

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՐՀՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԵԳԻԱՏԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանարժյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար), Գևորգյան Ի. Ք. (խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հառարյունյան Լ. Բ., Մեհրաբյան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարիմանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԳԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաժյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զոհրաբյան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճշմարիտյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի., Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան Ա. Ա., Քառամյան Ա. Ի., Ֆանարժյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Баклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятыян Г. Х., Гамбарян Л. С., Зограбян С. Г., Карамян А. И., Катанян А. А., Малхасян 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.

С. А. МИРЗОЯН

Х. С. КОШТОЯНЦ—УЧЕНЫЙ, ПЕДАГОГ, ГРАЖДАНИН

В дни, когда научная общественность нашей страны отмечает 70-летие со дня рождения выдающегося физиолога, одного из основоположников эволюционной физиологии, академика Академии наук Армянской ССР и члена-корреспондента Академии наук СССР, лауреата государственной премии, профессора Хачатура Сергеевича Коштоянца, его уже давно с нами нет.



Однако и ныне он в строю ученых, создающих и продолжающих материалистически-философские идеи И. М. Сеченова, И. П. Павлова, К. А. Тимирязева и борющихся за материалистическое мировоззрение в естествознании.

Его исключительно глубокая, многообразная и широкая творческая деятельность ознаменовала возникновение и развитие нового направления в физиологии. В нем удачно сочеталось качество большого ученого, замечательного экспериментатора, талантливого педагога, выдающегося гражданина. Человеческое обаяние, необычайная работоспособность, живой ум снискали ему большую любовь и авторитет среди физиологов не только в нашей стране, но и далеко за ее пределами.

Имя Хачатура Сергеевича Коштоянца бесконечно дорого многонациональной армии ученых Советского Союза. И дорого оно не только

потому, что его деятельность способствовала развитию важного направления в отечественной физиологии, но и потому, что он являлся вдохновенным, убежденным сторонником дружбы народов. Немалую долю своего таланта Х. С. Коштойянц отдал подготовке высококвалифицированных кадров физиологов, фармакологов, биохимиков из числа сынов и дочерей многонациональной семьи нашей страны. Многие из учеников Хачатура Сергеевича являются заведующими кафедрами, профессорами и научными работниками в различных городах Советского Союза. Среди учеников Х. С. Коштойянца имеются также представители из различных стран мира. В его лаборатории можно было встретить венгра и румына, поляка и чеха, вьетнамца и итальянца.

Жизненный путь Х. С. Коштойянца—пример беззаветного служения своей стране, своему народу. Х. С. Коштойянц родился 26 сентября 1900 г. в г. Александрополе (ныне Ленинкан) в семье ремесленника. С 1915 до 1921 г. работал в аптеке в г. Пятигорске в качестве ученика и аптекарского работника. В 1917 г. сдает экстерном экзамены на аттестат зрелости. С 1921 г. он студент Кубанского медицинского института, а в 1922 г. переводится на медицинский факультет II Московского университета, который окончил в 1926 г. По окончании университета направляется в аспирантуру Тимирязевского научно-исследовательского биологического института. В 1928 г. избирается ассистентом кафедры физиологии животных Московского университета.

В 1935 г. высшая аттестационная комиссия присуждает ему звание профессора и ученую степень доктора биологических наук без защиты диссертации. В 1939 г. он избирается членом-корреспондентом Академии наук СССР, а в 1943 г. академиком Академии наук Армянской ССР. В том же году избирается заведующим кафедрой физиологии животных Московского университета, которой руководит до конца своей жизни (1961), а в 1947 г. ему присуждается Государственная премия.

Научную работу Х. С. Коштойянц начал в студенческие годы. Первая его статья была опубликована в 1923 г. Работа под руководством проф. И. П. Разенкова, выдающегося ученика И. П. Павлова, а также на кафедре физиологии Московского университета, руководимой известным проф. А. Ф. Самойловым, имела большое значение в научном формировании Х. С. Коштойянца.

В лаборатории И. П. Разенкова Х. С. Коштойянц проводит экспериментальные работы по выяснению приспособительных изменений функций желудочных желез собак с павловским изолированным желудком при содержании их на различных длительных пищевых режимах. Эти исследования, осуществленные в период развития павловских идей о приспособлении функции пищеварительных желез к роду питания, отчетливо показали, что как физиология, так и биохимия желудочного пищеварения обратимо меняются в условиях преимущественно белкового и углеводного обмена.

На большом сравнительном материале показаны особенности фи-

зиологии гладкой мускулатуры кишечного тракта в зависимости от типа питания и образа жизни. Эти работы, а также и исследования по внешней секреции поджелудочной железы вошли в физиологические сводки, в монографии и руководства, и легли в основу ряда последующих экспериментальных и клинико-физиологических исследований.

В 1929—1930 гг. Х. С. Коштоянц самостоятельно приступает к изучению формирования гуморальной регуляции деятельности поджелудочной железы на различных стадиях индивидуального развития животных, а также к изучению так называемого секретинного механизма возбуждения поджелудочной железы у различных представителей позвоночных и беспозвоночных животных. Бросается в глаза то обстоятельство, что в этих работах со всей наглядностью выявляется особенный интерес Х. С. Коштоянца к возрастной и сравнительной физиологии, к общим проблемам эволюции функции, нашедшей выражение в его исследованиях, посвященных эмбриофизиологии регуляции пищеварительных желез.

В 1930 г. Х. С. Коштоянц создал лабораторию сравнительной физиологии, а в Московском университете начал чтение курса сравнительной физиологии. С этого времени на протяжении 30 лет он вместе со своими учениками разрабатывает проблемы сравнительной, возрастной и экологической физиологии, биохимии в области обмена веществ, дыхательной функции крови, пищеварения, кровообращения, нервной регуляции, нервно-мышечной системы. Существенное влияние на Хачатура Сергеевича как ученого по сравнительной физиологии имела его работа в период зарубежной командировки в лаборатории проф. Г. Иордана в Голландии (1930—1931 гг.).

Работы Х. С. Коштоянца не только обогатили советскую эволюционную физиологию, но и осветили ряд теоретических проблем эволюции физиологических процессов на основе материалистического учения об историческом развитии животных в единстве с условиями существования.

Блестящим обобщением всему этому явилась вышедшая в 1932 г. монография «Физиология и теория развития», которая явилась серьезным толчком к развитию эволюционной физиологии в нашей стране.

Х. С. Коштоянц и его сотрудники на широкой сравнительно-физиологической основе выявили взаимоотношения между интерорецепторами внутренних органов и туловищной мускулатуры у разных животных. Многочисленными опытами показано, что тонус туловищной мускулатуры и ее рефлекторная регуляция находятся в зависимости от состояния рецепторов внутренних органов—легких, плавательного пузыря, желудочно-кишечного тракта. Итоги работ в этом направлении получили свое завершение в монографии «О соотношении функции вегетативных и анимальных органов в свете их эволюции», опубликованной в 1937 г.

Большой фактический материал, добытый Х. С. Коштоянцем и его учениками, а также достижения в других советских и зарубежных лабораториях по сравнительной физиологии обобщены им в фундаментальном руководстве по основам сравнительной

физиологии, первый том которого, посвященный вегетативным функциям, был опубликован в 1940 г. Второе издание этой книги, дополненное и переработанное, вышло в 1950 г. Эта книга издана в переводах в социалистических странах. Настольное руководство Х. С. Коштоянца оказало большое влияние на разработку проблем в области эволюционной физиологии не только в нашей стране, но и за рубежом.

Академик Х. С. Коштоянц всегда находился на передовых рубежах научного прогресса в биологии. Он умел быстро оценивать главное и существенное на каждом этапе развития физиологии и находил пути экспериментальных подходов для реализации вынашиваемых идей. Для творчества Х. С. Коштоянца всегда характерной особенностью был многосторонний подход к проблеме. И вот мы являемся свидетелями того, как к концу тридцатых годов интересы Х. С. Коштоянца сосредотачиваются вокруг проблемы возникновения и развития функции нервной системы. Исходя из важнейшего положения марксистско-ленинской теории о раздражимости как свойстве белковых структур, Х. С. Коштоянц стремился установить те элементарные свойства белковых тел, которые обладают раздражимостью и лежат в основе дальнейшей эволюции этих свойств. Х. С. Коштоянц большое внимание уделил изучению роли реактивных групп белков (сульфгидрильных групп) для химической расшифровки раздражимости как свойства белковых тел. Коштоянц допускал, что благодаря наличию в структуре белка ряда аминокислот в виде свободных белковых цепей, молекула белка располагает большим количеством функциональных групп, среди которых весьма активной, хотя и не единственной в этом смысле, представляется сульфгидрильная группа.

Первым шагом в экспериментальном анализе этой важной проблемы явились данные Х. С. Коштоянца и Т. М. Турпаева. Было показано, что эффект блуждающего нерва и ацетилхолина на сердечные мышцы выпадает при блокировании сульфгидрильных групп и полностью восстанавливается при помощи веществ, содержащих тиоловые соединения. При этом известно, что раздражимость или чувствительность протоплазмы причинно связана с поверхностной химической структурой белковых тел.

Такое действие медиатора зависит от целостности одной из функциональных групп белковой структуры. При этом не только приведенные выше данные из области химизма нервного возбуждения, но и данные о чувствительности протоплазмы к различного рода сильнодействующим веществам привели Х. С. Коштоянца к выводу о белковой природе рецептора для химической медиации, поскольку раздражимость или чувствительность протоплазмы причинно связана с поверхностью и структурой белковых тел.

Прямые экспериментальные доказательства белковой природы рецептора ацетилхолина были показаны в лаборатории Турпаева еще в 1955 г.

Хотя предположения о белковой природе холинорецепторов в общей форме высказывались и другими исследователями, однако экспери-

ментальное подтверждение было получено в лаборатории Нахмансона (США) Эренпрейсом только лишь в 1959 г.

В дальнейших исследованиях Х. С. Коштоянца и его учеников была обнаружена глубокая зависимость нервно-рефлекторных процессов от целостности тиоловых групп белковых структур. В частности, выяснено большое значение состояния сульфгидрильных групп для химической чувствительности интерорецепторов периферических и внутренних сосудов, а также вкусовых рецепторов.

Таким образом, экспериментально был обоснован вывод о роли реактивных групп белковых тел, а именно сульфгидрильных групп, в химической рецепции как эффекторов, так и рецепторов. В связи с этим в исследованиях Х. С. Коштоянца чрезвычайно важным представляется вопрос о путях участия реактивных групп белковых тел и энзимо-химических реакций в осуществлении нервного возбуждения.

Всем ходом предыдущего этапа исследования было установлено, что результаты нервного влияния на исполнительный орган определяются уровнем обмена веществ, лежащего в основе функциональной активности иннервируемых органов, и теми взаимоотношениями, которые существуют между этим обменом и специфическими продуктами обмена веществ, получившими название химических «передатчиков».

Удалось показать, что направленное выключение тех или иных звеньев обмена веществ ведет к нарушению нервной регуляции и к восстановлению ее через упорядочение нормального хода обмена веществ. Также экспериментально было показано, что количественно и качественно можно изменять характер нервно-регуляторного влияния тем же путем. При этом химическое воздействие было направлено на ферментные системы живого, и это привело к формированию энзимо-химической гипотезы нервного возбуждения, высказанной еще в 1937 г., но глубоко экспериментально обоснованной и подытоженной в известной монографии «Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция», вышедшей в свет в 1951 г. и удостоенной Московским университетом премии им. Ломоносова.

Весь ход экспериментальных работ, приведший Х. С. Коштоянца к выводу о большой роли реактивных групп белковых тел в осуществлении процессов возникновения, распространения и передачи нервных импульсов и о белковой природе рецептора медиатора, позволил Коштоянцу заложить основы для вскрытия механизмов действия медиаторов на молекулярном уровне. За 15 дней до кончины в лекции, посвященной Баховскому чтению, Коштоянц подчеркивал: «Не исключена возможность, что дальнейшее расширение комплекса микроструктурных элементов, принимающих участие в акте передачи возбуждения и электрогенеза в области синаптических образований, должно прежде всего включить в названный комплекс также рибосомы». При этом приводятся многочисленные данные и выводы о роли нуклеиновых кислот и нуклеотидов в явлениях возбудимости, проводимости и осуществлении нервных влияний.

Со всей очевидностью подчеркивается зависимость нервных процессов в рецепторах и центрах от взаимодействия медиатора с метаболитами нуклеинового обмена.

Постоянное творческое беспокойство заставляло Коштоянца ускорить работу также над завершением второго тома «Сравнительной физиологии нервной системы», вышедшего в свет в 1957 г.

В этом томе Х. С. Коштоянц подробно освещает проблемы эволюции функции нервной системы, основываясь на огромном фактическом материале сравнительной и возрастной физиологии, накопленном у нас в стране и за рубежом, и результатах многолетних исследований самого Коштоянца и его учеников. Главная идея пронизана стремлением проследить за основными свойствами живой структуры—раздражимостью, за фило- и онтогенетическими изменениями функционального состояния нервной системы.

Обращает на себя внимание и то, что проблемы развития центральной нервной системы Х. С. Коштоянц рассматривает, с одной стороны, в связи со сравнительной морфологией и, с другой, экологическими факторами, определяющими характер эволюционного формирования той или иной морфо-физиологической системы. Эти и другие особенности выгодно отличают труд Коштоянца от аналогичных книг, изданных за рубежом.

Жизненный и творческий путь Коштоянца, большой и насыщенный, не укладывается в рамки экспериментатора-физиолога. Восстанавливая в памяти его публицистику: «Поэзия будущего с точки зрения науки» (1919 г.), статьи и рассказы: «Подвиг смелости и самоотвержения» (к 360-летию со дня рождения английского физиолога Уильяма Гарвея) (1939 г.), «Повесть из жизни академика И. П. Павлова» (1937), «Великий русский ученый» (сто лет со дня рождения К. А. Тимирязева) (1943 г.), статья «Развитие биологической науки в России» (1943 г.), написанная в ответ на выступления некоторых зарубежных фальсификаторов истории науки в английском журнале «Природа», где он выступал в защиту приоритета русских и советских ученых, или брошюра «Наука против фашистского бреда о расах» (1942 г.)—с особой яркостью представляешь всю многогранность его личности—ученого, коммуниста и гражданина.

Беспокойный, активный, борющийся ученый, умеющий восторгаться достижениями науки и величием наших дел, глубоко увлекал своих учеников и последователей, прививая им безграничную любовь к науке, родине, патриотизму, гуманизму.

Свой блестящий талант Х. С. Коштоянц посвятил также разработке истории и методологии естествознания, особенно по истории отечественного естествознания и, в частности, по истории отечественной физиологии.

Итогом его многолетних поисков явилась монография «Очерки по истории физиологии в России» (1946), удостоенная в 1947 г. государственной премии. Х. С. Коштоянц в этой монографии вскрыл глубокую

связь развития передовой отечественной материалистической физиологии с передовыми материалистическими традициями отечественной философии и с общей историей общественной борьбы. Х. С. Коштоянц с присущей ему живостью освещает жизнь и деятельность выдающихся русских физиологов и убедительно утверждает их приоритет по важнейшим научным открытиям.

Особое место занимает монография о великом русском физиологе И. М. Сеченове, впервые опубликованная в 1941 г.

В 1946 г., возглавив Институт истории естествознания Академии наук СССР, Х. С. Коштоянц направил работу коллектива института на изучение актуальных проблем истории отечественной науки.

Х. С. Коштоянц много сделал для приобщения своих соотечественников к физиологии, фармакологии, биохимии. Еще в середине тридцатых годов в его лаборатории имели возможность учиться и совершенствоваться посланцы из Армении. А после избрания действительным членом Академии наук Армянской ССР в 1943 г. Х. С. Коштоянц большое внимание уделяет развитию биологической науки в Академии наук республики. Он избирается академиком-секретарем Отделения биологических наук и первым директором Института физиологии.

В руководстве Отделением биологических наук и Институтом физиологии академик Х. С. Коштоянц свою первую задачу видит в том, чтобы выявить и сплотить вокруг себя группу молодых перспективных научных работников и содействовать их успешному росту. Под его руководством были начаты исследования в области сравнительной физиологии химизма нервного возбуждения.

Пишущему эти строки посчастливилось быть учеником и на протяжении свыше 25 лет поддерживать творческие связи с Хачатуром Сергеевичем. Х. С. Коштоянц всемерно поддерживал развиваемое мною направление в области физиологической и биохимической фармакологии. Мы в лице Хачатура Сергеевича имели учителя, советчика и большого друга.

Х. С. Коштоянц относится к числу тех советских ученых, которые прошли исключительно насыщенный жизненный путь и по праву получили международное признание.

Начиная с Римского конгресса в 1932 г., он участник международных научных конгрессов, симпозиумов и совещаний, активный деятель международных физиологических конгрессов.

Международная научная общественность высоко оценила его вклад в науку, избрав его членом ряда зарубежных научных организаций. Он являлся действительным членом Международной академии истории науки (Париж, 1947), почетным академиком Венгерской академии наук (1958), почетным доктором Карлова университета в Праге (1957). Соотечественники оказали ему большое доверие, избрав его с 1946 по 1950 г. депутатом Верховного Совета СССР. Все свои силы и способности, весь свой талант ученого он отдал служению науке, делу воспитания молодого поколения, делу нашей партии и народа.

УДК 616.831—073.97+612.822.3.087

А. А. МЕГРАБЯН, С. Л. АВАКЯН

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ПРИ ЛОКАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ
ГОЛОВНОГО МОЗГА

С введением электроэнцефалографической (ЭЭГ) методики исследования в клиническую практику все больше появляется работ, указывающих на частые расхождения между клиническим течением заболевания и ЭЭГ показателями. Это особенно касается такого страдания как эпилепсия, в этиологии которой немаловажное место занимает органическое поражение головного мозга, что нередко трактуется как эпилептогенный очаг.

Для дальнейшего уточнения возможности ЭЭГ методики в распознавании топике поражения определенным интерес представляет метод электростимуляции различных областей коры головного мозга. Кроме этого, такой подход позволит сделать некоторые суждения о нейродинамических процессах, протекающих в головном мозгу у больных эпилепсией.

Опыты проводились на 10 взрослых кроликах весом 2,5—3 кг. Стальные электроды диаметром 250 мкр. вживлялись эпидурально в лобные, сенсомоторные и зрительные области коры обоих полушарий головного мозга. Два электрода вживлялись в носовые кости: один для монополярного отведения, а второй для соединения одного из полюсов электростимулятора. Место расположения вживляемых электродов определялось стереотаксическим атласом мозга кролика [9]. Электростимуляция производилась стимулятором типа ЭИ-1. Применялся прямоугольный ток частотой 200 имп./сек., напряжением 25 в, длительностью 0,5 мсек., с постоянной полярностью.

Запись биотоков мозга производилась чернильно-пишущим электроэнцефалографом типа ЭЭГ 16-01. Масштаб записи 500 мкв на 20 мм вертикального отклонения пера. Постоянная времени 0,3 сек. Для оценки функционального состояния мозга использовался метод реакции усвоения ритма (РУР) прерывистых световых стимулов (ПСС). С этой целью был применен световой стимулятор типа «Кайзер».

Для направленного сдвига функционального состояния головного мозга применялись субсудорожная доза камфарного масла (20% — 0,3 мл/кг) и раствор амитала натрия (5% — 0,3 мл/кг).

Опыты начинались через 7—10 дней после операции живления электродов, когда наступала относительная стабилизация в картине биотоков мозга. Они проводились в 3 сериях: в первой серии животные оставались интактными, во второй—подкожно вводилось камфарное масло, в третьей—на фоне амиталового торможения. Во всех сериях сравнивалась фоновая ЭЭГ, РУР до и после нанесения электрического стимула. Получены результаты 150 опытов (по 50 в каждой серии).

Запись биотоков мозга в исходном состоянии животных выявила относительно стойкую картину как со стороны фоновой, так и со стороны реактивной (РУР) активности. Отмечалась определенная специфичность этих показателей, связанная с тем или иным местом отведения. Так, в лобных областях регистрировались биопотенциалы частотой 5—6 кол./сек. с амплитудой 60—115 мкв, в сенсомоторной—соответственно 6—8 кол./сек., 80—140 мкв, а в затылочных—4—7 кол./сек., 60—120 мкв. При определении процента и характера РУР подбирались та частота ПСС, которая усваивалась с максимальным процентом (4 герца). Этот подход помогает более точному анализу полученных ЭЭГ и сохранению постоянных условий опытов. Полученные результаты по РУР показали большое постоянство ее процента, формы и территориальной распространенности. Причем последняя носила индивидуальный характер. У одних животных (3 из 10) она распространялась на все отводимые области, у других (7 из 10) ПСС усваивались затылочными и сенсомоторными областями. Следует указать, что основные параметры РУР в обоих полушариях в исходных опытах носили симметричный характер. В табл. 1 приводятся усредненные из 50 наблюдений данные РУР.

Таблица 1

Средние арифметические данные РУР, выраженные в процентах
у интактных животных*

№ отведения	№ животного									
	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
1	95	90	85	80	100	95	87	85	85	90
2	100	100	97	100	100	97	90	87	90	95
3	0	0	97	0	0	83	85	0	0	0
4	95	90	85	83	100	95	85	87	85	85
5	100	100	97	98	97	95	95	87	95	95
6	0	0	87	0	0	80	0	85	0	0

* 1—затылочные, 2—сенсомоторные, 3—лобные отведения справа; 4, 5, 6—соответственно слева.

Параллельная ЭЭГ с электростимуляцией различных областей коры головного мозга в первой серии опытов выявила ряд сдвигов, которые с целью упрощения целесообразно разделить на 3 варианта: в первом варианте электростимуляция приводила к различного рода нарушениям усвоения ритма, которые заключались или в резком снижении его

процента по всем отводимым областям, или они приобретали резкий асимметричный характер, или нередко в ответ на световые стимулы возникали до 350—500 мкв колебания с заостренными вершинами. Во втором варианте электростимуляция иногда приводила к возникновению эпилептиформной судорожной ЭЭГ активности различной степени выраженности: в одних областях она отличалась очень высокой амплитудой до 600—700 мкв и частотой 3—6 кол./сек. с резко заостренными вершинами, в других—в это же время возникала однообразная, «машинная» синусоидальная активность частотой 9—11 кол./сек., амплитудой 250 мкв, а в третьих—сдвиги настолько слабые, что визуально почти не поддаются учету. Следует отметить, что указанные сдвиги ЭЭГ в подавляющем большинстве случаев происходили не в раздражаемых, а в отдаленных от этого места областях. В третьем варианте электростимуляция приводила к постепенному стиранию специфичности электрограммы.

Обобщая данные, полученные в исходных опытах, целесообразно привести некоторые цифровые показатели по характеру возникновения судорожной ЭЭГ активности. Как уже отмечалось, в каждой серии производилось по 50 опытов, причем каждое животное за один опыт подвергалось электростимуляции в 6 отведениях. Таким образом, только в исходных опытах получено 300 проб электростимуляций, и наблюдения проводились с 3000 точек. Из 300 проб электростимуляций судорожные ЭЭГ колебания возникали в 119 точках (из 300), что составляет приблизительно 4%. При этом генерализация судорожной активности происходила в 22 точках (0,7%). Отсюда следует, что у интактных животных судорожная активность, возникшая в ответ на электростимуляцию, в подавляющем большинстве случаев носит локальный характер.

Во второй серии опытов с подкожным введением камфары уже через 15 мин. в ЭЭГ возникает ряд существенных сдвигов, не имеющих, однако, закономерного характера. У одних животных по всем отведениям регистрировалась четкая синусоидальная активность частотой 4—5 кол./сек., амплитудой 180—250 мкв. У других—сдвиги не были обнаружены. Зато РУР подвергалась существенным изменениям (табл. 2).

Таблица 2

Средние арифметические данные по РУР, выраженные в процентах (через 15 мин. после введения камфарного масла)

№ отведения	№ животного									
	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
1	75	70	60	60	27	79	45	21	78	46
2	80	80	75	80	45	85	70	60	86	75
3	45	30	55	27	70	60	70	70	26	0
4	60	70	67	40	45	40	45	45	50	38
5	70	19	69	70	35	67	60	83	48	69
6	35	45	29	60	80	80	75	65	57	0

Как видно из табл. 2, уже через 15 мин. после введения камфары РУР изменяется как по территориальной распространенности, так и по проценту усвоения.

Электростимуляция на фоне камфары выявила резкую изменчивость в картине биотоков мозга, которая в основном сводится к возникновению резко выраженной судорожной активности. Если в исходных опытах из 300 проб электростимуляций судорожная активность возникла в 119 точках, то на фоне камфары она зарегистрирована в 1271 точке. При этом доля генерализованной судорожной активности возрастает с 0,7 до 38,4%, а доля локальных судорожных разрядов падает с 4 до 0,4%. В тех случаях, когда электростимуляция не выявляла судорожных разрядов, ПСС резко экзальтировали кривую ЭЭГ вплоть до появления комплексов «пик-волна», причем эта активность в одноименных областях мозга может расходиться как по частоте, так и по форме кривой. Интересен тот факт, что по территориальной распространенности РУР также очень изменчива. В одних случаях она иррадирует по всей коре, в других концентрируется в какой-либо определенной области, а в третьих усвоения ритма вовсе не происходит. Необходимо отметить, что морфологическая их разница в том или ином полушарии мозга была обычной находкой. В одноименных областях обоих полушарий эта разница была настолько выраженной, что, например, возникшие слева в ответ на ПСС осцилляции квалифицировались как заостренные пики, а справа—дельта-активность с закругленными вершинами.

Наибольший интерес представляет наблюдаемая закономерность, когда в ответ на электростимуляцию судорожные ЭЭГ разряды больше и сильнее выражены в тех областях мозга, где РУР осуществлялась с максимальным процентом и с повышенной амплитудой.

Результаты, полученные в третьей серии опытов, в основном сводились к небольшому снижению амплитуды биотоков и урежению их частоты на 1—2 кол./сек. Процент усвоения ритма ПСС падал, а на 20—30-ой мин. после введения амитала натрия полностью исчезал. Из 300 проб электростимуляции ни в одном случае не было зарегистрировано возникновения хоть сколько-нибудь выраженных сдвигов со стороны биоэлектрической картины мозга.

Как было видно из методики, опыты проводились в одинаковых условиях, что дает возможность исключить целый ряд «экзогенных» факторов, могущих влиять на их результаты. Полученные в таких условиях ЭЭГ данные с применением ПСС говорят о значительной стабильности основных нейродинамических процессов в головном мозгу у интактных животных. Иными словами, в интактном состоянии мозга его деятельность протекает на фоне стабильного баланса основных процессов возбуждения и торможения.

Иные данные получены при электростимуляции мозга. Независимо от места раздражения наблюдалось постепенное стирание специфичности ЭЭГ параметров, и такая стереотипизация ЭЭГ картины наступала у одних животных уже на 3-й, а у других на 5-й пробе электростимуляции.

По всем отводимым областям мозга постепенно оформляется синхронная, синусоидальная активность частотой 4—6 кол./сек. и амплитудой 200—250 мкВ. Механизм возникновения и генерализации этой активности можно объяснить с позиций временной и пространственной суммации, когда в ответ на электрический стимул возникает повышенная возбудимость определенных групп нейронов, которые за собой влекут все возрастающее число одновременно возбуждающихся нейронов, тем самым генерализуясь по всей коре головного мозга. Эта активность обычно квалифицируется как тета-ритм, который у кроликов является показателем повышенной возбудимости; не случайно поэтому, что его называют ритмом напряжения. В наших наблюдениях наличие этого ритма сопровождалось повышением оборонительной и ориентировочной реакций со стороны животных.

Можно сказать, что применяемые электрические стимулы постепенно дезорганизуют нормальную деятельность высших отделов ЦНС, обеспечивая наличие и условия тех нервных процессов, которыми обусловлен эпилептиформный приступ, ибо в наших наблюдениях судорожные ЭЭГ разряды возникали как раз после такой своеобразной обработки головного мозга.

Как было отмечено, возникшие в ответ на электростимуляцию судорожные ЭЭГ разряды по своей локализации чаще всего не совпадали с местом раздражения. Кроме этого, согласно некоторым физиологическим и клиническим наблюдениям, в коре в направлении к двигательной зоне имеется как бы «скат», поэтому первичный очаг источника раздражения может быть в зрительной, слуховой и иной какой-либо зоне, но приступ судорог, как правило, вызывается возбуждением моторной зоны [2, 4, 8 и др.]. Не отрицая этой закономерности, нам все же кажется, что эпилептические приступы могут самостоятельно разыгрываться в любом образовании головного мозга, и не обязательно, чтобы они кончались двигательными расстройствами. Об этом говорит большой полиморфизм и многозвеньевое течение эпилептических приступов. Кроме этого, согласно многочисленным работам [3, 5, 6, 7], любой припадок независимо от его причины рассматривается как рефлекторный акт, в котором реакцию вызывают не афферентные импульсы сами по себе, а функциональное их значение для данного индивидуума на данном фоне функционирования головного мозга. Следовательно, возникновение тех или иных ЭЭГ сдвигов при электрической стимуляции зависит не столько от того, какое образование мозга раздражается, сколько от того, какова его функциональная значимость. В этом легко убедиться, если обратиться к результатам, полученным по тестированию ПСС с направленно измененным функциональным состоянием головного мозга. Если основные параметры (процент, форма, распространенность) усвоения ритма ПСС в исходных опытах отличались значительной стабильностью, то на фоне камфарного возбуждения они характеризовались постоянной изменчивостью. Часто усвоение ритма как бы соскальзывало с одной на другие области или концентрировалось в какой-либо од-

ной области, а иногда генерализовалось по всем областям головного мозга. Такая лабильность его, вероятно, является результатом расчлененного распространения возбуждения, переходящего ступенеобразно с более возбудимых на все менее возбудимые образования головного мозга. Но если нивелируется такая функциональная ступенчатость, например, когда процесс возбуждения значительно превалирует над процессом торможения, то те же световые стимулы, приобретая надпороговое значение, часто провоцируют эпилептиформную судорожную активность генерализованного характера.

