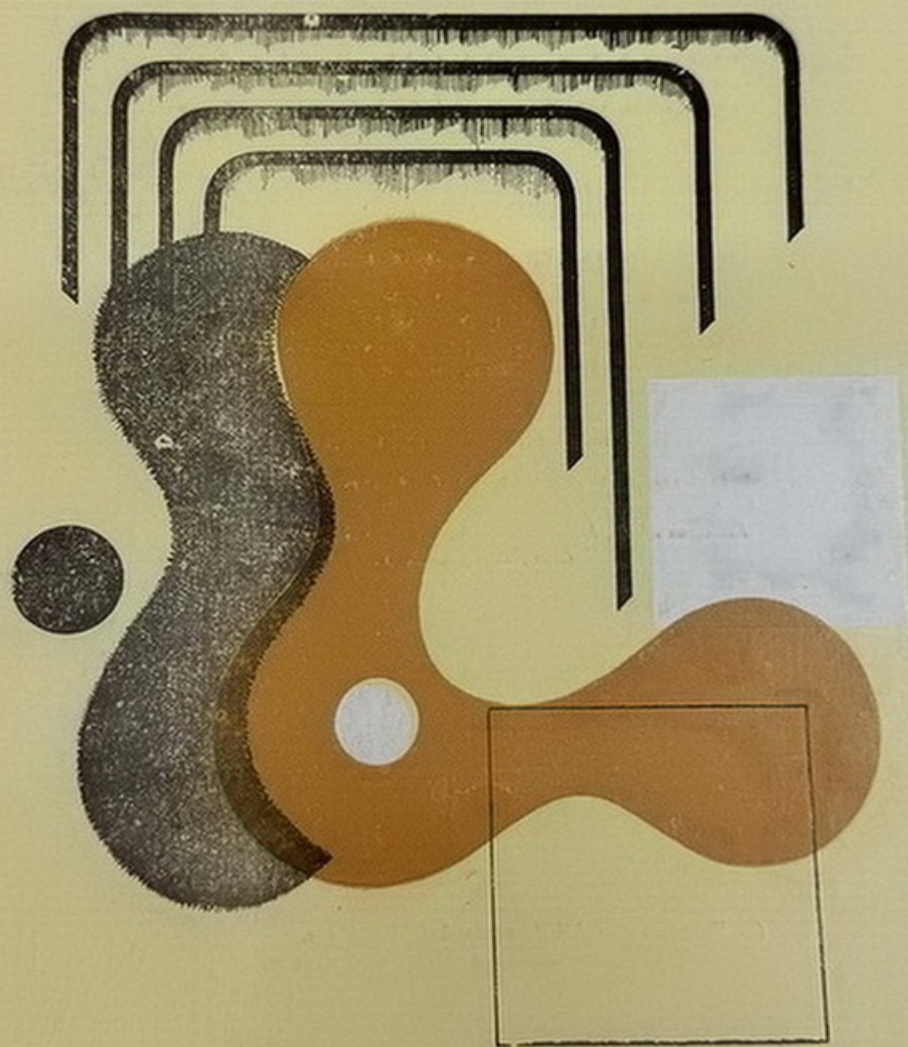


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՏԻ ԿԱԶՄԸ

Յանաբջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Ալեքանյան Ա. Բ., Բախունց
Ս. Ա., Օհանյան Է. Ա. (պատ. բարոսուղար), Գևորգյան Ի. Ք. (խմբ-
ագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հառուբյանյան Լ. Բ., Մենաբ-
յան Ա. Ա., Միրզայան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նախմանով Զ. Մ.,
Շախմանյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմանյան Ա. Տ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաբյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Զոհրաբ-
յան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Դավթարյան Լ. Ս., Զքմադիսյան
Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզայան Գ. Ի.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապայան Ս. Ա., Սարգսյան
Ա. Ա., Քաթանյան Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի., Յանաբջյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (ответ. редактор), Арутюнян Л. Б., Бакуни
С. А., Геворкян И. Х. (зам. редактора), Меграбян А. А., Мир-
зоян С. А. (зам. редактора), Нариманов З. М., Оганян Э. А.
(ответ. секретарь), Седгарян М. А., Симонян А. Т., Хачатрян
Г. С., Шариманян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Екклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятыан 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., Фанарджян
В. В., Чшмаритян С. А.

УДК 612.825.1+612.014.42

К. А. АСТАБАТЯН, Дж. Т. АЛТУНЯН, Н. Н. ПОГОСЯН

РЕАКЦИЯ ОТДЕЛЬНЫХ РУБРОСПИНАЛЬНЫХ ВОЛОКОН
НА РАЗДРАЖЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ОБЛАСТЕЙ
КРАСНОГО ЯДРА

Внедрение техники микроэлектродных исследований открыло новые возможности для детального изучения функциональной организации различных центральных структур. В связи с этим в настоящее время наблюдается значительная интенсификация исследований, посвященных выяснению тонких механизмов регуляции двигательной активности организма и, в частности, наиболее важных нисходящих систем, осуществляющих этот контроль. К числу последних относится и руброспинальная система, участвующая в обработке и передаче информации, поступающей в основном из мозжечка и коры больших полушарий головного мозга [5, 6].

Тщательными морфологическими работами, выполненными в последние годы, установлен соматотопический характер организации красного ядра и возникающего из него руброспинального тракта [7, 8]. Ниже будут рассмотрены результаты экспериментов, являющихся первой попыткой показать справедливость мнения о подобной структурной организации красного ядра на основании характера активации отдельных руброспинальных волокон.

Опыты проведены на взрослых кошках, находящихся под легким нембуталовым наркозом, обездвиженных d-тубокурарином и переведенных на искусственное дыхание. Раздражение различных областей красного ядра производилось прямоугольными электрическими импульсами. С этой целью изготавливалась специальная колодка с девятью фиксированными металлическими электродами (диаметр кончика каждого из них около 30 микрон), вводимыми в область красного ядра стереотаксически согласно координатам атласа [9]. По завершении эксперимента гистологически уточнялось местоположение кончиков всех раздражающих электродов.

Для получения доступа к спинальным элементам поясничного отдела производилась ламинэктомия в области сегментов L₃—S₁. Активность руброспинальных волокон, поступающих в указанный отдел спинного мозга, регистрировалась стеклянными микроэлектродами, заполненными 2N раствором лимоннокислого калия, имеющими сопротивление от 10

до 30 мегом. Применялась общепринятая усилительная и регистрирующая техника [2]. Производилась функциональная идентификация руброспинальных волокон [1, 3].

Раздражение небольших глубоколежащих центральных структур сопряжено с известными затруднениями. Надо полагать, что использование общепринятого метода определения порога раздражения на основании регистрации суммарной электрической активности от поверхности бокового канатика спинного мозга (т. е. из области расположения руброспинального тракта) может затушевывать истинную картину топографической и функциональной разграниченности внутри ядра, поскольку, очевидно, при этом методе возбуждение может охватить значительную часть ядра и даже околядерные структуры. Поэтому в наших экспериментах после прокола и идентификации руброспинального волокна сила раздражающего стимула уменьшалась до порогового значения для прямой активации каждого из них, и все остальные области ядра раздражались именно такой силой.

Как видно из рис. 1 а и б, в подобных условиях проведения эксперимента прямая активация руброспинальных волокон вызывается из чрез-

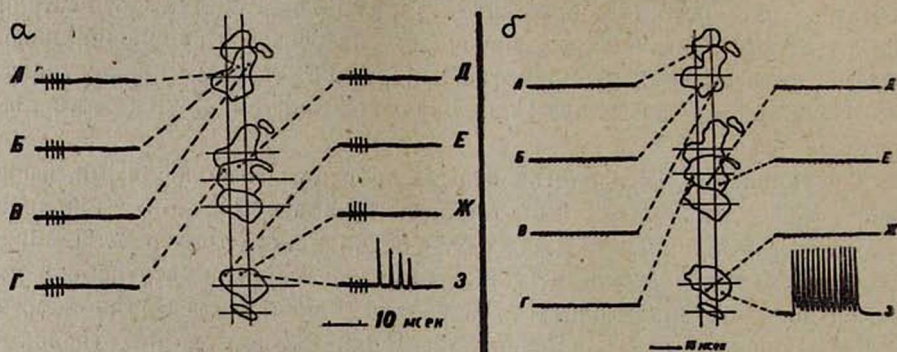


Рис. 1. а. Реакция медленнопроводящего руброспинального волокна на раздражение дорзальных областей красного ядра сериями из четырех стимулов. А—дорзо-медиальной области ростральной трети; Б—дорзо-центральной области ростральной трети; В—дорзо-латеральной области ростральной трети; Г—дорзо-медиальной области средней трети; Д—дорзо-центральной области средней трети; Е—дорзо-медиальной области каудальной трети; Ж—дорзо-центральной области каудальной трети; З—дорзо-латеральной области каудальной трети красного ядра.

б. Реакция быстропроводящего руброспинального волокна на раздражение вентральных областей красного ядра сериями из 13 стимулов. А—вентро-медиальной области ростральной трети; Б—вентро-центральной области ростральной трети; В—вентро-латеральной области ростральной трети; Г—вентро-медиальной области средней трети; Д—вентро-центральной области средней трети; Е—вентро-латеральной области средней трети; Ж—вентро-центральной области каудальной трети; З—вентро-латеральной области каудальной трети красного ядра.

вычайно локальных участков красного ядра. В первом случае (медленнопроводящее волокно, рис. 1а) ответы на каждый стимул возникают при раздражении лишь дорзо-латеральной области каудальной трети красного ядра; во-втором—вентро-латеральной области той же трети

ядра (быстропроводящее волокно, рис. 16). В обоих случаях стимуляция других участков, охватывающих соответствующие половины ядра, оказывается неэффективной. Подобные прямые ответы руброспинальных волокон, расположенных в поясничных сегментах спинного мозга кошки, регистрировались нами при раздражении определенных топографически разграниченных областей красного ядра, охватывающих всю его каудальную треть и вентральную половину более ростральных двух третей.

При локализации стимулирующих электродов в вентральной части красного ядра, т. е. в области, где, согласно морфологическим данным, расположено основное количество нейронов, проецирующихся в пояснично-крестцовый отдел спинного мозга, нередко, кроме прямых ответов, вызывается активность, которая по ряду особенностей может быть классифицирована как синаптическая. На рис. 2 демонстрируется один из таких случаев. Как видно, прямые ответы данного волокна возникают при раздражении весьма ограниченной зоны ядра, соответствующей вентро-латеральной области его каудальной трети (рис. 2, Е, Ж). При раз-

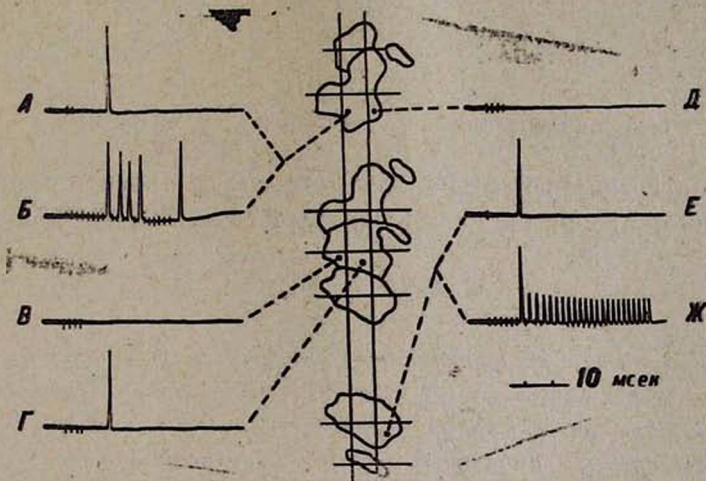


Рис. 2. Прямая и синаптическая активация руброспинального волокна, вызванная раздражением вентральных областей красного ядра сериями с различным количеством стимулов.

А—реакция волокна на раздражение вентро-центральной области ростральной трети ядра сериями из двух стимулов (синаптическая активация); Б—то же при нанесении серии из 21 стимула; В—реакция волокна на раздражение вентро-медиальной области средней трети ядра сериями из 4 стимулов; Г—реакция волокна на раздражение вентро-центральной области средней трети ядра сериями из 4 стимулов (синаптическая активация); Д—реакция волокна на раздражение вентро-латеральной области ростральной трети ядра сериями из 4 стимулов (эффекта нет); Е—реакция волокна на одиночное раздражение вентро-латеральной области каудальной трети ядра (прямой ответ); Ж—то же на раздражение сериями из 23 стимулов (ответы на каждый стимул).

раздражении же вентро-центральной области ростральной трети (рис. 2, А, Б) и вентро-центральной трети области средней трети (рис. 2, Г) вызываются ответы, отличающиеся по ряду особенностей от прямых.

По сравнению с последними, они всегда имеют больший скрытый период, который к тому же значительно флюктуирует. Эти ответы не следуют ритму раздражения. Отмеченные особенности позволяют предполагать, что в этих случаях имеет место синаптическая активация руброспинальных нейронов, очевидно, при участии внутриядерного интернейронального аппарата, наличие которого можно допустить на основании морфологических работ, указывающих, что среди клеточных элементов красного ядра имеются нейроны, аксоны которых не покидают пределов ядра [10]. На наличие промежуточных нейронов в красном ядре указывают также недавние микроэлектродные исследования, проведенные В. В. Фанарджяном и сотрудниками [4]. Вышерассмотренные данные позволяют предположить, что существование такого внутриядерного интернейронального аппарата может играть определенную роль в конвергенции влияний из различных областей красного ядра на последующие клеточные элементы, расположенные на уровне спинного мозга.

Институт физиологии
АН АрмССР

Поступило 10/III 1970 г.

Կ. Ա. ԱՍՏԱՐԱՅՅԱՆ, Ջ. Թ. ԱԼԹՈՒՆՅԱՆ, Ն. Ն. ՊՈԳՈՍՅԱՆ

ԿԱՐՄԻՐ ԿՈՐԻՋ-ՈՂՆՈՂԵՂԱՅԻՆ ԱՌԱՆՁԻՆ ՆԵՐՎԱԹԵԼԻԿՆԵՐԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆ
ԿԱՐՄԻՐ ԿՈՐԻՋԻ ՏԱՐԲԵՐ ՀԱՏՎԱԾՆԵՐԻ ԳՐԳՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Թույլ նեմբուսալային նարկոզի ազդեցության տակ գտնվող կատունների մոտ, սուր փորձի պայմաններում կատարվել է ողնուղեղի գոտկային սեգմենտներում տեղադրված կարմիր կորիզ-ողնուղեղային առանձին ներվաթելիկների ակտիվության միկրոէլեկտրոդային հետազոտում:

Բացահայտվել է, որ նշված ներվաթելիկներում ցայտուն պատասխաններ հրահրվում են միայն կարմիր կորիզի որոշակի բաժինների գրգռման ժամանակ, որոնք ընդգրկում են նրա ամբողջ կառույցի 1/3-ի և ուստի 2/3-ի վեներալ բաժինները: Դա համընկնում է հայտնի մորֆոլոգիական հետազոտություններով ստացված տվյալների հետ, որոնցում բացահայտվել է կարմիր կորիզ-ողնուղեղային համակարգության կազմակերպման սոմատոտոպիկ բնույթը:

Յույց է տրվել նաև, որ էլեկտրաֆիզիոլոգիական փորձերում կարմիր կորիզի տարբեր հատվածների ֆունկցիոնալ առանձնահատկությունները կարող են հայտնաբերվել միայն խիստ շեմային գրգռումների կիրառման պայմաններում:

Կարմիր կորիզի վեներալ հատվածներում գրգռել էլեկտրոդների տեղակայման ժամանակ որոշ ներվաթելիկներում ուղղակի պատասխանների հետ միասին գրանցվում է ակտիվություն, որը մի շարք հատկությունների առկայության շնորհիվ կարող է դասվել սինապտիկ պատասխանների շարքը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Астабатьян К. А. ДАН Арм. ССР, 1969, т. 48, 5, стр. 296.
2. Костюк П. Г. Микроэлектродная техника. Киев, 1960.
3. Пилявский А. И. Диссертация. Киев, 1968.
4. Саркисян Д. С., Фанарджян В. В. Материалы II Всесоюзного симпозиума. Ереван, 1968, стр. 66.
5. Courville J. Exper. Brain Res., 1966, 2, 191.
6. Grofova I. Ceskoslovenska Morfologie, 1963, 3, 278.
7. Nyberg-Hansen R., Brodal A. J. Anatomy, 1964, 98, 235.
8. Pompeiano O., Brodal A. J. Comp. Neurol., 1957, 108, 225.
9. Snider R., Nelmer W. A stereotaxic atlas of the cat brain, 1961.
10. Taber E. J. Compar. Neurol., 1961, 116, 1.

УДК 615.779.9+615.7

А. А. ГЮЛЬХАСЯН

ՕԵ ԷՖԲԵԿՏԻՎՈՒՄԻ ՐԻԱԴ ԼԵԱԿԱՐՏՎԵՆՆՅԱՆ ՔՐԵՓԱՐԱՏՈՎ,
ՔՐԻՄԵՆԱԵՄԻ Տ ՇԵԼՅՈՒ ՏՆԻՋԵՆԻԱ ՕՏՈՏՈՔՏԻՇԵՍԿՈՒ
ԴԵՅՏՎԻԱ ՆԵՔՈՐՈՒ ՅԱՆԿԻՍԻՈՒԿՈՎ Ի ՏԱԼՅՈՒԶԻԴԱ
Վ ԷՔՏՔԵՐԻՄԵՆՏԵ

Лечение невритов слухового нерва является довольно актуальным вопросом, так как количество больных, страдающих тугоухостью и глухотой на почве невритов слухового нерва, очень велико. Эта проблема приобретает особую актуальность на современном этапе развития медицины, когда широко используются антибиотики, многие из которых обладают токсичностью в отношении органа слуха. Следовательно, к существующим причинам поражения слухового нерва прибавился еще один этиологический фактор — ототоксическое действие антибиотиков.

Несмотря на многочисленные исследования, проведенные по поводу терапии неврита слуховых нервов, результаты лечения нельзя считать удовлетворительными. Работ же по лечению и профилактике неврита слуховых нервов, возникающего на почве антибиотикотерапии, совсем мало, а полученный эффект недостаточно обнадеживающий.

В настоящей работе мы стремились проверить на экспериментальных животных ценность некоторых лекарственных препаратов в целях предотвращения неврита слухового нерва при применении ототоксических антибиотиков.

С этой целью проведены 4 серии опытов. Объектом исследования выбраны морские свинки как наиболее подходящие для проверки слуха, ибо рефлекс Прэйдера у них выражается весьма четко. Предварительно проверялось общее состояние животных (поведение, кривая веса, температура тела и проч.).

Слух исследовался как до начала опытов, так и через каждые 5 дней при помощи рефлекса Прэйдера в специально приспособленной нами звукоизоляционной камере. Сущность метода проверки слуха заключается в следующем: к ушным раковинам животных подводится дозированный в децибелах звук от генератора специально приспособленного для этой цели аудиометра. В ответ на подаваемый звук наблюдается четкое подергивание ушных раковин, что свидетельствует о наличии слуха у них. Для опытов подобраны животные с хорошим слухом на оба уха, у которых появлялся рефлекс Прэйдера от подаваемого звука частотой в 1000 гц, с пороговой интенсивностью в 70—75 дб.

Степень поражения слуха животных условно определялась следующим образом: при повышении порога рефлекса Прэйдера на 10—20 дБ—легкое поражение, на 25—40 дБ—выраженное поражение слуха. Каждая серия опытов проводилась на 25 морских свинках весом в 350—400 г.

В наших предыдущих сообщениях приводились результаты морфологического изучения слухового отдела внутреннего уха животных при применении ряда ототоксических антибиотиков, а также нового синтетического противотуберкулезного препарата—растворимого салюзид. Изменения, обнаруженные этими исследованиями, послужили основанием для выбора лекарственных средств, которые могли бы предупредить поражение слухового аппарата. Поиски медикаментов велись с учетом их возможного патогенетического эффекта профилактики.

В число отобранных препаратов вошли: АТФ (энергетический), никотиновая кислота (детоксицирующий, сосудорасширяющий), супрастин (антиаллергический), цистеин (аминокислота, активатор), глутатион (полипептид-активатор), гепарин (антисвертывающий) и регенератор (нормализующий трофику нервной ткани).

Из антибиотиков подопытные животные получали неомицин-сульфат, мономицин, стрептомицин. Кроме того, использовался также и растворимый салюзид. Последний был включен в опыт, т. к. он часто применяется в противотуберкулезной практике и, по нашим данным, обладает ототоксическим действием.

Первые две серии опытов проводились с целью получения ориентировочных данных о защитном действии примененных препаратов против ототоксического воздействия антибиотиков, т. е. мы пытались выяснить, на каких из этих препаратов следует остановиться при дальнейших экспериментах.

В первой серии опытов морским свинкам вводился мономицин по 200000 ед/кг ежедневно в течение 25 дней. Одновременно 5 животным вводили АТФ 5 мг/кг, 5—1%-ную никотиновую кислоту—0,5 мл, 5—регенератор 0,5 мл, 5—восстановленный нейтрализованный глутатион 25 мг и 5—нейтрализованный солянокислый цистеин 2,25 мг. Таким образом, каждой группе животных для защиты от ототоксического действия мономицина вводилось какое-либо одно из апробируемых средств.

Вторая серия опытов отличалась от первой тем, что вместо мономицина всем животным вводилось по 1 мл 5% растворимого салюзид. Средства, предупреждающие побочные явления, оставались теми же, что и в первой серии опытов, способ применения и дозировка также были идентичными.

После 25-дневной инъекции мономицина и растворимого салюзид с указанными лекарственными средствами в отдельности при последней проверке слуха животных установлено, что каждое из апробированных лекарственных средств в какой-то степени действовало благоприятно в отношении предохранения поражения слуха от токсического действия мономицина и растворимого салюзид.

При рассмотрении результатов применения этих пяти препаратов в отдельности выяснилось, что относительно более эффективными из них являются АТФ, никотиновая кислота и нейтрализованный солянокислый цистеин. Это и дало нам основание в дальнейшем при окончательном выборе медикаментозных средств для профилактики поражения слуха от сильнодействующих ототоксических антибиотиков из упомянутых 5 препаратов применять в эксперименте именно АТФ, никотиновую кислоту и нейтрализованный солянокислый цистеин. Вышеуказанные препараты мы решили применить у животных, получавших один из сильнодействующих антибиотиков—неомицин-сульфат и широко применяемый в практике стрептомицин.

В третьей серии опытов 25 животным вводили по 150.000 ед/кг неомицин-сульфата, а в четвертой серии опытов—25 животным по 200.000 ед/кг стрептомицина ежедневно в течение 25 дней. Параллельно с антибиотиками животные получали АТФ, никотиновую кислоту, цистеин в тех же дозах, что и в первых двух сериях, а также на 1 кг веса животного по 0,4 мл 2%-ного раствора супрастина и 20 мг гепарина. Супрастин и гепарин решено было применять в связи с обнаружением морфологических изменений во внутреннем ухе животных, которые наблюдались в прошлом при токсическом действии неомицин-сульфата и стрептомицина. Имеются в виду аллергические и грубые сосудистые изменения во внутреннем ухе морских свинок.

Ход опытов двух последних серий был следующим: для лучшей переносимости примененных препаратов антибиотики вводили ежедневно, АТФ и цистеин—в первый день, а никотиновую кислоту, гепарин и супрастин—во второй день. Такая очередность сохранялась в течение 25 дней. В качестве контроля использовались данные, полученные при введении животным только антибиотиков без других препаратов. Эти эксперименты проводились ранее и подробно описаны в наших работах [5, 6, 14].

Полученные данные (табл. 1) мы сочли целесообразным сопоставить с результатами контроля (табл. 2). Сравнительный анализ данных, представленных в таблицах, показывает большую профилактическую роль примененных нами лекарственных средств в предупреждении ототоксического действия антибиотиков, неомицин-сульфата и стрептомицина.

Особенно наглядно это видно в значительном уменьшении числа животных с выраженным поражением слуха. Если от 25-дневного введения неомицина и стрептомицина выраженное поражение слуха наступило у 43 из 50 животных, то число животных с поражением слуха такой же интенсивности при применении этих антибиотиков с защитными препаратами составляло 15 из 50. Всего животных с пораженным слухом при применении защитных лекарственных средств было 28, а без применения таковых—48. Таким образом, указанный комплекс лекарственных средств предупредил поражение слуховой функции 20 животных.

Таблица 1

Состояние слуха животных при введении ототоксических антибиотиков и препаратов с целью предупреждения их токсического действия на орган слуха

Вид антибиотиков и других препаратов	Колич. животных	Состояние слуха		
		выраженное понижение	легкое понижение	нормальный
Неомицин-сульфат и АТФ, никотиновая кислота, супрастин, гепарин, цистеин	25	11	5	9
Стрептомицин и АТФ, никотиновая кислота, супрастин, гепарин, цистеин	25	4	8	13
Всего	50	15	13	22

Таблица 2

Состояние слуха животных при применении ототоксических антибиотиков

Вид антибиотиков	Колич. животных	Состояние слуха		
		выраженное понижение	легкое понижение	нормальный
Неомицин-сульфат	25	24	1	—
Стрептомицин	25	19	4	2
Итого	50	43	5	2

Суммируя результаты проведенной работы, мы приходим к заключению, что применение у экспериментальных животных комплекса препаратов АТФ, никотиновой кислоты, супрастина, гепарина и нейтрализованного солянокислого цистеина в значительной степени предупреждает ототоксическое действие неомицин-сульфата и стрептомицина.

Клиника болезней уха, горла и носа

Поступило 1/IV 1970 г

У. А. ԳՅՈՒԼՅԱՆՅԱՆ

ՈՐՈՇ ԱՆՏԻԲԻՈՏԻԿՆԵՐԻ ԵՎ ՄԱԼՅՈՒԶԻԿԻ ՕՏՈՏՈՔՍԻԿ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ
ԻԶԵՏՄԱՆ ՆՊԱՏԱԿՈՎ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ ՕԳՏԱԳՈՐԾՎԱԾ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՊՐԵՊԱՐԱՏՆԵՐԻՑ ՍՏԱՅՎԱԾ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. ի. մ.

Մեր նպատակն է եղել օգտագործել որոշ պրեպարատներ՝ կենդանիների լսողական օրգանը անտիբիոտիկների տոքսիկ ազդեցությանից պաշտանելու համար:

Փորձերը դրվել են շորս սերիայի 100 ծովախոզուկների վրա: Յուրաքանչյուր սերիայում եղել է 25 կենդանի: Առաջին սերիայի կենդանիներին ներարկվել է մոնոմիցին, իսկ երկրորդ սերիայի կենդանիներին՝ 5%-անոց լուծվող սալյուզիդ: Երկու սերիաների 5-ական կենդանիների միաժամանակ ներարկվել են մի շարք պրեպարատներ, պարզելու համար, թե նրանցից որն է ավելի արդյունավետ՝ մոնոմիցինի և սալյուզիդի ազդեցությունից լսողության կորուստը պաշտպանելու համար: Պարզվել է, որ ամենարդյունավետը կարելի է համարել АТФ-ը, նիկոտինաթթուն և ցիստինը: Այդ պատճառով էլ երրորդ սերիայի կենդանիներին մոնոմիցինի հետ միասին ներարկվել են վերոհիշյալ 3 պրեպարատները: Տրվել է նաև հեպարին ու սուպրաստին: Չորրորդ սերիայի կենդանիներին ներարկվել է ստրեպտոմիցին և նույն 5 պրեպարատները, ինչ տրվել է երրորդ սերիայի կենդանիներին: Փորձի արդյունքները ցույց են տվել, որ նշված 5 պրեպարատները օտոտոքսիկ անտիբիոտիկների հետ միաժամանակ օգտագործելիս, զգալիորեն կանխվում է կենդանիների լսողության կորուստը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Брудный И. П. Труды Киргизского гос. медицинского института, т. 3. Фрунзе, 1946, стр. 210.
2. Брудный И. П. Труды Киргизского гос. медицинского института, т. 7. Фрунзе, 1951, стр. 387.
3. Веремеенко К. Н., Волохонская Л. И. Отоларингология на Украине. Киев, 1967, стр. 62.
4. Гюльхасян А. А. Сборник трудов Ереванского ГИДУВа, вып. 6. Ереван, 1969, стр. 281.
5. Гюльхасян А. А. ЖУНГБ. 1970, 3, стр. 70.
6. Гюльхасян А. А., Хачатрян М. Л. Труды клинического отдела Ереванского ин-та профессиональной патологии, вып. 1. Ереван, 1970, стр. 104.
7. Золотухин С. И., Загорская И. Б. Материалы конференции по проблеме свертывания крови. Баку, 1966, стр. 108.
8. Зарицкая И. Л. Труды III съезда отоларингологов УССР. Киев, 1965, стр. 350.
9. Коваленков К. М. Фармакология и токсикология, 1954, т. 17, 1, стр. 28.
10. Малек П., Кольц Я. Антибиотики, 1960, т. 5, 6, стр. 10.
11. Мушистин П. Г. Вестник офтальмологии, 1958, 5, стр. 33.
12. Любомир Фальтикек. ВОРЛ, 1965, 3, стр. 60.
13. Овчинникова Л. К. Фармакология и токсикология, 1967, 6, стр. 702.
14. Покотиленко А. К., Гюльхасян А. А. Сборник трудов Ереванского ГИДУВа, вып. 6. Ереван, 1969, стр. 277.
15. Руберниева Л. М. и Силаев А. Б. Биохимия, 1964, т. 29, 5, стр. 831.
16. Сперанская Т. А. Тезисы докладов VIII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков, фармакологов. М., 1955, стр. 583.

УДК 616.44+612.44+612.349

Р. С. МАМИКОНЯН, В. М. АРУТЮНЯН, С. Е. ТОРОСЯН

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ИНСУЛЯРНОГО АППАРАТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ У КРОЛИКОВ

Вопрос углеводного обмена при экспериментальном гипотиреозе, а также у больных микседемой изучался рядом исследователей [1—3, 5—8, 17—19 и др.].

С. Вернер [2] указывает, что у больных микседемой отмечается склонность к гипогликемии и уплощению гликемических кривых. Такие же изменения гликемических кривых были обнаружены в эксперименте после тиреоидэктомии [1]. Г. И. Семенова [8] у подавляющего большинства больных гипотиреозом не выявила нарушений углеводного обмена. Однако из литературных источников известно, что у больных гипотиреозом может наблюдаться гипогликемия [20] и даже гипогликемическая кома [13].

Снижение количества сахара в крови экспериментальных животных после тиреоидэктомии [3, 19] также подтверждает роль щитовидной железы в регуляции углеводного обмена. Улучшение углеводного обмена у депанкреатизированных животных после разрушения гипофиза [17] (феномен Хуссея) объясняется прекращением выделения в кровь различных тропных гормонов, в том числе и тиреотропного, и как следствие этого понижением функции щитовидной железы и надпочечников.

Таким образом, влияние гормонов щитовидной железы на углеводный обмен доказано, но механизмы, через которые оно осуществляется, нельзя считать изученными.

Опыты проводили на 40 половозрелых кроликах обоего пола, которые по принципу аналогов были разбиты на 4 группы по 10 в каждой. Кроликам I группы произведено удаление щитовидной железы (тиреоидэктомия), II группе в течение 5 дней давали внутрь 6-метилтиоурацил в дозе по 0,5 в день. Кроликов III группы подвергли ложной операции, т. е. имитировали тиреоидэктомию без удаления щитовидной железы. IV группа оставалась интактной и служила контролем.

Показателями состояния функции инсулярного аппарата поджелудочной железы служили содержание инсулина в сыворотке крови по Моргану и Лазареву и концентрация сахара в крови по Шамахмудову в модификации Сахибова. Функциональное же состояние щитовидной железы определялось исследованием содержания общего йода в крови ка-

талитическим методом Мюллера и Шнейдера, фагоактивность клеток РЭС—конгорот-пробой по Адлеру и Рейману в модификации Саканяна, холестерин крови—по Мрскос-Товареку и наблюдением клинической симптоматики тиреоидной патологии. Тесты определяли до опытов и ежедневно на 10, 20, 30, 40 и 50-й день.

В первой декаде после тиреоидэктомии у кроликов отмечалась вялость, выпадение глазного яблока, гипотермия и некоторая лейкопения. На 20-й день операции количество лейкоцитов в крови составляло 70—80% исходного, наблюдались брадикардия, сухость кожи, более выраженное выпадение глазного яблока, отечность и увеличение веса в среднем на 393 г. На 30—40-й день удаления щитовидной железы указанные клинические признаки проявляются умереннее, а начиная с 50-го дня, наблюдается тенденция к восстановлению.

При применении 6-метилтиоурацила отмечается аналогичная картина с той лишь разницей, что симптомы, характеризующие гипотиреоз, вырисовывались менее наглядно, и начиная с 30 дня, наблюдалась склонность к восстановлению, а на 40-й день наступала нормализация.

До опытов в сыворотке крови кроликов всех групп количество йода колебалось в пределах 25,4—26,1 гамма%, холестерина—54,4—58,4, а фагоактивность клеток РЭС—46,0—50,0%.

У контрольно-оперированных и интактных кроликов вышеуказанные показатели на протяжении всего опытного периода колебались в пределах нормы.

На 10-й день тиреоидэктомии отмечалась гипоидемия (14,1 гамма%), тогда как количество холестерина в крови и поглотительная функция ретикуло-эндотелиев почти не изменялись. На 20-й день тиреоидэктомии снижается количество йода в крови (13,1 гамма%), содержание холестерина не изменяется, а фагоактивность клеток РЭС угнетается (40,4%). На 30-й день удаления щитовидной железы наблюдается тенденция к увеличению содержания йода в крови и фагоактивности клеток РЭС, а количество холестерина увеличивается. На 40—50-й дни тиреоидэктомии продолжается увеличение количества йода в крови (15,8—17,7 гамма%), однако его содержание остается намного ниже исходного уровня. На 40-й день наблюдается гиперхолестеринемия и некоторая стимуляция фагоцитарной функции РЭС, которые на 50-й день нормализуются.

При применении 6-метилтиоурацила наблюдается почти та же картина, только нормализация показателей начинается с 30—40-го дня.

Функциональное состояние инсулярного аппарата поджелудочной железы при экспериментальном гипотиреозе претерпевало своеобразную динамику.

