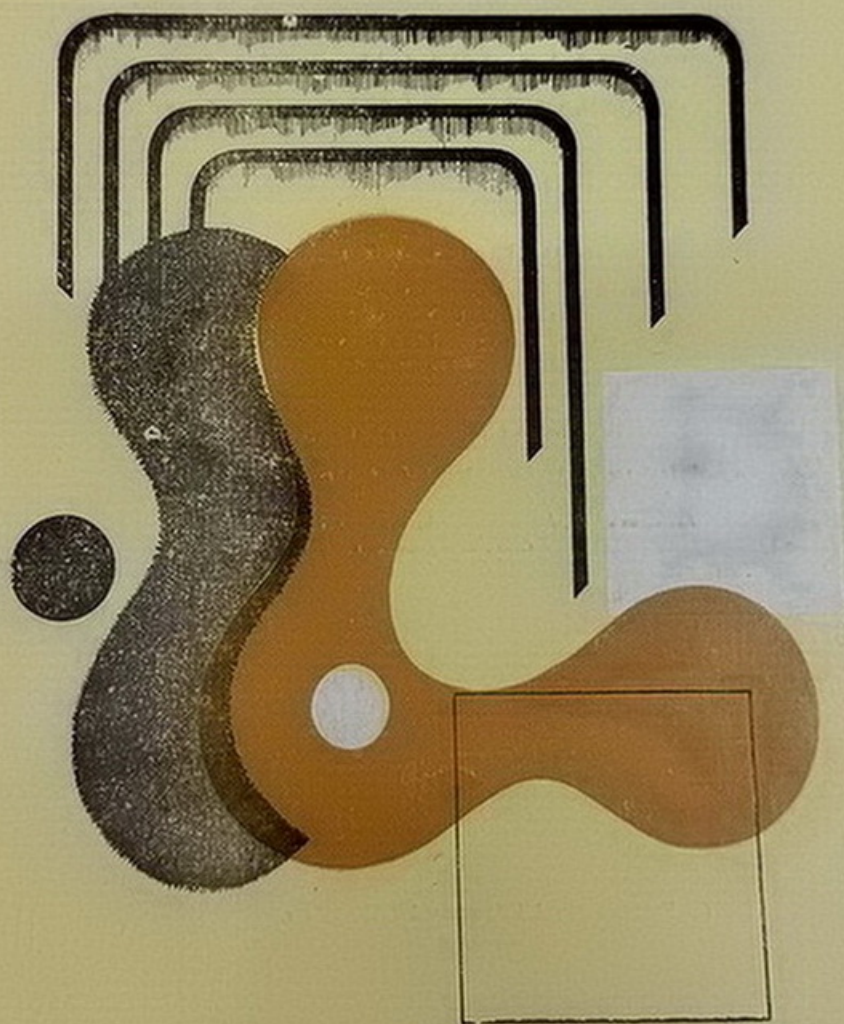


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԵՍԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանարյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գևորգյան Ի. Վ.
(խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հաղարյանյան Լ. Բ.,
Մեհրաբյան Ա. Ա., Միրզայան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարի-
մանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան
Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավալյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Զահրա-
յան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Զըմարիտյան
Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզայան Գ. Ի.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան
Ա. Ա., Քառամյան Ա. Ի., Ֆանարյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Еаклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятян Г. Х., Гамбарян
Լ. Տ., Յօգրաբյան Տ. Գ., Կարամյան Ա. Ի., Կատանյան Ա. Ա., Մա-
խասյան Վ. Ա., Մարկարյան Ս. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Մուսեղյան Տ. Ա.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Օգանեսյան Տ. Ա., Սաթոյան Տ. Ա., Ֆանարձյան
Վ. Վ., Շարիմանյան Տ. Ա.

В. З. ГРИГОРЯН

О ПАТОГЕНЕЗЕ СУДОРОЖНЫХ ПРИПАДКОВ

Судорожный припадок является универсальной общемозговой реакцией, лишенной специфичности, в ответ на различные эпилептогенные агенты. Патогенетический механизм, лежащий в основе этой универсальной реакции, должен быть основан не на частных особенностях отдельных нейронов, а на их общем рабочем принципе, каковым мы считаем принцип доминанты.

Применяя различные по модальности и интенсивности раздражения до и после введения судорожного агента, мы убедились, что эти раздражения в одних случаях могут купировать развитие судорожной доминанты, в других — усилить ее.

В специальной серии исследований показана роль мужских половых гормонов в судорожной реактивности животных. Установлено, что кастрация вызывает усиление, искусственная гормонизация — ослабление ее.

Анализ имеющихся литературных данных по экспериментальной эпилепсии, а также данных, полученных на протяжении ряда лет в нашей лаборатории, позволяет утверждать, что принципиальной разницы в основном составе искусственно вызываемых судорожных эпилептиформных припадков различного происхождения не существует. Использование различных физических и химических эпилептогенов и патофизиологический анализ вызываемых ими судорожных припадков показали, что в конечном итоге независимо от того, какими путями конвульсанты действуют на организм и на какие структурные образования мозга направлено первоначальное их воздействие, вызываемые ими клинические состояния принципиально сходны. Сходство обнаруживается также по нарушениям условно- и безусловнорефлекторной деятельности [1, 5 — 7, 10, 14, 16 и др.], по патологическим отклонениям ЭЭГ, патофизиологическим изменениям в различных органах [15, 20 — 22], нарушениям обменных процессов [2, 3, 12, 17, 18].

Из сказанного следует, что любой из судорожных агентов способен служить пусковым для возникновения патологического процесса (припадка), направленность которого уже не зависит от свойств этого агента, а обусловлена складывающимися взаимоотношениями нервных процессов и разнообразными внешними и внутренними раздражителями, эффекты которых изменяют течение болезненного процесса. Таким образом, судорожный припадок следует рассматривать как универсальную общемозговую реакцию, лишенную специфичности, в ответ на самые различные раздражения. Патогенетический механизм, лежащий в основе этой универсальной реакции, должен быть основан, следовательно, не на частных особенностях отдельных нейронов, а на их общем ра-

боцем принципе. Таковым, на наш взгляд, является принцип доминанты, открытый выдающимся советским физиологом А. А. Ухтомыкиным.

Проведенные нами исследования в разнообразных формах постановки опытов на различных животных показали, что количественная характеристика судорожного агента далеко не всегда является определяющей течение и исход патологического процесса [8]. Созданием достаточно интенсивного предварительного возбуждения в ц. н. с. с помощью различных экстренных раздражений в большинстве случаев удается добиться подавления действия конвульсанта, что проявляется либо в задержке припадка во времени, либо в abortивном протекании, а в некоторых случаях в полном купировании судорог. В наших опытах на собаках подавление судорожной реакции наблюдалось в результате применения (непосредственно перед введением конвульсанта) звукового, пищевого и электрического болевого раздражения. Купирующее действие внешних раздражителей следует объяснить созданием в ц. н. с. интенсивного очага возбуждения, угнетающего по закону отрицательной индукции функции других центров, в том числе и функции ответственной за судорожный разряд моторной области.

Данные, полученные в этой серии исследований, позволили заключить, что исходный фон возбуждения ц. н. с. препятствует формированию судорожного очага и, следовательно, реализации припадков.

Далее было установлено, что при одновременном применении внешнего раздражителя с конвульсантом происходит, наоборот, суммация возбуждений, результатом чего является развернутый припадок, если даже при этом величина конвульсанта значительно ниже судорожного порога.

Представлялось интересным выяснить, какое влияние на возникновение и течение припадков окажут те же раздражители, если их применять не до, а после введения конвульсанта. В исследованиях на собаках, кроликах и крысах нами установлено, что внешние раздражители, действующие после введения судорожного агента, не только не подавляют эффект последнего, но, наоборот, значительно интенсифицируют его. Реакция подавления наступает лишь тогда, когда применяется внешний раздражитель (в основном болевой) очень большой интенсивности.