Вышеизложенное дает основание утверждать, что в головном мозгу нет и не может существовать локальных, самостоятельных нарушений вне единства с нарушениями общемозговыми. В этом смысле мы придерживаемся мнения тех авторов, которые утверждают, что «...степень полиморфизма припадочных состояний определяется степенью непостоянства соотношений сил эпилептогенных и компенсаторных процессов, что определяется не очагом, а функциональным состоянием мозга в целом» [1].

Из полученных нами данных хотелось бы выделить показатели РУР при сопоставлении их особенностей с возникновением судорожных ЭЭГ разрядов. К выводу о том, что в основу столь разнообразных ЭЭГ изменений при локальной электростимуляции мозга ставится функциональное состояние мозга в целом, мы пришли благодаря постоянной проверке РУР до и после каждой пробы электростимуляции. При этом критерием начала следующей пробы служили особенности усвоения ритма ПСС. Мы заботились о том, чтобы электрический стимул наносился бы на приблизительно одинаковый уровень функционирования головного мозга, индикатором которого и служил характер РУР. Как раз в таких наблюдениях было обнаружено, что на месте приложения электрического стимула судорожные ЭЭГ разряды или вовсе не возникают, или, если возникают, то при обязательном наличии их и в других областях. В противоположность этому места наилучшего усвоения ритма ПСС и возникновения судорожных разрядов почти всегда совпадают. Иными словами, первичный очаг (место электростимуляции) на основе нейродинамических закономерностей порождает новые очаги-сателлиты, которые чаще всего локализуются в более реактивных, функционально сохранных отделах мозга. Следовательно, при одной и той же локализации первичного очага картина ЭЭГ может отличаться полиморфностью. Это согласуется с данными литературы о том, что «припадок реализуется посредством функционально сохранных элементов головного мозга, которые в межприпадочном периоде обычно имеют нормальную электрическую активность». И далее: «...эпилептический очаг создается комплексом функционально сохранных и, по-видимому, структурно малоизмененных или вовсе не измененных нейронов» [1].

Все сказанное еще раз подчеркивает всю важность учения о динамической локализации функции как физиологической основы всякого нормального и патологического процесса, и что возбуждение и тормо-

жение, будучи основой этой динамичности, являются двумя сторонами одного нервного процесса, которые в зависимости от количественных изменений выявляют свое различное качество.

Кафедра психиатрии
Ереванского медицинского института

Поступило 2/VII 1970 г.

Ա. Հ. ՄԵՀՐԱՅԱՆ, Ս. Լ. ԱՎԱԿՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐԱԷՑԵՑԱԼՈԳՐԱՖԻԿ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԱԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՏԵՂԱԿԱՅՎԱԾ ԷԼԵԿՏՐԱԳՐԳՈՒՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է ինտակտ, ինչպես նաև կամֆորայի և ամիտալ նատրիումի ներարկումից ճագարների ուղեղի կեղևի տարբեր հատվածների էլեկտրագրգուման ժամանակ գրանցված բիոէլեկտրական ակտիվությունը:

Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ ինտակտ ճագարների գլխուղեղի կեղևի տարբեր հատվածների ներդրումն ունի պրոցեսներն օժտված են յուրահատկությամբ և կայունությամբ:

Կեղևի էլեկտրագրգումը, անկախ գրգռման տեղից, բերում է վերոհիշյալ առանձնահատկությունների հավասարեցման և ցնցումային բիոէլեկտրական ակտիվության առանձնացման: Վերջինս ինտակտ ճագարների մոտ կրում է տեղակայված, իսկ կամֆորային ֆոնի դեպքում՝ գեներալիզացված բնույթ:

Ցնցումային ակտիվությունն առաջին հերթին ծագում է գանգուղեղի կեղևի այն հատվածներում, որոնց ֆունկցիոնալ մակարդակը համեմատաբար ավելի բարձր է: Այս հանգամանքն ուղադրության է արժանի այն իմաստով, որ վերջինիս անտեսումը կարող է հանգեցնել օջախային ախտորոշման սխալների:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамович Г. Б., Адамович В. А., Харитонов Р. А. В кн.: Проблема локализации в психоневрологии. Л., 1967, стр. 49.
2. Анохин П. К. В кн.: Проблемы теоретической и практической медицины. М., 1958, стр. 17.
3. Галкин В. С. В кн.: Многотомное руководство по неврологии, т. 6. М., 1960, стр. 310.
4. Гуляровский В. А. Психиатрия. М., 1954.
5. Крейндлер А. Эпилепсия. М., 1960.
6. Наумова О. А. Опыт создания и проявления готовности к эпилептическому приступу. Л., 1940.
7. Семенов С. Ф. Проблемы клиники и патофизиологии эпилепсии. Киев, 1958.
8. Шмарьян А. С. Мозговая патология и психиатрия. М., 1954.
9. Rose M. J. Psychol. Neurol., 43, 5—6, 1931.

УДК 616.839—057+613.644

С. А. АКОПЯН, О. Г. БАКЛАВАДЖЯН, С. М. МИНАСЯН

ВЛИЯНИЕ ОБЩЕЙ ВЕРТИКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ НА
БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА
И НЕКОТОРЫЕ ВЕГЕТАТИВНЫЕ ФУНКЦИИ НОРМАЛЬНЫХ
ЖИВОТНЫХ

В настоящее время проблема биологического действия вибрации довольно актуальна. Обладая разносторонним действием на организм, вибрация является раздражителем рецепторов всех органов и тканей [2, 3, 5, 7]. В патологии вибрационной болезни поражение нервной системы является ведущим симптомом. Об этом свидетельствуют функциональные изменения нервно-мышечного и двигательного аппаратов [13, 14, 19], вестибулярного анализатора [14, 20], вегетативной нервной системы [5], а также условно-рефлекторной деятельности [8]. Сравнительно немногочисленные работы, посвященные изучению электроэнцефалограммы непосредственно во время вибрации [9, 10], показывают, что низкочастотная вибрация (до 50 гц) может вызвать на ЭЭГ изменения в виде депрессии альфа-ритма.

И. Я. Борщевский и др. [5] исследовали широкий спектр частот (от 10 до 70 гц) с разными амплитудными характеристиками и обнаружили биоэлектрические изменения, возникающие в головном мозгу в период действия вибрации. Изменения проявлялись либо в повышении тонуса возбудительного процесса, либо в усилении процессов торможения.

Исследования Л. Д. Лукьяновой и др. [18] показали, что вибрационное раздражение (70 гц, амплитуда 0,4 мм) в момент воздействия приводит к возникновению в высших отделах ЦНС стойкого очага возбуждения. Действие вибрации на ЦНС представлено в ряде работ [15, 16], подтверждающих, что воздействие длительной вибрации оказывает угнетающее действие на высшую нервную деятельность.

По данным Д. А. Гинзбурга [11], основной особенностью ЭЭГ больных вибрационной болезнью является периодическое появление всплесков высокоамплитудных волн, двусторонне синхронизированных на фоне волн малой амплитуды.

Выяснение механизмов действия вибрации на ЦНС осуществлялось исследованиями функциональных изменений различных областей корковых и подкорковых образований. Представляет интерес сопоставление этих данных с изменением ряда вегетативных функций, как показателей функциональной активности высших отделов ЦНС.

С этой целью нами изучалось воздействие общей вертикальной ви-

брации с разной длительностью на биоэлектрическую активность отдельных зон головного мозга и на вегетативные функции. Исследования проводились на нормальных кроликах в условиях хронического опыта. Подопытным животным в определенных зонах коры (сенсомоторная, лобная, затылочная, височная) и подкорки (мезэнцефалическая ретикулярная формация, задний гипоталамус) вводились хронические биполярные электроды диаметром 100 мк с межэлектродным расстоянием 1 мм. Электроды вводили по координатам атласа Е. Фифкова и Дж. Маршала.

ЭЭГ регистрировалась с помощью восьмиканального чернильно-пишущего энцефалографа «Альвар». Наряду с регистрацией биопотенциалов головного мозга, регистрировались ЭКГ во втором отведении, дыхание, электрическая активность шейных мышц. Отведение биотоков мышц производилось биполярными электродами, вживляемыми в толщу мышц шеи с межэлектродным расстоянием 6—8 мм. В некоторых опытах регистрировалась электронистагмограмма правого глаза. Электроды для записи горизонтальных движений правого глаза вживлялись хронически во внутренние отделы глазной орбиты.

О функциональном состоянии ЦНС судили по пороговой величине и длительности судорожной активности при электрическом раздражении сенсомоторной зоны коры. Раздражение производилось прямоугольными стимулами (длительность 0,5 мсек., частота 100 гц, период раздражения 10 сек.) при помощи электронного стимулятора «Физиовар» с радиочастотным выходом. Одновременно определялось усвоение ритма при световых вспышках. Световые вспышки давались с частотой 2—10 гц при помощи фотостимулятора ФС-02, который синхронизировался с электронным стимулятором.

Животные подвергались вибрации на вибрационном стенде ST-300 с частотой колебания 50 гц, амплитудой 1,5 мм. Длительность воздействия вибрации в отдельных опытах составляла 2, 3, 5, 10, 15, 20 мин.

У нормальных кроликов в условиях хронического опыта в фоновой ЭЭГ преобладают волны средней амплитуды с частотой 4—12 гц, дельта-, тета- и альфаподобные (рис. 1).

Из частотного анализа можно привести процентное соотношение отдельных волн обследованных структур. Задний гипоталамус: дельта-волны (1—3 гц) 38%, тета-волны (4—7 гц) 27%, альфаподобные (8—12 гц) 20%, бета—14%; мезэнцефалическая ретикулярная формация соответственно: 36, 29, 20, 15%; сенсомоторная область коры соответственно: 37, 28, 18, 17%; лобная область коры соответственно: 35, 26, 20, 19%; затылочная—34, 25, 23, 18%; височная—34, 28, 21, 16%.

Исследования показали, что вибрация у нормальных кроликов вызывает значительные изменения биоэлектрической активности головного мозга. Кратковременная вибрация вызывает повышение электрической активности обследованных зон головного мозга, характеризующейся эффектом десинхронизации. Сразу после 2—5-минутной вибрации на ЭЭГ наблюдается снижение процентного соотношения дельта-волн,

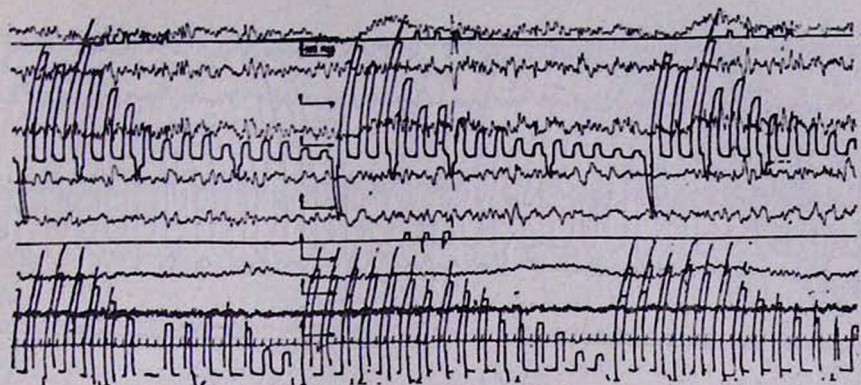


Рис. 1. Электроэнцефалограмма нормального кролика. Сверху вниз: гипоталамус, ретикулярная формация, сенсомоторная, височная, затылочная области: коры, НГ, МГ, ЭКГ. Калибровка: 1 сек., 100 мкв.

преобладание сравнительно низкоамплитудных, высокочастотных волн, которые более четко выражены в коре (сенсомоторная, затылочная, височная, рис. 2). Об этом свидетельствуют и данные частотного анализа: задний гипоталамус: Δ -волны 35%, θ -волны 28%, α -волны 24%, β -волны 13%; ретикулярная формация: Δ —30%, θ —30%, α —25%, β —17%; сенсомоторная область коры: Δ —27%, θ —26%, α —25%, β —23%; лобная область коры: Δ —30%, θ —24%, α —25%, β —21%; височная область коры: Δ —29%, θ —24%, α —26%, β —20%.

При воздействии вибрации значительно изменяются и вегетативные функции организма. Так, после 2—5-минутной вибрации наблюдается учащение и увеличение амплитуды сердечных сокращений. Если в норме частота сердечных сокращений колебалась в среднем 180—240 ударов в минуту, то после вибрации она равнялась 260—300. Дыхательные движения становятся более углубленными и учащенными (на 30% по сравнению с нормой).

В значительной степени изменяются нистагма и электрическая активность шейных мышц. Нистагма принимает клонический характер, амплитуда ее увеличивается в 2—2,5 раза (рис. 2). На электромиограмме отмечаются высокоамплитудные разряды повышенной активности мышц, амплитуда мышечных токов значительно увеличивается.

О повышении реактивности ЦНС под воздействием кратковременной вибрации свидетельствует и снижение пороговой величины электрического тока, вызывающего судорожную активность. Если до вибрации порог колеблется от 0,9 до 1,5 (шкала физновара, которая соответствует в среднем 8—12v), то после вибрации равняется 0,8—1 (6—8v). Удлиняется и продолжительность судорожной активности. После вибрации усвоение ритма на мелькание света смещается в сторону сравнительно высоких частот (7—8 гц) по сравнению с фоном (4—5 гц).

Увеличение времени действия вибрации до 10 и более мин. вызыва-

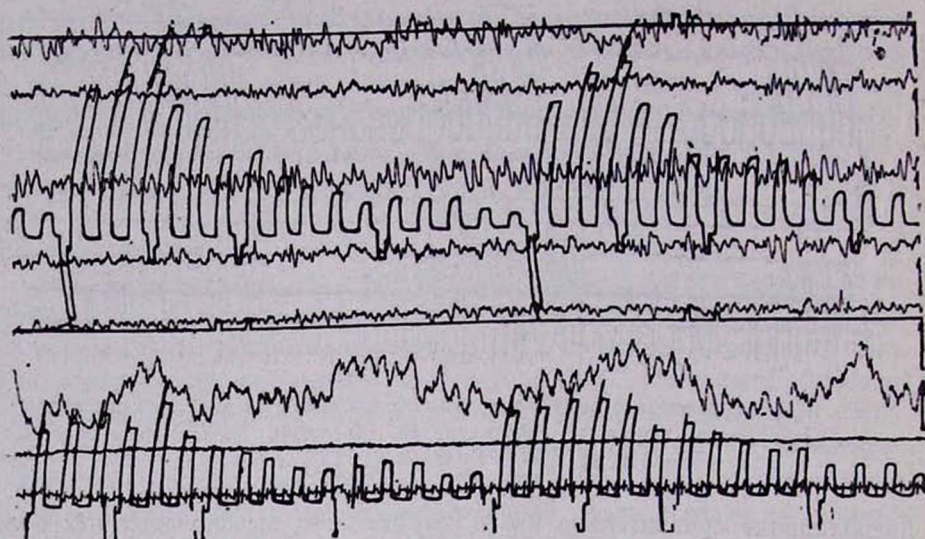


Рис. 2. Влияние 5-минутной вибрации на энцефалограмму нормального кролика. Сверху вниз: задний гипоталамус, сенсомоторная область коры, ретикулярная формация, височная, затылочная кора, НГ, МГ, ЭКГ.

ло тормозные процессы в головном мозгу. После 15—20-минутной вибрации на ЭЭГ происходит реакция синхронизации, что характеризуется уменьшением амплитуды средних (α , β) и увеличением амплитуды низких частот (рис. 3).

Процентное соотношение отдельных волн в обследованных зонах изменяется следующим образом: задний гипоталамус: Δ —44%, θ —31%, α —16%, β —9,9%; ретикулярная формация: Δ —43%, θ —28%, α —15%, β —12,5%; сенсомоторная область коры: Δ —39%, θ —28%, α —20%, β —11,7%; лобная кора: Δ —40%, θ —26,5%, α —16,3%, β —14,9%; височная область коры: Δ —43,9%, θ —24%, α —21%, β —10%; затылочная область коры: Δ —41,4%, θ —32,5%, α —17,5%, β —8,5%.

В результате 20-минутной вибрации число сердечных сокращений увеличивается незначительно, а дыхательные движения становятся поверхностными и уменьшаются (на 20% по сравнению с фоном).

Увеличение времени действия вертикальной вибрации (10—20 мин.) вызывало также постепенное угнетение электрической активности мышц. Биотоки становились слабее, происходило уменьшение амплитуды и в некоторой степени урежение их ритма (рис. 3). Влияние вибрационного раздражителя проявляется и в изменении поведения животных. Значительные двигательные беспокойства в первые минуты сменяются спокойным состоянием.

С целью изучения участия ретикулярной формации в отмеченных изменениях биопотенциалов мозга и вегетативных функций мы изучали также влияние вибрации на ЭЭГ нормальных кроликов при предварительном внутривенном введении аминазина, который вызывает появле-

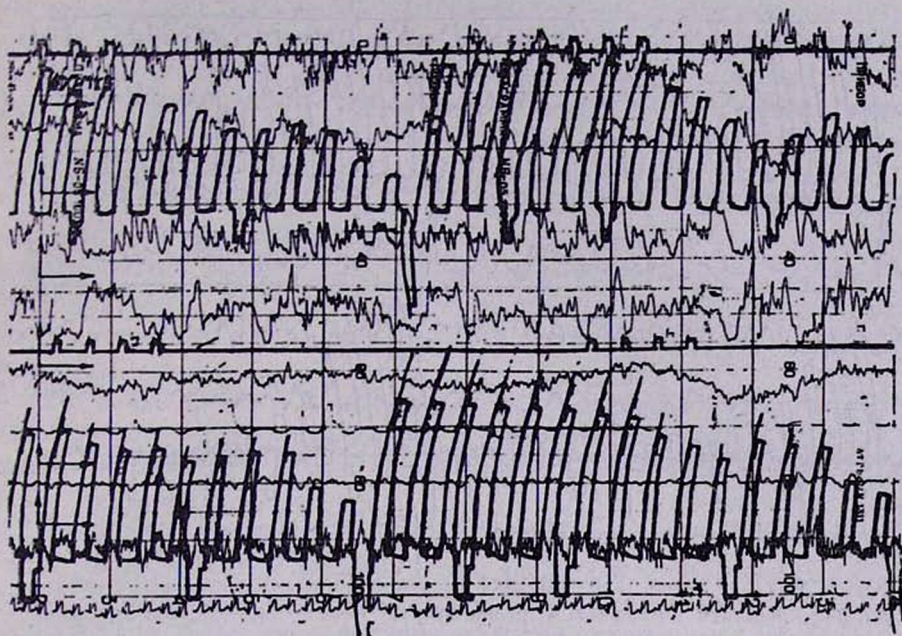


Рис. 3. Влияние 20-минутной вибрации на ЭЭГ нормального кролика. Сверху вниз: лобная кора, задний гипоталамус, затылочная кора, ретикулярная формация, височная кора, НГ, МГ, ЭКГ.

ние в ЭЭГ высокоамплитудных волн (рис. 4). Как показали опыты, на аминазиновом фоне вибрация не вызывает реакции десинхронизации в коре головного мозга. Напротив, регистрируется реакция синхронизации, в некоторых случаях даже гиперсинхронизация (рис. 4).

При воздействии вибрации на аминазиновом фоне число дыхательных движений уменьшается в среднем на 25%, тогда как в сердечной деятельности регистрируется тахикардия. Число сердечных сокращений увеличивается в среднем на 30% по сравнению с аминазиновым фоном.

Таким образом, наши электрофизиологические исследования показали, что вибрация у нормальных кроликов вызывает значительные изменения биоэлектрической активности головного мозга. При этом оказалось, что характер реакции зависит при прочих равных условиях от длительности воздействия раздражителя. Кратковременная вибрация (2—5 мин.) вызывает повышение возбудимости головного мозга, что проявляется в виде реакции десинхронизации в энцефалограмме, активации тета-ритма и дальнейшей концентрации возбуждения в определенных зонах коры (сенсомоторная, височная, затылочная). Эти явления сопровождаются понижением порога судорожной активности и увеличением ее длительности, учащением дыхания и тахикардией.

Увеличение времени воздействия вибрационного раздражителя

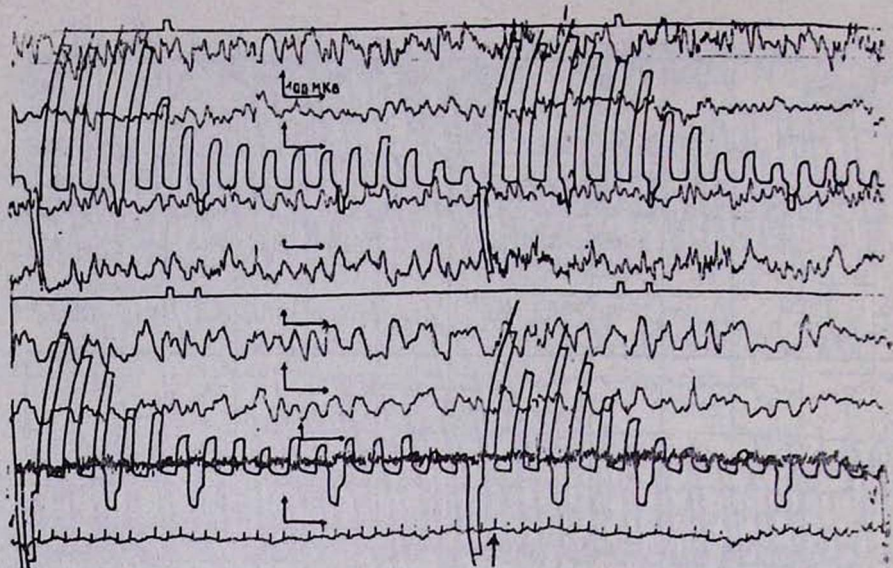


Рис. 4. Влияние 5-минутной вибрации на энцефалограмму нормального кролика на фоне действия аминазина. Стрелка вверх: начало воздействия вибрации. Сверху вниз: задний гипоталамус, сенсомоторная область коры, ретикулярная формация, лобная, височная, затылочная области коры, МГ, ЭКГ.

(15—20 мин.) вызывает противоположную реакцию—преобладание тормозных процессов в головном мозгу.

Сходные результаты были получены Л. Д. Лукьяновой [17] при изучении изменения окислительных процессов в тканях коры и подкорки крыс при воздействии вибрации. У большинства животных в первые 5 мин. воздействия вибрации обнаруживалось повышение возбудимости нервных клеток, которое при длительном воздействии переходило в состояние глубокого торможения.

Мы полагаем, что десинхронизация в энцефалограмме, вызванная вибрацией, является реакцией активации периферической импульсации с различными рецепторами независимо от того, является вибрация адекватным или неадекватным раздражителем, при котором нервные центры проявляют экзальтационную реакцию. При длительном воздействии, в особенности высокочастотной вибрации, периферическая импульсация оказывает пессимальное действие на нервные центры.

Вибрационная чувствительность контролируется многими уравнениями ЦНС, в связи с чем отмеченные функциональные изменения проходят по разным путям. Первый путь—раздражение вестибулярного аппарата, для которого вибрация является адекватным раздражителем. О повышении возбудимости вестибулярного аппарата при воздействии вибрации свидетельствуют локализованные биоэлектрические изменения в сенсомоторной, височной областях коры и повышение активности горизонтальной нистагмы.

Мы полагаем, что десинхронизирующие и синхронизирующие механиз-

мы ствола мозга в значительной степени связаны с влиянием восходящих путей верхних и медиальных вестибулярных ядер [21]. Десинхронизация или синхронизация на ЭЭГ связана как с изменениями специфической афферентации роstralной проекции ядер вестибулярного комплекса, так и опосредовано через восходящие пути ретикулярной формации.

Участие вестибулярных ядер в наблюдаемых нами изменениях на ЭЭГ при вибрации связано не только со специфическим возбуждением вестибулярного аппарата, но и с неспецифической активизацией вестибулярных ядер. Эти ядра являются релейными структурами, на которые максимально переключаются афферентации различной модальности [21].

По данным И. М. Гильмана [12], вестибулярные ядра образуют большое количество переключений и афферентных связей на единицу своего объема по сравнению даже с такой мотосенсорной структурой, как ретикулярная формация.

Нервные импульсы от различных экстеро-, интеро- и проприорецепторов также вызывают мощный поток восходящей афферентации, которая по специфическим и неспецифическим каналам меняет функциональное состояние коры и подкорки. Сперва преобладает возбуждательный процесс, ослабевающий затем при длительном воздействии вибрации и завершающийся развитием торможения в головном мозгу.

Учитывая, что в функциональных изменениях, вызываемых действием вибрации в высших отделах головного мозга, существенную роль играют холинергические и адренергические структуры ретикулярной формации среднего мозга, мы поставили перед собой задачу исследовать корковую электрическую активность при действии химического агента на ретикулярную формацию. Из полученных данных выяснилось, что у кроликов, которым предварительно вводился аминазин, воздействие кратковременной вибрации (5 мин.) не вызывало реакции десинхронизации в коре головного мозга. При этом наблюдалась реакция синхронизации, а в некоторых случаях гиперсинхронизация. Полученные факты свидетельствуют, что распространение вибрационного раздражителя было частично блокировано аминазином в области ретикулярной формации.

Таким образом, общая вертикальная вибрация является сильным биологическим раздражителем, могущим вызвать значительные изменения как в характере протекания основных нервных процессов, так и в регуляторных системах жизненно важных вегетативных функций организма.

В заключение следует указать, что при повторном многократном воздействии с дозированно нарастающей продолжительностью вибрации наблюдается изменение выносливости организма к действию этого стресс-агента, что выражается изменением времени наступления как фазы десинхронизации, так и синхронизации в электрической деятельности мозга.

В ы в о д ы

1. Вертикальная вибрация у нормальных кроликов вызывает значительные изменения биоэлектрической активности головного мозга и вегетативных функций. При этом характер и выраженность ответных реакций зависит от длительности воздействия раздражителя.

2. Кратковременная вибрация от 2 до 5 мин. вызывает:

а) повышение возбудимости в головном мозгу, что проявляется в ЭЭГ в виде реакции диффузной десинхронизации, активации тэта-ритма и дальнейшей концентрации возбуждения в определенных зонах коры (сенсомоторная, височная, затылочная);

б) активацию вегетативных функций: тахикардию и учащение дыхательных движений, повышение суммарной электрической активности шейных мышц, увеличение ритма и амплитуды горизонтальной нистагмы;

в) понижение порога судорожной активности, усвоение ритма на мелькание света смещается в сторону высоких частот.

3. Сравнительно длительная вибрация от 10 до 20 мин. вызывает:

а) в ЭЭГ реакцию синхронизации с преобладанием высокоамплитудных низкочастотных волн. При ритмичных световых раздражениях изменений на ЭЭГ не наблюдалось;

б) угнетение электрической активности шейных мышц и нистагмы, урежение дыхательных движений.

4. Кратковременная вибрация при предварительном введении амиनाзина не вызывала реакции десинхронизации. При этом наблюдалась синхронизация, а в некоторых случаях гиперсинхронизация. Число дыхательных движений уменьшается, а ЭКГ учащается.

Кафедра физиологии

Ереванского государственного университета

Поступило 3.VII 1970 г.

