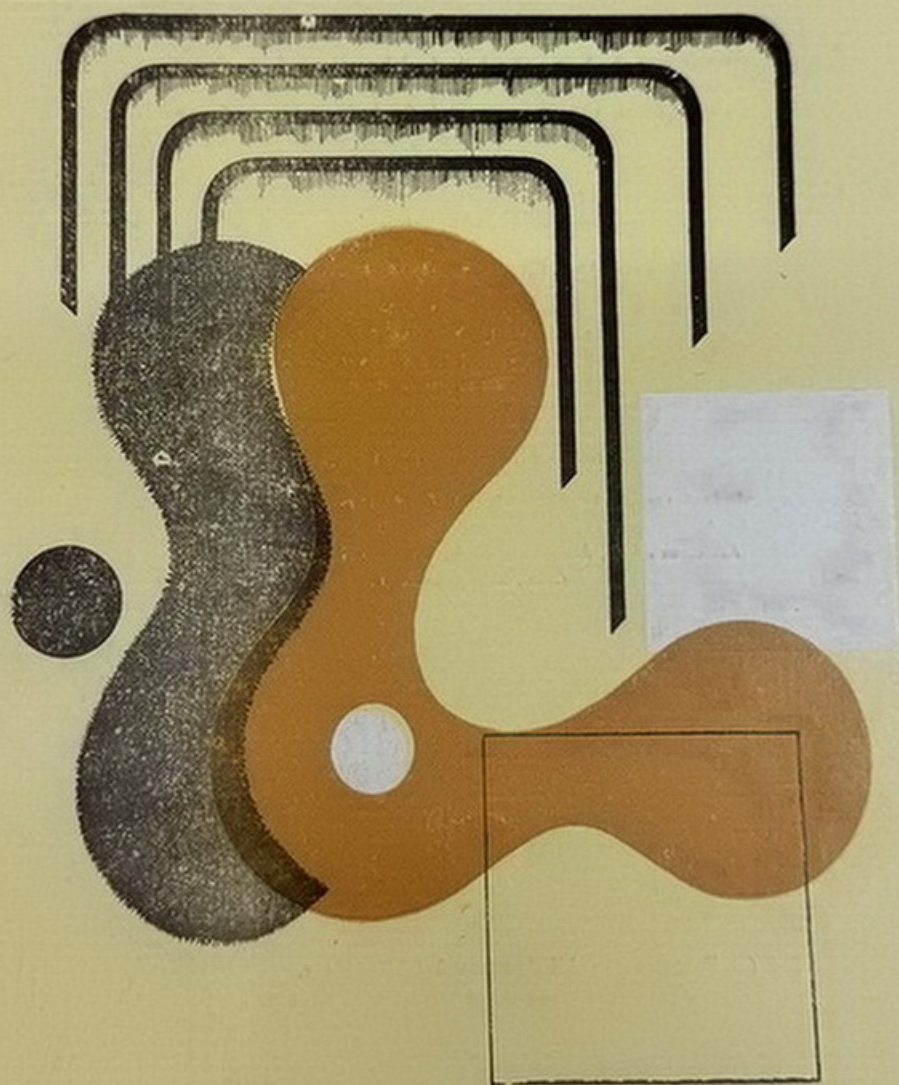


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանաբջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Ալեխանյան Ա. Բ., Բակունց
Ս. Ա., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար), Գևորգյան Ի. Ք. (խմ-
բագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հաբուսյան Լ. Բ., Մեհրաբ-
յան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նախմանով Զ. Մ.,
Շախմանյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաբյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զեհրաբ-
յան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան 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., Ֆանաբջյան 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),
Меграбян А. А., Мирзоян С. А. (зам. редактора), Нариманов
З. М., Оганян Э. А. (ответ. секретарь), Седгарян М. А., Симо-
нян А. Т., Хачатрян Г. С., Шариманян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Еахлаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятыян 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 С. А., Папоян С. А., Саркисян А. А.,
Фанарджян В. В., Чшмаритян С. А.

Г. Е. ВАРДАНЯН

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ, МЕДИЦИНСКАЯ НАУКА И ВЫСШЕЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ В АРМЯНСКОЙ ССР

В 1970 г. армянский народ с большим воодушевлением отметил 50-летие установления Советской власти в Армении, которое внесло коренной переворот во все области развития народного хозяйства. Советская власть положила начало новой эре—эре возрождения армянского народа.

Здравоохранение в Армении, как и во многих других окраинах Российской империи, находилось в жалком состоянии. Достаточно сказать, что в 1913 г. на всей территории нынешней Армении насчитывалось 73 врача и 7 частных аптек, а на врачебную помощь жителю Еревана из государственного бюджета отпускалось всего 25 коп. в год. Расходы же на содержание полиции и тюрем составляли 5 руб. 85 коп.

В стране свирепствовали сыпной и брюшной тиф, дизентерия, дифтерия, частым гостем была чума, холера и оспа, уносившие тысячи жизней, а малярией страдало свыше 60% населения.

В полный упадок пришло здравоохранение в тяжелые годы правления дашнаков. Смертность в те годы превышала рождаемость. С улиц не успевали убирать трупы людей, погибших от голода, холеры и сыпного тифа. По образному выражению А. И. Микояна, Армения во время правления дашнаков представляла собой страну сирот, страну нищих.

Установление Советской власти в Армении—начало подлинного возрождения армянского народа. Одним из первых мероприятий Советской власти в Армении было создание советской системы здравоохранения, основой которой является профилактика заболеваний, бесплатная и общедоступная медицинская помощь населению. Для выполнения этой грандиозной задачи необходимо было строить больницы, родильные дома, фельдшерские пункты, научные медицинские учреждения. Но прежде всего нужны были свои национальные кадры врачей.

В 1922 г. в Ереване при 1-й больнице была учреждена средняя медицинская школа для подготовки помощников врачей с 4-летним сроком обучения, а также для подготовки зубных врачей, акушеров и аптекарских помощников.

Постановлением Совета Народных Комиссаров республики 15 марта 1922 г. учреждается и в сентябре того же года открывается медицинский факультет Ереванского Государственного университета, в организации которого активную роль сыграли наркомздрав республики

С. Амбарцумян, ректор университета А. Г. Иоаннисян, врачи Г. Я. Арешян, В. М. Арцруни и другие.

Параллельно с ростом факультета шло открытие новых кафедр. Кафедрой биологии руководил А. Тер-Погосян, химии — С. Гамбаров, фармакологии — Г. А. Медникийн, патологической анатомии — Н. С. Акопян, микробиологии — А. И. Исаакян. В 1924—1925 гг. на базе 1-й больницы открываются первые клинические кафедры: хирургии — А. С. Кечек, терапии — Л. А. Оганесян, акушерства и гинекологии — Г. Я. Арешян. Впоследствии открываются кафедры общей хирургии — А. Г. Мирза-Авакян, факультетской терапии — А. А. Мелик-Адамян, глазных болезней — Г. Н. Каноян, экспериментальной и общей гигиены — А. О. Арзуманян, детских болезней — О. А. Каприелян, кожно-венерологических болезней — Н. Г. Осибян, судебной медицины — Е. Т. Шек-Осепян, рентгенологии — В. А. Фанарджян и др.

В 1930 г. по решению Совнаркома Армении медицинский факультет университета реорганизуется в Ереванский Государственный медицинский институт, директором которого стал проф. А. Г. Иоаннисян.

За годы своего существования институт дал стране свыше семи тысяч врачей. В настоящее время в институте трудится большой отряд ученых: 54 доктора, 217 кандидатов наук, которые, помимо подготовки врачебных кадров, вносят серьезный вклад в развитие медицинской науки в республике.

50 лет — срок исторически небольшой, но за это время здравоохранение Армении претерпело большие преобразования. Бурное развитие экономики республики создало материальные предпосылки для постоянного расширения сети лечебных учреждений, оснащения их новейшей аппаратурой и самым современным оборудованием.

Если в 1913 г. число больниц составляло 23 с абсолютным числом коек 209, в 1929 г. возросло до 44- и 1322, то в 1970 г. число больниц достигло 282 с числом коек 21430.

В последнее десятилетие почти во всех районах и городах республики осуществляется интенсивное строительство лечебно-профилактических учреждений. Средняя мощность районных больниц возросла от 150 до 250 коек. Всюду имеются терапевтические, хирургические, акушеро-гинекологические, педиатрические отделения со всеми вспомогательными службами.

Сегодня Армения обеспечена врачами лучше, чем многие из капиталистических стран: на 10 000 населения у нас приходится 27,6 врача, а в соседней с нами Турции — всего 3 врача. В республике трудится 15.000 средних медицинских работников и более 7000 врачей, причем 70% из них женщин.

Широкой известностью пользуются научные труды медиков Армении. Монографии и учебники действительных членов Академии медицинских наук СССР Л. А. Оганесяна и А. Б. Алексаняна стали настольными книгами медицинских работников Советского Союза. Работы армянских ученых В. А. Фанарджяна, Л. А. Арутюняна, А. А. Ме-

грабяна, С. А. Мирзояна, И. Х. Геворкяна и др. известны далеко за пределами республики.

Сотни специалистов трудятся в 8 научно-исследовательских института медицинского профиля. К старейшим научно-исследовательским институтам принадлежит Институт эпидемиологии и гигиены, основанный в 1930 г. Одной из основных проблем института в настоящее время является разностороннее изучение брюшного тифа, бруцеллеза, а также изучение характера дифтерийных палочек, выделяемых у носителей. Кроме того, проводилось изучение ареала и путей распространения среди людей лептоспирозных заболеваний, которые раньше никем не исследовались.

Предметом изучения являются также результаты массовой вакцинации против полиомиелита, степень и характер распространения в Ереване аденовирусных заболеваний и некоторые вопросы прививочного иммунитета к оспе.

Институт травматологии и ортопедии со своей клинической базой на 200 коек был организован в 1946 г. Основными проблемами являются профилактика травматизма, лечение травм и их последствий, выявление и лечение врожденных деформаций опорно-двигательного аппарата, лечение остаточных явлений полиомиелита, опухоли костей, восстановительные операции после травматических повреждений, лечение ожогов и т. д.

Армянский институт онкологии и рентгенологии в настоящее время занимается двумя важнейшими проблемами: проблемой злокачественных новообразований и разработкой научных основ рентгенологии и медицинской радиологии. За годы своего существования институтом опубликовано более 15 монографий, подготовлено 12 докторов и свыше 40 кандидатов наук.

Серьезную научно-исследовательскую работу проводят работники научно-исследовательских институтов акушерства и гинекологии, кураторологии и физических методов лечения, сектор радиобиологии. В созданном в 1961 г. Институте кардиологии и сердечной хирургии производятся сложнейшие операции на сердце. В Институте гигиены труда и профзаболеваний разрабатываются мероприятия по улучшению условий труда в горнорудной, химической, машиностроительной промышленности и сельском хозяйстве. Сотрудники Института гематологии и переливания крови изучают тяжелые заболевания крови, работают над созданием новых препаратов, вовлекают население в ряды доноров.

В республике трудятся свыше 120 докторов наук и около 600 кандидатов, которые вносят серьезный вклад в развитие медицинской науки нашей страны и принимают активное участие в решении актуальных проблем современной медицины. Только за последние десять лет ученые республики участвовали в более чем 140 международных конгрессах и совещаниях, на которых зачитано свыше 70 докладов.

Осушение заболоченных местностей и проведение строительной ирригационной системы помогли полностью освободиться от малярии: если в 1960 г. в Армении было зарегистрировано 4 случая малярии, то с 1965 г. не было ни одного случая. В республике ликвидирован массовый характер таких заболеваний, как трахома, возвратный тиф, полиомиелит, дифтерия и др.

В результате проведения санитарно-противоэпидемических мероприятий республика добилась резкого снижения заболеваемости кишечными инфекциями, корью, коклюшем и др.

За последние годы значительно увеличилось число педиатрических участков, в силу чего уменьшилось количество детей на один педиатрический участок. Если в 1953 г. на один участок приходилось 998 детей и из них в возрасте до одного года 80, то в 1963 г.—939, из них в возрасте одного года—71. Из года в год проводится разукрупнение педиатрических участков. В настоящее время количество обслуживаемых детей на каждом педиатрическом участке в городах республики доведено до 800, в том числе детей в возрасте до одного года не более 70. Организована бесплатная выдача молочных смесей и других продуктов питания детям раннего возраста. На эти цели ежегодно ассигнуется 350 000 руб. Детям, нуждающимся в санаторном лечении, выделяются бесплатные путевки в детские здравницы. В результате огромной работы значительно сократилась заболеваемость и показатель смертности детей в возрасте до одного года. По сравнению с довоенным периодом детская смертность сократилась в три-четыре раза.

Советская женщина всегда находилась в центре внимания нашего государства. Широкая сеть женских консультаций, родильных домов обеспечивает ранний охват беременных и тем самым способствует охране здоровья матери и ребенка. В 1969 г. показатель стационарного охвата родов в городах республики составлял свыше 95%. Армянская женщина, которая до революции не пользовалась акушерской помощью, сегодня имеет возможность получить квалифицированную медицинскую помощь в родильных домах города и села. Армения является одной из республик с высоким показателем рождаемости. По официальной статистике на 1.1—1969 г. естественный прирост на 1000 чел. составлял 18,0. Общая смертность в республике по сравнению с довоенным периодом снизилась более чем в два раза.

Из года в год растут ассигнования на здравоохранение. Так, например, если в 1913 г. на душу населения приходилось 19 коп., в 1920 г.—25 коп., в 1940 г.—4 руб. 70 коп.; в 1950—11 р. 80 коп.; в 1959 г.—17 руб. 50 коп., то в 1970 г. на душу населения уже приходится 31 руб. Приведенные цифры наглядно демонстрируют повседневную заботу Коммунистической партии и Советского правительства о здоровье советских людей.

Медицинские работники республики и впредь приложат все усилия, чтобы поднять на более высокий уровень дело охраны здоровья нашего народа.

УДК 616.33—002.44;615.838.97

С. А. МИРЗОЯН, Р. А. ГРИГОРЯН

ЭФФЕКТЫ ДЖЕРМУКСКОЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ НА СОДЕРЖАНИЕ ГИСТАМИНА И ГИСТАМИНОПЕКСИЮ КРОВИ И ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА В УСЛОВИЯХ РЕФЛЕКТОРНОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА

Важное и специфическое влияние на деятельность железистого аппарата желудка оказывают физиологически активные вещества, образующиеся в самой слизистой оболочке. При этом некоторые из них принимают определенное участие в возникновении и развитии язвенного поражения желудка, двенадцатиперстной кишки, среди которых существенным является гистамин.

Работами Веста и Мак Генри [25], Зиберта [23], Коде [14], Хетени [16] показана возможность воспроизведения экспериментальной гистаминовой модели язв желудка и кишечника. При этом, согласно данным Заводской [3], при гистаминовых дистрофиях тканей стенки желудка наблюдается задержка синтеза белка слизистой оболочкой. Хетени обнаружил, что возникновение атофановых язв сопровождается увеличением содержания гистамина в тканях желудка, окружающих язву. По мнению автора, высвобождение большого количества гистамина способствует возникновению атофановых язв.

О повышенном содержании гистамина в крови, в тканях желудка и сниженной гистаминопексической способности сыворотки крови при язвенной болезни и хроническом гиперацидном гастрите указывается в работах Парро с соавторами [21], Борбола, Бикша [13], Мидузи, Огава [18], Валетта с соавторами [24], Эйдельмана [12], Л. М. Ишимова и Ю. П. Бородин [5], В. Н. Туголукова [11], Н. М. Можайской [9], В. Е. Кушнир [8].

Парро и сотрудники [20] установили пониженную гистаминопексическую способность желудочного сока у больных с язвенной болезнью желудка. Гистаминопексическая способность рассматривается как один из защитных механизмов в организме [6, 19]. Авторы выявленный гистаминопексический эффект приписывают гамма-глобулиновой фракции сыворотки крови. Согласно новейшим данным Джекс с соавторами [15], только полипептидная фракция сыворотки содержит субстрат, способный связывать гистамин.

Несмотря на многочисленные экспериментальные и клинические исследования, и в настоящее время многие вопросы о роли гистамина в физиологических и патологических условиях продолжают оставаться недостаточно исследованными. В связи с представленными данными изучение обмена гистамина под влиянием минеральных вод представляет особый интерес.

В ранее выполненных исследованиях Р. А. Григорян [2], С. А. Мирзоян, Р. А. Григорян [10] обнаружена прямая зависимость противоязвенного действия джермукской минеральной воды от изменения гистаминопексической способности (ГПС) и уровня свободного гистамина в желудочной ткани. В частности, установлено повышение гистаминопексической способности и снижение свободного гистамина в желудочной ткани в условиях нормы и рефлукторной язвы желудка и обнаружено повышение ГПС и снижение содержания свободного гистамина в крови, в желудочном соке в условиях нормы под влиянием джермукской минеральной воды.

В настоящей работе ставится задача установить сдвиги содержания гистамина, гистаминопексической способности крови и желудочного сока в условиях экспериментальной язвы желудка под влиянием предварительного курсового внутреннего приема джермукской минеральной воды.

Экспериментальная работа проведена на белых крысах-самцах весом 150—170 г в условиях хронического эксперимента. Все животные находились на постоянном пищевом режиме. Минеральную воду в количестве 10 мл ежедневно крысы пили в течение 25 дней с помощью стеклянных поилок, подвешенных в клетках. Крысы контрольной группы получали водопроводную воду. Желудочный сок у крыс собирали в течение 3 часов. Противоязвенное действие джермукской минеральной воды с одновременным определением содержания гистамина изучалось в условиях предварительного приема на 5-ый, 10-ый, 25-ый дни до нанесения раздражителя на пилородуоденальную область методом И. С. Заводской [3]. Через 24 ч. после нанесения механической травмы животные забивались обезглавливанием, собиралась кровь для определения в ней содержания свободного гистамина и ГПС сыворотки крови. Определение гистамина, ГПС крови и желудочного сока проводилось колориметрическим методом Розенталя и Табора [22] в модификации Е. В. Горячевой [1], а ГПС — по методу Парро [19] и соавторов в модификации Кассиля и Вайсвальд [6]. Измерение проводилось в спектрофотометре СФ-4 при ламде, равной 540.

Анализ экспериментальных данных показывает, что имеется причинно-следственная зависимость между содержанием гистамина, ГПС крови и желудочного сока в условиях рефлукторной язвы желудка при предварительном курсовом приеме минеральной воды «Джермук». В частности, установлено, что с резким повышением гистаминопексической способности крови и желудочного сока обнаруживается значительное снижение в них содержания гистамина.

Результаты проведенных исследований показали, что если в условиях экспериментальной язвы желудка отмечается повышение содержания свободного гистамина в крови, то под влиянием минеральной воды «Джермук» к концу курсового приема на 25-й день уровень гистамина резко снижается по сравнению с контролем на 96,6% (рис. 1, а). Одновременно повышается гистаминапексическая способность сыворотки крови. Если в контрольных опытах ГПС равняется 31%, то на 5-й, 10-й, 25-й день она соответственно повышается на 58, 93, 159% (рис. 1, б).

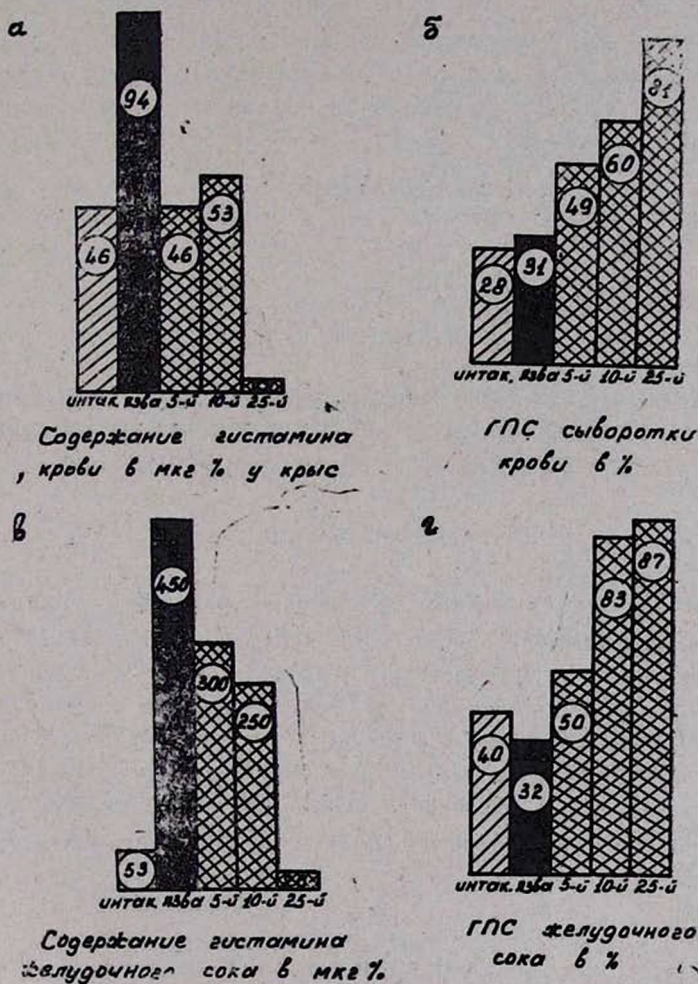


Рис. 1.

Исследования желудочного сока показывают, что по сравнению с контрольными опытами на 5-й, 10-й, 25-й день ежедневного предварительного приема джермукской воды в условиях воспроизведения язв содержание гистамина в желудочном соке снижается соответственно на 34, 45, 96% (рис. 1, в). Одновременно отмечается повышение ГПС желудочного сока по сравнению с контрольными опытами на протяжении

всего курсового приема. На 10-й, 25-й день ГПС соответственно повышается на 159, 172% (рис. 1, г).

Таким образом, результаты экспериментальных данных дают возможность утверждать, что в основе противоязвенного действия джермукской минеральной воды лежат глубокие биохимические сдвиги, среди которых немаловажным является изменение содержания гистамина в организме, выражающееся в понижении уровня свободного гистамина в крови, желудочном соке и в повышении в них гистаминопексической способности.

Обнаруженные эффекты, как нам кажется, являются одним из существенных механизмов в осуществлении профилактического и лечебного действия джермукской минеральной воды при поражении желудочно-кишечного тракта

Институт курортологии и физиотерапии
Министерства здравоохранения
Армянской ССР

Поступило 23/IV 1970 г

Ս. Հ. ՄԻՐԶՅԱՆ, Բ. Ա. ԳՐԻԳՐՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՌԵՖԼԵԿՏՈՐ ԽՈՑԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԱՐՅԱՆ, ՍՏԱՄՈՔՍԱԶՅՈՒԹԻ ՀԻՍՏԱՄԻՆԻ ԲԱՂԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՀԻՍՏԱՄԻՆՈՊԵՔՍԻՒՅԻ ՎՐԱ «ՋԵՐՄՈՒԿ» ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԶՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա Մ Փ Ն Փ Ո Ւ Մ

Առնետների վրա կատարված խրոնիկական փորձերի արդյունքները ցույց են տալիս, որ ռեֆլեկտոր խոցի պայմաններում «Ջերմուկ» հանքային ջրի նախնական կուրսային ներընդունումն ուղեկցվում է հակախոցային ազդեցությամբ, զուգակցված հիստամինային փոխանակության որոշակի տեղաշարժերով. այն արտահայտվում է արյան և ստամոքսաճութի հիստամինոպեքսիկ ունակության բարձրացմամբ և հիստամինի քանակության նվազմամբ:

Բացահայտված տեղաշարժերն ունեն որոշակի պաթոգենետիկ նշանակություն աղեստամոքսային տրակտի խոցային ախտահարման կանխարգելման և բուժման գործում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Горяченкова Е. В. Биохимия, 1956, 21, 2, стр. 247.
2. Григорян Р. А. Сборник трудов ин-та курортологии и физиотерапии, XI. Ереван, 1968, стр. 257.
3. Заводская И. С. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1954, 1, стр. 26.
4. Заводская И. С. В кн.: Ежегодник экспериментальной медицины АМН СССР. М., 1957, стр. 271.
5. Ишимова Л. М. и Бородин Ю. П. Советская медицина, 1962, 7, стр. 27.
6. Кассиль Г. Н., Вайсвельд Н. Л. Патологическая физиология, 1959, 2, стр. 6.

7. Кричевская Е. И., Капитонова Г. В. ДАН СССР, 1958, 123, 1, стр. 68.
8. Кушнир В. Е. Врачебное дело, 1968, 5, стр. 20.
9. Можайская Н. М. Терапевтический архив, 1967, XXXIV, 11, стр. 83.
10. Мирзоян С. А. и Григорян Р. А. ДАН Арм.ССР, т. X, 11, 4, стр. 252.
11. Туголуков В. Н. В кн.: Физиология пищеварения, т. XX. Одесса, 1967, стр. 116.
12. Эйдельман Ф. М. Вопросы гастроэнтерологии, Киев, 1963, стр. 78.
13. Barbola S., Bikiżh Y. Acta med. Hoengar, 1955, V:II, 2, 163.
14. Code C., Fed. Proc., 1965, v. 24, p. 1113.
15. Gecze Z., Karady S., Vezt Y. B. Souruae of Pharmacy and Pharmacology, 1968, 20, 8, 655.
16. Hetenul G. Gastroenterologia (Bazel) 1956, v. 86, p. 489.
17. Laborde C., Parrot S. L., Urgula D. A. Presse med. 1953, 57, 1151.
18. Mitsui, Schofaroa, Ogawa T. Abstracts of the III—World, Congress of Gastroenterology. Tokyo, 1966, 1975.
19. Parrot S. L., Laborde C. C. R. Soc. Biol. 1952, 146, 21—22, 1662.
20. Parrot S. L., Laborde C. Y. Semaine hop Patol. biol., 1956, 16/6, 505.
21. Parrot S., Laborde Ch. Arch. Mal, Appar. elig., 1956, v. 45, p. 612.
22. Rosafhal S., Tabor H. S. Pharm. Exp. Therap., 1948, 92, 425.
23. Siebert P., Beifs. Peth. Anat., 1930, v. 82, p. 96.
24. Valette Y. a. Cohen S. S. Physiol, 1956, v. 48, p. 732 (Paris).
25. Vest C., Mc. Henry E. S. Physiol., 1939, v. 70, p. 339.

Э. С. ГАБРИЕЛЯН, Т. Л. ВИРАБЯН

ВЛИЯНИЕ ГАНГЛЕРОНА И КВАТЕРОНА НА СОДЕРЖАНИЕ КАТЕХОЛАМИНОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ

Ганглерон и кватерон могут оказывать выраженное действие на мозговое кровообращение [3]. При этом обращает на себя внимание способность ганглерона увеличивать сопротивление мозговых сосудов и уменьшать объемную скорость мозгового кровотока в малых дозах, а в больших — оказывать диаметрально противоположное действие. Кватерон, в отличие от ганглерона, как в малых, так и в больших дозах способствует увеличению мозгового кровотока.

Эти данные свидетельствуют об участии адренергического компонента в механизме действия ганглерона на мозговое кровообращение. Основанием для такого заключения явились исследования Н. А. Есаян и А. Р. Арменян [1], которые показывают, что ганглерон и кватерон в малых дозах уменьшают уровень адреналина в надпочечниках, а в больших — увеличивают.

Опыты Н. А. Есаян и Е. К. Казаровой [2] показали, что кватерон в больших дозах ингибирует высвобождение и секрецию норадреналина и адреналина, а в малых дозах, наоборот, усиливает эти процессы. В связи с этим представляет определенный интерес изучение влияния Н-холинолитиков, содержащих третичный и четвертичный азот, на уровень катехоламинов в головном мозгу.

Опыты были поставлены на 64 белых крысах. Ганглерон и кватерон вводили внутримышечно. Декапитация осуществлялась через 30 мин. после введения препарата.

Определение адреналина и норадреналина производилось спектрофлуорометрическим методом Бертлера и сотр. [4]. В качестве адсорбента взамен дауэкса использовалась окись алюминия, обработанная по Брокману. Кусочки тканей, взятых из гипоталамуса и коры мозга, гомогенизировались в 5 мл 0,4—нормальной перхлорной кислоты и оставлялись на льду в течение одного часа, после чего центрифугировались в центрифуге с охлаждением в течение 10 минут при 9000g, затем к надосадочной жидкости добавляли этилендиаминтетраацетат и титровали 5-нормальным раствором карбоната калия до pH=8,2. Полученный осадок удаляли повторным центрифугированием, после чего прозрачную жидкость пропускали через хроматографическую колонку, со-

державшую 1 г окиси алюминия со скоростью 0,25 мл в минуту. Элюацию катехоламинов производили с помощью 5 мл 0,25—нормального раствора уксусной кислоты.

Адреналин и норадреналин окислялись с помощью 0,1 мл 0,25% раствора ферроцианида калия с последующим добавлением 1 мл смеси, содержащей 1 часть 2% раствора витамина С и 9 частей 5-нормального едкого натрия.

Флюоресценцию в пробах измеряли с помощью флюоресцентного спектрофотометра фирмы Hitachi (MPF-2A).

Полученные данные свидетельствуют, что ганглерон и кватерон, в зависимости от вводимого количества, оказывают различное влияние на содержание адреналина и норадреналина в головном мозгу и на изменение количества катехоламинов в коре головного мозга и гипоталамусе.

В табл. 1 представлены результаты опытов по изучению действия ганглера на содержание катехоламинов в головном мозгу, показывающие, что под влиянием малых доз (2 мг/кг) ганглера изменение содержания адреналина в коре носит недостоверный характер, в то время как в гипоталамусе обнаруживается значимое уменьшение его (21,2%).

Количественные сдвиги норадреналина проявляются в его уменьшении как в коре, так и в гипоталамусе (23,6 и 27,6%). Отмечается также заметное уменьшение суммарных катехоламинов, причем в коре на 27,4%, а в гипоталамусе на 26,8%.

Таблица 1

Эффекты ганглера на содержание катехоламинов (в мкг/г) в головном мозгу

Процедура	Кора головного мозга			Гипоталамус		
	А	НА	А+НА	А	НА	А+НА
Контроль	0,025±0,005	0,249±0,026	0,274±0,042	0,118±0,062	0,870±0,084	0,988±0,104
Ганглерон	0,018±0,008	0,191±0,039	0,209±0,023	0,092±0,054	0,631±0,056	0,723±0,084
2 мг/кг	P>0,05	P>0,05	P<0,001	P>0,05	P>0,001	P<0,05
Контроль	0,021±0,008	0,211±0,029	0,232±0,026	0,125±0,038	0,826±0,052	0,951±0,084
Ганглерон	0,026±0,0062	0,264±0,037	0,290±0,035	0,145±0,044	0,987±0,063	1,132±0,073
8-10 мг/кг	P>0,05	P<0,05	P<0,05	P>0,05	P<0,002	P<0,05

Обозначения: А—адреналин; НА—норадреналин; А+НА—суммарные катехоламины.

Большие дозы ганглера оказывают обратное воздействие на содержание адреналина, причем выявленные изменения в коре и гипоталамусе не существенны, между тем как норадреналин в коре увеличивается на 25,1%, а в гипоталамусе на 17,8%.

Влияние кватерона на содержание катехоламинов в головном мозгу значительно отличается от эффектов ганглера. Под влиянием малых доз в корковых структурах головного мозга обнаруживается выраженное увеличение как адреналина (51,4%), так и норадреналина (28,4%). В гипоталамусе, наоборот, содержание адреналина уменьшает-

ся на 28,1%, а норадреналина—на 28,5%. Под влиянием больших доз статистически достоверное изменение отмечается только в содержании адреналина, причем обнаруживается обратная картина — в коре его количество уменьшается, а в гипоталамусе увеличивается (табл. 2).

Таблица 2
Эффекты кватерона на содержание катехоламинов (в мкг/г) в головном мозгу

Проце- дура	Кора головного мозга			Гипоталамус		
	А	НА	А+НА	А	НА	А+НА
Контроль	0,068±0,017	0,088±0,012	0,156±0,031	0,364±0,042	1,611±0,43	1,975±0,58
Кватерон	0,103±0,02	0,113±0,013	0,216±0,024	0,262±0,035	0,991±0,25	1,253±0,35
0,5 мг/кг	P<0,05	P<0,05	P<0,01	P<0,01	P<0,05	P>0,05
Кватерон	0,025±0,009	0,097±0,014	0,122±0,028	0,442±0,038	1,240±0,34	1,682±0,42
2 мг/кг	P<0,05	P>0,05	P>0,05	P<0,05	P>0,05	P>0,05

Таким образом, ганглерон и кватерон заметно отличаются друг от друга по влиянию на уровень катехоламинов.

Более того, как отмечалось выше, один и тот же препарат в зависимости от вводимого количества и времени действия может качественно менять характер своего влияния, что подтверждается как литературными данными, так и собственными наблюдениями.

В табл. 3 представлены результаты одного из опытов с кватероном, в котором определение содержания катехоламинов было осуществлено через 45 мин. после введения препарата.

Таблица 3
Изменение содержания катехоламинов (в мкг/г) через 45 мин. после введения кватерона

Процедура	Кора головного мозга			Гипоталамус		
	А	НА	А+НА	НА	А	А+НА
Контроль	0,052	0,185	0,273	0,219	1,367	1,586
Кватерон	0,073	0,120	0,193	0,271	2,403	2,674
0,5 мг/кг						
Кватерон	0,068	0,219	0,287	0,254	1,691	1,945
2 мг/кг						

Из таблицы видно, что под влиянием 0,5 мг/кг кватерона значительно увеличивается количество адреналина в корковых структурах и гипоталамусе и соответственно составляет 40,3 и 23,7%. Под влиянием больших доз нарастание количества адреналина в исследуемых структурах проявляется слабее (30,7 и 15,9%).

Количество адреналина в тканях мозга также подвергается заметным изменениям. Так, малые дозы кватерона уменьшают норадреналин в коре на 35,2%, а в гипоталамусе резко увеличивают (75,4%). Кватерон

в больших дозах повышает уровень норадреналина в коре и гипоталамусе.

Таким образом, значение фактора времени настолько велико, что в зависимости от срока определения катехоламинов после введения препаратов можно наблюдать количественно и качественно неодинаковые эффекты.

Оценивая результаты действия ганглера и кватерона на изменение содержания катехоламинов и увязывая эти данные с эффектами их на мозговое кровообращение, следует заключить, что увеличение тонуса мозговых сосудов под влиянием малых доз ганглера объясняется его способностью увеличивать выброс норадреналина, и это выражается в повышении сопротивления мозговых сосудов и уменьшении мозгового кровотока.

Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступило 26/IV 1970 г.

Է. Ս. ԳԱՐԻԲԵԼՅԱՆ, Տ. Լ. ՎԻՍԱՅԱՆ

ԳԱՆԳԼԵՐՈՆԻ ԵՎ ՔՎԱԹԵՐՈՆԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼԽՈՒԴԵՂՈՒՄ
ԿԱՏԵԽՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ ֆ ո ֆ ու մ

Ֆլուորեսցենտային ոպեկտրոֆոտոմետրի օգնությամբ կատարված փորձերի արդյունքները վկայում են, որ զանգվերոնը և քվաթերոնը, կախված ներմուծվող դոզայից, տարբեր ներգործություն են ցուցաբերում ադրենալինի և նորադրենալինի պարունակության վրա ուղեղի կեղևում և ենթատեսաթմբերում: Միաժամանակ բացահայտված է, որ վերոհիշյալ դեղանյութերն ունեն որակապես տարբեր ներգործություն գլխուղեղի կատեխոլամինների պարունակության վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Есаян Н. А., Армениян А. Р. Вопросы биохимии, 1963, 3, стр. 79.
2. Yessalan N. A. a. Kazarova E. K. Вопросы биохимии, 1967, 3, стр. 135.
3. Мирзоян С. А., Габриелян Э. С. ДАН Арм. ССР, 1964, 4, стр. 219.
4. Bertler A., Carlsson A. a. Rosengren E. Acta physiol. Scand., 1958, 44, 273.

К. А. АСТАБАТЯН, А. М. ДОЛАБДЖЯН

К ТЕХНИКЕ ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО ОТВЕДЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ОТДЕЛЬНЫХ НЕРВНЫХ КЛЕТОК

За последнее десятилетие методика микроэлектродной регистрации электрической активности различных возбудимых единиц прочно вошла в арсенал электрофизиологических лабораторий, проявив широкие возможности в раскрытии интимных механизмов основных биологических процессов — возбуждения и торможения.

Ввиду отсутствия отечественного производства цельного комплекса аппаратуры, необходимой для внутриклеточных исследований, каждая лаборатория по-своему решает ряд технических проблем, связанных со спецификой микроэлектродного отведения. В настоящей работе представлены основные характеристики некоторых оригинальных схем различных блоков, разработанных нами.

Основная техническая задача внутриклеточных отведений сводится к регистрации постоянного потенциала (трансмембранного потенциала или тока покоя), а также быстрых и медленных колебаний потенциалов идентифицированных единиц. В экспериментах, где исключен визуальный контроль проникновения микроэлектрода внутрь клетки, наиболее достоверным критерием прокола мембраны нейрона является регистрация отрицательного постоянного потенциала, который в условиях минимального повреждения может достигать десятков милливольт и удерживаться в течение значительного времени. В ряде случаев на его фоне возникают потенциалы действия (импульсы), имеющие одинаковую амплитуду. Суть внутриклеточных исследований заключается в изучении этих электрических проявлений деятельности клеток и их изменений под воздействием различных влияний.

На рис. 1 приведена блок-схема установки для проведения внутриклеточных микроэлектродных исследований, которая позволяет:

1. Усиливать и регистрировать постоянные потенциалы отдельных клеток;
2. Усиливать и регистрировать без искажений быстрые и медленные колебания биопотенциалов;
3. Визуально и на слух контролировать фоновую и вызванную электрическую активность;

нию формы и амплитуды быстрых компонентов регистрируемых потенциалов действия. Чтобы свести до минимума влияние вышеотмеченных факторов, разработан ряд входных и усилительных схем, принципиальная особенность которых сводится к значительному уменьшению сеточного тока входного каскада, при котором увеличивается входное сопротивление последнего, и к уменьшению постоянной времени входной цепи.

Электрическая схема одного из вариантов подобных входных устройств, разработанного у нас, приведена на рис. 16. Первый каскад выполнен по схеме катодного повторителя на пентоде 6Ж1Ж, работающего в режиме, близком к электрэмметрическому. Сеточный ток предлагаемой схемы порядка 2×10^{-11} а, входное сопротивление около 10^9 ом. Настройка компенсации «паразитной» емкости производится переменной емкостью С по принципу положительной обратной связи сведением до минимума искажений формы прямоугольных калибровочных импульсов, выдаваемых специально собранным генератором. Второй каскад устройства является усилительным. На выходе схемы включен катодный повторитель на лампе 6Ж1П, работающий в триодном режиме. Питание анодных цепей осуществляется от сухих батарей типа БАС-80, а питание накальных цепей — от кислотного аккумулятора типа СТС-98. Блок выполнен на отдельном шасси и помещен в металлический корпус.

Для визуального наблюдения исследуемых процессов в установке использован осциллоскоп С1-4, трубка которого заменена на двухлучевую типа 16Л03И. Один из ее лучей предназначается для микроэлектродной регистрации, другой — для наблюдения суммарной электрической активности или калибровки по времени. Оба луча работают синхронно, т. к. их горизонтальная развертка осуществляется одним и тем же внутренним генератором.

В первом канале используется усилитель постоянного тока осциллоскопа С1-4, а во втором — отдельный усилитель переменного тока с высоким коэффициентом усиления и широкой полосой пропускания.

Для электрического раздражения различных структур в установку включен генератор прямоугольных импульсов, работающий в одиночном и непрерывном режимах, а также выдающий серии стимулов с различным количеством и частотой следования импульсов в ней. При непосредственном приложении импульсов от генератора к объекту на вход усилителя может попасть сигнал значительной величины, регистрируемый в виде так называемого артефакта, что, в свою очередь, может привести даже к запираанию усилителя. Для предотвращения этого в настоящее время применяются разделительные трансформаторы или радиочастотные устройства, подключающиеся на выход стимуляторов. Далее импульс поступает в распределительный блок и лишь потом прикладывается к тому или иному раздражаемому образованию.

Фоторегистрацию исследуемых процессов удобно производить с экрана отдельного осциллоскопа, имеющего минимальное послесвечение,

который подключается параллельно к осциллоскопу визуального наблюдения (рис. 1а).