Заслуживает внимания тот факт, что вслед за введением конвульсанта отмечается предсудорожная заторможенность животных, что выражается в их скованности, в напряженно-выжидательном состоянии. На фоне такого предварительного торможения заметно увеличиваются пороги электрического болевого раздражения и угнетается адекватная реакция животных на различные внешние раздражения. Тормозное состояние как предвестник судорожного разряда очень легко воспроизводится условнорефлекторно. Дополнительные внешние раздражения, примененные в предсудорожной продромальной фазе, не вызывая в ряде случаев адекватной реакции со стороны животного, служат подкреплением созданного конвульсантом эпилептогенного доминантного

очага, подготавливая его к разряду. В подобных случаях припадок удастся вызвать заведомо нижесудорожной дозой конвульсанта.

В изменении направленности патологического эпилептического процесса большое значение имеют интероцептивные импульсы с различных отделов желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря.

Исследования на собаках показали, что достаточно интенсивное механическое раздражение желудка, 12-перстной кишки и особенно нижних отделов толстых кишок, произведенное в течение 30—60 мин. до введения эфирно-камфорной смеси, заметно снижает судорожную реактивность животных вплоть до полного подавления припадков. Некоторое купирующее влияние оказывает также раздражение слизистой 12-перстной кишки 5%-ным раствором двууглекислого натрия. Раздражение же 0,5—1%-ным раствором соляной кислоты, наоборот, резко стимулирует судороги вплоть до появления эпилептического состояния. Очень отчетливый купирующий эффект нами получен также в опытах с механическим раздражением мочевого пузыря при его наполнении физиологическим раствором.

Приведенные данные говорят о том, что поступающие в ц. н. с. импульсы из различных внутренних органов в одних случаях создают фон, способствующий развитию судорожного процесса, в других — наоборот, купируют его. Если судорожный агент действует на фоне уже имеющегося в ц. н. с. очага сильного возбуждения, то судорожная реакция, как правило, подавляется. Но если в ц. н. с. конвульсантом уже создан судорожный очаг с сопряженным торможением, то приходящие раздражения более не вызывают новых очагов возбуждения, а подкрепляют и усиливают имеющийся эпилептогенный очаг.

Хронические опыты на кроликах показали, что при подкожном введении 30—40 мг/кг кардиазола первые отчетливые изменения ЭЭГ обнаруживаются в среднем спустя 3 мин. Это характерные для предсудорожного состояния гиперсинхронные волны частотой 3—4 в сек. Как ни странно, эти волны первоначально возникают в затылочной области коры и лишь спустя 1—2 сек. регистрируются также в ретикулярной формации промежуточного и среднего мозга. Пароксизмы высокоамплитудных волн появляются не только спонтанно, но и при каждом слуховом и звуковом раздражении. Мы полагаем, что эти потенциалы отражают периодические прорывы возбуждения с судорожного очага через «тормозную завесу», возникающую вокруг этого очага. Наличие сопряженного торможения, о чем говорилось и выше, подтверждается заметным подавлением амплитуды фонового ритма и улучшением процесса усвоения ритма прерывистых световых стимулов [11].

На основании анализа большого количества электроэнцефалограмм мы пришли к выводу, что как при введении кардиазола, так и камфоры эпилептогенный очаг первоначально формируется в моторной зоне коры. Основанием для такого заключения служит, во-первых, резкое повышение возбудимости этой зоны, установленное нами в специальных опытах с прямым раздражением ее, во-вторых, отсутствие реакции усвоения ритма, что является косвенным доказательством наличия возбуждения.

Однако в дальнейшем эпилептогенный очаг может миррировать в подкормку, которая при этом становится источником рецидива припадков.

В специальной серии опытов, как уже было сказано, исследовалась динамика возбудимости моторной зоны коры вслед за введением судорожного агента. Эти опыты показали, что судорожный агент вызывает постепенное повышение возбудимости моторной зоны коры обоих полушарий, что проявляется в резком понижении порогов сокращения мышц контра- и гомолатеральных лап, а также порога генерализованного судорожного толчка при прямом электрическом раздражении коры через вживленные электроды. К моменту наступления припадков возбудимость моторной зоны увеличивается настолько, что даже самая минимальная величина тестирующего тока вызывает интенсивные судорожные толчки, порой переходящие в развернутые припадки. Моторная область в этот период возбуждается не только при ее раздражении через вживленные электроды, но и реагирует на всякие «посторонние» раздражения.

Вопреки существующему в литературе мнению нами установлено, что после припадков, вызванных, в частности, введением камфоры, возбудимость коры еще длительное время (на протяжении нескольких часов) продолжает оставаться выше исходного фона, обуславливая при новых посторонних раздражениях повторные припадки или готовность к ним.

Полученный нами экспериментальный материал показывает, что для развития и реализации эпилептиформных припадков, помимо самого судорожного агента, большое значение имеют различные афферентные импульсы, которые могут изменить общую направленность этого процесса.

Судорожный очаг имеет все характерные свойства доминантного очага (повышенную возбудимость, инерцию, способность усиливаться за счет посторонних раздражений и тормозить их специфические эффекты).

В основе клинических припадков, по всей вероятности, лежит тот же механизм, определяющий также поведение больных эпилепсией в межприпадочном периоде.

Судорожная реактивность организма в значительной мере определяется функциональным состоянием половых желез животных [19]. У кастрированных самцов крыс и собак наблюдается выраженное усиление судорожных реакций, понижение порога припадков, увеличение их количества в ответ на однократное введение конвульсанта, укорочение латентных периодов и пр. Последующее ежедневное введение тестостеронпропионата, наоборот, постепенно понижает реактивность ц. н. с. к судорожным агентам. В равной мере это касается и физических, и химических агентов.

Причины, лежащие в основе указанных явлений, следует искать в изменении функционального тонуса ц. н. с. Кастрация, как известно, сопровождается значительным ослаблением тормозного процесса [4, 9, 13]. Ослабление тормозного процесса в высших отделах нервной системы приводит к тому, что возбуждение в патологическом очаге, возник-

шем в ответ на действие судорожного агента, далее не удерживается ослабленным тормозным процессом и иррадирует по всей ц. н. с. с охватом моторных зон. Следовательно, ослабленный тормозной процесс является основой повышенной судорожной реактивности у животных-кастратов.

Роль половых гормонов значительна в поддержании тонуса нервной системы. Чем выше тонус, тем выше активность механизмов прекращения судорог и, следовательно, тем ниже судорожная готовность.

Полученный Д. Н. Худавердяном [19] экспериментальный материал находит свое подтверждение в многочисленных клинических наблюдениях. Известно, что конвульсивные реакции в ответ на самые различные раздражители более свойственны детскому возрасту. Эпилепсия в этом отношении не составляет исключения. Это тот период, когда корковые активные тормозные процессы находятся в стадии развития и становления. Вероятно, становление активных тормозных процессов и развитие функции половых желез в онтогенезе происходит параллельно. Вот почему в подавляющем большинстве случаев после полового созревания эпилепсия и другие конвульсивные реакции либо стихают, либо прекращаются полностью. Вместе с этим нередко случаи возобновления судорожных припадков с наступлением периода угасания функции половых желез (так называемая поздняя эпилепсия).

Период функционирования половых желез следует рассматривать как менее благоприятный для формирования судорожных реакций организма.

Обобщая вышеизложенное, следует отметить, что развитие и реализация эпилептических припадков происходит по механизму доминанты. В этом процессе большое значение имеют различные экстра- и интероцептивные раздражения, могущие либо ускорить, либо, наоборот, затормозить ход реакции, а также функциональный тонус ц. н. с., в значительной мере определяемый функцией половых желез.

Кафедра физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 15/VI 1972 г.