Ս. Ա. ՀԱՈՐԹԱՆ, Հ. Գ. ԲԱԿԼԱՎԱԺՅԱՆ, Ս. Մ. ՄԻՆՍՅԱՆ

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՈՒՂԱՀԱՅԱՑ ՎԻՐՐԱՑԻԱՅԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ
ԳԼԽՈՒԴԵՂԻ ԿԵՆՍԱԼԷԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Փորձնական հետազոտությունները կատարվել են ճագարների վրա, խրո-
նիկ պայմաններում: Ուսումնասիրվել է 50 հզ հաճախականությամբ և 1,5 մմ
ամպլիտուդայով վիբրացիայի ազդեցությունը նորմալ ճագարների գլխուղեղի
կեղևի (ճակատային, քունքային, շարժիչ, ծոծրակային) և ենթակեղևի (ցան-
ցաձև գոյացություն, հիպոթալամիկ շրջան) առանձին հատվածների կենսա-
էլեկտրական ակտիվության և շնչառության ու սրտի գործունեության վրա:
Միաժամանակ գրի են առնվել վզի մկանների էլեկտրական ակտիվությունը
և նիստագմոգրաման:

Ստացված տվյալները վկայում են, որ ուղղահայաց վիբրացիան առաջացնում է գլխուղեղի էլեկտրական ակտիվության և վեգետատիվ ֆունկցիաների փոփոխություն, որը կախված է գրգռիչի ազդեցության տևողությունից: Կարճատև վիբրացիան (2—5') առաջացնում է գրգռականության բարձրացում, որն էէԳ-ում արտահայտվում է դեսինխրոնիզացիայով: Նկատվում է նաև տախիկարդիա, շնչառության հաճախացում, պարանոցային մկանների կենսահոսանքների ակտիվացում:

Համեմատաբար երկարատև վիբրացիան (15—20') առաջ է բերում գլխուղեղի կենսաէլեկտրական ակտիվության ճնշում, որն էէԳ-ում արտահայտվում է սինխրոնիզացիայով և հիպերսինխրոնիզացիայով:

Ամփնադրելի ներարկման պայմաններում վիբրացիան էէԳ-ի վրա թողնում է սինխրոնացնող ազդեցություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Апанасенко З. И. В кн.: Влияние ионизирующих излучений и динамических факторов на функции центральной нервной системы. М., 1964, стр. 92.
2. Артаманова В. Г. Тезисы докладов научной конференции по экспериментальным и клиническим обоснованиям применения нейротропных средств. Л., 1964, стр. 11.
3. Андреева-Галанина Е. Ц. Гигиена труда и профзаболеваний, 1963, 1, стр. 4.
4. Борщевский И. Я., Емельянов М. Д., Корешков А. А. Тезисы докладов I Всесоюзной конференции по борьбе с вибрацией. М., 1958, стр. 25.
5. Борщевский И. Я., Емельянов М. Д., Корешков А. А. Общая вибрация и ее влияние на организм человека. М., 1963.
6. Буреш Я., Петран М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. М., 1962.
7. Бутковская З. М. Автореферат. Л., 1952.
8. Бутковская З. М. Материалы о влиянии вибрации на организм человека. Л., 1957, стр. 88.
9. Волков А. М., Чирков В. Я. Тезисы докладов II научной конференции по вопросам физиологии труда. Киев, 1955, стр. 157.
10. Волков А. М., Кандаурова Е. И., Румянцев Г. И. В кн.: Вибрация и шум. М., 1960, стр. 110.
11. Гинзбург Д. А. Автореферат. М., 1964.
12. Гильман И. М. Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, 1970, 4, стр. 585.
13. Донская Л. В., Стома М. Ф. Труды Ленинградского санитарно-гигиенического института. Л., 1960, стр. 37.
14. Дрогичина Э. А., Рашевская А. М., Евгеньева М. В., Зорина Л. А. Пособие по периодическим медицинским осмотрам рабочих промышленных предприятий. М., 1961.
15. Кузнецова М. А. В кн.: Влияние ионизирующих излучений и динамических факторов на функции центральной нервной системы. М., 1964, стр. 113.
16. Лившиц Н. Н., Мейзеров Е. С. В кн.: Влияние факторов космического полета на функции центральной нервной системы. М., 1966, стр. 236.
17. Лукьянова Л. Д. В кн.: Влияние ионизирующих излучений и динамических факторов на функции центральной нервной системы. М., 1964, стр. 128.
18. Лукьянова Л. Д., Казанская Е. П. В кн.: Влияние факторов космического полета на функции центральной нервной системы. М., 1966, стр. 81.
19. Терентьев В. Г. Автореферат. М., 1958.
20. Усенко В. Р. Труды Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института. Л., 1961, 11, 1, стр. 22.
21. Wilson V. J., Wylie R. M., Marco L. A. J. Neurophysiologie, 1968, 31, 166.

УДК 616—036.882—08+616.36

А. А. САРКИСЯН, Е. Г. МАРТИРОСЯН, Л. М. АРМЕНЯН

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ГЛИКОГЕНА
И РАСЩЕПЛЯЮЩЕЙ СПОСОБНОСТИ α -ГЛЮКАН-
ФОСФОРИЛАЗЫ В ПЕЧЕНИ В ПРОЦЕССЕ УМИРАНИЯ
И ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА
ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ПОРАЖЕНИИ

Гликоген печени выполняет специфическую функцию резервного углевода. Он покрывает при необходимости нужды всего организма, являясь источником сахара крови—основного питательного и энергетического материала для жизненно важных органов и тканей. Фермент α -глюкан-фосфорилаза играет основную роль в процессах распада гликогена печени. В настоящей работе преследовалась цель—изучить особенности изменений содержания гликогена и активности α -глюкан-фосфорилазы печени при умирании и восстановлении жизненных функций организма в условиях комбинированного поражения.

Исследования проводились в двух сериях опытов на взрослых собаках-самцах. В I серии опытов, контрольной, изучались изменения количества гликогена и активности α -глюкан-фосфорилазы при умирании от «чистой» кровопотери. Во II серии опытов изучались те же ингредиенты в условиях комбинированного поражения (ожоги, острое кровотечение).

Ожоги II и III степени наносились контактным путем, площадь поражения составляла 12—15% поверхности тела животных. Общая поверхность тела у собак определялась по формуле Ковгилла и Дракки-на. У контрольных и ожоговых собак вызывалась клиническая смерть свободным кровопусканием из бедренной артерии.

Под морфин-эфирным наркозом проводилась препаровка бедренных сосудов для регистрации артериального давления, кровопускания и последующего нагнетания крови. Пробы печени брали из левой доли: до кровопускания на фоне морфин-эфирного наркоза, во время агонии, на 3-й мин. клинической смерти, при восстановлении самостоятельного дыхания и глазных рефлексов. Клиническая смерть вызывалась свободным вытеканием крови через канюлю. Оживление организма производилось по комплексоному методу В. А. Неговского. Содержание общего гликогена печени определяли по методу Морриса, активность α -глюкан-фосфорилазы—по методу Кори и сотрудников в модификации А. Н. Петровой, Л. Г. Туракулова, М. Ф. Гулого, Б. И. Хайкиной и Е. Е. Гончаровой (по [1]).

Наши исследования показали, что на исходном наркозном фоне у собак II серии опытов уровень гликогена печени в среднем составлял $5,27 \pm 0,75$ г%, в то время как у контрольных животных— $6,66 \pm 0,05$ г%. Это различие мы объясняем тем, что наркоз в этой группе давался после нанесения термической травмы. При этом наблюдалось резкое возбуждение, которое сопровождалось гиперadreналиемией, а последняя, в свою очередь, могла привести к некоторому распаду гликогена в тканях и печени.

В период агонии мы наблюдали, как и в первой группе опытов, снижение гликогена в печени ($4,27 \pm 0,86$ г%). Надо отметить, что это снижение составляло 18,7% исходного наркозного фона. (в контрольной группе—8,9%). На 3-й мин. клинической смерти при комбинированном поражении содержание гликогена составляло $3,76 \pm 0,85$ г% (у контрольных животных— $5,44 \pm 0,21$ г%). Таким образом, на 3-й мин. клинической смерти наблюдается дальнейшее понижение уровня гликогена у обеих групп животных, однако у ожоговых животных оно было резко выражено.

Интересны также данные о содержании гликогена после оживления организма при комбинированном поражении. В период восстановления жизненных функций организма наблюдается прогрессирующее уменьшение содержания гликогена в печени. К моменту восстановления самостоятельного дыхания этот показатель у подопытных собак составлял $3,55 \pm 0,6$ г%, тогда как у контрольных— $4,83 \pm 0,28$ г%, а к моменту восстановления глазных рефлексов соответственно $2,6 \pm 0,49$ и $3,74 \pm 0,47$ г% (табл. 1).

Итак, мы установили, что в процессе умирания в печени собак обеих групп происходит быстрое и резкое уменьшение содержания гликогена, причем у собак с комбинированным поражением это выражено сильнее. Чем обусловлен механизм данного явления? Можно было предположить, что убыль гликогена связана с изменением активности энзимов, катализирующих процессы его обмена, в частности, активности α -глюкан-фосфорилазы печени. С этой целью мы определяли активность α -глюкан-фосфорилазы (расщепляющая способность) печени у собак с «чистой» смертельной кровопотерей и при комбинированном поражении. Активность фермента выражалась в мг НФ на 1 г ткани в час.

Результаты исследований у собак с комбинированным поражением показали, что расщепляющая способность α -глюкан-фосфорилазы печени в основном претерпевает те же изменения, что и у собак с «чистой» кровопотерей. Однако выявлено, что в условиях морфин-эфирного наркоза активность фермента в печени ожоговых собак составляла $1,98 \pm 0,09$, тогда как у животных I группы— $1,87 \pm 0,11$. Это различие мы объясняем тем, что у подопытных животных ожоговая травма сопровождается интенсивной болью и повышением секреции адреналина (симпатический эффект), который повышает активность фермента.

При умирании организма у всех подопытных животных наблюдается повышение активности фермента печени. В частности, на 3-й мин. клинической смерти в печени ожоговых собак активность α -глюкан-

Таблица 1

Изменения в содержании гликогена и активности α -глюкан-фосфорилазы в печени собак при умирании и оживлении организма

Этапы	Контрольная группа				Ожоговая группа			
	гликоген г %		α -глюкан-фосфорилаза в мг НФ на 1 г ткани в час		гликоген г %		α -глюкан-фосфорилаза в мг НФ на 1 г ткани в час	
	$M \pm m$	$P <$	$M \pm m$	$P <$	$M \pm m$	$P <$	$M \pm m$	$P <$
Исходный наркозный фон	$6,66 \pm 0,2$	—	$1,87 \pm 0,11$	—	$5,27 \pm 0,7$	—	$1,98 \pm 0,09$	—
Конец агонии	$6,07 \pm 0,2$	0,02	—	—	$4,27 \pm 0,86$	0,001	$2,07 \pm 0,09$	0,5
3-я минута клинической смерти	$5,44 \pm 0,21$	0,001	$1,97 \pm 0,12$	0,5	$3,76 \pm 0,8$	0,001	$2,55 \pm 0,12$	0,01
Восстановление самостоятельного дыхания	$4,83 \pm 0,28$	0,001	$2,45 \pm 0,05$	0,001	$3,55 \pm 0,6$	0,001	$3,61 \pm 0,07$	0,001
Восстановление глазных рефлексов	$3,74 \pm 0,47$	0,001	$2,07 \pm 0,08$	0,05	$2,6 \pm 0,49$	0,001	$2,86 \pm 0,06$	0,01

фосфорилазы равнялась $2,55 \pm 0,12$, что составляло 12,6% исходного наркозного фона ожоговых собак (у контрольных животных—5,3%).

Наибольшую активность фермента мы имели в период восстановления самостоятельного дыхания у животных обеих групп. Только у ожоговых собак это повышение составляло 18,2% исходного наркозного фона, а у животных I группы—13,4%.

В период восстановления глазных рефлексов активность фермента у животных обеих групп понижалась, оставаясь, однако, выше исходной.

В ы в о д ы

1. В процессе умирания и оживления организма происходит быстрое и резкое уменьшение содержания гликогена в печени. При комбинированном поражении (ожог с кровотечением) уменьшение содержания гликогена в печени выражено сильнее.

2. При умирании и последующем оживлении организма претерпевает изменения активность α -глюкан-фосфорилазы печени. В предагональном, агональном периодах и при клинической смерти, а также при восстановлении дыхания наступает повышение активности ее, а в период восстановления глазных рефлексов активность α -глюкан-фосфорилазы начинает снижаться. При комбинированном поражении (ожог с кровотечением) наступают аналогичные, но более выраженные изменения.

Кафедра патофизиологии

Ереванского медицинского института

Поступило 28/IV 1970 г.

Ա. Ա. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Է. Հ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Լ. Մ. ԱՐՄԵՆՅԱՆ

ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ ԱՌՏԱՀԱՐՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՄԱՀԱՑՄԱՆ

ԵՎ ՎԵՐԱԿԵՆԴԱՆԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԳԻԿՈԳՆԵՒ

ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԳԼՅՈՒԿԱՆ-ՖՈՍՖՈՐԻԼԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ

ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ԱՌԱՆՁԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կոմբինացված ախտահարման պայմաններում (սուր արյունահոսություն և չրվածքային տրավմա) ուսումնասիրվել են լյարդում գլիկոգենի պարունակությունը և գլյուկան-ֆոսֆորիլազայի ակտիվության փոփոխությունների առանձնահատկությունները օրգանիզմի մահացման և վերակենդանացման շրջաններում:

Հետազոտություններից պարզվել է, որ նշված պայմաններում օրգանիզմի կենսական ֆունկցիաների մարման և հետագա վերականգնման ժամանակ ինչպես ստուգիչ, այնպես էլ չրվածքային խմբում արագորեն քչանում է լյարդում գլիկոգենի պարունակությունը և բարձրանում է գլյուկան-ֆոսֆորիլազայի ակտիվությունը: Համեմատելով երկու խմբերի տվյալները, մենք հայտնաբերել ենք, որ նշված փոփոխություններն ավելի սուր և ինտենսիվորեն են տեղի ունենում չրվածքային խմբում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Хачатрян Г. С. Биохимия головного мозга при нормальных физиологических условиях. Ереван, 1967.
2. Cori C. F. J. Biol. Chem., 1940, 135, 137.
3. Morris D. S. Science, 1948, 107, 254.

Э. С. ЕГИАЗАРЯН

ДАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ В СЛУЧАЯХ
СМЕРТИ ОТ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

Дальнейшее совершенствование судебно-медицинской экспертизы трупов лиц, погибших от поражения электрическим током, весьма актуально. Основными вопросами электропатологии, имеющими как теоретическое, так и практическое значение, являются локализация и характер процессов, разыгрывающихся в организме при электротравме. За последнее время как отечественные [1, 2, 5, 6, 10, 14, 15], так и зарубежные электропатологи [18—22] изучению электротравмы уделяют большое внимание.

Один из кардинальных признаков поражения электрическим током, на котором основываются исследователи, электрометки, в ряде случаев может отсутствовать (по данным Ю. Г. Юдина [16] в 10—12%, Г. А. Сыцяноко [12] в 20—30% случаев), что затрудняет экспертизу.

Авторы, описывающие результаты исследования трупов лиц, умерших от электротравмы, обращают внимание на полнокровие внутренних органов, на выраженность общеасфиктических признаков смерти. В то же время, как правило, очень мало говорится об изменениях селезенки, тогда как этот орган известен своей высокой реактивностью.

А. И. Шибков, К. С. Кечек, В. И. Щедраков [13] при исследовании трупов людей, умерших от электротравмы, в селезенке выявляли иногда большие участки гемолизированной крови. Ф. Ф. Сысоев [11], А. Бертельсен [17], И. А. Кассирский [7] и др. высказывают мнение, что любая патология в организме связана с реактивными проявлениями в селезенке. Реакция всего организма, в том числе и селезенки, на действие тока будет несомненно сказываться на содержании и соотношении в них макро- и микроэлементов.

Настоящая работа посвящена гистологическому, гистохимическому, спектрографическому и спектрофотометрическому исследованиям селезенки в случаях смертельного поражения переменным электрическим током. При изучении использовался секционный материал 20 трупов лиц, умерших от электротравмы, и 100 крыс, забитых электрическим током. Контролем служила селезенка 6 трупов лиц, умерших от других причин, а также 10 крыс, забитых острым кровопусканием.

Патогистологическое изучение показало: капсула и трабекулы разрыхлены и разволокнены. На трупном материале капсула представлялась состоящей как бы из двух слоев: верхнего—компактного, состоя-

щего из грубых гиалинизированных соединительнотканых пучков, и подлежащего—более рыхлого, построенного из нежных коллагеновых пучков с примесью небольшого количества эластических волокон. Иногда под капсулой селезенки и между ее структурными элементами обнаруживался фибринозный выпот. Трабекулярные сосуды были переполнены кровью. Аргирофильные волокна капсулы и трабекул огрубевшие, утолщенные, с участками спаяния и расплавления. Красная пульпа разрыхлена, полнокровна, отечна, местами (под капсулой) принимает ячеистый вид. В ней отмечалось накопление значительного количества гемосидерина. Лимфондные фолликулы белой пульпы были уменьшены в размерах, иногда состояли из нескольких рядов лимфоидных клеток вокруг центральной артерии. Сосуды (трабекулярные и пульпарные) и синусы были полнокровны. В единичных случаях трупного материала наблюдались разрывы стенок синусов с очаговыми кровоизлияниями в пульпу. В стенках сосудов наблюдались изменения в виде набухания, разрыхления, участков плазматического пропитывания. Эластические элементы сосудистой стенки во всех наблюдениях трупного материала оказывались фрагментированными. В стенках артерий красной и белой пульпы, помимо разрыхления и набухания с участками плазматического пропитывания, имелась слабopоложительная реакция на фибрин. У всех подопытных животных эта реакция оказывалась отрицательной.

Спектрофотометрическое исследование проб селезеночной ткани выявило, что средняя концентрация калия и натрия закономерно меняется. На трупном материале наблюдается слабopыраженная тенденция к снижению натрия, с одной стороны, и к повышению калия—с другой. На экспериментальном же материале концентрация натрия и калия сначала повышается, по сравнению с контрольной группой, а затем появляется тенденция к снижению, однако повышение средних концентраций калия превалирует над средними концентрациями натрия.

Вышеизложенным можно объяснить повышение коэффициента соотношения калия к натрию как на трупном, так и экспериментальном материале.

Для спектрографического исследования кусочки селезенки сжигались в пламени вольтовой дуги перед щелью кварцевого спектрографа ИСП-28. Затем производили полуколичественную оценку [8] безэталонным методом [9] следующих элементов: марганца, железа, алюминия, меди, кремния, магния, фосфора. По сравнению с контрольной группой, среднее содержание железа и алюминия на трупном материале повышается; в отношении марганца и кремния можно говорить о слабopыраженной тенденции к снижению, а магния и фосфора—наоборот. На экспериментальном же материале среднее содержание алюминия и марганца повышается, а кремния уменьшается. В содержании железа, магния и фосфора достоверных изменений, по сравнению с контрольной группой, не обнаружено. В отношении среднего содержания

меди как на трупном, так и на экспериментальном материале изменений, по сравнению с контрольной группой, также не обнаружено.

Весь полученный спектрофотометрический и спектрографический материал обработан методом вариационной статистики для малой выборки [3], при этом определено среднеарифметическое значение и средние стандартные ошибки, а также достоверность (Р) полученных данных [4].

На основании вышеизложенного можно прийти к следующим выводам:

1. Реактивные проявления селезенки в случаях смертельного поражения переменным электрическим током гистологически выявляются острыми нарушениями циркулярного характера.

2. Спектрофотометрически и спектрографически установлено, что содержание макро- и микроэлементов в селезенке при смертельном поражении переменным электрическим током закономерно изменяется.

3. Результаты наших исследований в комплексе с другими судебно-медицинскими и следственными данными могут быть использованы в случаях проведения экспертизы трупов лиц, погибших от электро-травмы.

Курс судебной медицины
Ереванского института
усовершенствования врачей

Поступило 19/II 1971 г.

Է. Ս. ԵԳՆԱԶՐՅԱՆ

ՓԱՅՏԱՂԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ ՄԱՀԱՑՈՒ ԷԼԵԿՏՐԱԶԱՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊԲՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փայծաղի ռեակտիվ դրսևորումն էլեկտրական հոսանքի մահացու էլեկտրահարուժյան դեպքում, հյուսվածաբանորեն արտահայտվում է շրջանառական բնույթի սուր խախտումներով:

Սպեկտրոֆոտոմետրիկ և սպեկտրոֆոտոգրաֆիկ եղանակով հաստատվում է, որ փոփոխական էլեկտրական հոսանքով մահացու էլեկտրահարուժյան դեպքում օրինաչափորեն փոխվում է մակրո- և միկրոէլեմենտների պարունակությունը փայծաղում:

Մեր ուսումնասիրությունների արդյունքները՝ դատա-բժշկական և քննչական տվյալների հետ, կարող են օգտագործվել էլեկտրահարուժյան հետևանքով մահացած անձանց դիակների փորձաքննության ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абашидзе К. Р. Автореферат. Тбилиси, 1965.
2. Бабаянц Е. С. Электротравма в судебно-медицинском отношении. Орджоникидзе, 1956.
3. Беленький Л. М. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Л., 1963.

4. Каминский Л. С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных, Л., 1964.
5. Каплан А. Д. Электротравма. М., 1933.
6. Каплан А. Д. Новая хирургия, 1931, т. XII, 3, стр. 242.
7. Кассирский И. А. Вопросы гематологии. М., 1966.
8. Клер М. М. Полуколичественный спектральный анализ минерального сырья. ЛГУ., 1960.
9. Колосова В. М. Труды VIII Всесоюзной конференции по спектрографии. М., 1957, стр. 54.
10. Неговский В. А., Гурвич Н. Л. В сб.: Вопросы электропатологии и электротравмы, 2. Фрунзе, 1961, стр. 3.
11. Сысоев Ф. Ф. Автореферат. Л., 1928.
12. Сыцяно Г. А. Вопросы судебной медицины. М., 1968, стр. 397.
13. Шибков А. И., Кечек К. С., Щедраков В. И. Судебно-медицинская экспертиза, т. 7. Орджоникидзе, 1927, стр. 3.
14. Щедраков В. И. Труды Горьковского медицинского института, сб. 1. Горький, 1936, стр. 246.
15. Щедраков В. И. Сборник научных трудов медицинского института. Ростов-на-Дону, 1959, стр. 65.
16. Юдин Ю. Г. Груды Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, т. 53, Л., 1952, стр. 256.
17. Bertelsen A. Beitrage zur Frage der normalen Genese der Blutzellen diss. Levin og Munksgaard. Kobenhaken, 1938.
18. Jellenek S. Elektrische Verletzungen, klinik und Histopathologie, Leipzig, 1925.
19. Mueller B. Gerichtliche Medizin sprincer-verlag. Berlin, Göttingen. Haidelberg, 1953.
20. Nayak S. Deutsche Zeit. schrif. ges. ger. Med. Bd. 61, H. 3, S. 183, J, 1967.
21. Podlschka K. Das Geburtshilfliche Gutachen in Vaterschaftprozess. Georc Thime Verlag. Sfuttgart, 1954.
22. Prokop O. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Veb Verlag Volk und Cesundheit, Berlin, 1960.

А. М. ЧИЛИНГАРЯН, С. А. СИСАКЯН, Дж. А. МАРТИРОСЯН

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ О ДЛИНЕ КАПИЛЛЯРОВ
В РАЗЛИЧНЫХ УЧАСТКАХ МОЗГА КОШЕК

Количественная характеристика длины и плотности капиллярной сети в определенном объеме мозгового вещества позволяет с большой достоверностью оценить морфофункциональную организацию капиллярной системы мозга, взаимоотношения ангио- и цитоархитектоники и ряд других вопросов.

Немногочисленные литературные данные о длине капилляров в единице объема мозга носят довольно разноречивый характер [2, 4, 7, 9, 10 и др.].

Так, длина капилляров в 1 мм³ III слоя теменной коры мозгового вещества кошки, по данным Даннинга и Вольфа [8], равна 849 мм, по Кэмбелу [6]—1060 мм. Кроме того, отмечаются довольно резкие колебания в длине капилляров в одном и том же участке мозга у разных кошек. По Кэмбелу, в хвостатом ядре мозга кошек длина капилляров варьирует от 590 до 1017 мм. По-видимому, подобные разноречивые данные связаны не только с индивидуальными особенностями животных, но и с теми методическими приемами, которые авторы использовали в своих исследованиях.

С. М. Блинковым и Г. Д. Моисеевым [3] был предложен простой метод для измерения плотности капиллярной сети. При этом, как и в других методах измерения длины капилляров, обязательным условием является полное выявление непрерывной сосудисто-капиллярной сети. Однако общепринятые инъекционные методы, используемые для выявления сосудисто-капиллярной сети, не всегда обеспечивают полное выявление сосудов и капилляров мозга. С этой точки зрения определенный интерес представляет метод А. М. Чилингаряна [5] по сосудистой свинец-реактивной субстанции (СРС), дающий возможность выявить не только открытые, но и резко суженные и полностью закрытые капилляры.

Целью настоящего исследования являлось определение плотности капиллярной сети в различных отделах головного мозга кошек вышеуказанным методом.

Объектом исследования служили различные отделы головного мозга кошек. Головной мозг нарезался на кусочки толщиной 3—4 мм и фиксировался в 5%-ном ацетатном формалине. Через сутки для изме-

рения плотности капиллярной сети готовились замороженные срезы толщиной 30 мк. Контролем служили срезы толщиной 180—200 мк, в которых выявлялась непрерывная капиллярная сеть. Обработка срезов проводилась по методу Чилингаряна. Исходя из того, что в растворе сернистого натрия размеры срезов увеличиваются (10—28%), соответственно вносилась поправка в расчеты. Плотность капиллярной сети измерялась методом Блинова и Моисеева по формуле $L_0 = 2Nc$, где L_0 —длина капилляров, Nc —количество открытых концов капилляров, деленное на площадь среза, покрытого сеткой окулярометра. Подсчет и измерения проводились в 15—50 полях зрения, и цифровые данные выражались среднеарифметической величиной.

Полученные данные показывают весьма разную величину длины капилляров не только в различных отделах, но и в разных участках одного и того же отдела головного мозга. Ниже приводятся данные длины капилляров в 1 мм³ мозгового вещества.

Кора (поле 4)

поверхностный слой (глубина 130 мк)	420 мм;
слой больших пирамид	633;
белое вещество б/п	150;

Кора (поле 17)

поверхностные слои (глубина 130 мк)	515
глубокие слои (III, IV)	788;
белое вещество	155

Мозжечок

молекулярный слой	430
зернистый слой	756;
белое вещество	138

Нижняя олива

красное ядро (каудальная часть)	704
ядро глазодвигательного нерва	738;
центральное серое вещество	325;
переднее двухолмие	612;
заднее двухолмие	1050;
хвостатое ядро	617;
медиальное сосцевидное тело	838;
латеральное сосцевидное тело	826;
аммонов рог	403
супраоптическое ядро	1218;
ядро подъязычного нерва	354;
заднее ядро блуждающего нерва	307

Как видно из приведенных данных, плотность капиллярной сети в зрительной коре в 1,2 раза больше, по сравнению с моторной корой, а в зернистом слое мозжечка в 1,5 раза больше, чем в молекулярном слое. Наибольшей плотностью обладает капиллярная сеть супраоптического ядра, что, по-видимому, обусловлено ее особой функциональной нагруз-

кой (нейрокринной функцией) нервных клеток. Переднее и заднее двухолмия, являясь подкорковыми рефлекторными центрами зрительного и слухового анализаторов, резко отличаются по плотности капиллярной сети: плотность капилляров в заднем двухолмии в 1,7 раза больше, чем в переднем.

Наблюдается некоторое соответствие между величиной нервных клеток, их скоплением и плотностью капиллярной сети. Так, отмечается сравнительно большая плотность капиллярной сети в каудальной (крупноклеточной) части красного ядра по сравнению с ее ростральным (мелкоклеточным) отделом. Однако во многих участках головного мозга, где нервные клетки не отличаются большой величиной (супраоптическое ядро, заднее двухолмие, зернистый слой мозжечка), наблюдается довольно интенсивная васкуляризация.

Плотность капиллярной сети в одних и тех же отделах головного мозга разных кошек довольно сходна. Так, например, в каудальной части красного ядра длина капилляров в 1 мм³ мозгового вещества разных кошек составляет: 724, 704, 716 мм. Сходные данные были получены на собаках А. С. Арутюновой, С. М. Блинковым и М. В. Пущило [1].

Следует отметить, что наши данные несколько расходятся с данными Кэмбела [6], который измерял длину капилляров по зарисовкам. Метод, предложенный Блинковым и Моисеевым, более точен и свободен от ошибок. Для достоверного определения плотности капиллярной сети большое значение имеет не только правильный выбор методики измерения длины капилляров, но и метода их выявления. С этой точки зрения наиболее подходящим является метод, предложенный Чилингаряном, т. к. в этом случае обеспечивается выявление как открытых, так и резко суженных и полностью закрытых капилляров. Однако при оценке результатов следует внести соответствующие поправки, учитывая увеличение первоначальных размеров среза при обработке его в растворе сернистого натрия; срезы, снятые с серого вещества головного мозга, увеличиваются больше, чем срезы, снятые с белого вещества.

В ы в о д ы

1. Отмечается резкое отличие плотности капиллярной сети в различных формациях головного мозга, что, по-видимому, обусловлено величиной, скоплением и функциональной особенностью нервных клеток.

2. Различные отделы коры больших полушарий мозга имеют неодинаковую плотность капиллярной сети, что, несомненно, обусловлено их неодинаковой функциональной значимостью. Плотность капиллярной сети особенно отмечается в стволовых ядрах мозга. Нет заметного отличия между плотностью капиллярной сети белого вещества мозжечка и больших полушарий мозга.