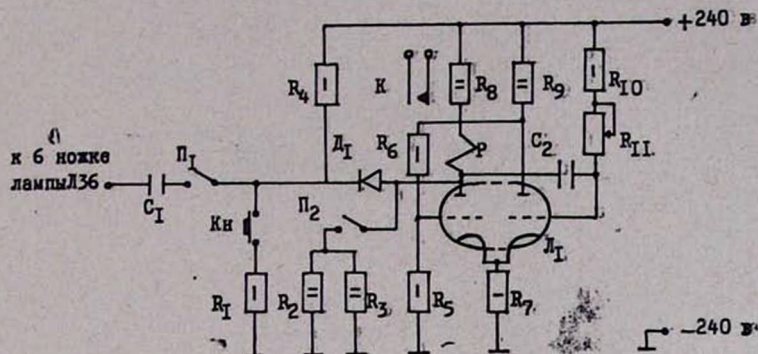


Рис. 2. Электрическая схема полуавтомата для дистанционного управления фоторегистрацией: L_1 — лампа типа 6H8C; P — реле типа РМУГ; D_1 — диод типа Д2Ж; R_1 — 0,1 Мом, R_2 и R_3 — 62 ком, R_4 — 0,1 Мом, R_5 — 24 ком, R_6 — 0,2 Мом, R_7 — 2,2 ком, R_8 — 5,1 ком, R_9 — 3 ком, R_{10} — 0,3 Мом, R_{11} — 1,5 Мом, C_1 — 100 пф, C_2 — 1 мкф, К — контакты реле (объяснение в тексте).

Согласование работы различных узлов установки и дистанционное управление фоторегистрацией осуществляется полуавтоматом, схема которого дана на рис. 2 [1]. На лампе 6H8C собран ждущий мультивибратор. В анодной цепи лампы имеется реле P (рис. 2), контакты которого включают цепь питания электродвигателя лентопротяжного механизма. Запуск схемы производится отрицательными импульсами, поступающими с катода лампы ЛЗ₆ (см. схему осциллографа). Импульс возникает при возвращении луча в исходное положение. При этом срабатывает реле и пленка перемещается на один кадр. Время перемещения регулируется изменением постоянной времени $(R_{10} + R_{11}) \times C_2$. Кнопка $K_{\text{н}}$ (рис. 2) служит для разового ручного пуска схемы. При включении контакта Π_2 (рис. 2) замыкаются контакты реле и тем самым включается питание электродвигателя, что позволяет производить непрерывную регистрацию. Весь каскад монтируется на месте лампы L_{10} осциллографа С1-4.

Известно, что экспозиция на фотопленку при съемках с экрана осциллографов зависит от скорости пробега луча. Следовательно при изменении указанной скорости, что бывает необходимым в условиях эксперимента, полученные фотокadres бывают различной плотности, а последнее затрудняет качественное отпечатывание. Для предотвращения этого разработан блок управления яркостью лучей, схема которого дана на рис. 3. Напряжение управления яркостью передается через лампу L_2 на модулирующий электрод осциллографа С1-27. Яркость на экране устанавливается минимальная, а подбор необходимой яркости производится потенциометром R_1 (рис. 3).

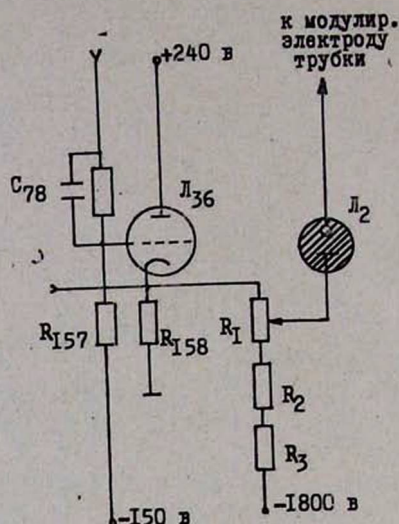


Рис. 3. Электрическая схема блока управления яркостью лучей осциллоскопа С1-27: R_1 — 180 ком, R_2 — 1,0 Мом, R_3 — 1,0 Мом, L_2 — лампа типа СГ-303С.

Все вышеописанные узлы прошли испытание в условиях эксперимента в течение длительного периода, что позволило установить их стабильность в работе и удобство в эксплуатации.

Институт физиологии
АН АрмССР

Поступило 19/II 1970 г.

Կ. Ա. ԱՍՏԱԲԱԹՅԱՆ, Ա. Մ. ԴՈԼԱԲԺՅԱՆ

ԱՌԱՆՁԻՆ ՆԵՐՎԱԲՋԻՋՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔԶՋԱՅԻՆ
ԳՐԱՆՅՄԱՆ ՏՆՆՆԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հոդվածում քննարկվում է ներքջային ուսումնասիրությունների կատարելու համար անհրաժեշտ կոմպլեքս-սարքավորման տարատեսակներից մեկը և նկարագրվում են մեզ մոտ մշակված մի քանի ինքնատիպ սխեմաներ:

Բերվում է հաստատուն հոսանքի նախնական ուժեղացուցչի էլեկտրական սխեման, որը հնարավորություն ունի նաև կոմպենսացնելու «մակարդության» ունակությունները: Նրա ցանցային հոսանքը հավասար է $2 \cdot 10^{-11}$ ամպ., իսկ մուտքային դիմադրությունը կազմում է 10^9 օհմ:

Քննարկվում են նաև օսցիլոսկոպից լուսանկարման դիստանցիոն ղեկավարման կիսաավտոմատի աշխատանքի, ինչպես նաև օսցիլոսկոպի ճառագայթի լուսավորության պայծառության ղեկավարման սկզբունքները, որոնք

թույլ են տալիս ճանապարհի տարբեր արագություններով անցման ժամանակ լուսաթափվելնի վրա ստանալ միատիպ պատկերներ:

Ներկայացված հանգույցներն անցել են երկարատև փորձարկում, որը թույլ է տվել հայտնաբերել նրանց կայունությունն աշխատանքում և հարմարակետությունը օգտագործման ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Долобджян А. М., Астабатьян К. А. Тезисы докладов I Всесоюзного семинара: развитие физиологического приборостроения для научных исследований в биологии и медицине. М., 1966, стр. 95.
2. Костюк П. Г. Микроэлектродная техника. Киев, 1960.
3. Мецкерский Р. М. Методика микроэлектродного исследования. М., 1960.
4. Шанне О., Лавалле М., Лапард Р., Ганье С. Труды Института инженеров по электротехнике и радиотехнике (США), т. 56, 1968, 6, стр. 197.
5. Nastuk W., Hodgkin A. J. Cell. Comp. Physiol., 1950, 35, 39.

Է. Օ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

«ԱՐՁՆՈՒ» ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԼՈԳԱՆՔՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊՍԱԿԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ՝ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ

Նախորդ ուսումնասիրությունների արդյունքները ցույց են տալիս, որ «Արզնու» հանքային լողանքները որոշակիորեն փոխում են պսակային անոթների ռեակտիվությունը ռեֆլեկտոր և հումորալ ազդեցությունների հանդեպ:

Էքսպերիմենտալ տվյալների մանրազնին վերլուծությունն անհրաժեշտություն ստեղծեց խրոնիկական փորձերում ուսումնասիրելու «Արզնու» ածխաթթվային լողանքների էֆեկտները պսակային արյան շրջանառության վրա նորմալում և էքսպերիմենտալ կորոնարոսպազմի պայմաններում, այդ նպատակի համար օգտագործելով էլեկտրակարդիոգրաֆիայի մեթոդը:

Ուսումնասիրությունները կատարվել են 30 ճագարի վրա, որից 9-ը հղել են ստուգելի կենդանիներ: Որպես պսակային անոթների անբավարարության մոդել ծառայել է ներերակային պիտուիտրինի ներմուծումը (1 միավոր 1 կգ քաշին), հաշվի առնելով այն, որ պիտուիտրինը որոշակի դեր ունի պսակային արյան շրջանառության պաթոգեննեզում:

Էկֆ կատարվել է ստանդարտ և կրճեային արտածումներում, ասեղնային էլեկտրոդների օգնությամբ:

Կենդանիները նախապես վարժեցվել են էքսպերիմենտալ պայմաններին, դրանցվել են հլքային էլեկտրակարդիոգրամները 3—4 օրվա ընթացքում:

Փորձերի առաջին սերիայում դիտարկումները կատարվել են նորմալ կենդանիների վրա, որոնց մոտ էլեկտրակարդիոգրաման գրանցվել է 1-ին, 4-րդ և 12-րդ լողանքից հետո:

Փորձերի երկրորդ սերիայում ուսումնասիրվել է պսակային անոթների ռեակցիան ի պատասխան ներերակային պիտուիտրինի ներմուծման, հանքային լողանքների կուրսային ընդունման ժամանակ:

Փորձերի երրորդ սերիայում դիտարկվել են պիտուիտրինի ազդեցությամբ առաջացած բնորոշ ախտաբանական փոփոխությունները և բացահայտվել են նրանց վրա «Արզնու» լողանքների անմիջական ազդեցության էֆեկտները (սուր դիտողություններ):

Նորմալ կենդանիների վրա կատարված դիտողությունների արդյունքները ցույց են տալիս, որ առաջին լողանքից հետո ի հայտ են գալիս էլեկտրակարդիոգրաֆիկ ցուցանիշների այնպիսի տեղաշարժեր, որոնք վկայում են պսակային անոթների սեղմման հետևանքով սրտամկանում կատարվող փոփոխությունների մասին: Այն հիմնականում վերաբերում է փորձային կոմպլեքսի վերջնային հատվածի փոփոխություններին:

էլեկտրակարգիողարամայի պատկերը առաջին լուսանքից հետո զգալի փոխվում է, աչքի է զարնում T ատամիկի ամպլիտուդայի մեծացումը, որը համարյա մոտենում է R ատամիկին. փոխվում է նաև ատամիկի բնույթը. այն դառնում է սրագագաթ ու համաշափ:

Դիտվում է նաև ST հատվածի շեղում իզոգծից վեր, սիստոլիկ ցուցանիշի զգալի իջեցում: Չորրորդ լուսանքից հետո դիտված տեղաշարժերը հարթվում են, ST հատվածը ձգտում է դեպի իզոգծը, T ատամիկն ընդունում է անհամաշափ տեսք, ամպլիտուդան փոքրանում է և նկատվում սրտամկանի սնուցման որոշ լավացում ելքային էլեկտրակարգիողարամայի համեմատությամբ: Կուրսային լուսանքների ընդունումից հետո դիտվում է սրտամկանի արյան շրջանառության հետագա լավացում, որն արտահայտվում է T ատամիկի լայնքի մեծացմամբ՝ ելքային մուկարդակի համեմատությամբ:

Հետաքրքիր տվյալներ են ստացվել փորձերի հաջորդ սերիայում, որտեղ դիտողությունները կատարվել են էքսպերիմենտալ կորոնարոսպազմի պայմաններում:

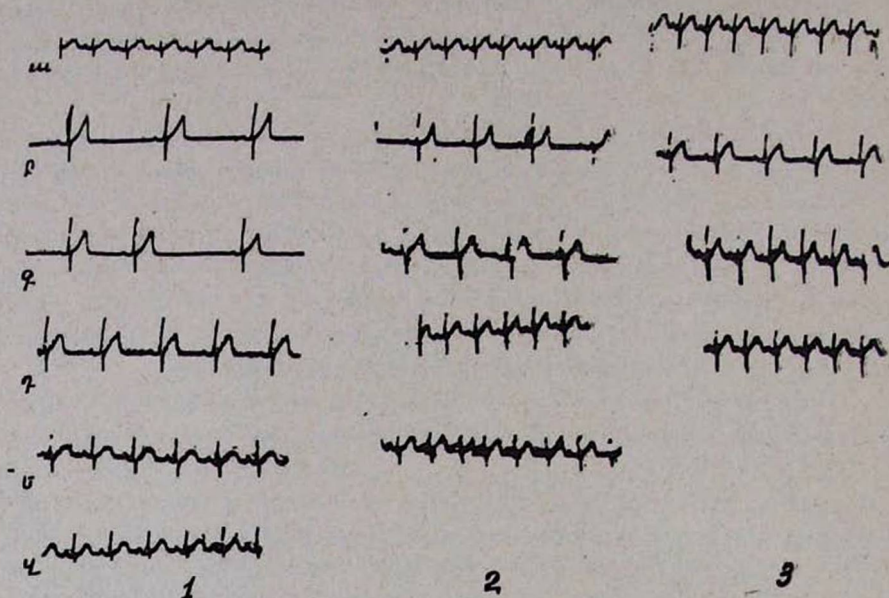
Ստացված արդյունքների վերլուծումից պարզվում է, որ պիտուիտրինի ներմուծումը մինչև լուսանքների ընդունումը զուգակցվում է որոշակի տեղաշարժերով, որը համընկնում է գրականության մեջ հայտնի էքսպերիմենտալ տվյալների հետ: Ըստ որում այդ տեղաշարժերի մաքսիմալ արտահայտությունը գրանցվում է պիտուիտրինի ներարկումից 5 րոպե անց. այն ընդորոշվում է խորն արտահայտված հազվազարկությամբ, T ատամիկի վոլտաժի զգալի բարձրացմամբ, ըստ որում փոխվում է T ատամիկի ոչ միայն վոլտաժը, այլև արտահայտման ձևը. այն դառնում է սրագագաթ, հավասարաչափ, զգալիորեն մեծանում է նաև R ատամիկի վոլտաժը և խիստ ընկնում սիստոլիկ ցուցանիշը: Նկատելի է նաև ST հատվածի շեղում իր նախկին դիրքից:

Հաջորդ էլեկտրակարգիողարամաները (նկ. 1 գ, դ, ե, զ) արտացոլում են սրտի բիոէլեկտրական ակտիվության տեղաշարժերը պիտուիտրինի ազդեցության 8, 16, 25 և 30-րդ րոպեներին: Ինչպես երևում է նկարից, սկսած 8-րդ րոպեից, հաջորդ ժամանակահատվածներում դիտված տեղաշարժերը աստիճանաբար հարթվում են և լրիվ կանոնավորվում 30 րոպեից հետո:

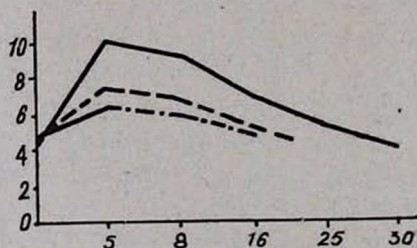
Չորրորդ լուսանքից հետո (նկ. 1, 2) ստացված էլեկտրակարգիողարամաների վերլուծումից պարզվում է, որ «Արդյուն» հանքային լուսանքների ազդեցության ներքո զգալի փոխվում է պիտուիտրինային սպազմը ընդորոշող էլեկտրակարգիողարաֆիկ տեղաշարժերի ինչպես բնույթը, այնպես էլ տևողությունը:

Ինչպես երևում է 1, 2 բ նկարից, T ատամիկի ամպլիտուդայի մեծացումը և ST հատվածի շեղումը իզոէլեկտրական գծից կրկնակի անգամ նվազ է արտահայտվում: Սրտային ութմի դանդաղումը պիտուիտրինի ազդեցության նույն ժամանակահատվածի համեմատությամբ, արտահայտվում է ավելի ցածր ցուցանիշներով: 8-րդ րոպեին արդեն նկատելի է դառնում էլեկտրակարգիողարամայի ցուցանիշների նորմալացման հակում, այն դեպքում, երբ նույն ժամանակահատվածի փոփոխություններն արտահայտում են դեռևս կայուն ախտաբանական վիճակ: ԷԿԳ-ն իր նախկին տեսքն ընդունում է՝ 20 րոպե անց (նկ. 1, 2 ե):

12-րդ լուսանքից հետո պիտուիտրինի ազդեցությամբ պայմանավորված



Նկ. 1. 1. ԷԿԳ-ի տեղաշարժերը պիտուիտրինի ազդեցության տարրեր ժամանակահատվածներում՝ մինչև «Արզնու» հանքային լողանքների ընդունումը. ա. ԷԿԳ-ն նորմալ կենդանու մոտ. բ. պիտուիտրինի ներարկումից 5 րոպե անց. գ. 8 րոպե անց, դ. 16 րոպե անց. ե. 25 րոպե անց. զ. 30 րոպե անց, 2. ԷԿԳ-ի տեղաշարժերը չորրորդ լողանքից հետո՝ պիտուիտրինի ազդեցության նույն ժամանակահատվածներում (5, 8, 16, 25 րոպե անց)։ 3. ԷԿԳ-ի տեղաշարժերը լողանքների կուրսային ընդունումից հետո՝ պիտուիտրինի ազդեցության 5, 8, 16-րդ րոպեներին։



Նկ. 2. T ատամիկի լայնքի փոփոխությունները ի պատասխան ներերակային պիտուիտրինի ներմուծման՝ «Արզնու» հանքային լողանքների կուրսային ընդունման դեմամիկալում. 1. մինչև լողանքների ընդունումը. 2. 4-րդ լողանքից հետո. 3. լողանքների կուրսային ընդունումից հետո։

էլեկտրակարգիտգրամայի տեղաշարժերն էապես տարբերվում են ինչպես ելքային, այնպես էլ 4-րդ լողանքից հետո ստացված տվյալներից։

Ինչպես երևում է 1, 3 նկարից, լողանքների կուրսային ընդունումից հետո, ի պատասխան պիտուիտրինի նույն քանակության ներմուծման, նկատվում է T ատամիկի արտահայտման ձևի որոշ փոփոխություն, սակայն օրինաչափորեն պահպանվում է T ատամիկի անհամաչափությունը, ST հատվածը իր նախկին դիրքից համարյա չի շեղվում։ 8-րդ րոպեին ութվել է կանոնավորվում է, չնայած T ատամիկի ամպլիտուդան դեռևս բարձր է մնում ելքա-

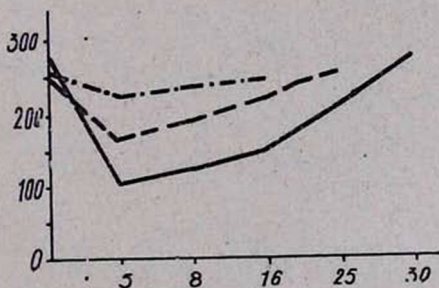
յին մակարդակից, 16-րդ ռոպեին (նկ. 1, 3, դ) էլեկտրակարգիտգրաման լրիվ կրկնում է հլքային պատկերը:

Նշված տեղաշարժերն առավել ցայտուն են դառնում, եթե այն արտահայտում ենք դիագրամայով: 2-րդ նկարն արտահայտում է պիտուիտրինի ազդեցության տարբեր ժամանակահատվածներում (5, 8, 16, 25, 30 ռոպեներին) ի հայտ եկած T ատամիկի լայնքի փոփոխությունները «Արզնու» հանքային լողանքների կուրսային ընդունման դինամիկայում: Ինչպես նկարից երևում է, T ատամիկի լայնքի փոփոխմանակա՝ փոփոխություններն ավելի արտահայտված են այն դեպքում, երբ կենդանիները դեռևս չեն ենթարկվել «Արզնու» լողանքների ազդեցությանը:

Պիտուիտրինի ազդեցության 5-րդ ռոպեին T ատամիկի ամպլիտուդան մեծանում է 2,5 անգամ, այն դեպքում, երբ չորրորդ լողանքից հետո T ատամիկի մեծացումը բնորոշվում է ավելի փոքր թվերով, իսկ լողանքների կուրսային ընդունումից հետո շատ քիչ է տարբերվում հլքային մակարդակից: Հաջորդ ժամանակահատվածներում աստիճանաբար փոքրանալով, լողանքների ազդեցությանը չենթարկված կենդանիների մոտ այն մոտենում է հլքային մակարդակին $30,3 \pm 0,17$ ռոպե անց, չորրորդ լողանքից հետո T ատամիկի լայնքի փոփոխությունները լրիվ վերականգնվում են $23,8 \pm 1,3$ ռոպե անց, իսկ կուրսային ընդունումից հետո կրկնում են հլքային մակարդակը $16,2 \pm 0,9$ ռոպե անց:

Նկար 3-ն արտահայտում է սրտային ռիթմի փոփոխությունները նույն պայմաններում: Ինչպես երևում է նկարից, սրտային ռիթմի առավել արտահայտված տեղաշարժերը, պայմանավորված պիտուիտրինի ազդեցությամբ, դիտվում են մինչև լողանքների ընդունումը:

Նլքային մակարդակի համեմատությամբ, լողանքների ազդեցությանը չենթարկված կենդանիների սրտային ռիթմը պիտուիտրինի ազդեցության 5-րդ ռոպեին բնորոշվում է դանդաղասրտությամբ՝ մեկ ռոպեում 90 զարկ, ապա աստիճանաբար վերականգնվելով, 30 ռոպե անց արտահայտում է հլքային մակարդակը:



Նկ. 3. Սրտային ռիթմի փոփոխությունը ի պատասխան ներերակային պիտուիտրինի ներմուծման՝ «Արզնու» հանքային լողանքների կուրսային ընդունման դինամիկայում. 1. մինչև լողանքների ընդունումը. 2. 4-րդ լողանքից հետո. 3. լողանքների կուրսային ընդունումից հետո:

4-րդ լողանքից հետո ռիթմը նույն ժամանակահատվածում բնորոշվում է մեկ ռոպեում 134 զարկով, իսկ վերականգնումը տեղի է ունենում ավելի վարճ ժամանակից հետո:

12-րդ լուգանքից հետո ութմի նորմալացման հակում արդեն դիտվում է 8-րդ ըրոպին, իսկ հլքային մակալ դակը կրկնվում է պիտուիտրինի ներարկումից 16 ըրոպի հետո:

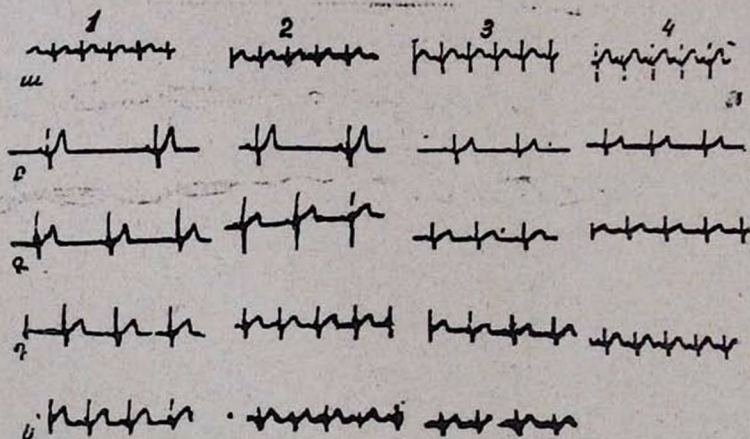
Փորձերի հաջորդ սերիայում ուսումնասիրությունները կատարվել են հետևյալ կերպ. ներմուծվել է ներերակային պիտուիտրին, և ավտարանական տեղաշարժերի առավել արտահայտված ժամանակահատվածում՝ 5-րդ ըրոպին, կենդանուն տրվել է ամիսաթթվային լուգանք 36° ջերմությամբ: Էկգ-ն գրանցվել է լուգանքի անմիջական ազդեցության 3-րդ ըրոպին, 8-րդ ըրոպին և լուգանքից հետո:

Այս սերիայի փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ «Արզնու» հանքային լուգանքներն օժտված են էքսպիրիմենտալ կորոնարոսպազմի ընկճելու ունակությամբ:

Ինչպես երևում է 4, 2 դ նկարից, առաջին իսկ լուգանքից հետո դիտվում է T առամիկի ինչպես ամպլիտուդայի իջեցման, այնպես էլ բնույթի փոփոխման հակում, T առամիկը ձեռք է բերում անհամաչափ տեսք, նկատվում է ST հատվածի ձգտում դեպի իզոգիծը:

Հազվադարձումը ևս, նույն ժամանակահատվածի համեմատությամբ, արտահայտվում է ավելի փոքր թվերով:

Սուր դիտողությունների արդյունքները, ստացված 4-րդ լուգանքից հետո, ցույց են տալիս, որ պիտուիտրինային ռեակցիայի մաքսիմալ արտահայտման ժամանակահատվածի փոփոխությունները զգալի տարբերվում են հլքային մակարդակից: Աչքի է զարնում նաև այն, որ 5-րդ լուգանքի պայմաններում զգալիորեն ընկճվում են այն ցուցանիշները, որոնք բնորոշում են պիտուիտրինային կորոնարոսպազմը (նկ. 4, 3 բ): Նույն ժամանակահատվածի

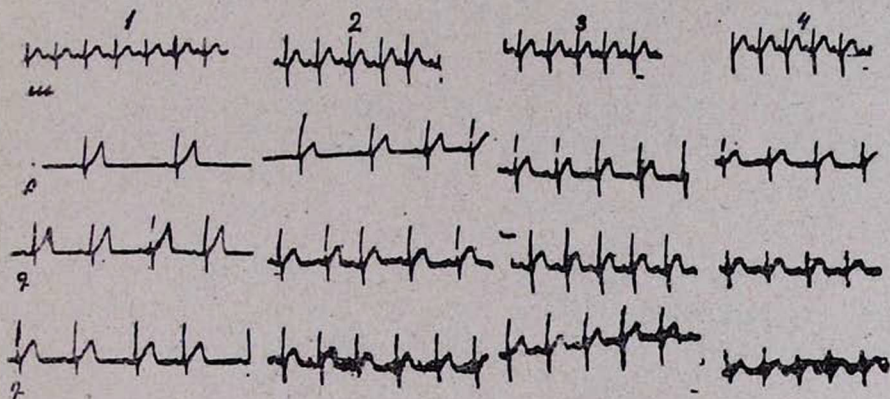


Նկ. 4. 1. Էկգ-ի տեղաշարժերը մինչև «Արզնու» լուգանքների ընդունումը. ա. էկգ-ն նորմալում. բ. պիտուիտրինի ազդեցության 5-րդ ըրոպին. գ. 8-րդ ըրոպին. դ. 16-րդ ըրոպին. ե. հետազդեցության 4-րդ ըրոպին: 2. Էկգ-ի տեղաշարժերն առաջին լուգանքի անմիջական ազդեցության ներքո. ա. էկգ-ն նորմալում. բ. պիտուիտրինի ներմուծումից 5 ըրոպի անց. գ. լուգանքի ազդեցության 3-րդ ըրոպին. դ. 8-րդ ըրոպին. ե. լուգանքից 4 ըրոպի հետո: 3. Էկգ-ի տեղաշարժերը 5-րդ լուգանքի անմիջական ազդեցության պայմաններում: Մյուս նշանակումները նույնն են: 4. Էկգ-ի տեղաշարժերը 12-րդ լուգանքի անմիջական ազդեցության պայմաններում: Մյուս նշանակումները նույնն են:

սրտադադաթ, համաչափ T-ի համեմատությամբ (զուգորդված ST հատվածի խիստ շեղմամբ իզոգծից վեր), լոգանքի պայմաններում T ատամիկի ամպլիտուդան եռակի փոքր է, զգալի անհամաչափ, էլեկտրականորդիոգրամայի վերականգնման հակում դիտվում է լոգանքի 8-րդ րոպեին և ավարտվում է լոգանքին ընդունելուց 4 րոպե հետո (նկ 4, 3 և):

Լոգանքների կուրսային ընդունումից հետո «Արզնու» լոգանքի անմիջական ազդեցության էֆեկտներն ավելի ցայտուն են արտահայտվում: Աչքի է ղարնում նախ այն, որ T ատամիկի և ST հատվածի փոփոխություններն արտահայտվում են զգալի թույլ (4, 4 բ) և վերականգնվում են լոգանքի ընդունման արդեն 10—12-րդ րոպեներին: Ինչպես երևում է 4, 4 գ նկարից, լոգանքի 10-րդ րոպեին T ատամիկի զազաթը կլորավուն է, վայրէջ ոտիկը ավելի կարճ է, որով և պայմանավորված է անհամաչափությունը, ուրիշը մոտենում է ելքային ուրիշին և լրիվ վերականգնվում է լոգանքից անմիջապես հետո:

Նպատակ ունենալով պարզելու «Արզնու» հանքային լոգանքների էքսպերիմենտալ կորոնարոսպազմը կանխելու ունակությունը, փորձերի վերջին սերիայում պիտուիտրինային կորոնարոսպազմը առաջացվել է լոգանքի պայմաններում:



Նկ. 5. 1. էկգ-ի տեղաշարժերը ի պատասխան ներերակային պիտուիտրինի ներմուծման՝ մինչև «Արզնու» հանքային լոգանքների ընդունումը. ա. էկգ-ն նորմալում. բ. պիտուիտրինի ազդեցության 5-րդ րոպեին. գ. 10-րդ րոպեին. դ. 15-րդ րոպեին: 2. պիտուիտրինային ռեակցիան 1-ին լոգանքի պայմաններում. ա. էկգ-ն նորմալում. բ. էկգ-ի տեղաշարժերը լոգանքի 8-րդ րոպեին. գ. 12-րդ րոպեին. դ. հետագծեցության 5-րդ րոպեին: 3. Նույն դիտարկումները 5-րդ լոգանքի պայմաններում և 4. 12-րդ լոգանքի պայմաններում:

Ինչպես երևում է 5-րդ նկարից, եթե պիտուիտրինային ռեակցիան մինչև լոգանքների ընդունումը բնորոշվում է խիստ արտահայտված դանդաղասրտությամբ, T ատամիկի լայնքի և ձևի զգալի փոփոխմամբ, ապա առաջին լոգանքի պայմաններում, նույն քանակությամբ պիտուիտրինի ներմուծումն ուղեկցվում է T ատամիկի ամպլիտուդային թեթև արտահայտված մեծացմամբ, առանց ձևի էական փոփոխության (5, 2 բ):

5-րդ լոգանքի և առավելապես 12-րդ լոգանքի պայմաններում պիտուիտրինի նույն քանակով պայմանավորված տեղաշարժերն արտահայտվում են ավելի ընկճված: Ինչպես 8-րդ, այնպես էլ 12-րդ րոպեին էլեկտրականորդիոգրաման տարբերվում է ելքայինից, հիմնականում, սրտային ուրիշի փոփո-

խություններով, որը և կանոնավորվում է լոգանքի ազդեցության 12-րդ ընթացքին:

Ստուգիչ փորձերում ստացված տվյալները վկայում են, որ սովորական շրջով լոգանքների ազդեցության ներքո ևս պսակային անոթների ռեակտիվության կողմից առաջանում են որոշ փոփոխություններ, սակայն դրանք էական բնույթ չեն կրում և թույլ են արտահայտված:

Այսպիսով, պարզվում է, որ «Արզնու» հանքային լոգանքները՝

1. Օժտված են պսակային անոթների պիտուիտրինային սպազմը կանխելու և նրա հետ կապված սրտամկանի արյան շրջանառության խանգարումներն զգալի ընկճելու ունակությամբ:

2. «Արզնու» լոգանքները բացառիկ ակտիվություն են ցուցաբերում պր-սակային անոթների ֆունկցիոնալ վիճակի նկատմամբ, հատկապես խիստ բանական փոփոխությունների ժամանակ:

Կորրոտոլոգիայի և ֆիզիոթերապիայի ինստիտուտ

Ստացված է 10. IV 1970 թ.

Э. А. ОГАНЕСЯН

ВЛИЯНИЕ АРЗНИНСКИХ МИНЕРАЛЬНЫХ ВАНН НА КОРОНАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Р е з ю м е

Электрокардиографические исследования проведены на 30 кроликах в стандартных и грудных отведениях с помощью игольчатых электродов, вводимых подкожно. Опыты проведены в трех сериях.

В первой серии опытов наблюдения вели над нормальными животными, у которых ЭКГ проводили после первой, четвертой и двенадцатой ванны. Во второй серии изучали изменения реакции коронарных сосудов на введение питуитрина в различные сроки курсового воздействия минеральной воды. В третьей серии изучали изменения показателей ЭКГ в условиях питуитринового коронароспазма при непосредственном воздействии минеральной ванны в различные сроки опыта (острые наблюдения).

Анализ данных I серии опытов показывает, что воздействие первых ванн сопровождается значительными изменениями ЭКГ в конечной части желудочного комплекса. Отмечается смещение сегмента ST от изоэлектрической линии вверх и увеличение зубца T с изменением его формы.

После четвертой ванны наблюдаемые сдвиги несколько нивилируются и по сравнению с исходными данными наблюдается некоторое улучшение питания миокарда. После курсового воздействия углекислых ванн Арзни наступает дальнейшее улучшение кровообращения миокарда.

Результаты электрокардиографических исследований, полученных во второй серии, показывают, что арзниские ванны значительно сокращают продолжительность изменений ЭКГ, связанных с введением питуитрина, и уменьшают интенсивность последних.

Данные острого наблюдения, полученные в третьей серии, показывают, что непосредственно в условиях ванны и особенно в периоде последствий значительно подавляются признаки коронарospазма, вызванные питуитрином.

В контрольных опытах в условиях воздействия пресных ванн наблюдаются определенные изменения в реакции коронарных сосудов к питуитрину, однако по степени выраженности они менее значительны и не закономерны.

Таким образом, судя по результатам электрокардиографического изменения, становится очевидным, что арзниские минеральные ванны обладают способностью купировать и предупреждать питуитриновый спазм коронарных артерий и связанные с ним нарушения кровоснабжения миокарда.

О. А. ПЕТРОСЯН

РАДИОИЗОТОПНАЯ РЕНОГРАФИЯ И СКЕННИРОВАНИЕ
ПОЧЕК ПРИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

При новообразованиях органов малого таза довольно рано наступают функционально-морфологические изменения в верхних мочевых путях. Своевременное выявление этих изменений имеет большое значение для объективной оценки общего состояния больного и выбора рационального метода лечения. Однако существующие клинико-лабораторные и урологические методы исследования не всегда дают возможность выявить эти отклонения. Поэтому существует практическая необходимость в проведении комплексного обследования функционального состояния почек для раннего выявления ренальных нарушений.

В настоящее время для изучения функционального состояния, а также для выявления морфологических изменений в почках применяют радиоизотопные методы исследования: ренографию и скеннирование, которые проводятся с помощью гиппурана, меченного йодом-131 и неогидрина, меченного Hg¹⁹⁷. Одновременно применяли общепринятые методы исследования.

Обследовано 57 больных, из них 37 женщин с заболеванием рака шейки матки, 11 больных раком мочевого пузыря и 9 с семиномой яичка. Больные раком шейки матки распределялись следующим образом: со 2-й стадией заболевания было 25 больных, 3-ей — 9, 4-й — 3. У 19 больных 2-й стадии заболевания радиоизотопной ренографией и скеннированием патологических изменений не выявлено (рис. 1а и б). При экскреторной урографии на урограммах нарушений выделительной функции почек не выявлено. У остальных 6 больных 2-й и у 7 больных 3-ей стадии заболевания радиоизотопная ренография выявила понижение секреторной и замедление выделительной функции почек, что, очевидно, было связано со сдавлением мочеточника инфильтративным опухолевым процессом. У 10 больных на скеннограммах было отмечено неинтенсивное накопление изотопа, что характерно при отсутствии функционирующей паренхимии.

В качестве примера приводим следующее наблюдение. Больная А., 50 лет, в течение 10 месяцев отмечала кровянистые выделения из влагалища. В настоящее время жалуется на общее недомогание, похудение и отсутствие аппетита. Радиоренографическое

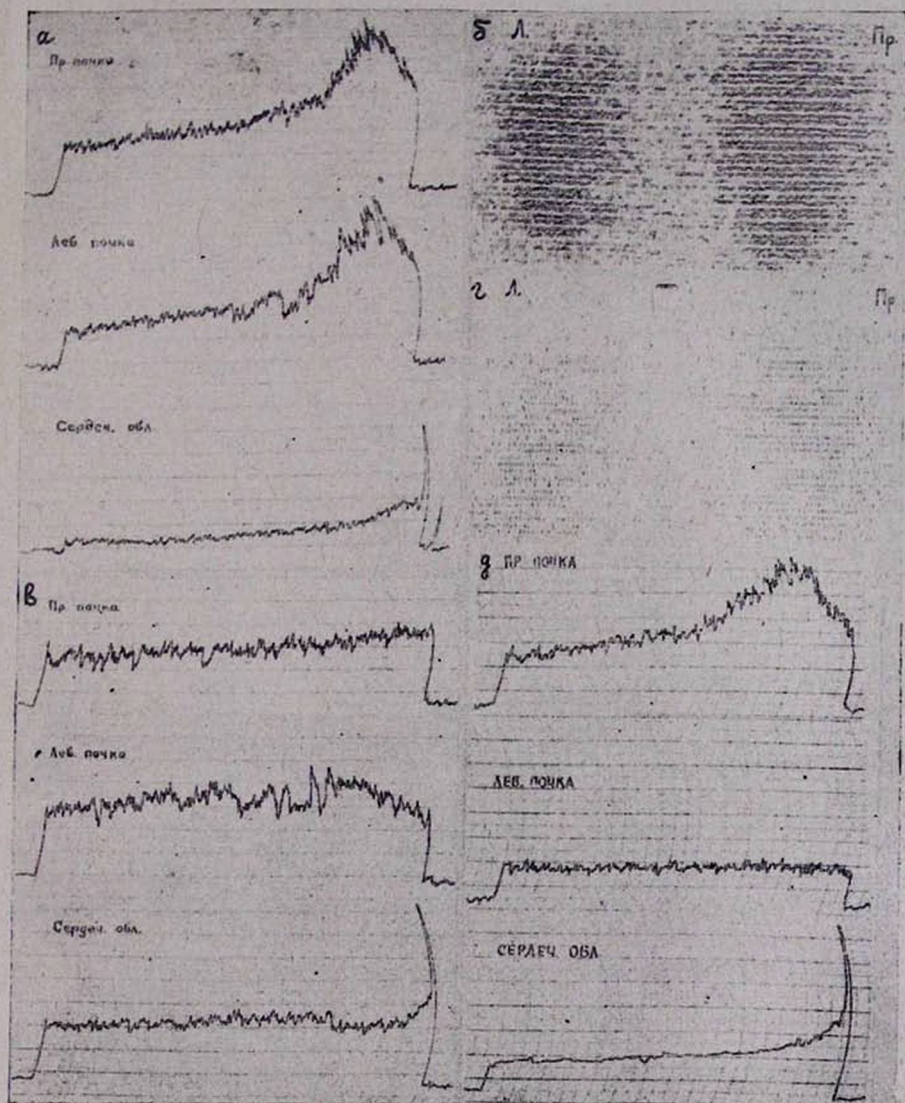


Рис. 1. а. Нормальная радиоренограмма. Секреторно-выделительная функция обеих почек в норме. Суммарная функция почек не изменена. б. Нормальная скенограмма почек. Контуры почек четкие. Накопление радиоактивного препарата равномерное, интенсивное. в. Радиоренограмма больной А. Резкое понижение секреторной функции и полное отсутствие выделения препарата из правой почки. Понижение секреторной и замедление выделительной функции левой почки. г. Скенограмма почек. Накопление радиоактивного препарата в почках не интенсивное. Контуры почек нечеткие. Характерно для диффузного поражения почечной паренхимы. д. Радиоренограмма больной Г. Секреторно-выделительная функция правой почки: удовлетворительная. В левой почке секреторно-выделительная функция отсутствует. Нефункциональная почка. Суммарная функция почек не нарушена.

исследование показало значительное понижение секреторной функции и замедление оттока мочи из обеих почек. Сканнирование обнаружило, что границы почек невыраженные, накопление радиоактивного препарата в почках неинтенсивное, что свидетельствует о диффузном поражении почечной ткани (рис. 1в, г).

У 2 больных 3-ей стадии заболевания на ренограммах обнаружена нефункционирующая почка. У больных 4-й стадии заболевания радиоизотопная ренография установила резкое нарушение секреторно-выделительной функции почек. На скеннограммах отмечалось диффузное поражение почечной ткани.

У 9 из 11 исследованных больных раком мочевого пузыря радио-ренография выявила нарушение секреторно-выделительной функции различной степени. На скеннограммах была видна недостаточность в накоплении препарата на пораженной стороне. В 2 наблюдениях обнаружена нефункционирующая почка. На скенограммах отмечалось полное отсутствие накопления препарата, что расценивалось как полная атрофия почечной ткани. Для подтверждения приводим следующий пример.

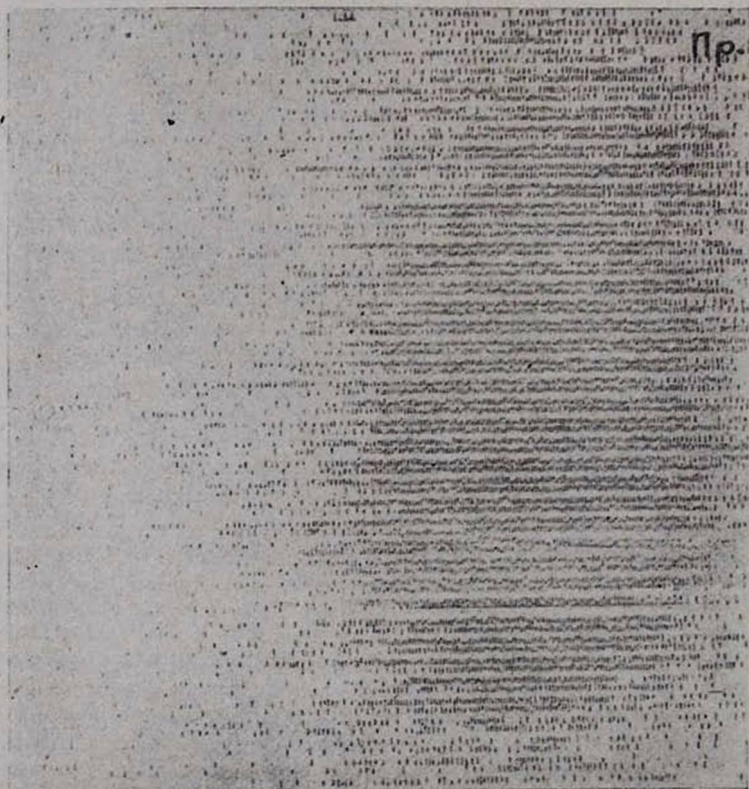


Рис. 2. Скеннограмма почек. Полное отсутствие накопления препарата в области левой почки, что свидетельствует об отсутствии функционирующей паренхимы. Накопление препарата в области правой почки равномерное. Границы почек увеличены — вигарная гипертрофия.