Վ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՑՆՅՈՒՄԱՅԻՆ ՆՈՊԱՆԵՐԻ ԱԽՏԱՍՆՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ո Վ

Տարբեր դեղամիջոցներով կամ ֆիզիկական գործունեությամբ առաջացրած ցնցումային նոպաները սկզբունքորեն ընթանում են նույնատիպ: Նոպայի ընթացքը պայմանավորված է ոչ թե ցնցումային գործոնի բնույթով, այլ կենտրոնական նյարդային համակարգում ստեղծված դրդման և արգելակման պրոցեսների փոխհարաբերությամբ և զանազան ներքին ու արտաքին գրգռիչներով: Ցնցումային նոպան ուղեղի ունիվերսալ ռեակցիա է: Նրա ախտածնու-

թյան մեխանիզմի հիմքում ընկած է դոմինանտի սկզբունքը: Հետևաբար, ցնցումային օջախը դոմինանտ օջախ է իր բնորոշ առանձնահատկություններով:

Օրգանիզմի ցնցումային պատրաստականության մեջ կարևոր նշանակություն ունեն սեռական հորմոնները: Ինչպես ցույց են տվել փորձերը, կենդանիների ամորձատումը խիստ ուժեղացնում է հակումը դեպի ցնցումները, իսկ արական սեռական հորմոնների սխտեմատիկ ներարկումները, ընդհակառակը, թուլացնում են այդ հակումը: Թերևս դրանով պետք է բացատրել այն հանգամանքը, որ երեխաների մոտ նախքան սեռական հասունացումը ցնցումային պատրաստականությունը ավելի մեծ է քան սեռահասուն օրգանիզմում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антер И. М., Цукер Б. В. Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, 1952, 2, стр. 3.
2. Арутюнян Р. С. Тезисы докладов XX научной студенческой конференции Ереванского медицинского института. Ереван, 1954.
3. Арутюнян Р. С. Тезисы докладов XVIII студенческой научной конференции, посвященной XX съезду КПСС. Л., 1956.
4. Архангельский В. М. О влиянии гормонов половых желез на работу коры больших полушарий у собак. Днепропетровск, 1937.
5. Волинский А. М. Тезисы докладов X конференции физиологов, биохимиков и фармакологов Юга РСФСР, в. I. Сочи, 1950.
6. Волинский А. М. Труды Крымского медицинского института им. И. В. Сталина, т. 14. Симферополь, 1950.
7. Григорян В. З. Дисс. канд. М., 1953.
8. Григорян В. З. Дисс. докт. Ереван, 1963.
9. Давыдов Л. Я. В кн.: Кортико-висцеральные взаимоотношения и гормональная регуляция. Харьков, 1963, стр. 100.
10. Долин А. О. Дисс. докт. М., 1951.
11. Крейнделер А. Эпилепсия. Клинические и экспериментальные исследования. М., 1960.
12. Мовсесян И. А. Дисс. канд. Ереван, 1961.
13. Петрова М. К. Труды физиологической лаборатории акад. И. П. Павлова, т. 7. М.—Л., 1937, стр. 107.
14. Росин С. Д. Медицинский журнал, 1952, т. 22, в. 5, стр. 47.
15. Седина И. С. Дисс. канд. Л., 1945.
16. Сосунцова Е. М. Дисс. канд. Киев, 1940.
17. Степанян Т. Х. Известия АН Арм. ССР (серия биол. и сельхоз. наук), 1956, 9, 5, стр. 18.
18. Степанян Т. Х. Известия АН Арм. ССР (биол. и сельхоз. науки), 1957, 10, 7, стр. 21.
19. Худавердян Д. Н. Дисс. канд. Ереван, 1970.
20. Юхлов А. К. Дисс. канд. Л., 1950.
21. Юхлов А. К. В кн.: Механизмы патологических реакций, в. 21—25. Л., 1952а.
22. Юхлов А. К. В кн.: Механизмы патологических реакций, в. 21—25. Л., 1952б.

УДК 616.717/718 : 616.13

Л. А. ДЖАГАРЯН

К МЕТОДИКЕ ПОЛУЧЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТРОМБОЗА МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Автор предлагает новую методику внутрисосудистой экспериментальной закупорки магистральных артерий конечностей собаки, используя для этого 10%-ный раствор поливинилбутирала в смеси с порошком сульфата бария. Методика проста в выполнении, позволяет регулировать как локализацию, так и протяженность тромба. Полученный тромб рентген-контрастен, стоек, не подвергается растворению, не токсичен, индифферентен для организма и обладает бактерицидным свойством.

Острая непроходимость магистральных сосудов, вызванная тромбозом и эмболиями,— одна из волнующих проблем современной ангиологии.

В изучении различных сторон этиологии, патогенеза, клиники, лечения тромбозов и эмболий магистральных артерий конечностей, а также возникающих при этой патологии осложнений большую роль играют проводимые на животных исследования с целью воспроизведения экспериментальной модели острой артериальной непроходимости. В литературе описаны разные методики создания непроходимости кровеносных сосудов. Существующие методы можно разделить на три большие группы: экстравазальные, эндовазальные и комбинированные способы получения расстройств кровотока в магистральных артериях конечностей вплоть до их полной непроходимости.

При экстравазальных методах стеноз вызывается путем наружного сдавления сосуда при помощи наложения лигатур, резиновых или матерчатых жгутов, металлических или апоневротических колец [4, 7, 10, 13, 16]. Недостатком внесосудистого артериального блока в эксперименте является частое образование пролежня на стенке сосуда с последующим кровотечением.

При внутрисосудистых методах (эндовазальные) в просвет артерии вводятся сгустки крови, сыворотка, тромбин (тромбопластин) или различные склерозирующие вещества. Так, М. Чаусов [11] лигировал крупные артерии собаки, вводя в них трубки из пера, каучуковые тромбы. Б. И. Мигунов [6] вызывал образование тромба в эксперименте путем введения в просвет отрезка сонной артерии между двумя лигатурами лошадиной сыворотки после предварительной сенсибилизации животных тем же аллергеном. Группа исследователей [4] добивалась образования тромба введением в изолированный сегмент бедренной артерии

раствора, содержащего 1000 ед. тромбина и бензиловый спирт. И. П. Новиков [8], изучая динамику развития окольного кровообращения при тромбозе бедренной артерии в эксперименте, для получения окклюзии использовал 96°-ный спирт и 10%-ную настойку йода. Джуст-Виера и Йегер [14], моделируя эмболию легочной артерии, разработали методику получения рентген-контрастного эмбола, состоящего из собственной крови животного и порошка сульфата бария. С той же целью Н. М. Рзаев [9] изготовлял крупные эмболы из крови подопытного животного и вводил их в легочную артерию. Введением тромбопластина в бедренную артерию в эксперименте пользовался ряд исследователей [12]. Другая группа авторов [5] достигала таких же результатов блокированием артерии зажимом на 4 ч. после введения в ее просвет размельченных сгустков, состоящих из 1 мл подогретого тромбина и 20 мл венозной крови. П. И. Ваншнюрайте [2] вызвал экспериментальный тромбоз гальванизацией участка сонной артерии в течение 60—90 мин.

Однако анализ опубликованных материалов показывает, что большинство указанных методов не вызывало тромбоза у многих животных и не создавало полного блока в магистральной артерии [1].



Рис. 1. Тромбоз бедренной артерии, вызванный введением в ее просвет 10%-ного раствора поливинилбутирала и сернокислого бария.

Задавшись целью изучения динамики патоморфологических и гистохимических изменений в тканях конечностей при острой артериальной непроходимости в эксперименте, мы разработали методику получения рентген-контрастного, стойкого, не поддающегося лизису тромба, для

чего нами был использован 10%-ный раствор поливинилбутирала и порошок сульфата бария в пропорции 3:1. Идея применения поливинилбутирального клея в хирургической практике принадлежит профессору И. Х. Геворкяну [3]. Более чем пятилетний опыт применения поливинилбутирала в экспериментальной и клинической хирургии подтверждает ценные качества этого полимера, в частности его нетоксичность, водостойкость, бактерицидные и клеящие свойства, а также полную индифферентность для организма.

Наша методика тромбирования бедренной артерии заключается в следующем: под морфин-барбиталовым наркозом в положении собаки на спине обнажается общая бедренная артерия и между двумя турникетами делается артериотомия. В просвет артерии в дистальном направлении на глубину 2—3 см вводится гибкая полиэтиленовая трубка с диаметром, равным диаметру артерии. Добившись ретроградного заполнения трубки кровью расслаблением дистального турникета, свободный конец трубки насаживается на канюлю шприца, содержащего ех темпоре приготовленную смесь поливинилбутирала с порошком сульфата бария. Нажатием на поршень шприца смесь вводится в трубку, в которой через 3—5 мин. образуется сгусток. Последний введением с наружного конца трубки физиологического раствора под небольшим давлением вталкивается в просвет артерии. Артериотомическое отверстие зашивается асептической иглой, снимаются турникеты. Полученный тромб регистрируется рентгеновским снимком после зашивания раны. Длина полученного тромба может колебаться в различных пределах и зависит от длины трубки и количества введенной смеси.