Ա. Մ. ԶԻՐԿՎԱՐՅԱՆ, Ս. Ա. ՍԻՍԱԿՅԱՆ, Զ. Ա. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ԿԱՏՎԻ ՈՒՂԵՂԻ ՏԱՐԲԵՐ ՄԱՍԵՐԻ
ՄԱԶԱՆՈՒՆԵՐԻ ԵՐԿԱՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է մազանոթային ցանցի խտությունը կատվի ուղեղի տարբեր բաժիններում: Բերված են բանական տվյալներ մազանոթային ցանցի խտության վերաբերյալ: Յուրյ է տրված, որ մազանոթային ցանցի խտությունը զգալիորեն տարբերվում է մեծ կիսագնդերի կեղևի տարբեր բաժիններում և մասնավորապես ուղեղաբնի բջջակորիզներում: Մազանոթային ցանցի առավել մեծ խտություն է դիտվում հիպոթալամուսի սուպրաօպտիկ կորիզում, հետին բառաբլուրներում, ստորին օլիվայում:

Ուղեղեղի պարանոցային հաստուկի շրջանում առաջնային և հետին եղջուրների գորշ նյութի կուտակումների միջև մազանոթային ցանցի խտության տարբերությունը զգալի չէ: Ուղեղի մեծ կիսագնդերի և ուղեղիկի սպիտակ նյութի մազանոթային ցանցը զրեթե միանման խտություն ունեն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнова А. С., Блинков С. М., Пуцилло М. В. Архив анатомии, 1965, 49, 8, стр. 28.
2. Блинков С. М. и Глезер И. И. Мозг человека в цифрах и таблицах. Л., 1961.
3. Блинков С. М. и Моисеев Г. Д. ДАН СССР, 1961, 140, 2, стр. 465.
4. Кюсовский Б. И. и Космарская Е. Н. Деятельное и тормозное состояние мозга. М., 1961.
5. Чилингарян А. М. Журнал экспериментальной и клинической медицины, 1965, 5, 1, стр. 19.
6. Campbell A. C. P. Res. Publ. A. Nerv. Ment. Dis., 1938, 18, 69.
7. Craigle E. H. J. Compar. Neurol., 1930, 51, 1.
8. Danning H. S. a Wolff H. G. J. Compar. Neurol., 1937, 67, 423.
9. Lierse W. Acta Anat., 1963, 54, 1—2, 1.
10. Мао-Цзек-жун. Acta Anat. Sinica, 1959, 4, 3, 153.

С. Е. ТОРОСЯН, В. М. АРУТЮНЯН, А. Р. АРАКЕЛЯН

О ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ЩИТОВИДНОЙ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ
ЖЕЛЕЗОЙ У ИНТАКТНЫХ КРОЛИКОВ И В ИММУНОГЕНЕЗЕ
ПРИ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

На наличие функциональной корреляции между щитовидной и поджелудочной железой указывают наблюдения клинического и экспериментального характера. Однако данные литературы носят противоречивый характер. Так, по данным В. Г. Баранова [1], С. Г. Генеса [2], тиреоидин угнетает функциональную деятельность поджелудочной железы, в то время как Магента, Биасетти [5], Винтер [6] утверждают, что инкрет щитовидной железы активизирует инсулярный аппарат поджелудочной железы. Д. Иццо [3], Р. М. Салтаханов [4] справедливо указывают, что малочисленность и разноречивость клинико-экспериментальных данных не позволяют сделать окончательных выводов о характере взаимосвязи между щитовидной и поджелудочной железой.

Мы задались целью изучить вопрос о взаимосвязи между щитовидной и поджелудочной железой в норме и при иммунизации против бруцеллеза.

Опыты проводились на 35 половозрелых кроликах, разбитых по принципу аналогов на 7 групп по 5 в каждой.

В одной серии опытов кроликов иммунизировали против бруцеллеза подкожным введением вакцины из штамма 19 в дозе по 2 млрд бактериальных тел, в другой—животных оставляли интактными.

Кроликов I группы подвергли тиреоидэктомии и спустя 7 дней вакцинировали. У кроликов II группы удалили щитовидную железу без последующей вакцинации. Кроликов III группы иммунизировали на следующий день после однократного внутривенного введения аллоксана из расчета 250 мг/кг веса животного. Кроликам IV группы вводили аллоксан без вакцинации. Кролики последующих двух групп служили контролем: на операцию (при этом имитировали тиреоидэктомию без удаления щитовидной железы) и на иммуногенность вакцины. Животные VII группы остались интактными.

Показателями опытов, характеризующими функциональное состояние щитовидной и поджелудочной железы, служило содержание йода (по Шнайдеру и Мюллеру), инсулина (по Моргану и Лазареву), сахара в сыворотке крови (фотометрический метод по Сахибову). Показателями иммунитета служили: титр агглютининов (по РА—методом последовательного разведения сыворотки) и фагоцитарная активность кле-

Таблица 1

Результаты РА и конгорот-индекса в ‰ у кроликов разных групп ($M \pm m$)

Группа опытов		Показатели опытов							
		до опытов		через 10 дней		через 20 дней		через 30 дней	
		РА	КУ	РА	КУ	РА	КУ	РА	КУ
Интактные		—	$47,1 \pm 1,59$	—	$46,9 \pm 1,34$	—	$47,4 \pm 1,95$	—	$46,8 \pm 2,0$
Тиреоидэктомия		—	$46,4 \pm 1,70$	—	$45,1 \pm 1,07$	—	$42,7 \pm 1,09$	—	$44,3 \pm 0,97$
Применение аллоксана		—	$50,0 \pm 1,62$	—	$48,7 \pm 1,85$	—	$47,1 \pm 2,0$	—	$47,3 \pm 1,25$
Вакцина +	тиреоидэктомия	—	$47,5 \pm 1,05$	$128 \pm 4,5$	$42,1 \pm 1,70$	$320 \pm 5,4$	$40,9 \pm 1,75$	$256 \pm 8,5$	$46,4 \pm 1,83$
	аллоксан	—	$49,2 \pm 1,90$	$320 \pm 8,3$	$46,4 \pm 1,85$	$440 \pm 6,2$	$47,2 \pm 1,83$	$288 \pm 4,7$	$48,7 \pm 1,77$
Контроль на:	операцию	—	$46,2 \pm 2,0$	$512 \pm 9,7$	$50,5 \pm 2,0$	$1152 \pm 12,0$	$49,8 \pm 1,71$	$576 \pm 8,3$	$46,9 \pm 1,9$
	вакцину	—	$48,7 \pm 1,87$	$448 \pm 5,4$	$54,3 \pm 1,97$	$1280 \pm 11,5$	$56,4 \pm 2,01$	$576 \pm 7,9$	$54,4 \pm 2,31$

 $n=5$; $P=95-98\%$ (0,05—0,02)

ток РЭС (конгорот-проба по Адлеру и Рейману в модификации С. Ш. Саканяна). Показатели определяли трижды до опытов и еженедельно в течение месяца. Цифровой материал подвергли вариационной обработке по Ойвину.

Наблюдения показали, что у неиммунизированных кроликов в основном на 10—20-й день после удаления щитовидной железы имело место выпадение глазного яблока, потливость, общая слабость и тенденция к увеличению живого веса. У кроликов, получивших аллоксан, наблюдались жажда, ограниченность в движениях, уменьшение веса, хотя и была сохранена хорошая поедаемость корма. К 30-у дню опытов указанные клинические симптомы почти отсутствовали, за исключением ожирения у тиреоидэктомизированных животных.

Содержание йода (гамма %), инсулина (мкед/мл) и сахара

Группа опытов	показатели				
	до опытов			через	
	йод	инсулин	сахар	йод	инсулин
Интактные	25,4 $\pm$ 0,93	10,1 $\pm$ 0,5	62,9 $\pm$ 2,0	25,7 $\pm$ 1,05	9,1 $\pm$ 0,4
Тиреоидэктомия	26,0 $\pm$ 0,92	9,0 $\pm$ 0,07	64,2 $\pm$ 3,7	16,2 $\pm$ 0,23	20,1 $\pm$ 0,7
Тиреоидэктомия+вакцина	25,9 $\pm$ 1,05	10,1 $\pm$ 0,4	65,4 $\pm$ 2,1	20,0 $\pm$ 0,31	20,3 $\pm$ 1,2
Аллоксан	24,9 $\pm$ 0,8	9,3 $\pm$ 0,05	67,1 $\pm$ 4,7	27,8 $\pm$ 0,81	6,1 $\pm$ 0,07
Аллоксан+вакцина	24,4 $\pm$ 1,11	10,5 $\pm$ 0,07	66,5 $\pm$ 3,8	28,1 $\pm$ 0,13	5,2 $\pm$ 0,5
Ложная операция+вакцина	25,2 $\pm$ 0,90	10,2 $\pm$ 0,04	65,4 $\pm$ 5,4	26,9 $\pm$ 0,19	9,2 $\pm$ 0,07
Контроль на вакцину	25,4 $\pm$ 0,95	10,3 $\pm$ 0,04	62,9 $\pm$ 2,3	28,7 $\pm$ 0,71	9,1 $\pm$ 0,04

$n = 5$; $P = 95-98\%$ (0,05—0,02)

Из данных табл. 1 видно, что у интактных кроликов поглотительная функция клеток РЭС на протяжении опытного периода почти не изменяется. У кроликов, лишенных щитовидной железы и получивших аллоксан, фагоактивность клеток РЭС достоверно угнетается и на 30-й день опытов не достигает исходного уровня. Аналогичная картина наблюдается при вакцинации тиреоидэктомизированных кроликов и получивших аллоксан. Кроме этого, у них отмечается и торможение продукции антител (агглютининов).

Из данных табл. 2 видно, что у интактных кроликов на протяжении всего опытного периода количество общего йода в сыворотке крови колеблется в пределах 25,4 $\pm$ 0,93—26,2 $\pm$ 2,9 гамма %, инсулина 9,1 $\pm$ 0,4—10,0 $\pm$ 0,9 мкед/мл и сахара 61,9 $\pm$ 1,3—64,7 $\pm$ 2,9 мг%. У тиреоидэктомизированных кроликов независимо от иммунизации на 10—20-й день на-

блюдается достоверная гипойодемия, гипогликемия и гиперинсулинемия, которые и на 30-й день опыта не достигают своего исходного уровня.

При применении аллоксана у интактных кроликов на протяжении опытного периода отмечается гипергликемия, которая на 30-й день опыта в 8—9 раз выше нормы. У этих групп животных на 10—20-й день наблюдается гиперйодемия и гипoinsулинемия, которые в дальнейшем имеют тенденцию к нормализации.

У животных, служивших контролем на операцию, на иммуногенность вакцины, по сравнению с интактными кроликами, показатели опытов особо не изменяются, если не считать некоторую гиперйодемию на 10-й день вакцинации у кроликов, служивших контролем на вакцину.

Таблица 2

(мг %о) в сыворотке крови кроликов разных групп ($M \pm m$)

о п ы т о в

10 дней	через 20 дней			через 30 дней		
	йод	инсулин	сахар	йод	инсулин	сахар
64,7 $\pm$ 2,90 60,0 $\pm$ 1,85	26,2 $\pm$ 0,5 15,5 $\pm$ 0,03	10,0 $\pm$ 0,9 20,1 $\pm$ 1,3	62,1 $\pm$ 1,07 52,3 $\pm$ 1,24	26,0 $\pm$ 1,2 18,3 $\pm$ 0,7	10,0 $\pm$ 0,05 20,1 $\pm$ 1,2	61,9 $\pm$ 1,3 58,0 $\pm$ 1,31
61,2 $\pm$ 0,97 422 +47,5 317,6 $\pm$ 38,4	18,4 $\pm$ 0,47 28,3 $\pm$ 1,01 29,8 $\pm$ 0,95	20,0 $\pm$ 1,1 5,0 $\pm$ 0,03 6,0 $\pm$ 0,8	54,2 $\pm$ 0,95 652,1 $\pm$ 40,9 664,0 $\pm$ 52,3	22,3 $\pm$ 1,4 24,0 $\pm$ 0,9 25,1 $\pm$ 1,3	10,3 $\pm$ 0,8 8,2 $\pm$ 0,9 8,1 $\pm$ 1,2	60,3 $\pm$ 0,97 617,0 $\pm$ 54,3 572,1 $\pm$ 41,5
67,8 $\pm$ 1,21 61,7 $\pm$ 1,21	26,7 $\pm$ 1,95 26,0 $\pm$ 1,02	9,1 $\pm$ 0,05 10,0 $\pm$ 0,04	66,2 $\pm$ 0,9 64,1 $\pm$ 1,34	26,1 $\pm$ 1,2 25,5 $\pm$ 1,07	10,2 $\pm$ 0,9 10,1 $\pm$ 0,4	64,9 $\pm$ 1,24 63,3 $\pm$ 0,92

Таким образом, учитывая, что у тиреоидэктомированных кроликов наблюдается достоверная гиперинсулинемия, гипогликемия, а при аллоксановом диабете—гиперйодемия, можно указать на факт корреляции между щитовидной и поджелудочной железой. Эта взаимная связь носит антагонистический характер, т. е. при аллоксановом диабете усиливается функция щитовидной железы, а при выключении деятельности щитовидной железы активизируется функция инсулярного аппарата поджелудочной железы.

Идентичность показателей опыта у невакцинированных и иммунизированных против бруцеллеза кроликов позволяет судить о том, что вакцина из штамма 19 не нарушает имеющейся корреляции между указанными эндокринными железами.

Армянский научно-исследовательский институт
животноводства и ветеринарии,
Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 28/II 1970 г.

Ս. Ե. ԹՈՐՈՍՅԱՆ, Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Ռ. ԱՌԱՔԵԼՅԱՆ

**ՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԵՎ ԵՆԹԱՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁԵՐԻ ՓՈԽԱԴԱՐՁ ԿԱՊԻ
ՄԱՍԻՆ ԻՆՏԱԿՏ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՄՈՏ ԵՎ ԻՄՈՒՆՈԳԵՆԵԶՈՒՄԻ
ԲՐՈՒՑԵԼՅՈՁԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նորմալում և իմունոգենեզում վահանաձև ու ենթաստամոքսային գեղձերի փոխադարձ կապի մասին գրականության տվյալները հակասական են: Մենք նպատակադրվեցինք փորձնականում ուսումնասիրել վահանաձև գեղձից զրկված, ալոքսանային դիաբետ ունեցող ինչպես ինտակտ, այնպես էլ բրուցելյոզի դեմ վակցինացված ճագարների մոտ նշված ներզատիչ գեղձերի միջև եղած հարաբերակցության հարցը:

Որպես փորձերի ցուցանիշներ ծառայում էին ազլյուտինինների, գամմա-գլոբուլինների, յոդի, ինսուլինի, շաքարի պարունակությունը արյան շիճուկում և ՌէՆ-ի բջիջների կլանող ունակությունը:

Հետազոտությունները ցույց տվին, որ վահանաձև գեղձից զրկված ճագարների մոտ, անկախ վակցինացիայից, նկատվում է հիպերինսուլինեմիա, հիպոգլիկեմիա, իսկ ալոքսանային դիաբետի ժամանակ՝ հիպերյոդեմիա, այսինքն վահանաձև և ենթաստամոքսային գեղձերի միջև դիտվում է հակամարտ բնույթ կրող ֆունկցիոնալ փոխադարձ կապ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баранов В. Г. Архив биологических наук, 1930, 30, стр. 5.
2. Генес С. Г. Патогенез и лечение сахарного диабета. Харьков—Киев, 1944.
3. Иццо Д. В кн.: Диабет. М., 1964.
4. Салтаханов Р. М. Проблемы эндокринологии, 1968, 5, стр. 27.
5. Magenta G., Blasotti M. Proc. Soc. exp. Biol., 1960, 103.
6. Winter S. Lab. Clin. Med., 1952, 40.

УДК 616—007.274+616.34—007.274

И. Х. ГЕВОРКЯН

О СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ ЖИВОТА, ЕЕ ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ*

Проведенная в 1969 г. на страницах журнала «Вестник хирургии им. Грекова» дискуссия о спаечной болезни живота пролила определенный свет на некоторые спорные вопросы этой патологии. Обобщая итоги дискуссии, редакция журнала сделала ряд ценных выводов и внесла значительную ясность в терминологию, классификацию, вопросы профилактики и лечения этого заболевания. Однако, как указывается в резюме редакции журнала, «...дискуссия несколько выяснила некоторые вопросы спаечной болезни, но не разрешила основного: как бороться со спаечной болезнью и как предупредить ее. Это требует дальнейшего изучения». Редакция, в частности, отмечает, что «...перед хирургами продолжает стоять задача—когда целесообразнее ограничиваться только разделением спаек, делать энтеропликацию или просто воздержаться от операции, если нет явлений механической непроходимости» (Вестник хирургии, 1969, 5, 110).

Занимаясь многие годы различными вопросами спаечной болезни живота, мы позволим себе поделиться нашим опытом профилактики и лечения этого заболевания.

Образование спаек, как известно, является важным биологическим свойством организма в борьбе за свое существование, и поэтому не всегда этот процесс приводит к возникновению болезни. Это происходит тогда, когда возникшие спайки нарушают нормальный ход физиологических процессов органов брюшной полости, что сопровождается определенными как субъективными, так и объективными расстройствами, объединяемыми в синдром спаечной болезни. Последняя клинически проявляется разнообразным симптомокомплексом и поэтому с практической точки зрения очень важно решить—где, у каких специалистов надлежит лечиться больным с различным симптомокомплексом спаечной болезни живота. Чтобы ответить на этот вопрос, прежде всего необходимо иметь общепризнанную классификацию этой болезни.

В течение последних лет мы с успехом пользуемся следующей разработанной нами классификацией.

* Доложено на заседании республиканского общества хирургов Армянской ССР 23 марта 1971 г. в г. Ереване.

Спаечная болезнь живота

I. Перивисцериты

Перигастрит
 |
 Перидуоденит
 |
 Перихолецистит
 |
 Перигепатит
 |
 Периспленит
 |
 Периколит

II. Непроходимость кишечника

А. Острая Странгуляционная Обтурационная Смешанная	Б. Хроническая Частичная постоянная Частичная рецидивирующая Полная рецидивирующая
--	--

Как видно из приведенной классификации, мы различаем две основные группы клинических проявлений синдрома спаечной болезни живота: перивисцериты и непроходимость кишечника. Если перивисцериты, как правило, должны считаться терапевтическими заболеваниями и подлежат консервативному лечению, то все формы спаечной непроходимости кишечника должны считаться хирургической патологией, и больные с этой патологией должны госпитализироваться и лечиться в хирургических стационарах.

Простота этой классификации и обобщение в ней основных клинических проявлений спаечной болезни живота дают нам основание рекомендовать эту классификацию к применению в практической медицине.

На 818 случаев кишечной непроходимости у 241 больного имела место, по данным нашей клиники, спаечная непроходимость, что составляет 29,6%. Следует отметить, что число больных со спаечной непроходимостью кишечника за последние годы прогрессивно растет. Так, по данным руководимой мною клиники только за последние пять лет число больных с этой формой кишечной непроходимости выросло на 5,1%. Если в 1966 г. больные со спаечной непроходимостью составляли 24,5% всех больных с непроходимостью кишечника, в 1968 г.—27,1%, то к 1/1 1971 г. этот процент достиг 29,6.

Анализ нашего материала показывает, что в этиологии образования спаек брюшной полости ведущая роль принадлежит оперативным вмешательствам, выполненным в нижней половине живота. Среди этих вмешательств основными являются аппендэктомия и лапаротомия по поводу различных гинекологических заболеваний. Поэтому не случайно 56,2% всех наших больных со спаечной непроходимостью кишечника составили женщины.

Распознавание хронической спаечной кишечной непроходимости, в частности частично-постоянной и частично-рецидивирующей форм, нередко сопряжено с большими трудностями. Поэтому для правильной диагностики, наряду с общепринятыми методами, приходится прибегать к ряду дополнительных исследований, среди которых наиболее ценным мы считаем рентгеновское исследование. Известно, что при спаечной непроходимости кишечника, как правило, патологический про-

цесс обусловлен непроходимостью петель тонкой кишки. Поэтому при рентгеноскопии и рентгенографии кишечника основное внимание должно быть уделено выявлению состояния именно тонкой кишки. Экспериментальными исследованиями и многочисленными клиническими наблюдениями А. Г. Маиляна [6] было показано, что при непроходимости тонкой кишки обзорное просвечивание брюшной полости выявляет симптом так называемого «нарушения газового баланса». Сущность последнего заключается в том, что при рентгеноскопии вместо контрастирования газовых пузырей по ходу расположения толстой кишки, как это бывает в норме, появляются скопления газа в атипических местах, в частности, в окружности пупка. По данным автора [6], этот признак появляется намного раньше «чашек Клойбера» и предшествует последним. Кроме симптома «нарушения газового баланса», для наличия спаечного процесса между петлями тонкой кишки при контрастной рентгеноскопии и рентгенографии характерно: нарушение нормального анатомо-топографического расположения петель тонкой кишки, в частности, их перемещение в полость малого таза, деформация и задержка контрастной массы в отдельных петлях тонкой кишки, что приводит к удлинению времени прохождения бариевой взвеси через весь тонкий кишечник (более 5—6 ч.).

Если вопрос о показаниях к оперативному лечению при острой кишечной непроходимости спаечного происхождения не встречает больших затруднений и решается в порядке экстренной помощи на основании существующих положений, то вопрос о показаниях к оперативному лечению хронических форм спаечной непроходимости кишечника часто сопряжен с большими трудностями. Больные с этой патологией подлежат консервативному лечению и только безуспешность его, точность диагноза, установленного на основании детального обследования больного, и тщательная предоперационная подготовка с учетом индивидуальных особенностей больного дают основание ставить показание к оперативному лечению.

Из 241 больного со спаечной непроходимостью кишечника оперативному вмешательству подверглись 94, что составляет 39,0%. Известно, что оперативное вмешательство при спаечной кишечной непроходимости преследует цель не только ликвидировать спайки, вызвавшие непроходимость, но и предупредить их дальнейший рецидив.

Редакция журнала «Вестник хирургии им. Грекова» совершенно справедливо отмечает, что «общеизвестной мерой предупреждения развития спаечного процесса в брюшной полости во время операции является бережное отношение к брюшине, к краям операционной раны и к серозе, покрывающей внутренности; следует производить тщательную перитонизацию дефектов брюшины. Эти меры необходимо выполнять особенно педантично». Из разнообразных лекарственных веществ, применяемых некоторыми авторами для профилактики образования спаек в послеоперационном периоде, редакция журнала рекомендует введение в брюшную полость 0,25%-ного раствора новокаина, что «...улучша-

ет послеоперационное течение и тормозит развитие спаечного процесса».

Экспериментальные исследования С. М. Галстяна, И. А. Осепяна, С. И. Арутюняна [1], А. М. Минасяна [7], А. М. Минасяна, М. Р. Тер-Каспаровой и Л. О. Арутюнян [8] показали, что в патогенезе процесса образования спаек в брюшной полости большое значение имеет реактивность организма. У сенсibilизированных животных спайки образуются в два раза чаще, чем у контрольных. Клинические наблюдения также показывают, что у некоторых людей после тяжелых оперативных вмешательств, в том числе повторных, спайки в брюшной полости не образуются, а у других, даже после малотравматичных вмешательств или перенесенных ограниченных патологических процессов, образуются в брюшной полости обширные спайки. Поэтому мы думаем, что для профилактики возникновения спаек не следует ограничиваться воздействием только на брюшину, а следует прибегать и к мерам общего воздействия на организм больного с целью нормализации его реактивности. С этой точки зрения представляет большой интерес положительный эффект внутрибрюшинного применения раствора новокаина. Известно, что последний оказывает выраженное десенсибилизирующее действие, что, надо думать, бывает и при введении раствора новокаина в брюшную полость. Следует вспомнить, что С. М. Галстян экспериментально доказал, что внутривенным введением сенсibilизированным животным раствора новокаина можно предотвратить или заметно снизить интенсивность процесса образования спаек, в том числе брюшной полости.

Что же касается вопроса перитонизации дефектов брюшины, покрывающей петли тонкой кишки, то методом выбора мы считаем закрытие поврежденных участков самими же петлями тонкой кишки по предложенному еще в 1937 г. Ноблем [9] методу или его модификациям. При этом задача должна заключаться в том, чтобы процесс возникновения спаек направить по такому пути, который в дальнейшем не привел бы к расстройствам моторной и эвакуаторной функций тонкой кишки. Этому способствует операция энтеропликации, которую мы находим целесообразным называть операцией направленного образования спаек. В зависимости от распространенности спаечного процесса в брюшной полости и десерозированных участков петель тонкой кишки энтеропликация может быть полной и частичной. Из различных модификаций операций Нобля мы производим горизонтальную энтеропликацию и фиксируем петли тонкой кишки редкими узловыми швами, которые накладываются на брыжеечный край кишки и поверхностный листок брыжейки. Раньше десерозированные поверхности петель тонкой кишки между швами мы припудривали антибактериальными препаратами, в последние годы эти поверхности смазываем поливинилбутирловым клеем, который обладает наряду с клеящими также и бактериоцидными свойствами. Наша модификация энтеропликации является технически простой, мало отнимает времени у хирурга, а самое главное, лишена опасности инфицирования брюшной полости и повреждения

брыжеечных сосудов и нервов, что имеет огромное значение для функции кишечника в послеоперационном периоде.

Указание отдельных авторов [5 и др.] о том, что пристеночные методы энтеропликации являются длительным вмешательством и чреваты рядом осложнений (перитонит, ротационные перегибы и др.), не подтверждаются на нашем материале.

За последние 10 лет в клинике госпитальной хирургии Ереванского медицинского института операция направленного образования спаек была выполнена у 32 больных, страдающих хронической рецидивирующей спаечной непроходимостью кишечника от 1 до 8 лет и подвергшихся повторным оперативным вмешательствам от 1 до 13 раз. У 5 человек из 32 была выполнена частичная энтеропликация. Из 27 наших больных, подвергшихся полной энтеропликации, 8 были оперированы по поводу острой кишечной непроходимости, и у них спаечный процесс сопровождался в четырех случаях омертвением петель тонкой кишки, что привело к ее резекции.

Смертные исходы мы наблюдали у четырех больных, из которых трое были оперированы в остром периоде и имели гангрену тонкой кишки. В послеоперационном периоде, кроме явлений динамической непроходимости у одного больного, других осложнений мы не наблюдали.

Позволим себе остановиться на некоторых частных вопросах операции направленного спайкообразования. Прежде всего относительно сальника. Оставлять или удалять его после энтеропликации? Наш опыт говорит в пользу оставления. Операцию обычно мы заканчиваем окучиванием петель тонкой кишки сальником.

Учитывая, что у больных, перенесших операцию направленного образования спаек, повторная лапаротомия в нижней половине живота в будущем может быть сопряжена с большими трудностями, следует поставить вопрос о профилактике у них острого аппендицита. Мы считаем, что у этих больных операцию энтеропликации следует завершить удалением червеобразного отростка, который, кстати, всегда бывает морфологически измененным. Из 27 наших больных мы поступили так с 17, у остальных 10 аппендэктомия была произведена в прошлом.

Наконец, о показаниях к операции направленного образования спаек у детей при спаечной непроходимости кишечника. Мы оперировали двух детей в возрасте 3 лет 7 мес. и 5 лет, причем одного ребенка — в остром периоде заболевания. У обоих детей была произведена полная энтеропликация по нашей модификации. После оперативного вмешательства прошло соответственно 10 и 9 лет, и дети остаются здоровыми, жалоб со стороны живота не предъявляют. Конечно, двух наблюдений слишком мало, чтобы делать выводы. Однако и эти наблюдения дают нам основание думать, что возрастной фактор не должен служить противопоказанием для выполнения операции энтеропликации.

Оперативное вмешательство при спаечной непроходимости кишечника, как известно, может сводиться к следующим основным мероприятиям: рассечению и иссечению спаек, наложению обходного анастомоза, резекции кишки, энтеропликации и их различным сочетаниям. Вопрос о выборе метода оперативного вмешательства при спаечной непроходимости кишечника имеет, несомненно, большое практическое значение. Не случайно редакция журнала «Вестник хирургии им. Грекова» по этому поводу отмечает: «...перед хирургами продолжает стоять задача—когда целесообразнее ограничиваться только разделением спаек, делать энтеропликацию или просто воздержаться от операции, если нет явлений механической непроходимости». Для решения этой задачи имеет, на наш взгляд, большое значение изучение отдаленных результатов различных методов оперативного лечения спаечной кишечной непроходимости. А. М. Минасян [7] изучил отдаленные результаты оперативного лечения спаечной непроходимости кишечника у 52 больных, которым было произведено 67 различных оперативных вмешательств в сроки от 3 до 22 лет. У 20 больных было произведено рассечение и иссечение спаек, у 9—резекция петель тонкой кишки, у 8—наложение обходного анастомоза, и у 15 человек была выполнена операция направленного образования спаек.

Анализ полученных результатов показал, что хорошие исходы лечения в отдаленном периоде имели 12 человек из 20, перенесших рассечение и иссечение спаек, 6 из 9, подвергшихся резекции кишок и 5 из 8 человек с обходным анастомозом. Таким образом, из 37 больных, перенесших указанные оперативные вмешательства, у 23 имелись хорошие отдаленные исходы, у 5 удовлетворительные и у 9 человек исходы были неудовлетворительными. У последней группы больных имелся рецидив спаечного процесса, и 6 из них подверглись повторным операциям. Удалось установить интересный факт—хорошие отдаленные исходы имели место у тех больных, у которых механическая непроходимость кишечника была обусловлена наличием единичных спаек.