Содержание инсулина в крови на 10-й день после тиреоидэктомии и медикаментозном гипотиреозе имело тенденцию к повышению: наряду с нормальными цифрами (0,008—0,01 мед/мл) встречалась и концентрация, достигающая 0,015—0,021 мед/мл (против 0,007—0,01 мед/мл, в среднем 0,009 мед/мл у интактных животных). Интересно отметить, что

в этот период отмечалось не снижение, а повышение концентрации сахара в крови, в среднем составляя у тиреоидэктомированных животных 65,6 мг%, а с медикаментозным гипотиреозом—69,6 мг% против 63,8 и 66,5 мг% соответственно до опытов.

На 20-й день экспериментального гипотиреоза у животных отмечалось снижение концентрации как инсулина, так и сахара в крови. В этот период высокие цифры концентрации инсулина в крови уже не встречаются, в основном здесь получены нормальные и умеренно повышенные концентрации инсулина (до 0,014 мед/мл). Однако в этот период у отдельных животных (у 2 из 8 тиреоидэктомированных и у 1 из 8 с медикаментозным гипотиреозом) отмечено явное снижение концентрации инсулина в крови соответственно до 0,005, 0,006 и 0,006 мед/мл.

Сахар в крови на 20-й день исследования оказался пониженным, составляя в среднем у тиреоидэктомированных животных 44,4 и у животных с медикаментозным гипотиреозом 56,5 мг%. У отдельных животных концентрация сахара в крови упала до 30—35 мг%.

Исследование концентрации инсулина и сахара в крови на 30-, 40-, и 50-й день выявило постепенное восстановление этих показателей до исходных величин. Концентрация инсулина в крови уже на 30-й день исследования оказалась нормальной или умеренно повышенной, на 40- и 50-й день полностью нормализовалась, составляя 0,008—0,01, в среднем 0,009 мед/мл.

Концентрация сахара в крови у животных с медикаментозным гипотиреозом, начиная с 3-й декады, вновь повышается (в среднем 59,4 мг%) и к 4 и 5-й декаде достигает исходных величин (66,5 мг%).

У тиреоидэктомированных животных на 30—50-й день происходит неполное восстановление концентрации сахара в крови, составляющее на 50-й день 57,0 мг%.

Динамические исследования показателей функции щитовидной железы и инсулярного аппарата поджелудочной железы показывают, что в первой декаде после экспериментального гипотиреоза с исключением функции щитовидной железы и быстрым развитием клиники гипотиреоза концентрация инсулина в крови повышается с одновременным повышением концентрации сахара в крови. Этот интересный факт мы склонны объяснить стрессорной реакцией организма, где на выключение щитовидной железы эндокринная система реагирует компенсаторным повышением их функции. Здесь имеется в виду повышение как функции инсулярного аппарата поджелудочной железы, так и симпатико-адреналовой системы.

На 20-й день исследования, как показано выше, происходит значительное снижение концентрации сахара в крови у экспериментальных животных. Концентрация инсулина в этот период также проявляет тенденцию к снижению, однако в основном приближается к норме, и лишь в единичных случаях отмечается гипоинсулинемия. В этот период, когда стрессорная реакция организма стихает, проявляется истинная картина

влияния гипопункции щитовидной железы на гликемию и активность инсулярного аппарата поджелудочной железы.

Восстановление концентрации инсулина и сахара в крови на 30—50-й день можно объяснить включением компенсаторных механизмов, что, как указывалось выше, лучше происходит у животных с медикаментозным гипотиреозом, по сравнению с тиреоидэктомированными животными.

Для иллюстрации приводятся результаты исследования у двух животных с экспериментальным гипотиреозом. У одного гипотиреоз вызван тиреоидэктомией (кролик № 2), у другого—дачей 6-метилтиоурацила (кролик № 13).

Динамика изменения общего йода, холестерина, РЭС и клинических признаков подтверждает развитие у них гипотиреоза. На рисунке приводится динамика изменений концентрации сахара и инсулина по декадам.

В первом случае (кролик № 2—тиреоидэктомия) сахар крови через десять дней после операции повышается с 59 до 70 мг %, на 20-й день резко снижается до 30 мг %, после чего постепенно нарастает до исходного уровня и выше. Аналогичная динамика наблюдается также со стороны концентрации инсулина.

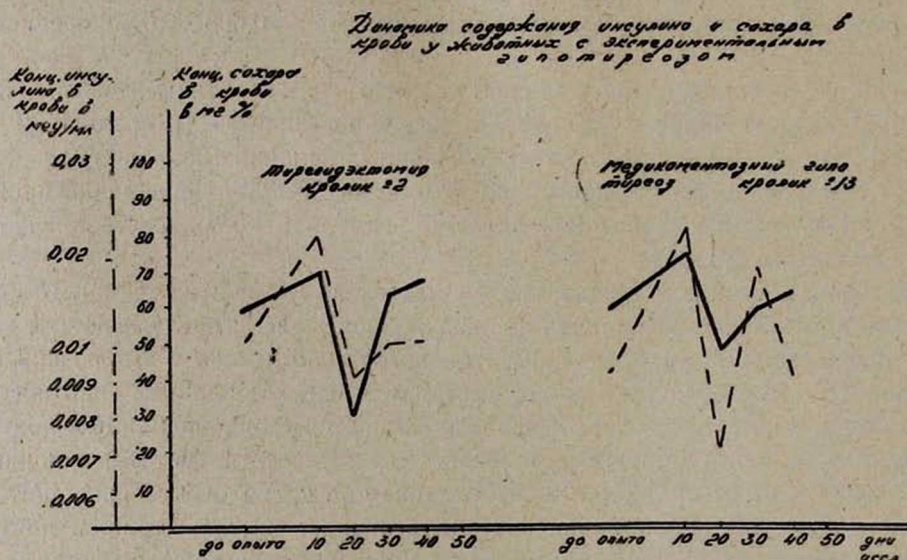


Рис. 1.

Во втором случае (кролик № 13—медикаментозный гипотиреоз) мы также наблюдаем повышение концентрации инсулина и сахара крови в первую декаду. На 20-й день эти показатели значительно падают, после чего наблюдается полное их восстановление.

Таким образом, результаты исследования функции щитовидной железы и активности инсулярного аппарата животных с экспериментальным гипотиреозом показали некоторые особенности взаимовлияния этих систем. Если в начале опытов имеет место активация инсулярного аппа-

рата (по-видимому, вследствие депрессорного влияния тиреоидэктомии на поджелудочную железу) вместе с некоторым повышением гликемии (одновременно повышение тонуса симпатико-адреналовой системы), то в последующем это соотношение меняется у разных животных неодинаково. В большинстве случаев на 20-й день исследования (у 11 из 16 животных) концентрация инсулина в крови продолжает оставаться высокой или приближается к норме, между тем у некоторых из них (у 2 из 8 тиреоидэктомированных и у 3 из 8 с медикаментозным гипотиреозом) отмечается снижение инсулина ниже исходных величин. Гликемия после первой декады у всех тиреоидэктомированных и у 6 из 8 с медикаментозным гипотиреозом (у двух без изменения) значительно снижается. Снижение гликемии при еще высокой или нормальной инсулинемии объясняется угасанием активности контринсулярных систем после стрессорной реакции вначале, депрессия β -клеток же продолжается. Именно понижением адреналосимпатической (контринсулиновой) активности можно объяснить и случаи гипогликемии с одновременным снижением уровня инсулина крови, когда значительное снижение ее может привести к вторичной инаktivации инсулярного аппарата через гипогликемию. Последнее косвенно подтверждается данными литературы. Еще К. Н. Георгиевский и М. Гарниер [4, 16] отмечали усиление ассимиляции глюкозы у тиреоидэктомированных животных. А. Бодански, Н. Эпингер [11, 14] указывали на предотвращение глюкозурии после подкожного введения адреналина у тех же животных.

Рядом исследователей [7, 12] отмечено повышение чувствительности к инсулину тиреоидэктомированных и гипофизэктомированных животных, а также животных, получавших метилтиоурацил. С другой стороны, купирование инсулиновой гипогликемии достигалось легче, если кроликам вводили тиреоидин [7].

Говоря о влиянии гормонов щитовидной железы, нельзя не учитывать их активирующего влияния на процессы гликогенолиза [9, 11]. Усиленный же гликогенолиз приводит к увеличению уровня сахара в крови. Необходимо учитывать и влияние тироксина на поглощение глюкозы тканями [21, 22].

Тироксин усиливает поглощение глюкозы тканями и усиливает всасывание сахара в кишечнике [10, 15], при гипотиреозе же всасывание глюкозы из кишечника ослаблено. Влияние удаления щитовидной железы на углеводный обмен проявляется и через ослабление процессов гликогенолиза в печени.

В ы ы ы

1. Функциональное состояние инсулярного аппарата при экспериментальном гипотиреозе претерпевает своеобразную динамику. В первую декаду отмечается повышение концентрации инсулина крови (депрессорное влияние гипотиреоза), после чего на 20-й день наступает снижение до нормальных или субнормальных величин. В дальнейшем с

компенсацией функции щитовидной железы (30—50-й день исследования) концентрация инсулина нормализуется.

2. Концентрация сахара крови при экспериментальном гипотиреозе часто не согласуется с активностью инсулярного аппарата. В первой декаде гликемия увеличивается параллельно с концентрацией инсулина в крови, что нами объясняется стрессорной реакцией и повышением активности адреналовосимпатической системы в этот период. В дальнейшем она снижается, проявляя истинное влияние гипотиреоза на гликемию. Низкие цифры гликемии при нормальной или пониженной концентрации инсулина крови в этот период говорят о важном значении ослабления активности контрансулярной системы при гипотиреозе.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 13/VII 1970 г.

Ռ. Ս. ՄԱՄԻԿՈՆՅԱՆ, Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ս. Ե. ԹՈՐՈՍՅԱՆ

ԵՆԹԱՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ԻՆՍՈՒԼՅԱՐ ԱՊԱՐԱՏԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ
ՎԻՃԱԿԸ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ՀԻՊՈԹԻՐԵՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձերը դրվել են 40 սեռահասուն ճագարների վրա, որոնք բաժանվել են 4 խմբի՝ յուրաքանչյուրում 10-ական կենդանի: 1-ին խմբի ճագարների մոտ հեռացվել է վահանաձև գեղձը: 2-րդ խմբի մոտ առաջացվել է հիպոթիրեոզ՝ 0,5 գ 6-մեթիլթիրոտրացիլի բազմակի ներմուծումներով: 3-րդ խմբի ճագարների մոտ կատարվել է վահանաձև գեղձի կեղծ վիրահատում առանց գեղձը հեռացնելու (թիրեոիդէկտոմիայի իմիտացիա): 4-րդ խմբի ճագարները մնացել են ինտակտ և հանդիսացել են իբրև ընդհանուր ստուգիչ: Որպես ինսուլյար ապարատի ֆունկցիոնալ ցուցանիշ է հանդիսացել շաքարի և ինսուլինի բաղադրությունը արյան մեջ: Փորձի արդյունքները ցույց են տվել, որ վահանաձև գեղձի փորձնական թերֆունկցիայի ժամանակ, ենթաստամոքսային գեղձի ինսուլին արտադրող ապարատի ֆունկցիոնալ վիճակը կրում է ինքնատիպ փոփոխություններ: 1-ին տասնօրյակում ինսուլինի քանակը արյան մեջ բարձրանում է (հիպոթիրեոզի արգելակող ազդեցության հետևանքով), իսկ հետագոտում 20-րդ օրը ինսուլինի քանակը իջնում է բավարար կամ ենթաբավարար քանակի: Հետագայում, վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի կոմպենսացման հետևանքով (հետագոտման 30—50-րդ օրերին), ինսուլինի քանակը կարգավորվում է և հավասարվում նորմային: Փորձնական հիպոթիրեոզի ժամանակ, արյան մեջ շաքարի բաղադրությունը հաճախ չի համընկնում ինսուլյար ապարատի ակտիվության հետ: 1-ին տասնօրյակում արյան մեջ շաքարի քանակը ավելանում է ինսուլինին զուգընթաց. այս երևույթը մեր կողմից բացատրվում է ստրեսսոր ռեակցիայով և ադրենալ-սիմպատիկ սիստեմի ակտիվությամբ: Հետագայում ինսուլինի քանակը արյան մեջ իջնում է, բացահայտելով հիպոթիրեոզի բուն ազդեցությունը գլիկեմիայի վրա: Շաքարի ցածր քանակությունը արյան մեջ ինսուլինի բավարար կամ թերի քանակությամբ դեպքում, վկայում է հակաինսուլյար սիստեմի ակտիվության նվազման մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баранов В. Г. Архив биологических наук, 1930, 30, 5—6, стр. 603.
2. Вернер С. Щитовидная железа. М., 1963.
3. Генес С. Г., Липкин Э. Л. Бюллетень экспериментальной биологии, 1938, 5, 4, стр. 349.
4. Георгиевский К. Н. Харьковский медицинский журнал, 1912, 9, стр. 298.
5. Клячко В. Р. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1966, 6, стр. 36.
6. Клячко В. Р., Хайкина М. Б. Актуальные вопросы клинической эндокринологии. М., 1967, стр. 139.
7. Родкина Б. С. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1956, 2, 4, стр. 101.
8. Семенова Г. И. Диссертация. Харьков, 1964.
9. Скловская О. С., Волькензон Д. В. Бюллетень экспериментальной биологии, 1951, 32, 9, стр. 214.
10. Althausen T. Z., Stoekholm M. Am. J. Physiol., 1938, V. 123, p. 577.
11. Bodansky A. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1923, Bd. 21, S. 46.
12. De Bodo R. C., Sinkoff M. W. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1953, V. 57, p. 23.
13. Duvorre H. et al. Bull. Soc. Med. Hop., Paris, 1942, V. 58, p. 179.
14. Eppinger H. et al. Z. Blin. Med., 1908, Bd. 66, S. 1.
15. Gardner-Hill H., Brett P. C. et al. Quart. J. Med., 1925, V. 18, p. 327.
16. Garnier M., Schuimann E. C. R. Soc. Biol. (Paris), 1914, V. 76, p. 287.
17. Houssay B. A., Foglia V. G., Martinez C. Endocrinology, 1946, V. 39, p. 361.
18. Joslin E. P. The treatment of diabetes mellitus. Philadelphia, 1959.
19. Lorand A. C. R. Soc. Biol. (Paris), 1904, V. 56, p. 488.
20. Marshall R. S., Caughey W. T. Zancet, 1956, V. 2, p. 754.
21. Mirsky J. A., Broh Kahn R. H., Am. J. Physiol., 1936, V. 117, p. 6.
22. Mc Eechern D. Bull. Johns. Hopk. Hosp., 1935, V. 56, p. 145.

В. М. САМВЕЛЯН, Л. А. ПОГОСЯН

ВЛИЯНИЕ КОЛАМИНА НА ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЫ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Выраженный кардиотонический эффект, оказываемый коламином как на здоровое, так и на гипертрофированное сердце, довольно стоек и постоянен на многих экспериментальных моделях [5]. Для выяснения механизма действия коламина представляет интерес изучение характера его влияния на холино- и адренореактивные структуры сердечно-сосудистой системы. В настоящей работе проводится анализ особенностей действия различных доз коламина на холинорецепторы сердечно-сосудистой системы.

Опыты проводились на 7 кошках, 45 изолированных сердцах, 17 прямых мышцах живота лягушек. Кошек наркотизировали внутрибрюшинным введением смеси уретана с хлоралозой (1 г и 50 мг на кг соответственно). Регистрировалось дыхание и системное давление. Препараты вводились в бедренную вену. Показателем возбуждения мускариночувствительных холинорецепторов сердечно-сосудистой системы служила депрессорная реакция кровяного давления на введение ацетилхолина (0,2—1 мкг/кг). Показателем возбуждения никотиночувствительных холинорецепторов каротидных клубочков и мозгового слоя надпочечников служила прессорная реакция кровяного давления при внутривенном введении субехолина (препарат Д₆) в дозе 15—25 мкг/кг [1, 2]. Для возбуждения вышеописанных «М» и «Н» холинореактивных структур подбирались минимальные (пороговые) дозы, вызывающие при повторном введении одинаковые по величине реакции.

Возбуждение никотиночувствительных холинорецепторов парасимпатических ганглиев сердца вызывалось раздражением импульсным током периферического конца блуждающего нерва (прямоугольные импульсы, напряжение 4 в, частота 20 имп/сек., длительность 1 мсек., продолжительность раздражения 10 сек.). В этих параметрах раздражение блуждающего нерва вызывало умеренное падение артериального давления.

Влияние коламина на мускариночувствительные холинорецепторы сердца изучалось также на изолированном по Штраубу сердце лягушки и оценивалось по способности его изменять отрицательный инотропный эффект ацетилхолина.

Для выяснения прямого действия коламина на никотиночувствительные холинорецепторы было изучено также влияние его на поперечно-полосатой мышце живота лягушки. Определялась величина и характер действия различных концентраций коламина на величину ацетилхолиновой контрактуры аэрируемой прямой мышцы живота лягушки. Ориентировочно вызывали возбуждение адренорецепторов внутривенным введением адреналина в дозах 3—5 мкг/кг.

Возбуждение мускариночувствительных холинорецепторов сердечно-сосудистой системы ацетилхолином вызывало умеренный гипотензивный эффект (22 мм рт. ст.). Коламин в дозах 1—5—10 мг/кг оказывал слабое холинолитическое (мускаринолитическое) действие (3—5%), т. е. происходило некоторое уменьшение гипотензивного эффекта ацетилхолина (рис. 1). Повышение дозы коламина от 15 мг/кг до 20—30—50—

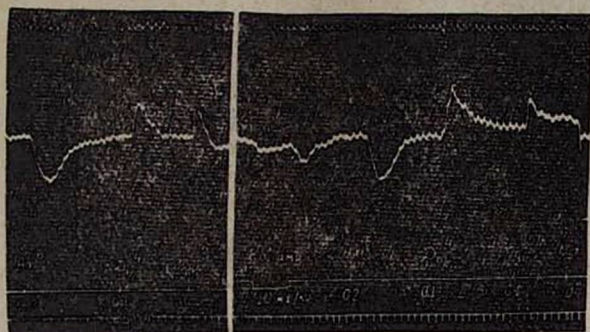


Рис. 1. Влияние коламина на холинорецепторы сердечно-сосудистой системы наркотизированной кошки. Сверху вниз: дыхание, общее артериальное давление, отметка введения, отметка времени. Коламин в дозе 10 мг/кг уменьшает на 4% гипотензивный эффект ацетилхолина (мускаринолитическое действие) и увеличивает на 40% гипертензивный эффект субехолина (Д₈)—значительный никотиномиметический эффект. Заметно удлиняется время инактивации адреналина.

100 мг/кг вызывало появление мускариномиметических эффектов, однако с повышением дозы они не возрастали, т. е. ацетилхолиновый гипотензивный эффект от дозы коламина 15—200 мг/кг увеличивался всего от 5—6 до 10—13% ($P < 0,05$).

Возбуждение мускариновых рецепторов изолированного сердца лягушки получали от такой концентрации ацетилхолина, которая вызывала уменьшение исходной амплитуды сокращения в пределах 20—35%. Оказалось, что коламин в больших разведениях— $1 \cdot 10^{-7}$, $1 \cdot 10^{-9}$, $1 \cdot 10^{-8}$ и $1 \cdot 10^{-7}$ оказывал слабый мускариномиметический эффект, т. е. увеличивал отрицательный инотропный эффект ацетилхолина. В зависимости от концентрации коламина до $5 \cdot 10^{-7}$ отрицательный инотропный эффект ацетилхолина увеличивался на 2, 7, 20 и 30% (рис. 2—верхняя кимограмма). Однако дальнейшее увеличение концентрации коламина с $1 \cdot 10^{-6}$ и выше ($1 \cdot 10^{-5}$, $1 \cdot 10^{-4}$) вызывало появление явного мускаринолитического эффекта, т. е. полностью исчезал отрицательный ино-

тропный эффект ацетилхолина (рис. 2—верхняя кимограмма). Казалось бы, что отсутствие эффекта ацетилхолина связано с появлением положительного инотропного эффекта самого коламина, однако опыты показали, что холинолитический эффект коламина сохраняется и после многократной смены рингеровского раствора, который в контрольных опытах довольно быстро устраняет кардиотонический эффект. В литературе имеется указание на наличие только холинолитического эффекта коламина [3].

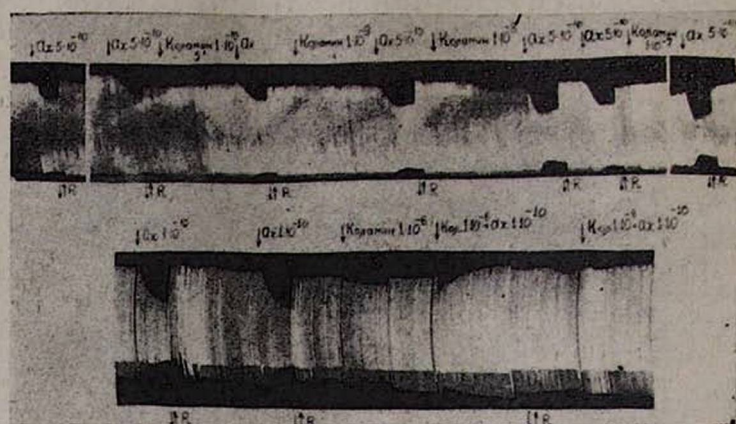


Рис. 2. Особенность холинолитического эффекта коламина на мускариночувствительные холинорецепторы изолированного сердца лягушки. На верхней кимограмме—большие разведения коламина $1 \cdot 10^{-10}$ — $1 \cdot 10^{-7}$ проявляют определенный мускариномиметический эффект—усиливают отрицательный инотропный эффект ацетилхолина на 20—30%. На нижней кимограмме—большие концентрации коламина— $1 \cdot 10^{-6}$ вызывают явный мускаринолитический эффект—исчезает отрицательный инотропный эффект ацетилхолина.

В опытах на кровяном давлении наркотизированных кошек возбуждение никотиночувствительных холинорецепторов субехолином (D_6) вызывало гипертензивный эффект на 18 мм рт. ст. Введение коламина в дозах 1—20 мг/кг вызывало постепенное увеличение этого гипертензивного эффекта от 11 до 40% ($P < 0,001$) (рис. 1). Этот никотиномиметический эффект коламина был стойким и начинал постепенно уменьшаться только к концу первого часа наблюдений.

Возбуждение никотиночувствительных холинорецепторов парасимпатических ганглиев сердца при раздражении электрическим током блуждающего нерва вызывало умеренное падение общего артериального давления на 18 мм рт. ст. Введение коламина в дозах от 2 до 25—50 мг/кг в первые минуты оказывало слабый никотинолитический эффект—падение давления уменьшалось на 10—15—25% соответственно ($P < 0,05$). Однако спустя 5—7 мин. после введения коламина, никотиномиметический эффект сменялся выраженным миметическим действием (20—30%), а в зависимости от повышения дозы препарата резко увеличивался. Так,

в дозе 100 мг/кг миметический эффект повышался до 60%, а в дозе 150—200 мг/кг гипотензивный эффект от раздражения блуждающего нерва повышался на 100—120%, нередко достигая очень высоких цифр (230—246%), и держался на постоянной величине довольно долго (рис. 3).

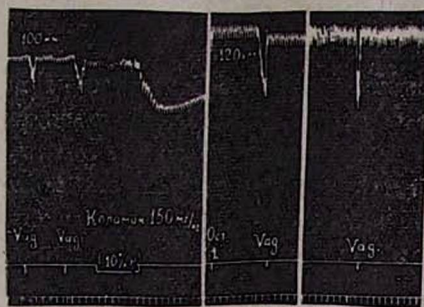


Рис. 3. Влияние коламина на никотиночувствительные холинорецепторы парасимпатических ганглиев сердца. Коламин в дозе 150 мг/кг спустя 2 мин. вызывает выраженный никотиномиметический эффект—увеличивает исходный гипотензивный эффект от раздражения блуждающего нерва вначале на 230%, а спустя 5—8 мин. на 246%.

Таким образом, никотиномиметическое действие коламина было более выраженным по сравнению с его мускариномиметическим действием, и увеличение его зависело от повышения дозы препарата.

Определение действия коламина на никотиночувствительные холинорецепторы прямой мышцы живота лягушки устанавливали по изменению сокращения мышцы (в процентах) под влиянием ацетилхолина. Обычно такими концентрациями ацетилхолина, вызывающими возбуждение примерно 50% холинорецепторов мышцы (48—50 мм), оказывались концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ — $1 \cdot 10^{-7}$. Было выяснено, что коламин в разведении $1 \cdot 10^{-6}$, $1 \cdot 10^{-5}$ и $1 \cdot 10^{-4}$ оказывал четкое холинолитическое действие в среднем на 6% (± 4) (данные статистически достоверны, $P < 0,005$). В более высоких концентрациях, начиная от $1 \cdot 10^{-3}$, $1 \cdot 10^{-2}$ и выше (2 и 5%-ные растворы), коламин начинал оказывать явный холиномиметический эффект (рис. 4), причем, как и в опытах на целом животном, этот миметический эффект оказался более выраженным, чем литический, и составлял в среднем 9,6% (± 4).

На кровяном давлении тех же животных было ориентировочно изучено действие коламина на адренореактивные структуры. Возбуждение адренорецепторов сердечно-сосудистой системы вызывали внутривенным введением адреналина, оказывающего прессорный эффект на 18 мм рт. ст. Коламин в изученных дозах от 5 до 200 мг/кг вызвал увеличение этого прессорного действия. Интересно то, что в некоторых опытах, если даже не происходило заметного увеличения прессорного эффекта в процентном отношении, во всех случаях наблюдалось заметное увеличение продолжительности действия адреналина (рис. 1). Из рисунка видно, что кровяное давление после введения коламина (10 мг/кг) возвращалось к

исходным цифрам только спустя 5—6 мин., в то время как в контрольных опытах до введения коламина артериальное давление возвращалось к исходным цифрам спустя 2—3 секунды.

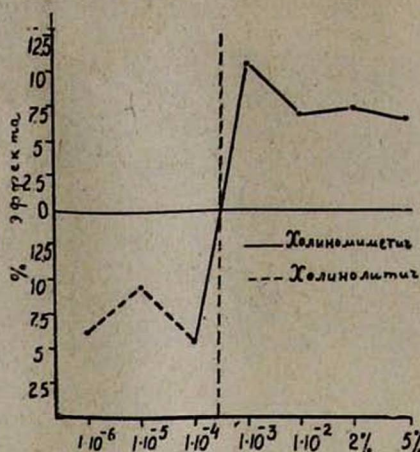


Рис. 4. Особенность холинолитического эффекта коламина на никотиночувствительные холинорецепторы прямой мышцы живота лягушки. По оси ординат: процент холинолитического эффекта, по оси абсцисс: различные концентрации коламина. В разведениях $1 \cdot 10^{-6}$ — $1 \cdot 10^{-4}$ проявляется холинолитический эффект коламина, а начиная с разведений $1 \cdot 10^{-3}$ и выше проявляется его никотиномиметическое действие.

Таким образом, изучение действия коламина на холинергические структуры сердечно-сосудистой системы показало, что этот препарат обладает определенным действием на холинореактивные системы, причем в зависимости от применяемой дозы характер эффектов, их направленность могут значительно варьировать. Так, в низких дозах—от 1 до 10 мг/кг в основном происходит блокада мускариночувствительных и никотиночувствительных холинорецепторов сердечно-сосудистой системы, а более высокие дозы—25—250 мг/кг вызывают, наоборот, повышение чувствительности холинорецепторов—наступает явный холинмиметический эффект. Нужно отметить, что мускариномиметическое действие (усиление эффекта ацетилхолина) менее выражено, чем никотиномиметическое (усиление эффектов субхолина и раздражения блуждающего нерва). Это никотиномиметическое действие прямо пропорционально применяемой дозе препарата: с повышением дозы эффект всегда повышается. Вышеописанная закономерность сохраняется при возбуждении холинорецепторов на целом животном и на изолированной прямой мышце живота лягушки. Однако влияние коламина на холинорецепторы изолированного сердца лягушки оказалось несколько иным, чем влияние его на те же мускариночувствительные холинорецепторы сердечно-сосудистой системы в целом организме. Таким образом, большие разведения коламина оказывали холинмиметическое действие, а малые ($1 \cdot 10^{-6}$ —

$1 \cdot 10^{-4}$) холинолитическое, т. е. полностью устраняли действие ацетилхолина на сердце. В настоящее время эту разницу в чувствительности трудно объяснить. Возможно, этот факт станет объяснимым с точки зрения новых представлений, выдвигаемых Г. И. Косицким [4], о наличии в интрамуральном аппарате сердца эфферентных звеньев саморегулирующей системы, что может создать сложное взаимодействие между мускарино- и никотиночувствительными холинорецепторами и может несколько трансформировать эффекты лекарственных веществ на изолированном сердце от эффектов на сердце с сохраненной экстракардиальной иннервацией. Наличием определенного симпатомиметического эффекта, возможно, объясняется некоторое гипертензивное действие больших доз коламина и отчасти обуславливается его кардиотонический эффект.

Тот факт, что коламин в различных дозах может оказывать парасимпатикомиметическое или парасимпатиколитическое действие, может оказаться важным моментом при проведении экспериментальной терапии различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, хотя и в настоящее время почти нет данных о том, как меняется чувствительность холино- и адренорецепторов при различных видах недостаточности миокарда. Изучение характера изменения чувствительности химиорецепторов при различных сердечно-сосудистых заболеваниях поможет также выяснить особенности механизма действия лекарственных веществ при тех или иных видах заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Исходя из вышеизложенного, можно прийти к следующим выводам.

1. В зависимости от применяемой дозы коламин оказывает двоякое действие: в малых дозах блокирует мускарино- и никотиночувствительные холинорецепторы сердечно-сосудистой системы, а в больших дозах оказывает выраженное холиномиметическое действие.

2. На изолированном сердце лягушки в основном проявляется холинолитический эффект коламина.

Институт кардиологии
и сердечной хирургии

Поступило 15/V 1970 г.

Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ, Լ. Ա. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ԿՈԼԱՄԻՆԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԻՐՏ-ԱՆՈթԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կենդանիների արյան ճնշման ռեակցիայի, անշատված օրգանների վրա գորտի սրտիև որովայնի ուղիղ մկանի) հետազոտվել է սիրտ-անոթային խո- ինոռեցեպտորների ղգայնության փոփոխությունը կոլամինի տարբեր ղղա- լերից: Մուկարինաղգայուն խոլինոռեցեպտորները գրգռել ենք ացեթիլխո- ինի ներարկումով, նիկոտինաղգայուն խոլինոռեցեպտորները՝ սուբբխոլինի ներարկումով և թափառղ ներվի գրգռումով: Կոլամինի փոքր ղղաները բլո- լաղայի են ենթարկում, իսկ մեծ ղղաները գրգռում են խոլինոռեցեպտորները:

Անդամված արտի վրա հիմնականում արտացոլվում են կոլամինի խորհրդի տրիկ հատկութունները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишняков С. М., Михельсон М. Я., Рожкова Е. К., Рыболовлев Р. С. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1952, 33, стр. 52.
2. Дардымов И. В., Рыболовлев Р. С. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1955, 40, 11, стр. 41.
3. Камалян Г. В. Труды Ереванского зооветинститута. Ереван, 1955, стр. 5.
4. Косицкий Г. И., Червова И. А. Сердце как саморегулирующая система. М., 1968.
5. Самвелян В. М., Погосян Л. А., Мутафян Л. А. и др. Кровообращение, 1970, 2, стр. 19.

УДК 616.36+615.778+613.632+615.917:678

Л. М. МЕЖЛУМЯН, Н. Д. ВАРТАЗАРЯН

АКТИВНОСТЬ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ ПЕЧЕНИ И СЫВОРОТКИ КРОВИ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ДИХЛОРБУТЕНА

Одной из профессиональных вредностей, встречающихся в производстве ацетиленового синтетического каучука, является 1,3-дихлорбутен-2 (дихлорбутен). Последний образуется в процессе гидрохлорирования моновинилацетилена как побочный продукт и является исходным материалом для получения гербицида кротилена.

По химической структуре дихлорбутен относится к группе непредельных хлорированных углеводородов. Это бесцветная жидкость с удельным весом 1,151 (20°C), с резким, неприятным запахом, температурой кипения 127—129, в воде не растворяется, но хорошо растворяется в органических растворителях (бензол, бензин, ацетон, спирт и др.).

По данным В. В. Закусова [1], Р. С. Стародубской [7], Э. Е. Мхеяна [3], Г. И. Мирзабекяна [2], С. А. Петросяна [4] и др., дихлорбутен, по сравнению с другими органическими ядами, встречающимися в производстве ацетиленового синтетического каучука, обладает наибольшей токсичностью. В течение последних 10—15 лет на кафедре гигиены труда Ереванского медицинского института было проведено всестороннее изучение его действия на организм животных. Частью этих исследований являлось изучение действия дихлорбутена на функциональное состояние печени.

Известно, что печень часто страдает при отравлениях различными химическими веществами, поэтому изучение ее функционального состояния в эксперименте, наряду с изучением морфологических и гистохимических изменений, в промышленной токсикологии имеет большое практическое значение.

В последние годы в диагностике патологии печени большое значение приобретает изучение активности некоторых ферментов сыворотки крови. Изменение активности ферментов в крови является весьма существенным критерием для оценки структурной целостности и проницаемости гистогематических барьеров органа. Одним из ферментов, по степени активности которого можно судить о функциональном состоянии печеночных клеток, является щелочная фосфатаза [5, 8]. Исходя из этого, мы изучали в эксперименте активность щелочной фосфатазы биохимиче-

ским (в сыворотке крови и печеночной ткани) и гистохимическим методами при воздействии дихлорбутена на организм животных.

Влияние дихлорбутена на активность фермента было изучено в 3 сериях опытов на взрослых белых крысах (самках и самцах). Затравка животных производилась путем ингаляции в затравочных камерах емкостью 750 л динамическим методом с ежедневной четырехчасовой экспозицией.

Первая серия опытов (острые)—3 группы белых крыс (весом 180—240 г) по 10 животных в каждой группе подвергались однократному воздействию дихлорбутена в концентрациях 3 мг/л, 1 мг/л и 0,5 мг/л. В качестве контроля служили 10 интактных крыс. Непосредственно после затравки животные обезглавливались и для исследования брались кровь и печень. Активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови и в гомогенате печени определяли по методу Боданского [9].

В результате исследования выявлено повышение активности щелочной фосфатазы, причем достоверное повышение активности фермента было обнаружено в гомогенате печени, в то время как в сыворотке крови она оказалась в пределах нормы (табл. 1).