Больной Г., 57 лет, в течение 1 года страдал опухолевым процессом мочевого пузыря. При мочеиспускании появлялись боли, иногда наблюдалась гематурия. Было проведено тщательное комплексное обследование. При экскреторной урографии с осадочной цистографией было обнаружено опухолевое образование в нижнем отделе левой половины мочевого пузыря, что соответствовало устью левого мочеточника. Радиоренография установила, что секреторно-выделительная функция правой почки сохранена, левая почка не функционирует — «немая почка». Суммарная функция почек не изменена. При скеннировании выявлено полное отсутствие накопления радиоактивного препарата в области левой почки. Накопление препарата в правой почке равномерное и достаточное, границы почки увеличены, что говорит о гиперфункции органа (рис. 1д и 2).

У большинства больных с новообразованиями яичка патологических изменений не выявлено. У 3 больных установлено понижение секреции и замедление выделительной функции почек на пораженной стороне.

Проведенное исследование показало высокую эффективность радиоизотопных методов диагностики для больных с онкологическими заболеваниями органов малого таза в ранней стадии.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступило 9/III 1970 г.

Ա. Օ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՆՆԵՐԻ ՌԱԴԻՈԻԶՈՏՈԳՐԱՖԻԱ ԵՎ ՍԿԵՆՈԳՐԱՖԻԱՅԻ
ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՓՈՔԸ ԿՈՆԲԻ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՆՈՐԱԳՈՅԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հողվածը նվիրված է երիկամների ռադիոիզոտոպային ախտորոշմանը:

Հիպոտրան յոդ— 131-ի և ներհիդրին— 29— 119-ի օգնությամբ որոշ նորագոյացությունների ժամանակ (արգանդի քաղցկեղ՝ 37 հիվանդ, միզապարկի ուռուցքներ՝ 11 և սեմինոմա՝ 9 հիվանդ): Ստացված տվյալները վկայում են այն մասին, որ կիրառվող մեթոդը, համեմատած մյուս կլինիկական հետազոտության մեթոդների հետ, թույլ է տալիս միզային սիստեմում ապելի վաղ հայտնաբերել ֆունկցիոնալ-մորֆոլոգիական փոփոխությունները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Багдасарян М. Б., Носков А. Г. Акушерство и гинекология, 1968, 2, стр. 67.
2. Вепхадзе Р. Я. Лучевые осложнения почек. Тбилиси, 1967.
3. Габелов А. А., Горбадей Н. К., Абрамченко Ю. Я., Бартова В. Ф. Вопросы онкологии, 1969, т. XV, 4, стр. 30.
4. Евсеев Л. С. Изменения в мочевой системе при раке шейки матки. М., 1961.
5. Нисенбаум Л. И., Глебов К. А. Вопросы экспериментальной и клинической рентгено-радиологии. Л., 1966, стр. 150.
6. Henning K., Woller P., Burkhardt G. Радиология и радиотерапия, 1964. г. V, 3, стр. 267.
7. Detman R., Brooks H. J. Nucl. Medical, 1962, 3, 200.
8. Patricio M. B., Baptista A. M. Acta oncol., 1967, 3, 200, 6, 1, 3.
9. Winter C. C. Amer. J. Roengenol., 1959, 82, 862.

Э. Р. ПАШИНЯН, Р. М. МАНУКЯН

К ВОПРОСУ ОБ ЭРИТРОПОЭТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

За последние годы в изучении вопроса регуляции эритропоэза значительное место заняли исследования, посвященные особым гуморальным веществам — гемопоэтинам.

Гуморальные вещества сыворотки, способные стимулировать кроветворение, впервые были обнаружены Карно и Дефландром [15].

Под эритропоэтином подразумевается активный фактор типа гормона или фермента, усиленно образующийся в организме людей и животных, нуждающихся в увеличении числа эритроцитов, и оказывающий стимулирующее влияние на эритропоэз в костном мозгу. Несомненно доказана возможность образования эритропоэтина в ответ на массивную кровопотерю, гемолиз и кислородное голодание.

Мощным стимулом для повышенного образования эритропоэтина является массивное разрушение эритроцитов, наблюдающееся в клинике у больных гемолитическими анемиями, а в эксперименте — после введения фенолгидразина [3, 5, 12, 13, 17]. Выраженное стимулирующее действие на выработку эритропоэтина оказывает гипоксия в любых ее проявлениях: подъем альпинистов в горы, дыхательная недостаточность вследствие заболевания легких, экспозиция животных в барокамере при пониженном атмосферном давлении [5, 8, 17] и др. Несмотря на многочисленные работы по изучению регуляции, места образования, механизма действия эритропоэтина, многое в этих вопросах остается невыясненным. Принято считать, что фактором, стимулирующим образование гемопоэтинов, является гипоксия. Однако механизм действия гипоксии на выработку гемопоэтинов остается не вполне выясненным.

По мнению Эрслев [10], имеет значение не столько содержание кислорода в крови, сколько напряжение его в тканях и, особенно, в тканях органов, регулирующих образование эритропоэтинов. Этой точки зрения придерживаются Фриед и Якобсон [14], которые полагают, что образование эритропоэтинов регулируется соотношением между доставляемым и потребляемым тканями кислородом. Установлено, что эритропоэтин не только обуславливает дифференциацию примитивных родоначальных клеток в проэритробласты, но и влияет на последующие стадии деления и созревания клеток красного ряда в костном мозгу.

Вопрос об участии эритропоэтина в нормальном физиологическом кроветворении у человека остается открытым, ввиду того, что титр эритропоэтина в нормальной плазме невысок и обуславливает полученные во многих случаях отрицательные данные. В то время как одни авторы [7, 18] и др. обнаруживали эритропоэтическую активность сыворотки здоровых людей, другие [6, 19] не смогли выявить ее.

Учитывая неоднородность литературных данных, а также то обстоятельство, что парциальное давление кислорода в условиях г. Еревана несколько ниже, ввиду высокого расположения города над уровнем моря, была предпринята настоящая работа.

Исследовалась эритропоэтическая активность здоровых первичных доноров (22 чел.) до кроводачи, проживающих в г. Ереване не менее 3 лет. Возраст их колебался от 20 до 40 лет, мужчин было 7, женщин—15. Все обследованные были подвергнуты предварительному кличко-лабораторному исследованию. Патологических отклонений со стороны органов и систем не установлено. Изучение эритропоэтической активности сыворотки производилось с помощью культуры костного мозга в жидкой среде по методу Лайта [16], видоизмененному С. Ю. Шехтер [4].

Из локтевой вены в стерильные пробирки с разведенным гепарином брали 10 мл крови и центрифугировали до 5 мин. при 1500 об/мин. Отсосав полученную плазму и доведя pH до 6,5 (1N HCl), ставили в водяную баню на 5—15 мин. С целью получения безбелкового экстракта у молодого здорового кролика пункцией бедренных костей извлекали костный мозг, который помещался в силиконизированные стерильные пробирки с раствором Хенкса. Путем пункции сердца извлекали около 20 мл крови и поровну разливали в 2 пробирки с раствором гепарина. Костномозговую взвесь и кровь центрифугировали, первую в течение 5—7 мин. при 1000 об/мин., а вторую в течение 10 мин. при 3000 об/мин. Полученные костный мозг и плазму отсасывали во флакон, куда добавляли раствор антибиотиков и колхицина, исходя из количества костного мозга и ставящихся проб. Костномозговую взвесь культивировали с безбелковыми экстрак-

Таблица 1

Показатели периферической крови здоровых людей

Исследуемые показатели	Пределы колебаний	M	$\pm m$	S
Гемоглобин (г %)	13—15,4	13,8	0,8	3,66
Эритроциты (млн)	4,2—5,2	4,5	5,7	2,6
Ретикулоциты	4—8	6,37	0,35	1,6
Цветной показатель	0,8—1,0	0,89	0,011	0,05
РОЭ (мм/час)	3—8	5,77	0,29	1,31
Лейкоциты	5700—7400	6477	211,4	968,6
Лейкоформула				
Нейтрофилы палочкоядерн.	0—2	1,05	0,06	0,26
Сегментоядерн.	58—69	64	0,63	2,88
Эозинофилы	1—5	2,73	0,23	1,05
Моноциты	2—7	4,41	0,29	1,31
Лимфоциты	25—35	27,86	0,68	3,14

Таблица 2

Показатели эритропоэтической активности крови здоровых людей

Исследуемые растворы	Количество митозов		Ретикулоциты в %		ЛЭИ		ИСЭ		Парциальная эритрограмма				
	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	эрит- робласт	пронормо- бласт	H6	Hп	Ho
									$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
Раствор Хенкса	$35 \pm 1,75$	> 0,8	$11 \pm 0,53$	> 0,1	$0,32 \pm 0,02$	< 0,2	$0,97 \pm 0,006$	> 0,5	$0,5 \pm 0,025$ P < 0,1	$0,5 \pm 0,025$ P < 0,002	$3,7 \pm 0,485$ P > 0,05	$4,11 \pm 1,83$ P < 0,02	$54,7 \pm 2,4$ P < 0,02
Безбелков. экстракт	$35,5 \pm 1,15$		$12 \pm 0,17$		$0,46 \pm 0,01$		$0,97 \pm 0,004$		$0,36 \pm 0,08$	$0,23 \pm 0,08$	$2,4 \pm 0,229$	$35,4 \pm 1,28$	$59,52 \pm 1,74$

тами в присутствии антибиотиков и колхицина в течение 20 час. при $+37^{\circ}$. Помимо того, брали две контрольные пробирки, где культивировалась костномозговая взвесь с раствором Хенкса. Спустя 20 час. из осадка готовились мазки, которые окрашивались по Паппенгейму. Подсчитывали в них, помимо количества митозов на 1000 способных к делению клеток эритроидного ряда, количество ретикулоцитов; выводили парциальную эритрограмму, лейко-эритробластический индекс, индекс созревания элементов эритроидного ряда. Полученные показатели сравнивали с таковыми в контрольной культуре (культивирование костного мозга в растворе Хенкса). Активность сыворотки оценивали по статомокинетическому индексу, индексу созревания элементов эритроидного ряда, парциальной эритрограмме.

Использованный нами метод позволяет оценивать эритропоэтическую активность малых количеств исследуемых жидкостей. Данные исследований статистически обработаны и представлены в таблицах (1, 2).

Показатели морфологического состава периферической крови исследуемых лиц (табл. 1) не отличались от существующих нормативов.

Можно только отметить, что ни в одном случае в лейкоформуле не обнаружены базофильные лейкоциты. Результаты исследования эритропоэтической активности здоровых людей приведены в табл. 2. Число митозов и ретикулоцитов в опытных и контрольных культурах колебалось в тех же пределах, средние показатели их существенно не отличались. В соотношении элементов белого ряда к красному так же, как и в показателях гемоглобинсодержащих элементов ко всему эритроидному ряду, изменений не выявлено. Следует отметить, что в парциальной эритрограмме культур с безбелковыми экстрактами по сравнению с контрольной наблюдалось увеличение содержания оксифильных нормобластов за счет полихроматофильных форм. Результаты проведенных исследований позволяют считать, что сыворотка исследуемых здоровых лиц по данным статомокинетического индекса, числу ретикулоцитов, показателям лейко-эритробластического индекса и индекса созревания элементов эритроидного ряда не обладает эритропоэтической активностью.

Институт кардиологии и сердечной хирургии

Поступило 12/V 1970 г.

Է. Ռ. ՓԱՇԵՆՅԱՆ, Ռ. Մ. ՄԱՆՈՒՅԱՆ

ԱՌՈՂՋ ՄԱՐԴԿԱՆՑ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ԷՐԻՏՐՈՊՈՅԵՏԻԿ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է 20—40 տարեկան 22 առողջ մարդկանց արյան շիճուկի էրիտրոպոետիկ ակտիվությունը: Ուսումնասիրությունը կատարվել է ոսկրածուծի կոպտիվացիայի միջոցով, հեղուկ միջավայրում, ըստ Lajtha-ի մեթոդի՝ ձևափոխված Ս. Յու. Շեխտերի կողմից:

Կատարված ուսումնասիրությունների արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացնել, որ առողջ մարդկանց արյան շիճուկի էրիտրոպոետիկ ակտիվությունը ըստ ստատիստիկական ինդեքսի տվյալների՝ բացասական է էրիտրոպոետիկ ակտիվությունը բացասական է նաև ըստ ռետիկուլոցիտների քանակի, լեյկոէրիտրոբլաստիկ ինդեքսի և էրիտրոիդ շարքի էլեմենտների հասունացման ինդեքսի ցուցանիշների:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Р. А., Шехтер С. Ю. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1964, 57, 6, стр. 23.
2. Черниговский В. Н., Шехтер С. Ю., Ярошевский А. Я. Регуляция эритропоэза. Л., 1967, стр. 38.
3. Шенцелевич Л. Л. и Рогачева Л. С. Проблемы гематологии и переливания крови, 1960, 5, 2, стр. 13.
4. Шехтер С. Ю. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1965, 9, 2, стр. 81.
5. Шошиев Л. Н. Автореферат. Л., 1959.
6. Ярошевский А. Я. Эндогенные стимуляторы кровотообразования. М.—Л., 1963.
7. Adamson J. W., Alexanian R., Martinez C., Finch G. A. Blood., 1966, 28, 3, 354.
8. Bonsdorf E. a. Jalavisto S. Acta Pysiol. Scand., 1948, 16, 2—3, 150.
9. Borsook H., Graybiel A., Keighley a. Windsor. Blood, 9, 7, 734.
10. Erslev A. J. J. lab. a clin. med., 1957, 50, 4, 543.
11. Gibelli C. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., 1911, 65, 1—2, 284.
12. Gordon A. S. Amer. J. clin. nutr., 1957, 5, 4, 461.
13. Jacobson L. O., Plzak L., Fried N. Nature, 1956, 177, 4522, 1240.
14. Jacobson L. O., Goldwasser E., Gurney C. W., Fried W., Plzak L. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1959, 77, 3, 703.
15. Carnot P., Deflandre Cl. C. R. Acad. Sci. (Paris), 1906, v. 143, p. 384.
16. Lajtha L. Y. In: Erythropoiesis. N. Y. a. London, 1962, 140.
17. Stohlman F. a. Brecher G. J. Lab. a clin. med., 1957, 49, 6, 890.
18. Stohlman F. a. Brecher G. J. lab. a. clin. med., 1956, 49, 6, 890.
19. Van Dyke D. C., Lawrence J. H. a. Pollycove M. Congress of hemat., 1962, 2, Tokyo, 1004.

С. З. ОГАНЕСЯН

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ РЕЦИДИВОВ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ХОДОВ СПЕЦИАЛЬНЫМИ МЕРАМИ В ДО- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДАХ

Эпителиальные ходы копчиковой области—сравнительно мало изученное заболевание. Достаточно сказать, что в отечественной литературе имеется несколько десятков журнальных статей и одна небольшая монография [1]. Что же касается рецидивов эпителиальных ходов, то почти ни один автор этому вопросу не уделил серьезного внимания. В связи с этим хочется высказать некоторые соображения, которые, на наш взгляд, имеют существенное значение для предотвращения рецидивов болезни, а также правильной ориентации практических хирургов в вопросах лечения этого заболевания. В основу нашего сообщения положено наблюдение над 700 больными и результаты 97 повторных операций.

По литературным данным, рецидивы эпителиальных ходов копчиковой области колеблются от 0 до 50% [1, 2, 3, 4].

Анализ литературных данных, касающихся лечения эпителиальных ходов, показывает, что почти все авторы эффективность метода лечения и процентное соотношение рецидивов ставят в прямую зависимость не от радикальности операции, а от способа зашивания раны.

Так, по данным Клекнер [5] из 4699 наблюдений у 4231 больного был проведен открытый способ ведения послеоперационной раны с 1,33% рецидивов, а у 365 больных после удаления патологического очага проводился закрытый способ лечения с 33,29% рецидивов. Естественно, что эти данные дали автору право высказаться в пользу открытого метода лечения. Обычно при других патологических состояниях (грыжесечениях, остеомиелитах, некоторых формах доброкачественных и злокачественных опухолей) рецидивы болезни ставят в прямую зависимость от способа и времени вмешательства, масштаба и обширности операции. При этом основным и решающим моментом является радикальность.

Нам кажется, что при эпителиальных ходах, помимо способа удаления, первостепенное и решающее значение имеет способ зашивания раны и особенно послеоперационный период ведения больных, причем около 90—95% всех ходов являются простыми, находятся в подкожной клетчатке копчиковой области и не требуют специальных знаний и техники для радикального удаления.

У одного и того же хирурга при одинаковых условиях оперирова-

ния, при той же методике и технике в одних случаях при зашивании раны одним способом получаются одни результаты, в других — совершенно противоположные. Такое положение заставляет задуматься над механизмом образования рецидивов. Нет необходимости подробно останавливаться на важности радикального удаления всех свищевых ходов, ибо наличие даже одного из них, как правило, приводит к рецидивам. Их легче обнаружить во время последующей операции. При этом свищевой ход проходит за пределы операционного рубца.

Подробное изучение рецидивов эпителиальных ходов показало, что 95% всех свищевых ходов заканчиваются в толще операционного рубца, там, где уже была произведена операция.

Каким же образом возникает рецидив в области операционного рубца? Единственным моментом, провоцирующим появление рецидива, является вторичное попадание волос в рану.

В нормальных условиях в пупочную ямку и межягодичную складку попадают, задерживаясь там, волосы, а также обрывки нательного белья, не вызывая заболеваний. В тех случаях, когда в результате каких-то нарушений деятельности организма в этих областях образовались отверстия, свищи, или же в послеоперационном периоде на отдельном участке заживление раны происходило вторичным натяжением, создаются благоприятные условия для попадания в них волос, которые, будучи инфицированными инородными телами, долгое время не могут растворяться в тканях и не выталкиваются организмом.

Это положение подтверждается нашими экспериментальными данными. Частичное проведение проксимального конца короткого волоса в подкожную клетчатку собаки способствует дальнейшему внедрению и окончательному погружению его вглубь. Известно, что кутикула волоса имеет черепицеобразное строение. Проксимальный конец волоса, попадая в рану, погружается и продвигается вглубь наподобие пшеничного колоса, попавшего в рукав сорочки. С другой стороны, наши экспериментальные исследования показали, что волосы в течение двух лет не рассасываются и, как инородные тела, поддерживают воспалительные явления. Следовательно, достаточно наличия даже одного инфицированного волоса в ране для поддержания постоянного хронического воспаления, а так как туда попадают все новые и новые волосы, то постоянно поддерживается хроническое воспаление. В тех случаях, когда в результате большого накопления волос нарушается дренирующая функция свищевого хода и появляются застойные явления, начинается обострение хронического воспаления.

Важным моментом для хорошего исхода лечения эпителиальных ходов копчиковой области являются предоперационная подготовка и послеоперационное ведение больных.

В предоперационном периоде для предотвращения нагноения и рецидивов болезни необходимо добиться максимального уменьшения выделения гноя, рассасывания инфильтратов, ликвидации дерматитов, мацерации кожи, пиодермии и фурункулов. При наличии одной из вышепе-

речисленных причин необходимо проводить ежедневные гигиенические и лечебные ванны, физиотерапевтические процедуры, антибиотикотерапию, а также назначить общеукрепляющие средства и витаминотерапию.

Для получения хорошего результата лечения большое значение имеет также предупреждение нагноения раны. Одной из причин нагноения раны является недостаточный гемостаз. В тех случаях, когда по каким-либо причинам не получается идеального гемостаза, лучше полость дренировать на 1—2 дня гонкой хлорвиниловой трубкой, через которую выделяются кровь и лимфа и вводится несколько капель концентрированного раствора антибиотиков.

Другой причиной нагноения раны является оставление мертвого пространства или остаточной полости. Для профилактики предложены многочисленные способы зашивания раны. Мы рекомендуем погружные швы, с помощью которых происходит самотампонада раны и ликвидация остаточной полости*.

Следующей причиной нагноения раны является недостаточное питание краев раны, близко наложенные швы, натяжение краев, в результате чего происходит краевой некроз с последующим нагноением.

Наконец, к причинам нагноения относится инфицирование операционной раны, которое в большинстве случаев получается в результате вскрытия свищевого хода во время операции с инфицированием окружающей подкожной жировой клетчатки.

Нагноение раны создает благоприятные условия для вторичного попадания волос в рану, особенно в тех случаях, когда в результате самой операции или же в послеоперационном периоде появляются небольшие кожные расхождения, куда при недостаточном уходе могут проникнуть волосы. Нам кажется, что одной из основных причин для создания таких условий является отслойка кожно-подкожного лоскута от собственной фасции копчика, при которой образуется остаточная полость, наполняющаяся лимфой или кровью. В дальнейшем она или вскрывается самостоятельно, или же нагнаивается с образованием наружного небольшого отверстия, куда могут попасть волосы.

Другой немаловажной причиной для рецидива является частичное зашивание раны с оставлением дренажа или тампона. После удаления последних остается относительно длинный, узкий канал, дно которого не всегда удается видеть. При невнимательном ведении послеоперационного периода, когда перевязка производится с промежутками в 2—3 и более дней, возможно вторичное попадание волос в рану.

Причиной рецидивов могут стать также небольшие расхождения краев раны и лигатуры, наложенные с целью гемостаза. В случае частичного нагноения раны и лигатурного нагнаивания создаются благоприятные условия для попадания в рану волос.

* Методика операции нами описана и напечатана в журнале „Известия“ АН АрмССР, т. I, № 5, 1961.

Рецидив может быть обусловлен внедрением в послеоперационный рубец растущих вокруг него коротких волос. Вначале эти волосы имеют большую пробивную силу и легко повреждают вновь образованный рубец. По мере роста волос их периферические концы погружаются вглубь раны или рубца, в дальнейшем, в результате мацерации эпидермиса кожи и присоединения инфекции, фолликулы волосяных мешочков воспаляются, луковички атрофируются, и волос выдапает в рану.

Наконец, рецидив может возникнуть также после полного заживления раны, когда в послеоперационном периоде в области межягодичной складки, большей частью на месте перехода нижнего конца рубца в нормальную кожу, появляется углубление, над которым свисает рубец в виде навеса. Такие навесы появляются большей частью после наложения вертикальных матрацных швов по Рыжих. Как известно, вертикальные матрацные швы ликвидируют межягодичную складку и создают неравномерный переход нижнего конца рубца в нормальную кожу. В дальнейшем, как правило, под навесом накапливаются короткие волосы, и те волосы, которые своим проксимальным концом приближаются к самой узкой части поднавесной щели, внедряются в толщу кожи, поддерживая воспаление.

Резюмируя все сказанное, надо отметить, что в копчиковой области созданы благоприятные условия для задержки свободных волос. В тех случаях, когда в послеоперационном периоде заживление раны происходит вторичным натяжением, создаются благоприятные условия для попадания в них волос. Чем уже наружное отверстие и глубже дно раны, тем легче и незаметнее могут проникнуть туда волосы. Следовательно, таким больным необходимо ежедневно и внимательно делать перевязки.

Таким образом, рецидивы в основном появляются не потому, что операции производятся не радикально, а потому, что не всегда удается добиться первичного заживления раны, остается остаточная полость, куда вторично попадают волосы. Следовательно, залогом успеха является удаление патологического очага в пределах здоровых тканей, бережное отношение к тканям, асептическое оперирование, тщательный гемостаз, ликвидация «мертвого пространства», отсутствие натяжения и хорошая адаптация краев раны и, самое основное, внимательный послеоперационный уход.

В тех случаях, когда в результате каких-то нарушений появляется частичное расхождение краев раны или же нагноение, необходимы ежедневные и внимательные перевязки.

Только соблюдение этих условий может гарантировать хороший результат.

Ա. Զ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԷՊԻԹԵԼԻԱԼ ԽՈՒՂԱԿՆԵՐԻ ՌԵՑԻԴԻՎՆԵՐԻ ԿԱՆԽՈՒՄԸ ՄԻՆՉ ԵՎ
ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո լ ի ո լ մ

Պոչուկի էպիթելիալ խուղակների և հատկապես ռեցիդիվների վերաբերյալ հայրենական գրականության մեջ չափազանց քիչ տվյալներ կան: Մեր դիտողությունների հիմքում ընկած են 700 հիվանդների ուսումնասիրությունները և 97 կրկնակի վիրահատությունների արդյունքները: Չնայած նրան, որ հիմնականում էպիթելիալ խուղակների հեռացումը կատարվում է միատեսակ, սակայն արդյունքները տարբեր հեղինակների մոտ խիստ տարբերվում են: Գրական տվյալների համաձայն, ռեցիդիվները առատանվում են 0-ից մինչև 50%-ի սահմաններում:

Ռեցիդիվների կանխման համար մեծ նշանակություն ունի հետվիրահատական վերքի ապաքինման ձևը (ռեցիդիվներ համարյա չեն լինում վերքի առաջնային ձգման ժամանակ), ուստի առաջին հերթին վիրահատությունը պետք է կատարել նպաստավոր պայմաններում, երբ չկան ինֆիլտրատներ, առատ թարախային արտադրություն, շրջապատի մաշկի տարբեր տեսակի թարախային պրոցեսներ: Բացի այդ, վիրահատությունը պետք է կատարել այնպիսի եղանակով, որը կապահովի մնացորդային խոռոչի վերացումը և վերքի առաջնային ձգումը: Մեր կարծիքով ամենալավ եղանակներն են մեր կողմից առաջարկված խորասուզվող և Ռիփիլի կողմից նկարագրված մատրացային կարերը:

Բոլոր այն դեպքերում, երբ վերքը թարախակալում է և ստեղծվում են պայմաններ վերքի մեջ արտաքինից մազերի թափանցման համար, վիրակապությունը պետք է կատարել ամեն օր և ավելի ուշադիր:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Стрельников Б. Е. Эпителиальные кисты крестцово-копчиковой области. М., 1962.
2. Becker E. Chirurg., 1930, 2, 703.
3. Bellis C. J. J. Inst. Coll. Surg., 1950, 13, 3, 331.
4. Belque L., Dupont C. L'Union Med. du Canada, 1954, 83, 11, 1259.
5. Kleckner M. S. Trans. Amer. Proctol. Soc. 1936, 37, 166.

К. А. КЯНДАРЯН

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИОКАРДА И СЕРДЦА ПРИ АНОМАЛИИ ЭБШТЕЙНА И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

В 1866 г. Эбштейн впервые описал своеобразную аномалию трехстворчатого клапана, которая затем стала носить его имя. Если за первые 80 лет были сделаны лишь единичные казуистические сообщения, то теперь, в связи с усовершенствованием диагностики и развитием сердечной хирургии, по обобщенным нами данным мировой статистики, описано свыше 700 больных этой аномалией. Она относится к числу тех врожденных пороков, при которых хроническая недостаточность миокарда и сердца, преимущественно его правых отделов, часто осложняется острой, тяжело протекающей сердечной недостаточностью, которая нередко является причиной смерти больных. Поэтому большой интерес представляет изучение не только точной морфологической диагностики различных форм болезни Эбштейна, но и определение состояния сократительной функции миокарда с учетом степени его недостаточности в зависимости от вызвавшей причины и проведенной комплексной терапии.

Нами обобщены данные о 130 больных аномалией Эбштейна, всесторонне исследованных в ряде кардиохирургических центров Советского Союза*. Из них диагноз был подтвержден при 110 катетеризациях, выполненных у 90 больных, при 80 ангиокардиографиях — у 60 больных, при 82 операциях — у 64 больных, а также при 40 аутопсиях. Кроме этого, у 42 больных были проведены динамические наблюдения в различные сроки до 10 лет.

Патологоанатомическое исследование показало, что при аномалии Эбштейна вследствие смещения и деформации парусов трехстворчатого клапана развивается его недостаточность и реже — сужение замыкаемого им отверстия или сочетание этих двух видов поражения. Правый желудочек функционально подразделяется на 2 части: дистальный, выполняющий функцию истинного правого желудочка, и проксимальный — предсерденный, функционирующий вместе с резко расширенным пра-

* Ин-т клинической и экспериментальной хирургии МЗ СССР, Ин-т сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, Ин-т хирургии им. А. В. Вишневского, Ин-т патологии кровообращения МЗ РСФСР, хирургическая клиника усовершенствования врачей им. П. А. Куприянова, клиника госпитальной хирургии I ЛМИ.

вым предсердием. Часто (в 87%) наблюдается сопутствующий дефект межпредсердной перегородки, через который происходит сброс крови из правого предсердия в левое. Отмечается уменьшение и замедление легочного и системного кровотока, артериальная и венозная гипоксемия, повышение сопротивления обоих кругов кровообращения, застойное полнокровие во многих органах.

Наиболее выраженные структурные изменения миокарда происходят в правом предсердии и в предсердном отделе правого желудочка: гипертрофия миокарда с резким утолщением гребешковых мышц и трабекул в сочетании со значительной вторичной атрофией, которая развивается на фоне предшествующей гипертрофии миокарда с сохранением увеличенных, гипертрофированных ядер. В отдельных участках миокард теряет свою поперечную полосатость, подвергается миомаляции. Развивается кардиосклероз, коронаросклероз, резкое утолщение эпикарда, эндокардиальный фиброэластоз. В области пути оттока правого желудочка преобладает процесс гипертрофии миокарда. Изменения в левом сердце выражены слабее. Постепенно сократительная функция миокарда правых отделов понижается, их полости резко расширяются, диастолическое давление в них повышается, систолическое давление в правом желудочке понижается, в правом предсердии — повышается. Наступает дальнейшее резкое увеличение размеров сердца, особенно его правой половины. При наличии значительного венозно-артериального сброса крови через межпредсердное сообщение или в результате содружественной гипертрофии наступает увеличение и левого сердца с последующим понижением сократительной функции и его миокарда.

В итоге у большинства больных аномалией Эбштейна имеет место хроническая недостаточность миокарда, преимущественно правого сердца, застойное полнокровие внутренних органов со значительными нарушениями их функций и постепенным развитием необратимых вторичных изменений (цирроз печени, нефросклероз, пневмосклероз с отеками, асцитом, перикардитом и т. п.). Так, например, у больной с резко выраженным циррозом печени и асцитом даже после радикальной коррекции порока десятки раз выпускали по 7—11 л асцитической жидкости.

Клинические признаки заболевания обычно проявляются с раннего детского возраста (синюха, одышка, сердцебиение, увеличение сердца, шумы и др.). Реже диагноз ставится в школьные годы или у взрослых. С годами заболевание прогрессирует (усиление одышки, синюхи, сердцебиения, отставание физического развития, увеличение гемоглобина, числа эритроцитов, границ сердца, сердечного горба, венного давления, размеров печени, степени переполнения шейных вен, признаков перегрузки правых отделов сердца и коронарной недостаточности, учащение различных аритмий).

Рентгенологически мы отмечали резкое увеличение правых отделов сердца, понижение сократительной функции миокарда с увеличением количества остаточной крови в их полостях, признаки трикуспидальной

недостаточности, реже стеноза или их сочетания, обеднение и замедление легочного артериального кровотока, изредка увеличение и левых отделов сердца. Гемодинамически установлено повышение всех показателей давления в правом предсердии и диастолического давления в правом желудочке (как одно из проявлений правожелудочковой недостаточности), удлинение фазы изометрического сокращения и замедление скорости нарастания ее волны, диастолическая и систолическая перегрузка правого желудочка, особенно при сочетании с легочным стенозом, явления трикуспидальной недостаточности или стеноза, артериальная и венозная гипоксемия и гиповолемия с повышением легочно-артериальной и системной сосудистой резистентности.

Яремная флебография при аномалии Эбштейна отражает гемодинамические изменения в правом сердце и состояние сократительной функции миокарда, помогает дифференцировать различные формы порока, отличать органическую недостаточность трехстворчатого клапана от ее относительной недостаточности, вызванной мышечной слабостью. Одним из признаков хронической правожелудочковой недостаточности, наблюдаемой у большинства больных аномалией Эбштейна, является повышение венного давления, иногда до 250—300 мм вод. ст. Его уровень зависит и от величины межпредсердного сброса, разгружающего переполненное правое предсердие. По нашим данным, у больных аномалией Эбштейна не всякое повышение венного давления является признаком декомпенсации: например, высокая волна регургитации и большая волна сокращения правого предсердия в сочетании с повышением венного давления могут наблюдаться и при удовлетворительной сократительной функции миокарда этих отделов. Лишь в дальнейшем, по мере повышения диастолического давления в этих полостях, нарастает увеличение венного давления с изменением формы его кривой. Для правильной оценки этих изменений особую ценность представляет динамическое наблюдение, которое является также одним из показателей эффективности консервативной и хирургической терапии.

Электрокардиографически мы отмечали выраженные признаки нарастающей перегрузки правого предсердия с поражением его мышцы, нарушением внутрисердечной, предсердно-желудочковой проводимости с отклонением оси зубца Р вправо. Гипертрофия мышцы правого желудочка бывает выражена нерезко и носит характер диастолической перегрузки. При сопутствующем легочном стенозе присоединяется и нерезкая систолическая перегрузка этого желудочка. Нередко еще в детском возрасте отмечается неполная блокада правой ножки пучка Гиса, которая позднее переходит в полную, иногда резко выраженную блокаду. Наряду с этими изменениями, особенно при наличии межпредсердного сброса крови справа налево, мы отмечаем гипертрофию мышцы и левых отделов с постепенным усилением степени смещения электрической оси предсердий и желудочков влево, как результат прогрессирующего поражения мышцы правых отделов и преобладания массы левых отделов. Быстрое усиление ЭКГ признаков перегрузки предсердий гово-

рит о дальнейшем нарастании недостаточности миокарда и является плохим прогностическим признаком.

У больных аномалией Эбштейна, включая и детей, мы часто наблюдали признаки хронической коронарной недостаточности. Она обусловлена артериальной гипоксемией, гиповолемией, затруднением оттока венозной крови из венечной пазухи сердца, наличием различных форм блокад и аритмий, приступов пароксизмальной тахикардии с дальнейшим перенапряжением миокарда и его ишемией. Все это еще больше усиливает имевшуюся хроническую недостаточность миокарда правого сердца. Нередко даже небольшая нагрузка или вмешательство может привести к резкому ухудшению состояния питания миокарда и развитию острой недостаточности сердца. Особая осторожность необходима при исследовании и лечении больных аномалией Эбштейна с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, с частыми полиморфными экстрасистолами, приступами пароксизмальной тахикардии, мерцания и трепетания предсердий, выраженной предсердно-желудочковой блокадой, полной блокадой пучка Гиса. Частое обнаружение синдрома WPW у больных аномалией Эбштейна (у 11) можно объяснить резким растяжением полости правого предсердия и гипертрофией его гребешковых мышц, чередующейся с резкой атрофией остальных участков миокарда. На фоне этих изменений, а также и межпредсердного дефекта возбуждение проходит до предсердно-желудочкового узла по наиболее короткому пути. У этих же больных мы отмечаем высокую предрасположенность к приступам пароксизмальной тахикардии.

Часто повторяющиеся и, особенно, длительные приступы пароксизмальной тахикардии и других тяжелых форм аритмии могут осложниться так называемым посттахикардальным синдромом. Он выражается изменениями промежутков P-Q и RS-T, зубцов T, предсердного и желудочкового комплексов, появлением различных аритмий и блокад. Развивающиеся после приступа более или менее выраженные признаки ишемии миокарда исчезают через несколько дней, либо преобразуются в типичную картину инфаркта миокарда с последующим рубцеванием, кардиосклерозом. Приступ пароксизмальной тахикардии еще тяжелее протекает у больных с выраженными дистрофическими и склеротическими изменениями в миокарде и клинически сопровождается значительными нарушениями гемодинамики.

Все эти значительные нарушения функции миокарда еще больше усиливаются при физическом напряжении, при наркозе, зондировании и оперативных вмешательствах, когда возможно развитие фибрилляции желудочков и других тяжелых нарушений сердечного ритма, ишемии миокарда (вплоть до его инфаркта), острой сердечной слабости, остановки сердца и смерти. Иногда наблюдается внезапная смерть больных, находящихся в состоянии покоя.

При зондировании сердца у 12 больных возникли приступы пароксизмальной тахикардии, у 2 — мерцания предсердий. В ряде случаев неполная предсердно-желудочковая блокада переходила в полную, от-

мечалось резкое ухудшение питания миокарда, развитие мелкоочагового и даже обширного инфаркта, как это наступило у одного из наших больных. Эти нарушения ритма обычно проходили при извлечении зонда из сердечных полостей. Однако в ряде случаев возникала необходимость срочного воздействия: надавливание на глазные яблочки, новокаин, новокаиномид, глюкоза со строфантином, управляемое дыхание с кислородом, дефибрилляция, наружный и открытый массаж сердца и др. И все же, несмотря на принятые реанимационные мероприятия, от острой недостаточности сердца умерло 2 из 90 зондированных больных.

Значительную опасность представляет и ангиокардиография. Возникающие осложнения и методы их устранения аналогичны вышеописанным. При введении контрастного вещества возможны различные аритмии и даже кратковременная остановка сердца, как это наблюдалось в течение 5 сек. у одного больного.

При динамическом наблюдении над 42 больными в течение срока до 10 лет отмечалось постепенное усиление недостаточности мышцы правого сердца с дальнейшим увеличением его полостей и степени недостаточности трехстворчатого клапана из-за резкого увеличения диаметра правого фиброзного кольца и понижения сократительной функции мышцы правых отделов с нарастанием дистрофических склеротических изменений, появлением различных форм блокад и нарушений ритма, что, в свою очередь, еще больше нарушило питание миокарда и усиливало его недостаточность.

При лечении хронической недостаточности миокарда и сердца назначаются сердечные гликозиды, оксигенотерапия, диета, глюкоза, поливитамины, ЛФК, санаторное лечение и др. Важное место занимает лечение нарушений сердечного ритма и, особенно, приступов пароксизмальной тахикардии: воздействие на вегетативную нервную систему, медикаментозная терапия (новокаиномид, хинидин, хлористый кальций, хлористый калий, сернокислый атропин, сердечные гликозиды, поливитамины, антикоагулянты и др.), электростимуляция, дефибрилляция. При желудочковой пароксизмальной тахикардии, ввиду возможности развития мерцания желудочков и предсердий, применение гликозидов и воздействие на блуждающий нерв должно проводиться с особой осторожностью.

Однако консервативное лечение больных аномалией Эбштейна дает лишь временный эффект. Устранение основной причины гемодинамических нарушений возможно только при хирургическом лечении. С целью улучшения гемодинамики применяют паллиативные операции (наложение кавапульмонального, аортально-легочных и межартериальных анастомозов). В последние 6 лет стали производить (у 40 из 64 оперированных больных) радикальную коррекцию аномалии Эбштейна*. Последняя устраняет сопутствующий межпредсердный дефект и недостаточ-

* Наибольший в мире опыт радикальных коррекций этого порока имеет Ин-т клинической и экспериментальной хирургии МЗ СССР.

ность трехстворчатого клапана. Несмотря на всю сложность ее выполнения у больных с тяжелыми изменениями в сердце, при благополучном исходе отмечается восстановление гемодинамики и улучшение их состояния. Этим самым предотвращается дальнейшая перегрузка правого сердца и развитие недостаточности его миокарда.

Соответствующая анестезиологическая подготовка, правильное ведение наркоза и послеоперационного периода приобретают особое значение у больных аномалией Эбштейна, исходное состояние которых бывает крайне тяжелым. Радикальная же коррекция порока производится в условиях искусственного кровообращения, часто с умеренной гипотермией, с ушиванием межпредсердного дефекта, замещением трехстворчатого клапана шариковым протезом, укрепляемого большим количеством П-образных швов, с наложением суживающего опорного полукишечного шва, нередко с одновременной пликацией предсердного отдела правого желудочка. В любой момент этой операции в результате полной поперечной блокады или развития пароксизмальной тахикардии, мерцания предсердий, фибрилляции желудочков может наступить острая недостаточность сердца, его остановка и смерть.

В целях лучшей подготовки к операции отдельные больные, помимо общеприменяемых средств, получали и гипербарическую оксигенотерапию (10 сеансов 60-минутного пребывания в барокамере при повышенном давлении O_2 до 3 атм.). В результате сверхнасыщения организма кислородом заметно уменьшалась гипоксемия, улучшался обмен веществ, уменьшались дистрофические изменения миокарда. Все это оказывало положительный эффект при последующей радикальной коррекции порока.