Что же касается группы больных, перенесших энтеропликацию, то у них в течение десятилетнего срока наблюдений рецидива заболевания не было, и все они чувствовали себя хорошо. Среди этих больных были лица, которые до операции направленного образования спаек подвергались различным оперативным вмешательствам до 12—13 раз.

Обобщение результатов этих исследований дает нам основание считать, что при единичных спайках, вызвавших непроходимость кишечника, оперативное вмешательство должно ограничиться рассечением и иссечением спаек, а при наличии множественного спаечного процесса в брюшной полости показана операция направленного образования спаек, если к ней нет противопоказаний.

В проблеме спаечной болезни живота, безусловно, имеется еще много нерешенных вопросов, среди которых особенно важное значение имеет вопрос о патогенезе образования спаек. Решение этого вопроса,

несомненно, сыграет большую роль в деле правильной организации профилактики процесса возникновения спаек и, следовательно, снижения числа больных, страдающих спаячной болезнью живота.

Госпитальная хирургическая клиника
Ереванского медицинского института

Поступило 24/III 1971 г

Ի. Բ. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

ՈՐՈՎԱՅՆԻ ԽՈՌՈՋԻ ԿՊՈՒՄԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ, ՆՐԱ ՆԱԽԱԿԱՆԽՄԱՆ
ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգիվածում լուսաբանվում են որովայնի խոռոչի կպումային հիվանդության վիճակի հարցերը: Հեղինակը տալիս է այդ հիվանդության սեփական դասակարգումը, նշում է աղիքների կպումային անանցանելիության հայտնաբերման, նախականիման և բուժման կարևոր խնդիրները:

Վերլուծելով աղիքների կպումային անանցանելիության օպերատիվ բուժման տարբեր ձևերը և հեռավոր արդյունքները, հեղինակն այդ հիվանդության բուժման լավագույն մեթոդ է համարում Noble-ի կողմից առաջարկված մեթոդը, որը հեղինակն անվանել է նպատակասլաց կպումների առաջացման մեթոդ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галстян С. М., Осеян И. А., Арутюнян С. И. В кн.: Материалы VII съезда хирургов Закавказских республик. Баку, 1967, стр. 89.
2. Геворкян И. Х. Известия АН Армянской ССР, 1961, I, стр. 3.
3. Геворкян И. Х. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1969, 4, стр. 35.
4. Геворкян И. Х., Минасян А. М. Азербайджанский медицинский журнал, 1964, 4, стр. 25.
5. Комаровский Ю. Т., Корчинский И. Ю. Вестник хирургии им. Грекова, 1969, 1, стр. 89.
6. Мацлян А. Г. Автореферат. Ереван, 1970.
7. Минасян А. М. В кн.: Материалы VII съезда хирургов Закавказских республик. Баку, 1967, стр. 91.
8. Минасян А. М., Тер-Каспарова М. Р., Арутюнян Л. О. Журнал экспериментальной хирургии и анестезиологии, 1970, 48, стр. 3.
9. Noble. Th. Amer. J. Surg., 35, 41, 1937.

С. С. ШАРИМАНЯН

ЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Одним из самых тяжелых осложнений послеоперационного периода является эмболия легочной артерии, которая наступает неожиданно и часто заканчивается внезапной смертью больного, в то время когда ожидалось его выздоровление. Необходимо указать, что эмболия легочной артерии не всегда является следствием операции.

Ниже приводятся данные некоторых патолого-анатомических кафедр о частоте тромбоэмболий на основании вскрытий (табл. 1).

Таблица 1

Автор	Годы	Число вскрытий	% тром- боэмбо- лий	% эмболий легочной артерии
Черносвитова Т. Н. [23]	1912—1932	10203	0,7	—
Минц Г. М. [12]	1922—1934	4465	7,9	—
Хаятин Д. М. и Скляник В. С. [22]	1939	—	—	0,5—0,86
Струков А. И. и Васильева Н. И. [20]	1938—1957	14853	—	0,86
Лямцев В. Т. [9]	1949—1958	5225	—	—
Лежар и Фриде [10]	1950	152200	—	1
Павловский Д. П. [14]	1951—1961	9654	28,2	3,0
Струков А. И. и Березовская Е. К. [19]	1952—1957	3524	16,9	—
	1958—1961		14,8	—
	1962		25,7	—
	1963		28,8	—
	1964		28,1	—
Павловский Д. П. [13]	1963	1638	22,4	—
Сидорина Ф. И. [18]	1965			0,9
Бегларян А. Г.	1954—1968	2388		1,75

Примечание. На 250.000 операций 15 авторов: тромбозы — 30%, эмболии — 14,1%.

Из данных, приведенных в табл. 1, видно, что за последние 15—20 лет число тромбоэмболических заболеваний, в частности эмболий легочной артерии, возросло, достигнув 20—25%, тогда как раньше тромбозы не превышали 9,5%, а эмболии 7% всех вскрытий [9].

Эмболии легочной артерии, по данным большинства авторов, составляют 0,3—0,8% вскрытий. По данным же кафедры патологической анатомии Ереванского медицинского института, эмболии легочной артерии встречаются в два раза чаще. За последние 15 лет (1954—1968) было 42 эмболии легочной артерии на 2388 вскрытий, что составляет 1,75%.

По данным Лежара и Фриде [10], от эмболии легочных артерий в

США умирает в год тридцать тысяч человек. По Д. Т. Павловскому [14], тромбоэмболия легочной артерии составляет 3% вскрытий.

Известна триада факторов тромбоза: повреждение эндотелия или всей стенки сосуда, замедление тока крови на соответствующем участке последнего и повышение свертываемости крови.

Операционная травма, извращая физико-химические и биохимические свойства крови, прежде всего ее свертывающую и антисвертывающую систему, является ближайшей причиной возникновения тромбоэмболий вен. В послеоперационном периоде венозные тромбы возникают чаще после брюшных операций и на органах таза, главным образом в системе нижней полой вены (грыжесечение, удаление аденомы, простаты, матки и др.). Но и любая другая операция может закончиться эмболией легочной артерии [13, 24 и др].

Венозные тромбы, особенно тромбозы глубоких вен и вен таза, часто не распознаются из-за неясной клинической картины и проходят незамеченными для лечащего врача [23]. Даже при вскрытии далеко не во всех случаях удается обнаружить первичный очаг тромбоза вен [12].

Венозные тромбы являются причиной инфаркта легкого, пневмонии и тромбоэмболии легочной артерии.

Наиболее опасным периодом после операции является четвертый, пятый день, но эмболия легочной артерии может наступить в любое время—и раньше, и позже указанного срока.

Причиной увеличения числа эмболий легочной артерии одни считают увеличение числа брюшных операций, другие—увеличение внутривенной терапии.

Тромбозы артерий встречаются в четыре раза реже, чем тромбозы вен.

Из венозного тромба, по мнению И. И. Кальченко и П. В. Лыс [8], сгустки крови первично попадают в мелкие сосуды легких, постепенно увеличиваются, захватывая все большую часть сосудистого русла, и в момент закупорки основного ствола или главных ветвей легочной артерии наступает смерть. Древовидные тромбы на вскрытии говорят о таком происхождении. Таким образом, по-видимому, в некоторых случаях смертельной легочной эмболии предшествует эмболия более мелких сосудов легкого.

Но надо полагать, что существует и другой путь возникновения эмболии легочной артерии, когда первично кровяной сгусток оседает на стенке ствола, образуя частичное закрытие просвета, и затем, обрастая новыми сгустками, увеличивается и полностью закрывает просвет. Следовательно, эмболию легочной артерии нужно рассматривать не как тромбофлебит, а флеботромбоз, и называть это осложнение нужно не тромбофлебией, а эмболией легочной артерии.

В легких случаях эмболия легочной артерии проявляется внезапно наступающими болями за грудиной и стеснением, усиливающимся при вдохе, одышкой, приступами кашля, чаще сухого, побледнением, уча-

щением пульса и падением кровяного давления. Картина напоминает приступ стенокардии или инфаркта. В половине случаев бывает кровохарканье. Тареев указывает, что кровохарканье бывает еще реже.

При закупорке основного ствола или главных ветвей внезапно возникают легочная гипертензия с повышенным давлением в полых венах (расширение вен на шее), боли и стеснение за грудиной, потеря сознания, ослабление сердечной деятельности и смерть. Электрокардиограмма дает типичную картину инфаркта миокарда. Секция выясняет истинную причину смерти—эмболия легочной артерии. У умерших в миокарде развивается ряд дистрофических процессов [16].

По клиническому течению раньше различали четыре формы: молниеносная—закупорка основного ствола или главных ветвей легочной артерии, заканчивающаяся внезапной смертью больного; острая—частичная закупорка основного ствола или главных ветвей, характеризующаяся внезапным началом, ангиобронхоспазмом (боль, одышка, иногда коллапс, острая гипоксия и развитие легочного сердца); подострая и хроническая формы сопровождаются тромбозом и эмболией периферических ветвей легочной артерии.

В настоящее время различают три формы эмболии легочной артерии: а) молниеносную—продолжительностью до 15 мин; б) быстротекущую—до 24 ч.; в) медленнотекущую.

Половина больных погибает в течение первого часа с момента возникновения катастрофы; 30—40% живут от 1 до 24 ч., а у остальных 10% эмболия легочной артерии принимает медленнотекущий характер.

По нашим данным, из 19 больных 17 умерли в первые 15 мин., и одна больная умерла через час.

Ниже приводятся данные о частоте эмболий легочной артерии и их исходов.

Таблица 2

Автор	Годы	Число эмболий легочной артерии	Число смертельных исходов
Черносвитова Т. Н. [23]		4	4
Минц Г. М. [12]		12	5
Хяютин Д. М. и Скляник В. С. [22]	10	12	12
Бранцев Н. И. ¹	20	282	282*
Райхлин Н. Т. [16]		48	37
Филатов А. Н. [21]	10	15	10
Зайцев Г. П. [4]	17	77	77
Линдер Ф. [11]	50	605	605
Рзаев Н. М. [5]	10	51	29
Кальченко И. И. и Лыс П. В. [5, 8]		55	55
Шаримания С. С. ² (1969 г.)	12	19	18**
		1225	1179

Примечание. *1. Поставлен диагноз в 13%.

**2. Поставлен диагноз в 10 случаях.

Из приведенных данных видно, что в подавляющем большинстве случаев эмболия легочной артерии заканчивается смертью больного—1179 из 1225.

В течении эмболии легочной артерии выделяют несколько клинических синдромов: 1) сердечно-сосудистая недостаточность (шок, коллапс); 2) острый асфиктический синдром, возникающий либо вследствие нарушения внутрилегочного кровообращения с повышением проницаемости капилляров и развитием отека легких, либо в результате нарушения бронхиальной проходимости из-за генерализованного рефлекторного спазма бронхов; 3) острая коронарная недостаточность, развивающаяся при эмболии легочной артерии вследствие падения ударного объема, артериальной гипотензии, а также от механического сдавления правой коронарной артерии перерастянутым правым желудочком; 4) церебральный синдром, обусловленный гипоксией головного мозга, протекающий с возбуждением, судорогами, рвотой и потерей сознания;

Таблица 3

Год	№ истории болезни	Пол	Возраст	Диагноз	Операция	Время, сроки наступления эмболии	Наш диагноз
1	2	3	4	5	6	7	8
1957	639	м	25	диссеминированный эхинококк брюшной полости	лапаротомия, удаление пузырей	4-й день	
1957	950	м	32	перфоративный аппендицит, перитонит	аппендэктомия	7-ой	инфаркт миокарда
1962	1051	м	62	облитерирующий атеросклероз нижней конечности, диабет	ампутация бедра	7-ой	диагноз правильный
1962	1546	м	50	гангренозный аппендицит	аппендэктомия	5-й	инфаркт легкого*
1963	271	м	33	язва 12-перстной кишки	резекция желудка	4-й	сердечно-сосудистая недостаточн.
1963	1153	м	63	заворот сигмы	резекция сигмы	6-й	нет
1964	334	м	36	язва 12-перстной кишки	резекция желудка	4-й	сердечно-сосудистая недостаточн.
1964	483	м	63	аденома простаты	2-ой этап	3-й	диагноз правильный
1964	986	м	75	аденома простаты	не оперирован (в прошлом цистостомия)	3-й	инфаркт миокарда
1965	683	ж	36	тромбоэмболия подвздошной и бедрен. артерий. До этого флебит	тромбоэмболэктомия	через 5 час.	диагноз правильный
1965	142	м	80	аденома простаты	цистостомия	7-ой	диагноз правильный
1965	875	м	65	флегмона левого бедра	вскрытие флегмоны	2-ой	сердечно-сосудистая недостаточн.

* Больной поправился.

1	2	3	4	5	6	7	8
1966	765	м	70	окклюзия подключ. и ярем. вен справа	не оперирован	6-ой	диагноз правильный
1966	787	м	64	после цистостомии (раньше). Кровотечение папилломы мочевого пузыря	цистостомия, тампонада	2-ой	диагноз правильный
1966	968	м	76	аденома простаты	одномоментная простатэктомия	16-ый	диагноз правильный
1966	1273	м	67	травма мошонки и грыжа. Обширная гематома	грыжесечение, удаление яичка	2-ой	нет
1967	426	м	35	острый аппендицит	аппендэктомия	2-ой	диагноз правильный
1969	1216	ж	38	камни правой почки, отсутствие функции левой почки	не оперирована	30-й	диагноз правильный
1969	206	ж	34	непроходимость кишечника, пельвиоперитонит	лапаротомия, эвакуация гноя	4-й	диагноз правильный

5) абдоминальный синдром характеризуется доминированием сильных болей в брюшной полости, что связано с перерастяжением глассоновой капсулы из-за острого венозного полнокровия печени.

За последние 13 лет (1957—1969) в пропедевтической хирургической клинике наблюдали 19 случаев эмболий легочной артерии.

Из табл. 3 видно, что мужчин было 16, женщин—3. По возрасту распределялись: восемь больных были в возрасте от 25 до 38 лет, один—50 и 10—старше 60 лет. Таким образом, больше половины наших больных были старше 60 лет, что соответствует литературным данным.

У подавляющего большинства больных эмболия легочной артерии наступила после оперативного вмешательства в следующие сроки: в день операции—у 1, на второй день—у 4, на третий—у 1, на четвертый—у 4, на пятый—у 1, на шестой—у 1, на седьмой—у 3, на шестнадцатый—у 1.

Следовательно, эмболия легочной артерии у 16 больных наступила в первые семь дней и только у одного—на шестнадцатый день после операции.

Больным были произведены следующие операции:

Аппендэктомия по поводу острого аппендицита—3.

Ампутация бедра по поводу облитерирующего атеросклероза—1.

Резекция желудка по поводу язвы 12-перстной кишки—2.

Цистостомия—2.

Резекция сигмовидной кишки—1.

Тромбозэктомия из подвздошной и бедренной артерий—1.

Диссимилированный эхинококк брюшной полости—1.

Лапаротомия по поводу непроходимости кишечника и пельвиоперитонита—1.

Аденомэктомия простаты (одномоментная операция)—1.

Вскрытие флегмоны бедра—1.

Аденомэктомия простаты (2-ой этап)—1.

Удаление яичка—1.

У трех неоперированных больных эмболия легочной артерии наступила в разные сроки: на третий день после поступления у одного больного (75 лет), поступившего на второй этап операции после произведенной в прошлом цистостомии; у второго больного (70 лет) на шестой день после поступления с окклюзией подключичной и яремной вен справа и у третьей больной (38 лет) с камнями правой почки и отсутствием функции левой на 30-й день после поступления.

Из 19 больных с эмболией легочной артерии умерло 18. Один больной, у которого была эмболия мелких и средних ветвей, поправился. Клинически проявилось инфарктом легкого, длительным течением заболевания, сопровождавшегося кровохарканьем.

Из 18 умерших вскрыто 17; у всех на секции подтверждена эмболия легочной артерии: во всех случаях была закупорка ствола. Тромбы были различной длины (10—20 см). Один труп не был вскрыт, т. к. имелись явные клинические симптомы эмболии легочной артерии. Больная умерла спустя 5 ч. после операции удаления тромба из бедренной и подвздошной артерии. Во всех случаях смерть у больных была молниеносной (10—40 мин.).

Приведем описание двух случаев.

1. Больной Н. Г., 32 лет, доставлен в клинику по поводу острого аппендицита. В тот же день больной был оперирован. Оказался перфоративный аппендицит; отросток удален, и в брюшной полости оставлен тампон, который удален через 4 дня. Спустя два дня после этого больной стал ходить. Самочувствие было хорошим. На седьмой день больной сам пришел в перевязочную для снятия швов и лег на стол. Температура была нормальной. Через 3—5 мин. больной внезапно почувствовал себя плохо, покрылся холодным потом, зрачки расширились, исчезли пульс и дыхание. Принятые меры не спасли больного. На вскрытии обнаружена закупорка ствола легочной артерии; в других местах тромбов не найдено.

2. Больная Ш. Т., 38 лет, поступила в клинику по поводу камней правой почки. При обследовании установлено, что имеется множество камней, и функция этой почки снижена; функция левой почки отсутствует. Больная подготавливалась к операции. На 30-й день после поступления, выйдя из ванной комнаты после купания, больная почувствовала себя плохо. С помощью санитарки больная была уложена в постель. Пульс стал нитевидный, скоро исчез, и больная скончалась. На вскрытии обнаружена закупорка ствола легочной артерии; в других местах тромбов не обнаружено.

В 10 случаях был поставлен правильный диагноз эмболии легочной артерии. В остальных 9 случаях были поставлены различные диагнозы: инфаркт миокарда, коллапс, недостаточность сердечной деятельности и др.

Коагулограмма определена была только у пяти больных, из которых у двух был высокий фибриноген (700—750), у остальных коагулограмма была нормальной. В настоящее время мы не оперируем больных без определения коагулограммы.

Профилактика эмболии легочной артерии заключается в тщатель-

ном обследовании больного до операции: выявление тромбозов вен, постельным больным—дыхательная гимнастика и движения, раннее вставание; избегать назначения слабительных и длительного голодания [23]; обязательно определять коагулограмму и, если необходимо, нормализовать ее.

В целях правильного лечения прежде всего необходима ранняя диагностика. Во всех случаях нужно немедленно ввести внутривенно 10.000 ед. гепарина и приступить к лечению фибринолитическими препаратами. Кроме того, больному необходимо ввести наркотическое (промедол, морфий, понтанон) и давать кислород. Если состояние не улучшится, нужно подумать об оперативном вмешательстве.

Операция Тренделенбурга была предложена в 1907 г. [22]. Киршнер первый блестящей операцией в 1924 г. возвратил жизнь умирающему. Эту операцию с благоприятным результатом произвели: Мейер, Крафорд, Нистером, Аллессандри.

С 1924 до 1956 г. было сообщено только о 12 успешно выполненных во всем мире эмболектомиях. С этого времени стало известно еще о 40 успешных операциях [11]; в это число входят и две операции автора.

С момента первой успешной операции прошло 46 лет, однако результаты оперативных вмешательств весьма скромны. К 1969 г. в различных странах мира произведено лишь около 70 успешных операций.

В клинике профессора Б. В. Петровского произведено четыре операции, из которых две были успешными; одна успешная операция произведена доцентом В. С. Карпенко в Донецке [6]. При операции Тренделенбурга производится левосторонняя торакотомия и эмболектомия.

В 1960 г. Фоссшulte произвел продольную стернотомию и эмболектонию легочной артерии на выключенном из кровообращения сердце путем пережатия полых вен. Время выключения сердца из кровообращения удлиняется до 4—5 минут.

После эмболектонии рекомендуется делать массаж обоих легких для удаления сгустков из их сосудов.

В 1961 г. американские хирурги впервые выполнили эмболектонию легочной артерии в условиях искусственного кровообращения.

В настоящее время в Научно-исследовательском институте клинической и экспериментальной хирургии, руководимом профессором Б. В. Петровским, создан центр для борьбы с эмболией легочной артерии. Кафедра общей хирургии лечебного факультета

Ереванского медицинского института

Поступило 2/X 1970 г.

Ս. Ս. ՇԱՐԻՄԱՆՅԱՆ

ԹՈՒՔԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԻ ԷՄԲՈԼԻԱ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. ի. մ.

Հետվիրահատական շրջանի ծանր բարդություններից մեկը համարվում է թոքային զարկերակի էմբոլիան: Այս բարդությունն սկսվում է անսպասելի և հաճախ վերջանում է հանկարծակի մահով:

Թոքային զարկերակի էմբոլիան շատ հեղինակների մոտ կազմում է հերձույթների 0,3—0,8%-ը: Հաճախ որովայնի վիրահատումներից հետո առաջացած թոքային էմբոլիաների պատճառը համարվում է խորանիստ երակների, հատկապես կոնքի երակների թրոմբոզ: Հեղինակը տասներկու տարվա ընթացքում (1957—1969 թթ.) դիտել է էմբոլիաների 19 դեպք՝ թոքային զարկերակի էմբոլիայի տարբեր վիրահատություններից հետո: 19 հիվանդներից 3-ը եղել են կանայք, 16-ը՝ տղամարդ: Հիվանդների մեծ մասի տարիքը 60-ից բարձր է: Նրանցից 16-ը վիրահատվել են: 3-ի մոտ էմբոլիան կապված չէ վիրահատական միջամտությունների հետ: Նշված 19 հիվանդներից 18-ը մահացել են, մեկ հիվանդ առողջացել է: 18 մահացածներից 17-ը հերձվել են. բոլորի մոտ հայտնաբերվել է թոքային զարկերակի էմբոլիա: 10 հիվանդի մոտ ճիշտ ախտորոշում դրվել է կենդանության օրոք:

Տարբերում են թոքային զարկերակի երեք ձևով ընթացող էմբոլիա.

1. Կայծակնային՝ մինչև 15 րոպե տևողությամբ.
2. Արագ ընթացող՝ մինչև 24 ժամ.
3. Դանդաղ ընթացող.

18 հիվանդներից 17-ը մահացել են առաջին 15 րոպեի ընթացքում. մեկ հիվանդ մահացել է մեկ ժամից հետո:

Թոքային զարկերակի էմբոլիան հիշեցնում է ստենոկարդիայի նոպայի պատկերը կամ սրտամկանի ինֆարկտը:

Բուն թոքային զարկերակի և նրա հիմնական ճյուղերի խցանումից հանկարծակի առաջանում է թոքային հիպերտենզիա՝ սինեթրալներում ճնշման բարձրացումով (պարանոցի երակների լայնացում), ցավի և ճնշման զգացում կրծոսկրի ետևում, գիտակցության կորուստ, սրտի գործունեության թուլացում և մահ: Էլեկտրակարդիոգրաման տալիս է սրտամկանի ինֆարկտի տիպիկ պատկեր: Հերձումը ցույց է տալիս մահվան իսկական պատճառը՝ թոքային զարկերակի էմբոլիա: Անհրաժեշտ է վաղ ախտորոշում:

Հիվանդին պետք է ներարկել (ներերակային 10.000 միավոր) հեպարին և անցնել բուժման ֆիբրինոլիտիկ դեղամիջոցներով, նարկոտիկ միջոցներով ու թթվածնով: Եթե վիճակը չի լավանում, անհրաժեշտ է մտածել վիրահատման մասին:

Տրենդելենբուրգի վիրահատումն առաջարկվել է 1907 թ. և առաջին անգամ հաջողությամբ կիրառվել Կիրշների կողմից 1924 թ.: 1969 թ. աշխարհի տարբեր երկրներում կատարվել է միայն 70 հաջող վիրահատություն:

Ներկայումս կլինիկական և էքսպերիմենտալ վիրաբուժության գիտահետազոտական ինստիտուտում Բ. Վ. Պետրովսկու ղեկավարությամբ հիմնադրվել է կենտրոն՝ թոքային զարկերակի էմբոլիայի դեմ պայքարելու համար, որտեղ անհրաժեշտ օգնություն ցույց տալու համար ամբողջ օրվա ընթացքում հերթապահում է հատուկ բրիգադա:

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабичев С. И., Чудновский П. Д., Юфит С. Е. Хирургия, 1958, 10, стр. 96.
2. Горин Б. Я. Вестник хирургии, 1966, 5, стр. 102.
3. Гроздов Д. М., Агариенко В. А. Хирургия, 1958, 10, стр. 101.
4. Зайцев Г. П. Труды XXVIII Всесоюзного съезда хирургов. М., 1965, стр. 328.
5. Кальченко И. И., Лыс П. В. Клиническая хирургия, 1967, 4, стр. 41.

6. Карпенко В. С. Труды XXVIII Всесоюзного съезда хирургов. М., 1965, стр. 378.
7. Кудряшов Б. А. Труды XXVIII Всесоюзного съезда хирургов. М., 1965, стр. 315.
8. Кальченко И. И., Лыс П. В. Врачебное дело, 1966, 7, стр. 70.
9. Лямцев В. Т. Советская медицина, 1960, 12, стр. 48.
10. Лежар и Фриде. Тромбофлебиты. Париж, 1950.
11. Линдер Ф. Труды XXVIII Всесоюзного съезда хирургов. М., 1965, стр. 343.
12. Минц Г. М. Клиническая медицина, 1936, 1, стр. 57.
13. Павловский Д. П. Архив патологии, 1963, 8, стр. 70.
14. Павловский Д. П. Клиническая хирургия, 1963, 2, стр. 24.
15. Рзаев Н. М. Хирургия, 1966, 11, стр. 109.
16. Райхлин Н. Т. Архив патологии, 1953, т. XI, в. 3, стр. 61.
17. Ромашов Ф. Н. Хирургия, 1968, 10, стр. 96.
18. Сидорина Ф. И. Труды XXVIII Всесоюзного съезда хирургов. М., 1965, стр. 375.
19. Струков А. И., Березовская Е. К. Хирургия, 1967, 9, стр. 56.
20. Струков А. И., Васильева Н. И. Хирургия, 1958, стр. 86.
21. Филатов А. Н. Труды XXVIII Всесоюзного съезда хирургов. М., 1965, стр. 301.
22. Хаятин Д. М., Скляник В. С. Хирургия, 1939, 1, стр. 94.
23. Черносивтова Т. Н. Вестник хирургии, 1935, т. 39, в. 110 и 111, стр. 21.

УДК 616—009.1+616.329—009.1

Гр. А. ДАНИЕЛЯН

СПАЗМ ДИСТАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ПИЩЕВОДА. СИНДРОМ ГИПЕРТЕНЗИИ КАРДИОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО СФИНКТЕРА. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАРДИИ

Спазм дистального сегмента пищевода клинически, рентгенологически и по своему патофизиологическому существу отличается от ахалазии кардии. В первом случае речь идет об истинном спазме, который как вторичное явление чаще всего обнаруживается при заболеваниях желудка, 12-перстной кишки, печени и желчного пузыря (язва, рак, гепатит, холецистит, желчнокаменная болезнь и др.). Причиной спазма могут быть также повреждения пищевода (механические, химические, термические), поражения центральной нервной системы (органические или функциональные), изменения аорты, средостения и т. д.

Мы в своей практике наблюдали более 30 случаев спазма кардиофренического отрезка пищевода при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта и других органов. Все больные подвергались подробному клиническому и рентгенологическому исследованию. Кроме того, у пятерых из них применялась рентгенокинематография. Согласно нашим исследованиям и клинико-рентгенологической картине спазму пищевода присущ ряд особенностей, позволяющих его отдифференцировать от ахалазии кардии.

При спазме дисфагия слабовыраженная, интермитирующая, временами сравнительно усиливающаяся, и наоборот. Она, как правило, не прогрессирует и не достигает такой степени, как при ахалазии кардии, несмотря на длительность спазма. Характер дисфагии меняется параллельно с изменением течения основной (первичной) болезни, на почве которой возник спазм; общее состояние больных обычно хорошее (если оно не ухудшается из-за основного страдания). В отдельных случаях дисфагия вовсе отсутствует.

Рентгенологически определяется умеренное расширение грудного пищевода, иногда оно бывает значительным, но все же меньше, чем при ахалазии кардии; форма пищевода в преобладающем большинстве случаев обычная, без смещения, удлинения и извитости. Тонус пищевода сохранен, и только при более или менее выраженных расширениях его определяется гипотония. Перистальтика пищевода у большинства больных нормальная, изредка усилена и реже ослаблена. Задержка бариевой массы в нижней трети пищевода кратковременная, в редких

случаях относительно продолжительная; выраженного застоя пищи в пищеводе не наблюдается. Газовый пузырь желудка выявляется у всех больных. Сужение пищевода нестойкое, симметрическое, постепенно переходящее в расширенную часть, часто открывается под влиянием перистальтических сокращений, расширяясь до нормы; то же самое отмечается после приема амилнитрита и нитроглицерина. Контуры сужения гладкие и четкие, складки слизистой в области его сохранены. В грудном пищеводе явлений застойного азофагита, за редким исключением, не бывает. Нарушение сократительной деятельности пищевода по типу сегментарной активности наблюдается редко. Опорожнение пищевода в основном перистальтическое, фактор гидростатического давления приобретает заметное значение лишь при выраженном расширении пищевода.