Таблица 1
Активность щелочной фосфатазы (мг %) в сыворотке крови и в печеночной ткани белых крыс, подвергавшихся однократному воздействию 1,3-дихлорбутен-2

Группа животных	Концентр. яда в мг/л	Сыворотка крови	Гомогенат печени	p
Контроль	—	$M \pm m$ $2,37 \pm 0,2$	$M \pm m$ $4,75 \pm 0,4$	
I	3	$2,55 \pm 0,22$	$6,12 \pm 0,25$	$< 0,02$
II	1	$2,51 \pm 0,25$	$6,1 \pm 0,4$	$< 0,05$
III	0,5	$2,4 \pm 0,2$	$4,79 \pm 0,39$	

Микроскопические исследования препаратов печени, окрашенных по методу Гомори, показали, что активность фермента в клетках периферии печеночных долек выражена значительно больше, по сравнению с печеночными клетками, находящимися вокруг центральной вены, где фермент выявлялся диффузно. Количество фермента в цитоплазме невелико. Значительная активность его наблюдалась в ядрах, особенно в ядрышках. Высокая активность фермента выявлялась в купферовских клетках, ядра которых окрашивались в интенсивно черный цвет. Одновременно наблюдалось значительное повышение активности фермента в капиллярах, особенно в эндотелиальных клетках ветвей печеночной артерии, а также в эпителии желчных протоков. Повышенная ферментативная активность наблюдалась также в очагах некробиоза, где фермент появлялся в виде черной мелкозернистой массы.

Вторая серия опытов (повторные) была поставлена на трех группах белых крыс весом 140—180 г по 40 животных в каждой группе (столько же в контроле). Подопытные животные подвергались воздействию

дихлорбутена в концентрациях 0,5 мг/л, 0,2 мг/л, 0,1 мг/л в течение 45 дней. Активность фермента в крови и в печени животных при концентрации яда 0,5 мг/л определяли на I, II, III, IV и VI неделях затравки, а при концентрации 0,2 и 0,1 мг/л—на II, IV и VI неделях после их обезглавливания (каждый раз 7 животных). Полученные данные приведены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, достоверное повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови и печени наблюдалось только при воздействии яда в концентрации 0,5 мг/л. Повышение активности фермента в гомогенате печени отмечалось с третьей недели затравки, а в сыворотке крови—с конца четвертой недели. Эти изменения наблюдались в течение всего опыта.

При морфо-гистохимическом исследовании печени на VI неделе затравки отмечалось диффузное увеличение активности фермента щелочной фосфатазы в клетках вокруг центральных вен в виде зерен, а также в кровеносных и в желчных капиллярах (рис. 1).

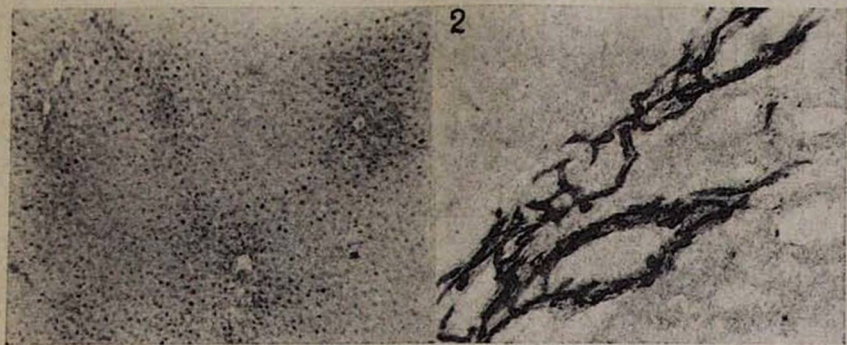


Рис. 1. 1. Увеличение активности щелочной фосфатазы в ядрах клеток вокруг центральной вены. Об. $\times 90$, ок. $\times 10,0$. 2. Увеличение активности фермента в эндотелии капилляров междольковой соединительной ткани. Об. $\times 20$, ок. $\times 10,0$.

Третья серия опытов (хронические) была поставлена на двух группах белых крыс (весом 140—160 г) по 56 животных в каждой группе. Животные подвергались воздействию яда в концентрации 0,2 и 0,1 мг/л в течение 5 мес. В контрольную группу входило 56 животных. Данные приведены в табл. 3.

Как видно из таблицы, при концентрации 0,2 мг/л повышение активности фермента в сыворотке крови отмечалось начиная с 1,5 мес. В гомогенате печени в первые 2 мес. наблюдалось незначительное повышение активности фермента, затем на протяжении III и IV мес. активность его снизилась и к концу затравки приблизилась к контрольным данным.

При морфо-гистохимическом исследовании печени на II мес. затравки сравнительно высокая активность фермента наблюдалась в ядрах купферовских клеток в стенках капилляров. Значительное повышение активности фермента определялось в основном в капиллярах междоль-

Активность щелочной фосфатазы (в мг %) в сыворотке крови и в ткани печени у белых крыс при повторном отравлении их 1,3-дихлорбутен-2

Группа животных	Концентрация в мг/л	Стат. критер.	Фон		I неделя		II неделя		III неделя		IV неделя		VI неделя	
			сыворотка	гомогенат	сыворотка	гомогенат	сыворотка	гомогенат	сыворотка	гомогенат	сыворотка	гомогенат	сыворотка	гомогенат
Контроль		M	2,78	4,7	2,53	4,23	3,24	5,1	2,9	4,68	2,4	4,06	2,7	4,44
		±m	0,15	0,23	0,31	0,4	0,39	0,28	0,27	0,39	0,33	0,37	0,31	0,37
I	0,5	M	2,28	4,16	2,18	4,1	2,9	4,45	3,25	6,84	5,4	7,04	6,7	8,55
		±m	0,3	0,37	0,1	0,25	0,23	0,39	0,6	0,42	0,49	0,37	0,39	0,37
		p								<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
II	0,2	M	2,63	5,23	—	—	2,25	4,76	—	—	2,4	4,8	3,03	5,28
		±m	0,13	0,26	—	—	2,23	0,46	—	—	0,11	0,16	0,28	0,35
III	0,1	M	2,5	4,75	—	—	2,49	4,8	—	—	2,48	4,9	2,45	4,86
		±m	0,26	0,47	—	—	0,29	0,47	—	—	0,23	0,46	0,23	0,41

Активность щелочной фосфатазы (в мг %) в сыворотке крови в ткани печени и белых крыс при хроническом отравлении их 1,3-дихлорбутен-2

[illegible]

ковой соединительной ткани, преимущественно вокруг триады (рис. 1, 2). В конце III мес. отмечалось резкое уменьшение активности фермента как в печеночных клетках, так и в капиллярах и в сосудах печени. Заметную активность фермента удастся выявить только в ядрах купферовских клеток. В конце IV мес. также наблюдалось уменьшение активности щелочной фосфатазы в купферовских клетках. К концу опыта имело место частичное восстановление ферментативной активности в ядрах печеночных клеток, приближающееся к контролю.

У животных, подвергшихся воздействию дихлорбутена в концентрации 0,1 мг/л, в печени существенных изменений в активности фермента не было отмечено, а в сыворотке крови (к концу опыта) отмечалось достоверное повышение его активности.

При морфо-гистохимическом исследовании печени изменения активности щелочной фосфатазы выражены слабо и уже на IV и V мес. наблюдалось полное восстановление активности в ядрах паренхиматозных и купферовских клеток. Одновременно наблюдалась его высокая активность в эпителии желчных протоков (рис. 2), что свидетельствует об адаптации организма к хроническому воздействию малых доз дихлорбутена.

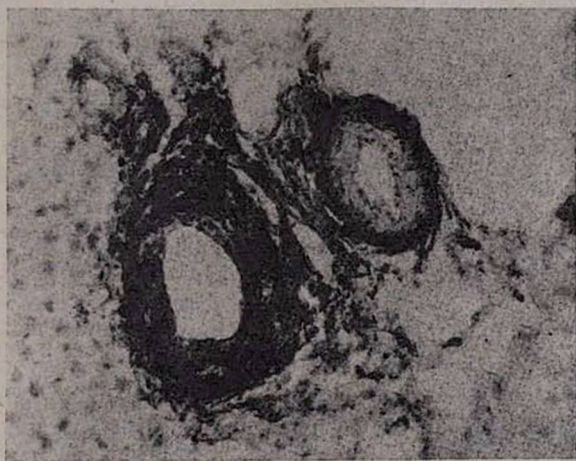


Рис. 2. Высокая активность щелочной фосфатазы в эпителии желчных протоков и в адвентиции артерии. Об. $\times 20$, ок. $\times 15$.

Таким образом, на основании данных биохимических, морфогистохимических исследований можно заключить, что дихлорбутен в концентрациях 3 мг/л, 1 мг/л, 0,5 мг/л, 0,2 мг/л и 0,1 мг/л вызывает изменение активности щелочной фосфатазы в ядрах паренхиматозных элементов печени, в купферовских клетках, а также в эндотелии кровеносных и желчных капилляров и в сыворотке крови. Эти данные, наряду с результатами наших предыдущих исследований по пигментному, липидному и углеводному обмену, достаточно полно показывают, что ди-

хлорбутеновое отравление в эксперименте приводит к тяжелому поражению печени.

В ы в о д ы

1. Однократное воздействие дихлорбутена в больших концентрациях (3 мг/л и 1 мг/л) вызывает повышение активности фермента щелочной фосфатазы в гомогенате печени, который при гистохимическом исследовании обнаруживается в ядрах паренхиматозных элементов печени, в купферовских клетках и в эндотелии капилляров. В сыворотке крови активность фермента была в пределах нормы.

2. При повторном воздействии дихлорбутена в концентрации 0,5 мг/л обнаружено повышение активности фермента как в сыворотке крови, так и в печени.

3. При хроническом воздействии яда в концентрации 0,2 мг/л отмечается двухфазное изменение активности фермента, которое характеризуется первоначальным небольшим повышением, затем понижением его активности в печеночных клетках. В сыворотке крови отмечается повышение активности фермента, которое продолжалось до конца опыта. При концентрации 0,1 мг/л изменения слабо выражены, но к концу опыта в сыворотке крови отмечалось достоверное повышение активности фермента.

4. Степень активности фермента и характер его изменений находятся в прямой зависимости от концентрации яда и длительности воздействия его на организм животных.

Кафедра гигиены труда,

Кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского института

Поступило 3/IV 1970 г.

Լ. Ն. ՄԵԺԼՈՒՄՅԱՆ, Ն. Դ. ՎԱՐՏԱԶԱՐՅԱՆ

ԴԻՔԼՈՐԲՈՒԹԵՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆՏՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ
ԵՎ ԼՅԱՐԴԻ ՀԻՄՔԱՅԻՆ ՖՈՍՖԱՏԱԶՄԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ս ւ մ

Դիքլորբութենի ազդեցության պայմաններում (միանվագ, կրկնվող և երկարատև) ուսումնասիրվել է հիմքային ֆոսֆատազայի ակտիվությունը առնետների արյան շիճուկում և լյարդում:

Թույնի բարձր կոնցենտրացիաների (3 և 1 մգ/լ) միանվագ ազդեցությունից լյարդում առաջանում է ֆերմենտի ակտիվության բարձրացում, որը նույն ժամանակամիջոցում արյան շիճուկում չի նկատվում:

Դիքլորբութենի 0,5 մգ/լ կոնցենտրացիայից (կրկնվող փորձեր) առնետների արյան շիճուկում և լյարդում բարձրանում է հիմքային ֆոսֆատազայի ակտիվությունը:

Թուլնի երկարատև ազդեցությունից (0,2 և 0,1 մգ/լ) առնետների արյան շիճուկում առաջանում է ֆերմենտի ակտիվության բարձրացում, իսկ լյարդում՝ երկֆազ փոփոխություն՝ սկզբում բարձրացում, ապա իջեցում:

Այսպիսով, ֆերմենտի ակտիվության փոփոխման բնույթն ու աստիճանը կախված են թուլնի քանակից, և թե օրգանիզմի վրա նրա ունեցած ազդեցության տևողությունից:

Այս տվյալները, մեր նախորդ հետազոտություններում ստացված պիզմենատային, ածխաջրատային և խոլեստերինային փոխանակությունների արդյունքների հետ միասին, ցույց են տալիս, որ դիքլորբութենով թունավորելիս, փորձարկվող կենդանիների մոտ առաջանում է լյարդի ծանր ախտահարում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Закусов В. В. В кн.: Экспериментальные исследования по промышленным ядам. М., 1936, стр. 114.
2. Мирзабекян Г. И. Материалы II съезда гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов Арм. ССР. Ереван, 1968, стр. 81.
3. Мхелян Э. Е. Сборник трудов Минздрава Арм. ССР, в. II. Бюро главной судебно-медицинской экспертизы. Ереван, 1957.
4. Петросян С. А. Материалы II съезда гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов Арм. ССР. Ереван, стр. 66.
5. Петрунькина А. М. Практическая биохимия. Л., 1961.
6. Предтеченский В. Е. Руководство по климатическим лабораторным исследованиям. М., 1960.
7. Стародубская Р. С. В кн.: Экспериментальные исследования по промышленным ядам. М., 1936, стр. 134.
8. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1962.
9. Bodansky A. J. Biol. chem., 1933, 101, 1, 93.

С. А. МУШЕГЯН, А. А. ХАНИН, М. Г. МАРҚАРЯН

НЕКОТОРЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ЗАЖИВЛЕНИЯ КОЖНЫХ РАН ПОД ВЛИЯНИЕМ
ДЕЗОКСИКОРТИКОСТЕРОНА
(экспериментальное исследование)

Среди большого числа публикаций, посвященных влиянию гормонов на заживление ран, дезоксиортикостерону отведено весьма скромное место. Интерес, вызванный к этому гормону в 40—50-х годах, был связан с его провоспалительным действием. В серии работ, выполненных на различных экспериментальных моделях, было установлено, что дезоксиортикостерон (ДОКА) стимулирует клеточное деление в очаге воспаления, новообразование сосудов, увеличение числа и объема фибробластов [4, 14, 15]. При этом, по данным З. А. Эртугановой и Л. С. Агеевой [13], повышается фагоцитоз и ферментативная активность макрофагов. Естественно, что повышение тканевой реактивности способствует более энергичному формированию грануляционной ткани [20, 21]. Небезынтересно, что ДОКА оказывает аналогичный эффект и при адrenaлэктоми [22]. Вышеизложенное нашло свое отражение и в процессе репарации кожных ран [1, 2, 6, 12]. Несколько затруднительным на этом фоне выглядит вопрос дифференцировки новообразованной ткани. Рядом авторов было обнаружено, что интенсивное накопление межклеточного вещества [5] не коррелирует с развитием и созреванием коллагеновых структур [19]. Кроме того, стимуляция воспалительной реакции, по мнению некоторых авторов [17, 18], может вызвать изменения мезенхимальных элементов, напоминающие таковые при ревматоидном артрите, и активизировать скорбунный процесс. Противоречивы и немногочисленны сведения о влиянии ДОКА на регенерацию эпителия. В одних случаях было отмечено увеличение активности раневого эпителия [3, 4], а в других—заметного эффекта не наблюдалось [16].

Нам представилось интересным, по возможности, уточнить некоторые стороны поднятых вопросов, касающихся морфологии раневого процесса с использованием количественной характеристики.

Эксперименты проведены на 36 белых крысах весом 150—200 г, содержавшихся в стереотипных условиях на белково-углеводной диете со свободным водным режимом. Животным на спиннобоковой поверхности наносились полнослойные кожные раны размером $1,5 \times 0,5$ см. По на-

правлению к периферии от краев ран тушью наносились метки с интервалом 0,5 см. Зарисовки размеров ран и расположение тушевых меток производили на прозрачных целлоидиновых пленках и переносили на миллиметровую бумагу, где и подсчитывали линейные размеры и площадь соответствующих участков. В опытной группе животным внутримышечно вводился масляный раствор ДОКА по 2,5 мг ежедневно после нанесения ран. Забой и взятие материала производились на 5-, 10- и 15-е сутки. Целлоидиновые и целлоидин-парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином, толудиновым синим, пикрофуксином по Ван-Гизону, импрегнировались по Футу. Помимо этого, определялась кислая фосфатаза по Гомори.

Заживление кожных полнослойных ран у крыс происходит под струпом и детально описано нами ранее [10, 11]. При инъекциях ДОКА на 5-е сутки происходит развитие сплошного слоя хорошо васкуляризованных грануляций. По окружности их и на поверхности отмечается выраженная лейкоцитарно-полибластическая инфильтрация с явлениями диапедеза, мелких кровоизлияний. В ряде случаев под массивным струпом происходило нагноение, которое обычно не встречается при такого рода ранах у крыс (к сожалению, мы не обсуждаем это явление из-за отсутствия бактериологических данных). Новообразованные грануляции и глубже лежащие ткани отечны, инфильтрованы лимфоцитами и макрофагами при наличии хорошо развитой посткапиллярной сети (рис. 1).



Рис. 1. Интенсивная лимфоцитарно-макрофагальная реакция и васкуляризация грануляций на 5-е сутки после инъекции ДОКА. Гематоксилин-эозин. $\times 200$.

Наряду с накоплением в основном веществе кислых мукополисахаридов и тучных клеток (1,6 в поле зрения) при импрегнации в нем преобладают

тонкие аргирофильные структуры. Дерма к этому сроку отечна (907 мк), и струп как бы врастает в ее края, что практически делает невозможным эпителизацию и задерживает контракцию раны.

К 10-ым суткам сохраняется отечность грануляций и окружающих тканей, в дерме же она повышается (1177 мк). Ожидаемой к этому сроку дифференцировки новообразованной ткани не происходит в той мере, в какой она характерна для контроля. В ней еще довольно много капилляров и посткапилляров, большая часть фибробластов сохраняет пузыревидную форму с контурированной цитоплазмой. Количество тучных клеток снижается до 0,6 в поле зрения. В сравнении с предыдущим сроком несколько повышается содержание коллагеновых структур в ране, однако, наряду с интенсивной метакромазией, в ней обнаруживается множество аргирофильных структур (рис. 2, 1). Помимо этого, происходит некоторая активация кислой фосфатазы в фибробластах и уменьшение активности фермента со стороны фагоцитирующих элементов.

В большинстве случаев по краю дермы, прилегающей к ране, происходит закладка и образование дериватов. Эпителий по краю раны утолщен, и эпителиальный регенерат в 50% случаев достигает длины 481 мк. При этом на всем протяжении эпителизированной поверхности обнаруживается глубокий погружной рост (рис. 2, 2). Контракция раны при-

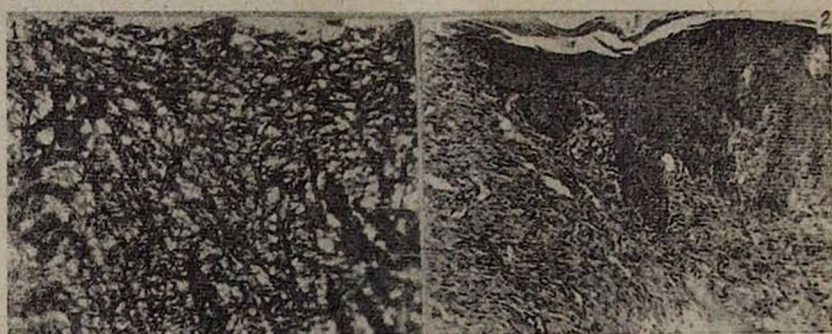


Рис. 2. 1. Сохранение в грануляциях к 10-дневному сроку множества аргирофильных волокон при инъекции ДОКА. Импрегнация серебром по Футу. $\times 200$. 2. Пышный эпителиальный погружной рост на 10-е сутки после нанесения раны при инъекциях ДОКА. Гематоксилин-эозин. $\times 100$.

водит к ее сокращению на 72%, что на 4,2% меньше, чем в контроле. Однако эта разница статистически недостоверна.

На 15-е сутки морфологическая картина новообразованной ткани характеризуется умеренной отечностью со стороны основания ее и окружающих тканей. Отмечается еще большее количество микро- и макрофагов. От поверхности молодой рубцовой ткани к ее основанию можно обнаружить различные переходные формы фибробластов. На импрегнированных серебром препаратах дифференцировка волокнистых структур в коллагеновые пучки сочетается с сохранением аргирофильных воло-

кон, число которых увеличивается к поверхности. Наряду с этим происходит увеличение числа фибробластов и эндотелиальных клеток, в которых выявляется кислая фосфатаза. Значительно возрастает число тучных клеток в дерме и новообразованной ткани (соответственно до 5,2 и 7,4 в поле зрения). Эпителизация ран к этому сроку завершается в 83% случаев, а образованный рубец отличается меньшими размерами и большей эластичностью, по сравнению с контрольным.

Из вышесказанного становится очевидным воздействие ДОКА на всех этапах заживления кожной раны. В ранние сроки это находит свое отражение в интенсивной сосудистой, макрофагальной и фибробластической реакции, в повышении элиминативной функции.

Однако сохранение и даже усиление некоторых из перечисленных показателей не совсем благоприятно с точки зрения гистопатологии сказывается на быстроте дифференцировки грануляций, а следовательно, и рубцевании.

Торможение эпителизации и контракции в ранние сроки, на наш взгляд, было вызвано образованием массивного струпа, как следствия активации эксудативных процессов, расширения сосудов, явлений диапедеза, кровоизлияний и длительной инфильтрации поверхности раны нейтрофилами и лимфоцитами. В свою очередь, аналогичная инфильтрация и эксудация, правда, в меньшей степени, задерживает дифференцировку волокнистых структур грануляционной ткани, что в разной степени отмечается на протяжении наблюдаемого срока.

Не исключается вероятность того, что ДОКА стимулирует и генез тучных клеток, увеличением числа которых можно объяснить повышение проницаемости сосудов [7]. Высокая же проницаемость сосудов в ране в элиминативный период способствует росту грануляционной ткани.

Аналогичные изменения в течении репарации кожи нами были обнаружены при инъекциях малых доз кофеина [8, 9]. Как и при введении ДОКА, отмечалась задержка дифференцировки грануляций с индукцией пышного эпителиального погружного роста.

Таким образом, обладая мощным воздействием на такие компоненты регенерационного процесса кожи, как фагоцитоз, элиминация, васкуляризация, пролиферация, ДОКА может найти достойное место в травматологической практике. При этом необходимо учитывать состояние раны, потребность интегральной активации перечисленных компонентов регенерационного процесса и длительность применения гормона. Последнее обстоятельство имеет существенное значение, ибо одним из возможных путей усиления провоспалительного эффекта при парэнтеральных инъекциях ДОКА считается дисгормоноз гломерулярной и фасцикулярной зон надпочечника в сторону увеличения продукции минералокортикоидов и соответствующего угнетения продукции глюкокортикоидов [16].

Ս. Ա. ՄՈՒՆԵՂՅԱՆ, Ա. Ա. ԽԱՆԻՆ, Մ. Գ. ՄԱՐԿԱՐՅԱՆ

ՄԱՇԿԻ ՎԵՐՔՆԵՐԻ ԼԱՎԱՅՄԱՆ ՈՐՈՇ ՄՈՐՇՈՂՈՒԳԻԱԿԱՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ
ԴԵՋՕՔՍԻԿՈՐՏԻԿՈՍՏԵՐՈՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏՈՎ

Ա մ փ ո փ ո մ

Սպիտակ առնետների վրա կատարված փորձերից պարզ դարձավ, որ դեզօքսիկորտիկոստերոնի ներարկումը էականորեն փոխում է մաշկի վերականգնման պրոցեսի ընթացքը, ըստ որում աճում է լիմֆոցիտար-մակրոֆագալ ռեակցիան, արագանում է վերքի վասկուլյարիզացիան, առաջացնելով պոստ-մազանոթների գոյացում:

Ինչ վերաբերում է հսկա բջիջների քանակի ավելացմանը, ապա դրանք, ըստ երևույթին, աչակցում են անոթների բարձր թափանցելիությանը, որը բավականաչափ արագացնում է վերքի էլիմինացիան:

Այս բոլորը հանգեցնում են ֆիբրոբլաստիկ շարքի բջիջների ինտենսիվ պրոլիֆերացիային և զրանուկացիոն հյուսվածքի ծավալուն շերտի ձևավորմանը: Բայց այս պայմաններում թելիկային կառուցվածքների դիֆերենցացիան որոշ չափով դանդաղում է:

Այդ ֆոնի վրա բնորոշ է էպիթելիալ ներսուզված ճոխ աճը: Հետազայում առաջացած սպին ավելի առաձգական է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бухонова А. И. Архив АГЭ, 1965, 9, стр. 14.
2. Бухонова А. И. Научные доклады высшей школы (биол. науки), 1965, 4, стр. 81.
3. Бухонова А. И. Условия регенерации органов и тканей у животных. М., 1966, стр. 26.
4. Бухонова А. И. Условия регенерации органов и тканей у животных. М., 1966, стр. 32.
5. Войткевич А. А. Восстановительные процессы и гормоны. М., 1965, стр. 9.
6. Войткевич А. А. Современные вопросы эндокринологии. М., 1963, стр. 240.
7. Данилова К. М. Архив АГЭ, 1958, 5, стр. 413.
8. Кабилов Е. В., Ханян А. А. Материалы V конференции по регенерации и клеточному делению. М., 1968, стр. 168.
9. Ханян А. А. Автореферат. Ереван, 1967.
10. Ханян А. А. Материалы межвузовской научной конференции по регенерации и трансплантации органов и тканей млекопитающих. Ереван, 1968, стр. 98.
11. Ханян А. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1969, 9, 4, стр. 13.
12. Чернова Т. Г. Труды Таджикского медицинского института. Ашхабад, 1963, стр. 143.
13. Эртуганова З. А., Агеева Л. С. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1957, 43, 1, стр. 74.
14. Ducommun P. Schweiz. Med. Wochenschr., 1952, 32, 580.
15. Lichtwitz A., Hloco D., Thiery G. Brasil. Med., 1953, 67, 27—52, 515.
16. Pirani C., Stepto R., Sutherland K, J. Exptl. Med., 1951, 93, 3, 217.
17. Selye H., Sylwester O., Hall C., Leblond C. P. J.A.M.A., 1944, 124, 201.
18. Schaffenburg C., Masson G., Corcoran A. Proc. Soc. Exptl. Biol. a Med., 1950, 74, 2, 358.
19. Taubenhaus M., Amromin G. Endocrinology, 1949, 44, 4, 359.
20. Taubenhaus M., Amromin G. J. Lab. a. Clin. Med., 1950, 36, 1, 7.
21. Taubenhaus M. Rev. Canad. Biol., 1953, 12, 2, 199.
22. Velly G. C. Compt. Rend. Acad. Sci., 1954, 239, 25, 1851.

УДК 616.5—001.17+615.917:677.4+613.632+615.778

В. Б. КАФЯН

О ТОКСИЧНОСТИ ДИМЕТИЛАЦЕТАМИДА

Диметилацетамид (ДМАА) широко применяется в производстве искусственного волокна в качестве растворителя полусульфонамидных термостойких волокон.

ДМАА представляет собой бесцветную со специфическим запахом жидкость с удельным весом 0,943, мол. весом 87,12, температурой кипения 163,5—166,5° (760 мм рт. ст.). Растворим в воде, бензоле, эфире и в других растворителях.

Токсичность ДМАА мало изучена. Из литературных данных известно, что препарат в концентрации 0,14 мг/л после 6-месячной затравки собачьих видимых признаков интоксикации не вызывал, при накожном же действии 1—4 мг/кг в течение одного месяца приводит к гибели животных. Других сведений в литературе мы не встретили.

Учитывая большую перспективу дальнейшего широкого применения ДМАА в производстве искусственного волокна, мы задались целью провести подробное изучение токсичности препарата при различных путях введения его в организм животных. Изучение острой пероральной токсичности показало, что ЛД₅₀ химически чистого препарата для белых мышей равна 2580±270 мг/кг, а для крыс—3560±363 мг/кг. Таким образом, ДМАА относится к числу слаботоксичных препаратов.

При ежедневном введении 1/10 ЛД₅₀ коэффициент кумуляции для белых мышей установлен в порядке 1,28±0,17, а для крыс—1,34±0,14. Судя по этим данным, препарат обладает довольно выраженным кумулятивным действием.

При внутрижелудочном отравлении животных летальными дозами картина интоксикации характеризовалась первоначальным двигательным возбуждением с последующим угнетением животных. Через 20—40 мин. после начала затравки животные становятся беспокойными, бегают по клетке, подпрыгивают. В стадии возбуждения отмечаются учащение дыхания, судороги. Через 2—3 ч. после введения препарата общее состояние ухудшалось: дыхание становилось редким и глубоким, походка—шаталойшей и плохо координированной. На следующий день наступали парезы и паралич конечностей. Гибель большинства животных наступала в течение 12—48 ч., по мере уменьшения дозы—в более поздние сроки, но не позднее чем через 2—3 суток после затравки. При несмер-

тельном отравлении со второго-третьего дня общее состояние животных постепенно улучшалось. К 8—10 дню интоксикации животные ничем не отличались от контрольных.

Патологоанатомические исследования внутренних органов животных, погибших после однократного введения в желудок различных доз ДМАА, показали, что препарат вызывает полнокровие внутренних органов, мозговых оболочек, точечные кровоизлияния в паренхиматозных органах.

Микроскопическими исследованиями установлены жировая и белковая дистрофии паренхиматозных органов, отек мозговых оболочек. В ряде случаев отмечены кариолиз отдельных нервных клеток, некробиотические изменения отдельных участков печени и почек.

Проведенные исследования по изучению ингаляционной токсичности ДМАА показали, что белые мыши оказались более чувствительными, чем крысы. LD_{50} для мышей равна $13,92 \pm 1,83$ мг/л, а для крыс — $17,4 \pm 3,2$ мг/л.

В остром опыте пороговая концентрация по ряду показателей для белых крыс оказалась на уровне $1,2 \pm 0,08$ мг/л. В хроническом же опыте пороговая концентрация равна $0,24 \pm 0,017$ мг/л.

Следует отметить, что наиболее чувствительным показателем токсикологического действия является изменение активности щелочной фосфатазы (повышение). Под воздействием пороговых концентраций повышение активности фермента оказалось статистически достоверным по сравнению с контролем ($P=0,05$). Из других показателей важное значение имеют повышение сахара в крови, нейтрофильный лейкоцитоз и понижение гемоглобина в крови.

Таким образом, при однократном и многократном пероральном, назоном и ингаляционном отравлении животных картина интоксикации и выявляемые патологические сдвиги оказались вполне идентичными.

Изучение накожного действия ДМАА выявило некоторые особенности воздействия препарата. При погружении 1/3 хвоста белых мышей и крыс в химически чистый препарат с экспозицией соответственно по 2 и 4 ч. часть животных погибала как во время экспозиции, так и в последующие 2—3 дня после опыта. Проведенные исследования показали, что ДМАА приводит к развитию не только резко выраженного воспалительного процесса кожи белых мышей, но и к некрозу с последующим отторжением хвоста. Была определена LD_{50} накожного действия по времени наступления смертельного эффекта — TL_{50} , которая равна $59,4 \pm 8,1$ мин.

Нанесение одной капли чистого препарата в конъюнктивальный мешок глаз кроликов вызывает гиперемию, слезотечение и светобоязнь. На следующий день наблюдалось обильное слизисто-гнойное выделение и резко выраженный конъюнктивит и кератит. С 5—6-го дня воспалительные процессы затухали, а с 8—10-го дня почти полностью исчезали.

Изучение динамики прироста веса показало, что со второй недели затравки наблюдается отставание в весе подопытных животных. В последующие недели разница между весом контрольных и подопытных крыс

возрастает, а с 5-ой недели становится статистически достоверной ($P=0,01$).

Изучение морфологического состава периферической крови показало наличие статистически достоверного снижения эритроцитов. Число эритроцитов контрольных животных равнялось $8,1 \pm 0,12$ млн/мм³, а подопытных— $5,9 \pm 0,28$ млн/мм³ ($P=0,01$). При этом у подопытных животных имел место выраженный нейтрофильный лейкоцитоз: число лейкоцитов у контрольных животных (крыс) оказалось равным $17,05 \pm 0,26$, а у подопытных— $26,2 \pm 1,26$ тыс/мм³ ($P=0,01$).

Из интегральных показателей токсического действия ДМАА в подостром опыте изучалось потребление кислорода. При этом установлено, что подопытные крысы меньше потребляют кислорода, чем контрольные, разница оказалась статистически достоверной ($P=0,02$).

Под воздействием ДМАА в крови животных отмечается определенное повышение сахара и холестерина (в среднем соответственно 12 и 15%).

У подопытных крыс в указанных условиях отмечалось значительное снижение чувствительности центральной нервной системы, выявляемое путем изучения способности суммировать подпороговые импульсы.

На основании проведенных опытов можно заключить, что ДМАА является довольно опасным контактным ядом, защита кожи и глаз от воздействия ДМАА является одним из основных гигиенических мероприятий на производстве.

Институт гигиены труда и профзаболеваний
Минздрава АрмССР

Поступило 19/V 1970 г

Վ. Բ. ԿԱՅՅԱՆ

ԴԻՄԵԹԻԼԱՑԵՏԱՄԻՆԻ ԹՈՒՆԱՐԱՆԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Դիմեթիլացետամիդը օգտագործվում է արհեստական մետաքսաթելի արտադրության մեջ, իբրև լուծիչ: Նրա թունաբանական հատկությունների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ ստամոքսի մեջ ներմուծելիս այն ուժեղ թունավոր ազդեցություն չի ունենում:

Սպիտակ մկների և առնետների համար նրա միջին մահացու զոզան (ՄԴ 50) կազմում է 2580 ± 270 և 3560 ± 363 մգ/կգ: Ենթասուր փորձերի ժամանակ ՄԴ 50 1/10 ներմուծելիս օրգանիզմում թույնի կոտակման գործակիցը հավասար է $1,28 \pm 0,17$ և $1,34 \pm 0,14$: Դիմեթիլացետամիդը օժտված է գրգռիչ հատկությամբ, հեշտությամբ ներծծվում է մաշկի և լորձաթաղանթի միջով: Մաշկի միջով ներծծվելիս նրա ՄԴ 50 մկների մոտ, ըստ ժամանակի, կազմում է $59,4 \pm 8,1$ րոպե:

Շնչառական օրգաններով ներծծվելիս դիմեթիլացետամիդի միջին մահացու զոզան սպիտակ մկների և առնետների մոտ կազմում է $13,92 \pm 1,83$ և $17,4 \pm 3,2$ մգ/լ:

Սուր, ենթասուր և խրոնիկական փորձերում կենդանիների մոտ դիմեթիլացետամիդը առաջացնում է նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ, հեմոգլոբինի իջեցում, հիմնային ֆոսֆատազայի ակտիվության բարձրացում, արյան մեջ շաքարի և խոլեստերինի ավելացում:

Արտադրության մեջ կարևոր նշանակություն ունի բանվորների մաշկի սլաշտպանությունը դիմեթիլացետամիդի թունավոր ազդեցությունից:

УДК 616.13—005.6:615.71

Г. Л. МИРЗА-АВАКЯН

ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Внутриартериальное введение лекарственных веществ при различных хирургических заболеваниях нашло широкое применение в клинике госпитальной хирургии Ереванского медицинского института (в настоящее время накоплен опыт, превышающий 10 000 наблюдений). На целесообразность клинического применения этого метода еще в 1952 г. указывал И. Х. Геворкян [1, 2].