При подготовке к операции больные получали промедол с серно-кислым атропином, нередко в сочетании с пиполфеном, супрастином, люминалом, гидрокортизоном, триоксазином или таломоналом. Вводный наркоз осуществляется при различных сочетаниях закиси азота, тиопентала натрия и других препаратов. Основной наркоз — внутритрахеальный с применением эфира или закиси азота с кислородом, а также фторотана и мышечных релаксантов. Операции с гипотермией и искусственным кровообращением были выполнены у 49 из 64 больных (гипотермия — у 37 и искусственное кровообращение — у 39, одновременно оба метода — у 27 больных).

Из осложнений, наступивших во время 82 операций у 64 больных, наиболее частыми были полная поперечная блокада — у 16 больных, мерцание предсердий — у 7. В этих случаях отмечалась острая недостаточность сердца, не всегда поддающаяся комплексной медикаментозной, хирургической и электроимпульсной терапии. В целях своевременного выявления и предупреждения этих осложнений необходим непрерывный ЭКГ контроль, особенно во время укрепления шарикового протеза. Серьезные осложнения, ведущие к сердечной недостаточности или усиливающие ее, наблюдаются и в послеоперационном периоде: полная

поперечная блокада — у 17 больных, фибрилляция желудочков — у 2, пароксизмальная тахикардия — у 4, трепетание желудочков или предсердий — у 3, мерцание предсердий — у 2 и др.

Всего непосредственно во время операций или в ближайший послеоперационный период от острой недостаточности сердца и его остановки умерло 22 больных. Кроме этого, в одном случае мы были свидетелями смерти больного в первые же минуты после начала внутритрахеального эфирно-кислородного наркоза. Предпринятые реанимационные мероприятия оказались неэффективными. На секции была обнаружена аномалия Эбштейна с резчайшим увеличением размеров правого сердца (до 4 л), атрофией миокарда и кардиосклерозом. Вследствие выраженной хронической правосторонней недостаточности попытка дать наркоз привела к острой недостаточности сердца и его остановке.

Для профилактики и лечения острой сердечной недостаточности, наступающей у больных аномалией Эбштейна, применяется комплекс воздействий: сердечные гликозиды с глюкозой, адреналин, поливитамины, управляемое дыхание с кислородом, наружный и открытый массаж сердца, дефибрилляция, электростимуляция, церебральная гипотермия (у 3 больных), антикоагулянты. Если острая недостаточность сердца наступила до отключения аппарата искусственного кровообращения, положительный эффект дает срочное повторное включение его на параллельную работу (3 больных).

Анализ данных смертности радикально оперированных больных показал, что в группе из 11 человек, у которых отсутствовали различные тяжелые осложнения, приводящие к острой недостаточности сердца, во всех случаях наступило выздоровление. Во второй же группе больных с подобными осложнениями, несмотря на комплексную терапию, острая сердечная недостаточность была устранена лишь у 15 из 29 больных, а остальные 14 больных умерли.

Применение электростимуляции и дефибрилляции значительно снижало смертность от этих причин, предотвращая полное истощение миокарда и развитие острой сердечной недостаточности. Электрическая дефибрилляция, примененная у 14 больных, помогала в устранении фибрилляции желудочков (6 больных) и мерцания предсердий (1 больной). У 5 больных была применена одновременно и дефибрилляция, и электростимуляция.

Электростимуляцию производили во время операции при развитии предсердно-желудочковой блокады (полной — у 9 больных, частичной — у 2), фибрилляции желудочков и остановки сердца — у 2 больных. Синусовый ритм восстанавливался обычно в течение первых суток и реже — в первую неделю. Длительная электростимуляция применялась у 2 из 13 больных: у одной — в течение 18 дней по поводу фибрилляции желудочков, часто наступающей после радикальной коррекции аномалии Эбштейна и легочного стеноза с вшиванием 2 шариковых протезов, и у другой — в течение 70 дней после радикальной коррекции, ослож-

нившейся полной поперечной блокадой. В последнем случае больная умерла вследствие острой недостаточности сердца, развившейся через 3 дня после отключения электростимулятора.

В ы в о д ы

1. У больных аномалией Эбштейна на фоне хронической недостаточности миокарда правых отделов часто может развиваться и острая недостаточность сердца.

2. Своевременное определение порока, его сочетаний и функционального состояния миокарда имеет важное значение при комплексной консервативной и хирургической терапии, при определении показаний и противопоказаний к ним, при разработке методов предотвращения, либо устранения многочисленных тяжелых осложнений, нередко приводящих к остановке сердца и смерти.

3. Радикальная коррекция аномалии Эбштейна в случае успеха значительно улучшает гемодинамику и предотвращает дальнейшее усиление недостаточности миокарда.

Институт кардиологии МЗ
АрмССР

Поступило 30/VII 1970 г.

Կ. Ա ՔՅԱՆԴԱՐՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՈՒ ՍՐՏԻ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԲՈՒԺՈՒՄԸ
ԷՐՇՏԵՅՆԻ ԱՆՈՄԱԼԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում ընդհանրացված են էրշտեյնի անոմալիայով տառապող 130 հիվանդների բազմակողմանի հետազոտության տվյալները: Ախտորոշումը հաստատվել է անգիոկարդիոգրաֆիայի (80 հիվանդ), սրտի կատետերիզացիայի (110 հիվանդ), վիրահատման (82 հիվանդ) և աուսկուլյատիայի (40 հիվանդ) ժամանակ: Տարբեր ժամանակամիջոցներում (մինչև 10 տարի) դիմաժիկ հետազոտության է ենթարկվել 42 հիվանդ:

Կլինիկական, ռենտգենաբանական, հեմոդինամիկական, էլեկտրամեխանոկարդիոգրական և անատոմիական հետազոտության տվյալների վերլուծումը, ինչպես նաև վիրահատության արդյունքների հետվիրահատական շրջանում առաջացած բարդությունների և ելքի ուսումնասիրությունը հաստատել են հետևյալը:

Էրշտեյնի անոմալիայով տառապող հիվանդների մոտ սրտամկանի, հատկապես սրտի աջ հատվածի խրոնիկական անբավարարության հոդի վրա, որոշակի պայմաններում (ֆիզիկական լարվածություն, ախտորոշման հետազոտություններ, նարկոզ, վիրահատում) հաճախ կարող են առաջանալ սրտի գործունեության տարբեր խանգարումներ՝ պսակաձև լանդթների անբավարար-

բություն, սրտամկանի ինֆարկտ և այլն: Դրանք կարող են ահասցնել սրտի սուր անբավարարության դարգացման, նրա գործունեության դադարեցման և մահվան:

Աշխատանքում մանրամասն նկարագրված են արատի մորֆոլոգիական ախտորոշման հարցերը, սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի պարզաբանումը, ինչպես նաև բազմաթիվ բարդությունների կանխման հնարավորությունները՝ դեղորայքային, վիրահատական և էլեկտրաիմպուլսային բուժման միջոցով:

Արատի հաջող ռադիկալ ուղղումը, վերականգնելով խանգարված հեմոդինամիկան, կանխում է սրտամկանի և սրտի անբավարարության հետագա առաջացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кяндарян К. А. Вопросы рентгенологии и онкологии, 1969, X, стр. 157.
2. Соловьев Г. М., Зубарев Р. П., Шумаков В. И. Грудная хирургия, 1966, IV, стр. 3.

Г. Л. МИРЗА-АВАКЯН

О СОВРЕМЕННЫХ ПРИНЦИПАХ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ТРОМБОЗОВ И ЭМБОЛИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Проблема острых тромбозов и эмболий магистральных артерий конечностей относится к наиболее актуальным вопросам современной хирургии и медицины вообще.

Статистические данные последних лет свидетельствуют о значительном росте числа больных, страдающих этой тяжелой патологией, однако лишь небольшой контингент больных получает своевременную квалифицированную помощь. Даже в Москве более 25% больных с острой артериальной непроходимостью поступает в специализированные лечебные учреждения спустя 24 ч. с момента заболевания [3]. Это обстоятельство выдвигает на первый план вопросы организации экстренной хирургической помощи больным с острой артериальной непроходимостью.

В обширной литературе по вопросам лечения острых тромбозов и эмболий эти две совершенно разные по этиологической и патогенетической сущности болезни часто объединяются в одну группу — тромбоэмболии, что приводит к смешению этих понятий и отсутствию дифференцированного к ним отношения при выборе метода лечения.

Этиологическими моментами артериальных эмболий являются ревматические пороки сердца (преимущественно митральный стеноз), инфаркт миокарда, острый эндокардит и др. сердечные заболевания, сопровождающиеся образованием внутрисердечного тромба, в то время как в этиологической основе тромбозов лежит изменение сосудистой стенки и повышение коагуляционных свойств крови. Уже одно перечисление этих факторов делает необходимым раздельное рассмотрение принципов и методов лечения острых тромбозов и эмболий.

Наш материал охватывает 231 наблюдение острых тромбозов и эмболий магистральных сосудов конечностей. По локализации острой окклюзии сосуда он распределяется следующим образом (табл. 1).

Как видно из приведенной таблицы, почти в 1/2 всех случаев мы имели поражение бедренной артерии, что полностью согласуется с данными литературы.

Что касается возрастного состава наших больных, то при эмболиях наиболее часто мы наблюдали поражение в возрасте от 30 до 59 лет, а

Таблица 1

Распределение эмболий и тромбозов по локализации

Наименование артерий	Характер поражения		
	эмболия	тромбоз	травматич. тромбоз
Подвздошная	46	11	—
Бедренная	90	11	3
Подколенная	29	4	3
Сосуды голени	8	4	1
Подключичная	3	—	—
Подмышечная	5	—	—
Плечевая	8	3	—
Артерии предплечья	2	—	—
Всего	191	33	7

при тромбозах в более старшем возрасте—60 лет и выше. Эмболии чаще встречались у женщин (примерно 2:1), а тромбозы у мужчин.

Не останавливаясь на вопросах клиники и диагностики острых тромбозов и эмболий артерий конечностей, приводим их клинические формы, поскольку они являются определяющими факторами при выборе метода лечения. Нужно указать, что клинические формы эмболий весьма вариabильны. Хаймовичи [11] выделяет следующие формы эмболий:

1. Эволюционные формы:

- а) эмболия с прогрессирующим ишемическим синдромом,
- б) анишемические формы (регрессивная эмболия),
- в) оккультные эмболии (бессимптомные),
- г) хронический эмболический артериит.

2. Ассоциированные формы:

- а) эмболия, осложненная тромбозом вен,
- б) парадоксальная эмболия.

На наш взгляд, наиболее простой и удобной с практической точки зрения является классификация, выделяющая три степени ишемии и соответственно три степени компенсации [1]:

1. Компенсация (отсутствие болей в покое, нормальная окраска конечности, некоторая бледность, кожная температура не изменена, все виды чувствительности сохранены, активные движения в полном объеме).

2. Субкомпенсация (явления ишемии выражены более отчетливо. Умеренные боли в покое, бледность конечности. Термоасимметрия достигает 2—3°C, поверхностная и глубокая гипестезия, гипорефлексия, ограничение активных движений).

3. Декомпенсация («полный ишемический синдром» — резчайшие боли, мертвенная бледность, мраморная окраска, термоасимметрия 4—8°C, анестезия, арефлексия, мышечная контрактура, отсутствие активных движений).

Мы приводим эту классификацию, поскольку в дальнейшем при разборе вопроса лечения будем пользоваться этой терминологией.

Методы лечения больных с острыми тромбозами и эмболиями магистральных артерий конечностей можно сгруппировать следующим образом: 1. Методы консервативного лечения. 2. Методы оперативного лечения: а) операции, направленные на восстановление магистрального кровотока (эмболектомия, тромбэктомия, тромбэктомия + эндартерэктомия, обходное аутовенозное шунтирование); б) операции на симпатической нервной системе (симпатэктомия, периаптериальная симпатэктомия по Леришу, артерэктомия); в) ампутация конечности.

В настоящее время оперативные и консервативные методы лечения не могут быть противопоставлены, они должны проводиться по индивидуальным показаниям и дополнять друг друга. Современная консервативная терапия должна быть целенаправленной, комплексной и воздействовать на все основные звенья патогенетической цепи, а именно:

1) ликвидация болей и рефлекторного артериального спазма, улучшение обменных процессов в зоне ишемии, 2) предотвращение нарастающего восходящего и нисходящего тромба, 3) лизирование эмбола или тромба.

Решение первой задачи достигается применением наркотиков, нейроплегических средств, лечебного наркоза закисью азота по методу Петровского-Ефуни (на нашем материале такой наркоз был применен в 2 случаях), введением спазмолитических средств (НОШПА, папаверин, новокаин 10%) в/венным и в/артериальным путем.

При внутриартериальном введении папаверина через несколько минут после инъекции появляется выраженная гиперемия кожных покровов, четко отграничивающая зону с удовлетворительным кровоснабжением от зоны резкой ишемии, что до известной степени позволяет судить о локализации закупорки. Ликвидации артериального спазма в значительной степени способствует производство различных новокаиновых блокад (паранефральная, паравертебральная). Для улучшения местных обменных процессов широкое применение получает АТФ (аденозинтрифосфорная кислота).

Решение второй задачи (предотвращение нарастающего восходящего и нисходящего продолженного тромба) достигается адекватным применением антикоагулянтов прямого действия — гепарина. Гепарин, вызывая гипокоагуляцию крови, вступает, кроме этого, в соединение с рядом прокоагулянтов и ингибиторов фибринолизина и придает им фибринолитические свойства [2], и поэтому не случайны наблюдения полного восстановления проходимости сосуда, описанные рядом авторов [4, 6, 12 и др.]. Имея в виду, что чувствительность к гепарину очень вариабильна (повышена у больных с ревматическими пороками и, наоборот, снижена у больных с инфарктом миокарда или атеросклерозом), при первом введении при пороках доза препарата не должна превышать 10—15 тыс. ед., а при инфаркте 20—25 тыс. ед. [1].

Особый интерес представляет возможность полного лизиса эмбола или тромба. Повышения фибринолитической активности крови можно достигнуть: 1) непосредственным введением в кровяное русло активи-

рованного профибринолизина-фибринолизина, 2) с помощью активаторов фибринолитической системы: стрептокиназы, урокиназы, тромболитина.

Механизм литического действия фибринолизина на тромб до сих пор окончательно не выяснен. Эффективность лечения фибринолитическими препаратами зависит от ряда факторов (характер поражения, локализация и протяженность закупорки, срок, прошедший от момента закупорки, степень ишемии конечности).

Наиболее благоприятными для терапии фибринолизином можно считать острые артериальные тромбозы, особенно когда лечение начинается в ранние сроки заболевания, а также артериальные эмболии небольших артерий (голень, предплечья) без выраженных явлений ишемии. Наиболее эффективными в этих случаях являются внутривартериальные инфузии фибринолизина. На нашем материале подобные инфузии проведены в 25 случаях.

В последнее время как в эксперименте, так и в клинике некоторое применение находит регионарная перфузия конечности [5, 13, 14 и др.]. На нашем материале она проведена у двух больных аппаратом АИК-64 РП в течение 1,5 часов.

Всего консервативному лечению подверглись 108 больных. Из них у 24 наступило восстановление магистрального кровотока, у 60 компенсация кровообращения. Летальный исход имел место у 14, у остальных 10 больных возникло значительное ограничение функции конечности, требующее длительного лечения.

На основании данных литературы и собственных клинических наблюдений комплексную консервативную терапию при острых тромбозах и эмболиях мы считаем показанной: 1) у больных с компенсацией кровообращения конечности; 2) при субкомпенсации регионарного кровообращения в течение 2—3 часов при эмболиях и 6—7 часов при тромбозах. При положительном клиническом эффекте консервативное лечение продолжается до полной ликвидации ишемии конечности.

При декомпенсации кровообращения и субкомпенсации в случае отсутствия положительного результата консервативного лечения необходима операция независимо от времени возникновения закупорки. Противопоказанием к операции могут служить лишь наличие гангрены и крайне тяжелое состояние больного.

Методом выбора операции на сегодняшний день является эмболэктомия. Прямая эмболэктомия показана при поражении артерий поверхностного расположения. При всех других локализациях эмболэктомия должна производиться через легко доступные артерии ретроградным путем. Методом выбора обезболивания является местная анестезия.

Из методов ретроградной эмболэктомии наиболее оправданным надо считать применение отсасывающих устройств [7] и атравматических катетеров Фогарти, что позволяет максимально упростить и стандартизировать операцию при всех локализациях эмболии и при наличии продолженного тромбоза. Эта методика дает возможность во всех случаях

проводить операцию под местной анестезией, при ней отпадает необходимость производства интраоперационного ангиографического контроля, который непременно должен завершать вмешательство при всех других способах эмболектмии.

Результаты эмболектмии на нашем материале выглядят следующим образом. Всего эмболектмий произведено в 100 случаях. У 66 больных восстановлена функция конечности, у 7 наступила гангрена, потребовавшая ампутации, а в 27 случаях имел место летальный исход (из последних в 11 в связи с операцией, в 16 от других причин — повторные множественные эмболии, почечная недостаточность и пр.). Более подробные сведения приведены в табл. 2.

Таблица 2
Результаты эмболектмии при эмболиях магистральных артерий

Наименование артерии	Гангрена	Общее кол-во	Восстан. функции	Смерт. исх.	
				в связи с операцией	другие причины
Подмышечная	—	3	3	—	—
Плечевая	—	4	4	—	—
Подвздошная	—	28	17	4	7
Бедренная	6	59	38	6	9
Подколенная	1	6	4	1	—
Итого	7	100	66	11	16

Как видно из приведенной таблицы, наилучшие результаты были получены при эмболиях сосудов верхних конечностей.

Выбор показаний к восстановительным операциям при острых артериальных тромбозах представляет собой задачу значительной трудности, ибо как в отечественной, так и в зарубежной литературе материал оперативного лечения ограничивается в основном единичными сообщениями. Наибольшее количество этих наблюдений относится к хирургическому лечению острых травматических закупорок.

Сложным и проблематичным представляется вопрос о необходимости и целесообразности оперативного вмешательства при острых тромбозах, развившихся при атеросклерозе артерий конечностей. Большинство отечественных авторов, а также ряд зарубежных хирургов считают в этих случаях методом выбора консервативное лечение [8, 7, 9, 10 и др.]. Они аргументируют свою точку зрения в основном тем, что наличие на значительном протяжении артерии грубых структурных изменений интимы неминуемо приводит после тромбэктмии к ретромбозу и, во-вторых, современная комплексная медикаментозная терапия позволяет в большинстве случаев сохранить конечность.

На нашем материале операции при остром тромбозе выполнены у 17 больных. Магистральный кровоток удалось восстановить лишь в 3 случаях, в остальных — наступила компенсация кровообращения. Из 17 восстановительных операций в 9 случаях произведена тромбэктмия,

в 7 тромбэндартэректомию и в 1 обходное аутовенозное шунтирование. Всего при тромбозах гангрена развилась у 10 больных.

Сравнительно скромные результаты оперативного лечения острых тромбозов требуют осторожного подхода к решению вопроса о показаниях к их хирургическому лечению. Операции при них значительно сложнее, чем при эмболиях. Необходимость выполнения в определенных случаях эндартэректомии или обходного аутовенозного шунтирования решается в каждом отдельном случае сугубо индивидуально. Этот вопрос решается только после эксплорации артерии и интраоперационной ангиографии.

Все вышеизложенное приводит к следующему заключению:

1. Наиболее эффективным консервативным методом современной терапии острой артериальной непроходимости является сочетание анальгетических, спазмолитических средств, антикоагулянтов прямого действия и фибринолитических препаратов.

2. Консервативное лечение показано у больных с компенсацией кровообращения конечности, при субкомпенсации — в течение 2 часов при эмболиях (пробное лечение) и 6—7 часов при острых нетравматических тромбозах.

3. Восстановительные операции абсолютно показаны у больных с декомпенсацией кровообращения и субкомпенсацией, когда пробное консервативное лечение не дает положительного результата.

4. Методом выбора при эмболиях является эмболектомия — прямая при поражении поверхностных артерий и катетеризационная при других локализациях.

5. При острых артериальных тромбозах методом выбора операции нужно считать тромбэктомию из прямого доступа, а при тромбозах на фоне атеросклероза сосуда ее нужно дополнять эндартэректомией с боковой аутовенозной пластикой. Эти вопросы решаются индивидуально в каждом конкретном случае после обнажения и ревизии артерии.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 15/IX 1970 г.

Գ. Լ. ՄԻՐԶԱ-ԱՎԱԿՅԱՆ

ՎԵՐՋՈՒՅՔՆԵՐԻ ՄԱԿԻՍՏՐԱԼ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՍՈՒՐ ԹՐՈՄԲՈԶՆԵՐԻ ԵՎ
ԷՄԲՈԼԻԱՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿՑ ՍԿԶԲՈՒՆՔՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ ֆ ռ փ ռ լ լ

Սույն աշխատանքում տրված է 231 հիվանդների մոտ զարկերակների սուր անանցանելիության բուժման արդյունքների վերլուծությունը:

Կոնսերվատիվ բուժում տարվել է 108 հիվանդների մոտ: Հաջող արդյունք կոնսերվատիվ բուժման ժամանակ ստացվել է փոքր տրամագիծ ունեցող

զարկերակների էմբոլիայի և թրոմբոզի դեպքում: Օպերատիվ բուժման է ենթարկվել 123 հիվանդ: Վիրահատական լավագույն եղանակները պետք է համարվեն «ուղղակի» էմբոլեկտոմիան և ռետրոգրադ կամ կատետերիզացիոն եղանակները:

Բարեհաջող արդյունքները կապված են տեղական անզգայացման և ֆոգարտիի կատետերի օգտագործման հետ:

Սուր թրոմբոզների ժամանակ հաճախ էնդարտերեկտոմիայի և առատվենոզ պլաստիկայի կարիք է ղգացվում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белорусов О. С. Диссертация. М., 1967.
2. Кудряшов Б. А. Хирургия, 1965, 12, стр. 116.
3. Кузин М. И. с соавт. Медицинская газета, 1966, 96/2571.
4. Кушелевский Б. П. Очерки по антикоагулянтной терапии. М., 1958.
5. Либов С. Л. и др. Вестник хирургии, 1966, 6, стр. 9.
6. Морарь Д. И. Совещание по применению антикоагулянтов. Л., 1961, стр. 43.
7. Ратнер Г. Л. Вестник хирургии, 1963, 91, 12, стр. 87.
8. Савельев В. С. и др. Клиническая хирургия, 1965, 11, стр. 22.
9. Шалимов А. А., Даценко Б. М. Тезисы и рефераты докладов областной научно-практич. конференции «Врачи. хирургов и терапевтов. Харьков, 1964, стр. 56.
10. Dembowski H. Münch. med. Wschr, 1965, 104, 11, 522.
11. Haimovici H. Les embolies arterielles des membres Masson. Paris, 1937.
12. Fontane R. a al. Amer. chir. thorac. Cardiovasc, 1963, 2, 2, 180.
13. Ouchi H., Wassen R. Surgery, 1962, 51, 1, 42.
14. Pate T. W. Amer. G. Surgery, 1964, 30, 10, 648.

А. М. МИНАСЯН

ПОРАЖЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

По литературным данным [1, 3, 7], частота поражения позвоночника при бруцеллезе колеблется от 2 до 61%. При хирургических формах бруцеллеза частота поражений позвоночника достигает 17—34% [2, 5, 10, 15]. Имеются также разногласия в вопросах рентгенологических находок, методов лечения и исходов болезни и др. На наш взгляд, одной из основных причин таких разногласий является тот факт, что авторы изучали эту патологию в различных стадиях заболевания и не наблюдали длительное время.

Бруцеллезное поражение позвоночника по своей частоте, тяжести и последствиям (потеря трудоспособности) заслуживает особого внимания. По данным А. М. Доведова [6], больше чем у половины больных правильный диагноз был установлен лишь спустя 3—5 лет от начала болезни. В подобных случаях лечение не может быть эффективным, что, в свою очередь, приводит к инвалидности.

Среди 254 больных с различными хирургическими формами бруцеллеза 35 страдали поражением позвоночника (13,7%), а среди больных с поражением опорно-двигательного аппарата поражение позвоночника составило 20,4%. Мужчин было 20, женщин 15. Возраст больных колебался от 17 до 67 лет, однако большинство (25) было в возрасте от 17 до 50 лет, т. е. в наиболее трудоспособном возрасте. Все больные обследовались многократно (от 2 до 7 раз) с максимальным сроком наблюдения до 20 лет. Динамические и долголетние наблюдения давали возможность правильно судить о течении болезни, ее исходах и об эффективности различных методов лечения.

При бруцеллезе поражаются все элементы позвоночника — сухожилия, связки, хрящи, кости и суставы. По нашим данным, в начальных стадиях чаще поражается (у 24 больных) связочный аппарат позвоночника. Клинически это выражается резким ограничением движений, сильной болезненностью при надавливании в области надостистых и межостистых связок. По данным ряда авторов, в ранних стадиях болезни наступает остеохондрит и спондилоартрит. Часто поражается межпозвоночный хрящ (дисцит), затем процесс переходит на кость. При остеомиелите могут поражаться и дужки позвонков, твердая и паутинная оболочки, нервные корешки и узлы [16]. Отдельными авторами описаны

единичные случаи натечных абсцессов и гноиников; однако нужно согласиться с А. М. Доведовым [6], что они являются исключением в клинике бруцеллезных спондилитов. Автор у 80 больных ни разу не отметил подобных явлений. Наши длительные наблюдения также не выявили гнойного воспаления позвоночника.

Существует разногласие в отношении срока поражения позвоночника при бруцеллезе. У наблюдаемых нами 29 больных поражение позвоночника проявилось в течение первого месяца бруцеллеза, у остальных 6 в сроки от 4 мес. до 2 лет. Наши данные совпадают с наблюдениями Руссо и Валларо [17]. В наших наблюдениях поясничный отдел позвоночника был поражен у 25 больных, шейный у 4, грудной отдел — у 2, шейно-грудной, груднично-поясничный и тотальное поражение позвоночника — по 1 больному. Последние два наблюдения относятся к болезни Бехтерева-Мари-Штримпеля. Хотя вопрос о роли бруцеллеза в этиологии последнего заболевания является спорным, однако в литературе настойчиво подчеркивается мысль, что бруцеллез может быть одной из причин возникновения данного заболевания [6, 11, 12]. Отдельные наблюдения анкилозирующего спондилартрита описывают А. А. Липко и В. Г. Симавонян [9], Н. М. Абдулина [1] и др. Из наших 2 больных в одном случае можно говорить о бруцеллезном происхождении. В этом случае болезнь началась остро, протекала с классическими симптомами бруцеллеза (общие мышечно-суставные боли, увеличение печени и селезенки, высокая температура — до 40° , положительные специфические реакции и т. д.). Болезнь развивалась и прогрессировала довольно быстро, через 3 года уже имел место анкилоз всего позвоночного столба и изменение других суставов. Вскоре больная была прикована к постели и на 5-ом году болезни скончалась при явлениях декомпенсированного бруцеллеза. У 2-ой больной явления анкилоза позвоночника начались уже на 5-м месяце болезни. Известно, что обычно болезнь Бехтерева протекает очень медленно, особенно у женщин [8]. Следует добавить, что в последние годы, наряду с эндокринными расстройствами, наиболее вероятной причиной болезни Бехтерева считается инфекция и интоксикация.

Для бруцеллезного поражения позвоночника клинически характерны резко выраженные боли, которые следует объяснить наличием целлюлитов и фиброзитов, а также вовлечением в процесс нервных корешков. Сильные боли приводят к ограничению движений в позвоночнике и вынужденному согнутому положению последнего. При спондилитах больные наклоняют голову вперед и стараются создать неподвижное положение. При поражении шейного отдела этот симптом бывает более выраженным (5 больных). Ощупывание, особенно надавливание остистых отростков и пространства между ними, вызывает резкую болезненность. При поражении поясничного отдела позвоночника наблюдается сглаживание физиологического лордоза. При поражении этой области у 12 наших больных имели место корешковые явления. Для бруцеллез-

ных спондилитов характерно уменьшение болей при отдыхе и, в частности, при местном применении тепла.

Из 35 наших больных у 9 начало заболевания было острое, у 4 — подострое и у 22 больных имело место медленное начало. У 6 больных поражение позвоночника проявилось без общих симптомов бруцеллеза, у 28 поражение позвоночника проявилось с начала же бруцеллезной инфекции (первичное поражение). При последних двух видах проявления установление этиологического диагноза представляет определенное затруднение. Хотя поражение позвоночника при бруцеллезе носит доброкачественный характер по сравнению со спондилитами другой этиологии и не угрожает жизни больного, иногда даже подвергается самоизлечению, тем не менее, несвоевременное выявление и лечение больных с этой патологией может привести к длительной потере трудоспособности и инвалидности.

Для диагностики бруцеллезных поражений позвоночника имеет определенное значение рентгенологическое исследование. Однако, как справедливо отмечает А. В. Бурмакин [3], бруцеллезное поражение позвоночника может протекать и без рентгенологических изменений. В наших наблюдениях из 35 больных у 13 (36%) были выявлены рентгенологические изменения, что совпадает с данными В. А. Фролова [13].

Рентгенологические изменения при бруцеллезных поражениях позвоночника проявляются в виде остеохондрита, поражений межпозвоночного хряща (дисцит), мелких суставов, обызвествления и окостенения связок и поражения тел позвонков. Таким образом, при этой патологии могут поражаться все элементы позвоночника.

Характерным в рентгенологической картине является раннее появление склеротических изменений, наступающих иногда параллельно с разрушительными процессами и довольно выраженными массивными репаративными изменениями [12]. Этим же объясняется благоприятное течение и исход процесса [13]. Рентгенологические изменения при бруцеллезе хорошо изучены И. Л. Тагером [11], по мнению которого при дисцитах отмечается (в отличие от туберкулезного спондилита) заметная склонность к анкилозу с образованием типичных грубых скобок и развитием склероза подхрящевых отделов позвонков (поражение одного-двух дисков). И. Л. Тагер [11] отмечает, что степень поражения костных элементов позвонков при бруцеллезе больше, чем при других инфекциях. По Б. Л. Штейнгауеру [14] характерно отсутствие остеопорозов даже вблизи пораженного очага. И. Х. Гелис [4] отмечает склерозирование вокруг деструктивных очагов и выявленные в телах позвонков изменения различной давности.

Первоначальные рентгенограммы у 26 наших больных произведены в течение первого года болезни, причем у 15 в течение первых 6 месяцев, из них у 3 больных спустя 2 месяца от начала заболевания, у 8 больных от 2 до 4 лет от начала болезни и у одного спустя 12 лет (поздняя обрабатываемость). Последние рентгенологические исследования у 28 больных были произведены через 8—19 лет после первых рентгенологических ис-

следований, у 4 больных через 1—2 года, а у 3 лиц рентгенологических исследований не удалось произвести. Последние у 32 больных были выполнены от 2 до 6 раз, в большинстве случаев 2—3 раза. При первичных исследованиях изменения выявлены у 11 больных, при последующих повторных исследованиях дополнительно еще у двух больных. Рентгенологические находки в первые 5—6 месяцев от начала болезни у 4 больных были выражены в виде остеохондрита, дисцита, «скобок». У 3 больных остеохондрит, дисцит и подхрящевой склероз мелких суставов были обнаружены спустя год от начала болезни. Спондилартрит и спондилартроз выявлены у 2 больных спустя более чем 10 лет от начала болезни.

В течение первого года заболевания у 2 больных не были выявлены какие-либо рентгенологические изменения, но в последующем (спустя 13 и 14 лет) были обнаружены остеохондрит, дисцит и артрит мелких суставов. Анкилозирующий спондилартрит был обнаружен у 2 больных. При этом у одного он имел место через 5 месяцев после начала заболевания, а у другой — через 3 года в виде массивных и тотальных поражений позвоночника.

Различные комбинированные поражения по характеру и по локализации определялись у 4 больных. При повторных исследованиях у 11 больных были констатированы какие-либо сдвиги в рентгенологической картине, главным образом превалирование восстановительных процессов. У 3 больных последние имели место уже через 3 месяца после повторного обследования. Такое быстрое развитие процесса нужно считать характерным для бруцеллеза.

Для иллюстрации приводим четыре фоторентгенснимка двух больных. В первом случае (рис. 1, а, б) показано быстрое прогрессирование репаративных явлений (за 42 дня), во втором (рис. 1, в, г) — изменение в течение большого срока наблюдения (17 лет).

Лечение бруцеллезных поражений позвоночника должно быть комплексным и планомерным. Оно должно сочетать общее лечение с местным. В острых стадиях заболевания при высокой температуре мы назначаем симптоматическое лечение (жаропонижающее, болеутоляющее) и антибиотики (левомицетин, стрептомицин). При понижении температуры (не выше 38°) мы применяем специфическую внутривенную вакцинотерапию (при отсутствии противопоказаний), чередуя с переливанием крови. Местно назначаются тепловые процедуры, мазь с йодистым калием и др. При сильных болях производили паранефральную или паравертебральную новокаиновую блокаду. После облегчения состояния назначаем раннюю лечебную физкультуру. При остаточных явлениях в хронических случаях применяется физиотерапия, ЛФК и санаторное лечение (Джермук, Цхалтубо и др.). Мы с успехом применяли у наших больных переливание иммунной крови, особенно если вакцинотерапия была противопоказана. Однако эффект имунотрансфузии улучшался при сочетании с вакцинотерапией. Лечение в остром периоде длится в среднем 4 недели.

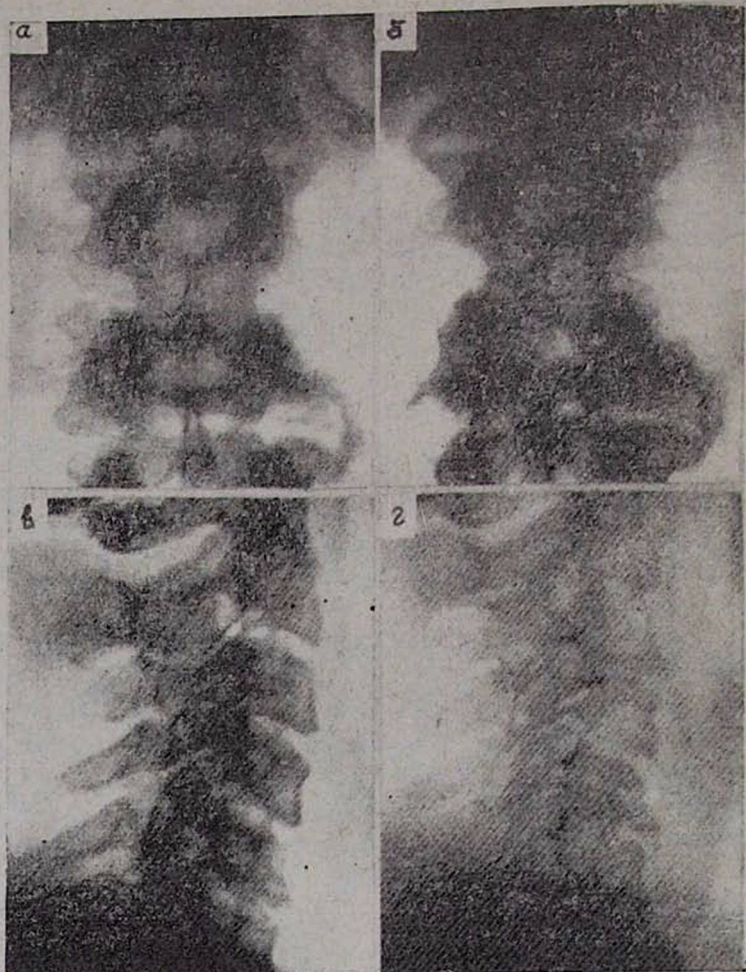


Рис. 1. а. Рентгено снимок больного с острым бруцеллезным спондилитом, произведенный на 5-м мес. болезни. Был бруцеллезный хондрит—сужение диска между XII грудным и I поясничным и между II и III поясничным позвонками; лигаментит, проявившийся окостенением межпозвоночных связок. Проведено общее специфическое и энергичное местное лечение. б. Рентгено снимок того же больного спустя полтора месяца. Имеющиеся репаративные явления прогрессировали. Видно образование скобки между XII грудным и I поясничным позвонками справа. в. Рентгено снимок больной первичным хроническим бруцеллезным спондилитом, произведенный 3 года спустя от начала болезни. Имеется некоторая шероховатость и мелко-петлистый рисунок в переднем отделе тела пятого шейного позвонка, нижний контур которого мелко зазубрен с наличием костного нароста. г. Рентгено снимок той же больной, произведенный 17 лет спустя. Массивные краевые костные разрастания в виде клювов и шипов на уровне тел последних 4 шейных позвонков и снижение высоты межпозвоночных дисков с наличием субхондрального склероза суставных площадок тел V—VI позвонков. Структурные изменения дистрофического характера в виде мелкоячеистого рисунка в толще тел V и VI позвонков и заострение мелких суставных отростков их. Имеются прогрессирующие дегенеративно-дистрофические изменения типа деформирующего спондиллоза, спондилартроза и дискоза.

Говоря об исходе болезни, недостаточно учитывать только непосредственные результаты, ибо как бруцеллез вообще, так и его хирургические проявления имеют склонность к рецидивам и хроническому течению. Поэтому при оценке результатов лечения мы учитывали также ближайшие (до 1 года) и отдаленные (до 20 лет) исходы лечения. Как показывают наши наблюдения, лучшие результаты имеют место при раннем комплексном лечении у лиц молодого возраста. Мы не согласны с теми авторами, которые в остром периоде бруцеллезных поражений позвоночника ограничивались применением только антибиотиков, ибо при таком лечении наблюдаются часто рецидивы болезни. В табл. 1 обобщены результаты лечения наших больных.

Таблица 1

Непосредственные, ближайшие (до 1 года) и отдаленные результаты (до 20 лет) лечения бруцеллезных поражений позвоночника

Исход лечения	Результаты		
	Непосредственные	Ближайшие (до 1 года)	Отдаленные (до 20 лет)
Выздоровление (в дальнейшем хороший исход)	17	14	15
Улучшение (в дальнейшем удовлетворительный исход—остаточные явления)	14	16	15
Без изменения (в дальнейшем неудовлетворительный исход—хроническое течение, обострение, рецидивы)	4	5	1
Ухудшение (в дальнейшем инвалидность)	—	—	4

Плохие результаты получены у больных, которые своевременно не получали ранней вакцинотерапии и местного энергичного лечения.

В ы в о д ы

1. Поражение позвоночника при различных хирургических формах бруцеллеза составляет 13,7%, а среди больных с поражениями опорно-двигательного аппарата — 20,4%.

2. Бруцеллезные поражения позвоночника в $\frac{1}{3}$ случаев протекают с рентгенологическими изменениями, которые в основном выявляются в течение 1-го года болезни.

3. Лечение бруцеллезных поражений позвоночника должно быть комплексным, сочетающим общее с местным. Для хорошего исхода имеет значение ранее начатое рациональное лечение и молодой возраст больного.

4. Для правильной оценки исходов лечения бруцеллезных поражений позвоночника необходимы долгие наблюдения за больными.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института,
Отделение рентгенодиагностики костной
патологии Армянского института
рентгенологии и онкологии

Поступило 13/II 1970 г.

Ա. Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ՈՂՆԱՇԱՐԻ ԱՆՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԲՐՈՒՑԵԼԶՈՋԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո մ

35 հիվանդի մոտ ուսումնասիրվել են ողնաշարի բրուցելյոզային ախտահարումները: Նրանցից 20-ը եղել են տղամարդ, 15-ը՝ կին: Հիվանդների տարիքը տատանվել է 17—67-ի սահմաններում: Բոլոր հիվանդները հետազոտվել են կրկնակի՝ 2—7 անգամ:

Դիտողությունների առավելագույն ժամկետը կազմում է մինչև 20 տարի: Կատարվել են ընդհանուր կլինիկական, սպեցիֆիկ (լաբորատոր) և ռենտգենյան քննություններ: Շնորհիվ դինամիկ և երկարամյա հետազոտման, պարզաբանվել են հիվանդության զարգացման, կրկնության և սրացման պատճառները, ինչպես նաև բուժման տարբեր ձևերից ստացված անմիջական, մոտակա (մինչև 1 տարի) և հեռավոր (մինչև 20 տարի) արդյունքները: 29 հիվանդի մոտ ողնաշարի ախտահարումներն առաջացել են հիվանդության առաջին ամսում, իսկ 6-ի մոտ՝ 4 ամսից մինչև 2 տարվա ընթացքում: Ռենտգենյան փոփոխություններ հայտնաբերվել են 13 հիվանդի մոտ, որոնք հիմնականում առաջացել են հիվանդության առաջին տարում և արտահայտվել ողնաշարի բոլոր էլեմենտների ախտահարմամբ (օստիտ, օստիոխոնդրիտ, մանր հոդերի բորբոքում, կապանների ոսկրացում և այլն): Բրուցելյոզի ժամանակ ողնաշարի ախտահարման համար բնորոշ են սկլերոտիկ երևույթների վաղ առաջացումը, երբեմն, նույնիսկ քայքայման պրոցեսին զուգահեռ նաև ուժեղ արտահայտված վերականգնման պրոցեսները: Ողնաշարի բրուցելյոզային ախտահարումների բուժումը պետք է զուգակցվի ընդհանուր տեղային հետ:

Հիվանդության ելքի համար մեծ նշանակություն ունեն վաղ սկսած ռադիոնալ բուժումը և երիտասարդ տարիքը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абдулина Н. М. Тезисы докладов научной сессии, посвященной 42-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции. Баку, 1959, стр. 50.
2. Антелава Н. В. Хирургические формы бруцеллеза. М., 1954.
3. Бурмакин А. В. Врачебное дело, 1957, 8, стр. 877.
4. Гелис И. Х. Автореферат. Л., 1955.
5. Даиров А. Д. XXIV отчетно-научная конференция Казахского медицинского института. Алма-Ата, 1956, стр. 97.
6. Доведов А. М. Вестник хирургии, 1960, 10, стр. 80.