Из изложенного видно, что сходство между клиник рентгенологической картиной переходящего, перемежающегося спазма дистального сегмента пищевода и ранней формой ахалазии кардии большое. Установление причины рефлекторного спазма (чаще в желудочно-кишечном тракте, но нередко и в других органах) облегчает дифференциацию. Но вместе с тем следует помнить о редких случаях одновременного наличия у больного ахалазии кардии и другой патологии желудка, 12-перстной кишки, печени и других органов. Дифференциальной диагностике помогает динамическое наблюдение над больными. Прогрессирование болезни с течением времени обычно говорит в пользу ахалазии кардии. В спорных и сомнительных случаях уточнению характера поражения помогают данные измерения внутрипищеводного давления.

Синдром гипертензии кардиоэзофагеального сфинктера. Это функциональное нарушение, по мнению Коде и Вантрапена с соавторами [11, 23], впервые описавших его, характеризуется гипертонусом дистального сегмента пищевода. Манометрически в указанной зоне определяется высокое давление, гораздо выше, чем в норме. Снижение давления под действием антиспазматических веществ, с точки зрения названных авторов, свидетельствует о том, что в основе синдрома лежит гипертензия сфинктерного механизма дистального отрезка пищевода. Этому патологическому состоянию посвящены также работы ряда других авторов [4, 14]. Этиология его окончательно не выяснена.

Относительно клинического течения имеются разноречивые сведения. Так, Вантрапен с соавторами отмечают, что в их наблюдениях у больных имелись боли за грудиной; затруднения глотания не было. Паул и Палвела [21] подчеркивают, что наряду с болевым симптомом имела еще дисфагия, которая, временами усиливаясь, доходила до полной непроходимости пищи. Проведение в этом периоде тонкого резинового зонда через кардию затруднено или невозможно.

У двух наших больных заболевание имело волнообразное течение. У них были зарегистрированы боли при глотании и вне его, периодически усиливающиеся, а также явления дисфагии, причем у одного больного сравнительно выраженнее. Как болевые ощущения, так и призна-

ки нарушения глотания, даже в периоды затишья болезни, целиком не исчезали.

Рентгенологическая картина этого синдрома не может быть признака характерной. Она во многом похожа на картину при перемежающемся спазме дистального сегмента пищевода и при так называемой диффузной мышечной гипертрофии. Во избежание повторения мы не будем останавливаться на изложении рентгенологических проявлений, так как о них говорилось при описании спазма дистального сегмента пищевода. Здесь укажем только, что в уточнении природы рассмотренного синдрома и в дифференциации его от сходных с ним нервно-мышечных расстройств решающая роль принадлежит методу манометрического исследования. Вне акта глотания давление в пищеводно-желудочном переходном месте достигает 130—140 см вод. ст. и более. В моменты, когда перистальтические сокращения пищевода не в состоянии раскрыть кардию, давление внутри ее резко повышается (300—400 см вод. ст.).

Недостаточность кардии. Функциональное нарушение кардии, проявляющееся ее недостаточностью, по своему существу противоположно спазму дистального сегмента пищевода, синдрому гастроэзофагеального сфинктера и ахалазии кардии.

Глубокое изучение недостаточности кардии фактически началось с 1950 г., хотя подробное сообщение о ней на основании 100 рентгенологических наблюдений было сделано еще в 1926 г. [22]. В разработке этой проблемы большие заслуги имеет ряд отечественных и иностранных авторов [1—3, 5—10, 17, 19].

Неугаузер и Беренберг [20], желая подчеркнуть, что для данной патологии характерно расслабление кардии, предложили назвать ее халазией кардии в отличие от состояния ахалазии кардии.

Патогенез недостаточности кардии нельзя считать полностью расшифрованным. Это справедливо и в отношении желудочно-пищеводного рефлюкса—непосредственного и основного проявления недостаточности кардии.

Согласно так называемой теории диафрагмальных щипцов [7, 8, 10, 15], причиной недостаточности кардии и связанного с ней рефлюкса является слабость мышечного кольца диафрагмы. По мнению сторонников этой теории, данный фактор является решающим и в возникновении скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

Такое объяснение неубедительно хотя бы потому, что хиатальные грыжи далеко не всегда сопровождаются рефлюксом. С другой стороны, известно еще, что желудочно-пищеводная регургитация нередко наблюдается и без грыж. Неприемлема и версия, согласно которой поводом для появления недостаточности кардии и рефлюкса служит якобы слабость аппарата, связывающего и фиксирующего кардиодиафрагмальный отрезок пищевода. Последователи ее [12, 13] имеют в виду слабость мышечных и соединительнотканых связей между пищеводом и диафрагмой.

Группа исследователей [16, 18] главное место в нарушении функции кардии отводит изменениям клапанного (вентильного) компонента, состоящего из косых мышечных волокон, угла Гиса, клапана Губарева. В развитии недостаточности кардии и рефлюкса придается значение и увеличению внутрижелудочного и внутрибрюшного давления. Существует еще ряд других гипотез, которые, подобно приведенным выше теориям, имеют один общий недостаток. Вряд ли правильны попытки авторов связать механизм замыкания кардии в норме и недостаточности ее в патологии с каким-либо одним фактором. Этот сложный механизм кардии по сей день полностью не интерпретирован. Нет сомнения, что он осуществляется координированной деятельностью комплекса элементов и факторов—анатомических и функциональных, статических и динамических. Определить, что является главным и ведущим в каждом конкретном случае, трудно, а подчас невозможно.

Этиологические моменты недостаточности кардии разнообразны. Патогенез ее, по-видимому, также неодинаков во всех случаях. Мы считаем, что наряду с изменениями топографо-анатомических структур кардиодиафрагмальной области в генезе недостаточности важная роль принадлежит рефлекторным функциональным нарушениям пищевода, кардии, диафрагмы при поражениях центральной нервной системы, парасимпатической и симпатической иннервации при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта и других органов.

Кроме грыж пищеводного отверстия диафрагмы, являющихся наиболее частой причиной недостаточности кардии и рефлюкса, последние нередко также после операции на терминальном отрезке пищевода и на желудке (эзофагофундоанастомоз, эзофагоэюноанастомоз, высокая резекция желудка), при язвенном заболевании желудка, 12-перстной кишки, холецистите, желчнокаменной болезни.

Под нашим наблюдением было 45 больных, у которых имелаась недостаточность кардии с рефлюксом. Сюда не входит большое число случаев этой патологии при хиатальных грыжах и после различного рода оперативных вмешательств на пищеводе и желудке.

Для возникновения синдрома желудочно-пищеводного рефлюкса, с нашей точки зрения, по крайней мере необходимы следующие три условия: а) понижение тонической и сократительной функции пищевода; б) расслабление (открытие) физиологической кардии; в) наличие в желудке содержимого под повышенным давлением.

Желудочно-пищеводная регургитация сопровождается определенными, хотя и не строго специфичными, клиническими симптомами. Бессимптомный рефлюкс наблюдается редко. Загрудинная изжога—наиболее частое и основное проявление рефлюкса. Она усиливается в горизонтальном положении, особенно при переполненном желудке, при сгибании туловища вперед. Боль за грудиной и отрыжка—это следующие часто встречающиеся признаки. У части больных отмечаются срыгивания, дисфагия. Возможна анемия в результате хронических мелких кровопотерь.

Метод рентгенологического исследования является главным в выявлении недостаточности кардии и рефлюкса. Последний в одних случаях возникает самопроизвольно, в других—только после применения ряда специальных приемов. Исследование должно проводиться в горизонтальном положении на спине с небольшим поворотом больного в ту или другую сторону (чаще вправо).

Появлению рефлюкса способствуют дыхательные движения, натуживание, компрессия эпигастральной области и др. Целесообразно использовать жидкую бариевую взвесь, более разбавленную, чем при повседневном рентгенологическом исследовании. Рентгенокинематография под телевизионным просвечиванием помогает объективно регистрировать процесс рефлюкса, тем более если он кратковременный и не массивный. На телеэкране и на кинокадрах различима неинтенсивная струя бария, что не всегда удается при обычной флюороскопии и флюорографии. Новые методы имеют большое значение в разграничении истинного рефлюкса от ложного, т. е. от обратного забрасывания бария из эпифрениальной ампулы пищевода в краниальном направлении. Они оказывают существенную помощь в уточнении причин рефлюкса, в частности в дифференциации маленьких хиатальных грыж от наддиафрагмальной ампулы—этого рентгенофизиологического образования.

Регургитированная бариевая масса поднимается до бронхо-аортального сегмента пищевода или выше. Затем она вновь быстро возвращается в направлении к желудку под действием перистальтических сокращений пищевода. В некоторых случаях бариевая масса задерживается в пищеводе в течение более или менее долгого времени, особенно при наличии выраженных сегментарных сокращений. Во время просвечивания рефлюкс может появиться однократно, либо же повторяется несколько раз. В момент возникновения рефлюкса больные в большинстве случаев не испытывают никаких ненормальных ощущений. В некоторых случаях больные чувствуют изжогу за грудиной. Часто повторяющийся желудочно-пищеводный рефлюкс рано или поздно приводит к развитию хронического рефлюкс-эзофагита. Подробные данные о последнем приводятся в другой нашей работе, посвященной клинической рентгенодиагностике эзофагита.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступило 6/1 1971 г.

Հ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ՈՐԿՈՐԻ ԴԻՍՏԱԼ ՍԵԳՄԵՆՏԻ ՍՊԱԶՄ. ԿԱՐԴԻՈԼԶՈՑԱԳԵԱԼ ՍՖԻՆԿՏԵՐԻ
ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻՈՆ ՍԻՆԴՐՈՄ. ԿԱՐԴԻԱՅԻ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Որկորի դիստալ հատվածի ֆունկցիոնալ հիվանդությունների փխտորոշման գործում գերիշխող տեղ է զբաղում ռենտգենյան մեթոդը: Ֆունկցիոնալ

պաթոլոգիայի առանձին դեպքերում ախտորոշումը ճշգրտելու համար անհրաժեշտ է կիրառել նաև էլոնֆագոմանոմետրիկ մեթոդը:

Աշխատանքում վերլուծվել է որկորի կարդիոֆրենիկ հատվածի սպաղմի 30 դեպք: Մանրամասն նկարագրված են այս ախտահարման կլինիկական և ռենտգենաբանական նշանները: Պրակտիկայում բժշկները, այդ թվում և ռենտգենոլոգները, այս հիվանդությունը սխալմամբ ախտորոշում են որպես կարդիայի ախալագիա (նախկինում՝ կարդիոսպաղմ): Հաշվի առնելով այդ հանգամանքը, աշխատանքում տեղ է տրվել հիշված երկու հիվանդությունների տարբերակային ախտորոշմանը:

Որկորի դիստալ սֆինկտերի հիպերտենզիոն սինդրոմը պրակտիկայում հազվագեղ է հանդիպում: Հեղինակի կողմից նկարագրված երկու դեպքերում ցույց է տրված էլոնֆագոմանոմետրիկ մեթոդի վճռական դերը այդ հիվանդության ախտորոշման գործում:

Հոդվածում մանրամասն նկարագրված են կարդիայի անբավարարության 45 դեպքերի հետազոտությունների արդյունքները: Նշված են ստամոքս-որկորային ռեֆլյուքսի առաջացման պայմանները: Ռենտգենյան նոր մեթոդները թույլ են տալիս տարբերել իսկական ռեֆլյուքսը կեղծից, բացահայտել ռեֆլյուքսի հնարավոր պատճառները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Канишин Н. Н. Клиническая медицина, 1963, 11, стр. 44.
2. Канишин Н. Н. Дисс. докт. М., 1967.
3. Мирганиев Ш. М. Дисс. докт. М., 1964.
4. Моргенштерн А. З. Ахалазия кардии. М., 1968.
5. Петровский Б. В., Канишин Н. Н. Хирургия, 1962, 11, стр. 3.
6. Тагер И. Л., Липко А. А. Клинико-рентгенологическая диагностика грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Ташкент, 1965.
7. Allison P. R. Surg. Gynec. Obstet; 1951, 92, 419.
8. Allison P. R. Gastroenterologie, 1956, 86, 3, 283.
9. Barret N. R. Brit. J. Surg; 1950, 38, 175.
10. Bourne W. A. Acta Gastro-Enterol. Belg; 1951, 14, 753.
11. Code Ch. F., Schlegel J. M., Kelly M., Olsen A. M., Ellis F. H. Proc. Staff. Meet. Mayo clin; 1960, 35, 4, 391.
12. De Carvalho M. Arch. Mal. App. dig; 1951, 40, 280.
13. Eisenbeth R., Chevrat L., Viallet P. Algérie med; 1952, 56, 403.
14. Ellis F. H., Payne W. S. Advances in Surgery, 1965, v. 1, 179. Chicago.
15. Jackson C. Laryngoscope, 1922, 32, 139.
16. Lendrum F. Arch. int. Med; 1937, 59, 474.
17. Lortat-Jacob J. L. J. int. Chir; 1951, 11, 152.
18. Nauta J. Gastroenterology, 1956, 86, 3, 219.
19. Nemours-Auguste S. Arch. Mal. App. dig; 1950, 39, 865.
20. Neuhauser E. B. D., Berenberg W. Radiology, 1947, 48, 480.
21. Paul A. T., Palawela G. D. Postgraduate Med. J., 1961, Sept. 37, 514.
22. Rabins S. A., Jancelson el. R. J. A. M. A; 1926, 87, 1961.
23. Vantrappen G., Destappen G. Vandenbraucke Proceed int. Congress of Gastroenterology. Amsterdam, 1961, 377.

М. В. ХАНБАБЯН, Л. Г. МАРКАРЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА У ЖЕНЩИН С НОРМАЛЬНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ

Исследование электрических реакций сетчатки широко используется в глазной клинике для определения различных поражений зрительного рецептора. Менее изучен вопрос о состоянии вызванных потенциалов зрительной области коры головного мозга человека [1, 3]. Между тем регистрация вызванных потенциалов мозга, особенно если она сочетается с одновременной регистрацией электроретинограммы (ЭРГ), позволяет выявить нарушения функции органа зрения не только на периферии и в центре, но и в промежуточных звеньях указанного анализатора.

Под нашим наблюдением находилось 15 практически здоровых (небеременных) женщин и 15 с нормальной беременностью, у которых производилась регистрация вызванных потенциалов зрительной области головного мозга.

Для полной оценки функционального состояния органа зрения после 10-минутной темновой адаптации производилась одновременная регистрация электроретинограммы и вызванных потенциалов мозга. Отведение мозговых потенциалов осуществлялось монополярным методом. Индифферентный электрод накладывался на лобную область, активный — на затылочную. Электроретинограмма записывалась с помощью контактной линзы, надеваемой на глаз исследуемого. Потенциалы регистрировались с экрана осциллоскопа при помощи фотоаппарата «Зенит-С». В качестве светового раздражителя применялся фотостимулятор, который подавал на глаз одиночные вспышки света в 0,3 джоуля и мелькающие стимулы регулируемой частоты прямоугольной формы.

Учитывая, что величина вызванных потенциалов у человека очень невелика по сравнению с фоновой электрической активностью (вследствие чего бывает трудно обнаружить ответ и определить его скрытый период и компонентный состав), мы прибегли к методу Даусона [5], позволяющему с помощью суперпозиции выявить полезный сигнал в общей спонтанной активности мозга. Для этого к усилителю электроэнцефалографа был параллельно подключен осциллоскоп С1-8, разверт-

ка которого производилась от фотостимулятора. На каждом кадре регистрировались 15—25 пробегов луча осциллоскопа.

Результаты исследований показали, что скрытые периоды появления первого колебания первичного ответа, которые, как известно, состоят из серии волн, колебались в пределах 26—32 мсек [4].

Вызванный ответ чаще всего имел вид синусоиды с постепенно нарастающей амплитудой волн (рис. I А). Раннее колебание первичной реакции, несмотря на ее небольшую амплитуду, почти постоянно обнаруживалось в ответе. Эта волна регистрировалась как отрицательная. На рис. I А показан случай, когда отрицательность выявлена хорошо. Иногда в ответе были сильно выражены одни колебания и слабо—другие.

На рис. I Б отрицательность представлена небольшим колебанием с последующей выраженной положительностью. В другом случае (рис. I В) доминирует положительность. Все эти ответы регистрировались из одной и той же точки у разных лиц. У одних и тех же женщин ответы имели постоянный компонентный состав. Наблюдалась определенная зависимость амплитуды потенциалов от функционального состояния мозга.

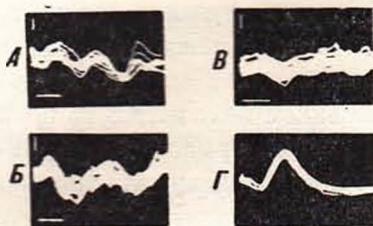


Рис. 1. Различные виды вызванных световых ответов затылочной области мозга здоровой женщины. А—отметка времени 60 мсек.; амплитуда—2 мкв; Б—отметка времени 60 мсек.; амплитуда—1 мкв; В—отметка времени 50 мсек.; амплитуда—2 мкв; Г—ЭРГ—отметка времени 50 мсек.; амплитуда—100 мкв.

Латентный период (интервалы от начала раздражения до появления максимального отклонения второго колебания) находился в пределах 55—65 мсек. Последующие колебания давали большой разброс в величине интервалов.

Сравнение скрытых периодов, формы вызванного потенциала и других параметров у вышеуказанных групп женщин не обнаружило каких-либо различий между ними. У большинства исследуемых женщин параллельно с регистрацией вызванных потенциалов мозга производилось исследование ЭРГ (рис. I Г).

При предъявлении одиночных световых вспышек форма, амплитуда и скрытые периоды ответов ЭРГ отличались от таковых в ответ на ритмическое световое раздражение низкой частоты (0,5—2 имп./сек.). Продолжительность «в» волны ЭРГ на одиночное длительное световое

раздражение было несколько больше длительности этой волны при ритмической световой стимуляции (рис. 2 а). Амплитуда «а» волны при редкой ритмической стимуляции заметно возрастала (рис. 2 б). При более высоких частотах нами учитывалось лишь воспроизведение (усвоение) частоты световых мельканий сетчаткой и мозгом, что служило дополнительным критерием для оценки функционального состояния этих отделов органа зрения. Сетчатка всегда лучше воспроиз-

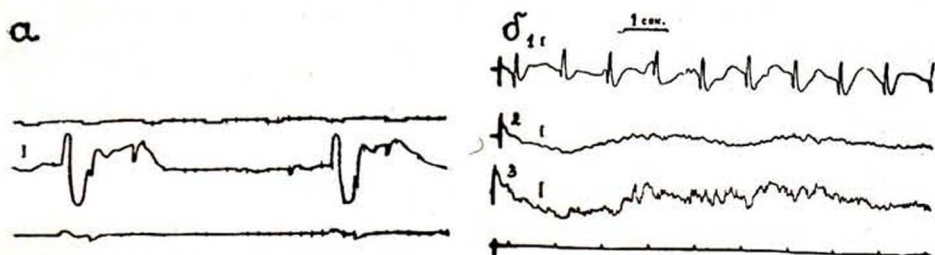


Рис. 2. ЭРГ на длительное одиночное раздражение и низкочастотную ритмическую световую стимуляцию: а—ЭРГ при редкой длительной стимуляции; верхняя кривая — отметка времени, 1 сек.; калибровка — 100 мкв. б—ЭРГ при низкочастотной ритмической световой стимуляции: 1—ЭРГ; 2, 3—ЭЭГ затылочной области мозга.

водила высокий ритм световой стимуляции, чем затылочные области больших полушарий мозга (рис. 3 а, б).

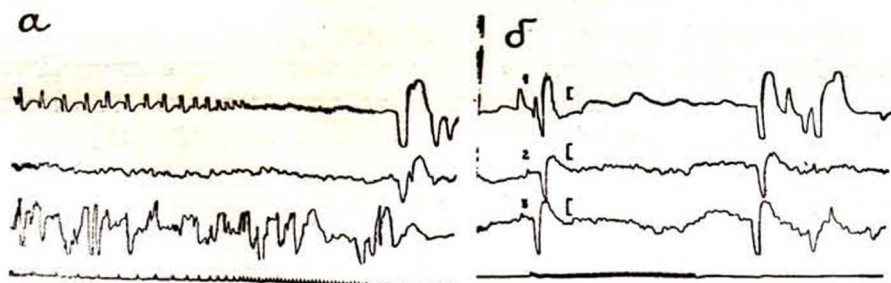


Рис. 3. Реакция сетчатки и мозга на световую стимуляцию различной частоты. Отметка времени—1 сек.; калибровка—100 мкв.

В ряде случаев одновременно с вызванными потенциалами с экрана осциллоскопа регистрировались электроретинограммы наложением 10 пробегов луча, что позволяло точно определить скрытые периоды реакций сетчатки и четко выделить основные компоненты ЭРГ («а» и «в» волны, рис. 4). У практически здоровых женщин скрытый период реакции сетчатки, отсчитываемый до начала «а» волны, в наших исследованиях равнялся 17—25 мсек. Зная скрытые периоды первичного ответа мозга (ранее нами было показано, что он в среднем равняется 28—32 мсек.) и ЭРГ, мы имели возможность вычислить ретино-кортикальное время, равное, по нашим данным, 7—11 мсек. У жен-

щин с нормальной беременностью изменений ретино-кортикального времени не было выявлено.

Таким образом, приведенные данные показали, что комплексное электрофизиологическое обследование зрительного анализатора может определить функциональное состояние всех его звеньев. Более того, последний позволяет судить о состоянии различных элементов одного звена. Например, при предъявлении одиночной вспышки света выявляется, в основном, состояние скотопического аппарата сетчатки. Способность сетчатки воспроизводить высокочастотную стимуляцию определенной интенсивности характеризует большей частью состояние колбочек.

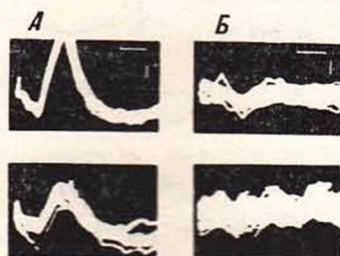


Рис. 4. Одновременная регистрация электроретинограммы и вызванного потенциала мозга в ответ на световую вспышку. А—ЭРГ. Отметка времени—50 мсек.; амплитуда—50 мкв. Б—ВП. Отметка времени—50 мсек.; амплитуда—2 мкв.

Наши исследования показали, что скрытые периоды вызванных ответов затылочной области мозга человека равны в среднем 26—30 мсек. Эти данные согласуются с результатами, полученными Циганеком [4], хотя у других исследователей наблюдается значительное расхождение в величинах скрытых периодов ответов [6—8 и др.].

В ы в о д ы

1. У здоровых небеременных и женщин с нормально протекающей беременностью регистрируемые вызванные потенциалы представляют собой отрицательное отклонение, предшествующее последующему положительному.
2. Методом суперпозиции вызванных потенциалов показано, что скрытые периоды ответов колеблются в пределах 26—32 м/сек.
3. Не отмечается различий в ретино-кортикальном времени и фазности вызванных ответов у практически здоровых и у женщин с нормальной беременностью.

Кафедра физиологии
Ереванского медицинского института,
НИИ акушерства и гинекологии
АрмССР

Поступило 10/VIII 1970 г.

Մ. Վ. ԽԱՆՐԱՅԱՆ, Լ. Գ. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ

ՏԵՍՈՂԱԿԱՆ ԱՆԱԼԻԶԱՏՈՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՆՈՐՄԱԼ ՀՂԻՈՒԹՅՈՒՆ ՈՒՆԵՑՈՂ ԿԱՆԱՆՑ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առողջ, ոչ հղի կանանց և նորմալ հղիների մոտ լույսի զրգիւնների միջոցով գրի են առնվել էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ, էլեկտրառետինոգրաֆիկ փոփոխությունները և տեսողական կեղևի հրահրված պոտենցիալները:

Հրահրված պոտենցիալների նախնական պատասխանը արտահայտվել է բացասական տատանումով, որը հետագայում վեր է ածվել դրականի:

Առողջ, ոչ հղի կանանց և նորմալ հղիների խմբում, ռետինոկորտիկալ ժամանակի, ինչպես նաև հրահրված պոտենցիալների բաղկացուցիչ մասերի միջև տարբերություն չի հայտնաբերվել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асафьев В. В. Электрофизиологические исследования в клинике и экспериментальной практике. Л., 1964, стр. 27.
2. Семеновская Е. Н. Электрофизиологические исследования в офтальмологии. М., 1963.
3. Семеновская Е. Н., Богославский А. И., Жданов В. К. Материалы III съезда офтальмологов. М., 1966, 2, стр. 129.
4. Ciganek L. EEG. Clin. Neurophysiol., 1961, 13, 2, 165.
5. Dawson G. D. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 1947a, 10, 137.
6. Hatsuda T. Acta Soc. ophth. jap., 1965, 69, 1.
7. Kitasato H., Hatsuda T. Japan J. physiol., 1966, 16, 3, 227.
8. Remond A., Leserve N. EEG Clin. Neurophys., 1965, 19, 606.

А. О. ГОЧУНЯН

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРИХОЦЕФАЛЕЗА РАЗЛИЧНЫМИ
ПРЕПАРАТАМИ

Несмотря на большое количество работ, посвященных распространению трихоцефалеза у людей, клиническая картина этого заболевания в литературе описана мало.

В большинстве случаев трихоцефалез протекает без клинических явлений, поэтому долгое время власоглав считался комменсалом, а не паразитом. Власоглавы паразитируют в области толстой и в нижнем отделе тонкой кишки. Трихоцефалез требует безусловного лечения, особенно при наличии каких-либо клинических явлений, однако и до сих пор эффективных средств для его лечения нет.

С целью терапии испытывался целый ряд препаратов, которые оказались или неэффективными, или чрезвычайно токсичными.

В последнее время для лечения трихоцефалеза использовали дитиазанин, который оказался эффективным в 14,0—98,0% [6, 7, 10]. Однако этот препарат обладает высокой токсичностью, даже имеются данные о смертельном исходе (по [7]). Часто используется нафтамон, который эффективен в 7,8—42,4% и не дает резко выраженных побочных явлений [3, 5, 7]. В 1968 г. Е. Я. Юфа [8] использовал для лечения трихоцефалеза энтеросептол и получил высокую эффективность—80%. В 1969 г. использован препарат F-478-б (дифезил), эффективность которого составляет 85,0% [1 и др.].

Мы обследовали клинически и амбулаторно 119 больных трихоцефалезом. У всех больных после лечения кал 2—6 раз подвергался исследованию в течение 2—16 недель для выявления яиц власоглава.

Дифезилом лечились 39 больных, из которых 12 подверглись анализу только 1 раз, а из остальных 27 больных 13 полностью излечились. Эффективность лечения составляет 48,1%. Интенсивность инвазии неизлечившихся уменьшилась: число яиц с одного креста достигло до одного во всем препарате. Препарат больные принимали натощак утром: взрослые 5,0 г, дети 2,5 г в смеси с равным количеством сахара. Эта смесь растворялась в 100 мл теплого сиропа. Лекарство давалось в течение 5 дней однократно; слабительное не назначалось. Во время лечения больные принимали пищу, богатую витаминами В, С; горький привкус порошка вызвал у двух больных рвоту. Интенсивность инвазии власоглавом определялась по методу Столла.

Выделение паразитов большей частью происходило на второй или третий день после лечения. У большинства больных наблюдалось увеличение веса и улучшение самочувствия после лечения. До и после лечения у больных исследовались моча и кровь. У 32 больных, лечившихся дифезилом, никаких изменений со стороны мочи не наблюдалось.

Поскольку существует мнение, что власоглавы большей частью питаются кровью [2], то представляет большой интерес—как изменяется состав крови у больных трихоцефалезом. Картину крови больных трихоцефалезом мы сравнили с картиной крови здоровых людей (табл. 1). Изучали количество гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, лейкоформулу и РОЭ. Из табл. 1 видно, что у больных трихоцефалезом отмечаются изменения в крови, а именно: уменьшение гемоглобина, эритроцитов, палочкоядерных лейкоцитов и моноцитов, ускорение РОЭ, увеличение эозинофилов и сегментоядерных. В отношении лимфоцитов почти никакой разницы не наблюдалось. Небольшой процент лейкоцитоза у контрольной группы объясняется инфекцией гриппа, которым болело в это время большинство исследованных (данные статистически достоверны). Статистическая обработка производилась методом Р. Н. Бирюковой. Кроме того, с целью выявления изменений в картине крови после лечения мы сравнивали ее у больных до и после лечения (табл. 2).

Из табл. 2 видно, что после лечения наблюдается снижение эозинофилов и РОЭ. Другие же показатели после лечения изменились в незначительной степени: количество гемоглобина, эритроциты, лейкоциты и палочкоядерные, лимфоциты, моноциты повысились очень незначительно; также незначительно понизилось число сегментоядерных. Это значит, что количественные изменения элементов крови после лечения восстанавливаются медленно.

Часть больных трихоцефалезом лечилась нафтамоном и энтеросептолом. Нафтамоном лечились 50 больных. Он назначался больным утром натощак по 5,0 г за один раз в течение 5 дней (курс лечения). 17 больных приняли 1 курс лечения, 10—2 и 23—3 курса. Из 17 больных излечились 3 (17,6%), из 10—4 (34,0%), а из 23 больных—10 человек—(43,5%) (табл. 3). Таким образом, эффективность лечения повышалась вместе с увеличением числа циклов. При лечении нафтамоном выраженных побочных явлений не отмечалось.

