хачатурова Т. С., Папоян С. А.</i> Совместное действие вирусов гриппа, осповакцины и ДМБА на процесс кожного опухолеобразования у белых мышей	2— 43
<i>Хумарян Н. Г., Агаронян М. В.</i> Действие γ -аминомасляной кислоты на содержание кетоновых тел в крови у больных сахарным диабетом	2— 32
<i>Чакрыов А. Г.</i> К вопросу так называемой агастральной астении и возможности хирургического лечения некоторых ее тяжелых форм	3— 71
<i>Чалабов В. Г.</i> Сажа автомобильного дизельного выхлопа—основной носитель канцерогенных веществ	3— 84
<i>Чарчян Ю. В.</i> К вопросу о приживлении при аллопластике в свете отдаленных результатов в эксперименте	2— 53
<i>Шамахан М. А., Гайсерян А. М.</i> О кандидозах у больных злокачественными опухолями толстой кишки	4— 94

Միգրացիայի Ս. Հ., Պոդոսյան Ռ. Գ. — Իպրազիդի ներգործությունը ուղեղային արյան շրջանառության և ուղեղային հյուսվածքի թթվածնային լարվածության վրա	3
Մանուկյան Լ. Խ. — Կիրոտոխային ծոցի (Sinus caroticus) անատոմիայի մասին	01
Մանուկյան Լ. Ա. — Սրունքի մկանների շարունակների ձևապաթաղանթի զարկերակ-երակային բերանակցումների հարցի շուրջը նորմալում և պաթոլոգիայում	13
Վանցյան Վ. Ց. — Միզածորանի պնևմոնիզմի էլեկտրագրաֆիկ բնութագրի մասին	15
Ղազարյան Գ. Ե., Հառույթյանյան Ռ. Լ. — Վահանաձև գեղձի մետաստազոզ ազնոսմայի մասին	24
Ազամյան Ա. Ա. — Ռադիոիզոտոպիկ մեթոդով և մի շարք բիոքիմիական թնոթյուններից ստացված տվյալների համեմատական զնահատականը լյարդի դործունեության ուսումնասիրության ժամանակ	28
Սարգսյան Տ. Գ. — Աթերոսկլերոտիկ իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ արյան մակարդակի մի քանի ցուցանիշների մասին	33
Բարսեղյան Ն. Ն. — Ստորին վերջույթների խցանող էնդարտերի մասնակալ արյան մակարդիչ և հակամակարդիչ սխեմաների զարկերակային տարբերության մասին	39
Դանիելյան Գ. Ա., Սարգսյան Ե. Խ. — Առաջնային բազմակի լարորակ նորագոյացությունների մասին	45
Իսայան Մ. Վ. — Նյրոննու զգայնության նշանակությունը հերպետիկ կերատիտի կոմպլեքսային բուժման ժամանակ	50
Մայիլյան Ա. Գ. — Աղիքային սուր անացանկելիության վաղ շրջանում «կոլոբերյան գավաթ»-ի ախտորոշիչ դերի մասին	53
Պեղոսյան Մ. Հ., Օհանջանյան Ի. Վ. — ABO, MN և P անոթնների տարածումը դոնորների մոտ Հայաստանում	57
Միգրացիայի Ս. Հ., Մելիսյան Փ. Բ., Վանցյան Ե. Ա., Մնացականով Ս. Տ. — Էշերիխայի կոլիցինոզնությունը դիզենտերիայի ինֆեկցիայի ժամանակ	61
Բարսեղյան Գ. Բ. — 1,3-դիքլորբենզոլ-2-ի սահմանային թուլատրելի կոնցենտրացիան արտադրական շենքերի օդում	66
Պետրոսյան Վ. Հ. — Տուբերկուլոզային մեկնիդիտի բուժումը տարբեր մեթոդներով՝ ըստ Լենինականի տուբերկուլոզների տվյալների	73
Մազմանյան Ս. Ա., Դանիելյան Հ. Ա., Փափազյան Շ. Հ., Իսախանյան Մ. Գ. — Ստամոքսի առաջնային մեկուսացված լիմֆոգրանուլոմատոզի կլինիկոսիսի ախտորոշված դեպք	70
Մելիսյան-Ներսիսյան Շ. Մ. — Պաթոլոգիկ կլիմաքսի հաճախականությունը Վ. Ի. Լենինի անվան էլեկտրամեդիցինական դործարանի աշխատավորների մոտ	85
Հառույթյան Վ. Մ. — Հայաստանի նյարդաբանական ծառայության ժամանակակից միջնակի և նրա զարգացման որոշ հարցերի մասին	88