Многочисленные клинические наблюдения дали полное основание считать метод введения лекарственных веществ в просвет артерий показанным при острой артериальной непроходимости.

Причина различного действия лекарственных веществ при внутривенном и внутриартериальном их введении остается еще не вполне ясной [2]. Преимуществом в/артериального метода считается поступление лекарственных веществ в чистом виде к болезненному очагу, тогда как при других способах введения они до попадания в артериальное русло проходят через различные тканевые фильтры. Многие авторы [1, 2, 5, 6] указывают, что терапевтический эффект метода обусловлен также воздействием на нервно-мышечный аппарат сосудистой стенки.

На основании данных литературы и собственных данных И. Х. Геворкян [2] считает, что ведущим фактором в механизме действия лекарственных веществ при внутриартериальном их применении является нервный процесс, имеющий в своей основе рефлекторный механизм. Многолетние наблюдения автора показали, что при внутриартериальном введении лекарственных веществ большое значение имеет концентрация вводимого в сосуд раствора. В частности, гипертонические растворы являются наиболее мощными факторами раздражения сосудистых рецепторов.

Известно, что внутриартериальный метод введения лекарственных веществ может быть применен при болях различного происхождения: невралгия [11], фантомные боли [10] и др.

Д. А. Даниельбек [3], изучая вопрос артериального обезболивания, на основании своих клинико-экспериментальных наблюдений пришел к выводу, что чем выше концентрация раствора новокаина, тем дольше он задерживается в тканях. Автором доказана целесообразность при-

менения 10%-ного раствора новокаина, что позволяет получить анестезию в течение 1—1,5 ч.

Внутриартериальное введение различных лекарственных веществ при острой артериальной непроходимости рекомендуется рядом авторов. «Внутриартериальное введение новокаина дает прекрасные результаты у больных с нарушением артериального кровообращения. Оно улучшает трофику тканей... при артериальных эмболиях внутриартериальное введение новокаина позволило в ряде случаев избежать оперативного вмешательства у больных с тяжелыми пороками сердца» [6].

А. Н. Филатов [17] для устранения спазма рекомендует в/артериальное вливание 0,5—1%-ного раствора новокаина в количестве 20—30 мл с гепарином.

Внутриартериальное введение новокаина при острой артериальной непроходимости применял ряд авторов [4, 18], другие [8, 12—17] вводили гепарин.

На основании данных литературы и собственных клинических наблюдений нами выработан комплекс мероприятий при некоторых локализациях острых тромбозов и эмболий. Этот же комплекс применен для профилактики тромбозов при некоторых сосудистых операциях и протромбозных состояниях.

Под нашим наблюдением было 60 больных, из них с острыми тромбозами и эмболиями 16 человек (у 7—эмболия, у 9—тромбоз артерий конечностей)*.

Мы наблюдали следующие локализации закупорки: поверхностная бедренная артерия—1, подколенная артерия—8, артерии голени—6, плечевая артерия—1.

Комплексная терапия складывалась из средств, воздействующих на все основные звенья патогенетической цепи. В комплексе лечебных мероприятий нами применялось внутриартериальное введение 8—10 мл 10%-ного раствора новокаина с 15—25 тыс. ед. гепарина. Некоторым больным одновременно внутриартериально вводился и фибринолизин в количестве 15 тыс. единиц.

Механизм действия вводимого раствора сводится к следующему:

1. 10%-ный раствор новокаина, имеющий 40 атм. осмотического давления, служит фактором интерорецептивного раздражения и приводит к возникновению ряда рефлекторных реакций, перестраивающих нервно-трофический статус тканей.

2. Гипертонический раствор (в данном случае новокаин), действуя на нервные рецепторы интимы, вызывает расширение периферических артерий и улучшает кровообращение в конечности, что объясняется воздействием этого раствора на рецепторный аппарат сосудистой стенки и регулированием ревматического равновесия в органах и тканях организма.

* Результаты наших первоначальных наблюдений были доложены на XXVII Всесоюзном съезде хирургов [9].

3. Снимая болевой фактор, 10%-ный раствор новокаина устраняет спазм сосудов, вызванный болью, тем самым способствует улучшению гемодинамики. Снятие спазма нормализует также время свертывания крови.

4. Внутривенное введение гепарина и фибринолизина значительно ускоряет срок их воздействия.

У 16 наших больных с острой артериальной окклюзией результаты лечения были следующие: полное выздоровление с восстановлением пульса на периферии наступило у 4, компенсация коллатерального кровообращения—у 7 больных. В двух случаях наступил некроз претибальных мышц, в 2—гангрена пальцев. Один больной скончался после ампутации голени от множественных эмболий.

На основании наших клинических наблюдений мы позволяем высказать мнение о том, что применение гипертонического раствора (в частности, 10%-ного раствора новокаина с гепарином, а при необходимости и с фибринолизинем) в комплексе терапевтических средств является эффективным методом лечения острых артериальных тромбозов в ранние сроки заболевания и эмболий небольших по диаметру артерий. Кроме того, этот метод оказался эффективным профилактическим средством при претромбозных состояниях.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 16/IX 1970 г.

Գ. Լ. ՄՐԻՋԱՆ-ԱՎԱԳՅԱՆ

ԳԵՂԱՆՅՈՒԹԵՐԻ ՆԵՐԵՐԱԿԱՅԻՆ ԸՆԴՈՒՆՈՒՄԸ ՆՐԱԿԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԱՆԱՆՅԱՆՆԻՐՈՒԹՅԱՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍ ԲՈՒԺԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր կողմից մշակվել է սուր թրոմբոզների և էմբոլիաների որոշ տեղադրումների ժամանակ անհրաժեշտ բուժական միջոցառումների կոմպլեքս, որը կիրառվել է հրակային սուր անանցանելիության տառապող 16 և «նախաթրոմբոզային» վիճակում գտնվող 44 հիվանդների մոտ: Այս կոմպլեքսում կատարվել են 8—10 մլ նովոկայինի 10 տոկոսանոց լուծույթի և 15—25.000 միավոր հեպարինի ներերակային սրսկումներ. որոշ հիվանդների միաժամանակ ներարկվել է նաև ֆիբրինոլիզին (15.000 միավոր):

Ներերակային ճանապարհով ներմուծված հեպարինիկ լուծույթը վերացնում է ցավը և հանդիսանում է ինտերոոքցիալ գրգռման ուժեղ գործոն. այդ գրգռումը բարելավում է արյան շրջանառությունը ծայրանդամում: Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ նովոկայինի 10 տոկոսանոց լուծույթի և հեպարինի ու ֆիբրինոլիզինի զուգակցված ներերակային ներարկումը հանդիսանում է բուժման արդյունավետ միջոց փոքր տրամագիծ ունեցող զարկերակների սուր անանցանելիության ժամանակ: Բացի այդ, այս մեթոդը կարող

է արդյունավետ պրոֆիլակտիկ միջոց հանդիսանալ «նախաթրոմբոզային» վիճակների ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геворкян И. Х. Дисс. докт. Ереван, 1952.
2. Геворкян И. Х. Внутриаrтерияльное применение лекарственных веществ в хирургии. М., 1958.
3. Даниельбек Д. А. Дисс. канд. Ереван, 1964.
4. Чубинидзе Т. П. Автореферат. Тбилиси, 1958.
5. Кованов В. В. Новые пути введения лекарственных веществ. М., 1948.
6. Лерши Ренз. Основы физиологической хирургии. Л., 1961.
7. Либов С. Л. Вестник хирургии, 1947, 2, стр. 67.
8. Лукина А. И. Труды Ярославского горздравотдела, в. 2. Ярославль, 1961, стр. 5.
9. Мирза-Авакян Г. Л., Ахвердян Р. А. Труды XXVII Всесоюзного съезда хирургов. М., 1967, стр. 356.
10. Огнев Б. В. Врачебное дело, 1948, 7—8, стр. 425.
11. Плисан О. Г. Вестник хирургии, 1948, 1, стр. 68.
12. Поташев Л. В. Вестник хирургии, 1960, 6, стр. 104.
13. Савельев В. С. и др. Клиническая хирургия, 1965, 11, стр. 22.
14. Савельев В. С. и др. Хирургия, 1965, 11, стр. 150.
15. Свешников А. И. Клиническая медицина, 1964, 42, 10, стр. 126.
16. Тазавиева Д. Т., Лихтенштейн А. О. Хирургия, 1963, 9, стр. 78.
17. Филатов А. Н. Хирургия, 1965, 3, стр. 111.
18. Фром А. А. Хирургия, 1948, 5, стр. 73.

В. А. ФАНАРДЖЯН, Гр. А. ДАНИЕЛЯН, Ц. А. ДАНИЕЛЯН

ЗНАЧЕНИЕ ДВОЙНОГО КОНТРАСТИРОВАНИЯ В РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ РАКА ЖЕЛУДКА

Рентгенологический метод, по общему признанию авторов, является наиболее доступным и надежным методом в диагностике опухолей желудка.

В крупных рентгено-онкологических клиниках рак желудка рентгенологически правильно распознается в 83—95—98% случаев [2, 9, 12, 16, 18]. Однако с ранним распознаванием рака желудка все еще неблагоприятно. Как подчеркивают В. Н. Штерн и Ю. Н. Соколов [12, 18], ранний диагноз рака желудка ставится очень редко, примерно в 0,62—2% всех случаев заболевания.

С другой стороны, диагноз рака желудка в общих чертах, установленный при обычном рентгенологическом исследовании, не может удовлетворить возросшие требования современной хирургии. Хирургов не в меньшей степени интересует точная локализация, протяженность и размеры опухоли, соотношение ее с соседними органами и тканями, наличие или отсутствие метастазов в лимфатических узлах и в печени.

С. А. Холдин [17], сравнивая рентгенологические данные с операционными находками (с учетом локализации и распространенности процесса), установил, что они совпадают только в 65—70% случаев.

Метод обычного рентгенологического исследования желудка не в состоянии решить все вопросы диагностики и дифференциальной диагностики и тем более не может обеспечить качественную сторону распознавания раковых опухолей желудка. Возникает необходимость широко применять дополнительные методы.

Мы применяем следующие дополнительные методы исследования желудка: двойное контрастирование, париетографию, париетотомографию, фармакарадиографию, пневмогастрографию.

Рентгенологическое исследование желудка при подозрении на опухоль, как правило, начинается с применения классических методов (рентгеноскопия, рентгенография). Французская школа рентгенологов во главе с Гютманом [23] строит диагностику рака на изучении картины наполнения желудка и добилась весьма хороших результатов. Напротив, некоторые авторы центр тяжести исследования переносят на изучение картины рельефа слизистой.

Мы считаем, что одной только картины наполнения недостаточно, так как изменения передней и задней стенок желудка могут не получить

своего отображения на его силуэте. Получение полной информации о состоянии рельефа слизистой и картины наполнения служит залогом успешной диагностики рака желудка. При этом производство рентгенограмм, особенно прицельных, является обязательным.

Выбор тех или других дополнительных методов или их сочетания зависит от локализации и стадии развития опухоли, от задач исследования [5, 9, 13—15, 28].

Метод двойного контрастирования является наиболее старым, простым, но вместе с тем широко используемым и достаточно эффективным. Этот метод освещен в многочисленных публикациях отечественных и зарубежных исследователей [1, 6, 7, 8, 11, 19, 20, 26].

Из докладов, представленных на IX Международном противораковом конгрессе в Токио в октябре 1966 г. по рентгенодиагностике рака желудка, было видно, что авторами довольно широко используется двойное контрастирование. В частности, на этом вопросе в своих выступлениях подробно остановились японские авторы [24, 25]. В нашем докладе также подчеркивалась роль и эффективность двойного контрастирования в распознавании опухолей желудка.

Существует много способов двойного контрастирования желудка. Газоконтрастирование желудка обеспечивается в основном двумя путями: а) введением воздуха в желудок непосредственно зондом; б) образованием углекислого газа в желудке при приеме внутрь растворов или порошков лимонной кислоты и питьевой соды.

Раздувание желудка воздухом с помощью зонда [4, 10, 19, 20], а также непрямой—баллонным способом [22, 27] в целях двойного контрастирования несколько сложнее, чем с помощью шипучих смесей. Метод раздувания желудка с помощью шипучих смесей в нашей стране получил более широкое применение благодаря работам С. Л. Копельмана и И. Л. Тагера [6], которые в 1934 г. предложили метод «импрегнации» контрастной взвеси при двойном контрастировании проксимальной половины желудка. Однако следует отметить, что прием в растворенном виде лимонной кислоты и двууглекислой соды, рекомендуемый рядом авторов [1, 6, 7, 11] для двойного контрастирования, имеет ту отрицательную сторону, что при этом наблюдается смывание контрастной взвеси бария со стенок пищевода и желудка и, тем самым, затрудняется исследование рельефа слизистой.

А. А. Зяббаров [3] предложил более оригинальную модификацию двойного контрастирования желудка. Он рекомендует приготовить в отдельности две порции бариевой взвеси: первая представляет собой взвесь сернокислого бария в растворе лимонной кислоты, а вторая—питьевая сода на бариевой взвеси. Вначале принимают подкисленную контрастную массу, а затем—подщелочную контрастную взвесь—по 40,0. Но предложенный автором рецепт приготовления смеси довольно сложный. Для этого требуется наличие дистиллированной воды. Кроме того, при приготовлении сразу большого количества контрастной взвеси часть газа из нее улетучивается еще до ее применения.

По нашему мнению, особого внимания заслуживает методика двойного контрастирования, предложенная И. И. Куликом [8]. Автор обычную порцию контрастной массы бария делит на две части в двух стаканах. В первый стакан прибавляет 1,0 лимонной кислоты, во второй—2,0 соды. Пациент отдельными глотками пьет «кислый» и «щелочной» барий, и тем самым представляется возможность дозировать количество образовавшегося углекислого газа в желудке.

С 1965 г. мы применяем очень простую и в то же время эффективную модификацию методики двойного контрастирования желудка. Исследование начинаем с изучения рельефа слизистой желудка в газосодержащей среде. Нами было замечено, что для получения картины так называемого пневморельефа не требуется большого количества газа в желудке. Содержащийся в желудке в нормальных условиях газ оказывается достаточным. В тех же случаях, где газовый пузырь желудка сильно уменьшен или полностью отсутствует, применение половинных доз лимонной кислоты и соды (доз, рекомендуемых в литературе) обеспечивает благоприятные условия для исследования состояния слизистой желудка в фазе пневморельефа. Таким образом, при исследовании рельефа слизистой мы избегаем введения в полость желудка больших порций газа, так как это приводит к резкому растяжению стенок органа, что, в свою очередь, сопровождается сглаживанием складок слизистой. Сказанное прежде всего справедливо в отношении дистальной половины желудка. Здесь сглаживание складок при двойном контрастировании происходит легче и быстрее по сравнению с верхним отделом желудка.

После изучения слизистой в фазе пневморельефа приступаем к двойному контрастированию желудка. Заранее в отдельности в вошеной бумаге готовят порошки лимонной кислоты по 1,0 и питьевой соды по 2,0. Для двойного контрастирования порошок лимонной кислоты высыпается на язык и больной запивает несколькими глотками бариевой взвеси. Вслед за этим высыпается на язык порошок питьевой соды и выпивается остальное количество контраста.

Согласно нашим наблюдениям, при таком приеме газообразующей смеси потеря газа минимальна. Помимо этого, в желудок не поступает лишнее количество жидкости, как в случаях приема отдельно приготовленных водных растворов, равно как и растворов газовыделяющих веществ вместе с бариевой массой, которые готовятся также заранее.

В норме в условиях двойного контрастирования желудок полностью разворачивается, размеры его бывают несколько больше, чем при тугом заполнении барием. Эластичные стенки желудка обрисованы тонким слоем бария и на рентгенограммах видны в виде плавных волнистых, гладких и четких интенсивных линейных теней, очерчивающих силуэт желудка (рис. 1). Как было сказано выше, по мере увеличения раздувания желудка складки слизистой в дистальной части его начинают сглаживаться, а затем полностью исчезают. В это время складки слизистой верхней части желудка нередко все еще определяются.

Метод двойного контрастирования сравнительно широкое применение получил при поражениях верхней половины желудка. Объясняется это тем, что большой процент диагностических ошибок падает на долю опухолей кардии и субкардиального отдела желудка. При опухолях этой локализации имеются большие диагностические затруднения в ранних, а иногда и в поздних стадиях заболевания.



Рис. 1.

Верхний отдел желудка трудно поддается обычному рентгенологическому исследованию из-за анатомопографических особенностей его, где такие ценные манипуляции, как пальпация и компрессия, почти невозможно производить. Если даже при обычном методе исследования удастся распознать опухоль верхнего отдела желудка, то многие вопросы, касающиеся протяженности, анатомического типа, размеров опухоли, остаются нерешенными.

Следует отметить, что при распознавании опухоли верхнего отдела желудка часто применяемое положение Тренделенбурга является неэффективным. Опухоли передней и задней стенок в этом положении прикрываются контрастной массой, они не вызывают изменений контурных очертаний желудка.

Больной Т. Г., 70 лет, направлен на консультацию по поводу опухоли кардии. Жалобы на общую слабость, плохой аппетит, тошноту, похудание.

Общее состояние больного удовлетворительное. Пальпаторно живот мягкий, опухолевое образование не прощупывается.

Рентгенологическое исследование: жидкая бариевая масса кратковременно задерживается в нижнем конце пищевода. Рельеф слизистой абдоминальной части пищевода перестроен. Газовый пузырь желудка маленьких размеров, на фоне его обозначается

неопределенная тень. Складки слизистой субкардиального отдела желудка не выявляются, малая кривизна в этом месте выпрямлена. В положении Тренделенбурга заметных изменений контуров верхнего отдела желудка нет (рис. 2).



Рис. 2.

При двойном контрастировании в кардиальном отделе выявлена экзофитная опухоль величиной с грецкий орех, окаймленная тонким слоем бария. Картина злокачественного рельефа слизистой брюшной части пищевода (рис. 3).

Как видно из приведенного выше наблюдения, сравнительно большая опухоль кардии и субкардиального отдела желудка не проявлялась явными признаками при исследовании в положении Тренделенбурга, а между тем при двойном контрастировании удалось уточнить размеры, форму, локализацию и протяженность опухоли.

Исследование верхнего отдела желудка целесообразнее производить в вертикальном положении больного. После приема бариевой массы вместе с газообразующими веществами больной укладывается на тро-хоскоп в положении Тренделенбурга на 4—5 мин. Сначала он лежит на животе, потом на левом боку, а затем поворачивается на спину. Затем

штатив вместе с больным переводится в вертикальное положение. Снимки производятся в задне-передней, косых и обязательно в левой боковой проекциях.



Рис. 3.

Больная Т. А., 66 лет, болеет около 8 мес. Жалобы на чувство тяжести в эпигастральной области, похудание. Болезнь началась с болей в эпигастральной области и рвотой с примесью крови. Общее состояние удовлетворительное.

Рентгенологическое исследование: проходимость пищевода хорошая. Газовый пузырь желудка деформирован, на фоне его видна нечеткая тень. На рентгенограмме, произведенной в положении Тренделенбурга, кроме выпрямления малой кривизны, в области кардии других изменений не обнаружено. В условиях двойного контрастирования ясно видна большая тень экзофитной опухоли, окаймленной барьером, исходящей из кардии (рис. 4).

В данном случае двойное контрастирование помогло точнее определить анатомический вид опухоли и ее протяженность.

Дистальные отделы желудка (тело и антральный отдел) исследуются на спине в положении Тренделенбурга. При стенозах выходной части, когда желудок дилатирован и содержит много секрета и остатков пищи, двойное контрастирование весьма затруднительно. В подобных случаях целесообразно исследование на латероскопе. Во избежание осложнений, связанных с раздуванием желудка при двойном контрастировании, следует остерегаться глубокой пальпации и сильной компрессии.

Рентгенологическая картина при двойном контрастировании зависит от ряда факторов, из которых особо следует отметить анатомическую



Рис. 4.

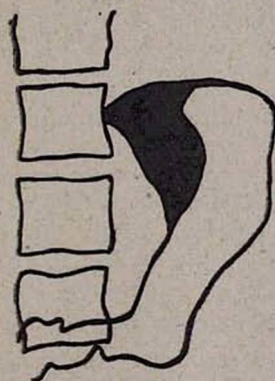


Схема к рис. 4

форму опухоли, ее величину, локализацию по отделам и по стенкам желудка.

При экзофитных опухолях на фоне газоконтрастной среды определяется опухолевая тень, окаймленная тонким слоем бария. Более контрастная линейная тень бария является отображением вдающейся в просвет желудка поверхности опухоли. На основании мягкотканной массы и описанной линейной тени можно судить об объеме и форме опухоли. Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная О. А., 45 лет, перенесла резекцию желудка по поводу рака. Жалобы на плохой аппетит, общую слабость, заметное похудание. Эти явления начались спустя 3—4 мес. после операции.

При пальпации болезненность в эпигастральной области, где прощупывается плотное, неподвижное опухолевое образование.

Обычное рентгенологическое исследование: пищевод не изменен, желудок резецирован по Бильрот II. Складки слизистой в дистальном отделе культи желудка видоизменены, местами видны лакунарные просветления. При тугом заполнении барием, кроме незначительной неровности малой кривизны, других изменений не выявлено. Опорожнение культи желудка ускорено.

На рентгенограмме, произведенной в условиях двойного контрастирования, обнаружена экзофитная бугристая опухоль, исходящая из задней стенки желудка, ближе к малой кривизне, состоящая из двух узлов. Отчетливо определяются верхняя и нижняя границы и форма опухоли (рис. 5).

При изъязвлении опухоли часто на фоне мягкотканной тени обнаруживается контрастирование изъязвления барием или воздухом. Приведем следующее наблюдение.

Больная А. В., 64 лет, поступила на стационарное лечение с подозрением на язву желудка. Жалобы на голодные боли в эпигастральной области, тошноту, чувство тяжести после приема пищи и вздутие живота. Общее состояние больной хорошее.

При пальпации живот мягкий, опухолевое образование не прощупывается. Анализ желудочного сока: общая кислотность—44, свободная—20, связанная—17. Анализ крови: НВ 75 ед, лейкоциты—8400, РОЭ—26 мм/ч.

Обычное рентгенологическое исследование показало, что складки слизистой желудка в выходном отделе перестроены. На обзорной и серии прицельных рентгенограмм вдоль малой кривизны в указанном отделе выявлено ограниченное скопление бария продолговатой формы (рис. 6).

При двойном контрастировании в выходном отделе, ближе к малой кривизне, имеется изолированное депо бария неправильной формы. Контур малой кривизны в дистальном отделе не очерчен, подрыт (рис. 7).

Наличие изъязвленной формы рака не вызывает сомнения. При операции установлена плотная опухоль малой кривизны величиной 2×3 см с изъязвлением.

При эндофитных опухолях на рентгенограммах, произведенных после двойного контрастирования, в основном выявляется ригидность и изъеденность той или иной кривизны желудка или прилегающих отделов стенок желудка. На снимках граница между инфильтрированной и здоровой стенкой приобретает ступенчатый вид. В силу преимущественного

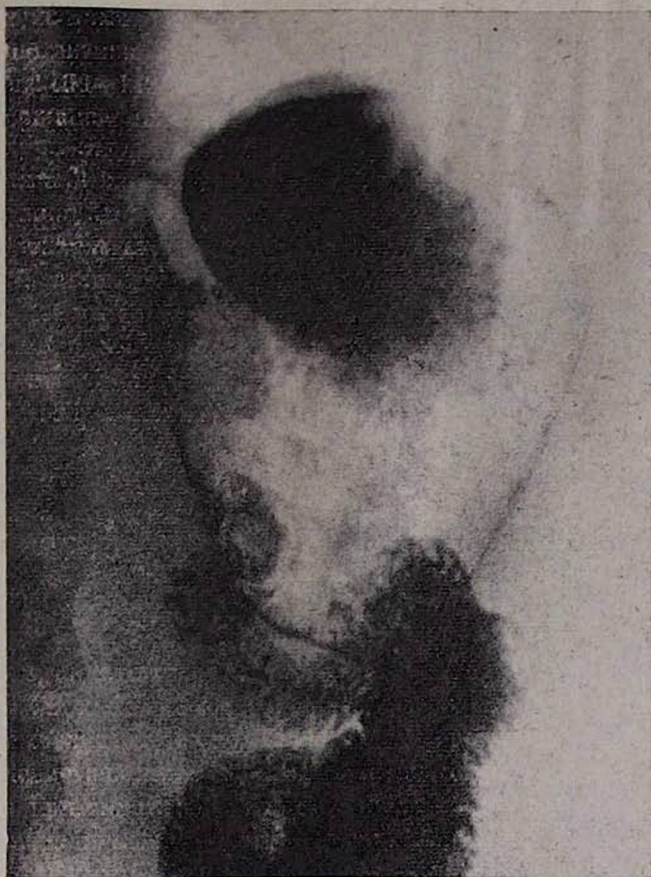


Рис. 5

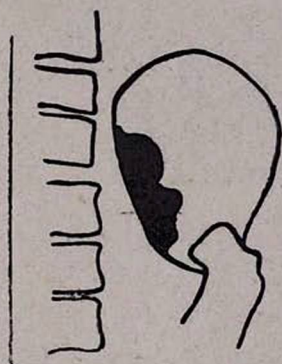


Схема к рис. 5.



Рис. 6.



Рис. 7.

инфильтративного роста на снимках по существу не видна тень самой опухолевой массы.

Двойное контрастирование желудка нами произведено в 90 наблюдениях, из коих в 70 по поводу опухоли желудка, в 10-неопухолевого поражения его, а в 10 наблюдениях при нормальном желудке. Оперативному вмешательству подверглись 65 больных.

В ы в о д ы

1. Двойное контрастирование желудка является простым, дополнительным ценным методом к обычному рентгенологическому исследованию для уточнения локализации, размеров, протяженности, анатомического типа опухоли. Роль двойного контрастирования особенно велика при опухолях проксимальной половины желудка.

2. Для двойного контрастирования прием внутрь газообразующих порошков (лимонная кислота и питьевая сода) с бариевой взвесью обеспечивает лучшие условия исследования, чем при применении их растворов.

3. Чрезмерное раздувание желудка для исследования рельефа слизистой при двойном контрастировании нецелесообразно. Для этой цели в большинстве случаев достаточно количество имеющегося в норме газа. При маленьком газовом пузыре или его отсутствии следует применять половину рекомендуемой дозы газовыделяющих порошков.

Кафедра рентгенологии и медицинской радиологии
Ереванского медицинского института

Поступило 19/XII 1970 г

Р. Ա. ՅԱՆԱՐՋՅԱՆ, Շ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Յ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

**ԵՐԿԿՈՆՏՐԱՍՏԱՎՈՐՄԱՆ ԵՂԱՆԱԿԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՏԱՄՈՔՍԻ
ՔԱՂՅԿԵՂԻ ՌԵՆՏԳԵՆԱԿՏՈՐՈՇՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Ստամոքսի երկկոնտրաստային քննությունը հանդիսանում է լրացուցիչ արժեքավոր ուսումնական հետազոտման մեթոդ:

Հոդվածում քննության են առնված ստամոքսի երկկոնտրաստային հետազոտման՝ գրականության մեջ հայտնի եղանակները: Հեղինակների կողմից մշակվել և կիրառվել է իրենց կողմից առաջարկված ստամոքսի երկկոնտրաստավորման մեթոդի տարատեսակը: Այդ եղանակով հետազոտվել է 90 հիվանդ, որից 70-ը՝ ստամոքսի ուռուցքային ախտահարման կապակցությամբ, 10-ը՝ ոչ ուռուցքային, իսկ մնացած 10-ի մոտ ստամոքսի պաթոլոգիա չի հայտնաբերվել: Ստամոքսի ուռուցքային պաթոլոգիայով տառապող 70 հիվանդներից 65-ը ենթարկվել են տարբեր տեսակի օպերատիվ միջամտության և նրանց մոտ հնարավոր է եղել ստուգել ուսումնական հետազոտման արդյունքները: Ստացված տվյալները հիմք են տալիս նշելու, որ ստամոքսի քննության երկկոնտրաստային եղանակը հարստացնում է կլասիկ ուսումնական հետազոտման հնարավորությունները ուռուցքների տեղակայման, անատոմիական ձևի, չափսերի, սահմանների որոշման խնդրում:

Հոդվածում երկկոնտրաստային քննությամբ մշակվել է էկզոֆիտ, էնդոֆիտ և խոցակալված ուռուցքների հիմնական ուսումնական հետազոտման խնդիրները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Артюшков В. Н. Советская медицина, 1961, 2, стр. 123.
2. Гольдштейн Л. М. Вестник рентгенологии, 1963, 5, стр. 36.
3. Зяббаров А. А. Труды института онкологии АМН СССР, т. 2. Л., 1958, стр. 256.
4. Зодиев В. В., Соколов Ю. Н. Методические указания по рентгенодиагностике рака желудочно-кишечного тракта. М., 1948.
5. Коган Е. М. Труды VII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. Саратов, 1958, стр. 69.
6. Копельман С. Л., Тагер И. Л. Клиническая медицина, 1938, т. XVI, 11, стр. 148.
7. Копельман С. Л., Тагер И. Л. Хирургия, 1948, 12, стр. 30.
8. Кулик И. И. Врачебное дело, 1961, 11, стр. 33.
9. Рейнберг С. А. Рентгенологическое распознавание рака желудка. М., 1952.
10. Рыбинский А. Д., Роллинс Э. Х., Шафран А. Л. Рак желудка (клинико-рентгенологический очерк). Горький, 1941.
11. Синицын Н. В. Вопросы онкологии, 1965, т. 11, 2, стр. 35.
12. Соколов Ю. Н., Петров В. И. Труды VII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. М., 1961, стр. 52.
13. Тагер И. Л. В кн.: Современные методы диагностики злокачественных опухолей. М., 1967, стр. 99.
14. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика заболеваний пищеварительного тракта, т. I. Ереван, 1961.
15. Фанарджян В. А., Даниелян Гр. А. Труды VII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. М., 1961, стр. 58.
16. Холдин С. А. Хирургия, 1952, 10, стр. 59.
17. Холдин С. А. В кн.: Злокачественные опухоли, т. II. Л., 1952, стр. 489.
18. Штерн В. Н. Труды VII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. М., 1961, стр. 77.
19. Eiken M. Acta Radiol., 1958, 49, 2, 96.
20. Fotl M. Radiol. Clin., 1960, 29, 1—2, 101.
21. Fotl M. Brit. J. Radiol., 1963, 36, 426, 407.
22. Gruber W. F. Am. J. Digest. Dis., 1945, 12, 127.
23. Gutmann R. A. Le diagnostic du cancer d'estomac a la periode utile. Paris, 1956.
24. Ichikawa H., Jamada T. и др. IX—Internat. cancer congress. Abstracts of papers. Tokyo, 1966, p. 485.
25. Kumakura K., Kurokawa T. IX—Internat. cancer congress. Abstracts of papers. Tokyo, 1966, p. 484.
26. Poppel M. H. a Roach I. F. U. S. Nav. M. Bull., 1945, 45, 1111.
27. Pirkey E. L. Am. J. Roentgenol. a rad. therapy, 1949, 62, 1, 70.
28. Sokolow J. N. a Antonowitsch W. B. Fortschr. Rontgens tr., 1961, 95, 5, 585.

Т. Т. АКОПЯН

НЕКОТОРЫЕ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ПРЕХОДЯЩИХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Актуальность проблемы расстройств мозгового кровообращения объясняется увеличением количества больных с церебральной сосудистой патологией, большой смертностью и инвалидизацией лиц трудоспособного возраста от инсультов.

Большое внимание за последние годы уделяется проходящим нарушениям мозгового кровообращения (ПНМК), которые являются наиболее частой церебральной патологией и нередко могут быть предвестниками мозгового инсульта [12]. ПНМК характеризуются пароксизмальностью и кратковременностью расстройств мозгового кровообращения и обратимым характером неврологических симптомов. При остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК) диагноз ПНМК ставится ретроспективно, ибо при его возникновении трудно предвидеть исход заболевания, который в основном зависит от своевременной патогенетически обоснованной терапии. Выявление патогенеза и разработка методов дифференциальной диагностики характера расстройств мозгового кровообращения (МК) в каждом отдельном случае представляет не только теоретический интерес, но имеет и большое практическое значение, т. к. предусматривает различные терапевтические мероприятия.

Возникая в 80% случаев на почве гипертонической болезни и атеросклероза церебральных сосудов, нарушения МК могут иметь различный патогенетический механизм. Первенствующая роль в патогенезе ОНМК придается тону сосудов и колебаниям артериального давления, при повышении которого наблюдается спазм мозговых сосудов, а при понижении—сосудисто-мозговая недостаточность, что создает несоответствие между кровоснабжением и метаболическими потребностями мозговой ткани.

В связи с автономностью регуляции мозгового кровообращения практическое значение приобретает определение регионарного тонуса сосудов мозга [10, 14]. Установлено, что из всех доступных прижизненному исследованию сосудов состояние внутримозгового кровообращения наиболее полно отображают сосуды глазного дна; это подтверждается общностью онтогенеза, идентичностью вазомоторных влияний и условий нахождения и тех и других в полужидкой среде [7, 8, 13].