7. Касаткина И. Л. Материалы XXIV отчетно-научной конференции Казахского института краевой патологии. Алма-Ата, 1964, стр. 36.
8. Куслик М. И. Руководство по хирургии, т. IV. М., 1963, стр. 447.
9. Липко А. А., Симавонян В. Г. Вестник рентгенологии и радиологии, 1958, 1, стр. 42.
10. Пильщиков А. А. Автореферат. Воронеж, 1965.
11. Тагер И. Л. В кн.: Рентгенологические исследования при некоторых инфекциях. М., 1950, стр. 69.
12. Тараян Е. С. Азербайджанский медицинский журнал, 1955, 4, стр. 77.
13. Фролов В. А. Клиническая медицина, 1956, 3, стр. 82.
14. Штейнгауэр Б. Л. Труды Туркменского института неврологии и физических методов лечения, т. IV. Ашхабад, 1957, стр. 122.
15. Шушковский П. И. Автореферат. Омск—М., 1965.
16. Boccia L. Ortopedia e traumatologia (Roma), 1957, 15, Fasc II, 535.
17. Russo G, Vollaro P. Rif Med. 1965, 79, 12, 317.

С. М. ГАВАЛОВ, Л. М. ПОГОСЯН

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

В настоящее время острые воспаления легких занимают важнейшее место в структуре детских болезней и, несмотря на достигнутые успехи в области лечения, являются одной из частых причин детской смертности.

Как известно, пневмония — полиэтиологическое заболевание. В прошлом как этиологический фактор ведущую роль играли пневмококки Френкеля-Вексельбаума, палочки Фридлендера и Пфейфера. Но в последние годы в этиологии пневмонии у детей произошли значительные изменения, что обусловлено выраженным ростом удельного веса респираторных инфекций [3, 5, 6]. В педиатрической литературе начали часто описывать пневмонии вирусной этиологии. Ряд авторов [8] на основании серологических данных вирусную этиологию пневмонии выявил в 58,7%, сравнительно более высокий процент (87,5%) вирусных пневмоний приводится другими авторами [2]. По последним данным [6], у детей, больных пневмониями, вирусная инфекция была установлена в среднем при спорадических заболеваниях в 65 и в 80% — при групповых.

При аденовирусной и парагриппозной инфекции частое поражение нижних отделов дыхательных путей (бронхит, бронхопневмония) отмечено как отечественными, так и зарубежными авторами [1, 7, 9, 10].

Однако необходимо отметить, что литературные данные об отдельных вирусных пневмониях и особенностях их клинического течения недостаточны. Одинаковых взглядов на вирусную природу пневмоний не существует [3]. Действительно, отсутствие достаточных бактериологических исследований в течении вирусной пневмонии не дает основания исключить возможность присоединения в некоторых случаях вторичной бактериальной флоры и ее роль в этиологии пневмонии, особенно если учесть, что высокая токсичность вирусов, их резистентность к антибиотикам способствуют снижению реактивности организма и тем самым создают предпосылки к наложению вторичной инфекции, появлению различных осложнений, затяжному и рецидивирующему течению заболевания. Вирусная инфекция не только увеличивает восприимчивость организма, но и активизирует стафилококки, облегчая их инвазию.

Все вышесказанное побудило нас заняться более углубленным изучением роли респираторных вирусных инфекций в этиологии пневмонии

у детей раннего возраста. В наших исследованиях основное внимание уделялось клинико-иммунологическим особенностям пневмонии, при этом особое значение придавалось выявлению роли вирусных и бактериальных инфекций в различных периодах течения заболевания. С этой целью нами проводились следующие исследования: 1. Реакция связывания комплемента (РСК) с аденовирусным антигеном. 2. Реакция задержки гемагглютинации (РЗГА) с гриппозными антигенами типа А, А₁, А₂, В и парагриппозными антигенами I, II и III типа. 3. Определение антистрептолизина-0, стрептококковой антигалактуронидазы и антистафилолизина.

Серологические исследования проводились в динамике с парными сыворотками, взятыми в первые 5 дней болезни и спустя 10—15 дней. Сыворотку, взятую в разное время от одного больного, исследовали в серологических реакциях одновременно. При оценке за положительный результат принимали повышение титра антител к респираторным вирусам в 4 и более раз.

Для ранней и дифференциальной диагностики респираторных вирусных инфекций исследовали мазки из носоглотки больных с помощью иммунофлуоресценции по прямому методу Кунса [11, 12]. Сущность метода в том, что с помощью флуоресцирующего антитела находим вирусные антигены в зараженных клетках, в частности в цилиндрических клет-

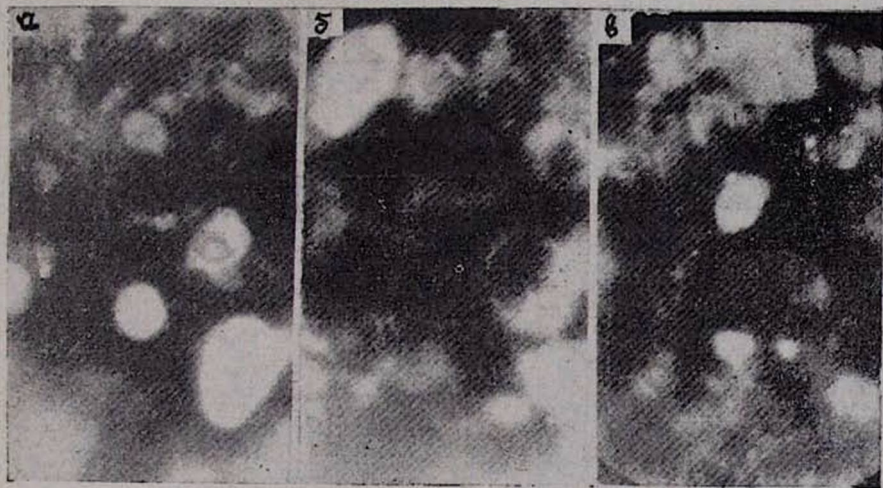


Рис. 1.

ках дыхательных путей. Локализация антигена в клетке зависит от вида инфекции и в ряде случаев от срока заболевания. Так, для гриппа характерно преимущественное расположение гриппозного антигена в цитоплазме и ядре, для парагриппа — в цитоплазме, аденовируса — в ядре, в ядре и цитоплазме одновременно (рис. 1). Мазки, приготовленные

Таблица 1

Данные о значении вирусной и бактериальной инфекции в этиологии пневмоний
у детей раннего возраста

	Вирусная инфекция 287 (63,7%)										Бактериальная инфекция			этиология не установлена	Вирусно-бактериальная инфекция				
	грипп				парагрипп			аденовирусная инфекция	смешанная инфекция	перекрестная инфекция			стрептококковая инфекция		стафилококковая инфекция	стрептококковая + стафилококковая инфекция	вирус + стрептококк	вирус + стафилококк	вирус + стафилококк
	A	A ₁	A ₂	B	I	II	III			0 + вирус	бак. + вирус	вирус + вирус							
	11	18	53	35	12	21	16	57	21	6	11	26	21	14	6	122	45	69	11
Всего	117 (40,7%)				49 (17%)			57 (19,3%)	21 (8%)	43 (15%)			41 (9%)			122 (27,3%)	125 (43,6%)		

из носоглотки больных, исследовали 1—3 раза в первые дни болезни, а также при рецидивах, ухудшении общего состояния и повышении температуры.

Нами обследовано 450 больных в возрасте от 10 дней до 3 лет, из них от 10 дней до 6 мес. был 221 ребенок (49,1%), от 6 мес. до 1 года — 132 (29,4%), от 1 года до 3 лет — 97 (21,5%) детей.

Анализ полученных данных (табл. 1) показал, что из 450 больных пневмонией у 287 (63,7%) заболевание было обусловлено респираторными вирусами, а именно: у 117 (40,7%) больных выявлен вирус гриппа, у 49 (17%) — вирус парагриппа и у 57 (19%) — аденовирус. Смешанная вирусная инфекция диагностирована у 21 (8%), перекрестная вирусная инфекция — у 43 (15%). У остальных 163 (36,3%) больных вирус не обнаружен, однако у 41 (9%) больного было выявлено повышение титра антител по отношению к бактериальной инфекции, из них у 21 больного к стрептококку, у 14 — к стафилококку и у 6 одновременно к стрептококковой и стафилококковой инфекции, а у 122 (27,3%) этиологию заболевания не удалось выявить.

Анализ клинической картины заболевания (табл. 2) позволил установить ряд особенностей течения пневмонии в зависимости от типа виру-

Таблица 2
Особенности течения пневмонии в зависимости от типа вируса

Форма пневмоний	Грипп				ПГ	Аденови- русы	Смешанная инфекция	Перекре- стная ин- фекция	Всего
	A	A ₁	A ₂	B					
Локализованная	6	7	9	11	37	19	—	6	95
Токсическая	5	11	35	22	12	35	17	32	169
Токсико-септическая	—	—	9	2	—	3	4	5	23
Затяжная	—	4	14	12	5	17	13	18	83
Астматический компонент	—	4	6	11	9	17	6	4	57
Всего	11	18	53	35	49	57	21	43	287

са. Так, в частности, пневмонии, вызванные вирусом гриппа A₂ и B, характеризовались более тяжелым течением. Как показали наши исследования, из 53 больных пневмонией, у которых был выявлен вирус группы A₂, в 35 случаях пневмония имела токсическую форму, у 9 — токсико-септическую и только у 9 была локализованная форма заболевания.

У большинства больных этой группы заболевание началось остро, с повышения температуры до 38—40° и выше, только у 12 детей началось с умеренной температуры — до 38°, но в последующие 1—2 дня вновь повысилась до высоких цифр. Пневмония у большинства детей протекала с беспокойством, раздражением, нарушением сна или общей слабостью, выраженной адинамией, у части детей в течение болезни беспокойство сменялось апатией, или наоборот.

Заболевание у большинства протекало с токсикозом, протекающим

чаще по типу нейротоксикоза. Из них у 11 были общие явления, и у 4 менингоэнцефалит. А у части детей заболевание протекало кардиоваскулярным синдромом (у 6), из них у 2 был миокардит. На фоне выраженного токсикоза уже в 1—3-й день болезни можно было диагностировать пневмонию на основании выраженной дыхательной недостаточности (одышка, цианоз, раздувание крыльев носа).

Необходимо отметить, что воспаление легких при гриппе клинически и рентгенологически протекало как в виде мелкоочаговой, так и интерстициальной пневмонии с преобладанием последней.

При пневмониях, вызванных вирусом гриппа В, у 22 больных из 35 была токсическая, у 2 — токсико-септическая и у 11 локализованная форма заболевания. При гриппе В также воспаление легких протекало тяжело, но токсикоз был менее выражен, чем при гриппе А₂. При вирусе гриппа А и А₁ пневмония протекала со слабо выраженным токсикозом и почти у половины детей заболевание протекало в среднем тяжело. Летальный исход при гриппозной пневмонии наблюдался у 4 детей (у 3 в возрасте до 6 мес. и у 1—до 10 мес.) в первые 3—5 дней болезни, причем во всех случаях пневмония протекала гипертоническим и геморрагическим синдромом. Гриппозная этиология установлена только с помощью иммунофлуоресценции.

Аденовирусная этиология пневмонии установлена у 57 детей, причем 13 из них были в периоде новорожденности. Аденовирусные пневмонии встречались как в виде спорадических случаев, так и при вспышках аденовирусной инфекции. Нами была описана небольшая вспышка в родильном отделении VIII городской больницы, когда 13 новорожденных непосредственно или через 2—3 дня после выписки из роддома были госпитализированы в III детской больнице в тяжелом состоянии.

Заболевания, как правило, начинались остро катарральными явлениями, затем со 2—3-го дня болезни состояние резко ухудшалось, появлялась одышка, температура повышалась до 39—40°, и клинически диагностировалась пневмония. Клинические наблюдения показали, что поражение легких при аденовирусной инфекции, в отличие от поражений при других вирусных заболеваниях, чаще протекает с отчетливой клинической симптоматикой и физикальными явлениями.

Аденовирусную пневмонию характеризует также длительная лихорадка с умеренно выраженным токсикозом (беспокойство, раздражительность или адинамия, потеря аппетита, реже рвота и судороги). У части детей наблюдался астматический компонент, особенно при наличии эксудативного диатеза. Болезнь протекала сравнительно тяжело с выраженной дыхательной недостаточностью у больных до 1 года, особенно в первые 3 мес. жизни, причем у большинства пневмония приняла затяжное рецидивирующее течение. Смертные случаи были у двоих — один в период новорожденности, другой в 5-месячном возрасте. Диагноз был подтвержден патолого-анатомически, а в мазке, взятом из легочной ткани, методом иммунофлуоресценции был выявлен аденовирус.

Наблюдения показали, что чем меньше был возраст ребенка, тем катаральные явления были выражены слабее и симптомы поражения нижних дыхательных путей выражались отчетливее. А у больных в возрасте от 1 до 3 лет катаральные явления и конъюнктивит встречались чаще и пневмония протекала сравнительно легко.

У больных с вирусом парагриппа пневмония протекала в более легкой форме: у 37 больных из 49 была среднетяжелая форма и только у 12 — со слабо выраженной интоксикацией.

Поражения легких при парагриппозной инфекции у детей до 1 года жизни протекали бессимптомно, диагностировались в первые дни заболевания только при рентгенологическом обследовании, а у детей старше года симптомы поражения легких становились более отчетливыми.

По классификации Домбровской—Молчанова, локализованная форма пневмонии была у 183 (40,6%) больных, токсическая форма — у 244 (54,3%), токсико-септическая — у 23 (5,1%), затяжное течение с рецидивами отмечалось у 83 (18,4%) и астматический компонент у 57 (12,7%). У большинства детей был неблагоприятный фон — рахит был выявлен у 172 (38,2%) детей, гипотрофия — у 69 (15,3%), экссудативный диатез — у 71 (16%). А часть детей находилась на смешанном и искусственном вскармливании и имела вторичную анемию.

Динамическое обследование детей позволило установить частоту перекрестного инфицирования у наблюдаемых детей. Нам удалось методом иммунофлуоресценции диагностировать присоединение новой вирусной инфекции у 43 (15%) больных, наиболее часто наблюдалось присоединение аденовирусной инфекции к гриппозной и парагриппозной. У большинства детей лабораторное выявление присоединяющейся инфекции совпало с появлением клинических симптомов заболевания. При перекрестной, а также и смешанной вирусной инфекции заболевание протекало тяжело, принимало затяжное волнообразное течение, осложнения встречались чаще.

Отдельную группу составляли больные вирусной пневмонией, в течение которой было отмечено присоединение вторичной инфекции (125 больных — 43,6%), из них стрептококк — у 45 (15,6%), стафилококк — у 69 (24%) и у 11 (4%) — стрептостафилококк. В этих случаях пневмония принимала более тяжелое и затяжное течение, протекала с длительной высокой температурой и интоксикацией. У детей этой группы наблюдались осложнения в виде парентеральной диспепсии, отита, плеврита, пиелита и др.

В ы в о д ы

1. Наши исследования указывают на возрастающую роль респираторных вирусов в этиологии пневмоний у детей раннего возраста (63,7%). Причем следует подчеркнуть, что наблюдался ряд особенностей течения пневмонии в зависимости от типа вируса. Так, наиболее

тяжелые формы заболевания наблюдались при пневмониях, вызванных вирусами гриппа А₂ и В, а также аденовирусами.

2. При пневмониях вирусной этиологии резко снижается сопротивляемость организма, создаются предпосылки к наслоению вторичной микробной инфекции, но при этом наибольшее значение имеет стафилококковая инфекция.

3. Как показали наши данные, довольно большой процент (8 и 14,5%) имеют смешанная и перекрестная инфекции, которые ухудшают течение болезни и иногда кончаются неблагоприятно.

4. Использование метода иммунофлуоресценции на мазках позволяет быстро дифференцировать и диагностировать респираторные вирусные инфекции, провести госпитализацию детей в соответствии с этиологическим диагнозом, что создает возможность снижения перекрестного инфицирования в стационаре.

Кафедра педиатрии
Ереванского медицинского института

Поступило 13/IV 1970 г

Ս. Մ. ԳԱՎԱԼՈՎ, Լ. Մ. ՊՈԳՈՍՅԱՆ

**ԹՈՔԵՐԻ ԲՈՐԲՈՔՄԱՆ ԿԼԻՆԻԿՈ-ԻՄՈՆԻՏՈՂՈՒԹԻԱԿԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՎԱՂ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՀԱՍՏԱԿԻ
ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ս. մ փ ա փ ա ռ ի մ

Մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել թոքերի բորբոքման կլինիկո-իմունոլոգիական առանձնահատկությունները վաղ մանկական հասակի երեխաների մոտ:

Հետազոտվել է թոքերի բորբոքումով հիվանդ՝ 10 օրեկանից մինչև 3 տարեկան հասակի 450 երեխա: Նրանցից 287-ի (63,7%) մոտ իմունոֆլյուորեսցենտային և սերոլոգիական ուսումնասիրության միջոցով հաստատվել է թոքերի բորբոքման վիրուսային էթիոլոգիան: Ընդ որում գրիպ հայտնաբերվել է 117 (40,7%) հիվանդի մոտ, պարադրիպ՝ 49 (17%), ադենովիրուս՝ 57 (19,3%), խառը վիրուսային ինֆեկցիա՝ (21/8%), խառնակ վիրուսային ինֆեկցիա՝ 43 (15%) հիվանդի մոտ:

Հիվանդության կլինիկական հետազոտությունը հնարավորություն է տրվել հայտնաբերել թոքերի բորբոքման կլինիկական ընթացքի մի շարք առանձնահատկություններ կախված վիրուսի տիպից: Հիվանդությունը ծանր է ընթացել գրիպի A₂ և B տիպերի, ինչպես նաև ադենովիրուսային ինֆեկցիայի ժամանակ:

Թոքերի բորբոքումը համեմատաբար թեթև և թույլ արտահայտված առօրյա կողով է ընթացել գրիպ A₁, A₁ և պարադրիպային ինֆեկցիայի ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бондаренко Г. В., Кеонджан С. Е. В кн.: Грипп и острые респираторные заболевания, ч. II. Л., 1967, стр. 96.
2. Дромашко А. С., Гайдамака М. Г., Ишханова А. Г. Педиатрия, 1968, 3, стр. 75.
3. Кетиладзе Е. С. В кн.: Грипп и острые респираторные заболевания, ч. II. Л., 1967, стр. 120.
4. Морецкая И. А., Майорова Л. П. В кн.: Грипп и острые респираторные заболевания Л., 1967, стр. 133.
5. Носов С. Д. Сборник научных работ Казахского научно-исследовательского института охраны материнства и детства. Алма-Ата, 1968, стр. 101.
6. Сухарева М. Е., Соболева В. Д. Грипп у детей. М., 1962.
7. Чешик С. Г., Дрейзин Р. С. Советская медицина, 5, стр. 65.
8. Чопорова М. И. В кн.: Грипп и респираторные вирусные инфекции. Киев, 1966, стр. 155.
9. Evans A. Lancet, 1965, 1, p. 771.
10. Van der Veen J. Гигиена эпидемиологии, микробиологии и иммунологии, 1962, т. 6, стр. 245.
11. Coons A. H., Kaplan M. H. J. Exper. med., 1950, v. 91, p. 1.
12. Fateno J., Susuki S., Kawamura A. et al. Jap. J. exp. Med., 1962, v. 32, p. 531.

С. Р. ИБОЯН

РОЛЬ СЫВОРОТОЧНЫХ БЕЛКОВ, ИХ ЛИПИДНЫХ И УГЛЕВОДНЫХ КОМПЛЕКСОВ ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Пневмония в заболеваемости детей первого года жизни занимает одно из ведущих мест. Это объясняется анатомо-физиологическими особенностями и низкой сопротивляемостью организма ребенка в этом возрасте. Кроме того, почву для пневмонии создают неблагоприятные предпневмонические состояния: рахит, эксудативный диатез, хронические нарушения питания, асфиксия новорожденных, смешанное и искусственное вскармливание. Наши наблюдения (1500 детей) показали, что около 30% детей поступает в клинику по поводу пневмонии. Причем из них у 58% отмечался рахит, у 47,3% — эксудативный диатез, у 21,7% — хронические нарушения питания. На смешанном и искусственном вскармливании находились 53,1% детей. Сходные данные приводятся другими авторами [1, 3—6].

Как известно, в патогенезе пневмонии большая роль принадлежит кислородному голоданию, которое подавляет жизненно важные функции организма ребенка, а также нарушает обмен веществ, в частности белковый обмен, играющий большую роль в жизненных процессах организма. Белки регулируют кислотно-щелочное равновесие и сохраняют рН крови на постоянном уровне [2 и др.].

В последние годы в литературе появились сообщения об одновременном изучении белка и его компонентов — гликопротеидов и липопротеидов сыворотки крови (триада Вундерли). Такое комплексное изучение считается более целесообразным, чем определение какого-либо одного компонента протеинов. Исходя из того, что указанная триада у больных детей первого года жизни изучена недостаточно, мы поставили перед собой задачу изучить этот вопрос при пневмонии.

Сывороточные белки, их липидные и углеводные комплексы определялись методом электрофореза на бумаге в динамике заболевания у 163 больных. По возрасту дети распределялись следующим образом: 3 мес. — 57, от 3 до 6 мес. — 46, от 6 до 9 мес. — 32 и до 12 мес. — 28 больных. Наличие рахита первой и второй степени констатировано у 74 больных; эксудативный диатез — у 73, хронические нарушения питания — у 31 ребенка. На естественном вскармливании находились 71, на искусственном и смешанном — 92 ребенка.

При рассмотрении полученных данных в возрастном аспекте какой-либо закономерности не было обнаружено.

Как известно, рахит сопровождается ацидотической реакцией организма, при которой отмечается более глубокое нарушение обмена веществ [6]. Мы выяснили, что более выраженные изменения со стороны белков происходили при рахите. Так, альбумины снижались до $41,3 \pm 2,1\%$, в то время как α_1 -глобулиновая фракция нарастала до $10,1 \pm 0,9\%$, α_2 — $16,2 \pm 1,3\%$, β — $14,0 \pm 1,1\%$ и γ -глобулиновая фракция — до $18,2 \pm 1,6\%$. Со стороны липопротеидов отмечалось снижение α (до $12,1 \pm 1,5\%$), повышение β (до $40,1 \pm 2,1\%$) и γ (до $47,9 \pm 2,4\%$) фракций. Гликопротеидный спектр крови изменялся, в особенности за счет снижения альбумин ($10,7 \pm 1,2$) и повышения α_2 гликопротеидов ($33,2 \pm 1,4\%$). На фоне лечения и в периоде реконвалесценции происходило восстановление протеино-липидо- и глицидограмм, однако эти показатели явно отставали от таковых у здоровых детей.

При хронических нарушениях питания и эксудативном диатезе показатели белков, их липидных и углеводных комплексов в основном имели ту же направленность.

Локализованная форма пневмонии наблюдалась у 65, токсико-септическая — у 43, токсическая — у 53 больных. Как известно, эти формы пневмонии отличаются друг от друга как клиническим течением, так и выраженностью признаков кислородной недостаточности. Так, локализованная форма характеризуется менее выраженными признаками кислородного голодания. При токсической и токсико-септической форме общее состояние тяжелое, сильная лихорадка, одышка, цианоз, глухость тонов сердца и другие показатели кислородной недостаточности. Кроме того, у этих больных бывают выраженными также сдвиги со стороны гематологических показателей. При тяжелых формах пневмонии у большинства больных отмечались рахит, эксудативный диатез, хронические нарушения питания. В числе тяжелых больных часто оказывались дети, находившиеся на смешанном и искусственном вскармливании. Мы задались целью проследить за динамикой сдвигов со стороны показателей белкового обмена в зависимости от тяжести пневмонии (табл. 1).

Из данных табл. 1 видно, что сывороточные белки находятся в тесной зависимости от тяжести течения пневмонии: чем тяжелее протекает заболевание, тем глубже диспротеинемия. При локализованной форме соотношение отдельных фракций сывороточных белков страдает сравнительно меньше, чем при токсической и токсико-септической формах. В периоде реконвалесценции тенденция в сторону нормализации более выражена при локализованных формах. Фракции сывороточных гликопротеидов имели менее выраженные изменения. При токсической форме в разгаре заболевания альбумин-гликопротеиды доходили до $8,9 \pm 0,28$, после лечения — $12,2 \pm 0,31\%$. Глобулины соответственно изменялись: α_1 — $19,5 \pm 1,5$ и $22,4 \pm 0,25$, α_2 — $29,3 \pm 1,4$ и $27,5 \pm 1,1\%$, β — $14,0 \pm 1,0$ и $18,2 \pm 1,3\%$ и, наконец, γ -гликопротеиды — $16,4 \pm 1,4$ и $19,3 \pm 1,3\%$. Ток-

Таблица 1

Содержание сывороточных белков в зависимости от тяжести пневмонии

Форма и период пневмонии		Сывороточные белки в % ($M \pm m$)				
		альбумины	α_1	α_2	β	γ
Локализованная	разгар	45,8 $\pm$ 2,1	10,2 $\pm$ 0,9	15,2 $\pm$ 1,8	14,5 $\pm$ 2,0	14,3 $\pm$ 2,1
	затихание	49,0 $\pm$ 1,8	9,6 $\pm$ 1,1	14,3 $\pm$ 1,3	13,5 $\pm$ 1,3	14,3 $\pm$ 1,6
	репарация	53,0 $\pm$ 2,4	7,8 $\pm$ 1,7	13,8 $\pm$ 1,1	12,0 $\pm$ 1,1	13,1 $\pm$ 1,5
Токсико-септическая	разгар	44,1 $\pm$ 2,0	10,8 $\pm$ 0,8	15,6 $\pm$ 2,4	13,6 $\pm$ 2,2	15,2 $\pm$ 1,9
	затихание	47,8 $\pm$ 2,3	9,3 $\pm$ 1,0	14,3 $\pm$ 1,9	13,2 $\pm$ 1,8	13,1 $\pm$ 1,9
	репарация	50,4 $\pm$ 3,0	8,7 $\pm$ 1,4	14,1 $\pm$ 2,1	13 $\pm$ 1,6	12,9 $\pm$ 1,5
Токсическая	разгар	44,6 $\pm$ 2,8	9,1 $\pm$ 0,9	15,5 $\pm$ 1,9	14,8 $\pm$ 1,1	14,2 $\pm$ 2,0
	затихание	47,3 $\pm$ 3,0	9,7 $\pm$ 1,3	15,3 $\pm$ 2,1	14,3 $\pm$ 2,0	13,5 $\pm$ 1,3
	репарация	50,6 $\pm$ 2,5	9,0 $\pm$ 1,8	13,1 $\pm$ 1,8	13,5 $\pm$ 1,4	12,7 $\pm$ 2,0

сико-септические и локализованные формы пневмонии характеризовались менее выраженными изменениями.

Таблица 2

Динамика липопротеидов в зависимости от вида пневмонии

Форма и период пневмонии		Липопротеиды в % ($M \pm m$)		
		α	β	γ
Локализованная	разгар	18,2 $\pm$ 1,4	31,4 $\pm$ 1,6	50,7 $\pm$ 1,7
	затихание	20,0 $\pm$ 0,9	33,1 $\pm$ 1,1	46,8 $\pm$ 1,5
	репарация	20,1 $\pm$ 0,7	35,4 $\pm$ 1,3	45,3 $\pm$ 1,0
Токсико-септическая	разгар	16,0 $\pm$ 0,8	30,1 $\pm$ 0,8	53,8 $\pm$ 1,8
	затихание	19,0 $\pm$ 1,1	31,2 $\pm$ 0,9	49,7 $\pm$ 1,4
	репарация	24,0 $\pm$ 1,1	34,8 $\pm$ 1,0	41,1 $\pm$ 0,7
Токсическая	разгар	12,3 $\pm$ 0,7	31,0 $\pm$ 1,2	56,3 $\pm$ 1,9
	затихание	16,0 $\pm$ 0,9	34,5 $\pm$ 0,9	46,5 $\pm$ 1,0
	репарация	16,2 $\pm$ 0,8	38,6 $\pm$ 0,8	45,1 $\pm$ 1,4

Как видно из табл. 2, при локализованных формах пневмонии липопротеидный спектр крови нарушается сравнительно меньше, нежели при других формах. Особенно большие изменения отмечаются при токсических пневмониях. У большинства больных снижение альбуминовой фракции протеинов сопровождается снижением альбумин-гликопротеидов и α -липопротеидной фракции. Повышение же α_1 - и α_2 -фракций белков идет параллельно с нарастанием содержания α_2 -глико и γ -липопротеидной фракции.

Обобщая наши наблюдения по определению сывороточных белков, липо- и гликопротеидов, мы видим, что в течении пневмонии отмечается закономерное колебание этих показателей в зависимости от тяжести пневмонии: чем тяжелее протекает заболевание, тем глубже нарушение

соотношений между фракциями белков, липо- и гликопротеидов. На фоне лечения, когда отмечается постепенная ликвидация признаков кислородного голодания, протеино-, липидо- и глицидограммы проявляют тенденцию к нормализации. В периоде реконвалесценции, несмотря на то, что дети практически выглядят здоровыми, еще долгое время полной нормализации изученных показателей мы не видим.

Следовательно, комплексное изучение триады Вундерли до некоторой степени отражает активность патологического процесса и может служить мерилом для оценки лечебных средств, а также выписки из больницы перенесшего пневмонию ребенка.

Кафедра педиатрии
Ереванского медицинского института

Поступило 17/IV 1970 г.

Ս. Ռ. ԻՐԱՅԱՆ

ՍՊԻՏԿՈՒՅՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՅ ԶԱՐՊԱՅԻՆ ՈՒ ԱՄԽԱԶՐԱՏԱՅԻՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍՆԵՐԻ
ԴԵՐԸ ԿՅԱՆՔԻ ԱՌԱՋԻՆ ՏԱՐՎԱ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ԹՈՔԵՐԻ ԲՈՐԲՈՔՈՒՄՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Կյանքի առաջին տարվա երեխաների հիվանդությունների մեջ թոքերի բորբոքումները առաջատար տեղ են գրավում: Դա բացատրվում է ինչպես այդ հասակի երեխաների անատոմո-ֆիզիոլոգիական առանձնահատկություններով, այնպես էլ նրանց օրգանիզմի թույլ դիմադրողականությամբ:

Թոքերի բորբոքումներն ուղեկցվում են թթվածնային քաղցով և նյութափոխանակության խանգարումներով: Սակայն այդ պրոցեսները խորը կերպով ուսումնասիրված չեն: Ելնելով դրանից, հեղինակը 163 երեխաների արյան մեջ, հիվանդության բուժն շրջանում, բուժման ֆոնի վրա, ինչպես նաև առողջացման շրջանում, թղթային էլեկտրաֆորեզի եղանակով ուսումնասիրել է սպիտերը, նրանց ճարպային և ածխաջրատային կոմպլեքսները: Պարզվել է, որ հիվանդության սկզբում նկատվում է այդ բոլոր ցուցանիշների փոխանակության խախտում: Բուժման ֆոնի վրա և հիվանդանոցից դուրս գրվելու պահին երեխաների արյան սպիտերի, նրանց ճարպային և ածխաջրատային կոմպլեքսների բաղադրիչ մասերը մոտենում են նորմալ թվերին, բայց նույնիսկ դուրս գրման պահին էլ լրիվ չեն նորմալանում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Домбровская Ю. Ф. Заболевания органов дыхания у детей. М., 1957.
2. Капланский С. Я., Озерецковская Н. Е., Ширвиндт Б. Г. Вопросы питания, 1953, 12, стр. 21.
3. Переладова О. Л. Диссертация. Днепропетровск, 1964.
4. Соколова К. Ф. Пневмония у детей раннего возраста. М., 1964.
5. Тур А. Ф. В кн.: Актуальные вопросы педиатрии. М., 1965, стр. 13.
6. Хвиль А. М. В кн.: Пневмония у детей раннего возраста. Киев, 1965, стр. 123.
7. Wurhmann F., Wunderly Ch. Die Bluteiweisskörper der Menschen. Stuttgart, 1957.

УДК 618.58

Э. М. АЛЕКСАНЫ

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ
АНОМАЛИЙ ПУПОВИНЫ

Термин «аномалии пуповины» охватывает как нарушения ее развития (чрезмерно длинная пуповина, чрезмерно короткая, чрезмерное скручивание, оболочечное прикрепление пуповины и т. д.), так и нарушения ее положения относительно плода (предлежание и выпадение пуповины, обвитие ее вокруг частей плода и т. д.). Если включить сюда и пороки развития пуповины, то становится очевидным, насколько обширна сфера нарушений нормального течения родов, вызванных ею.

Такое количество различных нарушений — от анатомического строения до функциональных состояний пуповины — диктует необходимость их систематизации. Ни в отечественной, ни в доступной иностранной литературе мы не встретили достаточно полной классификации аномалий пуповины. Ряд авторов все изменения, охватывающие как анатомическую сторону вопроса, так и функциональную, группировали под названием «неправильности пуповины», «патология пуповины» [2, 3, 6, 8, 9]. В термине «неправильности пуповины» не отражено, относится ли она к анатомической аномалии развития или к неправильности ее положения при анатомической полноценности пуповины. Термин «патология пуповины» обширен и не всегда правильно отражает сущность процесса. Так, включение в рубрику «патология пуповины» обвития ее вокруг частей плода, предлежания, выпадения пуповины при нормальной ее структуре, что нередко встречается, неверно, ибо обвитие и выпадение пуповины осложняют течение родов, а не представляют собой патологию пуповины. Вся эта неточность в терминологии и связанное с нею неверное отражение сущности вопроса исходит из отсутствия достаточно полной классификации, которая отражала бы не только истинную патологию пуповины (анатомическую), но и те функциональные изменения и осложнения в родах, которые возникают при определенных условиях, даже при нормальной пуповине.

Некоторые авторы, группируя аномалии развития пуповины, аномалии положения, предлежания, выпадения ее, учитывали частоту данной патологии, другие основывались на серьезности осложнений в родах и влияния на плод, третьи — на время возникновения и т. д.

В. Михайлов [10], С. Л. Кейлин [4], В. А. Федотова [15], учитывая особую пагубность влияния выпадения пуповины на плод, выделяют его в отдельную группу, а остальные аномалии пуповины — в группу «прочие аномалии пуповины». К. Н. Цуцельковская [16], систематизируя аномалии пуповины, исходит из их частоты, что, на наш взгляд, является неправильным, так как не учитывается сущность изменения пуповины плода. Ф. Н. Полущев [11] при анализе случаев мертворождений из группы причин, зависящих от пуповины, впервые отдельно выделил аномалии развития пуповины плода. Джаверт и Бартон [17] предложили все изменения пуповины разделить на 2 группы, учитывая время возникновения аномалии пуповины: 1. Врожденные изменения (длинная, короткая пуповины, ложные узлы, васкулярные отклонения и т. д.). 2. Приобретенные изменения (истинные узлы, обвития, выпадения пуповины, скручивания, отечность и т. д.).

Ш. С. Салиев [12, 13], также исходя из времени возникновения аномалий пуповины, различает: 1. Аномалии пуповины, возникающие во время беременности: оболочечное прикрепление пуповины, изменение длины ее, обвитие пуповины, истинные узлы, чрезмерное перекручивание, воспаление пуповины, опухоли пупочного канатика, разрывы. 2. Аномалии пуповины, развивающиеся во время родов: выпадения пуповины, воспаление пупочного канатика, разрывы. Как видим, многие аномалии пуповины дублируются в обеих группах. М. Ю. Маккавеева [8] классифицирует изменения пупочного канатика по общепатологическим процессам и различает следующие группы: 1. Пороки развития. 2. Расстройства кровообращения в пуповине. 3. Воспаление пуповины. 4. Дистрофические и патологические процессы пуповины. 5. Опухоли и кисты пуповины.

На наш взгляд, в этой классификации неудачно смешаны клинические, патанатомические и патогистологические изменения пуповины. Так, к расстройству кровообращения (клинический признак) ведут почти все аномалии пуповины, начиная с пороков развития разной степени выраженности и кончая воспалительными изменениями (патогистологический признак), так что выделение ее в отдельную группу излишне. Помимо того, вне классифицируемых групп остаются такие изменения пуповины, как истинные узлы, обвития пуповины, которые далеко не всегда сопровождаются нарушениями кровообращения и в то же время не являются пороками развития, так как возможны и при нормально развитой пуповине.

Э. Бумм [1], А. Тимофеев [14], А. Ю. Лурье [7] при изложении вопроса об аномалиях пуповины не придерживаются определенной системы анатомических изменений пуповины и функциональных нарушений течения родов, вызванных пуповиной.

В настоящей работе мы предлагаем свою клинико-анатомическую классификацию, включающую патанатомические, патогистологические изменения пуповины, аномалии положения относительно плода, механи-

ческие повреждения пуповины. Все аномалии пуповины разделены нами на 4 группы. В первую группу включены изменения пуповины анатомического порядка, но так как к анатомическим изменениям относятся как сравнительно нерезко выраженные, часто встречающиеся отклонения от нормы (ложные узлы, длинные, короткие пуповины и т. д.), так и глубоко выраженные пороки развития пупочного канатика (опухоли, аневризмы и т. д.), являющиеся редкой находкой, то эта группа разделена на 2 подгруппы:

- а) часто встречающиеся аномалии развития пупочного канатика,
- б) редко встречающиеся аномалии развития пупочного канатика.

В первую подгруппу входят: 1. Ложные узлы. 2. Чрезмерно длинная пуповина. 3. Чрезмерно короткая пуповина. 4. Оболочечное прикрепление пуповины. 5. Чрезмерное перекручивание пуповины. Во вторую подгруппу входят: 1. Грыжи пупочного канатика. 2. Опухоли пуповины (кисты, гемангиомы, тератомоподобные опухоли). 3. Аневризмы сосудов пуповины. 4. Врожденное отсутствие одной из пуповинных артерий. 5. Врожденное сегментарное сужение пуповинных сосудов.

Вторая группа объединяет осложнения, вызванные пуповиной в родах без ее анатомических изменений. Сюда относятся по частоте: 1. Обвитие пуповины вокруг частей тела плода. 2. Предлежание и выпадение пуповины. 3. Истинные узлы пуповины.

Третья группа объединяет патоморфологические изменения пуповины независимо от того, являются ли они врожденными или развились в процессе родов, а именно: 1. Мукоидная дистрофия пуповины. 2. Воспаление пуповины. 3. Тромбоз пуповинных сосудов. 4. Некроз пуповины.

Четвертая группа объединяет механические повреждения пуповины: 1. Спонтанный полный разрыв пуповины. 2. Спонтанный неполный разрыв пуповины. 3. Гематома пуповины.

Таким образом, предлагаемая классификация охватывает изменения пуповины как анатомо-гистологического порядка, так и нарушения течения родов, вызванные анатомически нормальной пуповиной.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступило 15/IV 1970 г.

Է. Մ. ԱԼԵՔՍԱՆԴՅԱՆ

ՊՈՐՏԱԼԱՐԻ ԱՆՈՄԱԼԻԱՆԵՐԻ ԿԻՆԵԿՈ-ԱՆԱՏՈՄԻԱԿԱՆ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պորտալարի շեղումները նորմալից բազմաթիվ են, և «պորտալարի անոմալիաներ» տերմինն ընդգրկում է ոչ միայն պորտալարի զարգացման արատները, նրա անատոմո-հիստոլոգիական փոփոխությունները, այլև ծննդաբերության ընթացքի բարդությունները, որոնք առաջ են գալիս պորտալարի ոչ նորմալ դիրքից (պորտալարի արտանկում, փաթաթում և այլն):

Այսպիսի շեղումների առկայությունը նրանց շատակարգումը դարձնում է

անհրաժեշտություն: Սակայն հայրենական և օտարերկրյա գրականության մեջ չկա աղբյուրի դասակարգում: Որոշ հեղինակներ, հաշվի առնելով անոմալիայի հաճախականությունը, դարգացման շրջանը, նրա ազդեցությունը ծննդաբերության ընթացքի և պտղի վրա, առանձնացրել են այս կամ այն անոմալիան, բայց լրիվ դասակարգում չեն տվել:

Ուստի անհրաժեշտ ենք համարում առաջարկել պորտալարի անոմալիաների հետևյալ դասակարգումը.