Описанная методика проста в выполнении, позволяет регулировать как локализацию экспериментальной закупорки, так и длину выключенного из кровообращения сегмента артерии. Тромб хорошо выявляется на рентгеновских снимках, не подвергается лизису, делая возможным длительное исследование тканей конечностей в условиях сегментарного выключения кровообращения.

Госпитальная хирургическая клиника
Ереванского медицинского института

Поступила 16/IX 1971 г.

Լ. Ա. ՃԱՂԱՐՅԱՆ

ՄԱՅՐԱՆԻՄԱՆԵՐԻ ԽՈՇՈՐ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՓՈՐՁԱԿԱՆ ԹՐՈՄԲՈԶ
ԱՌԱՋԱՑՆԵԼՈՒ ՄԵԹՈԴԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ա փ ա լ մ

Մեր փորձերում առաջացրել ենք շների վերջույթների խոշոր զարկերակների սուր թրոմբոզ, անոթների լուսանցքի մեջ մտցնելով 10%-անոց պոլիվինիլբուտիրալի լուծույթ բարիոմի սուլֆատի հետ: Ստացվել են ռենտգենյան էառագայթները կլանող կայուն, չլուծվող խցանների զարկերակաբանի ցանկացած հատվածում: Այդ խցանները զերծ են տոքսիկ և գրգռիչ հատկություններից: Կիրառելի այս պարզ մեթոդը հնարավորություն է տալիս ղեկավարել,

չափավորել թրոմբոզի տեղակայումը ցանկացած տարածության վրա Այն հնարավորություն է տալիս նաև անոթների հատվածային անջատման պայմաններում տեղական ուսումնասիրության ենթարկել հյուսվածքների պաթոմորֆոլոգիական և հիստոքիմիական փոփոխությունները: Ներկայացված 2 ռենտգենոգրամմաների պատճենահանված լուսանկարների վրա պարզ երևում են ծավալուն թրոմբոզի ենթարկված շների ազդրային զարկերակները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев С. В., Рябова С. С. и Крутик И. Г. Моделирование, методы изучения и экспериментальная терапия патологических процессов, ч. I. М., 1967, стр. 83.
2. Ванинорайте П. И. Тезисы к конкурсу-симпозиуму молодых ученых. Артериальные тромбозы и эмболии. Свердловск, 1966, стр. 24.
3. Геворкян И. Х. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1969, IX, 4, стр. 33.
4. Колесников В. В. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1939, I, стр. 5.
5. Либов С. Л., Рокицкий М. Р., Эпштейн Я. С., Сонкина В. А. и Лазюк И. И. Вестник хирургии им. Грекова, 1966, 6, стр. 9.
6. Мигунов Б. И. Матер. XVII научной конференции. Труды МОНИКИ. М., 1951, стр. 14.
7. Мясников А. Л., Чазов Е. И., Шхвацабая И. К. и Капишадзе Н. Н. Экспериментальные тромбозы миокарда. М., 1963.
8. Новиков И. П. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1963, I, стр. 7.
9. Рзаев Н. М. Автореферат докт. дисс. Баку, 1965.
10. Хайдаров А. Х. и Галанкин Н. К. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1966, 2, стр. 9.
11. Чаусов М. Докт. дисс. М., 1968.
12. Wagner D. E., Pollshook R. D., Baue A. E., Blakemore W. S. Arch. surg., 1965, 91, 5, 712.
13. Halsted W. S. Tr. Am. Surg. ass., 1913, 31, 218.
14. Just-Viera J., Geager G. Цитировано по Рзаеву Н. М. [9].
15. Keirle A. M., Glueck H. J., Neely J. C., Altemeler W. A. Arch. Surgery, 1960, 81, 2, 311.
16. Sealy W. C. Surgery, 1949, 25, 451.

УДК 616.37—002

П. С. СИМАОРЯН, Г. М. ГОЛОВЛЕВА

ЗНАЧЕНИЕ ИСХОДНОГО ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ
ИНСУЛЯРНОГО АППАРАТА
В РАЗВИТИИ ЕГО НЕДОСТАТОЧНОСТИ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Изучалась внутрисекреторная функция поджелудочной железы. Было выявлено, что у собак с экспериментальным панкреатитом в определенные сроки заболевания наступает угнетение функции β -клеток лангергансовых островков. Возникновение панкреатита на фоне наличия скрытых нарушений функции инсулярного аппарата приводит к переходу скрытых нарушений в явные.

Согласно литературным данным [1—4, 7—8, 10—14], при панкреатитах наблюдается нарушение не только внешнесекреторной, но и инкреторной функции поджелудочной железы. Что касается частоты наблюдаемых случаев нарушений функции инсулярного аппарата как в период разгара, так и после перенесенного острого или хронического панкреатита, то по этому вопросу разными авторами приводятся разнообразные статистические сведения. Так, по данным одних исследователей [3, 7, 13], при остром панкреатите нарушения углеводного обмена в виде стойкой или проходящей гипергликемии или глюкозурии встречаются сравнительно редко (2—10%), другие [2, 8, 14] отмечают более частые случаи подобного нарушения (20—60%).

Имеются сообщения о том, что у больных с острой формой панкреатита инсулиновая активность плазмы значительно снижается, что в определенной степени зависит от формы заболевания [4]. Так, при остром отеке, отечно-геморрагической форме она значительно меньше, чем при рецидивирующих панкреатитах. В других исследованиях сообщается, что лангергансовые островки, как правило, не страдают при острых панкреатитах и вовлекаются в патологический процесс только при тяжелых деструктивных или нагноительных процессах в поджелудочной железе [7].

Большинство исследователей [1, 7, 11, 12] считает, что осложнение хронического панкреатита сахарным диабетом встречается довольно часто и в основном в тех случаях, когда в индуриативный процесс вовлекается хвостовой отдел железы.

Причинами такого расхождения могут быть вид воспалительного процесса, его распространенность и, наконец, исходное функциональное состояние инсулярного аппарата. Эти вопросы не изучены ни в клинике, ни в эксперименте. Поэтому мы задались целью выяснить: а) наступает

ли нарушение функций инсулярного аппарата поджелудочной железы при экспериментальном панкреатите, сопровождающемся нарушением экскреторной функции железы; б) возможен ли переход скрытых нарушений функции инсулярного аппарата в явные при панкреатите, вызванном на фоне нарушения функции β -клеток лангергансовых островков.

Для разрешения поставленных задач мы провели две серии экспериментов на собаках. В первой серии экспериментов (7 собак) панкреатит вызывался охлаждением обеих поверхностей железы хлорэтилом и перевязкой обоих протоков. У собак второй серии (14) экспериментальный панкреатит (модель та же) вызывался на фоне скрытых нарушений функции инсулярного аппарата, воспроизведенных внутривенным введением аллоксана 2 дня подряд из расчета 50—60 мг/кг веса животного на курс. О развитии скрытых нарушений судили по уровню сахара в крови, определяемого ежедневно у собак по утрам после 18-часового предварительного голодания в течение недели. К скрытым нарушениям функции инсулярного аппарата относились те случаи, когда уровень сахара в крови превышал исходный на 30—40%. Обычно они развивались у всех подопытных собак этой серии в конце недели.

О состоянии функции инсулярного аппарата судили по гликемическим кривым после двойной сахарной нагрузки по Штауб-Трауготту. Нагрузки проводились до экспериментального воздействия и далее на 3-, 7-, 14-й день, через 1 и 2 мес. путем внутривенного введения глюкозы. Внутривенное введение глюкозы имеет то преимущество, что исключается возможность побочного влияния нарушений всасывания сахара в кишечнике, которое может иметь место при функциональных расстройствах и ряде заболеваний желудочно-кишечного тракта, тем более, что в указанных моделях экспериментального панкреатита нами перевязывались панкреатические протоки, что, несомненно, в определенной степени нарушает процесс нормального всасывания углеводов.