ՌԵՖԵՐԱՏՆԵՐ

Մարտիրոսյան Վ. Ա. — Ադենոզին-3-ֆոսֆատի և ԱՏՖ-ազայի ակտիվությունն ուղեղի հյուսվածքում՝ ուղեղիկի զրգաման ժամանակ	92
Քաթանյան Ա. Ա., Անդրեսյան Ա. Ա., Վարդանյան Դ. Ս., Դալլախյան Մ. Լ. — Ի. Տ. Ակուլինիչևի պրեկորդիալ սխեմայի բացասման AB ₅ -ի ախտորոշիչ նշանակությունը սրտի ատերոսկլերոտիկ իշեմիկ հիվանդության ժամանակ	93
Մուրադյան Լ. Բ., Վանյան Ա. Ա., Վասիլևա Ի. Գ., Դենեմկո Ն. Ի. — Խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ թոքաբորբով տառապող երեխաների ըմպանի և բրոնխների պարունակության ֆլուորայի համեմատական զնահատականը	95
Կյուրեղյան Ս. Ե. — Սուր որովայնային անացանկելիության օպերատիվ բուժման հնավոր տվյալների մի քանի հարցերի շուրջը	97
Կարապետյան Յու. Մ. — Վիրահատությունները Ալժիրում՝ շատ մեծ խալկների ժամանակ	99
Մոլիսյան Մ. Ս. — Պատրիարքով հիվանդությունը և նրա զուգակցումը ալլ դերմատոզների հետ	100
Բժշկական գիտությունների դոկտոր Սուրեն Նավասարդի Հասարակայնի 60-ամյակի առթիվ Ցանկ «Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի էքսպերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդեսում» 1969 թ. ընթացքում զետեղված հոդվածների (Հ. IX, № 1-6)	102
	104

СОДЕРЖАНИЕ

Мирзоян С. А., Паглавян В. Г. Влияние иприадида на мозговое кровообращение и кислородное напряжение в мозговой ткани	3
Манукян Л. Х. К анатомии каротидного синуса	10
Манукян Л. А. К вопросу об артерио-венозных анастомозах синовиальных влаглищ в норме и патологии	13
Ванцян В. Ц. К электрографической характеристике пейсмекера мочеточников (сравнительно-физиологические исследования)	16
Казарян Г. Е., Арутюнян Р. Л. О метастазирующей аденоме щитовидной железы	24
Адамян А. А. Сравнительная оценка результатов функционального исследования печени с помощью бенгал-роз—J ¹³¹ и ряда биохимических печеночных тестов	28
Саркисян Т. Г. О некоторых сдвигах в свертывающей системе крови у больных атеросклеротической ишемической болезнью сердца	33
Бабаян Н. Н. Об артерио-венозной разнице свертывающей и антисвертывающей систем крови при облитерирующем эндартериите нижних конечностей	39
Даниелян Г. А., Саркисян Е. Х. О первично-множественных злокачественных опухолях по материалам Института рентгенологии и онкологии АН АрмССР	45
Исаян М. В. К определению чувствительности роговицы в комплексе лечения герпетического кератита	50
Маилян А. Г. К диагностической ценности «чаш Клойбера» в ранней фазе острой кишечной непроходимости	53
Погосян М. О., Оганджян И. К. Распространение антигенов АВО, М, № и Р среди донорского населения Армении	57
Мирзабекян А. О., Мелкумян П. Б., Ванцян Е. А., Мнацаканов С. Т. Количественность эшерихий при дизентерийной инфекции	61
Барсегян Г. Б. Предельно допустимая концентрация 1,3-дихлорбутена-2 в воздухе производственных помещений	66
Петросян В. Г. Лечение больных туберкулезным менингитом по материалам Ленинканского противотуберкулезного диспансера	73
Мазманиян С. А., Даниелян Г. А., Папазян Ш. А., Багдасарян М. Г. Случай клинически распознанного первичного изолированного лимфогранулематоза желудка	79
Мелкумян-Нерсисян Ш. М. Частота патологического климакса у работниц электромашиностроительного завода имени В. И. Ленина г. Еревана	85
Арутюнов Г. М. Современное состояние и некоторые вопросы развития неврологической службы в Армении	88

РЕФЕРАТЫ

Мартirosян В. А. Содержание аденозин-3-фосфата и активность АТФ-азы в ткани мозга при раздражении мозжечка	92
Катанян А. А., Андреасян А. А., Варданян Д. С., Даллакян М. Л. О диагностическом значении ВА ₅ отведения прекардиальной системы И. Т. Акулиничева при атеросклеротической ишемической болезни сердца	93
Мурадян Л. Б., Ванян А. А., Васильева И. Г., Денежко Н. И. Сравнительная характеристика микрофлоры бронхиального содержимого и зева у детей, страдающих хронической неспецифической пневмонией	95
Кюрегян С. Е. К некоторым вопросам отдаленных результатов оперативного лечения острой кишечной непроходимости	97
Карапетян Ю. М. Операции при очень больших зобах в Алжире	99
Мокроусов М. С. К вопросу заболеваемости псориазом и сочетания его с другими дерматозами	100
К 60-летию доктора медицинских наук Сурена Навасардовича Асратяна	102
Указатель статей, напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической медицины Академии наук Армянской ССР» за 1969 г. (т. IX, № 1—6)	104