1. Պորտալարի դարգացման շեղումներ.
2. Պորտալարի դիրքի շեղումներ.
3. Պորտալարի պաթոհիստոլոգիական շեղումներ.
4. Պորտալարի մեխանիկական վնասվածքներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бумм Э. Акушерство. М., 1924.
2. Виридарский С. Т. Диссертация. СПб., 1897.
3. Голубев В. А. Автореферат. Одесса, 1954.
4. Кейлин С. Л. Акушерство и гинекология, 1946, 2, стр. 18.
5. Кейлин С. Л. Вопросы охраны материнства и детства, т. 8, 5, стр. 56.
6. Лазаревич И. П. Курс акушерства. Харьков, 1879.
7. Лурье А. Ю. Руководство по акушерству и гинекологии. М., 1964, стр. 259.
8. Маккавеева М. Ю. Автореферат. Смоленск, 1964.
9. Массен В. Н. Журнал акушерства и женских болезней, 1892, 10, стр. 1085.
10. Михайлов В. Диссертация. СПб, 1895.
11. Полуцев Ф. Н. Вопросы материнства и младенчества, 1939, 9, стр. 17.
12. Салиев Ш. С. Автореферат. Сталинабад, 1958.
13. Салиев Ш. С. Диссертация. Сталинабад, 1958.
14. Тимофеев А. Казанский медицинский журнал, 1927, 9, стр. 970.
15. Федотова В. А. Диссертация. Саратов, 1949.
16. Цуцульковская К. Н. Фельдшер, 1938, 1, стр. 35.
17. Javert C. T. and Barton B. Am. J. Obstetr. a gynec., 1952, 63, 5, 1065.

Փ. Թ. ԱՐՄԵՆՅԱՆ, Կ. Ս. ՏԱԿԵՅԱՆ

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ РАСПРОСТРАНЕНИЯ РАКА КОЖИ В АРМЯНСКОЙ ССР

Рак кожи является одной из самых распространенных форм злокачественных опухолей.

Исследованиями отечественных и зарубежных авторов установлено, что в этиологии и патогенезе рака кожи большое значение имеют факторы внешней среды. Наблюдается определенная закономерность в географии его распространения (более распространен в южных странах).

А. В. Чаплин [10, 11] установил, что в зависимости от географических и других условий разница в частоте злокачественных опухолей может выявляться даже в пределах одной республики, области или края. А. В. Чаплин и М. М. Петрова [9] отметили наличие географических особенностей распространения рака кожи в СССР, указав, что в южных республиках заболеваемость раком кожи более высока, чем в Прибалтийских республиках и в Карельской АССР.

В. А. Смирнов [7, 8] условно разделил территорию Казахской ССР на три климато-географические зоны: северную, центральную и южную, показав, что в 1958 г. заболеваемость раком кожи в южной зоне была выше, на каждые 100 тысяч населения приходилось 12,3, а в северной и центральной зонах соответственно 7,9 и 11,9 случаев. Автор одновременно показывает, что рак кожи чаще встречается среди городского населения (9—17 случаев), чем среди сельского (7,5—8,8 случая).

В Узбекской ССР, по данным Лигайя [4], рак кожи более регистрируется в предгорной зоне, где на 100 тысяч населения приходится 8,6—9,5, а в равнинной — 2,6—3,4 случая. Частота заболевания раком кожи на 100 тысяч населения в 1954—1955 гг. у горожан составила 15,2—15,7, у сельских жителей — 2,8—3,3 случая.

Изучая заболеваемость раком кожи в Турции, Рихтер [15] отметил, что в районах с теплым климатом, расположенных на высоте 1000 м над уровнем моря, рак кожи распространен больше, чем в высокогорных районах. Мияи [13] отмечает, что в Японии раком кожи чаще болеют жители южных и западных районов страны. Гуслицер [2] показал, что количество случаев заболевания раком кожи в Украинской ССР постепенно увеличивается в широтном направлении — с севера на юг. Напри-

мер, на 100 тысяч населения в Полесье приходится 14,1, в лесостепи — 17,3, в степи—22,7 и в южной степи—30,8 случая.

Вышеуказанные авторы заболеваемость раком кожи связывают с интенсивностью солнечной инсоляции. Вместе с тем литературные данные показывают, что распространение рака кожи обусловлено не только климатическими факторами, но связано также с формой одежды населения (особенно головного убора), его национальным составом, количеством меланина в коже, толщиной эпидермального слоя.

Модич [5] отмечает, что в юго-восточных районах Грузинской ССР, где мужчины покрывают голову тушуррой, рак кожи встречается чаще, чем среди мужчин северо-западных районов республики, где принято одевать широкополые шляпы.

В Индонезии рак кожи больше встречается в области бедер (62,3%), чем на лице (37,7%). Это обусловлено тем, что население носит короткие брюки, а лицо защищает от солнечных лучей [14].

А. В. Чаклин [11] установил, что среди хлопкоробов Узбекской ССР рак кожи распространен больше, чем среди хлопкоробов Туркменской ССР (3:1), объясняя это тем, что узбеки носят тюбетейки, а туркмены — папахи. Аналогичные данные по частоте заболеваемости раком кожи приводятся при сравнении узбеков с корейцами [4].

По данным В. А. Смирнова [7, 8], в Казахской ССР рак кожи чаще встречается среди русских, чем среди казахов, составляя на 100 тысяч населения соответственно 29,2 и 2,9 случая. В Узбекистане русские болеют раком кожи в 14 раз больше, чем узбеки [4]. Аналогичные данные, связанные с количеством меланина в коже, приводятся также другими авторами [3, 12].

В Армянской ССР краевые особенности распространения рака кожи не изучены, не установлена причина большей частоты его в отдельных районах республики и у лиц определенной национальной принадлежности.

Целью данной работы явилось изучение особенностей распространения рака кожи в нашей республике. Работа сделана на материале изучения историй болезни 1984. первичных больных. Выяснено, что в Армянской ССР рак кожи в общей структуре всех злокачественных новообразований составляет 18% и по количеству занимает второе место после рака желудка. Из общего числа мужчин — 50,4%, женщин — 49,6%. На 100 тысяч населения заболеваемость раком кожи составляет — мужчин — $12 \pm 2,3$, женщин $9,7 \pm 2,5$. Стандартизированные показатели соответственно равны 13,1 и 9,8 случая. В среднем заболевание наиболее часто встречается в возрасте 60,5 лет у мужчин и 59,7 лет у женщин.

В проводимых нами онкологических исследованиях по определению степени распространенности рака кожи мы обращали особое внимание на разницу между климатическими условиями различных зон, на характер сельскохозяйственных работ, форму одежды (особенно головного убора) и на национальный состав.

В Армянской ССР встречаются все типы климатов, характерные для обширных территорий. Благодаря южному и одновременно высокому расположению небо здесь чистое, с большим числом солнечных дней и интенсивной солнечной радиацией. Учитывая характер рельефа и разницу в высоте расположения отдельных районов, всю территорию Армянской ССР делят на три географические зоны: предгорную, горную и высокогорную [1].

Предгорная зона занимает юго-западную часть республики и охватывает районы, находящиеся в Араратской равнине (Вединский, Арташатский, Шаумянский, Эчмиадзинский, Октемберянский, Аштаракский, а также г. Ереван). Населенные пункты предгорной зоны располагаются на высоте 800—1000 м над уровнем моря. Эта зона характеризуется резко континентальным климатом, с жарким продолжительным летом и кратковременной холодной зимой. Число солнечных дней в году здесь составляет 212, интенсивность радиации — 147 к. к. см², среднегодовые осадки 180—250 мм. Температура летом колеблется в пределах 26—41°, среднесуточная суммарная температура воздуха с температурой больше 10° равняется 4500—4800° [6].

Климатические условия этой зоны обуславливают характер сельскохозяйственных работ, требующих длительного пребывания под солнцем. Ведущими отраслями в сельском хозяйстве являются хлопководство, овоще-бахчеводство и виноградарство. Население носит легкую одежду и с детских лет ходит с непокрытой головой. Мужчины в качестве головного убора изредка носят кепку, которая покрывает только волосистую часть головы, женщины накладывают на голову маленькие косынки, прикрывающие лишь волосы и почти не защищающие от солнца.

В структуре злокачественных новообразований, зарегистрированных в 1956—1966 гг., заболеваемость раком кожи в районах этой зоны вместе с Ереваном составляет 25%. Заболеваемость раком кожи в этой зоне на 100 тыс. армянского населения в Ереване составляет $13,5 \pm 1$ случаев (мужчины — 14 ± 1 , женщины — $13,1 \pm 1$), а в сельских местностях $15,6 \pm 1$ (мужчины — $15,3 \pm 1$, женщины — $15,6 \pm 1$), на то же количество русского населения в Ереване — 31 ± 4 (мужчины — $19,6 \pm 9$, женщины — $4,4 \pm 4$), курдского населения — $8 \pm 2,1$ (мужчины — $9 \pm 3,4$, женщины — $7 \pm 2,8$), азербайджанцев — $6,2 \pm 2,7$ (мужчины — $8,6 \pm 2$, женщины — $4 \pm 2,3$).

Во всей зоне на 100 тыс. населения приходится $14—14,5 \pm 1$ случаев рака кожи (мужчины — $13,9—15,2 \pm 1$, женщины — $14—14,2 \pm 1$). Стандартизированный показатель в г. Ереване равен 13,3, а в сельских местностях — 17 случаям. Следует отметить, что на коже открытых частей тела интенсивный показатель равняется $13,2 \pm 2$, закрытых — $1,2 \pm 0,5$. В подавляющем большинстве случаев (90,2%) рак кожи локализуется в области головы (лицо — 90,7%, волосистая часть головы — 7,1%, шея — 2,1%). Рак кожи головы в 26,6% случаев является плоскоклеточным ороговевающим, в 73,4% — базальноклеточным.

В области лица плоскоклеточный ороговевающий рак встречается в

26,3%, базальноклеточная форма — в 74,4% случаев. В остальных частях тела превалирует плоскоклеточная форма рака.

Горная зона охватывает Кафанский, Ехегнадзорский, Ноемберянский, Иджеванский, Шамшадинский, Туманянский, Степанаванский, Гукарский, Дилижанский, Калининский, Абовянский районы и города Леникан и Кировакан, располагается на высоте 1000—1500 м над уровнем моря. Климат здесь континентальный. Число солнечных дней в году в среднем составляет 142, солнечное сияние в среднем за год составляет 2183—2480 часов, интенсивность радиации — 135—140 к.к.см². Осадков за год выпадает в среднем 737 мм, относительная влажность летом колеблется в пределах 75—78%, скорость ветра 2—3 м/сек. Температура летом 17—20°.

Население этой зоны в основном занимается скотоводством, меньше — полевыми работами. В зависимости от сезона жители часто меняют одежду. Большинство мужчин отпускает бороду и покрывают голову кепкой или черной меховой папахой, края которой затеяют лицо, женщины прикрывают голову большими платками, закрывающими боковые части лица, оставляя открытыми лишь нос и щеки. В этой зоне рак кожи среди всех локализаций злокачественных новообразований составляет 17,9%. Заболеваемость раком кожи на 100 тыс. населения составляет $8,9 \pm 0,5$ случаев, а стандартизированный показатель равен $9,2 \pm 0,5$ (мужчины — $9,4 \pm 0,6$, женщины — $8,2 \pm 0,5$). На 100 тыс. армянского населения приходится до $9 \pm 0,4$ случая (мужчины — $9,5 \pm 1$, женщины — $8,6 \pm 6$), русского населения — 18 ± 3 случаев (мужчины — 17 ± 7 , женщины — $18 \pm 3,6$), азербайджанского населения — $1,3 \pm 1,3$ (мужчины — $3 \pm 2,9$, женщины — $1,5 \pm 0,9$).

В этой зоне заболеваемость раком кожи среди городского населения доходит до $7,5—8,2 \pm 1,6$, а сельского — $11,8 \pm 2,5$ случая. На открытых частях тела на 100 тыс. населения рак кожи встречается в 8, а на закрытых — 0,7 случая. В 92,2% случаев рак кожи локализуется в области головы, причем в 94,9% поражается лицо, а в 4,1% — волосистая часть головы и в 0,9% — шея.

Гистологически в 46,5% случаев в области головы рак ороговевающий, а в 52,5% — базальноклеточный. В 1% случаев встречаются другие формы рака.

Высокогорная зона находится на высоте 1500—2500 м над уровнем моря. Рельеф этой зоны наиболее сложный, что определенным образом сказывается на распространенности рака кожи. В эту зону входят Сисианский, Азизбековский, Горисский, Севанский, район Камо, Мартунинский, Басаргечарский, Красносельский, Разданский, Амасийский, Гукасянский, Артикский, Апаранский, Анийский, Ахурянский, Талинский районы. Высокогорная зона находится в альпийской полосе и имеет умеренно холодный климат, характеризующийся обильными снежными осадками, холодной зимой и прохладным кратковременным летом. Относительная влажность в летний период составляет 70—80%. Отмечается большое количество осадков, частая облачность, холодные ветры.

Число солнечных дней в этой зоне составляет 130, а количество часов солнечного сияния, кроме Севанского, Сисианского и Мартунинского районов, равно 2400. Интенсивность радиации 150 к. к. см^2 , температура летом колеблется в пределах $13-18^\circ$, однако иногда опускается ниже нуля, годовая сумма среднесуточной температуры воздуха выше 10° равна $1848-2190^\circ$, часто отмечаются холодные ветры — 4 мм/сек . Население этой зоны в основном занимается скотоводством. Мужчины носят шапки и меховые черные папахи, а женщины большие косынки, которые защищают голову от солнечных лучей. Мужчины отпускают бороду.

В этой зоне рак кожи среди всех локализаций злокачественных опухолей составляет $15,8\%$, а заболеваемость раком кожи на 100 тыс. населения составляет $5,3 \pm 3$ случаев. Стандартизованный показатель $7,7$ (мужчины — $6,5 \pm 0,5$, женщины — $4,1 \pm 0,7$). На 100 тыс. армянского населения заболеваемость равна $5,5 \pm 0,4$ случая (мужчины — $6,9 \pm 0,6$, женщины — $5,2 \pm 0,4$), среди русских $15,5 \pm 5$ (мужчины — $10,7 \pm 6$, женщины — 19 ± 8), среди азербайджанского населения $2,7 \pm 7$ (мужчины — $3,3 \pm 1$, женщины — $2,4 \pm 1$), курдов $6,2 \pm 3$ (мужчины — $8,5 \pm 4,3$, женщины — $3,7 \pm 2,7$).

Изучение локализации рака кожи в этой зоне показало, что в $88,2\%$ случаев он располагается в области головы, причем в $92,7\%$ случаев поражается кожа лица, в $4,7\%$ — волосистая часть головы, а в $0,9\%$ — кожа шеи. Открытые части тела поражаются в 7 раз больше, чем закрытые ($4:0,6$).

Гистология рака кожи показала, что в области головы в $63,4\%$ случаев встречается ороговевающая форма рака, а в $36,6\%$ — базальноклеточная. Рак кожи лица в $53,7\%$ был плоскоклеточным, ороговевающим, а в $46,3\%$ — базальноклеточным.

Интересно отметить, что заболеваемость раком кожи в Армении по профессиям распределялась следующим образом: колхозники — 78% , рабочие — $3,1\%$ и служащие — $0,9\%$. Профессии 18% больных нам не удалось уточнить.

На основании анализа результатов обследования мы приходим к следующим выводам.

1. В условиях Арм.ССР заболеваемость раком кожи больше всего отмечается в районах предгорной зоны — на 100 тыс. населения $14-14,5 \pm 1$ случаев. В районах горной зоны заболеваемость несколько ниже — $8,8-9 \pm 1$. Меньше всего рак кожи встречается в районах высокогорной зоны — $5,3 \pm 3$.

2. Распространенность рака кожи связана также с формой головного убора населения. В местностях, где лицо защищается от солнечных лучей, заболеваемость меньше ($4-8$), чем в местностях, где население мало употребляет или не употребляет головных уборов ($13,2$).

3. При сравнении частоты заболеваемости раком кожи на 100 тыс. населения между различными этническими группами, живущими в отдельных географических зонах Армянской ССР, выяснилось, что чаще болеют русские ($15 \pm 5-31 \pm 4$), затем армяне ($5,5 \pm 0,4, 9 \pm 0,4, 15,6 \pm 1$),

курды ($6 \pm 2,3$, $1,3 \pm 1,3$, 8 ± 2) и азербайджанцы ($2,3 \pm 0,8$, $2,7 \pm 7$, $6 \pm 2,3$), что зависит от количества содержания меланина в коже.

4. Заболеваемость раком кожи чаще в сельских местностях ($11,8 \pm 2,5$ — $14,5 \pm 1$), чем в городах ($7,5$ — $8,2 \pm 1$, 14 ± 1).

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 20/VII 1969 г.

Ֆ. Տ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ Կ. Ս. ՍԱՅԱԴՅԱՆ

ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ ՄԱՇԿԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրելով 1956—1965 թվերի ընթացքում Հանրապետական օնկո-լոգիական դիսպանսերում հաշվառման ենթարկված և բուժված 1984 հիվանդ-ների հիվանդության պատմության նկարագիրը, հանգեցին հետևյալ եզրակա-ցություններին:

1. Հայաստանի պայմաններում մաշկի քաղցկեղով հիվանդացությունը բարձր է նախալեռնային գոտու մեջ ընդգրկված շրջաններում, որտեղ 100.000 բնակչին ընկնում է 14 — $14,5 \pm 1$ հիվանդացման դեպք: Լեռնային գոտում այն կազմում է $8,8$ — 9 ± 1 , իսկ մաշկի քաղցկեղով ամենացածր հիվանդացու-թյունը նկատվում է բարձր լեռնային գոտում՝ $54,3 \pm 3$:

2. Մաշկի քաղցկեղի տարածվածության համար նշանակություն ունի բնակչության կողմից կրվող գլխածածկոցը: Այն վայրերում, որտեղ գլխածա-ծկոցը պաշտպանում է դեմքը արևի ճառագայթներից, մաշկի քաղցկեղի հի-վանդացությունը ավելի ցածր է (4 — 8), քան այն վայրերում, որտեղ բնակչու-թյունը քիչ է օգտագործում կամ չի օգտագործում գլխածածկոց ($13,2 \pm 1,3$):

3. Համեմատելով մաշկի քաղցկեղի հիվանդացությունն առանձին էթնի-կական խմբերում, որոնք ապրում են Հայաստանի տարբեր աշխարհագրական գոտիներում, պարզել ենք, որ հաճախակի հիվանդանում են ուռնիները, ($15,5 \pm 3,4$, հետո հայերը ($5,5 \pm 0,4$, $9 \pm 0,4$, $15,6 \pm 1$), բրդերը ($6 \pm 2,3$, $1,3 \pm 1,3$, 6 ± 2) և ադրբեջանցիները ($2,3 \pm 0,8$, $6 \pm 2,3$), որը կախված է մաշկի մեջ մեկա-նին պիգմենտի պարունակության աստիճանից:

4. Մաշկի քաղցկեղը ավելի շատ տարածված է ՀՍՍՀ-ի գյուղական վայ-րերում, որտեղ յուրաքանչյուր 100.000 բնակչին ընկնում է $11,8$ — $2,5$, $1,4$, $5, \pm 1$, բաղադրում՝ $7,5 \pm 8$, 2 ± 1 , 14 ± 1 դեպք:

5. Մաշկի քաղցկեղի տարածվածությունը Հայկական ՍՍՀ-ում կախված է ֆիզիկո-աշխարհագրական պայմաններից (ինսուլյացիայից, արևափայլքի ժամերի քանակից, բնակավայրերի դիրքից), գյուղատնտեսական աշխատանք-ների և գլխածածկոցի բնույթից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Багдасарян А. Б. Армения. Ереван, 1968.
2. Гуслицер Л. Н. Автореферат. Киев, 1969.
3. Илизавов И. А. Автореферат. Фрунзе, 1965.

4. *Лигай Т. А.* Автореферат. Тбилиси, 1959.
5. *Модич К. К.* Автореферат. Тбилиси, 1959.
6. *Нерсисян А. Г.* Климат Армении. Ереван, 1964.
7. *Смирнов В. А.* Вопросы онкологии, 1961, 7, стр. 21.
8. *Смирнов В. А.* Автореферат. Алма-Ата, 1962.
9. *Чаклин А. В. и Петрова М. М.* Труды межреспубликанской онкологической конференции. Ереван, 1954, стр. 7.
10. *Чаклин А. В.* Вопросы онкологии, 1955, I, стр. 7.
11. *Чаклин А. В.* Краевые особенности распространения злокачественных опухолей. Л., 1963.
12. *Шапошникова А. Ф.* Автореферат. Киев, 1967.
13. *Miyel D.* Institut. Internati Conf. Biologi Cutaneens Cancer, 1962. Philadelphia par Beth. M. D., 1963, p. 54.
14. *Pringgoutomo M.* Confer. Cutaneus Cancer National. Cancer insti, 10, 1962, p. 191.
15. *Richter R.* Dermatolog. Wochensehen, 1960, 142, 38, 1025.

Э. А. АНТОНОВА

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭРИТРОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ
КРОВИ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ
БЕРЕМЕННОСТИ

Беременность вызывает ряд закономерных изменений в морфологическом состоянии периферической красной крови [2, 7, 8, 12]. Количественные показатели и некоторые морфологические свойства эритроцитов при беременности изучены достаточно [8, 9, 11, 14, 15, 19], однако некоторые вопросы освещены разноречиво. Так, по данным одних авторов [17], объем одного эритроцита и среднее содержание гемоглобина в нем при беременности не меняется. Другие [9] отмечают статистически достоверное уменьшение этих показателей.

В доступной нам литературе сведений относительно других показателей морфологического состояния эритроцитов при беременности (форма, осмотическая и кислотная эритрограммы) не было найдено.

Настоящее исследование имело целью изучить морфологию эритроцитов при физиологической беременности, вывести нормативы качественного состава периферической красной крови и внедрить их в клиническую практику. Мы определяли содержание гемоглобина, число эритроцитов и их общий объем (ГМТ), толщину (Т), диаметр (Д) и средний объем одного эритроцита (СОЭ), показатель сферичности (ПС), осмотическую и кислотную резистентность эритроцитов. Гемоглобин определяли гемометром Сали, число эритроцитов и их диаметр в счетчике форменных элементов крови (СФЭК-62), ГМТ — в центрифуге по Шкляру, СОЭ по формуле: $\frac{\text{ГМТ} \cdot 10}{\text{число эритроц. в мин}}$, Т эритроцита по формуле: $\frac{\text{СОЭ}}{S}$,

где S — площадь основания эритроцита; показатель сферичности определяется по формуле $\text{ПС} = \frac{D}{T}$, осмотическая резистентность — методом

Дейчи, кислотная резистентность эритроцитов — методом, предложенным И. И. Гительзоном и Н. Л. Терсковым [10].

Результаты наших исследований свидетельствовали о некотором снижении содержания гемоглобина, числа эритроцитов и гематокритной величины (табл. 1). Мы присоединяемся к мнению авторов, считающих причиной такой незначительной анемизации при беременности гиперплазмию. Кроме того, нами было установлено, что у беременных диаметр

эритроцитов (Д) уменьшался на 0,4–0,6 мк, а толщина (Т) увеличивалась на 0,5–0,6 мк (табл. 1). Такое соотношение показателей создает впечатление кажущегося микроцитоза. И действительно, объем одного эритроцита у беременных первого триместра был почти таким же, как и у небеременных, а второго и третьего триместра даже больше (4–3 мк³). Показатель сферичности беременных соответственно по разным триместрам был равен 2,9–2,7–2,9, тогда как в контрольной группе он равнялся 3,6. По литературным данным, ПС ниже 3,2 свидетельствует о склонности эритроцитов к сфероцитозу. Следовательно, эритроциты у большинства обследованных нами беременных проявляют склонность к сфероцитозу.

Таблица 1

Показатели красной крови при физиологической беременности ($M \pm m$)

Триместр беременности	Число обследованных	Колич. гемоглобина (г%)	Колич. эритроцитов (млн)	Д (мк)	ГМТ	СОЭ (мк ³)	Т (мк)	ПС
I	115	11,9±0,11 P<0,001	4±0,03 P<0,05	7,3±0,11 P<0,001	41±0,35 P<0,001	101±1,1 P>0,05	2,6±0,07 P<0,001	2,9±0,11 P<0,001
II	83	12,2±0,09 P<0,01	4±0,035 P<0,01	7,1±0,09 P<0,001	41±0,55 P<0,001	106±1,13 P<0,05	2,7±0,68 P<0,001	2,7±0,08 P<0,001
III	52	11,3±0,16 P<0,001	3,7±0,04 P<0,001	7,3±0,11 P<0,001	38±0,45 P<0,001	105±1,2 P>0,05	2,6±0,06 P<0,001	2,9±0,13 P<0,001
Контроль	20	12,5±0,18	4,2±0,05	7,7±0,11	42,8±0,45	102±1,43	2,1±0,05	3,6±0,13

Многочисленными исследованиями показано, что эритроциты малых размеров и сферической формы менее стойки, чем клетки нормальных размеров [1, 4, 10, 18]. Это дало нам право предположить, что эритроциты у исследованных нами беременных женщин обнаружат снижение их резистентности. Определение осмотической резистентности эритроцитов проведено у 200 женщин, из них 172 с физиологически протекающей беременностью и 28 — небеременных практически здоровых женщин (контрольная группа). В первом триместре беременности обследовано 55, во втором — 60, в третьем — 53 женщины. У 32 беременных женщин исследование было проведено в динамике по триместрам беременности.

Как видно из рис. 1а, эритрограмма небеременных здоровых женщин представляла одновершинную симметричную кривую с максимумом распада при 0,5–0,45% концентрации хлористого натрия. Форма же эритрограммы беременных женщин изменялась соответственно срокам беременности. Для первого триместра беременности характерно понижение максимума распада и повышение правого крыла графика стойкости эритроцитов. Во втором триместре беременности отмечались более выраженные изменения эритроцитов. Максимум распада эритроцитов еще более понижен. Интервал стойкости эритроцитов расширен в обе стороны. Гемолиз эритроцитов начинался уже при 0,75%-ном раство-

ре хлористого натрия, а заканчивался при 0,2—0,1%. Осмотическая эритрограмма женщин поздних сроков беременности характеризовалась постепенным восстановлением графика распада эритроцитов. Максимум распада почти совпадал с таковым у небеременных женщин. Эритрограмма приобретала симметричную форму, но еще была несколько расширена в обе стороны, что свидетельствовало о наличии некоторого повышения процента низко- и высокостойких эритроцитов.

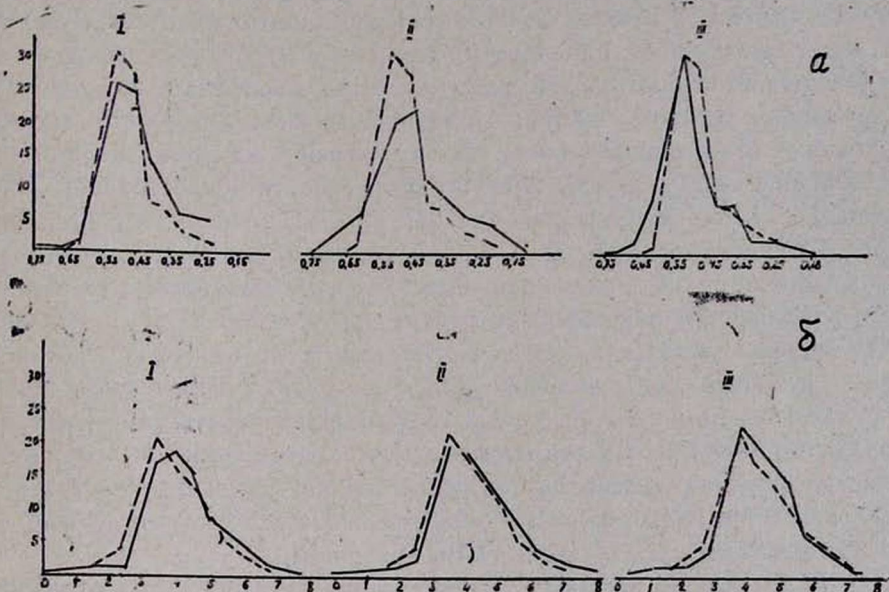


Рис. 1. а. Осмотическая резистентность эритроцитов женщин при физиологической беременности. I, II, III—триместры беременности, по вертикали—% гемолизированных эритроцитов; по горизонтали—% хлористого натрия; пунктирная линия—небеременные женщины; сплошная линия—беременные женщины.

б. Кислотная эритрограмма женщин при физиологической беременности. I, II, III—триместры беременности; по вертикали—% гемолизированных эритроцитов; по горизонтали—время гемолиза; пунктирная линия—небеременные женщины; сплошная линия—беременные женщины.

Таким образом, результаты исследования показали, что эритроциты беременных женщин в малом или большом количестве начинали гемолизироваться уже при концентрации хлористого натрия 0,75%, тогда как начало гемолиза эритроцитов у беременных женщин соответствовало концентрации 0,65%. У беременных максимум распада эритроцитов понижен, особенно во втором триместре беременности, а интервал стойкости расширен. Конец гемолиза эритроцитов при беременности несколько затягивался по сравнению с небеременными, что свидетельствовало о наличии небольшого процента высокостойких эритроцитов.

Все это дает нам право предположить, что при беременности имеет-ся нарушение равновесия в состоянии системы крови на фоне активации эритропоэза и что осмотическая резистентность эритроцитов беременных женщин несколько уменьшается. Учитывая, что тест осмотической

стойкости выявляет главным образом разнокачественность эритроцитов по степени сферичности, т. е. их форме, обнаруженное нами понижение осмотической стойкости эритроцитов при беременности можно объяснить некоторым микросфероцитозом.

Известно, что микросфероцитоз вызывает значительное омоложение эритроцитов в связи с укорочением продолжительности их жизни и проявляет большую стойкость в кислотной среде [1, 3, 5, 6]. Поэтому мы у 164 беременных женщин, наряду с определением осмотической резистентности эритроцитов, параллельно провели и кислотную эритрограмму. Контрольно кислотная эритрограмма была проведена у 38 здоровых небеременных женщин. Из рис. 16 видно, что кислотная эритрограмма беременных была одновершинна, так же, как и у здоровых небеременных женщин. Это свидетельствует о равномерности кровотока при беременности. Вершина средних эритрограмм беременных в разные сроки располагалась различно. В 1 триместре беременности она была на 4-й мин. в отличие от 3,5-й у небеременных. Это показывает, что с наступлением беременности определенная группа эритроцитов в крови женщин имеет большую стойкость, чем у небеременных. Во втором и в третьем триместрах эта разница нивелировалась, и вершина эритрограмм вновь располагалась на 3,5-й мин. Длина графика эритрограммы беременных равнялась 7,5—8 мин. и была смещена вправо, а небеременных — 7 мин. Такое расширение интервала стойкости можно объяснить активацией эритропоэза при беременности. Смещение же эритрограммы вправо — наличием высоко- и повышенистойких эритроцитов.

Если принять во внимание, что кислотная эритрограмма отражает возрастной состав эритроцитов, то на основании полученной нами кислотной эритрограммы можно предположить, что беременность вызывает некоторое омоложение эритроцитов.

Таким образом, из вышеизложенного можно заключить, что беременность вызывает не только некоторые количественные, но и ряд качественных изменений в периферической красной крови, а именно: изменение формы эритроцитов в сторону сферичности и их омоложение на фоне укорочения продолжительности их жизни.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступило 13/IV 1970 г.

Է. Ա. ԱՆՏՈՆՈՎԱ

ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՐՅԱՆ ԷՐԻՏՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ՆՈՐՄԱԼ ԸՆԹԱՑՈՂ
ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

250 հղի կանանց մոտ հղիության տարբեր ժամանակամիջոցներում հետազոտվել են կարմիր արյան մի քանի մորֆոլոգիական հատկանիշները (հեմոգլոբինի բաղադրությունը, իրիտոցիտների քանակը, նրանց տրամագիծը,

ծավալը և ձևը): նրանցից 200-ի մոտ զուգահեռաբար հետազոտվել են օսմոտիկ և թթվային էրիտրոգրամաները: Հետազոտությունների արդյունքները վկայում են հեմոգլոբինի բաղադրության, էրիտրոցիտների բանակի և հեմատոկրիտային մեծության նվազեցման մասին: Միաժամանակ նկատվել է էրիտրոցիտների տրամագծի նվազում, նրանց հաստացում և որոշ սֆերոցիտոզ: էրիտրոցիտների օսմոտիկ և թթվային ռեզիստենտության տվյալները վկայում են արյան որակական կազմի փոփոխությունների մասին: Մի կողմից դիտվել է սֆերուլյացիայի պրոցեսի արագացում, մյուս կողմից՝ էրիտրոցիտների երիտասարդ ձևերի մեծացում: Այս բոլորը կատարվել է էրիտրոցիտների կյանքի տևողության կարճացման ֆոնի վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев Г. А., Кассирский И. А. Болезни крови и кроветворной системы. М., 1955.
2. Василевская Н. Л., Беккер С. М. Руководство по акушерству и гинекологии, т. III. М., 1964.
3. Воробьев А. И. Вопросы биофизики, биохимии и патологии эритроцитов. Красноярск, 1960, стр. 56.
4. Воробьев А. И. Вопросы биофизики, биохимии и патологии эритроцитов. Красноярск, 1960, стр. 85.
5. Гительзон И. И. Автореферат. Красноярск, 1955.
6. Гительзон И. И. Автореферат. Томск, 1960.
7. Даниахия М. А. Беременность и кроветворение. Ташкент, 1938.
8. Лиозина Е. М. Кроветворение при беременности в норме и в патологии. Киев, 1952.
9. Маневич Л. Е. Акушерство и гинекология, 1966, 3, стр. 53.
10. Терсков Н. Л., Гительзон И. И. Труды IV Всесоюзной научной конференции членов научного общества и руководящих лабораторных работников. Горький, 1959, стр. 162.
11. Adams G. F. Indian J. Med. surg., 1961, 21, 12, 295.
12. Bonow A., Gert D. Lbl. gynäk., 1965, 87, 4, 113.
13. Bolton J. H. Blood, 1949, 4, 172.
14. Gahres E. E., Albert S. N., Dodek S. Amer. J. Obstet. Gynec., 1962, 84, 6, 770.
15. Gilles C. Brit. med. J., 1960, 5199, 636.
16. Goltner E. Gynec. et Obstet., 1965, 61, 1, 69.
17. Lowenstein L., Brumlage C. A. Blood, 1957, 12, 261.
18. Ponder E. The Erythrocyte and the Action of simple Haemolysins. Edinburgh, 1924.
19. Watzeck J. Praktisch Arzt., 1961, 165, 90.
20. Haden R. L. J. Med. Sci., 1934, 188, 441.

А. А. МНАЦАКАНЯН

ВЛИЯНИЕ ПРОФЕССИИ МАТЕРИ НА ПОКАЗАТЕЛИ
ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Вопрос влияния социальных условий на физическое развитие новорожденных изучался многими отечественными и зарубежными авторами [3, 6, 8, 10, 11]. Большинство подчеркивает, что постепенное стирание грани в материально-бытовом состоянии населения нашей страны приводит к постепенному сближению показателей физического развития новорожденных у матерей различных социальных групп. Однако разница в весе новорожденных среди различных социальных групп продолжает иметь место и в настоящее время. Л. А. Малышева [4] указывает, что дети и члены семьи служащих имеют лучшие физические показатели, чем дети и члены семей рабочих. По данным К. Я. Фараджевой [9], дети рабочих имеют более низкие показатели, чем дети служащих и домохозяек. А. Ф. Тур [8] также не отрицает влияния социальных факторов на физическое развитие новорожденных. Шульте [11] придерживается мнения, что у домохозяек Берлина дети рождаются с лучшим весом, чем у работающих женщин.

Физическое развитие новорожденных детей в сельских районах нашей республики изучено крайне недостаточно, поэтому наши исследования касались всестороннего изучения физического развития детей в зависимости от профессии матери.

Было изучено 8579 историй родов и новорожденных районных родильных домов горных сельскохозяйственных районов Армении (Ехегнадзор, Горис, Сисиан) за 1960—1968 гг. Изучались истории развития детей практически здоровых от одноплодной беременности. Физическое развитие новорожденных оценивалось нами по данным веса, роста, окружности головы и груди. Измерение веса и линейных размеров новорожденных проводилось по общепринятой методике. Данные обрабатывались методом вариационной статистики.

Из общего числа детей от первородящих матерей было изучено 2229 детей (1107 мальчиков и 1122 девочек), от повторнородящих — 6350 детей (3257 мальчиков, 3093 девочек).

Контингент наших рожениц был разделен на 8 профессиональных групп—рабочие, служащие, студентки, домохозяйки, колхозницы. Последние, в свою очередь, нами подразделены на профессии по сельскохо-

зяйственным работам: садоводы, табаководы, полевые работницы и животноводы. При профессиональном подразделении больший процент рождающих женщин падает на домохозяек (42%), затем колхозниц (29%), служащих (15%), рабочих (12%), последнее место занимают студентки (2%).

Физическое развитие новорожденных по весу и росту приведено в табл. 1. Анализ полученных нами данных показал, что вес и рост первенцев был значительно ниже веса и роста детей от повторных родов. Из табл. 1 явствует, что средние показатели веса новорожденных от первородящих матерей наилучшие у детей служащих как у мальчиков ($3402 \pm 30,9$), так и у девочек ($3248 \pm 29,5$). Самые низкие—у детей табаководов ($3146,5 \pm 34,4$ у мальчиков, $3069,7 \pm 33,2$ у девочек). Разница между наилучшим и наихудшим средним весом статистически значительна, у мальчиков 256,4 г, у девочек 179,2 г ($P < 0,001$). Нами выявлено, что дети от матерей-колхозниц рождаются с меньшим весом, при этом наименьший вес характерен для детей табаководов и полевых работниц. Вес детей первенцев рабочих, студентов и домохозяек мало отличается друг от друга.

У детей от повторных родов вес был самым высоким также у матерей служащих— $3625,9 \pm 23,3$ г у мальчиков, $3453,3 \pm 22,7$ г у девочек. Самые низкие показатели характерны для детей, рожденных от матерей-табаководов ($3340,8 \pm 28,6$ г у мальчиков, $3219,5 \pm 31,1$ г у девочек) и для детей от матерей-полевых работниц ($3497,3 \pm 26,8$ г у мальчиков, $3346,8 \pm 22,8$ г у девочек).

У детей садоводов и животноводов при повторных родах показатели веса приближаются к весу детей от матерей рабочих и домохозяек.

У повторнородящих матерей вес детей табаководов был ниже веса детей садоводов, животноводов и полевых работниц соответственно на 281,9, 221,1 и 153,5 г у мальчиков и у девочек на 227,1, 263,6 и 127,3 г. Эта разница выражается статистически большой значимостью ($P < 0,001$). А разница с другими профессиональными группами еще больше: вес детей табаководов от повторных родов был ниже веса детей рабочих на 239,2 г у мальчиков, на 142,5 г у девочек, на 285,1 и 106,5 г ниже веса детей служащих, на 271,9 и 26,9 г ниже веса студенток, на 249,3 и 147,52 г ниже веса детей домохозяек.