Нагрузки проводились следующим образом: после 18-часового предварительного голодания утром в одни и те же часы бралась кровь из вены, после чего внутривенно вводился 40%-ный раствор глюкозы из расчета 1 мл/кг веса животного. Первые две порции крови брались через 15 мин., а третья порция — по истечении часа. Затем вводилась вторая порция глюкозы в том же количестве. В течение получаса кровь забиралась опять через каждые 15 мин., а в последующие полтора часа — через каждые полчаса. Количество сахара определялось методом Морриса в модификации Сахибова.

Проведенными исследованиями было выявлено, что у собак до экспериментального воздействия после введения первой порции глюкозы, как правило, наблюдается увеличение сахара в крови в среднем на 50% по сравнению с исходным. По истечении первого часа количество сахара возвращается к исходным показателям. После введения второй порции раствора глюкозы у интактных собак наблюдается новый подъем сахара в крови. Однако данное увеличение бывает значительно менее выражен-

ным, чем первое. По истечении трех часов уровень сахара в крови полностью нормализуется и становится даже ниже исходного (рис. 1).

У собак первой серии на 3-й день экспериментального панкреатита форма сахарной кривой напоминает форму кривой у нормальных собак лишь с той разницей, что подъем более значителен и часто наблюдается третья волна повышения уровня сахара. На 14-й день и через

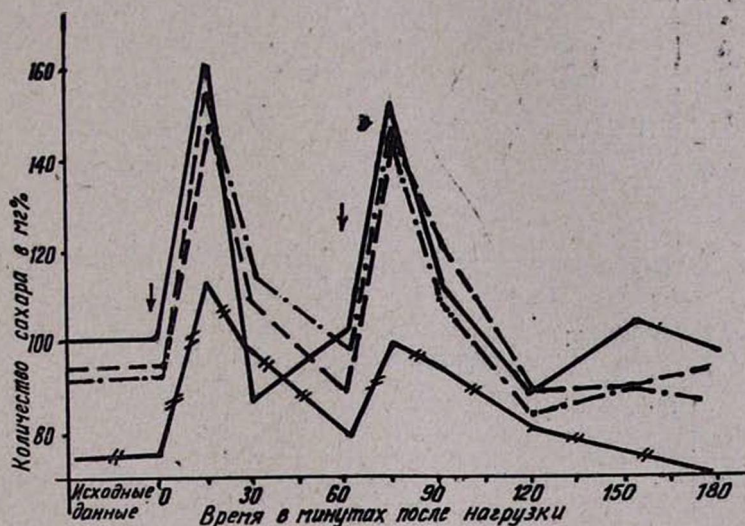


Рис. 1. Сахарные кривые после двойной нагрузки: — у интактных собак

(среднее из 7 опытов); — — — на 3-й день экспериментального панкреатита.

месяц форма кривой сохраняет свой прежний вид (рис. 2). Через 2 мес. у обследованных собак наблюдается иная форма кривой (рис. 3). После введения первой порции глюкозы в некоторых случаях по истечении часа уровень сахара к исходному не возвращается, после второго введения он увеличивается, а в течение трех часов полной нормализации не наступает и даже появляется третья волна повышения.

У собак второй серии уже с раннего периода (через трое суток) наблюдаются выраженные нарушения функции инсулярного аппарата, которые проявляются резким увеличением уровня сахара в крови после первого введения глюкозы и еще более значительным после второго введения. Эта картина наблюдается у большинства животных (6 собак) и на 14-й день эксперимента (рис. 4). В эти сроки в отдельных случаях наблюдается появление третьей высокой волны. К концу 3-го ч. уровень сахара приближается к исходному. Через месяц у большинства собак форма кривой приближается к нормальной. В отдельных случаях кривая опять-таки сохраняет свою патологическую форму, т. е. появляется третья волна на фоне довольно высокого уровня сахара, а полной нормализации к концу 3-го ч. не наступает (рис. 5).

Анализируя полученные данные по изучению внутрисекреторной функции поджелудочной железы у собак с экспериментальным панкреа-

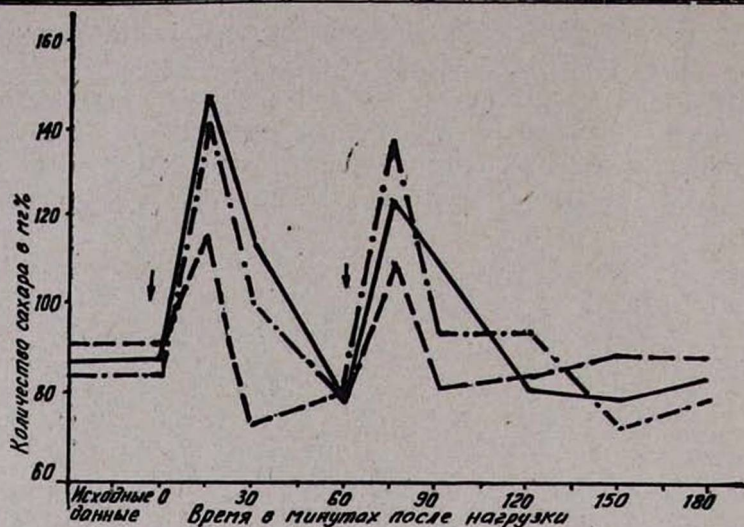


Рис. 2. Сахарные кривые после двойной нагрузки: —, —, —, — на 30-й день экспериментального панкреатита.

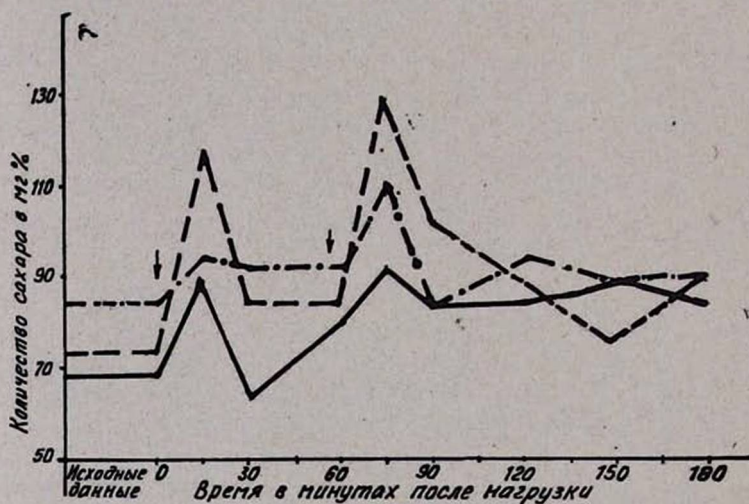


Рис. 3. Сахарные кривые после двойной нагрузки на 60-й день экспериментального панкреатита.

титом, можно отметить, что в определенные сроки после начала заболевания наступают довольно значительные нарушения функции инсулярного аппарата. Нарушения, наблюдаемые в течение первого месяца, можно объяснить внутрисекреторным разрушением инсулина в результате действия трипсина, который активируется под влиянием цитокиназы [10] или под влиянием рефлекторного раздражения блуждающего нерва. И действительно, повышение триптической активности крови нами было обнаружено в основном в течение первых двух недель и шло параллельно с понижением выносливости к углеводам. Наши данные в определенной степени согласуются с данными других исследователей [6, 9], которые изучали внутрисекреторную функцию поджелу-

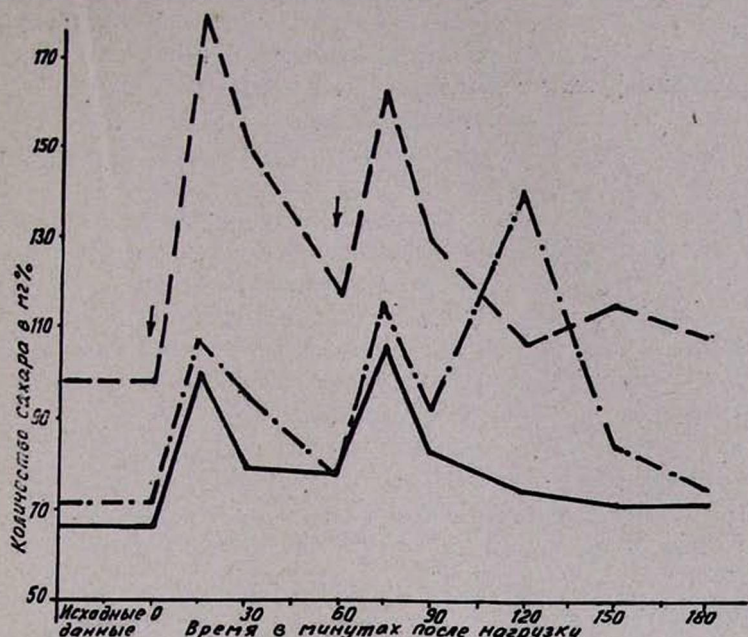


Рис. 4. Сахарные кривые после двойной нагрузки на 14-й день экспериментального панкреатита, вызванного на фоне скрытых нарушений функции инсулярного аппарата: ———— среднее из 4 опытов, — — — — — отдельные случаи.