В основу нашей работы положен анализ данных общеклинического и офтальмологического обследования 95 больных с ОНМК преходящего характера (мужчин—46, женщин—49; возраст больных от 24 до 79 лет, преобладающий возраст от 51 до 60 лет). Из 95 больных с ОНМК у 54 была констатирована гипертоническая болезнь, у 41 универсальный атеросклероз с преимущественным поражением мозговых сосудов. Гипертоническая болезнь чаще сочеталась с атеросклерозом и разграничить их, т. е. выделить, какое из них основное заболевание, а какое—сопутствующее, представляло определенные трудности. Поэтому наше разграничение носило несколько условный характер, что, однако, не имело существенного значения для достижения поставленной перед нами задачи. В большинстве наблюдений ОНМК развилось после умственного или физического перенапряжения, отрицательных эмоций, приема алкоголя.

В течение четырех лет у 18 больных (из 95) наблюдались повторные НМК, поэтому нами проанализировано 117 преходящих нарушений мозгового кровообращения. По тяжести клинического проявления НМК в 27 наблюдениях было легким, в 42—средней тяжести и в 48—тяжелым.

Наряду с общеклиническим и неврологическим обследованием больным с ПНМК в динамике проведено исследование глазного дна, артериоретинального давления, офтальмотонуса, эластотонометрии. У 63 больных изучен катамнез в течение 1—8 лет после перенесенного ПНМК. Мы пользовались общепринятой методикой офтальмологического обследования. Офтальмоскопию производили в прямом виде с электрическим офтальмоскопом с обычным освещением и с применением зеленого светофильтра, офтальмодинамометрию—по методу Байяра.

В остром периоде НМК офтальмоскопическое исследование выявило изменения глазного дна, свойственные гипертонической болезни (в ряде случаев с явлениями застоя) или атеросклерозу (сужение калибра ретинальных сосудов, их неравномерность, отек и застой диска зрительного нерва, помутнение сетчатки в виде так называемых «перипапиллярного отека» и «голос сопровождения», дистрофия сетчатки и др.). Все эти изменения имели различную степень выраженности. При НМК, развившемся на фоне гипертонической болезни, отмечался большой процент тяжелой патологии дна глаз (ретинопатия в 21%, невроретинопатия—в 6,3%). Интересно отметить, что асимметрия с преобладанием поражений дна глаз, в особенности ретинальные геморрагии и помутнение сетчатки, наблюдалась на стороне, гомолатеральной мозговому очагу (9,5%).

При ПНМК сопоставление офтальмоскопической картины с уровнем артериального давления в плечевых артериях выявило патологические изменения дна глаз, характерные гипертонической болезни не только при повышенном системном артериальном давлении. В 3 наблюдениях эти изменения были отмечены у больных атеросклерозом при нормальном уровне артериального давления в плечевых артериях. Такие больные расценивались нами как больные с регионарной ретинально-церебральной гипертензией, с развитием НМК по типу ангиоспазма. Наше предполо-

ложение подтвердилось хорошим эффектом от гипотензивной и спазмолитической терапии. У больных атеросклерозом с нормальным уровнем артериального давления в плечевых артериях на глазном дне преимущественно отмечен ангиосклероз сетчатки.

Наблюдение за картиной глазного дна в динамике при проведении соответствующей терапии выявило увеличение калибра артерий сетчатки, уменьшение либо ликвидацию помутнений и кровоизлияний сетчатки, сглаживание асимметрии при улучшении субъективного и объективного состояния больных. При атеросклерозе сетчатки динамики в картине глазного дна не наблюдалось.

На основании офтальмоскопических данных, выявленных в остром периоде НМК и в динамике, когда в одних случаях на дне глаз констатируется спазм ретинальных артерий (при изменениях, свойственных гипертонической болезни), в других же — отсутствие ретинального ангиоспазма (чаще при атеросклерозе), можно предположить идентичную картину сосудов мозга.

Однако не исключается возможность спазма церебральных сосудов, когда картина глазного дна трактуется как нормальная, или отмечается ангиосклероз сетчатки. Данное обстоятельство можно объяснить несовершенством современной офтальмоскопической методики, при которой не видны капилляры сетчатки, а также тем, что спазмироваться могут не только циркулярные волокна артерий сетчатки, но и продольные, что не вызывает изменения калибра сосудов и поэтому не может быть констатировано при офтальмоскопии.

Следовательно, не всегда по картине глазного дна можно судить о тоне мозговых сосудов, поэтому ряд авторов указывает на необходимость исследовать также функциональное состояние ретинальных артерий [3, 13, 15].

Из функциональных методов исследования наиболее доступным является офтальмодинамометрическое. Проведенное нами офтальмодинамометрическое исследование в остром периоде НМК (74 наблюдения) выявило повышение артериоретинального давления с двух сторон у 50 больных с колебаниями в пределах от 95 до 150 мм рт. ст. (систолическое) и от 50 до 113 мм рт. ст. (диастолическое). В 16 наблюдениях (из 50) систолическое артериоретинальное давление превышало предел шкалы офтальмодинамометра, т. е. было выше 150 (за норму артериоретинального давления и КРПО приняты собственные нормативы, выведенные нами предварительно [1]).

В 24 наблюдениях (из 74) офтальмодинамометрически обнаружено понижение артериоретинального давления также с двух сторон с колебаниями в пределах от 64 до 90 (систолическое) и от 32 до 50 мм рт. ст. (диастолическое). Как при повышении, так и при понижении артериоретинального давления наблюдалась асимметрия от 6 до 20 мм рт. ст. между сторонами (31 наблюдение) с большим отклонением от нормы на стороне, соответствующей мозговому очагу.

На основании выведения коэффициента ретинально-плечевого отношения (КРПО) в 45 наблюдениях (из 50) с повышенным уровнем артериоретинального давления была выявлена относительная регионарная ретинальная гипертензия. В 5 наблюдениях повышение уровня давления в сосудах сетчатки было при нормальном уровне артериального давления в периферических сосудах, т. е. было выявлено наличие изолированной регионарно-ретинальной гипертензии. При этом КРПО колебался в пределах от 0,6 до 1,13. Асимметрия КРПО от 0,06 до 0,35 выявлена в 25 наблюдениях, из них в 24 с превалированием показателей на стороне мозгового очага.

У больных с пониженным уровнем артериоретинального давления КРПО колебался в пределах 0,4—0,65 (систолический) и 0,3—0,64 (диастолический). Это дало нам возможность выявить изолированную регионарно-ретинальную гипотензию у всех 24 больных, из них давление в плечевых артериях у 22 было нормальным, а у 2 повышенным. Асимметрично сниженный КРПО оказался в 12 наблюдениях (из 24) с большим снижением показателей на стороне мозгового очага.

При статистической обработке достоверными, в сравнении с возрастной нормой, оказались абсолютные показатели понижения и повышения уровня артериоретинального давления и КРПО на обеих сторонах. Асимметрия между сторонами оказалась достоверной только для диастолического КРПО ($P < 0,01$).

Анализ данных, полученных при исследовании артериоретинального давления с выведением КРПО, дает нам возможность на основании обнаруженной ретинальной относительной и изолированной гипер- и гипотензии патогенетическим фактором в развитии ПНМК в 50 наблюдениях (из 74) предположить церебральный ангиоспазм, а в 24—механизм сосудисто-мозговой недостаточности. Особенно интересными нужно считать случаи, при которых была выявлена изолированная регионарная ретинально-церебральная сосудистая гипер- и гипотензия.

В наших наблюдениях не замечено диссоциации в поведении систолического и диастолического артериоретинального давления, и поэтому при значительном повышении диастолического давления в центральной артерии сетчатки отпадает необходимость исследования систолического артериоретинального давления, в особенности методом Байера, при котором предел его ограничен.

Сопоставление уровня артериоретинального давления с картиной глазного дна показало повышение его во всех случаях изменений дна глаз, свойственных гипертонической болезни. При этом степень патологических изменений на глазном дне за редким исключением была параллельна повышению уровня артериоретинального давления. Поэтому мы считаем, что выявление изменений дна глаз, характерных для гипертонической болезни, при ПНМК уже свидетельствует о спазме церебральных сосудов, тем самым выявляя его патогенез. В этих случаях нет необходимости производить также офтальмодинамометрию, более трудоемкую процедуру, чем офтальмоскопия. Когда же при ПНМК на глаз-

ном дне имеется нормальная картина или же ангиосклероз сетчатки, что может наблюдаться как при гипертонической болезни, так и при атеросклерозе независимо от уровня артериального давления, то для суждения о регионарном тоне ретинальных артерий с целью выявления патогенеза ПНМК правильнее судить по данным офтальмодинамометрии.

При сопоставлении картины глазного дна, уровня артериоретинального давления, КРПО с тяжестью клинического проявления ПНМК выявляется тесная взаимосвязь между ними. Наблюдаемая связь между общим состоянием больных, артериоретинальным давлением, КРПО и картиной глазного дна позволяет предположить, что уровень артериального давления в ретинальных сосудах находится в зависимости от степени поражения мозговых сосудов. Асимметрия картины глазного дна, артериоретинального давления и, в особенности, КРПО представляется как следствие преимущественного поражения сосудов одного полушария головного мозга, а патологические церебральные симптомы при этом — как результат нарушения мозгового кровообращения на почве более глубокого, чем на периферии, регионарного изменения давления в сосудах мозга [2, 4, 5, 9—12, 16].

Наблюдение за артериоретинальным давлением у больных с ПНМК в динамике показало, что при благоприятном течении заболевания уровень его приближается к норме (при ангиоспазме мозговых сосудов понижается в сравнении с острым периодом, при сосудисто-мозговой недостаточности — повышается). Однако нормализация его наблюдалась лишь в единичных случаях. В большинстве наблюдений, даже после ликвидации клинического проявления НМК, отмечалась регионарная гипер- или гипотензия мозговых (ретинальных) сосудов, степень выраженности которой наблюдалась у больных с неблагоприятным течением заболевания, в особенности в сочетании со стойким поражением сетчатки и зрительного нерва (больные эти имели склонность к повторным ПНМК).

Анализ катamnестического обследования 63 больных в течение 1—8 лет (в большинстве наблюдений 6—7 лет) установил, что в 54% больные, перенесшие ПНМК, страдают повторными НМК преходящего характера. Инсульт развился у 6 больных (9,5%). Прогноз заболевания оказался плохим у больных с ПНМК по типу ангиоспазма, при выраженной патологии глазного дна, в особенности при наличии ретинальных геморрагий и стойком повышении уровня артериоретинального давления. При сосудисто-мозговой недостаточности плохой прогноз был при стойких низких показателях артериоретинального давления.

Однако не у всех больных с ретинопатией наблюдалось развитие мозгового инсульта. Немалая роль в профилактике развития инсульта отводится проведению систематического лечения больных гипертонической болезнью и атеросклерозом мозговых сосудов, что может оттянуть развитие катастрофы на значительное время.

Наши исследования приводят к следующим выводам.

1. Для ПНМК преходящего характера по типу ангиоспазма харак-

терны спазм сосудов сетчатки, изменения дна глаз, свойственные гипертонической болезни, повышение артериоретинального давления и КРПО.

2. При ПНМК, развившихся по механизму сосудисто-мозговой недостаточности, на дне глаз наблюдаются стойкие органические изменения сосудов и ткани сетчатки, свойственные атеросклерозу, понижение уровня артериоретинального давления и КРПО.

3. При ПНМК исследования глазного дна и артериоретинального давления служат выявлению регионарного тонуса церебральных сосудов, что может указать на патогенез НМК, определить течение заболевания и его прогноз.

Медотдел МВД АрмССР,
Клиника нервных болезней
Ереванского медицинского института

Поступило 27/VIII 1970 г.

Р. С. ՀԱՎՈՐՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆՑՈՂԻԿ ԲՆՈՒՅԹԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ԱԿՆԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուղեղային անցողիկ բնույթի սուր խանգարումների ժամանակ աչքի հատակի, ցանցենու զարկերակի ճնշման հետազոտումը, ինչպես նաև ցանցենու և բազկային ճնշումների հարաբերության գործակցի (ՅՔԶԳ) դուրս բերումը ցույց տվին, որ նշված մեթոդների օգնությամբ որոշվում է ուղեղային անոթների տեղական ճնշումը, որը ուղեղային անոթների արյան շրջանառության խանգարումների զարգացման մեջ ունի ավելի մեծ նշանակություն, քան ծայրամասային անոթների ճնշումը:

Ուղեղային անոթների տեղային ճնշման որոշումը հնարավորություն տվեց ուղեղային շրջանառության խանգարումների պաթոգենեզում ի հայտ բերել անգիոսպաստիկ մեխանիզմը և ուղեղային-անոթային անբավարարությունը, որը հաստատվեց համապատասխան բուժման բարեհաջող արդյունքով: Մեր կողմից ցույց տրված աչքի հատակի պատկերի, զարկերակային ճնշման և հատկապես ՅՔԶԳ-ի անհամաչափությունների դուրս բերումը խոսում է համապատասխան կիսագնդի ավելի մեծ ախտահարվածության մասին:

Դիսամիկ հետազոտությունները ցույց տվին, որ հենվելով աչքի հատակի պատկերի, զարկերակային ճնշման մակարդակի և ՅՔԶԳ-ի վրա, կարելի է դատել հիվանդության ընթացքի և բուժման արդյունքների մասին: Հիվանդության ելքը աչքի հատակի կայուն փոփոխությունների ժամանակ վատ է եղել այն դեպքում, երբ ցանցենու հյուսվածքը և տեսանելի Նորմայից շեղված են եղել: Այստեղից հետևում է, որ աչքի հատակի և ցանցենու զարկերակային ճնշման ուսումնասիրությունը, ինչպես նաև ՅՔԶԳ-ի դուրս բերումը, պետք է մտնեն ուղեղի անոթային ախտահարվածությամբ տառապող հիվանդների հետազոտությունների ընդհանուր կոմպլեքսի մեջ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Азарян Д. Т., Акопян Т. Т. Труды Ереванского ГИДУВа, вып. 2. Ереван, 1965, стр. 323.
2. Арешникова Л. А. Невропатология и психиатрия, 1960, т. 60, 12, стр. 1588.
3. Блаватская Е. Д. Врачебное дело, 1960, 10, стр. 1095.
4. Вайль С. С. Труды Всесоюзного совещания по гипертонической болезни. Горький, 1965.
5. Иманова С. С. Невропатология и психиатрия, 1965, 10, стр. 1447.
6. Кашук А. А. В кн.: Научные материалы Украинского института экспериментальной офтальмологии. Одесса, 1939, стр. 226.
7. Ланг Г. Ф. В кн.: Гипертоническая болезнь. Л., 1950.
8. Маньковский Б. Н., Слонимская В. М. Невропатология и психиатрия, 1960, т. 60, в. 12, стр. 1570.
9. Маркелов А. А., Ровинский С. А. Советская психоневрология, 1940, 15, стр. 4.
10. Маршак М. Е. Регионарные гипертонии и их возможное значение в патогенезе некоторых болезней. М., 1963.
11. Паль И. Заболевания сердечно-сосудистого тонуса. М., 1937.
12. Ткачев Р. А., Александрова Л. И., Маркова Е. Д., Гойтовцева Е. В., Прохорова Э. С. Преходящие нарушения мозгового кровообращения. М., 1967.
13. Шершевская О. И. Ученые записки Украинского института глазных болезней им. В. П. Филатова. Одесса, 1952, 2, стр. 12.
14. Шмидт Е. В. Клиническая медицина, 1960, 9, стр. 12.
15. A. Batllart P. Ann. d'ocul, 1917, vol. 154.
16. Weigelin E., Lobstein A. Ophthalmodynamometrie. Basel—New—York, 1962, 75.

Р. М. КАСПАРЯН

О ПАРАЛЛЕЛИЗМЕ МЕЖДУ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМИ
ИЗМЕНЕНИЯМИ В КОСТЯХ И НЕКОТОРЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ
ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ
С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Среди вспомогательных методов распознавания облитерирующего атеросклероза нижних конечностей наибольшее распространение получили осциллография, капилляроскопия, кожная термометрия.

Осциллография, как и капилляроскопия, не отражает состояния сосудов, питающих глубокие ткани конечностей, в частности костную ткань. Осциллографические данные во многом зависят от диаметра артерии, тонуса артериальной стенки, глубины залегания сосуда, степени отложения жира. Осцилляторный индекс зависит от объема крови в артериях, скорости его изменения. Осцилляция не отражает состояния коллатералей при компенсированных хронических окклюзиях [3 и др.].

Р. Ф. Акулова [1] отмечает, что осциллография хотя и является четким методом диагностики, однако мало пригодна для динамического наблюдения за состоянием периферического кровообращения и проводимым лечением, поскольку лечебные мероприятия вызывают определенные изменения в мелких сосудах, что не находит отражения на осциллограмме. А. В. Урлашева [9] пишет, что данные кожной термометрии, осциллографии и капилляроскопии не имеют четкого соответствия с клинической картиной заболевания. В то же время, как справедливо указывают Л. Я. Збыковская [4], М. Н. Саидян [7], в костях конечностей при облитерирующем заболевании сосудов изменения обнаруживаются еще до отчетливо выраженных нарушений периферического кровообращения.

Костная ткань, будучи высоко реактивной, быстро реагирует на действующие в организме различные факторы, регулирующие его существование в целом. На нее влияют факторы как внешней, так и внутренней среды. Возникающие в костной системе изменения служат одним из морфологических показателей существующих в организме патологических процессов.

Наиболее объективным, в точности фиксирующим патологические изменения в костях методом является рентгенологический метод. Рентгенолог имеет возможность видеть часто весьма слабо выраженные из-

менения в скелете, изучать процесс в динамике, говорить о прогнозе заболевания. Рентгенологические показатели позволяют судить также о поражениях окружающих тканей и органов (в частности, сосудисто-нервной системы) еще до вовлечения в патологический процесс сосудов и клинического проявления заболевания. Наконец, рентгенологический метод прост и доступен для лечебных учреждений. Капилляроскопический же метод не всегда применим для исследования сосудистой системы у больных с деформациями пальцев, изменениями кожи, отсутствием ногтевых фаланг. Капилляроскопическая картина весьма изменчива, и она меняется даже после однократных лечебных процедур. На величину капилляров влияют осмотическое давление, окружающая температура, время года, нервная система, возраст и др. В отличие от контрастной рентгенографии метод капилляроскопии не имеет особого значения при оценке состояния мелких сосудов всей стопы.

Показатели кожной температуры также трактуются разными авторами по-разному. Низкие показатели кожной температуры рассматриваются как характерный признак для облитерирующих заболеваний нижних конечностей.

Изучая рентгенологически структурные изменения в костях при облитерирующих заболеваниях артерий конечностей, мы имели возможность сопоставить данные рентгеновского исследования с результатами других исследований (осциллография, капилляроскопия, кожная термометрия). А. Л. Латыпов [6] указывает, что при пятнистом остеопорозе уменьшается осцилляторный индекс на больной конечности, снижается кожная температура на $1-2^{\circ}$ по сравнению с симметричными участками другой конечности. Однако, по нашим наблюдениям, понижение осцилляторного индекса и кожной температуры замечено у многих больных, не имеющих костных структурных изменений.

Мы подвергли всестороннему комплексному обследованию 77 больных, страдавших облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей, из них двое были женщины. Возраст больных колебался от 50 до 80 лет. Отдельные больные были нами изучены динамически в сроки от 3 до 9 лет. Исследования проводились с учетом клинических стадий заболевания. I стадия облитерирующего атеросклероза имела у 5 больных, причем у 4 из них был обнаружен остеопороз легкой степени от ограниченной до тотальной распространенности (у 2 из них отмечено истончение замыкающих пластинок суставных впадин, обызвествление артерий в виде точек уплотнения между 1- и 2-й плюсневыми костями). Несмотря на имеющиеся изменения в костях конечностей, говорящие о начинающихся дистрофических процессах в глубоких тканях у 2 больных с поражением костей обеих стоп, осциллографически отклонений выявлено не было, термоасимметрия составляла $1,6^{\circ}$, капилляроскопически отмечалось нарушение кровообращения по спастическому типу преимущественно с одной стороны. У 2 больных остеопороз легкой степени местной локализации был выявлен со стороны лишь правой стопы, осцилляции на конечностях были снижены, изменения носили органический характер.

Осцилляторный индекс колебался в пределах 4—5 мм справа, 3—5 мм—слева. Кожная термоасимметрия равнялась $13,2^{\circ}$, при этом температура была выше на той конечности, где имелись рентгеноструктурные изменения.

Больной О. И., 58 лет, поступил на стационарное лечение с диагнозом облитерирующий атеросклероз обеих ног. Жалобы на боли в обеих стопах, усиливающиеся при ходьбе, зябкость и перемежающуюся хромоту. Может пройти 50—100 м без отдыха. Болеет 4 мес. Кожные покровы нижних конечностей бледноватого оттенка. Тургор кожи понижен. Пульсация на артериях обеих стоп резко ослаблена. Осциллограмма—гипертонус значительно выражен справа. Отмечается гипертензия за счет максимального давления. После нитроглицериновой пробы осцилляция несколько увеличилась. Выявлены органические изменения сосудов с сохранением некоторых функциональных возможностей (рис. 1а).

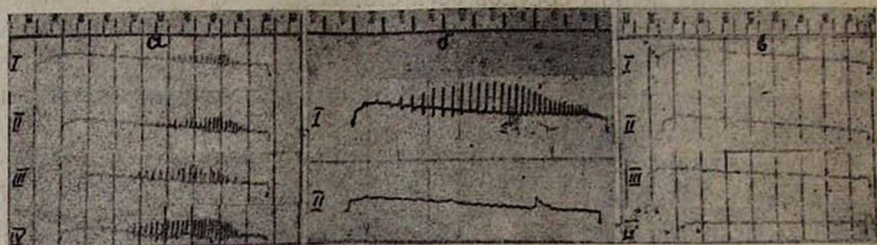


Рис. 1. а. I—правая голень. II—правая голень после нитроглицериновой пробы. III—левая голень. IV—левая голень после нитроглицериновой пробы.

б. I—правая голень. II—левая голень.

в. I—правая голень. II—правая голень после нитроглицериновой пробы. III—левая голень. IV—левая голень после нитроглицериновой пробы.

Кожная температура пальцев правой стопы 29° , левой $26,5^{\circ}$. Термоасимметрия— $2,5^{\circ}$.

Капиллярскопия: 1-й палец правой стопы. Фон капилляров бледный, капилляры редкие, карликовые, расположены хаотично. Кровенаполнение малое. Слева капилляры мелкие, узкие, расположены более или менее правильно. Встречаются бессосудистые поля. Заключение—расстройство капиллярного кровообращения по спастическому типу.

Рентгенологическое исследование: отмечается двухконтурность замыкающих пластинок суставных впадин основных фаланг правой стопы, вызванная расслоением пластинок. Кортикальный слой диафизов 2-, 3-, 4-го пальцев истончен. Костномозговая полость этих пальцев расширена за счет эксцентрической атрофии. В местах наибольшего истончения кортикального слоя выявляются скобоподобные тени периостозов. Между 1- и 2-ой плюсневыми костями имеются точечные уплотнения стенок артерий. Остеопороз легкой степени выраженности отмечается в ногтевой фаланге 1-го пальца правой стопы. Кортикальный слой малой берцовой кости разволокнен (рис. 2).

Приведенные данные говорят о наличии некоторого параллелизма между результатами функционального и рентгенологического исследования больных с облитерирующим атеросклерозом. Однако по мере развития заболевания функциональные методы обследования не отражают динамики процесса.

Из 17 больных со II стадией заболевания у 7 из 8 с нормальной структурой костей осциллографические данные говорили о наличии органических поражений сосудов. У этих больных отмечалось понижение осцилляторного индекса и даже нулевая линия. У некоторых из них от-

мечалось расстройство капиллярного кровообращения по спастико-атоническому типу. Кожная термометрия у 5 человек была в пределах $21,8-34^{\circ}$. Термоасимметрия $0,2-5,8^{\circ}$.

Аналогичные данные функциональных обследований имелись у 9 больных с этой стадией заболевания с рентгеноструктурными изменениями в костях конечностей. У 7 больных осциллографически имелись орга-



Рис. 2.

нические поражения сосудов конечностей, капилляроскопически—расстройство кровообращения по спастическому типу. Кожная термометрия— $27,8-31^{\circ}$, термоасимметрия— $0,8-2^{\circ}$. В ряде случаев температура кожи была выше на стороне с рентгеноструктурными изменениями в костях.

Основным рентгенологическим признаком поражения костей при облитерирующем атеросклерозе этой стадии был остеопороз разной степени выраженности и распространения.

Больной М. Е., 67 лет, поступил в клинику с диагнозом облитерирующий атеросклероз II. Болеет 7 лет. Заболевание началось внезапно с левой стопы. Объективно: обе нижние конечности бледные, особенно слева. Рост ногтей и волос нарушен. Тургор кожи и мышц понижен. Левая конечность на ощупь холоднее правой. Пульсация на артериях стоп и подколенной артерии справа не определяется.

Осциллографически имеются низкие, едва заметные осцилляции. Справа осцилляция в норме. После нагрузки картина без изменений. Заключение—облитерация сосудов, гипертония максимального и среднего давления (рис. 16). Кожная температура слева $28,4^{\circ}$, справа $30,2^{\circ}$. Термоасимметрия— $2,2^{\circ}$.

На рентгенограммах обеих стоп имеется выраженный распространенный остеопороз левой стопы. Резче остеопороз обозначается в 1-ом луче, костях предплюсны, проксимальных отделах плюсневых костей. Имеется остеолит головки ногтевой фаланги 2-го пальца. Периостоз отмечается со стороны 2-ой плюсневой кости. В дистальной половине 5-й плюсневой кости определяется центрально расположенный секвестр размером $0,8 \times 2 \times 2,5$ см. Справа имеется средней выраженности остеопороз в костях наружного ряда предплюсны. Замыкающие пластинки суставных впадин с двух сторон истончены (рис. 3а).

Как видно из сказанного, данные функциональных исследований у этой группы больных почти такие же, что и в I стадии заболевания. Рентгенологически же имеются глубокие поражения тканей и уточняется локализация, распространенность и степень поражения костей конечности.

Рентгенологические исследования больных с III стадией облитерирующего атеросклероза охватывают 46 человек, из них у 37 были выявлены костные изменения, которые выражались разрежением, в основном равномерным, костной ткани, остеолитом, разволокнением кортикального

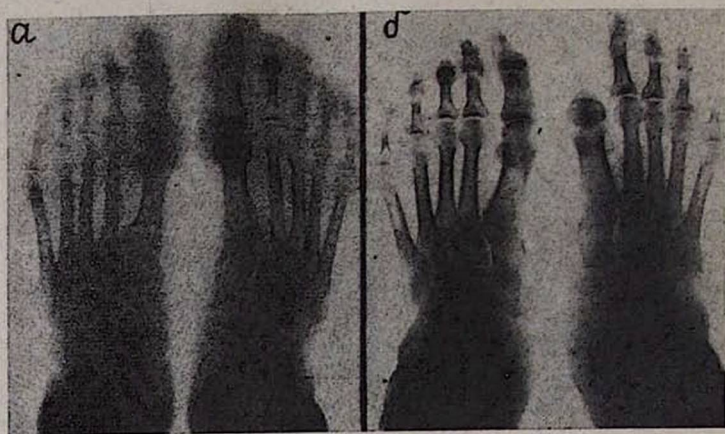


Рис. 3.

слоя, периостозом, истончением замыкающих пластинок суставных впадин основных фаланг. Остеопороз был различной распространенности. Из этой группы больных с поражением костной ткани осциллография произведена у 22. Во всех случаях имелось органическое поражение сосудов нижних конечностей, их облитерация, хотя в костях лишь в 2 случаях были отмечены резко выраженные костные изменения; в остальных же случаях они были очень слабо выражены, либо совсем отсутствовали, даже в рентгенологической динамике.

С целью иллюстрации приводим краткую историю болезни одного из них.

Больной Л. С., 65 лет, поступил на стационарное лечение с диагнозом облитерирующий атеросклероз III нижних конечностей. Жалобы на боли в пальцах левой стопы, чувство зябкости, перемежающуюся хромоту. Может пройти 50 м без отдыха. Болен с 1956 г. В течение 11 лет находился под нашим наблюдением и периодически, с интервалом от 3 мес. до 1 года, подвергался рентгенологическому обследованию.

Левая нога бледная. 3—5-й пальцы синюшны. Растительность на ногах хорошо выражена. Тургор кожи сохранен. Пульсация на сосудах обеих стоп и подколенных артериях не определяется. Осциллографически—осцилляции едва заметны с обеих сторон, после нитроглицериновой пробы картина не меняется.

Заключение—облитерация сосудов нижних конечностей (рис. 1в).

Первое рентгенологическое исследование было произведено в 1956 г. Со стороны костей правой стопы отмечался равномерный остеопороз. В костях 5-го пальца и в головке 1-й плюсневой кости имелась нерезко выраженная локальная гнездность. Замыкающие пластинки суставных впадин истончены, как бы подчеркнуты, 1-й палец правой стопы ранее ампутирован. Ампутационная культя основной фаланги 1-го пальца имеет четкие ровные контуры.

На рентгенограммах стоп, произведенных через 7 лет, отмечается перестройка структуры костей правой стопы. Трабекулы плюсневых костей, культя 1-го пальца выражены грубее, межтрабекулярные ячейки крупнее. Замыкающие пластинки суставных впадин стали шире, исчезла подчеркнутость. Со стороны 2-й плюсневой кости отмечается утолщение диафиза за счет периостальных наслоений, левой стопы—равномерный легкой степени выраженности остеопороз 2—5-го пальцев и костей наружного ряда предплюсны. Рентгенодинамически еще через 1 и 6 мес. общая картина структуры костей правой стопы в основном повторяется. Со стороны же костей левой стопы отмечается усиление остеопороза наружного ряда предплюсны, 5-й плюсневой кости, остеолит головки ногтевой фаланги 5- и 2-го пальцев (рис. 3б).

Показатели функциональной диагностики не дифференцируют степень и глубину поражения костной ткани, эволюцию заболевания, что можно сделать рентгенологически, но при этом всегда надо иметь в виду, что разрешающая способность обзорной рентгенографии также ограничена.

В нижеприведенной таблице при сопоставлении данных рентгенологического исследования и электротермометрии больных с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей III стадии также отмечается несоответствие между костными изменениями и кожной температурой.

№ набл.	Степень остеопороза справа			Кожная t°		Степень остеопороза слева		
	легк.	сред.	вы- раж.	справа	слева	легк.	сред.	вы- раж.
196		+		24	25,2		+	
211			+	23	23,4	+		
240				20,8	21	+		
151		+		31,1	31	+		
224	+			27	27,8	+		
178	+			31,1	31	+		
230	+			28,4	24,2	+		
190	+			29,1	30	+		
239	+			27,8	28			
243	+			32,7	33			+
208	+			32	31			
205		+		23,5	24			
207		+		27,5	28,8		+	
210	+			30	29,2			
209				25,1	30	+		
199				23,4	25,1	+		
211	+			29	28			
232					28,5			+

Так, в наблюдении 243 при рентгенологическом исследовании отмечается выраженный пятнистый остеопороз костей правой стопы. Кортикальный слой костей стопы резко истончен, наблюдается эксцентрическая атрофия. Замыкающие пластинки суставных впадин основных фаланг истончены. В области бугра пяточной кости ближе к подошве определяется участок деструкции размером $2 \times 2,5$ см. Краевая деструкция имеется и на задней поверхности пяточной кости. Со стороны костей левой нижней конечности имеется равномерный слабовыраженный остеопороз костей стопы и периостоз малой берцовой кости. Температура справа— $32,5^\circ$, слева 33° . В другом случае (221) кожная температура справа— 23° , слева— $23,4^\circ$. Термоасимметрия составляла $0,4^\circ$. В костях же справа остеопороз был настолько выражен, что кости напоминали пергамент; слева остеопороз был слабо выражен.

Столь разительный контраст между температурой кожи и изменениями в костях, видимо, можно объяснить обилием коллатералей сосудов костной ткани, полнокровием и застоем, в результате чего нарушается химизм крови, сосудисто-костно-тканевый обмен, появляется остеопороз. Коллатеральная же сеть в мягких тканях позволяет поддерживать температуру кожи на высоких цифрах. Таким образом, можно предположить, что температурные данные не отражают состояния трофики глубоких тканей.

Более согласуются данные между капилляроскопическими и рентгенологическими показателями, но и здесь полного параллелизма нет. В наблюдениях 196, 205, 232 имелась капиллярная недостаточность по спастическому типу, рентгенологически не было отмечено остеопороза средней выраженности. В другом случае была отмечена двухсторонняя начинающаяся капиллярная недостаточность, рентгенологически же имелась средней выраженности остеопороз справа, а в третьем случае имелось расстройство кровообращения по спастико-атоническому типу и остеопороз средней выраженности слева.

С IV стадией заболевания было 9 больных. Рентгенологическая картина изменений в костях конечностей проявлялась остеопорозом разной степени выраженности, остеолизом и пр. Осциллография произведена 3 больным, капилляроскопия 1 и кожная термометрия 4 больным. У 4 больных с IV стадией также отмечалась разница в показателях рентгенологического исследования и данных функционального исследования. Из обследованных комплексно 4 больных осцилляция у всех равнялась нулю. Кожная температура была в пределах $25,6$ — $34,4^\circ$ справа, 27 — $32,4^\circ$ —слева. У всех больных этой группы остеопороз был в пределах легкого разрежения местного или локального распространения.

Все сказанное дает нам право прийти к заключению, что рентгенологический метод служит важным дополнительным способом исследования больных с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей и должен быть включен в арсенал существующих методов изучения больных с окклюзионными заболеваниями вместе с функциональными методами.

В ы в о д ы

1. Рентгенологический метод является важным дополнительным методом инструментальной диагностики облитерирующих заболеваний.

2. Рентгенологический метод позволяет наблюдать за эволюцией процесса и дает возможность не только уточнить характер поражения конечности, распространенность процесса, но и обнаружить изменения в костях клинически здоровой конечности, что иными путями сделать невозможно.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института,
Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 30/X 1970 г.