Энтеросептолом лечились 30 больных. Препарат назначался через час после еды—детям дошкольного возраста по одной таблетке (0,25 г) 3 раза в день, школьного возраста—по 2 таблетки тоже 3 раза в день в течение 10 дней.

Во время лечения больные трихоцефалезом получали, кроме того, в виде клизм по 1 таблетке (дети дошкольного возраста), а школьники—по 2 таблетки. Таблетки при этом растворялись в 100 мл теплой воды на одну клизму, причем предварительно дети получали очистительную клизму. Слабительное не назначалось. Эффективность лечения—43,3%. Побочных явлений при лечении энтеросептолом не отме-

Таблица 1

Сравнительная картина крови у зараженных власоглавом и здоровых

Показатели	Группа здоровых (контроль)			Группа зараженных трихоцефалезом			Достоверность	
	n	$M \pm m$	σ	n	$M \pm m$	σ	t	P
Гемоглобин	10	86,4 $\pm$ 1,7	5,2	32	76,1 $\pm$ 1,15	6,52	5,1	P<0,001
Эритроциты	10	4,70000 $\pm$ 169900	509700	13	4,198230 $\pm$ 157185	628742	2,08	P=0,05
Лейкоциты	10	9440 $\pm$ 433	1300	32	3010 $\pm$ 555	3333	3,46	P<0,001
РОЭ	10	3,7 $\pm$ 0,7	2,2	32	13,9 $\pm$ 1,57	8,93	6	P<0,001
Сегментоядерные	10	36,8 $\pm$ 1,8	5,5	11	59 $\pm$ 4,6	14	2,5	P<0,05
Палочкоядерные	10	8,9 $\pm$ 1,6	4,8	11	1,3 $\pm$ 0,38	12	2,8	P<0,05
Юные	10	0,2 $\pm$ 0,1	0,3	—	—	—	—	—
Лимфоциты	10	32,5 $\pm$ 2,03	6,1	11	24,9 $\pm$ 4,7	14,8	1,5	P>0,05
Моноциты	10	9,8 $\pm$ 1,2	3,8	11	3 $\pm$ 0,7	2,2	5,2	P<0,001
Эозинофилы	10	0,9 $\pm$ 0,2	0,64	11	3<0,8	2,6	2,1	P<0,05

Таблица 2

Картина крови у больных трихоцефалезом до и после лечения дифеизлом

Показатели	До лечения			После лечения			Достоверность	
	n	$M \pm m$	σ	n	$M \pm m$	σ	t	P
Гемоглобин	32	76,1 $\pm$ 1,15	6,52	17	77,9 $\pm$ 1,9	7,8	0,81	P>0,05
Эритроциты	14	4198230 $\pm$ 157185	628742	10	4363000 $\pm$ 843000	25300	0,9	P>0,05
Лейкоциты	32	7010 $\pm$ 555	3333	17	8447 $\pm$ 768	3075	1,5	P>0,05
РОЭ	32	13,9 $\pm$ 1,57	8,93	17	8,9 $\pm$ 1,11	4,45	2,7	P<0,01
Сегментоядерные	11	59 $\pm$ 4,6	14	12	53 $\pm$ 3,7	12,5	1,2	P>0,05
Палочкоядерные	11	1,3 $\pm$ 0,38	1,2	12	3,6 $\pm$ 1,4	4,9	1,6	P>0,05
Юные	—	—	—	12	0,25 $\pm$ 0,9	0,3	—	—
Лимфоциты	11	24,9 $\pm$ 4,7	14,9	12	28,7 $\pm$ 3,3	10,1	0,7	P>0,05
Моноциты	11	3 $\pm$ 0,7	2,2	12	5,7 $\pm$ 1,5	5	1,5	P>0,05
Эозинофилы	11	3 $\pm$ 0,8	2,6	12	1,1 $\pm$ 0,4	1,6	6,7	P<0,001

чается. Сравнительная эффективность лечения трихоцефалеза приводится в табл. 3.

Таблица 3

Эффективность лечения трихоцефалеза различными препаратами

Препараты	Кол-во циклов	Число больных	Число леченных	Эффективность лечения	Достоверность эффективности дифезила	
					t	P
Дифезил	1	27	13	48,1±9,6	—	—
Энтеросептол	1	30	13	43,3±9	0,4	>0,05
Нафтамон	1	17	3	17,7±9,4	2,2	<0,05
	2	10	4	40,0±16,3	0,4	>0,05
	3	23	10	43,5±10,5	0,4	>0,05

Как видно из табл. 3, эффективность лечения дифезилом по сравнению с одним курсом нафтамона намного выше; по сравнению же с энтеросептолом и 2—3 курсами лечения нафтамоном в эффективности разницы не наблюдается, что статистически достоверно.

В ы в о д ы

1. Эффективность лечения трихоцефалеза дифезилом равна 48,1% при пятидневном лечении (взрослые—однократно по 5,0 г ежедневно, дети—по 2,5 г); лечение нафтамоном—по 5,0 г однократно в течение 5 дней дает 17,6% эффективности; лечение тремя циклами повышает эффективность до 43,5%; эффективность лечения энтеросептолом равна 43,3%. Поскольку все три препарата недостаточно эффективны, а более эффективных пока нет, рекомендуем применять энтеросептол.

2. Побочные явления при лечении дифезилом значительны (головные боли, тошнота, иногда рвота, скоропроходящие боли в животе), а при лечении нафтамоном и энтеросептолом побочных явлений не отмечалось. Поэтому дифезил не рекомендуем широко применять в практике.

3. При трихоцефалезе наблюдается уменьшение количества эритроцитов, гемоглобина, моноцитов, палочкоядерных, ускорение РОЭ и увеличение эозинофилов и сегментоядерных.

4. Применение дифезила и энтеросептола не вызывает никаких патологических явлений со стороны почек и кроветворных органов.

Институт эпидемиологии и гигиены
им. Н. Б. Акопяна

Поступило 20/X 1970 г.

Ա. Օ. ԳՈՂՈՒՆՅԱՆ

ՏՐԻԽՈՑԵՖԱԼԵԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՏԱՐՔԵՐ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐՈՎ ԲՈՒԺՄԱՆ
ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տրիխոցեֆալեզով 39 հիվանդներ բուժվել են դիֆեզիլով: Այս դեղամիջոցը տրվել է մեծահասակներին՝ 5,0 գ, փոքրահասակներին՝ 2,5 գ, միանվագ, 5 օր

շարունակ: Վեց հիվանդներ ունեցել են կողմնակի հրևույթներ՝ գլխացավ, սրտխառնոց և փսխում: Այդ պատճառով բուժումը դադարեցվել է: Հետևաբար, դիֆեզիլն անվնաս համարել չի կարելի:

Դիֆեզիլով բուժումը պաթոլոգիական ոչ մի փոփոխություն չի առաջացրել երիկամներում և արյունաստեղծ օրգաններում:

Դիֆեզիլով լրիվ բուժման կուրսն ընդունած 27 հիվանդների բուժման արդյունավետությունը կազմել է 48,1%: Այսպիսով, տրիխոցեֆալեզի բուժումը դիֆեզիլով, նաֆտամոնոլ և էնտերոսեպտոլով, այնքան էլ արդյունավետ չէ, բայց ավելի արդյունավետ դեղամիջոցներ չունենալու պատճառով, գերադասում ենք բուժել էնտերոսեպտոլով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гриненко И. В., Бергсевич Т. Н., Попова П. С., Арутюнян Г. К. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1969, 5, стр. 613.
2. Лейкина Е. С. Важнейшие гельминтозы человека. М., 1967, стр. 233.
3. Линдтруп Г. Т., Хорава Г. В., Ингульская И. М. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1960, 4, стр. 409.
4. Маруашвили Г. М., Зенайшвили О. П., Кардава А. С. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1969, 2, стр. 197.
5. Мотыжева Л. П. Материалы научной конференции ВОГ. М., 1966, стр. 230.
6. Плотников Н. Н., Озерецковская Н. Н., Ананьина Н. О., Турчинс М. Е. Тезисы докладов и конференций ВОГ. М., 1960, стр. 108.
7. Эндрюкайтис В. И. Материалы научной конференции ВОГ. М., 1966, стр. 359.
8. Юфа Е. Я. Врачебное дело, 1968, 2, стр. 109.
9. Юдин Г. Л. Wlad Parazit., 1963, 1, 47.
10. Boteo D. K. Amer. J. trop. Med. Hyg., 1965, 14, 4, 618.

УДК 616.33—002+616.312—008.1

А. А. ТОРОСЯН, А. Д. МАСЛОВ

ИЗМЕНЕНИЕ ВКУСОВОГО ОЩУЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ ГИПОСЕКРЕТОРНЫМ ГАСТРИТОМ

Изменение вкусового ощущения у больных, страдающих заболеваниями пищеварительного тракта, является в основном объектом изучения невропатологов как симптомокомплекс поражения лицевого и языко-глоточного нервов (агевзия, дисгевзия, паратегвзия). В литературе этот вопрос мало освещен.

Ощущение вкуса совершается вкусовыми рецепторами, которые находятся в основном во вкусовых сосочках языка. Вкусовое ощущение тесно связано с обонятельным и зрительным анализаторами. Доказано, что абсолютные пороговые концентрации, т. е. минимальные концентрации, вызывающие вкусовые ощущения, для разных веществ различны [8]. Например, для сахара пороговая концентрация равна приблизительно 0,4 г, для поваренной соли—0,05 г, для соляной кислоты—0,003 г, для солянокислого хинина—0,000008 г в 100 мл воды.

Н. В. Тимофеев и Д. Е. Кроль-Лифшич [6] считают, что вкусовое ощущение оказывает большое влияние на деятельность желудочно-кишечного тракта, в частности, на нейро-рефлекторную фазу сокоотделения.

Изменение вкусового ощущения у человека зависит не только от состояния центральных, но и от функции периферических анализаторов, а также обуславливается разными внешними и внутренними факторами, заболеваниями внутренних органов и т. д. [2, 5, 7].

В доступной литературе мы нашли только единичные работы, касающиеся изменений вкусового ощущения у больных с желудочно-кишечными заболеваниями [1, 4, 6]. В данной работе мы стремились к выявлению нарушений вкусового ощущения у больных, страдающих хроническим гипосекреторным (ахлоргидрия и гипацидидас) гастритом. У больных (46) вкусовое ощущение определялось утром натощак к сладкому (глюкоза), соленому (хлористый натрий), кислому (соляная кислота) и горькому (солянокислый хинин) до и после лечения дилижанской минеральной водой в виде питья (по 200 мл воды, подогретой до 38°C, за 10—15 мин. до еды 3 раза в день) и промывания желудка (всего 8—12 процедур, каждый раз по 3 л воды). Курс лечения продолжался 4 недели.

Известно, что минеральная вода «Дилижан» проявляет возбуждающее действие на угнетенные секреторную, кислотообразующую, пепсиновыделительную и моторную функции желудка у больных, страдающих хроническим гипосекреторным гастритом. Для определения вкусовой чувствительности у больных хроническим гастритом мы руководствовались предложением А. Н. Демченко [4], по которому для первых трех веществ (глюкоза, NaCl и HCl) взяты одинаковые последовательно возрастающие концентрации: 0,05; 0,13; 0,25; 0,5; 0,6; 0,7; 0,8; 0,9; 1 и 2%, а для хинина—0,00005; 0,00013; 0,00025; 0,0005; 0,001; 0,002; 0,003; 0,004; 0,005; 0,006; 0,007%. Растворы наносились чистыми пипетками: сладкое—на кончик, горькое—на корень, соленое и кислое—на боковые поверхности языка.

Согласно данным А. Н. Демченко, у здоровых людей порог вкусоощущения в среднем колебался для глюкозы от 0,5 до 0,7% раствора, для NaCl и HCl от 0,25 до 0,6%, для хинина от 0,0005 до 0,002%. Эти данные соответствуют сведениям абсолютной пороговой концентрации этих веществ А. И. Бронштейна [3]. Полученные данные приведены на рис. 1. Как видно из рисунка, у большинства больных резко нарушено вкусовое ощущение к сладкому. После лечения минеральной водой у многих больных повышается порог вкусового ощущения, но статистическая обработка показывает недостоверность полученных данных ($P > 0,05$).

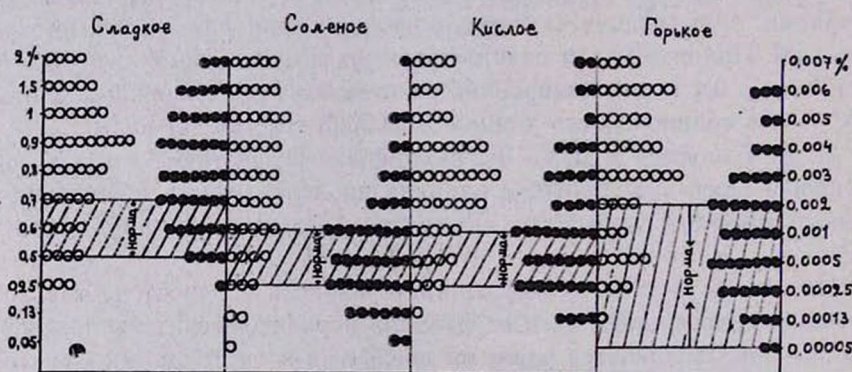


Рис. 1. Вкусовое ощущение у больных хроническим гипосекреторным гастритом. ○ — до лечения. ● — после лечения.

У наших больных резко нарушено вкусоощущение к соленому. Дело в том, что минеральная вода благоприятно влияет на пищеварение желудка, часто прибавляет дебит-час соляной кислоты в желудочном соке и повышает количество суммарных хлоридов. Нам кажется, что повышение порогов вкусового ощущения к соленому зависит от потребности большого количества хлора в желудке. Полученные данные статистически достоверны ($P > 0,05$).

Анализируя вкусоощущение у больных к кислому, видим, что при исходной ахилии и гипацидидас оно довольно низкое, после лечения

значительно улучшается; полученные данные статистически достоверны ($P < 0,05$).

По-видимому, при потере желудком собственной кислотообразующей функции нормальная пороговая стимуляция сосочков языка к кислому значительно ослабевает из-за дезадаптации нервных окончаний. Наблюдается определенный параллелизм между изменением вкусоощущения к кислому и степени недостаточности HCl.

У наших больных получен хороший эффект после лечения в отношении восстановления вкусоощущения к горькому. Как видно из рисунка, у многих больных вкус к горькому в конце нормализуется. Полученные данные статистически достоверны ($P < 0,002$). Мы не разделяем мнения А. Н. Демченко о том, что изменения вкусовой чувствительности при хронических гастритах носят стойкий характер и к моменту клинического улучшения нормализации их показателей не наблюдается.

Под влиянием минеральной воды «Дилижан» у многих больных, страдающих хроническим гипосекреторным гастритом, наряду с нормализацией ряда функций желудка отмечается очищение языка и полости рта от белого липкого налета, а это способствует улучшению вкусового ощущения. Восстановление вкуса в полости рта у больных сопровождалось улучшением аппетита, особенно в утренние часы.

В ы в о ы

1. Изменение вкусовой чувствительности и ее восстановление после лечения может стать диагностическим и лечебным критерием при хронических гипосекреторных гастритах.

2. У больных, страдающих хроническим гипосекреторным гастритом, во многих случаях нарушено вкусоощущение к сладкому, соленому, кислому и горькому.

3. Минеральная вода «Дилижан» в виде питья и промывания желудка способствует восстановлению нормальной вкусовой чувствительности.

Дилижанская городская больница

Поступило 1/XII 1970 г.

У. У. ԹՈՐՈՍՅԱՆ, Ա. Դ. ՄԱՍԼՈՎ

ՀԱՄԱՂԻՍՏՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՐՈՆԻԿ ՀԻՊՈՍԵԿՐԵՏՈՐ
ԳԱՍՏՐԻՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Համադրացության խանգարումը և բուժումից հետո նրա վերականգնումը խրոնիկ թերսեկրետոր գաստրիտների ժամանակ հանդիսանում է կարևոր ախտորոշիչ ցուցանիշ: Այս բնույթի գաստրիտների դեպքում հիվանդների մոտ հաճախ նկատվում է համադրացության խանգարում ինչպես քաղցրի, այնպես

էլ աղիության, թթվության և դառնության նկատմամբ: «Դիլիջան» հանրային ջուրը՝ խմելու և ստամոքսային լվացումների ձևով, բարեբար ազդեցություն է ունենում ինչպես ստամոքսի ընկճված ֆունկցիաների դրդման, այնպես էլ համազգացության նորմալացման վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абасов И. Т. Советская медицина, 1959, 6, стр. 67.
2. Аронович Г. Д. Невропатология и психиатрия, 1943, 5, стр. 26.
3. Бронштейн А. И. Вкус и обоняние. М.—Л., 1956.
4. Демченко А. Н. Советская медицина, 1961, 9, стр. 52.
5. Невраева О. Г. Советская медицина, 1959, 6, стр. 67.
6. Тимофеев Н. В., Кроть-Лифшиц Д. Е. Архив биологических наук, т. 33. Л., 1933, стр. 493.
7. Харитонов С. А. Вестник оториноларингологии, 1941, 1, стр. 15.
8. Scramllk E. Handb. norm. u. path. Physiol., hrsg. v. A. Bethe u. a., Bd. 11, s. 306 B., 1926.

Գ. Հ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ՍՏՈՐԻՆ ԾՆՈՏԻ ԲԱԶՄԱՐԵԿՈՐԱՅԻՆ ԿՈՏՐՎԱԾՔՆԵՐԻ ՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ
ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՀԱՐՑԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

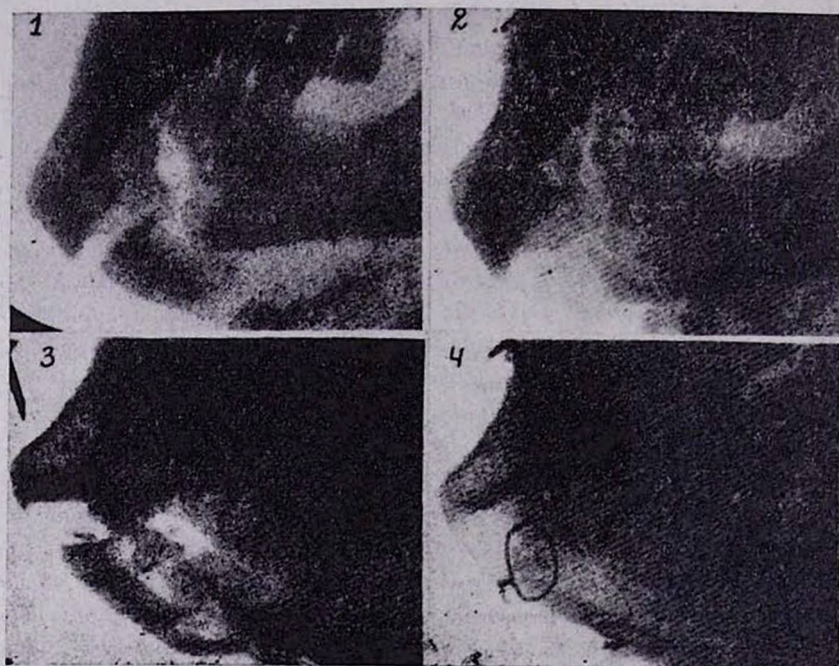
Բազմաբեկորային կոտրվածքներն անհամեմատ ավելի ծանր տրավմայի արդյունք են և առավելապես բնորոշ են հրազենային տրավմաներին: Բազմաբեկորային կոտրվածքներն ավելի մեծ չափով են բարդանում օստեոմիելիտով: Այս հարցի ուսումնասիրությամբ հիմնականում զբաղվել են հետպատերազմյան ժամանակաշրջանում: Բազմաբեկորային կոտրվածքներ հաճախ պատահում են նաև խաղաղ ժամանակներում՝ արդյունաբերական և տրանսպորտային տրավմայի հետևանքով: Այսպիսի կոտրվածքների համար բնորոշն այն է, որ շուրջօնոտային փափուկ հյուսվածքներն այս կամ այն չափով փշրվում են, որի հետևանքով կոտրվածքը լինում է բաց: Օրգանիզմի ընդհանուր դրուժյունը լինում է ավելի ծանր, հյուսվածքների արյունալեցման կամ այտուցվելու դեպքում խանգարվում են շնչառական ակտը և սնուցման պրոցեսները: Այսպիսի դեպքերում հիվանդների բուժումը պետք է տարվի կոմպլեքսային եղանակով [1, 5, 6 և ուրիշներ], այսինքն, վերքի վիրաբուժական մշակումից հետո կատարվում է օստեոսինթեզ, դրվում է միջօնոտային ձգում, երբեմն լրացուցիչ դրվում է նաև կզակակապ: Նման հիվանդներին անհրաժեշտ է վաղ հոսպիտալացնել և ժամանակին սկսել բուժումը:

Նախկինում գոյություն ունեւր այն կարծիքը, որ ոսկրակարը հնարավոր է դնել միայն զծային կոտրվածքների դեպքում [4]: Հետագայում կլինիկական փորձը ցույց տվեց, որ բազմաբեկորային կոտրվածքների դեպքում նույնպես նպատակահարմար է մեկ կամ մի քանի ոսկրակարերով ամուր ֆիքսել ոսկրաբեկորները՝ ծայրը-ծայրին, սեղմման մեթոդով: Որոշ հեղինակներ խորհուրդ չեն տալիս մանր ոսկրաբեկորների հեռացման հետևանքով ստեղծված անգամ փոքրիկ ոսկրային դեֆեկտի դեպքում օգտագործել ոսկրակար [5]: Սակայն, ինչպես երևում է ստորև ցուցադրված նկարներից, եթե մեծ ոսկրաբեկորները ֆիքսելուց հետո դրանց միջև մնում է որոշ ոսկրային դեֆեկտ, ապա դա հետագայում վերականգնվում է ոսկրի ռեգեներացիայի հաշվին: Միայն հարկավոր է ժամանակին բերանի խոռոչը մեկուսացնել կոտրվածքի գծից և հետագա բուժումը տանել ակտիվ ձևով: Ինչպես վկայում են մի շարք կլինիկաների պրակտիկան և բազմաթիվ փորձերը, մետաղյա ոսկրակարը մեր օրերում համարվում է ամենավստահելի ձևը ոսկրերի ամուր և կայուն ֆիքսման համար [3, 4 և ուրիշներ]: Մեր կլինիկայի փորձը նույնպես ցույց է տալիս, որ մետաղյա ոսկրակարն ամենահուսալի ձևն է ոսկրաբեկորների ֆիքսման համար. այն հնարավոր է դնել և մեկգծանի, և կրկնակի, և եռակի, և բազմաբեկորային կոտրվածքների ժամանակ: Բուժող բժիշկը պետք է խնայող լինի ոսկրաբեկոր-

ների հեռացման հարցում, քանի որ բուժումից հետո մնում են ֆունկցիոնալ և կոսմետիկ խանգարումներ: Մեր կարծիքով, շատ մանրացած այն ոսկրաբեկորները, որոնց օթյակը գտնել և տեղադրել հնարավոր չէ, պետք է հեռացվեն, իսկ միջին և մեծ չափերի ոսկրաբեկորները պետք է ֆիքսվեն իրենց տեղում՝ ծայրերը մետաղալարով ֆիքսելով ստորին ծնոտին: Իհարկե, այդ հնարավորությունը կախված է կոտրվածքի տեսակից և տեղակայությունից, սակայն բոլոր դեպքերում պետք է աշխատել պահպանել մեծ ոսկրաբեկորները:

Ստորև ցուցադրվում է 2 դեպք, երկուսն էլ ստորին ծնոտի ձախ մարմնի բաղմաբեկորային կոտրվածքով:

1. Հիվանդ Պողոսյան Մ., 35 տ. հ/պ № 468, ընդունվել է 26/5—68 թ., վերքի վիրաբուժական մշակման ժամանակ հեռացվել է ստորին ծնոտի մարմնից անջատված բավականին մեծ ոսկրաբեկոր, որը հեշտությամբ կարելի էր տեղավորել իր տեղում և ամուր կերպով ֆիքսել ոսկրակարով (նկ. 1, 1, 2):



Նկ. 1. 1. Վերքի մշակումից առաջ: 2. Վերքի մշակումից հետո: 3. Վիրահատությունից առաջ: 4. Վիրահատությունից հետո:

2. Հիվանդ Շիրինյան Բ., 38 տ. հ/պ № 824, ընդունվել է 14/9—70 թ., վերքի վիրաբուժական մշակման ժամանակ հեռացվել են բաղմաթիվ մանր ոսկրաբեկորներ, որոնց օթյակը գտնել և տեղադրել հնարավոր չէր, իսկ ստորին կզրից անջատված մեծ ոսկրաբեկորը երկու ծայրերով ֆիքսվել է իր տեղում՝ մետաղյա ոսկրակարերով. վերքը մեկուսացվել է բերանի խոռոչի կողմից, վիրականգնելով բերանի լորձաթաղանթի ամբողջականությունը: Բուժումը տվել է հիանալի արդյունք. բորբոքային ոչ մի երևույթ չի նկատվել. հիվանդը դուրս է գրվել մեկ տարի առաջ. այդ ժամանակամիջոցում 3 անգամ ներկա-

յացել է կոնսուլտացիայի: Ֆունկցիոնալ կամ կոսմետիկ որևէ խանդարում չի նկատվել. վիրահատությունից 4—5 օր հետո հիվանդն արդեն սնվում էր մատչելի սննդամթերքներով և 15—20 օրում անցավ ընդհանուր սեղանի (նկ. 1, 3, 4):

Եզրակացություն

1. Ստորին ծնոտի բազմաբեկորային, կոտրվածքի ժամանակ բուժումը պետք է տարվի կոմպլեքսային եղանակով (վիրաբուժական և կոնսերվատիվ):

2. Վերքը մշակելիս պետք է խիստ խնայողաբար վերաբերվել ոսկրաբեկորների հեռացմանը:

3. Ոսկրաբեկորների ճիշտ տեղադրումը, դրանց ամուր ֆիքսումը, վերքի ուշադիր խնամքը, դեղորայքային և ֆիզիոթերապևտիկ միջոցառումները տալիս են դրական արդյունք:

4. Հիվանդների վաղ հոսպիտալացումը և վաղ վիրաբուժական միջամտությունը նպաստում են ծնոտի արագ առողջացմանը և կանխում հետագա բարդությունները:

Ծնոտակրից անջատված ոսկրաբեկորների նկատմամբ կիրառվող ուշադիր և խնայող տակտիկան շատ անհրաժեշտ է ծնոտի ֆունկցիայի վերականգնման և կոսմետիկ տեսակետից: Կլինիկական դիտումները ցույց են տալիս, որ խոշոր ոսկրաբեկորները հենց սկզբից հեռացնելը սխալ է, պետք է աշխատել դրանք ֆիքսել տեղում և պահպանել:

Մալաթիայի հիվանդանոց

Ստացված է 10/II 71 թ.

Г. О. ВАРДАНЫН

О НЕКОТОРЫХ ОСНОВНЫХ ВОПРОСАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МНОГООСКОЛОЧНЫХ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

РЕЗЮМЕ

Приведенные в статье случаи подтверждают, что при многоосколочных переломах нижней челюсти применение ранней хирургической обработки раны в комплексе с другими лечебными мероприятиями приводит к положительным результатам. Внимательный и щадящий подход по отношению к отделившимся свободным костным осколкам необходим для сохранения функции челюсти и косметики. Клинические наблюдения показывают, что удаление крупных осколков во время первичной хирургической обработки недопустимо. Необходимо сохранить их в надежде на дальнейшую консолидацию и восстановление целостности челюсти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батиевская В. П. Автореферат. М., 1969.
2. Вишневская И. В. Вопросы челюстно-лицевой хирургии в стоматологии. М., 1957.
3. Егиян Г. М. Хирургическая стоматология. Ереван, 1967, стр. 144.
4. Евдокимов А. И. Хирургическая стоматология. М., 1964, стр. 385.
5. Лукьяненко В. И. Стоматология, 1958, 3, стр. 15.
6. Михайлов М. Н. Стоматология, 1960, 4, стр. 47.

С. А. ВАРДАНЯН

УЧЕНИЕ О ГЛАЗЕ В СРЕДНЕВЕКОВОЙ АРМЯНСКОЙ
МЕДИЦИНЕ (XII в.)

Восстановление армянской государственности, создание Киликийского армянского царства (XI—XIV вв.) способствовали мощному расцвету науки и искусства. В эту эпоху повышается интерес к естественным наукам, развивается медицина. Вивисекции, столь необходимые для изучения анатомии человека и запрещенные во многих странах Европы, свободно практикуются в Армении [11]. Появляются оригинальные произведения на армянском языке по терапии, анатомии, физиологии.