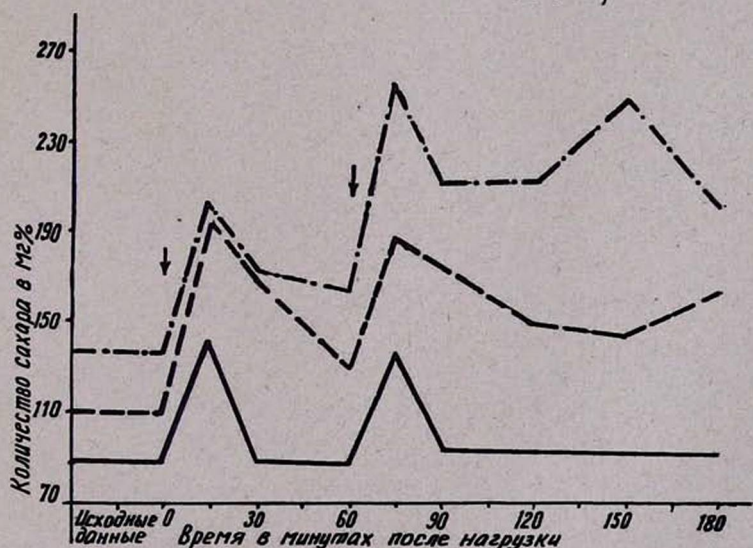


Рис. 5. Сахарные кривые после двойной нагрузки на 30-й день экспериментального панкреатита, вызванного на фоне скрытых нарушений функции инсулярного аппарата: ———— среднее из 4 опытов, — — — — — отдельные случаи.

дочной железы при выключении ее внешней секреции. В конце первого месяца, по-видимому, организм приспособливается к новым необычным

условиям за счет функциональной компенсации инсулярного аппарата, поэтому и диабетические явления бывают менее выраженными.

Нарушения функции инсулярного аппарата особенно рельефно проявляются к концу второго месяца, когда большая часть адинарной ткани поджелудочной железы замещается грубоволокнистой соединительной тканью, а лангергансовы островки окружаются соединительноткаными тяжами, что может привести к сдавлению и гибели части островков, в результате чего компенсаторные возможности инсулярного аппарата уменьшаются, чем и можно объяснить более выраженные диабетические явления. Этот вывод находится в соответствии с литературными данными [6, 9], указывающими на то, что в эти сроки даже только после перевязки протоков в поджелудочной железе создаются условия, ведущие к гибели части островков.

Особый интерес представляют данные, полученные у собак второй серии, которые дают основание считать, что в патогенезе нарушений функции инсулярного аппарата и в развитии сахарного диабета при панкреатитах немаловажное значение имеет исходное функциональное состояние инсулярного аппарата. Возникновение панкреатитов на фоне наличия скрытых нарушений функции инсулярного аппарата приводит к переходу скрытых нарушений в явные, что проявляется в значительном увеличении количества сахара в крови натощак, еще более заметном после двойной сахарной нагрузки.

Этот факт представляет определенный клинический интерес, и, возможно, разногласия в отношении частоты диабетических явлений, осложняющих панкреатит, имеющиеся в литературе, связаны с тем, что исходное функциональное состояние инсулярного аппарата у больных, изученное разными авторами, было неодинаковым.

Кафедра хирургии ЕРГИДУВА

Поступила 16/XI 1971 г.

Պ. Ս. ՍԻՄԱՎՈՐՅԱՆ, Գ. Մ. ԳՈՂՈՎԼՆՈՎԱ

ԻՆՍՈՒԼԻՆԱՅԻՆ ԱՊԱՐԱՏԻ ԳՈՐԾՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՔԱՆՈՒՆՈՒՄԻ ՎԻՃԱԿԻ
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ
ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձնական հետազոտություններից պարզվել է, որ ենթաստամոքսային գեղձի բորբոքումով տառապող շների մոտ հիվանդության որոշակի շրջանում առաջանում են ինսուլինային ապարատի գործունեության խանգարման երեւոյթներ, որոնք գեղձում բորբոքային երևույթները վրա են հասնում ինսուլինային ապարատի գործունեության խանգարման թաքնված ֆոնի պայմաններում, ապա երևան են գալիս վերջինի գործունեության արտահայտված խանգարման նշաններ:

Ստացված փաստական նյութը որոշակի կլինիկական հետաքրքրություն է ներկայացնում, քանզի այն ցույց է տալիս, որ ինսուլինային ապարատի գործունեության ելքային լինճակը կարևոր նշանակություն ունի պանկրեատիտով տառապող հիվանդների մոտ դիաբետի երևույթների զարգացման հարցում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волкова Л. П. Вестник хирургии, 1965, 10, стр. 57.
2. Лепорский Н. И. Болезни поджелудочной железы. М., 1951, стр. 166.
3. Лобачев С. В. Острые панкреатиты. М., 1953, стр. 87.
4. Рудный Р. В., Чаплинский В. В. Клиническая медицина, 1965, 43, II, стр. 77.
5. Сахибов Д. Н. Известия АН Узб. ССР, 1959, 2, стр. 30.
6. Соболев Л. В. Диссертация. СПб, 1901.
7. Стоцик Н. Л. Острый панкреатит в клинике внутренних болезней. М., 1960, стр. 108.
8. Шелагуров А. А. Болезни поджелудочной железы. М., 1970, стр. 127.
9. Шрейберг Г. Л. Автореферат канд. дисс. М., 1951.
10. Маждраков Г. М. Болезни поджелудочной железы. София, 1961, стр. 76.
11. Blumenthal H. T., Probsteln J. G. Arch. Surg., 1963, 87, 844.
12. Cattell R. B., Warren K. W. Gastroenterology, 1952, 20, 1.
13. Shumaker H. Ann. Surge., 1940, 112.
14. Zollinger R. M., Keith L. M., Ellison E. New. Engl. J. Med., 1954, 241, 437.

М. Е. МАРТИРОСЯН

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ ГЛИКОГЕНА
И АКТИВНОСТИ α -ГЛЮКАНФОСФОРИЛАЗЫ
В ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС

В опытах на белых крысах трех возрастных групп показано, что наибольшее содержание общего гликогена определяется в печени неполовозрелых и старых крыс. Изучение активности расщепляющего гликоген фермента (α -глюканфосфорилаза) свидетельствует о том, что этот высокий уровень гликогена обусловлен низкой активностью фермента в печени крыс I и III групп по сравнению с крысами II группы.

Развитие организма происходит путем непрерывной смены следующих один за другим периодов, каждый из которых имеет своеобразные особенности и характерные физиолого-биохимические критерии. Установление своеобразия отдельных этапов онтогенеза и их физиолого-биохимических критериев является одной из важных задач возрастной физиологии. В этом направлении проведено достаточно исследований и накоплен значительный материал, свидетельствующий об особенностях функций различных органов и систем в онтогенезе, причем определенный интерес представляет печень.

Из данных литературы известно, что со старением изменяется белково-образовательная функция печени. Это проявляется в уменьшении содержания альбуминов, снижении протромбинового индекса и увеличении всех глобулиновых фракций, за исключением α_1 -глобулинов. Укорачивается продолжительность жизни альбуминов, т. е. наблюдается ускорение распада, нарастание превращений тонкодисперсных белков в грубодисперсные и утраты с возрастом белковыми частицами отрицательного заряда, т. е. изменение физико-химических свойств самих белков [1—3].