Ռ. Մ. ԿԱՍՊԱՐՅԱՆ

ՍՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ԽՅԱՆՈՂ ԱԹԵՐՈՍԿԵՐՈՋՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՈՍԿԵՐՈՒՄ ԿԱՏԱՐՎՈՂ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ
ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՄԻՋԵՎ
ԵՂԱՄ ԶՈՒԳԱՀԵՌԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Աշխատությունը նվիրված է ստորին ծայրանդամների անոթների խցանող աթերոսկլերոզի ախտորոշման ֆունկցիոնալ մեթոդների (օսցիլոգրաֆիա, կապիլյարոսկոպիա, մաշկի ջերմություն) և ռենտգենոլոգիական սեմիստիկայի համեմատական ուսումնասիրությունների գնահատականին:

Ստորին ծայրանդամների խցանող աթերոսկլերոզով տառապող 77 հիվանդների ստորին վերջույթների ոսկրային սխտեմի ռենտգենյան հետազոտություններից պարզվել է, որ խցանող աթերոսկլերոզով տառապող հիվանդների ախտորոշման հարցում ռենտգենաբանական ուսումնասիրության մեթոդիկան հանդիսանում է լրացուցիչ և ծանրակշիռ եղանակներից մեկը և այն անհրաժեշտաբար պետք է կիրառել հետազոտության ֆունկցիոնալ ու այլ մեթոդների կողքին:

Ստորին ծայրանդամների անոթների խցանող աթերոսկլերոզի ժամանակ ռենտգենաբանական ուսումնասիրությունները հնարավորություն են տալիս դիտել ոչ միայն հիվանդագին պրոցեսների աստիճանական զարգացումը, այլև կլինիկորեն առողջ թվացող ծայրանդամի ոսկրային սխտեմում վաղաժամ առաջացած մորֆոլոգիական փոփոխությունների առկայությունը, որոնք այլ ճանապարհներով անհնար է հայտնաբերել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акулова Р. Ф. Хронические нарушения кровообращения и трофика конечностей (клиника, лечение). М., 1965.
2. Арсланов М. Д. Здравоохранение Казахстана, 1958, 1, стр. 64.

3. Вальперт Е. И. Некоторые проблемы клинической хирургии. Л., 1954.
4. Збыковская Л. Я. Труды госпитальной хирургической клиники и хирургического отделения клинической больницы, т. V. Свердловск, 1951, стр. 82.
5. Кукин Н. Н. Советская хирургия, 1935, 8, стр. 25.
6. Латыпов А. Л. Казанский медицинский журнал, 1963, 2, стр. 50.
7. Саидян М. Н. Труды Бакинского института ортопедии и восстановительной хирургии, т. XI. Баку, 1955, стр. 173.
8. Сергеева К. А., Спиридонова Ф. В. Труды АМН СССР, т. XII, М., 1951, стр. 184.
9. Урлашева А. В. Сборник научных трудов Ивановского медицинского института, в. 2. Иваново, 1959, стр. 439.

УДК 616—006.44—07

Г. А. АРЗУМАНЯН, М. Г. ДАНИЕЛЯН

К ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ
МОРФОЛОГИЧЕСКИХ РАЗНОВИДНОСТЕЙ
ЛИМФОГРАНУЛОМАТОЗА

В работах, посвященных проблеме лимфогранулематоза, все чаще указывается на неоднородность его клинических и морфологических проявлений.

Определенные достижения, имеющиеся на сегодняшний день в области терапии этого заболевания, делают особенно актуальным вопрос его ранней диагностики. Литературные же данные свидетельствуют о том, что для правильного лечения и прогноза заболевания желательно более точное морфологическое определение формы процесса, а не одна констатация его.

Наиболее достоверными методами прижизненной диагностики лимфогранулематоза являются морфологические методы—гистологический и цитологический [2]. В работах же, посвященных цитологической диагностике лимфогранулематоза, совершенно не освещается вопрос цитологического распознавания его морфологических форм [1, 3—5].

В настоящей работе мы стремились путем параллельного ретроспективного изучения цитологических и гистологических препаратов определить возможность цитологического распознавания морфологических вариантов лимфогранулематоза, придерживаясь в основном классификации Лукеса, Буглера и Гика [6], привлекавшей в настоящее время наибольшее внимание. Эта классификация выделяет следующие формы лимфогранулематоза: 1) лимфогистоцитарную: а) с преобладанием лимфоидной ткани, б) с преобладанием гистоцитарных элементов; 2) нодулярно-склеротическую; 3) смешанноклеточную; 4) ретикулярную (с подавлением лимфоидной ткани).

Нами произведено 213 параллельных цитологических и гистологических исследований пункционного материала, 114 цитологических и гистологических исследований и 99 отпечатков рассеченных поверхностей удаленных лимфатических узлов. Параллельное цитологическое исследование пунктатов, отпечатков и гистологических срезов лимфатических узлов произведено у 213 больных.

В табл. 1 и 2 приведено сопоставление данных цитологических исследований пункционного материала, отпечатков рассеченных поверхно-

Таблица 1

Форма лимфогранулематоза	Диагноз		Заключение						Ошибки диагностики		Выявлены моло- дые лимфограну- лематозные клетки		Выявлены клетки Березовского- Штернберга	
	гистолог.	цитолог.	не дано		в предполо- жительной форме		в утверди- тельной форме							
			гистолог.	цитолог.	гистол.	цитолог.	гистол.	цитолог.	гистолог.	цитолог.	гистол.	цитолог.	гистол.	цитолог.
Лимфогистоцитарная с преобладани- ем лимфоцитов	3	13	1	1	1	2	—	10	1	—	—	12	—	—
С преобладанием гистоцитов	4	6	1	—	2	—	1	6	—	—	—	6	3	2
Нодулярная с преобладанием лимфо- цитов	2	3	—	2	—	—	2	—	—	1	—	—	—	—
Смешанноклеточная	8	—	—	—	—	—	8	—	—	—	—	—	—	—
Смешанноклеточная без фиброза	41	46	1	—	5	4	35	42	—	—	—	15	16	14
С фиброзом	20	19	1	—	4	4	15	15	—	—	—	8	10	9
Ретикулярная без фиброза	12	10	—	—	1	—	10	10	1	—	—	—	6	5
С фиброзом	14	15	—	2	—	2	14	11	—	1	—	—	6	7
Гиперплазия лимфондной ткани	10	1	—	—	—	—	10	1	—	—	—	—	—	—
Всего	114	114	4	5	13	12	95	95	2	2	—	41	41	37
%			3,5	4,3	11,4	10,5	83,3	83,3	1,75	1,75	—	35,9	35,9	32,9

Таблица 2

Форма лимфогранулематоза	Диагноз		Заключение						Ошибки диагностики		Выявлены молодые лимфогранулематозные клетки		Выявлены клетки Березовского-Штернберга	
	гистол.	цитолог.	не дано		в предположительной форме		в утвердительной форме		гистолог.	цитолог.	гистол.	цитолог.	гистол.	цитолог.
			гистол.	цитолог.	гистол.	цитолог.	гистол.	цитолог.						
Лимфогистоцитарная с преобладанием лимфоцитов	4	8	1	—	2	1	—	7	1	—	—	3	—	—
С преобладанием гистоцитов	2	11	—	—	—	—	2	11	—	—	—	4	1	—
Нодулярная с преобладанием лимфоцитов	4	2	—	1	2	—	2	—	—	1	—	—	2	—
Смешанноклеточная	7	—	—	—	—	—	7	—	—	—	—	—	4	—
Смешанноклеточная без фиброза	40	42	—	—	1	—	39	42	—	—	—	19	15	12
С фиброзом	8	14	—	—	2	—	6	14	—	—	—	4	5	4
Ретикулярная без фиброза	14	12	—	—	2	2	12	10	—	—	—	2	6	6
С фиброзом	10	8	1	1	—	3	8	3	1	1	—	1	4	2
Гиперплазия лимфоидной ткани	10	1	—	—	—	—	10	1	—	—	—	—	—	—
Всего:	99	99	2	2	9	6	86	88	2	2	—	33	37	24
%			2	2	9,9	6	86,6	8,8	2	2	—	34,3	37,2	24,2

стей лимфатических узлов и гистологических срезов, которые свидетельствуют о соответствии цитоморфологических картин разновидностей лимфогрануломатоза, пунктатов и отпечатков. Разница только в количестве материала. Отпечатки всегда содержат достаточный материал для цитологического исследования (за исключением случаев выраженного фиброза лимфатического узла).

В первой графе табл. 2 приведены морфологические варианты наблюдений лимфогрануломатоза, выявленные при изучении гистологических срезов. Данные этой графы свидетельствуют о том, что при нодулярном склерозе в одних случаях паренхиму составляли в основном элементы лимфоидной ткани, но в подавляющем большинстве наблюдений она была смешанноклеточной. При изучении препаратов смешанноклеточной и ретикулярной форм в некоторых случаях был констатирован выраженный фиброз. При этом в цитологических препаратах отмечалось большое количество волокон фиброзной ткани в виде отдельных фибриллярных нитей и пучков. При нодулярно-склеротической форме лимфогрануломатоза в зависимости от клеток, составляющих паренхиму, цитологическая картина была обусловлена либо элементами лимфоидной и фиброзной ткани, либо имела смешанноклеточный состав.

Наличие фибриллярных волокон также не могло служить критерием для распознавания нодулярного склероза, так как любой из морфологических вариантов, как показывают наши исследования и данные литературы, может протекать с развитием фиброза. Отличительный же гистологический признак нодулярного склероза—образование правильных коллагеновых тяжей, делящих опухолевую ткань на участки округлой формы, в цитологических препаратах не определяется. Поэтому и в наших исследованиях наблюдения нодулярного склероза были интерпретированы как лимфоидный и смешанноклеточный варианты с фиброзом. Последнее говорит о том, что данные цитологического исследования на современном этапе не позволяют дифференцировать этот морфологический вариант лимфогрануломатоза, что определенно снижает практическую ценность метода в диагностике лимфогрануломатоза, так как именно нодулярный склероз имеет наиболее доброкачественное течение и хорошо поддается лучевому лечению. Что же касается других вариантов лимфогрануломатоза, то они вполне доступны цитологическому распознаванию, однако это положение не на все его формы распространяется равномерно.

Данные обеих таблиц показывают почти равную достоверность цитологических и гистологических заключений.

Цитологическим исследованием пунктатов лимфогрануломатоз был достоверно диагностирован в 93,8 и в 94,8% по отпечаткам. Из них соответственно в 83,3 и 88,6% заключение было в убедительной форме. Число невыданных заключений составляет 4,3% (по пунктатам) и 2% (по отпечаткам), а диагностических ошибок 1,75% (пунктаты) и 2% (отпечатки).

Гистологическим исследованием лимфогранулематоз был диагностирован в 94,7% случаев (табл. 1) и 96,5% (табл. 2).

Число уверенных заключений составило соответственно 83,3 и 86,6% случаев, число невыданных заключений 3,5 и 2%. Эти данные со всей очевидностью говорят о большой достоверности обоих морфологических методов диагностики лимфогранулематоза. Однако анализ полученных результатов по формам лимфогранулематоза показывает, что лимфогистоцитарный вариант лучше распознается цитологическим методом, в особенности при форме с преобладанием лимфоидных элементов. Очевидно, это объясняется тем, что в цитологических препаратах легче констатировать еще маловыраженную многоликость клеточных форм, а также молодые лимфогранулематозные клетки (ретикулярные клетки с одним большим голубым ядрышком—«глазастые» или ретикулярные с несколькими увеличенными атипическими ядрышками). Последние также, как и гиганты Березовского-Штернберга, могут считаться «диагностическими». Изучение гистологических срезов лимфатических узлов при этой форме лимфогранулематоза часто позволяет отметить лишь гиперплазию лимфоидной ткани.

Ретикулярная форма с развитым склерозом, при которой лимфоидная ткань полностью вытеснена склеротической, а ретикулярных элементов и «диагностических» лимфогранулематозных клеток очень мало, цитологическим исследованием распознается с большим трудом. В наших наблюдениях как при этой, так и при нодулярной форме допущены 2 диагностические ошибки и 2 раза не было выдано заключение. В этих случаях в цитологических препаратах констатировалось большое количество фибриллярных волокон и почти отсутствовали клеточные элементы. Поэтому в одном наблюдении цитолог высказался за воспалительный процесс с фиброзом, а во втором отметил только фиброз лимфатического узла.

Возможность более раннего распознавания лимфогистоцитарной формы лимфогранулематоза путем цитологического исследования и более достоверная гистологическая диагностика склеротического варианта говорит о целесообразности применения обоих морфологических методов диагностики лимфогранулематоза.

Известные трудности зачастую возникают как перед цитологом, так и гистологом при дифференциации ретикулярного варианта лимфогранулематоза (саркома Хочкина) от ретикулосаркомы или ретикулеза. Несмотря на то, что лимфогранулематоз также является разновидностью ретикулеза, он имеет свои клиничко-морфологические особенности и требует особой схемы лечения. Поэтому во всех случаях желательна его дифференциация, которая в основном должна базироваться на констатации клеточного полиморфизма, молодых лимфогранулематозных клеток и гигантов Березовского-Штернберга. Последние, по нашим данным, в гистологических срезах выявляются относительно чаще (73,1%), чем в цитологических препаратах (в пунктатах—32,9%, в отпечатках—24,2%). Это можно объяснить тем, что гистолог обычно располагает зна-

чительно большим материалом. Наиболее частое выявление клеток и гигантов Березовского-Штернберга имело место при смешанноклеточном варианте лимфогрануломатоза, затем ретикулярном, еще реже—нодулярном, смешанноклеточном и наименьшее—при нодулярном с преобладанием лимфоидных элементов и лимфогистоцитарном, что говорит против существующего в литературе мнения, будто лимфогрануломатоз может быть диагностирован только в случае выявления этих клеток. Следовательно, основными цитоморфологическими критериями диагностики лимфогрануломатоза являются: клеточный полиморфизм, наличие молодых лимфогрануломатозных клеток и гигантов Березовского-Штернберга. Дифференциация же форм лимфогрануломатоза основана на преобладании элементов лимфоидной ткани, гистоцитов, клеточного полиморфизма или ретикулярных клеток.

Наличие волокон фиброзной ткани наблюдается при любом морфологическом варианте лимфогрануломатоза, поэтому цитологическая дифференциация нодулярно-склеротической формы не представляется возможной.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 19/XI 1970 г.

Գ. Ա. ԱՐԶՈՒՄԱՆՅԱՆ, Մ. Գ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ԼԻՄՖՈԳՐԱՆՈՒԼՈՄԱՏՈԶԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՏԱՐԱՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ՑԻՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԴԻՖԵՐԵՆՑԻԱԼԱՅԻՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նպատակ ունենալով որոշել լիմֆոգրանուլոմատոզի մորֆոլոգիական ախտորոշման հնարավորությունները, կատարել ենք ցիտոլոգիական և հիստոլոգիական զուգահեռ ռետրոսպեկտիվ հետազոտություններ:

Մեր կողմից վերլուծվել է պունկցիոն նյութի և հեռացված լիմֆատիկ հանգույցների կտրվածքներից պատրաստած դրոշմների ցիտոլոգիական և զուգահեռ հիստոլոգիական քննությունների 213 դեպք: Հետազոտությունները հանգեցրին այն եզրակացության, որ լիմֆոգրանուլոմատոզի ախտորոշման հիմնական ցիտոմորֆոլոգիական ցուցանիշներն են՝ բջջային բազմազանությունը, երիտասարդ լիմֆոգրանուլոմատոզային և Բերյոզովսկի-Շտերնբերգի հսկա բջիջների առկայությունը: Լիմֆոգրանուլոմատոզի տարատեսակների դիֆերենցիացիան պետք է հիմնված լինի լիմֆոիդ հյուսվածքի տարրերի, հիստոցիտների, ռետիկուլյար բջիջների գերակշռության և բջջային բազմազանության վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамов А. В. Казанский медицинский журнал, 1929, 1, стр. 14.
2. Краевский Н. А., Покровская Н. Н. Архив патологии, 1969, 10, стр. 3.
3. Никитина Н. И. Вопросы онкологии, 1959, 7, стр. 55.
4. Сахарова А. И. Автореферат. Тбилиси, 1959.
5. Чогошвили Н. Е. Труды Института рентгенологии и радиологии, т. VII. М., 1952, стр. 288.
6. Lukes Robert J., Butler James J., Hicks Ehtel B. Cancer, 1966, 19, 3, 317.

УДК 616—001:63+613.6:63

Т. Л. КРИСТОСТУРЯН

ПРИЧИНЫ ТРАВМАТИЗМА В СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОМ ПРОИЗВОДСТВЕ АРМЯНСКОЙ ССР

Правильная организация борьбы с травмами, возникающими в сельскохозяйственном производстве, и их профилактика имеют большое значение, если учесть огромное количество населения, которое занято сельскохозяйственным трудом, и частоту повреждений, которая наблюдается на этом производстве.

Перед нами была поставлена задача на основании анализа 5250 случаев травм выявить причины травматизма в различных отраслях сельскохозяйственного производства Армянской ССР и разработать ряд комплексных мероприятий по профилактике данного вида травматизма и борьбе с ним.

При изучении травматизма мы уделяли особое внимание условиям внешней среды, вопросам организации режима труда, технике производства и их влиянию на динамику травматизма.

Таблица 1

Причины сельскохозяйственного травматизма в Армянской ССР (в %)

Вид сельскохозяйственного производства	Сельскохозяйствен. орудия	Сельскохозяйствен. машины	Животные	Транспорт		Погрузочно-разгрузочные работы	Падения
				авто	гужев.		
Производство овощей	30,8	13,5	11,3	4,4	10,9	11,8	8,0
" зерна	19,4	32,3	4,7	6,6	7,6	10,6	11,3
" табака	23,4	17,1	5,9	10,0	7,0	7,2	20,0
" продуктов животновод.	15,6	5,4	40,7	2,9	7,8	7,4	15,0
" фруктов	12,0	3,3	6,6	2,4	5,0	6,3	52,5
Прочие	27,8	23,2	5,3	5,4	13,0	3,7	10,5
Всего	23,2	13,2	16,9	5,0	8,1	9,5	14,7

Данные о непосредственных причинах травм в зависимости от вида сельскохозяйственного производства обобщены в табл. 1. Из таблицы видно, что больше всего травм имело место при работе с сельскохозяйственными орудиями—23,2%. Это объясняется тем, что в республике еще не полностью механизированы основные отрасли сельского хозяйства. В

частности, обработка виноградников, поливка садов и огородов, сбор овощей пока ведутся в основном ручным способом. В горных районах республики сложные сельскохозяйственные машины не могут быть применены даже для обработки земель, уборки урожая, прополки овощей и т. д. В этих районах сенокошение производится вручную, а почва возделывается обыкновенным плугом и бороной.

Непосредственной причиной травматизма от сельскохозяйственных орудий является плохая организация труда, неправильное распределение рабочей силы, скученность во время работы, небрежное отношение к орудиям труда, нарушение правил личной профилактики, а также неисправность и некачественность сельскохозяйственных орудий. Частота травм от сельскохозяйственных орудий во многом определяется видом сельскохозяйственного производства. По нашим данным, в овощных хозяйствах 30,8% всех травм составляют повреждения, вызванные сельскохозяйственными орудиями, в табакоточеских хозяйствах этот вид травматизма составляет 23,4%, в зерновом—19,4%.

Среди травм, обусловленных сельскохозяйственными орудиями, преобладают раны—25,4%, ушибы и переломы составляют лишь небольшой процент. Характерной особенностью этого вида травматизма является его частая локализация на нижних конечностях (68,3%).

Профилактика травматизма, вызванного сельскохозяйственными орудиями, в основном заключается в систематическом проведении инструктажа, направленного на ликвидацию неполадок в организации труда и соблюдении правил личной безопасности. Немаловажное значение имеет и дальнейшая механизация трудовых процессов. Проведение указанных мероприятий снизило число этих травм по республике на 6,5%.

По своей частоте среди травм в сельскохозяйственном производстве Армянской ССР на втором месте находятся травмы, нанесенные животными—16,9%. Процент травм, нанесенных животными при производстве продуктов животноводства, составляет 40,7, а по остальным видам производства этот процент колеблется от 4,7 до 11,3%. Травмы, нанесенные животными, чаще всего локализуются на нижних конечностях (31,5%) и голове (27,3%), при этом рванно-ушибленные раны составляют 42,3%, ушибы—27,3%, множественные повреждения—28,2%. Причины этого вида травматизма в основном следует искать в погрешностях организации труда, в отсутствии предохранительных приспособлений и спецодежды, в неправильном распределении рабочей силы и т. д. Немаловажное значение в возникновении этих травм имеют условия работы животноводов, в частности доярок. При немеханизированном способе дойки, который в нашей республике распространен еще довольно широко, развиваются своеобразные профессиональные заболевания: тугоподвижность и беззвонность пальцев кисти, тендовагиниты, невромиялгии и др. По нашим данным, в немеханизированных животноводческих хозяйствах эти заболевания составляют 16,5%. Как правило, они ведут к резкому снижению трудоспособности и сопровождаются большой потерей трудодней.

Лучшей профилактикой профессиональных заболеваний у доярок

является механизация дойки. При обследовании механизированных хозяйств выяснилось, что процент профессиональных заболеваний среди доярок составляет только 3. При ручной дойке большое значение следует придавать внедрению в производство физиологически обоснованных методов труда—правильный ритм доения, правильная посадка и поза доярок, рациональное чередование труда и отдыха, применение производственной и лечебной гимнастики, что, безусловно, явится лучшим способом предупреждения профессиональных заболеваний.

Изучение условий труда доярок показало, что при трехкратном доении продолжительность рабочего дня резко удлиняется, рабочий день начинается с раннего утра и затягивается до позднего вечера. В течение этого времени имеется 2—3 кратковременных перерыва, которые доярки обычно используют для своих домашних работ и на дорогу. Таким образом, в течение целого дня доярка находится в напряженном состоянии, и такой режим приводит к преждевременной усталости, что служит причиной различных повреждений. При двукратном же доении доярка может работать утром и вечером с перерывом в 8 ч. и больше.

В процессе нашей работы мы у 105 доярок ручным динамометром изучали сжимательную силу кисти и определяли внимание по методу отыскивания чисел. Было установлено, что при двукратном доении сжимательная сила кисти и время отыскивания чисел в течение всего рабочего времени остаются почти одинаковыми. Сжимательная сила оставалась максимальной после полуторачасовой работы, составляя в среднем $28,7 \pm 5,1$ кг, а минимальная к концу вечерней работы равнялась $25 \pm 4,2$ кг. Время отыскивания чисел равнялось в среднем $1,2 \pm 0,2$ мин. При трехкратном доении сжимательная сила кисти доярок резко снижалась, перед вторым доением она составляла в среднем $21 \pm 4,3$ кг, а к концу вечерней работы— $17,5 \pm 2,6$ кг. Отмечается и резкое удлинение времени отыскивания чисел, которое доходит до 2,5—3 мин.

Анализ карт учета травматических повреждений доярок показал, что чаще всего травмы имеют место при трехкратном доении и кривая травматизма, начиная со второй дойки, поднимается и доходит при третьей дойке до максимальных цифр. Наблюдение над доярками на фермах, где вначале применялось трехкратное, а затем двукратное доение, показало, что в первом случае травмы встречались почти в три раза чаще. Внедрение в производство хозяйств, производящих продукты животноводства, ряда профилактических мероприятий: установка предохранительных решеток и стойл, рациональное распределение рабочей силы, упорядочение режима труда доярок, мероприятия по улучшению условий труда—все это привело к снижению травматизма на 15,3%.

Определенное место занимают повреждения, возникающие при падении, которые во фруктовом хозяйстве достигают 52,5%, а при работах в других хозяйствах—от 8 до 20%. Причинами этих травм являются отсутствие специальных приспособлений, недоброкачественность инвентаря и т. д.

Травмы, связанные с работой на транспорте, по своему характеру

близкие к травмам, возникающим от падения, составляют 13,1%, причем число травм от гужевого транспорта составляет 8,1%, а от автотранспорта—5%. Необходимо отметить, что процент травм от автомашин уменьшается из года в год, несмотря на резкое увеличение числа машин в сельскохозяйственном производстве. Наибольшее число травм, причиняемых транспортом, отмечено в табакководческих хозяйствах—17,0%, затем в овощеводческих—15,3%.

Причинами травм на автотранспорте в основном являются: нарушение правил уличного движения (35,6%), отсутствие в кузовах мест для сидения (15,3%), плохие дороги (8,9%), работа неквалифицированных работников и т. д. Эти травмы в основном располагаются на конечностях—38%, причем наблюдается большой процент закрытых повреждений: ушибы—46,6%, переломы—19%, вывихи—3% и множественные закрытые травмы—8%.

Среди непосредственных причин, вызывающих травмы, четвертое место занимают повреждения, полученные при обслуживании сельскохозяйственных машин—13,2%. Необходимо отметить, что процент травм от сельскохозяйственных машин уменьшается из года в год, несмотря на резкое увеличение числа машин в сельскохозяйственном производстве. Так, за последние 5 лет число сельскохозяйственных машин увеличилось в полтора раза, а процент травматизма, вызванного сельскохозяйственными машинами, за этот период снизился на 30. При изучении частоты травм в зависимости от вида машин выяснилось, что из общего числа повреждений больше половины (60%) падает на травмы, связанные с работой на тракторе. Больше всего повреждений в зависимости от вида машин, применяемых в различных отраслях сельского хозяйства, возникает при обслуживании комбайна, в животноводческих хозяйствах—от косилок и силосорезок, в фруктовых—при работе с машинами-опрыскивателями и опылителями. Основными причинами травм при обслуживании сельскохозяйственными машинами являются: 1. Нарушение правил техники безопасности (50,2%): ремонт и очистка машин во время работы мотора, соскакивание с машин во время их движения, работа на неисправных машинах, обратная отдача заводной ручки при заводке мотора, открывание крышек радиатора и сальникова люка без рукавиц, отсутствие света или недостаточное освещение при работах, очистка гусениц, колес и плуга при движении машины, прицепка и отцепка агрегатов без предупредительной сигнализации и т. д. 2. Неправильная организация труда (32,1%): распределение рабочей силы без учета квалификации рабочих, отсутствие технического надзора, предохранительных приспособлений, спецодежды и т. д. 3. Конструктивная дефективность машин (3,1%). 4. Прочие причины (14,6%).

Причиной травм, как показали наши наблюдения, является также отсутствие достаточно оборудованных мастерских, соответствующих станков, недоброкачественность инструментов и т. д.

Нами были также изучены некоторые профессионально-гигиенические факторы, оказывающие воздействие на состояние здоровья меха-

низаторов и влияющие на динамику травматизма. К ним относятся метеорологические условия, шум и вибрация во время работы сельскохозяйственных машин. Громкость шума мы определяли шумомером во время работы на 24 тракторах и 8 комбайнах разных марок. Исследования показали, что средняя громкость шума на тракторе «Беларусь» равняется $94,5 \pm 1,5$ дБ, на тракторе КД-54— $105 \pm 2,5$ дБ. При работе комбайнов эти изменения имеют сравнительно небольшие пределы—96—98 дБ. Вибрация оценивалась на основании амплитуды и частоты колебаний. Длительная вибрация вызывает общее раздражение организма и может вызвать нарушение функций ряда органов. Кроме того, систематическая вибрация вызывает спазмы сосудов с последующим стойким их расширением, что ведет к быстрой утомляемости, которая, в свою очередь, может и явиться причиной травм. Нами было записано 13 виброграмм на 9 тракторах и 4 комбайнах. Вибрацию мы определяли с помощью вибрографа марки ВР-1. Изучение кривых вибрации показало, что характер колебаний бывает при этом резкотолчкообразный; на фоне больших толчков определяются небольшие толчки и периодические колебания.

Для выяснения влияния шума и вибрации на организм, а также на динамику травматизма мы исследовали некоторые физиологические реакции в течение рабочего дня и проанализировали причины травм. Нами динамически изучалось артериальное давление, частота пульса, время отыскивания чисел и мышечная сила. Исследования выполнены в полевой обстановке с учетом метеорологических условий: температуры и влажности воздуха. Результаты исследований показали, что у всех обследованных лиц наблюдается повышение максимального артериального давления на 10—15 мм рт. ст., учащение пульса на 10—20 уд/мин., уменьшение мышечной силы и удлинение времени отыскивания чисел. Указанные изменения возникают через 2 ч. после начала работы и, стремительно нарастая в дальнейшем, через 4—5 ч. становятся максимальными. Во время перерыва наступает снижение показателя кривой, однако во время работы вновь отмечается подъем, который нарастает по ходу работы. При громком шуме от 100 до 108 дБ. и при высокой толчкообразной вибрации эти изменения возникают значительно раньше через 0,5 ч. после начала работы. При анализе карт учета травматических повреждений нами было установлено, что около 60% повреждений зарегистрировано после 4—5-часовой работы. В травмах от сельскохозяйственных машин раны составляют 45,2%, ушибы—23,6% и переломы—16,2%. Характерной особенностью травм, возникших при работе на сельскохозяйственных машинах, является их частая локализация на конечностях—67,3%, из которых около 40% приходится на верхние конечности.

Травмы, возникающие при погрузочно-разгрузочных работах, составляют 9,5%. Причиной травм при погрузочно-разгрузочных работах является отсутствие спецодежды и специальных приспособлений, подъемных кранов-домкратов и др. По характеру травм чаще всего наблюдаются раны—50%, затем ушибы—40,4%.

Кроме выявления непосредственных причин травм в сельскохозяйственном производстве, большое практическое значение имеет выяснение тех обстоятельств, при которых произошла травма. Все повреждения, как правило, являются результатом сложного взаимодействия организма и факторов внешней среды, среди которых имеют большое значение разнообразные технические неполадки, организационные недостатки, неблагоприятные санитарные условия труда и быта, метеорологические факторы и т. д. При тщательном изучении отдельных случаев повреждений всегда удается установить, что травма часто возникает в результате целого комплекса причин, среди которых может преобладать лишь одна из них.

При анализе наших данных выявлено, что из разнообразных причин на первом месте находятся организационные причины (63%), среди которых нарушение правил техники безопасности и личной профилактики составляет 41,5%. На втором месте находятся причины технического порядка (27%) и на третьем (10%) — травмы, вызванные санитарно-гигиеническими причинами.

Причины травматизма, как показывает анализ нашего материала, часто определяются профилем хозяйства, где производятся работы. Так, наибольший процент травм, обусловленных организационными причинами 74,9, отмечен в зерновых и овощеводческих хозяйствах, в то время как в фруктовых хозяйствах этот процент равен 47,4. Травмы, связанные с техническими причинами, составили в фруктовых и животноводческих хозяйствах 42,9%, в зерновых — 14,5%.

Дифференцированный подход к изучению причин травматизма в соответствии с профилем хозяйств необходим при разработке профилактических мероприятий.

Кафедра травматологии и нейрохирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 8/VI 1970 г.

Տ. Լ. ԳՐԻՍՏՈՍՏՈՒՐՅԱՆ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-Ի ԳՅՈՒՂԱՏՆՏԵՍԱԿԱՆ ԱՐՏԱԴՐՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ
ՍՏԱՅԻԱԾ ՎՆԱՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գյուղատնտեսական տրամադրվածի անմիջական պատճառների մեջ գյուղատնտեսական գործիքներից առաջացած վնասվածքները կազմում են 23,2%:

Այս վնասվածքների պատճառը աշխատանքի ոչ ճիշտ կազմակերպումն է, գործիքների անսարքի լինելը և այլն: Երկրորդ տեղը գրավում են անասունների պատճառած վնասվածքները (16,9%): Այս տրամադրվածի պատճառներն են՝ պաշտպանական սարքավորումների բացակայությունը, աշխատանքային պրոցեսի եղանակը: Ձեռքով կիթի ժամանակ աշխատողը աշխատանքա-

լին օրվա ընթացքում կատարում է մատների և դաստակի մինչև 5000 նույնա-
նման շարժում, որը մի շարք պրոֆեսիոնալ հիվանդությունների առաջացման
պատճառ է դառնում: Գլուղատնտեսական մեքենաներից առաջացած վնաս-
վածքները կազմում են 13,2%, այս տրավմատիզմի պատճառը անվտանգու-
թյան տեխնիկայի կանոնների խախտումն է, մեքենաների աղմուկը, թրթռու-
մները, որոնք շատ շուտ աշխատողի մոտ առաջ են բերում հոգնածու-
թյուն և տրավմայի պատճառ դառնում:

Ըստ մեր տվյալների, կազմակերպչական պատճառներից առաջացած
վնասվածքները կազմում են 63%: տեխնիկականը՝ 27%, իսկ սանիտարա-
հիգիենիկը՝ 10%: Գլուղատնտեսական տրավմատիզմի պատճառները սերտ
կապված են գլուղատնտեսության ճյուղի բնույթի հետ:

Н. А. ГЕВОНДЯН

ОСТЕОХОНДРОЗ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
В РЕНТГЕНОВСКОМ ИЗОБРАЖЕНИИ

Для выявления либо уточнения клинического диагноза остеохондроза большое значение имеет рентгенологическое обследование больных.

В литературе известно много работ, посвященных рентгенодиагностике деформирующего спондилоза и остеохондроза шейного отдела позвоночника [1—6].

В настоящей работе проведен анализ рентгенологических симптомов, наблюдавшихся при шейном остеохондрозе. Изучены рентгенограммы 20 больных в возрасте преимущественно после 50 лет, 8—35—45 лет. Отмечается преобладание мужского пола (15 больных).

Снимки производились в следующих основных проекциях—задней, боковой, боковой в положении максимального разгибания, а в некоторых случаях и в двух косых положениях. Так как явления унко-вертебрального артроза четко выявляются на задней рентгенограмме, мы считали целесообразным всем больным в обязательном порядке производить снимки в двух косых положениях. Такая необходимость возникала лишь в тех случаях, когда на основании задней рентгенограммы не представлялось возможным судить о состоянии крючковидных отростков.

Из 20 больных только у 6 диагноз шейного остеохондроза был установлен обычными клиническими методами исследования. Остальные больные на рентгенологическое обследование поступали с предположительным диагнозом: остаточные явления перенесенного миелорадикулоневрита, опухоль спинного мозга, опухоль позвоночника, посттравматическая энцефалопатия, плексалгия плечевого сплетения, офтальмоплегическая форма мигрени и т. д.

В большинстве наблюдений выявлено множественное поражение дисков—двух и более у 12, одного—у 8. Следует отметить частоту дегенерации С₅—С₆, несколько реже С₃—С₄ дисков, что, по-видимому, обусловлено максимальной нагрузкой на эту область при движениях головы и шеи.

При анализе наших наблюдений выделены следующие рентгенологические симптомы, на основании которых стала возможной рентгенодиагностика шейного остеохондроза: снижение высоты межпозвонково-

го диска, образование передних и задних остеофитов, склерозирование и уплотнение краевых костных пластинок тел позвонков, деформация, заострение крючковидных отростков, изменение физиологического лордоза.

Уменьшение высоты межпозвонкового диска нами определялось на задних и боковых рентгенограммах. Так как физиологический лордоз на задней рентгенограмме иногда может имитировать сужение диска, чтение этих рентгенограмм производилось с большой осторожностью. Симптом сужения диска окончательно устанавливался только при сравнении задней рентгенограммы с боковой. Этот симптом был выявлен у всех больных. Степень снижения диска значительно варьировала—от едва заметной до резко выраженной.