Рост у детей первенцев характеризуется следующими данными. Самые лучшие показатели роста у детей первенцев от матерей служащих (у мальчиков 50,51 см, у девочек 49,86 см), самые низкие—у девочек от матерей-полевых работниц (49,05 см) и табаководов (49,07 см). Наблюдается заметная разница между показателями роста детей колхозниц и женщин других профессий. У детей же повторнородящих матерей показатели роста (табл. 1) аналогичны показателям веса: самые низкие показатели у детей табаководов как у мальчиков, так и у девочек, самые лучшие—у детей служащих и садоводов. Заметны низкие показатели также у детей полевых работниц и животноводов обоего пола. У детей рабочих, студенток и домохозяек данные показатели роста почти одина-

Таблица 1

Вес и рост новорожденных в зависимости от профессии матери

Физич. показатели	Порядок родов	Статист. признаки	Рабочие	Служащие	Ст. дентки	Домохозяйки	К о л х о з н и ц ы			
							животноводы	полевые работницы	табаководы	садоводы
М а л ь ч и к и										
Вес (в г)	Первенцы	n	154	189	47	424	47	89	114	43
		M±m σ	3340,9±36,9 458,8	3402,9±31,7 436,2	3367,0±67,9 466,4	3330,7±22,7 468,8	3158,5±57,6 395,6	3235,4±45,0 425,0	3146,5±34,4 368,0	3233,7±62,1 407,4
	Дети ст повторных родов	n	400	464	102	1365	232	311	262	121
		M±m σ	3570,0±24,6 492,6	3625,9±23,3 503,0	3612,7±73,2 739,8	3590,1±13,3 492,6	3562,9±33,2 506,6	3497,3±26,8 474,0	3340,8±28,6 464,6	3622,7±47,7 525,0
Рост (в см)	Первенцы	n	154	189	47	424	76	89	114	43
		M±m σ	50,11±0,14 1,74	50,51±0,11 1,58	50,12±0,22 1,50	50,12±0,08 1,76	49,41±0,25 1,71	49,84±0,17 1,60	49,69±0,15 1,58	49,48±0,28 1,82
	Дети от повторных родов	n	400	464	102	1365	232	311	262	121
		M±m σ	51,03±0,08 1,54	51,08±0,08 1,68	50,75±0,21 2,14	50,87±0,05 1,77	50,45±0,10 1,49	50,43±0,10 1,72	50,33±0,09 1,39	51,1 ±0,19 2,06
Д е в о ч к и										
Вес (в г)	Первенцы	n	133	167	42	442	52	96	127	54
		M±m σ	3125,9±30,9 356,4	248,9±29,5 392,0	3078,6±55,4 359,5	3206,1±19,7 414,8	3219,2±65,2 470,4	3089,6±37,1 364,2	3069,7±23,2 374,4	3294,4±61,6 452,8
	Дети от повторных родов	n	351	459	46	1307	239	313	233	145
		M±m σ	3362,0±25,1 470,8	3453,3±22,7 488,2	3245,7±57,2 388,4	3447,0±12,8 464,2	3483,1±31,0 479,8	3346,8±22,8 404,8	3219,5±31,1 475,2	3446,6±42,1 507,2
Рост (в см)	Первенцы	n	133	167	42	442	52	96	127	54
		M±m σ	49,32±0,14 1,58	49,86±0,17 1,64	49,57±0,21 1,35	49,79±0,08 1,58	49,15±0,28 1,99	49,05±0,17 1,63	49,07±0,17 1,93	49,39±0,25 1,86
	Дети от повторных родов	n	351	459	46	1307	239	313	233	145
		M±m σ	50,42±0,08 1,38	50,56±0,08 1,66	50,22±0,27 1,84	50,5 ±0,05 1,64	50,004±0,11 1,70	50,14±0,09 1,52	49,61±0,10 458	50,51±0,14 1,64

Окружность головы и груди новорожденных в зависимости от профессии матери

Физич. показатели	Порядок родов	Статис. признаки	Рабочие	Служащие	Студентки	Домохо- зяйки	К о л х о з н и ц ы			
							животново- ды	полевые работницы	табаководы	садоводы
М а л ь ч и к и										
Окружность головы (в см)	Первенцы	$M \pm m$ σ	34,56 $\pm$ 0,15 1,92	35,34 $\pm$ 0,13 1,82	35,03 $\pm$ 0,23 1,55	34,78 $\pm$ 0,08 1,72	33,82 $\pm$ 0,26 1,81	34,19 $\pm$ 0,19 1,78	33,78 $\pm$ 0,15 1,64	33,28 $\pm$ 0,28 1,83
	Дети от повтор- ных родов	$M \pm m$ σ	35,92 $\pm$ 0,07 1,49	35,33 $\pm$ 0,08 1,65	36,04 $\pm$ 0,18 1,84	35,81 $\pm$ 0,05 1,72	35,52 $\pm$ 0,11 1,72	35,15 $\pm$ 0,10 1,73	34,75 $\pm$ 0,10 1,54	35,54 $\pm$ 0,15 1,67
Окружность груди (в см)	Первенцы	$M \pm m$ σ	32,23 $\pm$ 0,16 1,95	32,97 $\pm$ 0,14 1,88	32,49 $\pm$ 0,26 1,80	32,48 $\pm$ 0,08 1,72	31,45 $\pm$ 0,26 1,78	31,70 $\pm$ 0,19 1,76	31,76 $\pm$ 0,16 1,68	31,26 $\pm$ 0,26 1,70
	Дети от повтор- ных родов	$M \pm m$ σ	33,61 $\pm$ 0,08 1,60	33,66 $\pm$ 0,08 1,70	33,75 $\pm$ 0,20 1,99	33,42 $\pm$ 0,05 1,76	33,16 $\pm$ 0,11 1,74	32,83 $\pm$ 0,10 1,74	32,93 $\pm$ 0,09 1,47	33,30 $\pm$ 0,19 2,1
Д е в о ч к и										
Окружность головы (в см)	Первенцы	$M \pm m$ σ	34,10 $\pm$ 0,18 2,14	34,73 $\pm$ 0,13 1,81	34,20 $\pm$ 0,26 1,72	34,58 $\pm$ 0,09 1,79	34,01 $\pm$ 0,25 1,86	33,73 $\pm$ 0,22 2,22	33,16 $\pm$ 0,16 1,84	33,51 $\pm$ 0,26 1,94
	Дети от повтор- ных родов	$M \pm m$ σ	34,75 $\pm$ 0,10 1,81	35,22 $\pm$ 0,08 1,77	35,48 $\pm$ 0,26 1,82	35,25 $\pm$ 0,05 1,74	34,82 $\pm$ 0,11 1,72	34,72 $\pm$ 0,11 1,94	34,06 $\pm$ 0,11 1,77	34,43 $\pm$ 0,16 1,90
Окружность груди (в см)	Первенцы	$M \pm m$ σ	32,35 $\pm$ 0,18 2,15	33,11 $\pm$ 0,14 1,94	32,56 $\pm$ 0,24 1,63	32,77 $\pm$ 0,09 1,90	32,31 $\pm$ 0,30 2,18	31,95 $\pm$ 0,23 2,32	31,58 $\pm$ 0,16 1,87	31,89 $\pm$ 0,30 2,22
	Дети от повтор- ных родов	$M \pm m$ σ	33,20 $\pm$ 0,10 1,89	33,05 $\pm$ 0,08 1,91	34,20 $\pm$ 0,30 2,07	33,48 $\pm$ 0,05 1,86	33,15 $\pm$ 0,11 1,70	32,84 $\pm$ 0,11 2,08	32,34 $\pm$ 0,12 1,84	32,69 $\pm$ 0,16 1,93

ковые с незначительной разницей ($P < 0,5$). Разница в показателях роста у детей повторнородящих матерей-табаководов с остальными группами значительная.

Данные окружности головы и груди новорожденных приведены в табл. 2. Из табл. 2 видно, что как у детей первенцев, так и у детей от повторных родов обоего пола самые низкие показатели отмечаются у детей колхозниц, при этом наименьшие показатели характерны для детей повторнородящих табаководов. Самые лучшие показатели наблюдаются у детей служащих как первенцев, так и от повторных родов и также у детей обоего пола повторнородивших студенток. Показатели окружности головы и груди у детей остальных профессиональных групп мало отличаются друг от друга. Разница между показателями окружности головы и груди детей табаководов и остальных профессиональных групп значительна и статистически достоверна ($P < 0,001$). Разница в показателях окружности головы и груди детей табаководов и детей остальных групп колхозниц тоже существенна.

Из вышеизложенного следует, что физическое развитие новорожденных по профессиональным группам матерей дает существенное колебание. Самые лучшие показатели характерны для детей служащих, второе место занимают дети домохозяек и студенток, затем рабочих, четвертое место занимают дети колхозниц, из коих низкие показатели у детей полевых работниц и самые низкие показатели у детей табаководов.

Лучшие показатели у детей служащих, видимо, объясняются тем, что служащие не выполняют тяжелого физического труда, а также благоприятными условиями труда и быта. Отставание физического развития у детей табаководов можно объяснить тяжелым физическим трудом, а также вредным действием никотина на внутриутробное развитие плода.

Своевременное освобождение беременных женщин и кормящих матерей от тяжелого физического труда, по нашему мнению, приведет к ликвидации разницы в физических показателях новорожденных среди различных социальных групп.

Родильное отделение

Ежедневной районной больницы

Поступило 18/III 1970 г.

Ա. Ա. ՄԻՆԱԿԱՆՅԱՆ

ՄՈՐ ՄԱՍՆԱԳԻՏՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՈՐԱԾԻՆ ԵՐԵՆԱՅԻ
ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հորվածում բերվում են տվյալներ նորածինների ֆիզիկական զարգացման վրա սոցիալական պայմանների ազդեցության մասին, որոնք հիմնավորված են վարիացիոն վիճակագրական մեթոդով հետազոտված՝ Նղեզնաձորի, Գորիսի, Սիսիանի լեռնային շրջանների շրջանային ծննդատների 8579 ծննդաբերության նկարագրերի և նորածինների զարգացման թերթիկների ուսումնասիրու-

Թյամբ: Բերվում են ինչպես առաջնակի, այնպես էլ կրկնակի ծննդաբերությունից ծնված նորածին տղաների և աղջիկների ֆիզիկական զարգացման գլխավոր ցուցանիշների (բաշի, հասակի, գլխի շրջագծի, կրծքի շրջագծի) արդյունքները:

Հիմնավորվում է նորածինների ֆիզիկական ցուցանիշների կախումը մոր մասնագիտությունից:

Ամենալավ ցուցանիշները առկա են ծառայողների երեխաների մոտ. երկրորդ տեղը բռնում են տնային տնտեսուհիների և ուսանողուհիների երեխաները, ապա բանվորուհիների և վերջին տեղը՝ կոլտնտեսուհիների նորածինները:

Վերջին խմբում համեմատաբար լավ ցուցանիշներ ունեն անասնապահների և ագեգործների երեխաները. ավելի ցածր ցուցանիշներ ունեն դաշտային աշխատողների և ամենացածրը՝ ծխախոտագործների երեխաները, որը հավանաբար բացատրվում է ծանր ֆիզիկական աշխատանքով և նիկոտինի վնասակար ազդեցությամբ:

Ստացված տարբերությունները վիճակագրորեն համոզեցուցիչ են, մանավանդ, որ նույն օրինաչափությունն առկա է ինչպես տղաների, այնպես էլ աղջիկների մոտ, ինչպես առաջնակի, այնպես էլ կրկնակի ծննդաբերության նորածինների մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лужецкий И. И. Журнал по изучению раннего детского возраста, 1929, 9, 9, стр. 76.
2. Мерков А. М. Гигиена здоровья, 1941, 4, стр. 34.
3. Маркарян Л. А. Известия Ереванского медицинского института, 1944, 1—2, стр. 112.
4. Малышева Л. А. Диссертация. Свердловск, 1957.
5. Николаев Л. П. В кн.: Дети дошкольного возраста. Харьков, 1929, стр. 5.
6. Письменный Н. М. Гигиена труда, 1925, 10, стр. 41.
7. Сперанский Г. Н. Журнал по изучению раннего детского возраста, 1923, 1—2, стр. 3.
8. Тур А. Ф. Физиология и патология детей периода новорожденности. Л., 1955.
9. Фараджеева К. Я. Труды Института охраны материнства и детства, т. 5. Баку, 1967, стр. 51.
10. Шарафутдинова З. С. Автореферат. Казань, 1959.
11. Schulte F. Körpergewicht und achtzehn verschiedene Körpermasses bei 300 Kölne Neugeborenen. Diss. Köln, 1936.

УДК 616.71—002:615.825

А. С. СЕВАСТЬЯНОВА

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ГИМНАСТИКА
ПРИ НЕКОТОРЫХ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Лечебная физкультура все шире применяется при комплексной терапии облитерирующих заболеваний сосудов нижних конечностей. Об этом говорят данные как отечественных, так и зарубежных авторов.

Особенно эффективно применяется лечебная физкультура при этих заболеваниях в санаторно-курортных условиях. С. В. Алябьев [1] в комплексе с сероводородными ваннами и климатотерапией применял разработанную им методику лечебной гимнастики при I и II стадиях облитерирующего эндартериита. О. А. Шейнберг [26] на материале клиники (Пятигорск), собранном у 100 больных, разработал показания и противопоказания к лечебной гимнастике и дозированной ходьбе у больных с сосудистыми заболеваниями нижних конечностей.

Л. А. Кузнецов [16], изучив реакцию на однократное применение лечебной гимнастики, отмечает повышение кожной термометрии и осциллографических показателей у больных с сосудистыми заболеваниями нижних конечностей.

В. Н. Мошков [23] также указывает на хорошие результаты применения лечебной физкультуры при облитерирующем эндартериите I, II стадий, приводит клинические наблюдения над 64 больными, рекомендует схемы и комплексы лечения. Наблюдения А. И. Журавлевой [12, 13, 14] говорят о большой эффективности применения лечебной гимнастики у больных с атеросклерозом сосудов нижних конечностей в комплексе с сероводородными ваннами. О пользе дозированной ходьбы у этих больных на курорте указывают многие авторы [1, 16, 18, 23, 26].

Широкое применение лечебной гимнастики в комплексном лечении на курортах и в санаториях и сравнительно ограниченное применение этого метода в условиях клиник и стационаров побудило нас поставить перед собой задачу—разработать дифференцированные комплексы лечебной гимнастики при некоторых облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей и изучить влияние этих комплексов на течение и исход заболевания.

Наши наблюдения охватывают 124 больных, из которых облитерирующий эндартериит I стадии имели 39 больных, II—29, III—25; облите-

рирующий атеросклероз I стадии—15 больных и II—16. Все больные были мужчины в возрасте 29—70 лет. При облитерирующем эндартериите I, II, III стадии возраст больных колебался от 28 до 50 лет, при облитерирующем атеросклерозе I—II стадии возраст больных был выше 50 лет. Давность заболевания колебалась от нескольких месяцев до 15 лет.

Все больные получали лечебную гимнастику 3 раза в день в комплексе с консервативным лечением. Курс лечебной гимнастики включал 10—30 процедур. Показания: облитерирующий эндартериит I, II, III стадии (повышенное РОЭ, лейкоцитоз и умеренные боли не являлись противопоказанием), облитерирующий атеросклероз I и II стадий с наличием или без сопутствующих заболеваний (диабет, умеренная гипертония). Противопоказания: тяжелое общее состояние, связанное с наличием гангрены и сильными болями нижних конечностей, выраженный склероз сосудов мозга и сердца, наличие мигрирующего тромбофлебита.

Говоря о методике лечебной гимнастики для больных с облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей, мы учитывали благотворное влияние лечебной гимнастики на весь организм. Под действием последней восстанавливается функциональная адаптация организма к нагрузке, быстрее восстанавливается нарушенное функциональное состояние центральной нервной системы, ликвидируются расстройства кровообращения и улучшается функциональное состояние мышцы сердца (повышается тонус и сократительная способность), быстрее ликвидируются заторможенность, сонливость, быстрая утомляемость, зябкость [19]. Воздействие физических упражнений на больных данной группы можно рассматривать как способ борьбы с ишемией тканей, находящихся в состоянии кислородного голодания. Регулярная и дозированная тренировка всего организма способствует обогащению мышечной системы потенциальными элементами обмена. Систематическое применение дозированных физических упражнений, вызывая активную гиперемия тканей, усиливает циркуляцию крови и лимфы, вовлекает в повышенное функционирование коллатеральную систему, улучшая тем кровоснабжение пораженных конечностей.

Больным с I стадией облитерирующего эндартериита даются элементарные гимнастические упражнения для верхних и нижних конечностей в исходном положении лежа, сидя; больной обучается расслаблению мышц верхних и нижних конечностей, уделяется внимание правильному дыханию (1:2; 1:3). Большое внимание уделяется ритмичному сокращению и расслаблению мышц дистальных отделов верхних и нижних конечностей в сочетании с легкими упражнениями для корпуса. В паузах делается расслабление мышц, которое вызывает прилив крови к мышцам. Продолжительность занятия 15—20 мин. в течение 8—10 дней. Затем назначается усиленный вариант сидя, стоя в течение 25—30 мин. Производятся упражнения, включающие средние и крупные мышечные группы с элементами тренировки нижних конечностей—ходьба обычная, упражнения со снарядами, у шведской стенки, эмоциональные упраж-

нения. Постепенно включаются подъем на ступеньку (25 см) с увеличением количества ступенек и упражнения на координацию.

Во II стадии облитерирующего эндартериита производятся упражнения в исходном положении лежа (ноги на валике), сидя, начиная с мелких и средних мышечных групп, строго чередуя с дыхательными упражнениями на расслабление; облегченный вариант—10—20 мин; при усиленном варианте подключаются крупные мышечные группы, упражнения для нижних конечностей с медбслом, ходьба. Длительность занятия 20—25 мин.

В III стадии выполняются легкие общеукрепляющие упражнения лежа. Дыхание 1:1, 1:2—упражнения для здоровых конечностей с постепенным увеличением амплитуды движений. Для больной ноги упражнения производятся с помощью инструктора, начиная с пальцев стопы, затем коленного и тазобедренного суставов, включая активные движения для корпуса. Время занятий 11—14 мин. Через 10 дней комплекс усложняется в исходном положении сидя, затем стоя; усиленный вариант—12—18 мин. Включаются комбинированные упражнения.

Методика лечебной гимнастики при облитерирующем атеросклерозе меняется в зависимости от стадии и сопутствующих заболеваний, учитывается возраст и тренированность больного.

В I стадии выполняются упражнения в исходном положении сидя, стоя, специальные упражнения для нижних конечностей лежа—ноги на валике или на наклонной плоскости, упражнения для средних и крупных мышечных групп и корпуса, особенно поясничного отдела. Дыхание 1:3; комплекс длится 20—30 мин. Исключаются резкие упражнения для корпуса и головы. Комплекс усложняется включением более нагрузочных упражнений—ходьба или тренировка нижних конечностей лежа на механотерапевтических аппаратах; усиленный комплекс—30—40 мин. Периодически дается пауза для расслабления мышц верхних и нижних конечностей.

Во II стадии, когда имеется выраженное расстройство кровообращения, из комплекса выключаются нагрузочные упражнения, дается больше дыхательных упражнений и на расслабление мышц. Занятия длятся 15—20 мин. Особенности этой методики является, помимо частой смены исходных положений, большое количество упражнений для проксимальных отделов нижних конечностей и позвоночника в удобных исходных положениях лежа на спине с приподнятым головным отделом, на боку с небольшим напряжением брюшного пресса.

Осциллография производилась у 52 больных в начале и в конце курса с облитерирующим эндартериитом I стадии у 22 человек, II—у 16, III—у 9; с облитерирующим атеросклерозом I стадии было 6 чел., II—6. Кожная термометрия исследовалась в начале, в середине и в конце курса лечения в 5 точках у 80 больных (из них 64 с облитерирующим эндартериитом I, II, III ст.) и 16 с облитерирующим атеросклерозом. После лечебной гимнастики улучшались показатели осциллографии и кожной термометрии.

Результаты наших исследований и клинических наблюдений показали, что лечебная гимнастика при облитерирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей укрепляет нервную и сердечно-сосудистую системы, развивает и укрепляет коллатеральное кровообращение; под действием лечебной гимнастики ликвидируются тугоподвижность и контрактуры в пораженных конечностях, особенно у длительно болеющих со II и III стадией облитерирующего эндартериита, предупреждается тромбообразование.

В ы в о д ы

1. Лечебная гимнастика в условиях стационара может быть рекомендована при комплексном лечении следующих облитерирующих заболеваний нижних конечностей: облитерирующем эндартериите I, II, III стадии и при облитерирующем атеросклерозе I и II стадий без наличия выраженного склероза сосудов мозга и нарушений коронарного кровообращения сердца.

2. Дозированная лечебная гимнастика улучшает субъективное состояние больного и течение заболевания, способствует повышению антропометрических показателей (вес, спирометрия, окружность нижних конечностей), укрепляет мышечную систему, ликвидирует тугоподвижность, предотвращает образование контрактур и тромбов.

3. Под влиянием лечебной гимнастики улучшается коллатеральное кровообращение в нижних конечностях; ликвидируются последствия аноксемии тканей (осциллография и кожная термометрия).

4. Дифференцированный подход при назначении комплексов лечебной гимнастики требует частую смену исходных положений и большую активацию больного при облитерирующем атеросклерозе и определенную последовательность при смене исходных положений, учитывая принцип рассеянности нагрузки на весь организм при облитерирующем эндартериите.

Госпитальная хирургическая клиника
Ереванского медицинского института

Поступило 20/II 1970 г.

Ա. Ս. ՍԵՎԱՍՏՅԱՆՈՎԱ

ՍՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ԽՅԱՆՈՂ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՏԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՄԱՐՄՆԱՄԱՐՋԱԿԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Վերջին 4 տարում կատարվել են ուսումնասիրություններ առդին վերջույթների խցանող հիվանդություններով տառապող 124 հիվանդի վրա, որից խցանող էնդարտերիտի 1-ին շրջանում՝ 39, 2-րդում՝ 29, 3-րդում՝ 25 հիվանդ, իսկ խցանող աթերոսկլերոզի 1-ին շրջանում՝ 15, 2-րդում՝ 16 հիվանդ: Ուսումնասիրությունները կատարվել են բուժական մարմնամարզության կիրառմամբ:

կոնսերվատիվ համատեղ բուժման հետ միաժամանակ Մշակվել են բուժական մարմնամարդության տարբեր մեթոդներ՝ վերոհիշյալ հիվանդությունների տարբեր շրջանների համար:

Խցանող էնդարտերիտի ժամանակ հիմնական ուշադրություն է դարձվել ելքային դրությունների աստիճանական անցմանը, շնչառական վարժություններին և ստորին վերջույթների մկանախմբերի կծկմանն ու թուլացմանը:

Խցանող աթերոսկլերոզի ժամանակ ուշադրություն է դարձվել ելքային դրությունների հաճախակի փոփոխմանը:

Ստորին վերջույթների և ողնաշարի համար վարժությունների մեծ մասն ուղեկցվել են որովայնի մամլիչի թույլ լավավժուկությամբ: Բուժման կուրսը 10—30 պրոցեդուրա է:

Պրոցեդուրաների ուղղակի ազդեցության արդյունքը հիվանդների մոտ որոշվել է օսցիոգրաֆիկ մեթոդով (52 հիվանդ), մաշկային ջերմաչափության մեթոդով (80 հիվանդ): Հիմնականում ստացվել են դրական արդյունքներ:

Վարժությունների ճշգրիտ ընտրումը և զոդավորումը լավացնում է հիվանդության սուբյեկտիվ և օբյեկտիվ պատկերը, բարելավում վերջույթների արյան շրջանառությունը, կանխում թրոմբի գոյացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алябьев С. В. Военно-медицинский журнал, 1955, 6, стр. 68.
2. Андреев Р. Н. Тезисы докладов II Куйбышевской областной научно-практической конференции по врачебному контролю и ЛФК. Куйбышев, 1964, стр. 19.
3. Арапов А. С., Ступин Г. К., Барышников Е. М. Тезисы докладов 42 сессии Астраханского государственного медицинского института. Астрахань, 1961, стр. 44.
4. Арсланов М. Д. Труды Семипалатинского медицинского института. Семипалатинск, 1966, стр. 291.
5. Ахмедзянов Р. Б. Тезисы докладов межгоспитальной научной конференции. Казань, 1956, стр. 35.
6. Валединский И. А. Сибирский архив теории и клинической медицины. М., 1928, стр. 22.
7. Геворкян И. Х. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1966, т. VI, стр. 3.
8. Глебова А. И. В кн.: Спорт и медицина. Саратов, 1965, стр. 72.
9. Глебова А. И. В кн.: Физвоспитание, спортивный врачебный контроль и лечебная физкультура. Горький, 1963, стр. 21.
10. Добровольский В. К. В кн.: Врачебный контроль и лечебная физическая культура. М., 1955, стр. 185.
11. Еолян С. Л. В кн.: Вопросы кардиологии. Ереван, 1962, стр. 116.
12. Журавлева А. И. Тезисы докладов научной конференции, посвященной 125-летию основания курорта Друскеникай. Вильнюс, 1962, стр. 28.
13. Журавлева А. И. Диссертация. М., 1962.
14. Журавлева А. И. В кн.: Физкультура и здоровье. М., 1963, стр. 312.
15. Краковский Н. И. Руководство по хирургии, т. X. М., 1964, стр. 507.
16. Кузнецов Л. А., Нехаев В. Л. Тезисы докладов отчетной научной конференции. Сочи, 1956, стр. 71.
17. Кукеев Т. К. Автореферат. Алма-Ата, 1964.
18. Куничев Л. А. В кн.: Климатотерапия при некоторых заболеваниях. Сочи, 1954, стр. 24.
19. Лепорский А. А. Автореферат. М., 1950.

20. Майзель А. Б. Автореферат. Омск, 1966.
21. Мошков В. Н. В кн.: Спортивная медицина. М., 1959, стр. 33.
22. Мошков В. Н. В кн.: Врачебный контроль и ЛФК. М., 1955, стр. 217.
23. Мошков В. Н. В кн.: Лечебная физическая культура при облитерирующем эндартериите. М., 1958.
24. Осилян И. А. Диссертация. Ереван, 1962.
25. Шейнберг О. А. В кн.: Облитерирующий эндартериит. Пятигорск, 1965, стр. 58.
26. Шейнберг О. А. В кн.: Курортное лечение сосудисто-трофических расстройств. М., 1951, стр. 42.

УДК 613.647

С. В. НИКОГОСЯН

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ УСЛОВИЙ
ТРУДА ПРИ ВЫСОКОЧАСТОТНОМ НАГРЕВЕ

В настоящее время высокочастотный способ нагрева тел (твердых, жидких и газовых) нашел широкое применение в различных отраслях промышленности.

Изучение санитарно-гигиенических условий труда при высокочастотном нагреве металлов и полупроводников привело к разрешению некоторых теоретических вопросов, разработке практических мероприятий по оздоровлению условий труда и установлению предельно допустимой интенсивности облучения при данной работе—20 в/м по электрической составляющей и 5 а/м по магнитной составляющей [1, 2, 3].

Распространение способа высокочастотного нагрева в промышленности Арм. ССР вызвало необходимость проведения санитарно-гигиенических исследований условий труда при термической обработке металлов и полупроводников.

Были проведены исследования санитарно-гигиенических условий труда при эксплуатации высокочастотных установок различных марок: ЛГПЗ-60, ЛГПЗ-30, ЛГЗ-100-53, ГЛК-15, ИО-60-011, ИО-60-012, ЛГЗ-10 А, ЛЗ-13 и др. Для оценки условий труда на рабочих местах у высокочастотных установок производились измерения напряженности высокочастотных полей с помощью прибора ИЭМП-1 (измеритель электромагнитного поля), температуры и влажности воздуха, а также определение загрязнения воздушной среды окисью углерода и углеводородом. Вышеотмеченные генераторы работают на частотах от 200—700 кгц с мощностью 8—100 квт.

Результаты измерения показали, что напряженность ВЧ полей на рабочих местах у индикаторов различных установок колебалась в пределах 20—500 в/м (по электрической составляющей) и 0,5—90 а/м (по магнитной составляющей).

Причиной создания высокой напряженности электромагнитных полей на рабочих местах является отсутствие или недостаточные экранирование источников излучения (конденсаторы, ВЧ трансформаторы, фидерные линии, индукторы) и смотровые окна на шкафах генераторов.

Разные величины напряженности полей на рабочих местах объясняются конструктивными особенностями генераторов. Высокая напря-

женность ВЧ полей наблюдалась при работе тех установок, у которых неэкранированный высокочастотный трансформатор или конденсатор находится вне шкафа генератора (ЛГПЗ-60, ЛГПЗ-30 — для закалки и пайки металлов, ИО-60-012 — для очищения полупроводников). В этих случаях напряженность ВЧ полей у неэкранированных ВЧ трансформаторов доходит до 350 в/м и 90 а/м, у неэкранированных конденсаторов — до 1600 в/м и 10 а/м (табл. 1).

Таблица 1

Напряженность электромагнитных полей у высокочастотных генераторов

Тип генератора	Место измерения	Напряженность электромагнитных полей		Неэкранированные ВЧ источники
		по электрической составляющей (в/м)	по магнитной составляющей (а/м)	
ЛГПЗ-30	у ВЧ трансформатора	200—350	40—90	ВЧ трансформатор
ЛГПЗ-60	у рабочего индуктора	50—60	10—20	индуктор
ИО-60-011	у конденсатора	1000—1600	7—10	конденсатор
ИО-60-012	у рабочего индуктора	400—500	5—7	индуктор
ЛЗ-13	у генератора	5—10	1,2—3	смотровые окна
	у рабочего индуктора	20—60	10—15	индуктор
ЛГЗ-10А	у генератора	7,5—10	1,2—1,5	смотровые окна
	у рабочего индуктора	40—60	5—8	индуктор
ГЛК-15	у конденсатора	400—500	1,2—1,5	конденсатор
	у рабочего индуктора	70—90	0,5—1	индуктор

Эти данные говорят о том, что напряженность электромагнитных полей на рабочих местах у ВЧ генераторов превышает предельно допустимую интенсивность (20 в/м и 5 а/м) в несколько десятков раз.

Исследование метеорологических условий показало, что во многих из обследованных объектов и помещениях, где находятся установки, в результате отсутствия эффективно действующей вентиляции температура воздуха доходит до $+41^{\circ}$, влажность 23% (при наружной температуре $+18$ и влажности 65%). В таких помещениях причиной повышения температуры воздуха в основном являются не ВЧ установки, а другие источники, которыми пользуются для нагрева металлов. Анализ проб воздуха рабочих помещений, где находятся ВЧ установки, показал, что содержание окиси углерода и углеводов было ниже предельно допустимой концентрации.

Таким образом, при высокочастотном нагреве основным вредным фактором для здоровья является высокая напряженность электромагнитных полей радиочастот, действие которой усугубляется неблагоприятными метеорологическими условиями.

Для снижения напряженности ВЧ полей на рабочих местах при вы-

сокочастотном способе нагрева металлов и полупроводников нами были предложены экранирующие устройства ВЧ источников, конструкция которых в зависимости от технологического процесса была различна. Общий принцип заключается в побочном экранировании ВЧ трансформатора, конденсатора, линии питания (в тех случаях, когда они не выполнены коаксиальными кабелями) и индуктора путем создания металлической камеры (из стали, меди, дюралюминия), с учетом сохранения расстояния между экраном и источником излучения и обеспечения надежного электрического контакта и заземления всех элементов экранирующей камеры.

Для улучшения метеорологических условий помещений, где находятся ВЧ установки, предусмотрено обеспечить их местным вытяжным и общим эффективно действующим оборудованием.

Проблемная лаборатория
гигиенического нормирования

Поступило 18/III 1970 г.

Ереванского медицинского института

Ս. Վ. ՆԻԿՈԳՈՍՅԱՆ

ԱՇԽԱՏԱՆԵՐԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԻ ՍԱՆԻՏԱՐԱ-ՀԻԳԻԵՆԻԿ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԲԱՐՁՐ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՔԱՅՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Մի շարք արդյունաբերական ձեռնարկություններում, որտեղ տարրեր նյութերի ջերմային մշակման համար օգտագործվում են բարձր հաճախականության գեներատորներ, կատարվել են աշխատանքի պայմանների սանիտարա-հիգիենիկ ուսումնասիրություններ:

Բարձր հաճախականության սարքավորումներին մոտ աշխատատեղերի պայմանները գնահատվել են էլեկտրամագնիսական դաշտերի լարվածության չափով, մետեորոլոգիական պայմաններով և օդը քիմիական նյութերով կեղտոտման աստիճանով:

Հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել հետևյալը. գեներատորներին մոտ աշխատատեղերում էլեկտրամագնիսական դաշտերի լարվածությունը մի քանի անգամ գերազանցել է թույլատրելի նորմաները, որը հետևանք է գեներատորների ճառագայթման աղբյուրների վատ պատնեշավորման, կամ այդպիսին բացակայության: Աշխատատեղերում մետեորոլոգիական պայմանները եղել են անբարենպաստ, որը արտահայտվել է բարձր ջերմաստիճանի ու ցածր հարաբերական խոնավության առկայությամբ:

Բարձր հաճախականության սարքավորումների շահագործման ժամանակ աշխատանքի պայմանները առողջացնելու համար արվել են էլեկտրամագնիսական դաշտերի լարվածությունն իջեցնող ու բարենպաստ մետեորոլոգիական պայմաններ ստեղծող առաջարկություններ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Никонина К. В., Фукалова П. П. Гигиена труда и профзаболеваний, 1962, 3, стр. 8.
2. Фукалова П. П., Толгская М. С., Никогосян С. В., Кицковская И. А., Зенина И. Н. Гигиена труда и профзаболеваний, 1966, 7, стр. 5.
3. Фукалова П. П. Автореферат. М., 1965.

Յ Ա Ն Կ

«Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի էֆսպերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդեսում» 1969 թ. ընթացքում գետնից հանված գրքերի (հ. 1—6)

Ալեքսանյան Ա. Բ. Պաթոգեն միկրոօրգանիզմների փոփոխականության նշանակությունը էպիդեմիոլոգիական տեսանկյունով	2—5
Ալեքսանյան Է. Մ. Պորտալարի անոմալիաների կլինիկո-անատոմիական դասակարգումը	6—80
Ամատունյան Վ. Գ. Նոյնոգրինային և ացետիլխոլինային փորձարկումները թորքերի խրոնիկական օբստրուկտիվ հիվանդությունների ժամանակ	1—103
Ալվազյան Ա. Ա., Տեր-Ջաֆարյանի Զ. Ա., Գրիգորյան Է. Հ., Գույումջյան Ի. Հ., Մարգարյան Վ. Հ., Բաղդասարյան Հ. Բ. Պարբերական հիվանդության ժամանակ երիկամների ակտիվացման մասին	5—40
Ալվազյան Ա. Վ., Լյալինա Զ. Ի., Կոլոդց Ծ. Ն. Մակերիկամի ուռուցքների ռենտգենախտորոշման էքսպերիմենտալ հիմնավորումը	3—31
Ալվազյան Ա. Վ., Շեշենկո Ա. Կ., Սեղովա Տ. Ս. Ռադիոնիդիկացիան նեֆրոլիտիզի ժամանակ՝ երիկամների ֆունկցիայի հետազոտման մեթոդների կոմպլեքսում	3—70
Անտոնյան Ք. Ա., Չիլիգարյան Ա. Գ. Տիմինի, ցիտոլոգի, 6-մերկապտոպուրինի հակաուռուցքային ազդեցությունը պատվաստված լեյկոզի ընթացքի վրա	2—47
Անտոնովա Է. Ա. Պերիֆերիկ արյան Լրիտրոցիտների բնութագրի, նորմալ ընթացող հիլոմիայի ժամանակ	6—91
Առուստամյան Ս. Ա. Խոշոր կադրային ֆլուորոգրաֆիան և նրա լսելի կրճատվածակի առանց նշանների ընթացող ուռուցքային և բորբոքային հիվանդությունների հայտնաբերման մեջ	5—82
Ասլանյան Ն. Լ., Շուխյան Վ. Մ. Արյան պլազմայի էուզոքսիդինային ֆրակցիայի ֆերրինոլիտիկ ակտիվության և շիճուկի հակաֆերրինոլիտիկ ակտիվության որոշման մեթոդը	2—101
Ասլանյան Ն. Լ., Շուխյան Վ. Մ. Թրոմբոլիտատոգրաֆիկ մեթոդով արյան ֆերրինոլիտիկ ակտիվության որոշման մասին	1—77
Աստաբաբյան Կ. Ա., Դուրյան Ա. Մ. Առանձին ներվաբջջիների էլեկտրական ակտիվության ներբջջային դրանցման տեխնիկայի մասին	6—16
Ավազյան Լ. Ա., Բոգոլեպով Ն. Ն. Մեկուսացված միտոքոնդրիանների ուլտրակառուցվածքի փոփոխությունը ղեգոքսիտոլատային նատրիումի, տրիտոն X—100-ի, տրիօքսիմեթիլամինոմեթանի և քլորային նատրիումի ազդեցության տակ	2—32
Ավազյան Ն. Գ. Գիտա-տեխնիկական արդի հեղափոխությունը և մարզու առողջությունը	3—105
Ավազյան Ն. Գ. Ֆիզիոլոգիական իդեալիզմի և ագնոստիցիզմի քննադատության շուրջը	1—100
Ավազյան Ս. Մ. Որկորի քիմիական այրվածքների հորմոնալ պրեպարատներով բուժման հարցի շուրջը	2—106
Արզումանյան Գ. Ա., Սարգսյան Լ. Մ. Ասցիտիկ հեղուկների բջջաբանական հետազոտությունը որովայնի խոռոչի ուռուցքների ախտորոշման ժամանակ	2—90
Արևշատյան Հ. Ս. Գասերյան հանգուցի և ստորոնոտային նյարդի փոփոխությունները էքսպերիմենտալ դիսքիտի ժամանակ	3—43
Ափոյան Կ. Խ. Բիոքիմիական տեղաշարժերը կինդանինների մոտ, բնական փորձի պայմաններում, քլորոպրենային սինթետիկ կաուչուկի արտադրության ար-	

տանետվածքներից առաջացած էմբրիոտրոպ ազդեցությունը ուսումնասիրելու ժամանակ	3—36
Բաբայան Ն. Ն. Ստորին վերջույթների խցանող էնդարտերիտով հիվանդների անտի-կոագուլյատթերապիայի մասին (ռեֆերատ)	1—107
Բազիկյան Կ. Լ., Ալիմով Ա. Ա. Մազնեդիումի աղերի նշանակությունը ցիկլոֆոսֆանի թունավոր ազդեցության թուլացման և նրա հակաուռուցքային ակտիվության բարձրացման գործում	1—40
Բազիկյան Ռ. Ս. Ստամբուլի մազիստրալ հրակային անոթների թրոմբոզի ազդեցու-թյունը նրա շարժողական և հյուսվածքային գործունեության վրա՝ էքսպերի-մենտում	3—25
Բալայան Լ. Ա., Փաշինյան Է. Ռ. Ոսկրածուծային արյունաստեղծման ուսումնասի-րության տվյալներ անհաս նորածինների վաղ սակավարյունության ժամանակ	3—71
Բալայան Լ. Ա., Փաշինյան Է. Ռ. Ոսկրածուծի՝ ուսումնասիրության որոշ տվյալներ նորածինների հեմոլիտիկ հիվանդության ժամանակ	3—81
Բաղդասարյան Մ. Գ., Միրամյան Մ. Մ., Գասարեկոլոպլաստիկա-յից հետո աղետամոքսային տրակտի և հաստաղիքային պատվաստի շարժիչ-դատարկող գործունեության ունեցնաբանական հետադոտությունը (էքսպե-րիմենտալ հետադոտություն)	1—18
Բաղդասարյան Ն. Հ. Ստորին ծայրանդամների հրակների վարիկոզ լայնացման և նրա բարդությունների բուժումը օբլիտերացիայի և էլեկտրաֆորեզի միջոցով	1—89
Բարսեղյան Գ. Բ. 1,3-դիբլորբուքեն-2-ի ազդեցությանն ենթարկված կենդանիների լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակը	3—23
Բարսեղյան Ռ. Հ., Օհանջանյան Լ. Կ. Արյան լի քանի ֆերմենտների հետադոտու-թյունը հիպո- և հիպերվիտամինոզ Դ ₂ -ով տառապող կրծքի հասակի երե-խաների մոտ	3—8
Բարսեղյան Ռ. Հ., Օհանջանյան Լ. Կ. Արյան ֆերմենտների ակտիվությունը սուր ռես-պիրատոր հիվանդությունների ժամանակ՝ վաղ մանկական հասակի երեխա-ների մոտ	1—70
Գաբրիելյան Է. Ս. Արիսնալի և ամիդիլի ներգործությունն ուղեղային արյունահոսքի քանակական տեղաշարժերի վրա	2—62
Գաբրիելյան Է. Ս., Վիրաբյան Տ. Լ. Գանդերոնի և քվաթերոնի ներգործությունը գլխուղեղում կատեխոլամինների պարունակության վրա	6—12
Գալստյան Ս. Մ., Անանիյան Ա. Ա., Գալստյան Ստ. Մ. Ստորին վերջույթների թրոմ-բոզի ենթարկված խորանիստ հրակների անցանելիության վերականգնման ժամկետների կրճատման ուղիները	1—53
Գասպարյան Է. Ի., Բարսեղյան Գ. Բ. 1,3-դիբլորբուքեն-2-ի խրոնիկական ազդե-ցությանն ենթարկված կենդանիների ներքին օրգաններում առաջացած պա-թոմորֆոլոգիական փոփոխությունները	5—18
Գավալով Ս. Մ., Պոդոլյան Լ. Մ. Թոքերի բորբոքման կլինիկո-խմոնոլոգիական առանձնահատկությունները վաղ մանկական հասակի երեխաների մոտ	6—68
Գրիգորյան Ա. Ա. Հնպարինի և էպսիլոն-ամինոկապրոնային թթվի օգտագործումը աֆիբրինոգենմիկ արյունահոսության ժամանակ	1—80
Գրիգորյան Ա. Ա., Ավանեսյան Ռ. Մ. Տրոմբոհեմոռագիկ սինդրոմի հակադեֆիբրինա-յին բուժումը և պրոֆիլակտիկան	3—65
Գրիգորյան Վ. Զ., Խուլալեյան Դ. Ն. Ամորձատման և տեստոստերոն-պրոպիոնատի հետազա ներարկման ազդեցությունը կենդանիների ցնցումային պատրաս-տականության վրա	1—11
Գրիգորյան Վ. Գ., Կիրաշլյա Խ. Զ. Տուբերկուլոզով հիվանդ երեխաների օրգանիզմում ֆոսֆավադիլի մի քանի փոխարկումների մասին	3—92
Գևորգյան Լ. Խ. Խրոնիկական ապենդիցիտը ժամանակակից վիրաբուժության ակտուալ պրոբլեմ է	5—23
Եղիազարյան Ա. Գ. Սևանի ավազանի խմելու ջրի քիմիական կազմը օպեկտրալ անա-լիզի տվյալներով և նրա դերը միզաքարային էթիոլոգիայում	1—110
Զարգարյան Ա. Խ. Մխախտի հյուսված ազդեցության տակ բարդացած վերքերի լավաց-ման յուրահատկությունների մասին	3—47