Литературные данные свидетельствуют и о возрастных изменениях липидного обмена в печени. Так, по данным Т. Л. Дубиной [4], при старении в печени повышается концентрация свободного холестерина и снижается содержание фосфолипидов, что приводит к увеличению коэффициента «свободный холестерин : фосфолипиды».

Со старением организма в печени нарушаются и процессы дезаминирования и переаминирования аминокислот, о чем свидетельствует увеличение с возрастом в печени целого ряда аминокислот [6].

Все вышеприведенные данные свидетельствуют о возрастном снижении функционального состояния печени и, в частности, о значительном подавлении анаболических процессов.

В аспекте вышесказанного большой интерес представляло изучение возрастных особенностей энергетического обмена печени. Как показали результаты проведенных нами в этом направлении исследований, с возрастом значительно изменяется энергетический режим печеночных клеток. В частности, со старением организма в печени уменьшается содержание АТФ, КрФ, падает активность АТФ-азы. Следует предположить, что эти сдвиги должны отразиться на гликогенообразовательной функции печени, ибо АТФ является необходимым компонентом процесса фосфорилирования глюкозы, а следовательно, и последующего синтеза полисахарида. Кроме того, от обмена гликогена зависит и синтез макроэргических фосфорных соединений в органе.

Исходя из вышеизложенного, в настоящей работе мы задались целью изучить возрастные особенности содержания общего гликогена и активности α -глюканфосфорилазы.

Исследования проводились на белых крысах трех возрастных групп: неполовозрелых (2—4-месячных), взрослых (8—12-месячных) и старых (24—32-месячных).

Содержание общего гликогена в печени определялось по методу Морриса, а активность α -глюканфосфорилазы—по методу Кори и сотр. в модификации М. Ф. Гулго (1947), Я. Х. Туракулова (1948), А. Н. Петровой (1949) и Б. И. Хайкиной и Е. Е. Гончаровой (1950).

При статистической обработке данные I и III групп сравнивались с данными II группы.

Как показали результаты проведенных исследований, наибольшее содержание общего гликогена было обнаружено у неполовозрелых и старых крыс. Так, у неполовозрелых животных уровень полисахарида составлял $5,31 \pm 0,295$ г% ($P < 0,001$), у взрослых — $3,18 \pm 0,172$ г%, а у старых — $6,64 \pm 0,500$ г% ($P < 0,001$).

Таблица 1

Содержание общего гликогена и активность α -глюканфосфорилазы в печени
: белых крыс разного возраста

Возрастные группы	Общий гликоген в г %	Активность α -глюканфосфорилазы в мг НФ на 1 г ткани/час
2—4-месячные P<	$5,31 \pm 0,295$ n=41 0,001	$1,46 \pm 0,055$ n=79 0,001
8—12-месячные	$3,18 \pm 0,172$ n=43	$1,85 \pm 0,069$ n=32
24—32-месячные P<	$6,64 \pm 0,500$ n=19 0,001	$1,46 \pm 0,045$ n=16 0,001

Чем же обусловлены эти возрастные особенности уровня общего гликогена в печени крыс?

Известно, что содержание гликогена в печени связано с процессами синтеза и распада его. Как показали результаты наших дальнейших ис-

следований, максимальная активность α -глюканфосфорилазы наблюдается в печени взрослых крыс — $1,85 \pm 0,069$ мг НФ/г час. (табл. 1). У неполовозрелых крысят активность фермента составляла $1,46 \pm 0,055$, а у старых — $1,46 \pm 0,045$ мг НФ/г час.

Таким образом, основываясь на данных настоящего и предыдущих наших исследований, мы склонны считать, что высокий уровень гликогена в печени старых животных обусловлен нарушением процессов как синтеза, так и распада полисахарида, что связано с угнетением в старости некоторых ферментных систем.

Что касается уровня общего гликогена в печени неполовозрелых крысят, то мы хотим остановиться на следующей выявленной нами особенности: в наших опытах обращает на себя внимание больший размах индивидуальных колебаний в содержании гликогена в печени неполовозрелых животных по сравнению со взрослыми и старыми, что свидетельствует о неполноценном развитии у крысят нейрогуморального контроля обмена веществ.

Резюмируя, можно сказать, что в печени неполовозрелых и старых крыс содержится больше гликогена, чем у взрослых, что связано с нарушением процесса распада полисахарида: у взрослых крыс интенсивность гликогенолиза в печени выше, чем у неполовозрелых и старых животных.

Выводы

1. Наибольшее содержание общего гликогена определяется в печени неполовозрелых и старых крыс по сравнению с половозрелыми.

2. В печени взрослых половозрелых крыс определяется максимальная активность α -глюканфосфорилазы. У неполовозрелых и старых крыс ферментативная активность ниже.

Кафедра патологической физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 26/V 1971 г.

Մ. Ե. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ՔԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ
 α -ԳԼՅՈՒԿԱՆՖՈՍՖՈՐԻԼԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԻՔԱՅԻՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում ուսումնասիրվել է տարբեր տարիքի սպիտակ առնետների լյարդում գլիկոգենի քանակության պարունակությունը և α -գլյուկանֆոսֆորիլազայի ակտիվությունը: Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ գլիկոգենի ամենաբարձր քանակություն պարունակում է դեռահաս և ծեր առնետների լյար-

դային հյուսվածքը, իսկ α -գլյուկանֆոսֆորիլազայի ակտիվության ամենաբարձր մակարդակը դիտվել է հասուն առնետների լյարդային հյուսվածքում: Մեր առնետների լյարդում գլիկոգենի քանակության բարձր մակարդակը հետևանք է գլիկոգեն սինթեզին և քայքայմանը մասնակցող ֆերմենտների ակտիվության անկման, իսկ դեռահաս առնետների մոտ՝ նյութափոխանակության պրոցեսների նկատմամբ ներդրումորով կանոնավորման անբավարար դարգացման:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеева И. Н. В кн.: Современные вопросы геронтологии и гериатрии. Тбилиси, 1965, стр. 30.
2. Буланкин И. Н. ДАН СССР, 1960, т. 134, 6, стр. 1461.
3. Гелбахиани Г. П. В кн.: Современные вопросы геронтологии и гериатрии. Тбилиси, 1965, стр. 66.
4. Дубина Т. Л. Известия АН БССР (серия биол. наук), 1967, I, стр. 124.
5. Кулқыбаев Г. А., Федорова Л. П. Здравоохранение Казахстана, 1967, 4, стр. 26.
6. Лебедева Е. Л. Вопросы питания, 1967, 26, 3, стр. 67.

А. Т. ГРИГОРЯН

ВЛИЯНИЕ ЦЕМЕНТНОЙ ПЫЛИ НА ТЕЧЕНИЕ РАНЕВОГО
ПРОЦЕССА КОЖИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

С целью изучения влияния цементной пыли на течение раневого процесса проведены 3 серии опытов, показавшие, что при наличии цементной пыли в ране кожи регенеративные процессы приобретают особый характер, заживление ран затягивается.

Патогистологически установлено в некоторых случаях возникновение атипичных клеток и образование дефектов кожи после зарубцевания. Обработка ран, загрязненных цементной пылью, 0,25%-ной соляной кислотой приводит к лучшей регенерации, и процесс восстановления приближается к норме.

Среди профессиональных заболеваний кожи микротравматизм занимает одно из ведущих мест. Вопросы микротравматизма кожи у рабочих, занятых в сельском хозяйстве и промышленности, изучены довольно подробно гигиенистами, профпатологами и дерматологами [1, 2, 4, 5, 9 и др.].

Однако специальных работ, посвященных динамике заживления ран при производственных повреждениях кожи, сравнительно мало. Исследований же микротравматизма в цементной промышленности в доступной литературе найти не удалось. В то же время гигиенические и дерматологические исследования, касающиеся вопросов гигиены труда и кожных заболеваний на цементном производстве, имеются в достаточном количестве [3, 6—8, 11 и др.].

Задачей настоящей работы явилось подробное экспериментально-морфологическое изучение кожных ран, загрязненных цементной пылью. С этой целью на кроликах воспроизводилась модель загрязненной цементной пылью кожной раны, которая изучалась морфологически в динамике путем биопсии. По ходу настоящего исследования нами применялись также методы профилактики и лечения кожных ран, загрязненных цементной пылью.