Почти во всех наблюдениях (18 из 20) изменения высоты диска сочетались с деформацией либо заострением крючковидных отростков. Для выявления этого достоверного признака, указывающего на патологию межпозвонкового диска, мы прибегали к рассмотрению в основном задних, а в некоторых случаях и двух косых рентгенограмм. Крайняя степень деформации полулунных отростков с образованием массивных губовидных разрастаний отмечена у 6 больных. Уровень поражения их, как правило, соответствовал уровню патологически измененного диска.

Немаловажное значение нами придавалось наличию реактивных разрастаний костной ткани на месте пораженного диска—экзостозам, как передним, так и тем более задним. Костные остеофиты, расположенные у передних углов тел позвонков, нами выявлены у большинства больных (18), причем у 8 они были резко выражены. Образование задних костных разрастаний наблюдалось у 10.

Склерозирование и уплотнение краевых костных пластинок тел позвонков, указывающих на начинающиеся дегенеративные изменения в диске, было обнаружено почти у всех больных (19). Этот симптом выражался в уплотнении, неровности, шероховатости замыкательной пластинки тел позвонков.

В процессе установления рентгенологического диагноза шейного остеохондроза нас интересовало состояние физиологического лордоза, который в той или иной мере почти у всех больных был изменен: у части (8) в легкой степени (сглаженность лордоза), а у остальных в более выраженной (выпрямленность с местным кифозированием на уровне пораженных дисков). Подробный анализ боковых рентгенограмм показал, что степень нарастания изменений физиологического лордоза зависела от множественности поражения дисков. Обычно в таких случаях определялся местный кифоз.

Немаловажное значение в рентгенодиагностике шейных остеохондрозов приобретают рентгенограммы, произведенные в боковой проекции в положении максимального разгибания и сгибания шеи—функциональные пробы, которые позволяют обнаружить нарушение взаимоотношений позвонков. Подольский Ф. Д. [3] считает, что уменьшение подвиж-

ности сегментов шейного отдела позвоночника предшествует появлению всех других рентгенологических симптомов остеохондроза.

Нами производились дополнительные рентгенограммы в боковой проекции в положении максимального разгибания шеи. У большинства больных разгибательные движения были в различной степени ограничены, а у 6 почти отсутствовали. В наших наблюдениях у всех больных ограничение разгибательных движений сочеталось с другими рентгенологическими симптомами остеохондроза.

У 5 больных был выявлен симптом спондилолистеза—небольшое соскальзывание тела одного-двух позвонков кпереди или кзади. Этот симптом нами определялся по наличию изломанной линии, соединяющей задние края тел позвонков, которая обычно в норме представляется непрерывной и слегка дугообразной.

Таким образом, шейный остеохондроз рентгенологически проявляется рядом симптомов, описанных выше. Выявление на рентгенограммах каждого симптома в отдельности может указывать на начинающиеся дегенеративные изменения в межпозвонковых дисках. Наличие же их в совокупности является несомненным признаком шейного остеохондроза.

Кафедра нервных болезней
Ереванского медицинского института

Поступило 3/IV 1970 г.

Ն. Հ. ՂԵՎՈՆՅԱՆ

ՈՂՆԱՇԱՐԻ ՊԱՐԱՆՈՑԱՅԻՆ ՀԱՏՎԱԾԻ ՕՍՏԵՈՆՈՆԻՏԻՐՈԶԻ ՌԵՆՏԳԵՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՊԱՏԿՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պարանոցային օստեոխոնդրոզը ռենտգենաբանորեն դրսևորվում է մի շարք ախտանիշներով՝ միջողային աճառների բարձրության փոքրացմամբ, առջևի և հետին օստեոֆիտների գոյացմամբ, ողերի մարմնիկների եզրային ոսկրային թիթեղիկների պնդացմամբ և սկլերոզով, կիսալուսնաձև ելուստների ձևափոխմամբ և ֆիդիոլոգիական լորդոզի փոփոխմամբ: Այս ախտանիշներից յուրաքանչյուրի հայտնաբերումը ռենտգենյան նկարի վրա, ցույց է տալիս, որ միջողային աճառներում զեգեններատիվ փոփոխություններ են սկսվում: Իսկ նշված բոլոր ախտանիշների հայտնաբերումը պետք է դիտել որպես պարանոցային օստեոխոնդրոզի անառարկելի դրսևորում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Динабург А. Д., Рубашева А. Е. Межпозвоночные диски. Киев, 1960.
2. Динабург А. Д., Рубашева А. Е. Журнал невропатологии и психиатрии, 1959, 59, 6, стр. 714.
3. Подольский Ф. Д. Вестник рентгенологии и радиологии, 1959, 4, стр. 24.
4. Попелянский Я. Ю. Шейный остеохондроз. М., 1966.
5. Ратнер А. Ю. Шейная мигрень. Казань, 1965.
6. Bärtschi-Roschalx M. Migräne cervicale. Bern., 1959.

С. А. КУРДИЯН

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЮНЫХ И ПОЖИЛЫХ ПЕРВОРОДЯЩИХ

Изучение вопроса течения беременности и родов у очень молодых (в возрасте до 18 лет) и пожилых первородящих (28 лет и старше) актуально в наши дни.

Течение беременности и родов у юных первородящих отмечается рядом особенностей. Одни авторы [3, 11, 13, 15, 21 и др.] особых осложнений не наблюдали. Так, по данным В. И. Давыдова [3], в 72,24% случаев роды протекали благополучно. Другие [8, 14, 20, 22] отмечают ряд патологических отклонений.

Беременность и роды у пожилых первородящих, по данным литературы [2, 4, 5, 19, 24 и др.], протекают с осложнениями, токсикозами, отличаются длительностью, часто осложняются слабостью родовой деятельности и такими осложнениями, как кровотечение, повышение травматизма матери и плода. Мертворождаемость у пожилых первородящих колеблется от 3 до 17% [1], повышен процент перинатальной смертности [5, 12, 23].

Одной из причин позднего материнства является аборт [2, 9 и др.]. Большинство авторов [2, 6, 9, 10, 16 и др.] подчеркивает значительное повышение процента осложнений в течении беременности и родов у пожилых первородящих, имевших в анамнезе аборты.

Частота родов у пожилых первородящих варьирует в широких пределах: так, по данным С. Н. Зильберт [5], она составляет 9,6%, С. Н. Трегуба [17]—12,4%, Н. И. Владимировой [2]—10,5%, Р. И. Калгановой [7]—16,3%.

Нами было изучено течение беременности и родов у 261 (10,4%) юной первородящей в возрасте от 15 до 18 лет на 9258 родов, что составляет 2,81% общего числа родов. Параллельно проводился анализ 312 (15,2%) случаев пожилых первородящих в возрасте 28 лет и старше, что составляет 8,8% общего числа родов. Из них в 33,7% случаев в анамнезе отмечался аборт.

У 17 (6,51%) юных первородящих первая беременность закончилась самопроизвольным выкидышем, что говорит о функциональной неполноценности половых органов.

Продолжительность беременности от 28 до 36 недель наблюдалась у 24 (9,19%) юных первородящих и у 39 (12,5%) пожилых, из них с абортми в анамнезе было 11 (14,1%). Донесли беременность до 37—38 недель 25 (9,58%) юных и 38 (12,4%) пожилых первородящих. Беременность завершилась в 39—40 недель у 212 (81,23%) юных и у 235 (75,1%) пожилых первородящих.

Беременность протекала в основном у 246 (94,26%) юных первородящих благополучно, у 15 (5,74%) имели место токсикозы беременности, причем в 28,5% случаев анамнез был отягощен абортми (выкидыш). У пожилых первородящих токсикозы беременности наблюдались в 10,5% случаев, с абортми в анамнезе—27,6%.

Кровотечение в течение беременности, включая предлежание плаценты и ее преждевременную отслойку у пожилых первородящих с отягощенным анамнезом—абортми, наблюдалось несколько чаще—6,5%.

Таблица 1

Продолжительность родов у юных и пожилых первородящих

Роженицы	Продолжительность родов в ч.					
	7—12	13—18	19—24	25—30	31—36	37 и выше
Юные	54 (47,3%)	21 (16%)	22 (16,9%)	16 (9,8%)	6 (4,42%)	2 (1,78%)
Пожилые	29 (16,0%)	66 (35,9%)	34 (24,8%)	29 (16,6%)	20 (14,97%)	19 (11,66%)

Из табл. 1 следует, что у пожилых первородящих роды протекают длительно, и дальнейшее течение родов осложняется.

Как видно из табл. 2, частота осложнений в родах находится в прямой зависимости от возраста рожениц.

У пожилых первородящих частота патологии зависит от имевшихся в прошлом абортми [2, 6, 9, 18 и др.].

Как видно из табл. 3, наличие в анамнезе абортми у пожилых первородящих отрицательно сказывается на частоте осложнений в родах.

Мы изучали также степень зависимости оперативных вмешательств у юных и пожилых первородящих.

Из данных табл. 4 следует, что в пожилом возрасте у первородящих значительно повышается процент оперативных вмешательств при родах.

Послеродовой период протекает с многократным повышением температуры у юных первородящих в 21 (8,04%), у пожилых 82 (25,7%) случаях. Послеродовые заболевания без детализации у пожилых первородящих отмечались в 12,8% случаев (с абортми в анамнезе—39,3%, без—6,6%).

Роды закончились рождением доношенных детей у 237 (90,81%) юных первородящих, 273 (87,5%) пожилых. Недоношенных детей—соответственно 24 (9,19%) и 39 (12,5%).

Таблица 2

Частота осложнений в родах у юных и пожилых первородящих

Роженицы	Осложнение						
	несвоевременное отхождение околоплодных вод	слабость родовой деятельности	кровотечение в послеродовом периоде	неполное отделение и выделение последа	задержка оболочек	разрыв шейки матки	разрыв промежности
Юные	21 (8,42%)	9 (3,9%)	11 (4,26%)	3 (1,14%)	—	7 (2,69%)	34 (13,0%)
Пожилые	54 (17,3%)	46 (14,7%)	23 (6,3%)	13 (4,1%)	1 (0,3%)	26 (6,3%)	77 (24,6%)

Таблица 3

Частота осложнений в родах у пожилых первородящих в зависимости от отягощенного анамнеза—аборта (в %)

Отягощенность анамнеза	Осложнение						
	несвоевременное отхождение околоплодных вод	слабость родовой деятельности	гипотония и атония матки	неполное отделение плаценты	задержка оболочек	разрыв шейки матки	разрыв промежности
С отягощенным анамнезом	32,78	31,1	9,8	6,5	—	3,27	29,5
Без отягощенного анамнеза	20,8	20,0	5,0	3,3	6,8	11,6	25,8

Таблица 4

Частота оперативных вмешательств у юных и пожилых первородящих

Разрыв плодного пузыря	Перинео-эпизотомия	Акушерские щипцы	Ручное удаление плаценты	Ручное обследование полости матки	Тампонация полости матки	Ручное пособие при ягодичных родах	Поворот плода за ножку	Кесарево сечение
------------------------	--------------------	------------------	--------------------------	-----------------------------------	--------------------------	------------------------------------	------------------------	------------------

Ю н ы е

16 (6,1%) | 5 (1,53%) | 1 (0,38%) | 3 (1,14%) | 10 (3,8%) | — | 1 (0,38%) | 2 (0,76%) | —

П о ж и л ы е

22 (7,05%) | 16 (5,1%) | 26 (8,3%) | 19 (6,08%) | 19 (6,08%) | 2 (0,63%) | 6 (1,9%) | 4 (1,2%) | 18 (6,07%)

Характерно увеличение мертворождаемости с повышением возраста первородящей. У юных она составляет 2 (0,76%), пожилых 7 (2,2%), из них недоношенных 2 (28,5%). Умерло новорожденных до выписки у юных первородящих 3 (1,15%), пожилых—13 (4,1%). Перинатальная смертность составляет у юных первородящих 5 (1,9%), у пожилых—20 (6,4%). Многоплодие имело место у пожилых первородящих в 1 (0,3%), уродства—в 2 (0,64%) случаях.

Результаты исследований показали, что вес и рост новорожденных выше у пожилых первородящих, не имевших в анамнезе аборта.

На нашем материале число девочек несколько преобладают над числом мальчиков как у юных, так и у пожилых первородящих, соответственно—54,4 и 45,6%. Среднее пребывание в стационаре у пожилых первородящих составляет 10,2, у юных—8—9 к/дней.

Результаты наших исследований дают возможность сделать следующие выводы.

1. Раннее начало половой жизни и раннее наступление зачатия у юных первобеременных нередко приводит к самопроизвольному выкидышу (6,5%).

2. Течение беременности благоприятнее протекает у юных первородящих.

3. Частота осложнений в родах (несвоевременное отхождение околоплодных вод, слабость родовой деятельности, разрыв мягких частей родовых путей, кровотечение в послеродовом периоде) значительно выше у пожилых первородящих.

4. У пожилых первородящих процент оперативных вмешательств при родах и в послеродовом периоде значительно повышен.

5. Частота мертворождения и смертность новорожденных находится в зависимости от возраста рожениц. Перинатальная смертность у пожилых первородящих намного выше—6,4%, из них 3,5% составляют недоношенные.

6. Послеродовой период у юных протекает благополучно, тогда как процент послеродовых заболеваний у пожилых первородящих высок.

Родильное отделение

IV клинической больницы г. Еревана

Поступило 14/V 1970 г.

Ս. Ա. ԳՈՐԴՅԱՆ

ՀԴԻՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԾՆՆՒԱԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ԶՈՒԳԱՀԵՈՒ ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
ԵՐԻՏԱՍԱՐԴ ՈՒ ՄԵԾԱՀԱՍԱԿ ԱՌԱՋՆԱԾԻՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կլինիկական դիտումների վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ երիտասարդ առաջնածինների վաղ բեղմնավորումը հաճախ առաջացնում է ինքնուրույն ՎԻԺՈՒԹ (6,5%):

Երիտասարդ առաջնածինների մոտ հղիության ընթացքն ավելի բարենպաստ է, քան մեծահասակ կանանց մոտ, որոնց հղիությունը հաճախ բարդանում է առթիվողներով, ծննդաբերությունը ավելի երկարատև է: Ծննդաբերության երկարատևությունը մեծ մասամբ անմիջական կապ ունի կնոջ տարիքի հետ:

Մեծահասակ առաջնածինների արտաբնական հղիությունը կապված է անցյալում եղած վիժումների հետ: Մեծահասակ առաջնածինների մոտ զգալի բարձր է օպերատիվ միջամտությունը ծննդաբերության և հետծննդյան շրջանում: Այսպես, մանկաբարձական աքցաններ օգտագործվել են երիտասարդ առաջնածինների մոտ՝ 0,38%, մեծահասակների մոտ՝ 8,3%:

Պլացենտայի ձևերով հեռացումը երիտասարդների մոտ հասնում է 3,8%-ի, մեծահասակների մոտ՝ 0,8%-ի: Ծննդաբերությունն ավարտվել է կեսարյան վիրահատումով՝ մեծահասակ առաջնածինների 6,07%-ի մոտ, երիտասարդների մոտ չի եղել:

Պերինատալ մահացությունը մեծահասակ առաջնածինների մոտ ավելի բարձր է՝ 6,4%, քան երիտասարդների մոտ՝ 1,9%:

Հետծննդյան բարդությունների տոկոսը ավելի բարձր է մեծահասակ առաջնածինների մոտ:

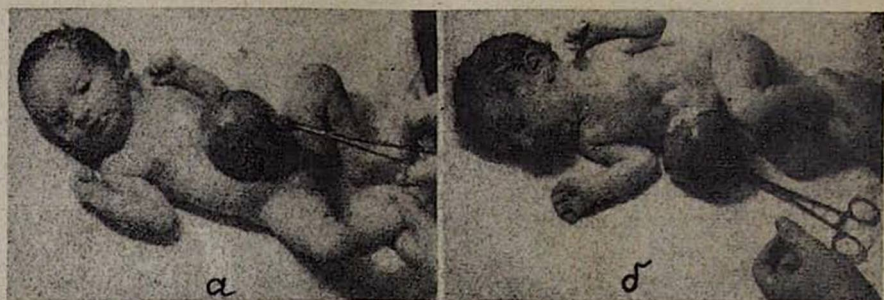
Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вержацкий М. И., Трегуб С. И. В кн.: Библиотека практического врача. Киев, 1954.
2. Владимирова Н. И. Дисс. канд. Свердловск, 1965.
3. Давыдов В. И. Казанский медицинский журнал, 1964, 1, стр. 70.
4. Дьяконова В. В., Черноярова В. Д. Казанский медицинский журнал, 1930, 4, стр. 367.
5. Зильберт С. Н. Дисс. канд. Л., 1951.
6. Казарян Т. Г. Акушерство и гинекология, 1965, 6, стр. 114.
7. Калганова Р. И. Вопросы охраны материнства и младенчества, 1963, 10, стр. 75.
8. Кац А. Г. Акушерство и гинекологические болезни, 1930, 41, 2, стр. 204.
9. Кульбаева К. Т. Автореферат. М., 1966.
10. Кульбаева К. Т. Здравooхранение Казахстана, 1966, 7, стр. 18.
11. Курдиян С. А. Журнал Арохчапаутюн, 1969, 6, стр. 19.
12. Лопухин М. Т. Вопросы охраны материнства и младенчества, 1968, 10, стр. 79.
13. Мамутова Д. М. Труды IX Республиканского съезда медицинских работников Киргизской ССР. Фрунзе, 1966, стр. 292.
14. Марьянчик Н. П. Диссертация, 1910.
15. Саядян Б. Г. В кн.: Труды II Закавказского съезда акушеров и гинекологов. Ереван, 1937, стр. 144.
16. Саядян Б. Г. Труды Ереванского медицинского института, в. XI. Ереван, 1960, стр. 311.
17. Трегуб С. Н. Дисс. канд. Львов, 1952.
18. Труберовский Д. Д. Акушерство и гинекология, 1939, 5, стр. 48.
19. Шинкарева Л. Ф. В кн.: Акушерство и гинекологическая практика. Киев, 1952, стр. 39.
20. Aznar R., Bennet A. E. Amer. J. obstet. gynec., 1961, 81, 5.
21. Bartolotti L. Riv. ital. ginecol., 1959, 42 (реф. мед. журн.).
22. Meloni L., de Laurentis G. Riv. Obst. e. gynec., 1959, 14.
23. Ierabkova v. ceskos. gynec., 1960, 1—2 (реф. мед. журн.).
24. Iacobson L. Acta obstet. gynec. Scand., 1963, 42, 3, 243.

Յ. Մ. ԱԼԵԿՏԱՆՅԱՆ

ВИДЫ ПУПОВИННЫХ ГРЫЖ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ПРОГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Пуповинные грыжи в большинстве случаев представляют собой аномалии развития плода и названы грыжами из чисто внешнего сходства с последними (рис. 1 а, б). Содержание их бывает самым разнообразным (чаще кишки, печень, желудок, реже—матка, сердце, почки). Пуповинные грыжи часто сочетаются с другими видами уродств: недоразвитием кишечника, заячьей губой, вочьей пастью, мозговой грыжей, атрезией анального отверстия, расщеплением позвоночника и т. д. [4, 18].



Րիս. 1.

Происхождение пуповинных грыж по аналогии с приобретенными вначале объясняли механическими причинами, сводившимися к простому выдавливанию внутренностей живота в грыжевой мешок. Но с развитием эмбриологии этот вопрос был пересмотрен в пользу аномалии развития. Известно, что пуповина первоначально состоит из двух самостоятельных образований, соединенных амниотальной оболочкой в общий пучок: протока аллантаиса, содержащего аллантаис, обе пуповинные артерии и вену и ножки желточного протока, содержащей пупочно-кишечный проток. Уже на втором месяце эмбриональной жизни ход аллантаиса облитерируется, пупочно-кишечный проток отщипывается от первично-кишечного канала и рассасывается. К тому же времени начинается отдифференцирование и желудочно-кишечного канала. Кишечник усиленно растет в длину и образует первичные петли кишок, которые из-за

своей массы не находят места в брюшной полости и внедряются в полость пупочного канатика. Обратно кишечник вправляется в брюшную полость лишь к концу третьего месяца беременности. Одновременно с этим суживается и полость пупочного канатика, в результате чего в начале 4-го месяца утробной жизни образуется нормальное пупочное кольцо и полностью замыкает брюшную полость [6, 8, 10, 11, 21]. В соответствии с изложенным предложен целый ряд теорий, пытающихся объяснить образование грыж пупочного канатика. Окен (по [7]) первый указал на механизм возникновения этого уродства как на задержку эмбрионального развития, т. е. имеет место не выдавливание внутренностей из полости живота, а, наоборот, недостаточное втягивание внутрь кишечных петель, первично расположенных в пуповине. Причина остановки эмбрионального развития объяснялась разными авторами по-разному: абсолютной и относительной короткостью пуповины, ненормальным развитием амниона вследствие воспалительного процесса, сращением внутренностей с влагалищем пуповины, механическими факторами (удар, падение и т. д.), вызывающими разрывы амниона с последующим сращением краев разрыва с телом зародыша, персистенцией пупочно-кишечного протока, выраженным лордозом позвоночника плода, результатом задержки развития брюшной стенки и неполного замыкания ее в области пупочного канатика, аминотическими тяжами и т. д. [4, 7, 8, 18]. Ряд авторов [1, 9, 14] различают *herniae foetales*, которые образуются благодаря выпячиванию брюшных внутренностей через пупочное кольцо с грыжевым мешком из париетальной брюшины, и *herniae embryonales* более раннего происхождения, отличающиеся от первых тем, что их грыжевой мешок не представляет собой дифференцированной брюшины, а носит характер бессудистой ткани внутреннего слоя первичной брюшной стенки, которая, остановившись в развитии, не перешла в брюшину. Эта особенность в строении пуповинных грыж существенно влияет на исход операции. В то время как операция фетальных грыж протекает большей частью сравнительно легко и с благоприятным исходом, наоборот, операция эмбриональных грыж представляет значительные трудности, так как недифференцированная брюшина бывает спаяна с органами грыжевого мешка, при разъединении которых повреждаются вышеуказанные органы, что влияет на исход операции. Кроме того, при фетальных грыжах хотя органы и расположены в грыжевом мешке, но имеют свое ложе в брюшной полости, что делает их обратное вправление сравнительно нетрудным. Иное наблюдается при эмбриональных грыжах, где внутренности первично развиваются вне брюшной полости. В этих случаях в последней нет соответствующего ложа и вправление содержимого (особенно большой печени новорожденного) представляет значительные трудности [16, 19]. В качестве иллюстрации приводим 2 случая фетальных пуповинных грыж, закончившихся благоприятно, и один случай грыжи пуповины эмбрионального типа с летальным исходом.

Повторнородящая П. К., 36 лет, поступила с доношенной беременностью и в тот же день родоразрешилась доношенным плодом (вес 2600,0, рост 47 см) мужского пола, у которого имелась пуповинная грыжа величиной с головку новорожденного. Стенка пуповинной грыжи тонкая, прозрачная, под нею видны кишечные петли, печень, которая на всем протяжении легко смещается относительно стенки грыжи. Под общим обезболиванием грыжевой мешок удален, содержимое вправлено в брюшную полость, и края раны зашиты шелковыми узловыми швами. Рана зажила вторичным натяжением. В послеоперационном периоде ребенок перенес септикопиемию и пневмонию. В настоящее время малышу 13 лет, умственное и физическое развитие протекает нормально.

Повторнородящая М. Е., 32 лет, поступила в конце первого периода родов. Положение плода продольное, головное предлежание, первая позиция, передний вид. Сердцебиение плода ясное, ритмичное. Родоразрешилась доношенным плодом женского пола (вес 2800,0, рост 50 см). Непосредственно у пупочного кольца имелось образование круглой формы величиной с теннисный мяч, покрытое мутноватой оболочкой. Место перехода грыжевого мешка в пупочное кольцо гиперемировано. Под местной анестезией отсепарован грыжевой мешок. Содержимое—печень, кишечник. Кишечник был переполнен газами, ввиду чего в двух местах произведена пункция тонкой кишки с последующим ушиванием. Содержимое пуповинной грыжи погружено в брюшную полость, и последняя послойно наглухо зашита. Рана зажила первичным натяжением. Осмотр через 6 мес.—развитие ребенка соответствует возрасту.

В приведенных историях болезней рассматриваются случаи плодовой пуповинной грыжи. Содержимое грыжи было подвижным относительно его вместилища, что возможно при наличии вполне оформленных париетальных и висцеральных листков брюшины. Это обстоятельство сделало отделение грыжевого мешка от кишечных петель и печени сравнительно безболезненным. Погружение содержимого в брюшную полость хотя и было трудным, но не невозможным, так как у всех органов, вышедших через пупочное кольцо, сохранилось их ложе, которое они покинули, будучи уже оформленными органами. Иное наблюдалось в случае эмбриональной грыжи.

Повторнородящая Г. Х., 38 лет, поступила во втором периоде родовой деятельности. Положение плода продольное, предлежит головка. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, выслушивается справа, ниже пупка. В анамнезе отмечается грипп, перенесенный в первом триместре беременности. Исследование на RW отрицательно. Родоразрешилась доношенным плодом (вес 2700,0, рост 48 см) женского пола без асфиксии. В области пупочного кольца имелось образование багрового цвета величиной с мужской кулак, сферической формы, представляющее собой пуповинную грыжу. Кожные края пуповины фестончатые, несколько утолщены, продолжением их является полупрозрачная оболочка толщиной 3—4 мм, состоящая из вартонова студня, покрытого сверху амнионом, под которым просвечивает содержимое мешка (кишечные петли, печень). Мешок можно захватить в складку и надавливанием переместить содержимое. Только в области печени имеется значительной величины поверхность овальной формы, которая не смещается относительно подлежащей ткани. С верхушки образования несколько эксцентрично отходит продолжение пуповины. Последняя почти без извилин, вартонов студень висит в виде гирлянд и при перерезке вытекает желеобразной массой. Длина пуповины 60 см. Послед двудольчатый. Под общим обезболиванием была предпринята попытка сблизить и зашить кожные края пуповинной грыжи внебрюшинно, лишь удалив вартонов студень и амнион, но в ходе операции вскрылась брюшная полость, ввиду чего все слои грыжевого мешка были иссечены циркулярно. В грыжевом мешке находились печень, селезенка, тонкий и толстый кишечник с отделяющим их червеобразным отростком, желудок. При попытке отделить грыжевой мешок от печени началось паренхиматозное

кровотечение из-за повреждения значительного пространства серозной оболочки, которая была интимно сращена со стенкой грыжевого мешка. Основная трудность операции заключалась в вправлении содержимого грыжевого мешка в брюшную полость, что не удавалось. При осмотре брюшной полости бросалась в глаза сглаженность правого купола диафрагмы и выраженный лордоз позвоночника, которые, уменьшая объем брюшной полости, мешали вправлению грыжевого содержимого. Кожное кольцо зашито узловыми шелковыми швами. Произведено внутрикостное переливание крови. Состояние после операции было тяжелое. Ребенок постоянно впадал в асфиксию и скончался при явлениях асфиксии через 6 ч. после операции.

В истории болезни описана пуповинная грыжа эмбрионального типа. Доказательством может служить то обстоятельство, что стенки грыжевого мешка были не на всем протяжении подвижны—имелось значительное пространство, где сращения между стенкой и грыжевым содержимым не позволяло смещать их относительно друг друга, а при попытке отделить грыжевой мешок от печени они оказались плотно спаянными. Отделение их сопровождалось довольно обильным паренхиматозным кровотечением, которое не могло не оказать своего пагубного влияния на исход операции. Фактически в этой области брюшной полости, как таковой, не было. Вправление грыжевого содержимого также было затруднено сглаженностью правого купола диафрагмы и лордоза позвоночника. Таким образом, описанные случаи представляют собой разные виды пуповинных грыж, возникших на различных этапах эмбриогенеза.

Смертность новорожденных, по данным разных авторов, колеблется в широких пределах: от 25 [9, 13] до 54,4% [3]. По-видимому, в оценке результатов операции не соблюдался принцип идентичности видов пуповинных грыж.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

1. Пуповинные грыжи бывают двух видов: плодовые (собственно грыжи) и эмбриональные (порок развития).
2. Исход операции зависит от вида пуповинной грыжи.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступило 15/IV 1970 г.

Է. Ս. ԱՆԲՍՍԱՆՅԱՆ

ՊՈՐՏԱՎԱՐԻ ՃՈՂՎԱԾՔՆԵՐԻ ՏԵՍԱԿՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՔԻ ՎՐԱ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Պորտավարի ճողվածքները, ելնելով նրանց տեսքից, դասում են ճողվածքների շարքը: Շատ հաճախ պորտավարի ճողվածքները զուգակցվում են պտղի այլ արատների հետ: Առաջներում պորտավարի բնածին ճողվածքների առաջացումը բացատրվում էր նույն ձևով, ինչ որ ձեռքերովի ճողվածքները:

Սաղմնաբանության զարգացմանը զուգընթաց, այս հարցը վերանայվեց զարգացման արատների օգտին՝ ընդերքը ոչ թե որովայնախորշից անցնում է դեպի պորտավարը, այլ ընդհակառակը. աղիքավարները, որոնք սաղմնային

շրջանում տեղադրված են լինում պորտալարի մեջ, ոչ լրիվ են ներծգվում դեպի որովայնի խոռոչը:

Ժամանակակից մանկաբարձությունը տարբերում է պտղային ճողվածքների և սաղմնային ճողվածքների, ճողվածքների վիրահատման հլըը մեծ մասամբ կախված է ճողվածքի տեսակից: Սաղմնային ճողվածքի ժամանակ անհնար է պարունակությունը ներուղղել, որովհետև նրանք կպումների մեջ են թաղանթների հետ և անջատելիս արյունահոսում են: Պտղային ճողվածքների ժամանակ արտանկած օրգանները որովայնախորշում ունեն իրենց բնոցը, որը հեշտացնում է նրանց ներուղղումը: Էմբրիոնալ ճողվածքների ժամանակ, երբ ընդերքը առաջնակի զարգանում է որովայնախորշից դուրս և վերջինում նրանք շունեն համապատասխան բնոց, օրգանների ներուղղումը (մանավանդ նորածնի մեծ լյարդը) մեծ դժվարություն է ներկայացնում:

Հողվածում բերվում է պորտալարի ճողվածքների երկու պտղային և մեկ սաղմնային դեպքի նկարագրություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бородянский В. И. Вопросы охраны материнства и детства, 1961, 4, стр. 32.
2. Васильева Г. А., Сергеев К. Н. Акушерство и гинекология, 1958, 3, стр. 80.
3. Василенко Д. П., Степкин Н. С., Столкари И. З. Акушерство и гинекология, 1960, 3, стр. 85.
4. Венгеровский И. С. Педиатрия, 1939, 2—3, стр. 89.
5. Гольдгаммер А. К. Хирургия, 1962, 6, стр. 130.
6. Дешин А. Анатомия пупочной области применительно к развитию так называемых пупочных грыж. М., 1902.
7. Дорофеев Н. М. Фельдшер и акушерка, 1959, 6, стр. 15.
8. Дыбан А. П. Очерки патологической эмбриологии человека. Л., 1959.
9. Елкин Н. В. Русский гинекологический вестник. Петроград, 1919, стр. 60.
10. Заварзин А. А., Щелкунов И. С. Руководство по гистологии. М., 1954, стр. 160.
11. Заварзин А. А. Краткое руководство по эмбриологии человека и позвоночных животных. Л., 1939.
12. Коршунова Н. Д. Сборник работ Ивановского областного хирургического общества, в. 1. Иваново, 1957, стр. 272.
13. Марьянчик Н. П. Летопись русской хирургии, 1896, 3, стр. 384.
14. Маккавеева М. Ю. Здравоохранение Белоруссии, 1964, 7, стр. 56.
15. Маккавеева М. Ю. Акушерство и гинекология, 1966, 2, стр. 24.
16. Макоха Н. С., Брейтман Р. Ш. Акушерство и гинекология, 1958, 3, стр. 80.
17. Матюхин В. Ф. Акушерство и гинекология, 1963, 4, стр. 33.
18. Преображенский В. В. Акушерство и женские болезни, 1900, 1, 2—3, стр. 141.
19. Томовский В., Вихитин О. Острые процессы в брюшной полости при врожденных аномалиях у детей. М., 1957.
20. Точилковский И. И. Диссертация. СПб, 1863.
21. Файнберг В. В. Тезисы докладов научной конференции медицинского факультета Тартуского гос. университета, посвященной 20-летию Эстонской ССР. Тарту, 1960.

УДК 616.5—002.525.2

Փ. Տ. ԺԱՄՔՅԱՆ, Ա. Վ. ԱՅՆԱՐՅԱՆ

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

За последние годы имеются существенные успехи в отношении изучения клиники и диагностики системной красной волчанки. Несмотря на то, что накоплено много клинко-экспериментальных данных в пользу иммунологических нарушений при данном заболевании, вопросы серодиагностики должны играть решающую роль при распознавании сложных вариантов течения системной красной волчанки (СКВ).

В настоящее время имеется обширная литература [1—8] по вопросам антигенности нуклеиновых кислот, определения количества ДНК и сиаловых кислот, антиядерного фактора в сыворотке крови больных коллагеновыми заболеваниями. Однако показатели этих ингредиентов не связываются с системной прогрессирующей дезорганизацией соединительной ткани. Недостаточно изучена патогенетическая сущность волчаночного клеточного феномена и его значимость в клинике системной красной волчанки.

Учитывая вышеизложенное, мы решили провести клинко-лабораторные исследования при системной красной волчанке. Под нашим наблюдением находилось 15 больных в разных стадиях заболевания. Средняя давность заболевания 5—7 лет. Под наблюдением находилось также 5 здоровых лиц (контроль).

Антитела к ДНК выявляли реакцией связывания комплемента (РСК) по схеме Каупа (1, 1,5 и 2 дозы комплемента) в условиях длительного связывания при температуре 2—4° по методу В. И. Иоффе и сотрудников. Количество нуклеиновой кислоты определяли дифениламиновым методом. Антиядерный фактор определяли по реакции преципитации в агаре с дезоксирибонуклеопротеидом.