Ձկնրուկյան Մ. Ա., Տատկալու Ի. Վ. Ստամբուլի բաղնիքի ժամանակ կրթչային ավ- շածորանում ուսուցչային բնիչների ցիտոլոգիական հայտնաբերմանը և մոր- ֆոլոգիայի վերաբերյալ	5—35
Ձիվյան Վ. Ն., Կումկումաշյան Վ. Ա. Մանր լաբորատոր կենդանիներից արյուն վերց- նելու նոր մեթոդ	3—12
Ձիվյան Վ. Ն., Ֆիլիբյան Բ. Ա., Կումկումաշյան Վ. Ա. Գորշ համատերիկների (Cricetulus migratorius vernula thom) բիոլոգիան և նորմալ կարեկոտիլը	1—3
Ձիվով Յու. Վ., Տիմոֆեև Վ. Տ., Ալեքսանյան Յու. Տ. A, B, O անտիգենները մարդու նորմալ և ուսուցչային հյուսվածքների ենթաբջջային ֆրակցիաներում	2—73
Իբոյան Ս. Ռ. Սպիտակուցների և նրանց ճարպային ու ածխաջրատային կոմպլեքսների դերը կյանքի առաջին տարվու երեխաների թոքերի բորբոքումների ժամանակ	6—76
Իլյայան Ս. Ռ. Ազատ դիկարբոնային ամինաթթուները և նրանց նշանակությունը կյանքի առաջին տարվա երեխաների թոքերի բորբոքումների կլինիկայում	3—59
Իշխանյան Ա. Շ., Ալվազյան Գ. Ն., Ղաբիբջանյան Բ. Տ. Արյան լեյկոցիտների ֆա- զոցիտար ակտիվության ուսումնասիրությունը սուր լեյկոզով տառապող երե- խաների մոտ՝ բնամիջավայրային առաջ և հետո	2—96
Իսայան Մ. Վ. Սպիրտ-նուրկայինի ներթրթային ներարկումների կիրառումը իրիդո- ցիկլիտների կոմպլեքսային բուժման ժամանակ	3—68
Վ. Ի. Լենինը՝ գիտության խոշորագույն կորիֆեյ	2—3
Խաբիրպլիև Ս. Ռ. Art. sulclavia dextra-ի ոչ սովորական դրոմբյան ռենտգենախ- տորոշումը կենդանության օրոք	3—98
Խանբաբյան Մ. Վ. Լսողական և տեսողական զրգիռների կոնվերգենցիան ուղեղիկի կեղևի առանձին բնիչների վրա	3—10
Խաչատրյան Լ. Ա. Լեղուղիների խորանիկական բորբոքային հիվանդությունների ախ- տորոշման գործում լեղու գույնային ռեակցիայի մասին	5—87
Խաչատրյան Ս. Ա. SH-խմբերի քանակական փոփոխություններն օրգանիզմի սահ- մանային վիճակներում՝ վերականգնացումից հետո և էքսպերիմենտալ տեն- դի պայմաններում	3—6
Կյան Գ. Վ., Սմոլյանցիկով Ա. Ա., Լանցբեք Ի. Ա., Պերեմյան Վ. Մ. Փոփոխություն- ները լիմֆատիկ հանգույցներում լիմֆոգրաֆիայից հետո	3—35
Կարապետյան Ն. Վ., Բաբախյան Մ. Ի. Սվերլո-տրեպանո-բիոպսիան վահանազեղծի թանձված ուսուցչների ոսկրային մետաստազների ակտորոշման ժամանակ	3—41
Կարապետյան Ռ. Մ., Բաղդասարյան Ա. Բ. Լեյշմանիոզների նոզոաշխարհագրո- ությունը Հայկական ՍՍՀ-ում	5—91
Կարապետյան Ռ. Մ., Խաչատրյան Ս. Ա. Ուղիղ աղիքի բաղնիքի կլինիկայի և տարբե- րակիչ ախտորոշման հարցի մասին	1—84
Հակոբյան Բ. Տ. Որոշ ակնաբուժական ցուցանիշներ ուղեղի անցողիկ բնույթի արյան շրջանառության խանգարումով տառապող հիվանդների կատմանը	5—52
Հակոբյան Ժ. Գ. Սուր ինֆեկցիոն լիմֆոցիտոզը երեխաների մոտ	3—89
Հակոբյան Հ. Ս. Մոխրագույն համատերիկների վրա զոոկոմարիսի ազդեցության հարցի շուրջը	3—32
Հաուրյունյան Մ. Ռ. Սրտի աչ փոքրի մորֆոհիստոքիմիական փոփոխությունները պոլիմոնեկտոմիայից հետո էքսպերիմենտալ	5—13
Հաուրյունյան Վ. Մ. Կլինիկական դիտողություններ վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի իջեցումով ընթացող շաքարախտով հիվանդների մոտ	3—82
Հաուրյունյան Ֆ. Տ. Մաշկի բաղնիքի հիվանդացությունը Հայաստանում՝ կախված մաշկի պիգմենտացիայից	5—79
Հաուրյունյան Ֆ. Տ., Սյայաջյան Կ. Ս. Հայաստանում մաշկի բաղնիքի տարածվա- ծության երկրամասային առանձնահատկությունների մի քանի հարցեր	6—84
Հովսեփյան Լ. Ս. Հղիության ընթացքը ռեմատիզմի ժամանակ	1—74
Հովհաննիսյան Գ. Ա., Հովհանյան Ի. Պ., Մանուկյան Գ. Ս. Հյուսվածքային արյան հոսքի վիճակը ստորին ծայրանդամների հետթրոմբոֆլեբիտային սինդրոմի ժամանակ և պոլիվիսերակոհոլային վերակապի ներգործությունը նրա վրա	3—95
Հովհաննիսյան Է. Ա. «Արզուս» հանքային ջրերի ազդեցությունը կոռոնար արյան շրջա- նառության վրա՝ էքսպերիմենտալ	6—22

Հովհաննիսյան Ս. Զ. էպիթեթիալ խոլականների ռեցիդիվների կանխումը միել- և հետ- վիրահատական հատուկ միջոցներով	6—39
Հունանյան Գ. Ս., Բեջանյան Ժ. Ս. Հասուն և անհաս նորածինների արյան շիճուկի սպիտենների էլեկտրաֆորեզիկ հետազոտությունները	3—87
Ղազարյան Է. Ս., Հովակիմյան Մ. Ա., Նազարյան Յ. Ա. Զարորակ նորագոյացու- թյունների ճյուղավորված հանգույցների, նրանց դիմացկունության և բուժման հարցի շուրջը	3—47
Ղաբիրյան Զ. Խ., Պապոյան Ս. Ա. էպիդեմիալ կանցերոզների վաղ շրջանների էքսպերիմենտալ ուսումնասիրությունը մազի ցիկլի տարբեր փուլերում	2—56
Ղաբիրյան Զ. Խ., Պապոյան Ս. Ա. Մկների մաշկի վրա հիստոլոգիական փոփոխու- թյունները 9,10-դիմեթիլ-1,2 ընդհատացների, մեթիլխոլանտրինի միանվագ և կրկնակի ազդեցության ներքո	1—22
Ղուկասյան Կ. Պ. Մենդաբերությունը խոշոր պտուղների դեպքում, և մայրերի ու երե- խաների առողջական վիճակի ուսումնասիրության հետևող արդյունքները	5—74
Մամյան Դ. Բ. 243-հերթիցիդի թունաբանական բնութագիրը	1—30
Մանուկյան Լ. Ա. հրեոնիկական արվեստի լիզմով տառապողների ձուլարժեքների արյունատար անոթների որոշ փոփոխությունների մասին	5—58
Մանուկյան Լ. Խ. Ներքին կարոտիս զարկերակի արտազանգային հատվածի անա- տոմիայի և տեղադրության մասին	3—53
Մարգարյան Լ. Ն., Վարդապետյան Ն. Գ. Սպիտակ մկների լիմֆատիկ հանգույցների և փայծաղի մորֆոլոգիական ու հիստոքիմիական փոփոխությունները հակա- լիմֆոցիտային իմուն շիճուկի երկարատև ներարկման ժամանակ	3—15
Մարտիրոսյան Ա. Ա. Մարդու որդանման մկանների սկզբնամասի ուսումնասիրու- թյունը	5—100
Մեհրաբյան Ա. Հ. Զգայական ճանաչողությունը և նրա ախտաբանությունն արտա- ցուման լինիկյան տեսության տեսանկյունով	2—13
Միանասարյան Ի. Ս., Փաշինյան Է. Ռ. Լիմֆոցիտների in vitro տրանսֆորմացիայի առանձնահատկությունները անտիգենային ստիմուլատորի բացակայության ժամանակ	3—76
Միեռայան Ա. Մ. Ողնաշարի ախտահարումները բրուցելլոզի ժամանակ	6—60
Միրզա-Ավագյան Գ. Լ. Վերջույթների մագիստրալ զարկերակների սուր թրոմբոզ- ների և էմբոլիաների բուժման ժամանակակից սկզբունքների մասին	6—53
Միրզայան Գ. Ի., Ավարյան Գ. Ս., Նաճապետյան Ի. Հ. Գլխուղեղի արյան շրջանա- ռության խանգարման ժամանակ ԴԱԿԹ-ի ազդեցության հարցի շուրջը	5—45
Միրզայան Գ. Ի., Ստեփանյան Հ. Վ., Ներսիսյան Ա. Ս., Ալավերդյան Ս. Մ. Գանգու- ղեղի անոթային ախտահարումների վերլուծումը 2-րդ բուժմավորման ներ- վային կլինիկայի վերջին տասը տարվա տվյալներով	3—60
Միրզայան Գ. Ի., Ստեփանյան Հ. Վ., Ջաղինյան Ի. Գ. Որոշ միկրոէլեմենտների փո- խանակության խանգարումներն արյան շիճուկում՝ հեմոռագիկ ու իշեմիկ ինսուլտների և գանգուղեղի ուռուցքների ժամանակ	2—84
Միրզայան Միսն Հակոբի (ծննդյան 60-ամյակի առթիվ)	3—3
Միրզայան Ս. Հ., Գրիգորյան Ռ. Ա. Ստամոքսի ռեֆլեկտոր խոցի պայմաններում արյան, ստամոքսահյուսվածի հիստամինի բաղադրության և հիստամինոպե- սիայի վրա ռեբմովա ճանքային շրի ազդեցության արդյունքները	6—7
Մեռացականյան Ա. Ս. Մոր անասնաբերության ազդեցությունը նորածին երեխայի ֆիզիկական զարգացման ցուցանիշների վրա	6—96
Մեռացականյան Է. Ա., Գորովից Գ. Վ. Պրոտոնիտիկ ֆերմենտների կիրառումը ստո- մատոլոգիական պրակտիկայում՝ էլեկտրաֆորեզի եղանակով	1—94
Մեռացականով Ս. Ս. էնտերոբակտերիաների կոլիցինոզեն զորոնները	3—18
Մոսիշվիլի Ն. Մ. Դեհիդրացիայի ազդեցությունը հեմատո-էնցիմալիկ արգելքի թա- փանցելիության վրա՝ անտիբիոտիկների և P32-ի համար	2—78
Մովսեսյան Մ. Ա., Զաֆարյան Հ. Բ., Մեռացականյան Կ. Ա., Բաբխուրյան Լ. Խ., Հաբուրյունյան Զ. Ն. Ածխաջրա-ֆոսֆորային փոխանակության մի շարք ցու- ցանիշների փոփոխությունները սպիտակ առնետների սրտամկանում՝ Արագած սարը տեղափոխելու դեպքում	2—52
Մուրադյանյան Կ. Ս., Առաքելով Գ. Մ., Ավետիսյան Մ. Ա. Պերիտիկ հիվանդության	

ժառանգականության հարցի շուրջը	3—74
Մուրադյան Կ. Ս., Տառյան Մ. Վ., Բարսեղյան Զ. Հ. Սպիտակուցային ֆրակցիաների «C» ռեակտիվ պրոտեինի և կոմպլեմենտար տիտրի հետազոտումը պերիտիկ հիվանդության ժամանակ	3—53
Մուրադյան Ղ. Մ., Գուսպարյան Ի. Գ. Միզային քաղցրի ծաղման և նրանց քիմիական ու հանքաբանական բնույթի մասին	5—28
Ներսիսյան Վ. Մ., Շչերբակովա Լ. Ն., Հակոբյան Լ. Պ. Արյան մի շարք խմբային զործոնների տարածվածությունը Երևան քաղաքում	3—53
Նիկողոսյան Ս. Վ. Ռադիոկայանների և հեռուստատեսության կայանի աշխատանքի պայմանների սանիտարահիգիենիկ ուսումնասիրությունը	3—85
Նիկողոսյան Ս. Վ. Աշխատանքի պայմանների սանիտարահիգիենիկ ուսումնասիրությունները բարձր հանախականությամբ տաքացման պայմաններում	6—103
Շանթադյան Ա. Ա., Վարդանյան Ա. Ա., Շեխիկյան Մ. Տ., Մկրտչյան Ս. Ա. Ժանտախտի հարուցիչ նկատմամբ նատրիումի մետասիլիկատի բակտերիոցիդ ազդեցության ուսումնասիրությունը	5—96
Շատախյան Մ. Պ. Աղեհանաստամոզի սահմանադրման մասին իլեհա հիվանդության ժամանակ՝ էքսպերիմենտում	1—45
Շուրույան Ս. Հ., Զիլ-Հալոբյան Լ. Ա., Դեմիրչոլյան Ի. Գ. Նոր հակաուռուցքային միացությունների ազդեցության բիոբիմիական մեխանիզմի ուսումնասիրությունը	2—41
Պարեկ Զ. Խ. Ուղեղիկի և գլխուղեղի կեղևի սենսոմոտոր զոնաների արյունաստեղծ պրոցեսների կանոնավորման մեջ ունեցած փոխազդեցության հարցի շուրջը	5—6
Պետրոսյան Ա. Օ. Երկկամների ռադիոիզոտոպային ռենոգրաֆիայի և սկենոգրաֆիայի կիրառումը փոքր կոնքի օրգանների նորազույցությունների ժամանակ	6—30
Սարգսյան Ա. Ա., Աղամյան Գ. Գ. Տարբեր տարիք ունեցող շների ուղեղի կեղևում մակրոէրգիկ ֆոսֆորական միացությունների քանակության և ԱՆՑ-ազալի ակտիվության փոփոխությունները օրգանիզմի մահացման և վերակենդանացման վաղ շրջաններում	2—67
Սարգսյան Ա. Ա., Նավասարդյան Գ. Ա. Ուղեղում գլիկոգենի քանակական և գլյուկոս-ֆոսֆորիլազայի ակտիվության տեղաշարժերի առանձնահատկությունները օրգանիզմի մահացման և վերակենդանացման պրոցեսում՝ կոմբինացված ախտահարման ժամանակ	3—3
Սարոյանյան Հ. Վ., Մինասյան Մ. Մ., Ակոպովա Վ. Ա., Հովհաննիսյան Ն. Մ., Պողոսյան Պ. Լ. Տրանսմերիկիլ ներդրանքակային թերապիա	1—65
Սարոյանյան Վ. Օ., Սիմոնյան Ռ. Բ. Հետվիրահատական թոքային բարդությունների պրոֆիլակտիկայի և բուժման հարցի վերաբերյալ	1—59
Սարոյանյան Վ. Գ. Զատուգայթահարված կենդանիների սրտամկանում էլեկտրոլիտների քանակի փոփոխություններում մակերիկամների դերի շուրջը	1—34
Սևաստյանովա Ա. Ս. Ստորին վերջույթների բոլոր խցանող հիվանդությունների տարբերական մարմնամարզական բուժումը	6—102
Վարդանյան Գ. Հ. Ստորին ձեռտի կոտրվածքների բուժումը վիրաբուժական եղանակներով	3—110
Տառյան Գ. Տ. Արճճի և արծաթի պարունակությունը միոկարդի ինֆարկտով հիվանդների արյան մեջ՝ հիվանդության տարբեր շրջաններում	3—64
Տեր-Կասպարովա Մ. Ռ., Մինայան Ա. Ա. Մարզու առամի պոլլալի մորֆոլոգիան ու հիստոքիմիան նորմայում և բորբոքման ժամանակ	5—62
Տիգրանյան Ռ. Հ., Յանաշյան Վ. Բ., Պրոմիսլով Մ. Շ., Սավիչ Վ. Կ. էքսպերիմենտալ զանդուղեղային փակ տրավմայի առաջացման հարցի շուրջը	2—22
Փանոսյան Ս. Հ., Անիսյանյան Յու. Թ. Գելի մեջ պատվ տեղային հեմոլիզի ռեակցիայում իմունիզացված կենդանիների պերիֆերիկ արյան լեյկոցիտների օգտագործման վերաբերյալ	3—22
Փաշինյան Է. Ռ., Մանուկյան Ռ. Մ. Առողջ մարդկանց արյան շիճուկի էրիտրոպոետիկ ակտիվության հարցը	6—34
Փաշինյան Սպ. Հ. Արտալի վերփականային հարաճուն նեղացման հարցի շուրջը	3—15
Քյանդարյան Կ. Ա. Սրտամկանի ու սրտի անբավարարությունը և նրանց բուժումը էրջտեյնի անոմալիայի ժամանակ	6—44

У К А З А Т Е Л Ь

статей, напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической
медицины Академии наук Армянской ССР» за 1970 г. (т. X, № 1—6)

<i>Авакян Н. Г.</i> К критике физиологического идеализма и агностицизма	1—100
<i>Авакян Н. Г.</i> Современная научно-техническая революция	3—105
<i>Авакян С. М.</i> К вопросу о лечении химических ожогов пищевода гормональ- ными препаратами	2—106
<i>Авакян Л. А., Боголепов Н. Н.</i> Изменение ультраструктуры изолированных митохондрий под влиянием дезоксихолата натрия, тритона X-100, три- оксиметиламинометана	2— 32
<i>Айвазян А. В., Шевченко А. К., Судова Т. С.</i> Радиоиндикация при нефроли- тиазах в комплексе методов обследования функций почек	3— 70
<i>Айвазян А. В., Лялина З. И., Коллѣцев О. Е.</i> Экспериментальное обоснование рентгенологической диагностики опухолей надпочечника	3— 31
<i>Айвазян А. А., Тер-Захарян З. А., Григорян Э. А., Гулянджян И. О., Маркарян В. А., Багдасарян Г. Б.</i> О поражении почек при периодической болезни	5— 40
<i>Акопян Т. Т.</i> Некоторые офтальмологические показатели в катамнезе больных, перенесших преходящие нарушения мозгового кровообращения	5— 52
<i>Акопян Г. С.</i> К вопросу о действии зоокумарина на серых хомячков	3— 32
<i>Акопян Ж. Г.</i> Острый инфекционный лимфоцитоз у детей	3— 89
<i>Александрян А. Б.</i> Значение изменчивости патогенных микробов в эпидемиоло- гическом аспекте	2— 5
<i>Александрян Э. М.</i> Клинико-анатомическая классификация аномалий пуповины	6—80
<i>Аматуниан В. Г.</i> Новодриновая и ацетилхолиновая ингаляционные пробы при хронических обструктивных заболеваниях легких	1—108
<i>Антонова Э. А.</i> Характеристика эритроцитов периферической крови при фи- зиологически протекающей беременности	6—91
<i>Антонян К. А., Чилингарян А. Г.</i> Действие тимина, цитозина и 6-меркаптопу- рина на течение перививного лейкоза мышей	2— 47
<i>Аполян К. Х.</i> Биохимические сдвиги у животных при изучении эмбриотропного действия выбросов хлоропренового синтетического каучука в натурном эксперименте	3— 36
<i>Аревшатян Г. С.</i> Изменение гассерова узла и нижнечелюстного нерва при экспериментальном диабете	3— 43
<i>Арзуманян Г. А., Саркисян Л. М.</i> Цитологическое исследование асцитической жидкости в диагностике злокачественных опухолей брюшной полости	2—90
<i>Арустамян С. А.</i> Крупнокадровая флюорография и ее роль в выявлении бес- симптомно протекающих опухолей и других заболеваний органов груд- ной клетки	5— 82
<i>Арутюнян В. М.</i> Клинические наблюдения у больных сахарным диабетом с по- ниженной функцией щитовидной железы	3— 82
<i>Арутюнян М. Р.</i> Морфо-гистохимические изменения правого желудочка сердца после pulmѳонэктомии в эксперименте	5—13
<i>Арутюнян Ф. Т., Саядян К. С.</i> К вопросу об особенностях распространения рака кожи в Армянской ССР	6—84

Арутюнян Ф. Т. Этнические особенности распространения рака кожи в Армянской ССР	5— 79
Асланян Н. Л., Шухян В. М. Об определении фибринолитической активности цельной крови методом тромбозластографии (при гипертонической болезни и тромбозах)	1— 77
Асланян Н. Л., Шухян В. М. Метод определения фибринолитической активности эритроцитарной фракции плазмы и антифибринолитической активности сыворотки крови	2—101
Астабатьян К. А., Долабджян Л. М. К технике внутриклеточного отведения электрической активности отдельных нервных клеток	6—16
Бабалян Н. Н. К антикоагулянтотерапии больных с облитерирующим эндартериитом нижних конечностей	1—107
Багдасарян Н. О. Опыт лечения расширения вен нижних конечностей и их осложнений методом склерозирования и электрофореза	1— 89
Багдасарян М. Г., Миракян М. М., Гайсерян А. М. Рентгенологическое исследование моторно-эвакуаторной функции толстокишечного трансплантата и желудочно-кишечного тракта после операции гастрокколопластики (экспериментальное исследование)	1— 18
Базикян К. Л., Акимов А. А. О влиянии магния на токсичность и противоопухолевую активность циклофосфапа	1— 40
Базиян Р. А. Влияние тромбоза магистральных вен желудка на его моторную и секреторную функции в эксперименте	3— 25
Балаян Л. А., Пашиян Э. Р. Данные изучения костномозгового кроветворения при ранней анемии у недоношенных детей	3— 71
Балаян Л. А., Пашиян Э. Р. Некоторые данные изучения костного мозга при гемолитической болезни новорожденных	3—81
Барсегян Г. Б. Функциональное состояние печени подопытных животных под воздействием 1,3-дихлорбутена-2	3— 23
Барсегян Р. Г., Оганджян Л. К. Изучение некоторых ферментов крови при гипо- и гипервитаминозе D ₂ у детей грудного возраста	3— 8
Барсегян Р. Г., Оганджян Л. К. Активность ферментов крови при респираторных заболеваниях у детей раннего возраста	1— 70
Варданян Г. О. Лечение переломов нижней челюсти хирургическими способами В. И. Ленин — величайший корифей науки	3—110
Габриелян Э. С. Влияние арпена и амизила на количественные сдвиги регионарного мозгового кровотока	2— 62
Габриелян Э. С., Вирабян Т. Л. Влияние ганглера и кватерона на содержание катехоламинов в головном мозгу	6—12
Гавалов С. М., Поюсян Л. М. Клинико-иммунологическая характеристика пневмонии у детей раннего возраста	6—68
Газарян Э. С., Авакьян М. А., Назарян Ф. А. К вопросу метастазирования, устойчивости и лечения злокачественных опухолей	3— 47
Галстян С. М., Ананикян П. П., Галстян Ст. М. Пути сокращения сроков реканализации тромбированных глубоких вен нижних конечностей	1— 53
Гарибян Д. Х., Папоян С. А. Гистология ранних изменений в коже мышей после однократных и повторных воздействий 9.10-диметил-1,2-бензантрацена, метилхолантрена, бензпирена	1— 22
Гарибян Д. Х., Папоян С. А. Экспериментальное изучение ранних стадий эпидермального канцерогенеза в различные фазы волосяного цикла	2— 56
Гаспарян Э. И., Барсегян Г. Б. Патоморфологические изменения внутренних органов подопытных животных под хроническим воздействием 1,3-дихлорбутена-2	5— 18
Геворкян И. Х. Хронический аппендицит — актуальная проблема современной хирургии	5— 23

Григорян А. А. Применение гепарина и эпислон-аминокапроновой кислоты при афибриногемическом кровотечении	1— 80
Григорян А. А., Аванесян Р. М. Антидефибринационная терапия и профилактика при тромбгеморрагическом синдроме	3— 65
Григорян В. Г., Кирошкa И. З. О некоторых превращениях фтивазида в организме детей, больных туберкулезом	3— 92
Григорян В. З., Худавердян Д. Н. Влияние кастрации и последующего введения тестостерон-пропионата на судорожную готовность животных	1— 11
Гукасян К. П. Роды при крупном плоде и отдаленные результаты исследования здоровья матерей и детей	5— 74
Егизарян А. Г. О химическом составе питьевой воды Севанского бассейна по данным спектрального анализа и ее роли в этиологии мочекаменной болезни	1—110
Заргарян А. Х. К особенностям заживления ран, осложненных табачным соком	3— 47
Зейтунян М. А., Таткало И. В. К цитологическому выявлению и морфологии опухолевых клеток в лимфе грудного протока при раке желудка	5— 35
Зильфян В. Н., Кумкумаджян В. А. Новый метод взятия крови у мелких лабораторных животных	3— 12
Зильфян В. Н., Фичиджян Б. С., Кумкумаджян В. А. Биология и нормальный карниотип серого хомячка	
Зыков Ю. В., Тимофеев В. Т., Алексанян Ю. Т. Антигены А, В, О в субклеточных фракциях нормальных и опухолевых тканей человека	2— 73
Ибоян С. Р. Свободные дикарбоновые аминокислоты и их значение в клинике пневмонии у детей первого года жизни	3— 59
Ибоян С. Р. Роль сывороточных белков, их липидных и углеводных комплексов при пневмонии у детей первого года жизни	6—76
Исаян М. В. Применение внутривенных спирт-новокаиновых инъекций в комплексе лечения иридоциклитов	3— 68
Ишханян А. Ш., Айвазян Г. Х., Гарибджанян Б. Т. Изучение фагоцитарной активности лейкоцитов крови у детей с острым лейкозом до и после химиотерапии	2— 96
Кан Д. В., Смольяников А. А., Ланцберг Н. А., Перельман В. М. Изменения в лимфатических узлах после лимфографии	3— 35
Карапетян Н. В., Барсегян М. И. Сверло-трепано-пункционная биопсия в диагностике костных метастазов злокачественных опухолей щитовидной железы	3— 41
Карапетян Р. М., Багдасарян А. Б. Нозогеография лейшманиозов в Армянской ССР	5— 91
Карапетян Р. М., Ходжоян С. А. К вопросу о клинике и дифференциальной диагностике рака прямой кишки	1— 84
Кяндарян К. А. Недостаточность миокарда и сердца при аномалии Эбштейна и их лечение	6—44
Мамян Д. Б. Токсикологическая оценка гербицида 243 (сообщение 1-ое)	1— 30
Манукян Л. А. О некоторых изменениях кровеносных сосудов синовиальных влагалищ при хроническом алкоголизме	5— 58
Манукян Л. Х. К анатомии и топографии внечерепной части внутренней сонной артерии	3— 53
Маркарян Л. Н., Вартазарян Н. Д. Морфология и гистохимия лимфатических узлов и селезенки белых мышей при длительном введении антилимфоцитарной иммунной сыворотки	3— 15
Мартirosян А. М. Исследование начала червеобразных мышц у человека	5—100
Меграбян А. А. Чувственное познание и его патология в свете ленинской теории отражения	2— 13
Миансарян И. Т., Пашинян Э. Р. Особенности трансформации in vitro лимфоцитов в отсутствии антигенного стимулятора	3— 76

Минасян А. М. Поражение позвоночника при бруцеллезе	6—60
Мирза-Авакян Г. Л. О современных принципах лечения острых тромбозов и эмболий магистральных артерий конечностей	6—53
Мирзоян Г. И., Азарян Д. Т., Нагапетян И. О. К вопросу влияния ГАМК при нарушениях мозгового кровообращения	5—45
Мирзоян Г. И., Степанян А. В., Джагинян И. Г. Нарушение обмена железа и меди в сыворотке крови у больных с геморрагическим ишемическим инсультом и опухолью головного мозга	2—84
Мирзоян Г. И., Степанян А. В., Нерсисян А. С., Аллавердян С. М. Анализ сосудистых заболеваний головного мозга по материалам клиники за 10 лет	3—60
Мирзоян С. А., Григорян Р. А. Эффекты джермукской минеральной воды на содержание гистамина и гистаминопексию крови и желудочного сока в условиях рефлкторной язвы желудка	6—7
Мнацаканов С. Т. Количественные факторы энтеробактерий	3—18
Мнацаканян А. А. Влияние профессии матери на показатели физического развития новорожденных	6—96
Мнацаканян Э. А., Горювиц Г. В. Применение электрофоретического введения протеолитических ферментов в стоматологической практике	1—94
Мовсисян М. А., Захарян А. Б., Мнацаканян К. А., Бархударян Л. Х. Арутюнян Д. Е. Изменение некоторых показателей углеводно-фосфорного обмена в сердечной мышце белых крыс в процессе кратковременной акклиматизации в условиях высокогорья Арагац	2—52
Мосийчук Н. М. Влияние дегидратации на проницаемость гемато-энцефалического барьера для антибиотиков и Р32	2—78
Мурадханян К. С., Аракелов Г. М., Аветисян М. А. К вопросу о наследственности периодической болезни	3—74
Мурадханян К. С., Татьяна М. В., Бабян З. А. Исследование белковых фракций, С-реактивного белка и комплементарного титра у больных периодической болезнью	3—53
Мурадян К. М., Гаспарян И. Г. О химико-минералогической характеристике и генезисе мочевых камней	5—28
Нерсисян В. М., Щербакова Л. Н., Акопян Л. П. Распределение некоторых групповых факторов крови у населения г. Еревана	5—68
Никогосян С. В. Санитарно-гигиенические исследования условий труда работников на радиостанциях и телевизионной станции	3—85
Никогосян С. В. Санитарно-гигиенические условия труда при высокочастотном нагреве	6—108
Овакимян Э. С. Осложнения беременности у женщин, больных ревматизмом	1—74
Оганисян Г. А., Овнянян И. П., Манукян Г. С. Состояние тканевого кровотока при посттромбофлебитическом синдроме нижних конечностей и влияние поливинилалкогольной повязки на него	3—95
Оганисян С. З. Предупреждение рецидивов эпителиальных ходов специальными мерами в до- и послеоперационном периодах	6—39
Оганисян Э. А. Влияние арзенических минеральных ванн на коронарное кровообращение в эксперименте	6—22
Паносян С. Г., Александян Ю. Т. К использованию лейкоцитов периферической крови иммунизированных животных в реакции пассивного локального гемолиза в геле	3—22
Партев З. Х. К вопросу о взаимодействии мозжечка и сенсомоторных зон коры мозга в регуляции процессов кроветворения у щенят	5—6
Пашинян Сп. А. К вопросу моделирования надклапанного нарастающего сужения аорты	3—15
Пашинян Э. Р., Манукян Р. М. К вопросу об эритропоэтической активности сыворотки здоровых лиц	6—34

Петросян А. О. Радиоизотопная ренография и скеннирование почек при онкологических заболеваниях органов малого таза	6—30
Саркисян А. А., Адамян Г. Г. Количественные изменения содержания макроэргических фосфорных соединений и изменения активности АТФ-азы в коре головного мозга собак при умирании и в ранний восстановительный период оживления в возрастном аспекте	2— 67
Саркисян А. А., Навасардян Г. А. Особенности изменения содержания гликогена и расщепляющей способности α -глюкан-фосфорилазы в головном мозгу в процессе умирания и восстановления жизненных функций организма при комбинированном поражении	3— 3
Саруханов А. Г. К роли надпочечников в изменении количества некоторых электролитов сердечной мышцы у облученных животных	1— 34
Саруханян О. В., Минасян М. М., Акопова В. А., Оганесян Н. М., Погосян П. Л. Трансумбиликальная внутрипортальная лекарственная терапия	1— 65
Саруханян В. О., Симонян Р. Б. К профилактике и лечению послеоперационных легочных осложнений	1— 59
Севастьянова А. С. Дифференцированная лечебная гимнастика при некоторых облитерирующих заболеваниях нижних конечностей	6—102
Симон Акопович Мирзоян (к 60-летию со дня рождения)	3— 3
Тарала Г. Т. Содержание свинца и серебра в крови больных инфарктом миокарда в различные периоды заболевания	3— 64
Тер-Каспарова М. Р., Миналян А. А. Морфология и гистохимия пульпы зубов человека в норме и при воспалении	5— 62
Тигранян Р. А., Фанарджян В. В., Проmysлов М. Ш., Савич К. В. К вопросу об экспериментальном воспроизведении закрытой черепно-мозговой травмы	2— 22
Унанян Г. С., Беджаниян Ж. С. Электрофоретическое исследование белков сывотки крови доношенных и недоношенных новорожденных	3— 87
Хабибуллин И. Р. Прижизненная рентгенодиагностика необычного art. subclavia dextra	3— 98
Ханбабян М. В. Конвергенция зрительных и слуховых импульсов на отдельные нейроны коры мозжечка	3— 10
Хачатрян Л. А. К вопросу о значении цветной реакции при диагностике хронических воспалительных заболеваний желчных путей	5— 87
Хачатрян С. А. Изменение содержания SH-групп при терминальных состояниях в условиях оживления и экспериментальной лихорадки	3— 6
Шатахан М. П. О выборе места наложения кишечного анастомоза при илеусе в эксперименте	1— 45
Шахбазян Ф. А., Вартамян А. А., Шехикян М. Т., Мкртчян С. А. Изучение бактерицидности метасиликата натрия в отношении возбудителя чумы	5— 96
Шукурян С. Г., Чил-Акопян Л. А., Демирчоглян И. Г. Изучение биохимического механизма действия новых противоопухолевых соединений	2— 41

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Վարդանյան Հ. Ե. Առողջապահությունը Հայաստանում	3
Միրզոյան Ս. Հ., Գրիգորյան Ռ. Ա. Ստամբուլի ռեֆլեքտոր խոցի պայմաններում արյան, ստամոքսաշտկույթի հիստամինի բաղադրության և հիստամինոպեքսիայի վրա «Զերմուկ» հանքային ջրի ազդեցության արդյունքները	7
Դարբինյան Է. Ս., Վիրաբյան Տ. Լ. Գանգլիերոնի և քվաթերոնի ներգործությունը գլխուղեղում կատեխոլամինների պարունակության վրա	12
Աստարտյան Կ. Ա., Դավաբյան Ա. Մ. Առանձին ներվաբջջիչների էլեկտրական ակտիվության ներբջջային զրանցման տեխնիկայի մասին	16
Հովհաննիսյան Է. Ա. «Արդևու» հանքային լողանքների ազդեցությունը կորոնար արյան շրջանառության վրա՝ էքսպերիմենտում	22
Պետրոսյան Ա. Օ. Երկվամյակի ռադիոդոսիմետրիային ռենդգրաֆիայի և սկենոգրաֆիայի կիրառումը փոքր կոնքի օրգանների նորագոյացությունների ժամանակ	30
Փաշինյան Է. Ռ., Մառուկյան Ռ. Մ. Առողջ մարդկանց արյան շիճուկի էրիտրոպոետիկ ակտիվության հարցը	34
Հովհաննիսյան Ս. Զ. Էպիթելիալ խոլանքների ռեգիդիլներ կանխումը մինչև և հետվիրահատական հատուկ միջոցներով	39
Բյանդաբյան Կ. Ա. Սրտամկանի ու սրտի անբավարարությունը և նրանց բուժումը էրջտեյնի անոմալիայի ժամանակ	44
Միրզա-Ավագյան Գ. Լ. Վերջույթների մագնիստալ զարկերակների սուր թրոմբոզների և էմբոլիաների բուժման ժամանակակից սկզբունքների մասին	53
Մինասյան Ա. Մ. Ողնաշարի ախտահարումները բրուցելյոզի ժամանակ	60
Գավալով Ս. Մ., Պոզոսյան Լ. Մ. Թոքերի բորբոքման կլինիկո-խոնոլոգիական առանձնահատկությունները վաղ մանկական հասակի երեխաների մոտ	68
Լյուրյան Ս. Ռ. Սպիտակուցների և նրանց ճարպային ու ածխաջրատային կոմպլեքսների դերը կյանքի առաջին տարվա երեխաների թոքերի բորբոքումների ժամանակ	76
Ալեխանյան Է. Մ. Պորտալարի անոմալիաների կլինիկո-անատոմիական դասակարգումը	80
Հարությունյան Ֆ. Տ., Սյալաղյան Կ. Ս. Հայաստանում մաշկի քաղցկեղի տարածվածության երկրամասային առանձնահատկությունների մի քանի հարցեր	84
Անտոնով Է. Ա. Պերիֆերիկ արյան էրիտրոցիտների բնութագրերը նորմալ ընթացող հղիության ժամանակ	91
Մնացականյան Ա. Ա. Մոր մասնագիտության ազդեցությունը նորածին երեխայի ֆիզիկական զարգացման ցուցանիշների վրա	96
Սևաստյանով Ա. Ս. Ստորին վերջույթների որոշ խցանող հիվանդությունների տարրերական մարմնամարդական բուժումը	102
Նիկողոսյան Ս. Վ. Աշխատանքի պայմանների սանիտար-հիգիենիկ ուսումնասիրությունները բարձր հանրակրթական տարիների պայմաններում	108
Ցանկ. «Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի էքսպերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդեսում» 1969 թ. ընթացքում ղեկավարած հոդվածների (հ. 1—6)	111

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Варданян Г. Е.</i> Здравоохранение в АрмССР	3
<i>Мирзоян С. А., Григорян Р. А.</i> Эффекты джермукской минеральной воды на содержание гистамина и гистаминопексию крови и желудочного сока в условиях рефлекторной язвы желудка	7
<i>Габриелян Э. С., Вирабян Т. Л.</i> Влияние ганглериона и кватерона на содержание катехоламинов в головном мозгу	12
<i>Астабатьян К. А., Долобджян А. М.</i> К технике внутриклеточного отведения электрической активности отдельных нервных клеток	16
<i>Оганесян Э. А.</i> Влияние арзнийских минеральных ванн на коронарное кровообращение в эксперименте	22
<i>Петросян А. О.</i> Радионуклидная ренография и скенирование почек при онкологических заболеваниях органов малого таза	30
<i>Пашинян Э. Р., Манукян Р. М.</i> К вопросу об эритропоэтической активности сыворотки здоровых лиц	34
<i>Оганесян С. З.</i> Предупреждение рецидивов эпителиальных ходов специальными мерами в до- и послеоперационном периодах	39
<i>Кяндарян К. А.</i> Недостаточность митрального клапана при аномалии Эбштейна и их лечение	44
<i>Мирза-Авакян Г. Л.</i> О современных принципах лечения острых тромбозов и эмболий магистральных артерий конечностей	53
<i>Минасян А. М.</i> Поражения позвоночника при бруцеллезе	60
<i>Гавалов С. М., Погосян Л. М.</i> Клинико-иммунологическая характеристика пневмонии у детей раннего возраста	68
<i>Ибоян С. Р.</i> Роль сывороточных белков, их липидных и углеводных комплексов при пневмонии у детей первого года жизни	76
<i>Алексян Э. М.</i> Клинико-анатомическая классификация аномалий пуповины	80
<i>Арутюнян Ф. Т., Саядян К. С.</i> К вопросу об особенностях распространения рака кожи в Армянской ССР	84
<i>Антонова Э. А.</i> Характеристика эритроцитов периферической крови при физиологически протекающей беременности	91
<i>Мнацаканян А. А.</i> Влияние профессии матери на показатели физического развития новорожденных	96
<i>Севастьянова А. С.</i> Дифференцированная лечебная гимнастика при некоторых облитерирующих заболеваниях нижних конечностей	102
<i>Никогосян С. В.</i> Санитарно-гигиенические исследования условий труда при высокочастотном нагреве	108
Указатель статей, напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР» за 1970 г. (г. X, № 1—6)	116