Расцвет медицины в Армении в средние века наиболее ярко отразился в трудах Мхитара Гераци, автора прославленной книги «Утешение при лихорадках». Будучи энциклопедически образованным врачом, жившим в XII в. в Киликии, он был знаменит также своими познаниями в минералогии, астрономии, философии. Однако из-за неблагоприятных исторических условий (гибель армянской государственности, бесконечные войны, погромы) многие произведения Мхитара Гераци погибли или были утеряны. Один из трудов Мхитара Гераци по анатомии глаза также долгое время считался утерянным. Однако историки армянской медицины Г. Овнанян и В. Торгомян [8, 10], заинтересовавшись рукописью «Анатомии» Абусаида [1], современника Мхитара Гераци [2, 3], в некоторых ее списках обнаружили фрагмент по анатомии глаза, принадлежащий последнему. Причем этот отрывок производил впечатление чего-то целостного и начинался так: «Я, Мхитар, пожелал вкратце вспомнить строение глаза» и завершался традиционными словами: «Закончил описание зрения с божьей помощью». Основываясь на высказывании: «Сказывал великий Мхитар, что всякий врач, который пожелает лечить глаз, должен изучить строение глаза» (рук. 71б, стр. 158), полагают, что этот раздел по анатомии глаза входил в некий труд Мхитара Гераци по глазным болезням.

Естественно напрашивалась мысль, что труд Мхитара Гераци в «Анатомию» Абусаида был включен самим Абусаидом. Однако Торгомян и Овнанян отвергли это предположение. Основываясь на том факте, что фрагмент Мхитара Гераци встречается лишь в списках «Анатомии» Абусаида, переписанных позднее первой четверти XVII в., когда она была отредактирована известным армянским врачом Асаром Себаста-

ци, они выдвинули гипотезу, что этот фрагмент был включен именно Асаром Себасти, не удовлетворенным соответствующим разделом «Анатомии». Подобное же предположение было высказано известным историком медицины Л. А. Оганесяном [9]. При изучении 40 рукописей «Анатомии» в Матенадаране нами был обнаружен фрагмент Мхитара Гераци лишь в 6 (рук. 715, 464, 5622, 8493, 2268, 8487). Все они датируются периодом позднее первой четверти XVII века, что подтверждает гипотезу вышеуказанных авторов.

Целью нашей работы было изучение состояния медицинских, и в частности, анатомических знаний в XII в. в Армении по манускриптам Абусаида (рук. 1978, 549, 8397, 2448) и фрагменту Мхитара Гераци (рук. 715, 5622, 464, 8493).

Раздел Абусаида по анатомии глаза характеризуется лаконизмом и недоговоренностью. Абусаид ограничивается беглым перечислением оболочек и влаг глаза, приводя лишь их арабские названия и не объясняя их содержания. Всего он различает 6 оболочек: сетчатку, сосудистую, склеру, радужную, роговую, конъюнктиву и 3 влаги: стекловидное тело, хрусталик, водянистую влагу. Причем многие арабские термины у Абусаида искажены. Бегло перечислив названия оболочек и влаг, он переходит к схоластическому толкованию их значения. Абусаид считает оболочки созданными для защиты глаза от влаги мозга, а глазные влаги—для защиты глаза от сердечной (внутренней) и атмосферной теплоты. Затем он останавливается на вопросе о значении ресниц и бровей для зрения, указывает на защитную роль ресниц и образно сравнивает их с теми травами и деревьями, которые растут по берегам ручьев и своими корнями укрепляют их.

Под влиянием столь популярной в средние века астрологии Абусаид толкует косоглазие как результат неблагоприятного влияния звезд.

В соответствующем фрагменте Мхитара Гераци автор с самого начала четко очерчивает свои задачи: «Я, Мхитар, пожелал вкратце вспомнить строение глаза и сказать, сколько имеется оболочек глаза и влаг, а также глазных мышц. И вспомню зрительную душу, откуда она возникает и как проходит по парным нервам» (рук. 715, стр. 159). Итак, у Мхитара Гераци подробно описаны: оболочки и влаги; мышцы глаза; зрительные нервы и зрительный анализатор. Последние два вопроса Абусаид даже не затрагивал.

Следует также указать, что Мхитар Гераци не только приводит арабские термины, но, в отличие от Абусаида, дает их армянское толкование и рядом с арабскими приводит армянские термины. Однако достоинства труда Мхитара Гераци не определяются только этим. Мхитар Гераци не ограничивается, подобно Абусаиду, произвольным перечислением оболочек и влаг глаза, но пытается дать картину их пространственного расположения в глазу, насколько позволяли ему уровень знаний в ту эпоху и собственный опыт.

Мхитар Гераци приводит также мнения других авторов по затронутому вопросу и, в частности, останавливается подробно на мнении

Галена. Он пишет: «Следует знать, что первые мудрецы говорят очень противоречиво об оболочках глаза. Иные считают, что их 6, другие—5, иные—4, другие—3 и 2; а влаг—3 и мышц—9. И я упомяну о каждом из них в отдельности».

Свое описание Мхитар Гераци начинает со склеры, переводя арабский термин *sulbiyya* как *սղինյ ճարմին* (плотное тело), и, указывая на защитную роль этой твердой оболочки, проводит аналогию между склерой и твердой мозговой оболочкой и даже высказывает предположение об общности их происхождения. Второй оболочкой у Мхитара Гераци названа сосудистая (арабский термин *mashima*, армянский—*մեկ*), которая уподобляется им хориону и заимствует у него свое название. Мхитар Гераци проводит аналогию между нею и мягкой мозговой оболочкой, предполагая общность их происхождения.

В качестве третьей оболочки описана сетчатка (арабский термин—*shabakiyya*, армянский—*արկ*), которую он уподобляет сети. Передний недифференцированный отдел сетчатки выделен Мхитаром Гераци как четвертая оболочка—паутинная (арабский термин—*ankabutiyya*, армянский—*սարգստեմին*) из-за сходства ее с паутиной. Подобно Ибн Сине [4] Мхитар Гераци говорит о мозговом происхождении сетчатки. Однако ему неизвестна светочувствительная функция сетчатки, ее функция определяется как защитная. Таким образом, Мхитару Гераци, как и величайшему авторитету средневековья Ибн Сине, не удалось преодолеть барьера средневековой медицины в учении о глазе. Светочувствительная функция приписана им хрусталику.

Затем Мхитар Гераци переходит к описанию влаг, начиная со стекловидного тела. Арабский термин *zudjadjj* он переводит армянским *սղինյին*, который очень точно передает его смысл и сохранен в современной армянской медицинской терминологии. Центральное место среди влаг отводится хрусталику, что объясняется тем огромным значением, которое приписывалось ему в средние века. При переводе арабского термина *djalidi* (леденистая) проявилось замечательное мастерство Мхитара Гераци в области создания армянской медицинской терминологии и его знание наряду с арабской и греко-латинской терминологии. Так, зная латинский термин *lens crystallina* и считая недостаточно полным арабский *djalidi*, он с необыкновенной гибкостью и интуицией употребил армянский термин *սղինյին*, который сочетает эти два значения. К сожалению, этот термин Мхитара Гераци в современной армянской медицинской терминологии заменен менее точным—*պիշնյալ* (чечевица). Подробно останавливаясь на функции хрусталика, он подчеркивает его значение для процесса зрения и определяет хрусталик как «сияющее чистое и округлое тело» и пишет: «Знай, что хрусталик—это славный и почетный орган в глазу и с помощью его осуществляется зрение, и (человек) распознает цвет и форму (предметов). И округлость его, чтобы не воспринять вред и противное, что коснется его» (рук. 715, стр. 160). Таким образом, Мхитар Гераци, которому не была известна светочувствительная функция сетчатки, приписал ее хрустали-

ку. Б. Н. Мелик-Мусьян [7], неправильно переводя слово «հիշխիշի» (противное) — «в обратном виде», сделал предположение, что Мхитару Гераци были известны оптические преломляющие свойства хрусталика. Однако тщательное изучение рукописей с фрагментом Мхитара Гераци позволяет отрицать это предположение. Придавая огромное значение хрусталику, Мхитар Гераци считал, что все остальные оболочки и влаги созданы, чтобы охранять и защищать его.

В качестве третьей влаги автор описывает водянистую влагу, называя ее «жидким глазным белком» и не приводя соответствующего арабского термина (*հոսր սպիտակուց ձգի*):

Пятой оболочкой Мхитар Гераци считает радужную, которую он определяет арабским термином *anabiyu* и переводит по-армянски *խաղողհիւի* (виноградная). Этот термин является отражением галеновского термина *uvea*, сохранившегося в названии сосудистого тракта.

Шестой оболочкой он называет роговую (арабский термин — *ka-piyu*, армянский — *կռքհիւի*). Этот термин сохранился в современной армянской медицинской терминологии. Мхитар Гераци указывает на оптические свойства роговицы: прозрачность, гладкость, чистоту. «И вот (все это) причина того, что когда человек откроет глаз, он видит изображение» (рук. 715, стр. 161).

Седьмой оболочкой Мхитар Гераци считает конъюнктиву, переводя арабский термин *multahima* армянским *կռքիւի* (образующая, оформляющая) и уподобляет ее покрывалу, прикрывающему остальные оболочки.

В разделе, посвященном изучению мышц глаза, Мхитар Гераци описывает 4 прямые и 2 косые мышцы и их функции. Ему был известен также сфинктер зрачка, и он указывает, что при некоторых патологических процессах, нарушающих нормальную работу этого сфинктера, имеется патологическое расширение зрачка (*հիթիշիւր*) или его сильное сужение, вплоть до закупорки. Мхитар Гераци различает 3 мышцы века, в том числе *m. levator palpebrae*.

В отличие от Абусанда, который толковал косоглазие как результат неблагоприятного влияния звезд, Мхитар Гераци пытается объяснить его воспалительными изменениями в мышцах, приводящими к их расслаблению или сморщиванию. Таким образом, отходя от схоластических воззрений, он обнаруживает самостоятельное материалистическое мышление.

Третий раздел анатомии глаза посвящен описанию зрительного нерва и зрительного анализатора. Мхитар Гераци разделяет представление авторитетов средневековой медицины (Гален, Ибн Сина) о локализации зрительной функции в переднем желудочке мозга. Отсюда, по его мнению, выходит пара полых зрительных нервов (*փող չիւի*), которые направляются: правый — к правому глазу, а левый — к левому глазу, но затем, не доходя до глаз, на уровне лба, они перекрещиваются, в результате чего волокна правого нерва попадают в левый глаз и обратно. Таким образом, Мхитар Гераци вслед за Руфом и Ибн Синой

признавал наличие полного зрительного перекреста в отличие от Галена, который полагал, что происходит не перекрест зрительных нервов, а только их соприкосновение [5].

Описав все эти материальные субстанции, участвующие в процессе зрения, Мхитар Гераци, наконец, упоминает и о зрительной душе, понятие о которой почерпнуто им у Аристотеля. Однако, по Мхитару Гераци, роль зрительной души весьма скромна: «Она осуществляет зрение с помощью влаги хрусталика и посредством оболочек» (рук. 715, стр. 164). Этот последний раздел фрагмента Мхитара Гераци, где сделана попытка исследовать процесс зрения, также весьма интересен. Как и предыдущий раздел, посвященный глазным мышцам, он отсутствует в «Анатомии» Абусаида.

Проведенный нами анализ произведений Абусаида и Мхитара Гераци позволяет прийти к следующим выводам:

1. Труды Абусаида и, особенно, Мхитара Гераци обнаруживают высокий уровень, достигнутый армянской медициной в области учения о глазе в XII в.
2. Мхитар Гераци внес значительный вклад в развитие армянской медицинской терминологии.
3. Мхитар Гераци продемонстрировал материалистический подход при объяснении сложнейших вопросов физиологии и патологии глаза, отойдя от традиционного схоластического мышления.

Армянский институт рентгенологии и онкологии,
Матенадаран

Поступило 27/V 1970 г.

Ս. Ա. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ՀԱՅ ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆԸ 10-ՐԴ ԴԱՐՈՒՄ

(ըստ Մխիթար Հերացու և Արուսայիղի կազմախոսական գործերի)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգվածում ուսումնասիրված է 10-րդ դարի մեծագույն բժշկապետ Մխիթար Հերացու կազմախոսական գործը, որը նվիրված է աչքի կազմախոսությանը. միաժամանակ, համեմատություններ են կատարված նույն դարի բժշկ Արուսայիղի «Մարդակազմության» համապատասխան գլուխների հետ: Հետադոտությունը կատարվել է նրանի Մաշտոցի անվան Մատենադարանի № 715, 5622, 464, 8493, 1978, 5498, 397, 2448 ձեռագրերի հիման վրա:

Հնդինակը հանգել է հետևյալ եզրակացություններին.

1. Մխիթար Հերացու և Արուսայիղի կազմախոսական գործերը, միաժամանակ շոշափելով բնախոսության և ախտաբանության կարևոր հարցեր, վկայում են 10-րդ դարի հայ բժշկության գիտական բարձր մակարդակի մասին.
2. Գործի խորության և գիտական արժեքի տեսակետից, առաջնության դասին տրվում է Մխիթար Հերացուն:
3. Մխիթար Հերացին մեծապես նպաստել է հայ բժշկական տերմինաբանության զարգացմանը:

4. Աշքի բնախոսութեան և ախտաբանութեան կարևորագույն հարցերը լուծելիս, Միսիթար Հերացին ցուցաբերել է ինքնուրույն մատերիալիստական մոտեցում՝ հեռանալով միջնադարյան ավանդական մտածողությունից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абусаид. Рукописи Матенадарана № 1978, 549, 8397, 2448.
2. Алишан Г. Шнорали и его среда. Венеция, 1873.
3. Алишан Г. Сисуан. Венеция, 1885.
4. Ибн Сина. Канон врачебной науки, кн. III, т. I. М., 1958.
5. Ковнер С. История медицины. Киев, 1888.
6. Мхитар Гераци. Рукописи Матенадарана № 715, 5622, 464, 8493.
7. Мелик-Мусьян Б. Н. Банбер (Вестник Матенадарана), 1950, 2, стр. 29.
8. Овнанян Г. Исследование древнего простонародного языка. Вена, 1897.
9. Оганесян Л. А. История медицины в Армении, т. II. Ереван, 1946.
10. Торгомян В. Хандес амсореа, 1892, стр. 333.
11. Хачикян Л. Известия АН Арм. ССР, 1947, 4, стр. 83.

УДК 614.48:551.482.2

Г. В. ДЕРОЯН, К. А. ДАЯН, С. А. ПЕТРОСЯН

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
РЕКИ МЕГРИ

В настоящей работе перед нами была поставлена цель—изучить и дать гигиеническую характеристику водоема в аспекте перспективного использования его как источника водоснабжения.

Для выполнения этой задачи нами проводилось: а) санитарно-топографическое изучение водоема на всем его протяжении, б) лабораторное изучение речной воды в створах существующего и перспективного водопользования, в) сбор различных материалов для решения ряда вопросов, представляющих гигиенический и экономический интерес.

В ходе санитарно-топографического изучения нами обозначены основные точки для отбора проб и изучения состава и свойств речной воды. Бактериологические анализы производились на месте. В течение 1969—1970 гг. были получены посезонные пробы и произведено 13 анализов.

Река Мегри, приток р. Аракс, протекающей по границе между СССР и Ираном, является основным водным ресурсом Мегринского района. Она относится к категории маломощных рек, а по водопользованию—ко второму и третьему видам. Беря начало от источников Гоз-гоз-дзор, Айригет, Личк, Хурджин-гёл, в дальнейшем река принимает воду притоков Бугакар, Варданидзор, Вагревар, Курис, Агарак и впадает в р. Аракс. Общая протяженность реки—32 км. Гидрологический режим реки характеризуется значительными колебаниями дебита весной и осенью соответственно 23 и 6 л/сек.

Таблица 1
Среднемесячный расход воды р. Мегри за 1969 г. (м/сек.)

Расход речной воды	Январь	Февраль	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь
Максимальный	1,07	1,48	3,22	10,15	16,8	19,2	16,2	12,7	8,15	8,22	9,1	—
Минимальный	0,86	0,88	0,89	5,74	16,7	12,8	11,8	9,4	3,6	3,45	4,2	—

По данным табл. 1, выделяется период с апреля по август, когда расход реки достигает максимальных величин. Данные показывают

прямую связь дебита реки с атмосферными осадками, наблюдавшими-ся именно в этот период. Немаловажное значение имеют и талые воды. В табл. 1 наблюдается несоответствие между максимальным и минимальным дебитами по месяцам. Наряду с другими причинами, определенную роль играет и орошение полей. Бассейном питания реки Мегри являются альпийские луга, пастбища и посевные площади.

По территории бассейна питания реки расположено 10 населенных пунктов, среди которых Личк, Марал, Зами, Вартанидзор, Легваз и Мегри находятся непосредственно на берегу реки и ее притоков. Таким образом, население указанных селений и г. Мегри своей хозяйственно-бытовой деятельностью способствует загрязнению речной воды. Необходимо отметить, что указанные пункты не канализованы и жидкие отбросы стекают в водоем.

Основным и крупным источником загрязнения речной воды является г. Мегри. Сточные воды г. Мегри можно разделить на две группы: а) фекально-хозяйственные стоки, б) сточные воды промышленных предприятий. В г. Мегри существуют следующие промышленные предприятия, сточные воды которых поступают в реку: консервный, винный, и сырзавод, работающие сезонно. Кроме этих заводов, в городе существует ряд предприятий—объектов (бойня, хлебозавод, больница, баня), сточные воды которых также сбрасываются в р. Мегри.

Санитарное состояние реки на участке г. Мегри неудовлетворительное: берега захламлины и засорены мусором, вдоль берега построено много индивидуальных уборных. Мы выбрали 3 участка, откуда отобрали пробы для лабораторного исследования. 1. Место слияния и слива основных притоков реки Таштун и Личк. 2. Участок выше г. Мегри. 3. Створ ниже г. Мегри. Представленные створы отбора проб воды дадут возможность характеризовать естественное состояние водоема и частично проследить за процессами загрязнения и самоочищения речной воды.

Результаты физико-химического анализа, представленные в табл. 2, показывают, что в пункте 1 и 2 речная вода отличается сравнительно высокими физическими свойствами, нежели в пункте 3. Данные химического исследования показывают, что по показателям органического загрязнения все участки водоема почти не отличаются друг от друга. В первом пункте отбора, например, можно было ожидать отсутствия аммонийного азота, однако он обнаруживается. Интересно, что аммонийный азот совсем не обнаруживается зимой. Соотношения аммиака и нитритного азота говорят о медленно и вяло протекающих процессах самоочищения, что весьма характерно для маломощных рек.

Солевой и микроэлементный состав р. Мегри также представлен в табл. 2. Вода отличается слабой минерализацией, бедна микроэлементами.

Результаты бактериологического анализа по данным табл. 2 показывают значительное бактериальное загрязнение речной воды ниже г. Мегри по сравнению с пунктами 1 и 2. Во всех отобранных по сезонам пробах, взятых для бактериологического анализа в пунктах ниже

Таблица 2

Результаты физико-химических и бактериологических исследований речной воды в различных пунктах и по сезонам

Показатели	С т в о р ы											
	I				II				III			
	зима	весна	лето	осень	зима	весна	лето	осень	зима	весна	лето	осень
Прозрачность	> 30 см	> 30 см	> 30 см	> 30 см	> 30 см	> 30 см	> 30 см	> 30 см	> 30 см	> 30 см	> 30 см	> 30 см
Температура	2°	7,7°	12°	10°	0,6°	7,7°	12°	8°	2,3°	11°	—	13,2°
Запах	б/зап.	б/зап.	б/зап.	б/зап.	б/зап.	б/зап.	б/зап.	б/зап.	б/зап.	б/зап.	б/зап.	б/зап.
Окраска	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет
Цветность	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет
Взвешенные вещества	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет
Реакция—РН	6,77	6,78	6,8	6,8	7	6,8	6,7	6,8	7	6,8	—	7
Окисляемость в мг/л O ₂	—	3,2	—	3,36	1,92	2,7	—	4,8	0,6	3	—	—
Азот аммонийный мг/л	нет	0,02	—	<0,04	нет	0,02	—	0,08	—	—	—	0,04
Азот нитритный мг/л	нет	0,01	—	0,01	нет	0,002	—	0,002	0,002	0,002	—	0,002
Хлориды мг/л	14	13	—	11	13	13	—	12	13	13	—	12,5
Жесткость общая мг/экв.	4,7	2	—	2,6	4,8	3	—	5	4,8	3,7	—	48
Сульфаты мг/л	0,54	0,59	—	1,37	0,54	0,93	—	—	0,41	0,75	—	—
Железо мг/л	—	—	—	0,08	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет
Медь мг/л	нет	нет	нет	0,005	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет
Свинец мг/л	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет
Сухой остаток мг/л	260	120	—	90	260	215	—	160	—	190	—	250
Число колоний в 1 мл	—	428	343	—	710	377	320	—	2900	731	—	1600
Коли титр	нет	0,17	4,3	нет	0,4	0,04	0,4	8	0,04	0,04	—	0,04

г. Мегри, уровень титра кишечной палочки был менее 0,04, число колоний значительно больше 100.

Резюмируя сказанное, можно заключить, что речная вода по основным физико-химическим свойствам мало отличается по отдельным пунктам, однако значительная разница между пунктами наблюдается при бактериологическом анализе. Это еще раз говорит о высокой чувствительности метода при характеристике санитарного режима водоема.

Нами предложены следующие мероприятия по охране р. Мегри от загрязнения. 1. Учитывая перспективное значение р. Мегри для г. Мегри, необходимо предусмотреть проведение ряда мероприятий по улучшению санитарного состояния территории по бассейну питания реки, в частности: а) запрещение использования этих территорий для пастбищ, б) улучшение санитарного состояния левобережной территории реки (очистка, ликвидация уборных и т. д.).

2. Учитывая незначительный расход воды в реке, создающий неблагоприятные условия для разбавления сточных вод, запретить спуск неочищенных стоков из всех объектов и предприятий г. Мегри.

3. Необходимо разработать проект единой канализации и очистки для двух указанных групп сточных вод (механическая, биологическая, обеззараживание).

Кафедра коммунальной гигиены
Ереванского медицинского института

Поступило 24/IX 1970

Գ. Վ. ԳԵՐՈՅԱՆ, Ս. Ա. ՊԵՏՐՈՅԱՆ, Կ. Ա. ԴԱՅԱՆ

ՄԵԴՂԻ ԳԵՏԻ ՍԱՆԻՏԱՐԱԶԻԳԻԵՆԻԿ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Մեդրի գետը հանդիսանում է Մեդրու շրջանի հիմնական ջրային ռեսուրսը: Կատարված սանիտարա-տեղագրական և լաբորատոր բնութագրումները վկայում են, որ գետը ինտենսիվ կեղտոտման է ենթարկվում գետի սնուցման ավազանում գտնվող բնակավայրերից, առավելագույնը Մեդրի ավանից:

Գետի կեղտոտումը կապված է գլխավորապես տնտեսական ցածրաշխատողական կեղտաջրերի անկազմակերպ թափման հետ:

Ջրի օրգանական կեղտոտման տեսակետից, գետի տարբեր հատվածների միջև էական տարբերություններ չկան, սակայն բակտերիոլոգիական հետազոտություններից պարզվել է, որ ջրի կեղտոտվածության աստիճանը մեծանում է գետի հոսանքն ի վար, առավելագույնին հասնելով Մեդրի ավանի շրջանում: Մեդրի գետին բնորոշ է և սակավ աղային կազմը, որը տարվա ընթացքում փոփոխվում է օգերևութաբանական պայմանների ազդեցության տակ: Գետի սանիտարական վիճակը բարելավելու նպատակով անհրաժեշտ է տնտեսական-ցածրաշխատողական և արտադրական կեղտաջրերը գետի մեջ թափել լրիվ մաքրումից և վարակազերծումից հետո, ինչպես նաև պետք է խիստ բարելավել գետի սնուցման ավազանի (վտակների) ու ափերի սանիտարական վիճակը:

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Լիբրարյան Ս. Հ. Խ. Ս. Կոշտոյանցը՝ զիտնական, մանկավարժ, քաղաքացի	3
Լեհարյան Ա. Հ., Ավագյան Ս. Լ. էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ առանձնահատկությունները զլիսուղեղի տեղակայված էլեկտրազրգուման ժամանակ	10
Հակոբյան Ս. Ա., Բակլավաշյան Հ. Գ., Միլեասյան Ս. Մ. Ընդհանուր ուղղահայաց վիր- րացիայի աղդեցությունը կենդանիների զլիսուղեղի կենսաէլեկտրական ակտիվու- թյան և մի քանի վեգետատիվ ֆունկցիաների վրա	17
Սարգսյան Ա. Ա., Մարտիրոսյան Ե. Հ., Արմենյան Լ. Մ. Կոմբինացված ախտահարման պայմաններում օրգանիզմի մահացման և վերակենդանացման ժամանակ լյարդում զլիկոզների պարունակության և զլյուկան-ֆոսֆորիլազայի ակտիվության տեղա- շարժների առանձնահատկությունները	26
Եղիազարյան Է. Ս. Փայծաղի ուսումնասիրության տվյալները մահացու էլեկտրահարու- թյան դեպքում	30
Զիլիեզարյան Ա. Մ., Սիսակյան Ս. Ա., Մարտիրոսյան Զ. Ա. Քանակական տվյալներ կատվի ուղեղի տարբեր մասերի մալանոթների երկարության մասին	34
Թորոսյան Ս. Ե., Հարությունյան Վ. Մ., Առաքելյան Ա. Ռ. Վահանաձե և ենթաստամոքսա- յին ղեղձերի փոխադարձ կապի մասին ինտակտ ճաղարների մոտ և իմունոգե- նետիմ՝ բրուցեյլոզի ժամանակ	38
Դևորյան Ի. Ք. Որովայնի խոռոչի կպումային հիվանդության, նրա նախականիման և բուժման մասին	43
Շահմանյան Ս. Ս. Թոքային զարկերակի էմբոլիա	50
Դանիելյան Հ. Ա. Որկորի դիստալ սեղմնետի սպազմ. կարդիոէլոֆազեալ սֆինկտերի հիպերտենզիոն սինդրոմ. կարդիայի անբավարարություն	59
Խանրարյան Մ. Վ., Մարգարյան Լ. Գ. Տեսողական անալիզատորի էլեկտրաֆիզիոլոգիա- կան հետազոտությունները նորմալ հղիություն ունեցող կանանց մոտ	65
Գոչունյան Ա. Օ. Տրիխոցեֆալիզով հիվանդների տարբեր ղեղամիջոցներով բուժման հա- մեմատական զնահատականը	70
Թորոսյան Ա. Ա., Մասնով Ա. Դ. Համազգացության փոփոխությունը խրոնիկ հիպոսեկրե- տոր գաստրիտով տառապող հիվանդների մոտ	75
Վարդանյան Գ. Հ. Ստորին ծնոտի բազմաբեկորային կոտրվածքների վիրահատական բուժման մի քանի հիմնական հարցերի մասին	79
Վարդանյան Ս. Ա. Հալ բժշկությունը 10-րդ դարում (ըստ Մխիթար Հերացու և Արուսայի- ղի յազմախոսական գործերի)	
Դեբոյան Գ. Վ., Դայան Կ. Ա., Պետրոսյան Ս. Ա. Մեղրի ղեղի սանիտարահիգիենիկ բնութագիրը	

СОДЕРЖАНИЕ

Мирзоян С. А. Х. С. Коштоянц—ученый, педагог, гражданин	3
Меграбян А. А., Авакян С. Л. Электроэнцефалографические особенности при локальной электростимуляции головного мозга	10
Акопян С. А., Баклаваджян О. Г., Минасян С. М. Влияние общей вертикальной вибрации на биоэлектрическую активность головного мозга и некоторые вегетативные функции нормальных животных	17
Саркисян А. А., Мартirosян Е. Г., Армянян Л. М. Особенности изменения содержания гликогена и расщепляющей способности α -глюкан-фосфорилазы в печени в процессе умирания и восстановления жизненных функций организма при комбинированном поражении	26
Егизарян Э. С. Данные исследований селезенки в случаях смерти от электротравмы	30
Чилингарян А. М., Сисакян С. А., Мартиросян Дж. А. Количественные данные о длине капилляров в различных участках мозга кошек	34
Торосян С. Е., Арутюнян В. М., Аракелян А. Р. О взаимосвязи между щитовидной и поджелудочной железой у интактных кроликов и в иммуногенезе при бруцеллезе	38
Геворкян И. Х. О спаянной болезни живота, ее профилактике и лечении	43
Шариманян С. С. Эмболия легочной артерии	50
Даниелян Гр. А. Спазм дистального сегмента пищевода. Синдром гипертензии кардиоэзофагеального сфинктера. Недостаточность кардии	59
Ханбабян М. В., Маркарян Л. Г. Исследование электрических реакций зрительного анализатора у женщин с нормальной беременностью	65
Гочунян А. О. Сравнительное лечение трихоцефалеза различными препаратами	70
Торосян А. А., Маслов А. Д. Изменение вкусового ощущения у больных, страдающих хроническим гипосекреторным гастритом	75
Вардамян Г. О. О некоторых основных вопросах хирургического лечения многоосколочных переломов нижней челюсти	79
Вардамян С. А. Учение о глазе в средневековой армянской медицине (XII в.)	82
Дероян Г. В., Даян К. А., Петросян С. А. Санитарно-гигиеническая характеристика реки Мегри	88