При выявлении антиядерных антител был использован прямой и непрямой методы люминесцирующих антител. Волчаночноклеточный феномен был выявлен с помощью метода «двухчасового сгустка», разработанного Лимер, Харгрейвс [10]. Высокополимерную дезоксирибонуклеиновую кислоту из селезенки телят мы получали методом К. Г. Чамовой [6]. По видоизмененной методике Неман, Логан [9] в сыворотке крови определяли количество оксипролина, являющегося специфической составной частью коллагеновых белков.

Клиническая картина обследованных больных была многообразна. Доминировали постоянные боли в суставах, мышцах, поясничные боли, субфебрилитет. У большинства больных отмечались специфичные изменения со стороны видимых покровов. Клинические наблюдения показали, что при СКВ наблюдаются разнообразные варианты течения болезни.

На основании результатов наших исследований установлено, что у больных системной красной волчанкой закономерно обнаруживаются аутоантитела к ДНК. Подтверждением аутоантигенной перестройки ядерного вещества клеток при заболевании явились также данные реакции преципитации в агаре с нуклеопротеидом. Степень выраженности преципитационного кольца оценивается в ++ и ++++. Надо заметить, что существенной разницы в результатах, полученных реакцией связывания комплемента и преципитацией в агаре, не отмечается.

Вышеуказанные отклонения имели место главным образом у больных с частым обострением процесса, сопутствующими явлениями почечной недостаточности, а также при вторичной инфекции.

При системной красной волчанке дифениламинный показатель (ДФА×1000) повышается. Эти данные обобщены в табл. 1. Увеличение

Таблица 1

Результаты выявления аутоантител к ДНК в реакции связывания комплемента и антиядерного фактора по реакции преципитации в агаре с нуклеопротеидом

Название болезни	Количество наблюдений	Результаты исследования					
		РСК			РПВА		
		резко-полож.	полож.	слабо-полож.	+	++	+++
Системная красная волчанка	15	5	7	1	7	4	2
Здоровые лица	5	—	—	—	—	—	—

количества ДНК в сыворотке крови следует рассматривать как показатель нарушения обмена ДНК. Эти отклонения в большей степени констатировались у больных с волчаночным нефритом. При исследовании мазков крови обследованных больных были обнаружены волчаночные клетки. Наряду с этим выявлялись оголенные ядерные тельца, окруженные лейкоцитами, образующие симптом «розетки». Однако волчаночные клетки были обнаружены нами и при других коллагеновых заболеваниях (табл. 1). Следовательно, волчаночноклеточный феномен не имеет строгой нозологической принадлежности, а является скорее показателем нарушения иммунологического гомеостаза [1].

Сыворотка крови исследуемых больных содержала аутоантитела к различным компонентам ядра. Метод иммунофлуоресценции позволил выявить различные морфологические разновидности ядерного свечения. Чаще всего наблюдалось интенсивное диффузное свечение всего ядра.

Кроме того, в некоторых случаях отмечалось специфическое свечение ядерного вещества по его периферии, а также ядрышка, что свидетельствует о наличии комплекса противоядерных аутоантител (табл. 2).

Таблица 2

Взаимодействие глобулинов сыворотки больных с ядерным веществом клеток

Название болезни	Количество наблюдений	Полож. Л. Е. феномен	Степень специфического свечения			
			4+	3+	2+	1+
Системная красная волчанка	15	13	7	6	2	—
Здоровые лица	5	0	—	—	—	—

Как правило, противоядерные аутоантитела были выявлены у больных, в крови которых выявлялись волчаночные клетки, что свидетельствует об их тесной взаимосвязи. Среднее количество оксипролина составляло 0,99 гамма. В отдельных случаях оксипролина в крови не удалось обнаружить.

Исходя из вышеизложенного, следует отметить, что характер клинической картины системной красной волчанки отражался на специальных иммунологических показателях, ибо последние давали большой патологический сдвиг при частых обострениях данного заболевания.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
и кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского института

Поступило 4/VI 1970 г.

Ֆ. Ս. ԴՐԱՄՓՅԱՆ, Ա. Վ. ԱԶԵԱՆԻՅԱՆ

ԿԼԻՆԻԿՈ-ԻՄՈՆԻՏՈՂՈՎԱԿԱՆ ԶՈՒԳԱՀԵՌՆԵՐԸ ՍԻՍՏԵՄԱՅԻՆ
ԿԱՐՄԻՐ ԳԱՅԼԱԽՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սիստեմային կարմիր գալախտով 15 հիվանդների և 5 առողջների մոտ կատարվել են կլինիկո-իմոնոլոգիական հետազոտություններ: Պարզվել է, որ սիստեմային կարմիր գալախտի ծանր դեպքերում, երբ ախտահարված են երիկամները, օրինաչափ կերպով հայտնաբերվել են հակամարմիններ ԴՆԿ-ի և կորիզային նյութի նկատմամբ, որը վկայում է ԴՆԿ-ի անտիգենային հատկության մասին: Կորիզային նյութի առատանտիգենային նյութի վերականգնման և հակամարմինների առկայության հետևանքով առաջ է գալիս օրգանների և հյուսվածքների դիֆուզ ախտահարում: Գալախտային բջիջների հայտնաբերումը, ինչպես նաև արյան շիճուկի սպիտային կազմի շեղումները, ոչ միշտ են ի հայտ գալիս սիստեմային կարմիր գալախտի ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азнаурян А. В. Диссертация. Ереван, 1968.
2. Насонова В. А. Диссертация. М., 1967.
3. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. М., 1967.
4. Струков А. И., Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М., 1963.
5. Тареев Е. М. Коллагенозы. М., 1965.
6. Чамова К. Г. Бюллетень экспериментальной медицины и биологии, 1958, 2, стр. 89.
7. Lowman E. W. Arch. Physiol. Med. Rehab., 1964, 42, 326.
8. Sbarra A. J., Bordawil W. A., Shirley W. Nature, 1963, 199, № 4876, 159.
9. Neuman E., Logan A. Y. of. Biol. chem, 1950, 184, 1, 299.
10. Limmer F. E., Hargraves M. M. Лабораторная диагностика ревматических заболеваний. София, 1964.

Э. А. ДАНИЛОВА, Л. Г. КАЛАНТАРОВА

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Вопросы функционального состояния щитовидной железы и обмена йода при токсикозах беременных в очагах зобной эндемии весьма актуальны и окончательно не разрешены.

При токсикозах беременных вследствие несовершенства, недостаточности адаптационного иммунитета нарушается деятельность всего организма [11], о чем свидетельствуют многочисленные изменения в организме беременных женщин, страдающих токсикозом [2, 4, 9 и др.].

По мнению некоторых авторов [6, 19 и др.], при токсикозах как в первой, так и иногда во второй половине беременности отмечается повышение йодистых компонентов крови, свидетельствующее о гиперфункции щитовидной железы.

В настоящей работе сообщены результаты динамического исследования йодного обмена и функционального состояния щитовидной железы при токсикозах первой и второй половины беременности до и после соответствующего лечения.

Нами обследованы 30 беременных, из них 10—первобеременных с токсикозами. У 13 был токсикоз первой половины (неукротимая рвота), а у 17—второй половины (нефропатия). У одной беременной токсикоз был осложнен хроническим нефритом. Все беременные были обследованы на RW, токсоплазмоз, бруцеллез, несовместимость по резус-фактору (патология исключалась). Лечение ранних токсикозов беременности проводилось по методу Кобозевой в сочетании с витаминами и внутривенным введением 40%-ного раствора глюкозы с новокаином.

При поздних токсикозах применяли магнезиальную терапию по Бровкину в сочетании с гипотензивными средствами, диетой, витаминотерапией, кислородотерапией.

В результате проведенной терапии 27 беременных (из 30) были выписаны из стационара с прогрессирующей беременностью. В двух случаях беременность была прервана по медицинским показаниям на седьмой и десятой неделе, а у одной беременной с тяжелой нефропатией терапия оказалась неэффективной, и беременность завершилась родами мертвым недоношенным плодом.

Показатели обмена йода и функционального состояния щитовидной железы определялись у всех беременных в динамике до и после лечения.

Для характеристики йодного обмена и функции щитовидной железы определяли: 1. Уровень связанного с белками йода сыворотки крови (СБИ). 2. Уровень бутанол-экстрагируемого йода сыворотки крови (БЭИ). 3. Уровень общего йода крови. 4. Включение меченного трийодтиронина (I^{131}) в эритроциты *in vitro* (ПЭТ).

Обмен йода и функциональная активность щитовидной железы у беременных с токсикозом отличается от показателей у здоровых беременных и небеременных женщин (контрольные группы). При токсикозах первой половины отмечается следующее: у 13 женщин с токсикозом первой половины беременности характер изменений активности железы и показатели обмена йода незначительно отличались от аналогичных показателей у здоровых женщин с нормально протекающей беременностью.

Для сравнения в табл. 1 приводим показатели первой половины беременности у здоровых беременных и при токсикозах.

Таблица 1

Показатели обмена йода и функционального состояния щитовидной железы у 13 беременных с токсикозом первой половины до и после лечения

Показатели	Г р у п п ы			
	Здоровые небеременные женщины $M \pm m$	Беременные первой половины беременности		
		здоровые беремен. $M \pm m$	беремен. с токсикозом I половины беременности	
			до лечения $M \pm m$	после лечения $M \pm m$
СБИ в мкг %	5,0 $\pm$ 0,14	10,21 $\pm$ 0,35	13,08 $\pm$ 0,46	11,06 $\pm$ 0,48
БЭИ в мкг %	4,32 $\pm$ 0,32	8,06 $\pm$ 0,26	8,3 $\pm$ 0,42	6,5 $\pm$ 0,15
Общий йод в мкг %	40,5 $\pm$ 0,61	45,01 $\pm$ 0,82	51,5 $\pm$ 1,8	46,6 $\pm$ 1,8
ПЭТ в %	17,8 $\pm$ 2,34	16,07 $\pm$ 0,74	20,6 $\pm$ 0,18	18,8 $\pm$ 0,72

Как следует из данных, приведенных в табл. 1, уровень СБИ сыворотки крови при ранних токсикозах до лечения в 2,5 раза превышал нормальный показатель и достоверно превышал показатели у здоровых беременных. Между здоровыми беременными и при токсикозе первой половины беременности до лечения отмечалась резкая разница в величине включения трийодтиронина в эритроциты. При этом если у здоровых беременных происходило незначительное снижение показателя, то при токсикозе наблюдалось достоверное повышение его. Незначительное отличие наблюдалось между здоровыми беременными и беременными с токсикозом первой половины по показателям уровня БЭИ и общего йода крови. После проведенного лечения все исследованные показатели имели тенденцию к нормализации. Указанное особенно наглядно видно на примере изменения показателей БЭИ и ПЭТ.

Токсикозы второй половины беременности также сопровождаются изменением исследованных показателей, которые представлены в табл. 2.

Таблица 2

Показатели обмена йода и функциональной активности щитовидной железы у 17 беременных с токсикозом второй половины до и после лечения

Показатели	Г р у п п ы			
	Здоровые неберемен- ные женщи- ны $M \pm m$	Беременность II половины		
		здоровые беремен. $M \pm m$	токсикоз II половины беременности (нефропатия)	
			до лечения $M \pm m$	после лечения $M \pm m$
СБИ в мкг %	5,0 $\pm$ 0,14	6,96 $\pm$ 0,21	6,01 $\pm$ 0,42	6,4 $\pm$ 0,39
БЭИ в мкг %	4,32 $\pm$ 0,22	4,8 $\pm$ 0,19	3,7 $\pm$ 0,35	4,5 $\pm$ 0,36
Общий йод в мкг %	40,5 $\pm$ 0,61	35,33 $\pm$ 0,72	42,5 $\pm$ 2,1	38,3 $\pm$ 0,66
ПЭТ в %	17,8 $\pm$ 2,34	11,4 $\pm$ 0,15	9,4 $\pm$ 0,47	18,0 $\pm$ 0,43

Данные табл. 2 свидетельствуют об угнетении метаболизма йода и функционального состояния щитовидной железы у беременных с токсикозами второй половины до лечения по сравнению со здоровыми беременными. Так, уровень БЭИ ниже, чем показатель у здоровых беременных, а способность эритроцитов включать меченный трийодтиронин угнетена почти в 2 раза по сравнению с нормой (снижение достоверно, $P < 0,001$).

Проведенное лечение в значительной степени нормализовало исследованные показатели, что свидетельствует об эффективности примененной терапии.

Таким образом, анализируя полученные данные, можно сделать следующее заключение.

Изменения показателей обмена йода и функции щитовидной железы, наступающие при токсикозах первой половины беременности до лечения, свидетельствуют о резком функциональном сдвиге в деятельности тиреоидной ткани, характерной для гипертиреоза (повышение уровня СБИ, БЭИ, ПЭТ), в ряде случаев сопровождающейся клиническими признаками тиреотоксикоза. Проведенная терапия в значительной мере нормализует эти изменения. Токсикозы второй половины беременности также сопровождаются значительным изменением показателей метаболизма йода и функции тиреоидной ткани. При этом в отличие от токсикозов I половины беременности отмечается снижение всех исследованных показателей по типу угнетения функции щитовидной железы, которые после лечения имеют тенденцию к нормализации.

В ы в о д ы

1. При токсикозах беременных констатировано изменение йодного обмена.
2. Токсикозы первой половины беременности сопровождаются повы-

шением йодного обмена, который нормализуется после соответствующей терапии.

3. Токсикозы второй половины беременности сопровождаются понижением йодного обмена, и после лечения отмечается нормализация метаболизма тиреоидных гормонов.

4. Одной из причин токсикозов беременных может быть дисфункция щитовидной железы.

Институт акушерства и гинекологии

Поступило 1/IX 1970 г.

Է. Ա. ԴԱՆԻԼՈՎԱ, Լ. Գ. ՔԱԼԱՆՏԱՐՈՎԱ

ՅՈՒՐԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ
ՎԻՃԱԿԸ ՆՈՐՄԱԼ ՈՒ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հղիության 1-ին և 2-րդ կեսի տրեսիկոզով տառապող 30 կանանց մոտ ուսումնասիրվել է յոդային փոխանակությունը և վահանագեղձի ֆունկցիոնալ վիճակը, համաձայն ՍՐԻ-ի, ԲԵԻ-ի, արյան ընդհանուր յոդի մակարդակի և ռադիոակտիվ տրիյոդտիրոնինի միջոցով էրիտրոցիտների կլանման արագության ցուցանիշների:

Հանգել ենք այն եզրակացության, որ հղիության 1-ին կեսի տրեսիկոզի (անզուսպ փսխումներ) ժամանակ յոդափոխանակությունը արագանում է, իսկ 2-րդ կեսի տրեսիկոզի ժամանակ (նեֆրոպաթիա) իջնում տրեսիկոզի ծանրությանը համապատասխան:

Անցկացված բուժումից հետո նկատվում է յոդափոխանակության կարգավորում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакшеев Н. С., Бакшеева А. А. В кн.: Научные записки Ужгородского университета. Ужгород, 1955, стр. 97.
2. Бакшеев Н. С. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1960, 5, стр. 98.
3. Бархатова Т. П., Андреева Э. А. Акушерство и гинекология, 1965, 4, стр. 56.
4. Беккер С. М. Патология беременности. Л., 1970.
5. Валуева Т. В. Акушерство и гинекология, 1967, 2, стр. 38.
6. Гросблат Р. Ж. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1963, 9, стр. 101.
7. Гросблат Р. Ж. Акушерство и гинекология, 1965, 4, стр. 48.
8. Модестов В. К., Цыганкова А. Г. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1967, 6, стр. 5.
9. Николаева А. П. Казахский медицинский журнал, 1938, 5, стр. 91.
10. Петраш О. Г. Дисс. канд. Мукачево, 1958.
11. Петров-Маслаков М. А. Акушерство и гинекология, 1970, 9, стр. 10.
12. Расулова М. Дисс. канд. Душанбе, 1966.
13. Розовский И. С., Спесивцева В. Т. Советская медицина, 1967, 9, стр. 64.
14. Рыбкина Н. В. Акушерство и гинекология, 1961, 2, стр. 101.
15. Цариковская Н. Г. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1964, 5, стр. 11.

16. *Aboul-Khair S. H., Turnbull E., Turnbull A. C. J.* Obstets. Gynec., Brit Cwith, 1968, 75, 10, 1040.
17. *Man E. B., Reicl W. A., Jones W. S.* Amer. J. Obstetr. Gynec., 1968, 102, 2, 244.
18. *Mestma J. H., Niswenger J. W.* Amer. J. Obstetr. Gynec., 1969, 103, 322.
19. *Peters J., Man E. B., Heinemann M.* Obstetr. Gynec. Surv., 1948, v. 3, 647.
20. *Tenzel W, V., Skwerer A. C., Telehwak.* Amer. J. Obstetr. Gynec., 1962, 10, 1305.

УДК 614.25+614.2(—22) (479.25)

Մ. Տ. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ

ՄԻՋԻՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ԱՆՁՆԱԿԱԶՄԻ ԴԵՐՆ ՈՒ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳՅՈՒՂԱԿԱՆ
ԱԶԳԱՐՆԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՍՊՈՐՏԱՍԱՐԿՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ

Հայաստանի տերիտորիայում (29,8 հազար քվադրատկիլոմետր) 1968 թ. տվյալներով բնակվում է 2233 հազար մարդ, որի 45%-ն ապրում է 33 գյուղական շրջանների 958 բնակավայրերում: Բնակչության բժշկական սպասարկման համար 1968 թ. այդ բնակավայրերում գործել են տեղամասային հիվանդանոցներ և բուժարաններ, որտեղ բժշկների կողմից արձանագրվել է 871100 ամբուլատոր այցելում, կամ յուրաքանչյուր 1000 բնակչին՝ 2300 այցելում: 652 բնակավայրերում, որտեղ բնակչության թիվը կազմել է 580768 մարդ, գործել են բուժականակաբարձական կետեր: Այստեղ արձանագրվել է 932300 ամբուլատոր այցելում, կամ յուրաքանչյուր 1000 բնակչին՝ 1600 այցելում: Մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել Հայաստանի բուժականակաբարձական կետերի ամբուլատոր այցելումների առանձնահատկությունները, ծավալն ու կառուցվածքը և տալ առաջարկություններ այդ բնագավառի աշխատանքներն էլ ավելի բարելավելու համար:

Ուսումնասիրության ժամանակ հատուկ ուշադրություն ենք դարձրել ամբուլատոր բուժօգնության դիմած այցելումների մի շարք կարևոր առանձնահատկությունների վրա, այդ թվում՝ նոզոլոգիական ձևերի, սեռի, տարիքային խմբավորման, սոցիալական խմբերի, սեզոնայնության, ճիշտ բուժման, անհետաձգելի բժշկական օգնության և այլ հարցերի վրա:

Հանրապետության բուժականակաբարձական կետերի ամբուլատոր այցելումների ծավալի և կառուցվածքի առանձնահատկությունների ուսումնասիրության համար վերցրել ենք Հայաստանի ֆիզիկա-աշխարհագրական տարբեր գոտիներ, կոնկրետ գյուղական շրջաններ՝ Բասարգեշար (Վարդենիս), Կամո, Սեան (որոնք համարվում են լեռնային շրջաններ), Հրազդան, Թալին (որոնք համարվում են նախալեռնային շրջաններ), Էջմիածին, Հոկտեմբերյան (որոնք համարվում են հարթավայրային շրջաններ): Մշակել ենք բուժականակաբարձական կետերի 25197 ամբուլատոր այցելումների վերապատճենավորված քարտերը: Որպես առաջնային հաշվառման փաստաթուղթ, հիմք ենք ընդունել ամբուլատոր քարտը և ամբուլատոր մատյանը, որից հետո բոլոր ախտորոշումները համարակալել ենք ըստ հիվանդությունների, տրավմաների և մահվան պատճառների վիճակագրական խմբավորման միջազգային նոմենկլատուրայի:

Հատուկ փորձաքննական հանձնաժողովի կողմից ախտորոշումները ենթարկվել են փորձաքննության՝ պարզելու համար տվյալ բուժհիմնարկում

բուժման համար ցուցված լինելը, ճիշտ բուժումը և անհետաձգելի բուժօգնություն հարցը: Այս աշխատանքները կատարելիս, փորձաքննական հանձնաժողովը հիմք է ընդունել բուժակի ախտորոշումը, բուժումը և մի շարք այլ կարևոր գործոններ՝ տարիքային առանձնահատկությունները, սոցիալական վիճակը, սեղանայնությունը, առաջնակի կամ կրկնակի լինելը, տվյալ բուժակամանկաբարձական կետի տեղադրման ֆիզիկա-աշխարհագրական պայմանները և այլն:

Վերապատճենավորված և փորձաքննության մանրացած 25197 քարտերը մշակման են ենթարկվել ՀՍՍՀ կենտրոնական վիճակագրական վարչության կողմից, հաշվողական կենտրոնի հաշվապետֆորացիոն մեքենաների միջոցով՝ նախօրոք մեր կողմից մշակված հատուկ վիճակագրական առաջադրանք-աղյուսակների շրջանակներում:

Կազմված 8 աղյուսակներից այս հոդվածում ցանկանում ենք պարզաբանել միայն 6-րդ աղյուսակի արդյունքները:

Աղյուսակից երևում է, որ փորձաքննական հանձնաժողովը եկել է հետևյալ եզրակացության. բուժակամանկաբարձական կետեր դիմած 25197 այցելումներից 22839-ը ցուցված է եղել բուժվելու տվյալ բուժակամանկաբարձական կետում, որը կազմում է 90,6%, իսկ 9,4%-ն ուղարկվել է բժշկական հիմնարկ: 25197 այցելումներից 23689-ը ճիշտ է բուժվել, որը կազմում է 94%: Դա բացատրվում է նաև նրանով, որ բուժակը ծանր ու բարդ հիվանդությունների ժամանակ ճիշտ է կողմնորոշվել և նրանց ուղարկել է բժշկական հիմնարկություն: Փորձաքննական հանձնաժողովը այդպիսի հիվանդների բուժումը բուժակի կողմից համարել է ճիշտ, քանի որ ժամանակին բժշկական հիմնարկ ուղարկելը ճիշտ բուժման առաջին նախապայմանն է: Այդ պատճառով էլ ճիշտ բուժման տեսակարար կշիռը բարձրացել է:

Ստացված տվյալներից երևում է, որ այն հիվանդությունների դեպքում, որոնք համեմատաբար հեշտ են ախտորոշվում և հեշտ բուժվում, բուժակի կողմից ցուցված է եղել բուժել տեղում, և բուժման արդյունքներն էլ դրական են եղել: Այսպես, օրինակ, տարբեր տեղակայում ունեցող վերքերի 7131 այցելումներից 7031-ը ցուցված է եղել բուժել բուժակամանկաբարձական կետում, որը կազմում է 98,6%, միայն 100 այցելում՝ առաջնակի և բարդ վերքեր, ցուցված է եղել ուղարկել բժշկական հիմնարկություն, որը կազմում է 1,4%: 7131 այցելումներից 7056-ի բուժումը եղել է ճիշտ, որը կազմում է 99%: Միայն է բուժվել միայն 75 համախում, որը կազմում է 1%:

Երկրորդ տեղը (տեղում ցուցված լինելու և ճիշտ բուժվելու տեսակետից) ընկնում է բրոնխիտների կապակցությամբ կաշարված այցելումներին: 886 այցելումներից 814-ը ցուցված է եղել բուժել բուժակամանկաբարձական կետում, որը կազմում է 94%:

Երրորդ տեղը ընկնում է մաշկի և ենթամաշկային շերտի ինֆեկցիոն հիվանդություններին, հատկապես ֆուրունկուլների, կարբունկուլների, պիոգերմիաների այցելումներին. 1959 այցելումներից 1595-ը ցուցված է եղել բուժել տեղում, որը կազմում է 96,1%:

Չորրորդ տեղը ընկնում է աչքի հիվանդություններին, հիմնականում կոնյուկտիվիտին: 2202 այցելումներից 2135-ը ցուցված է եղել բուժել տեղում, որը կազմում է 97%:

Տեղում ցուցված չլինելու և սխալ բուժվելու տեսակետից առաջին տեղն

ընկնում է ականջի և պտկածե ելունի հիվանդությունների այցելումներին. 382 այցելումից 136-ին ցուցված չի եղել բուժվել տեղում, որը կազմում է 35,6%:

Երրորդ տեղը ընկնում է շնչառական օրգանների և ալլ հիվանդությունների այցելումներին. 77 այցելումներից 25-ին ցուցված չի եղել բուժվել տեղում, որը կազմում է 32,5%:

Երրորդ տեղը ընկնում է լյարդի, լեղապարկի, լեղուղիների հիվանդությունների այցելումներին. 264 այցելումներից 75-ին ցուցված չի եղել բուժվել տեղում, որը կազմում է 28,4%:

Չորրորդ տեղը ընկնում է նեֆրիտների, նեֆրոզների և միզային ուղիների ալլ հիվանդություններին: 149 այցելումից 49-ին ցուցված չի եղել բուժվել տեղում, որը կազմում է 32,9%:

Այսպիսով, պարզվում է, որ բոլոր այցելումների մեջ գերակշռում են համաճարար հեշտ ախտորոշվող և հեշտ բուժվող հիվանդությունները, հատկապես վիրաբուժական և աչքի հիվանդությունների այցելումները, որը կազմում է մոտավորապես ընդհանուր այցելումների կեսը: Հետևաբար, տեղամասային, շրջանային հիվանդանոցները պետք է սիստեմատիկաբար և հետևողականորեն զբաղվեն բուժականակաբարձական կետերում աշխատող բուժականների և մանկաբարձուհիների մասնագիտական որակի բարձրացման հարցերով:

Պետք է սահմանվի «Բուժակի օր», «Մանկաբարձուհու օր», կազմակերպվեն ամենամսյա գիտապրակտիկ կոնֆերանսներ, կարճատև ցիկլային պարապմունքներ՝ 2—3 ամսյա վերապատրաստման դասընթացների ձևով: Պետք է հատուկ ուշադրություն դարձնել պրակտիկայում հաճախ հանդիպող հիվանդությունների ախտորոշման, բուժման և դրանց նկատմամբ նախազգուշական միջոցառումների կազմակերպման հարցերին: Դրա հետ մեկտեղ, պետք է բարելավել բուժականակաբարձական կետերի գործունեությունը, ստեղծել շենքային լավ հարմարություններ, ապահովել նրանց անհրաժեշտ սարքավորումներով, դեղորայքով և տրանսպորտի ու կապի միջոցներով:

Երևանի բժշկական ուսումնարան

Ստացված է 14/IV 1970 թ.

М. Т. МАТЕВОСЯН

РОЛЬ СРЕДНЕГО МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА В ДЕЛЕ ОБСЛУЖИВАНИЯ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

В текущей медицинской литературе мало специальных работ, освещающих деятельность фельдшерско-акушерских пунктов, являющихся самыми массовыми медицинскими учреждениями в сети сельского здравоохранения, куда обращается более 50% жителей сельских местностей.

Нами проведено исследование самостоятельной амбулаторной деятельности 25 ФАП-ов в семи сельских районах Арм. ССР. Из 25197 обратившихся в ФАП женщины составляют 53,7%, мужчины—46,3%. Из общего числа обратившихся в ФАП наиболее высокий процент составляют больные в возрасте от 30 до 39 лет (16,5%) и наименьший—до 1 года (3,17%).

Наше исследование показало, что обращаемость населения в сельских местностях республики на 1000 жителей составляет 780. По признаку класса болезней в числе обратившихся на первом месте ранения—28,3%, на втором месте—острые инфекции верхних дыхательных путей—10,3%, на третьем—конъюнктивиты—8,7%. Экспертизой было установлено, что из общего числа обратившихся в ФАП лечение было показано в 90,6% случаев, во врачебные учреждения должны были быть направлены 9,4%, а фактически было направлено лишь 5,2%.

Наше исследование показало, что для улучшения дела оказания доврачебной помощи сельским жителям органам здравоохранения необходимо уделить особое внимание ФАП-ам и создать должные условия для их нормальной деятельности.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Աստաքատյան Կ. Ա., Ալրուեյան Ջ. Թ., Պաղոսյան Ն. Ն. — Կարմիր կորիզ-ողնուղեղային առանձին ներվաթելիկների ուսկցիան կարմիր կորիզի տարբեր հատվածների զրգրման ժամանակ	3
Գյուլխաթյան Ա. Ա. Որոշ անտրիոտիկների և սալյուլիզի օտոտոքսիկ ազդեցության իջեցման նպատակով էքսպերիմենտում օգտագործված մի քանի պրեպարատներից ստացված արդյունքների մասին	8
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Հաբուսյունյան Վ. Մ., Թուրոսյան Ս. Ն. Ենթաստամոքսային զեղծի ինսուլյար ապարատի ֆունկցիոնալ վիճակը ճագարների փորձնական հիպոթիրեոզի ժամանակ	13
Սամվելյան Վ. Մ., Պաղոսյան Լ. Ա. Կոլմախի ազդեցությունը սիրտ-անոթային սխեմայի վրա	30
Մեծովյան Լ. Ն., Վարդապետյան Ն. Դ. Դիբորբուքների ազդեցությունը առնետների արյան շիճուկի և լյարդի հիմքային ֆոսֆատազայի ակտիվության վրա	37
Մուշեղյան Ս. Ա., Խանին Ա. Ա., Մարգարյան Մ. Գ. Մաշկի վերքերի լավացման որոշ մորֆոլոգիական ասպեկտները ղեգօքսիկորտիկոստերոնի ազդեցության վրա	34
Կաֆյան Վ. Բ. Դիմիթրիացեռամիդի թունաբանական հատկությունների մասին	39
Միրզա-Ավագյան Գ. Լ. Դեղանյութերի ներերակային ընդունումը երակային սուր անոցանեխիտիկության կոմպլեքս բուժման ժամանակ	43
Յանաբեյյան Բ. Ա., Դանիելյան Հ. Ա., Դանիելյան Ց. Ա. Նրկկոնտրաստավորման եղանակի նշանակությունը ստամոքսի քաղցկեղի ունեղենախտորոշման գործում	47
Հակոբյան Թ. Տ. Ուղեղային արյան շրջանառության անցողիկ բնույթի խանգարումների որոշ ակնարարական ցուցանիշներ	59
Կասպարյան Ռ. Մ. Ստորին վերջույթների խցանող աթերոսկլերոզով տառապող հիվանդների ոսկրերում կատարվող փոփոխությունների և անոթների ֆունկցիոնալ վիճակի մի քանի ցուցանիշների միջև եղած զուգահեռականության մասին	66
Արզումանյան Գ. Ա., Դանիելյան Մ. Գ. Լիմֆոգրանուլոմատոզի մորֆոլոգիական տարատեսակների ցիտոլոգիական դիֆերենցիացիայի մասին	75
Քրիստոստուրյան Տ. Լ. Հայկական ՍՍՀ-ի գյուղատնտեսական արտադրությունում ստացված վնասվածքների պատճառները	81
Ղևոնդյան Ն. Հ. Ողնաշարի պարանոցային հատվածի օստեոխոնդրոզի ունեղենաբանական պատկերը	86
Քուրդյան Ս. Ա. Հղիության և ծննդաբերության զուգահեռ ուսումնասիրությունը երիտասարդ և մեծահասակ առաջնածինների մոտ	91
Ալեքսանյան Է. Ս. Պորտլարի ճողվածքների տեսակները և նրանց ազդեցությունը հիվանդության ելքի վրա	96
Դրամիյան Յ. Ս., Ազնաուրյան Ա. Վ. Կլինիկո-իմունոլոգիական զուգահեռները սխեմայային կարմիր գալլախտի ժամանակ	101
Դանիելովա Է. Ա., Քալաբարովա Լ. Գ. Յողային փոխանակությունը և վաճառագեղձի ֆունկցիոնալ վիճակը նորմալ ու պաթոլոգիական հղիության ժամանակ	105
Մաթևոսյան Մ. Տ. Միջին բժշկական անձնակազմի դերն ու նշանակությունը գյուղական աղքատնակություն բուժսպասարկման գործում	110

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Астабатьян К. А., Алтунян Дж. Т., Погосян Н. Н.</i> Реакция отдельных руброспиральных волокон на раздражение различных областей красного ядра	3
<i>Гюльхасян А. А.</i> Об эффективности ряда лекарственных препаратов, применяемых с целью снижения ототоксического действия некоторых антибиотиков и сальюзида в эксперименте	8
<i>Мамиконян Р. С., Арутюнян В. М., Торосян С. Е.</i> Функциональное состояние инсулярного аппарата при экспериментальном гипотиреозе у кроликов	13
<i>Самвелян В. М., Погосян Л. А.</i> Влияние коламина на холинорецепторы сердечно-сосудистой системы	20
<i>Межлумян Л. М., Вартазарян Н. Д.</i> Активность щелочной фосфатазы печени и сывотки крови крыс при воздействии дихлорбутена	27
<i>Мушегян С. А., Ханин А. А., Маркарян М. Г.</i> Некоторые морфологические аспекты заживления кожных ран под влиянием дезоксикортикостерона	34
<i>Кафян В. Б.</i> О токсичности диметилацетамида	39
<i>Мирза-Авакян Г. Л.</i> Внутривенное применение лекарственных веществ в комплексном лечении острой артериальной непроходимости	43
<i>Фанарджян В. А., Даниелян Гр. А., Даниелян Ц. А.</i> Значение двойного контрастирования в рентгенодиагностике рака желудка	47
<i>Акопян Т. Т.</i> Некоторые офтальмологические показатели при преходящих нарушениях мозгового кровообращения	59
<i>Каспарян Р. М.</i> О параллелизме между рентгенологическими изменениями в костях и некоторыми показателями функционального состояния сосудов у больных с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей	66
<i>Арзуманян Г. А., Даниелян М. Г.</i> К цитологической дифференциации морфологических разновидностей лимфогранулематоза	75
<i>Кристостурян Т. Л.</i> Причины травматизма в сельскохозяйственном производстве Армянской ССР	81
<i>Гевондян Н. А.</i> Остеохондроз шейного отдела позвоночника в рентгеновском изображении	88
<i>Курдиян С. А.</i> Течение беременности и родов у юных и пожилых первородящих	91
<i>Алексян Э. М.</i> Виды пуповинных грыж и их влияние на прогноз заболевания	96
<i>Драмлян Ф. С., Азнаурян А. Б.</i> Клинико-иммунологические параллели при системной красной волчанке	101
<i>Данилова Э. А., Калантарова Л. Г.</i> Функциональное состояние щитовидной железы при патологически протекающей беременности	105
<i>Матевосян М. Т.</i> Роль среднего медицинского персонала в деле медицинского обслуживания сельского населения	110