Экспериментально-морфологическое изучение процессов заживления ран у животных при воздействии цементной пылью проводилось в трех сериях опытов на 35 кроликах.

В I серии, контрольной, десяти кроликам наносилась треугольная рана в области внутренней поверхности уха. Изучение заживления раны в этой серии проводилось без применения каких-либо лечебных мероприятий.

II серия, основная, включала 15 животных, раны которых загрязнялись цементной пылью. Наблюдение за процессом заживления ран в

этой серии также проводилось без применения каких-либо лечебных мероприятий.

В III серии опыты проводились на десяти кроликах, раны которых запылялись цементом, как и во II серии. Сразу после запыления раны промывались 0,25%-ным раствором соляной кислоты.

В процессе эксперимента в строго установленные сроки из ран брались кусочки для морфологического исследования с целью изучения динамики заживления. Кусочки брались через 24, 72 ч. и 7 суток после нанесения раны. Взятые кусочки фиксировались в 10%-ном растворе нейтрального формалина, заливались в парафин и целлоидин, резались на санном микротоме и красились гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван-Гизену. Всего было изучено 105 кусочков.

При исследовании динамики заживления ран в I серии через 24 ч. на месте повреждения наблюдалась картина острого отека с кровоизлияниями и воспалительной инфильтрацией с участием сегментоядерных лейкоцитов. Через 72 ч. на месте повреждения образуется струп, под которым видна грануляционная ткань с новообразованными коллагеновыми волокнами. На этом фоне сохранены отдельные воспалительные фокусы. Через 7 суток под струпом обнаруживается эпителизация раны. Подлежащая грануляционная ткань находится в состоянии дальнейшего созревания. В ней уже видны более грубые волокнистые структуры. Клеточная реакция сохранена в виде скоплений лимфопистиоцитарных элементов. Таким образом, через 7 суток после нанесения раны процесс заживления медленно нарастал по типу обычной репаративной регенерации (рис 1, А).

Наибольший интерес для нас представляло изучение процессов заживления запыленных цементом ран.

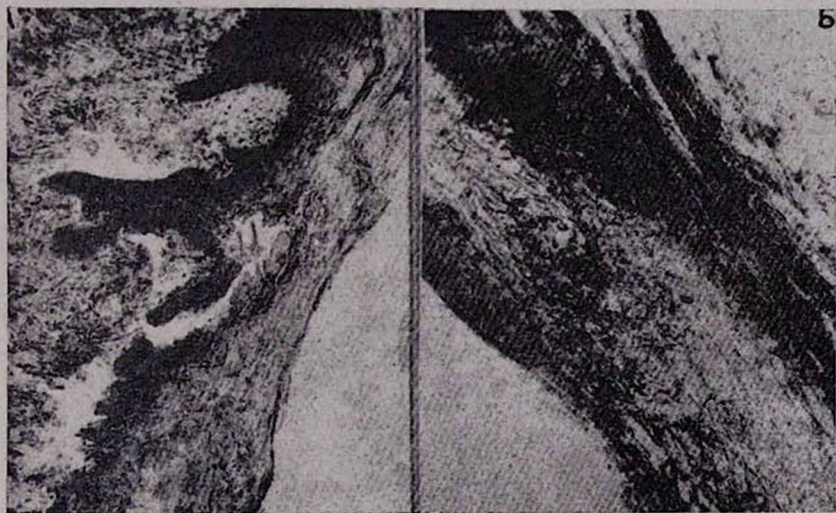


Рис. 1. А. Контрольная группа (через 7 суток). Эпителизация под струпом. Б. Опытная группа (через 24 ч.). Бурная воспалительная реакция. В ткани видны пылинки инородного тела (цемента). Об. 9, ок. 12,5.

Через 24 ч. после нанесения раны поврежденные ткани пропитаны свежей кровью, смешанной с частицами цемента, которые имеют вид инородных тел коричнево-черного цвета в виде зерен. Ткань кожи, как и ее дериваты, находится в состоянии некролиза. Воспалительная реакция резко выражена. Среди клеток воспалительного инфильтрата много лейкоцитов и макрофагальных элементов (рис. 1, Б).

На месте повреждения эпидермис отсутствует.

Через 72 ч. в области повреждения отмечается слабовыраженная грануляционная реакция. Некротический процесс нарастает. Воспаление продолжает оставаться на том же уровне. Макрофагальная реакция усилена. В цитоплазме макрофагов видны частички инородного тела (рис. 2, А).



Рис. 2. А. Опытная группа (через 72 ч.). Участки воспаления, в которых виден некроз кожных дериватов. Грануляционная ткань. Б. Опытная группа (через 7 суток). Образование атипических эпителиальных структур по ходу эпителизации раны. Об. 9, ок. 125.

Дериваты в состоянии некроза; некробиотический процесс затрагивает и коллатеральные пучки дермы.

Наряду с элементами повреждения имеется выраженная воспалительная реакция с большим скоплением макрофагов, которые содержат в цитоплазме мелкие зерна инородного тела и их скопления.

Через 7 суток после повреждения виден струп (рис. 2, Б), под которым имеется разрастание новообразованного эпидермиса в виде неправильно расположенных и глубоко внедряющихся эпителиальных пластов и ячеек, состоящих из малодифференцированных элементов. Воспалительная реакция выражена в виде обильного лимфогистиоцитар-

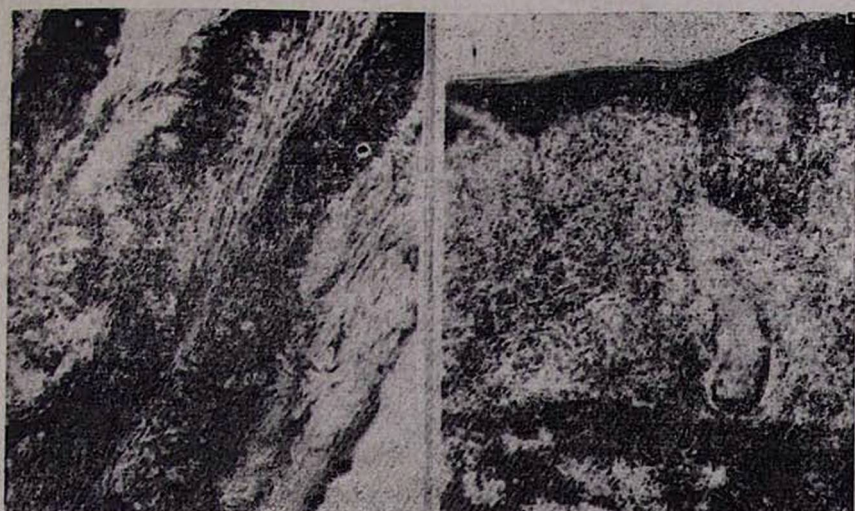


Рис. 3. А. Рана, обработанная кислотой (через 24 ч.). На фоне отека и воспаления инородных частиц не обнаружено.

Б. Рана, обработанная кислотой (через 7 суток). Эпителизация с явлениями ороговения. В подлежащей ткани явления воспаления. Об. 9, ок. 12,5.

ного инфильтрата с появлением отдельных гигантских клеток инородных тел.

Из описанного видно, что цементная пыль усугубляет раневой процесс, делает заживление более сложным и длительным. В процессе заживления отмечается ранняя и неправильная пролиферация эпителия на фоне продолжающейся воспалительной реакции.

В III серии, где с лечебной целью было применено раннее промывание раны, содержащей цементную пыль, слабым раствором кислоты, через 24 ч. отмечается свежее кровоизлияние с воспалительной реакцией подлежащих тканей (рис. 3, Б) с примесью лейкоцитов (рис. 3, А). На месте повреждения эпидермис отсутствует.

Через 72 ч. под струпом видна грануляционная ткань с элементами эпителизации. Среди клеток воспалительного инфильтрата заметны гигантские клетки инородных тел и макрофагальные элементы. В цитоплазме этих клеток видны отдельные зерна инородного тела.

Через 7 суток наблюдается эпидермизация раны с явлениями ороговения и волокнообразования грануляционной ткани (рис. 3, Б) и скоплением гигантских клеток инородных тел.

В подлежащих тканях видны отдельные фокусы гистиолимфоцитарных инфильтратов, среди которых заметны единичные гигантские клетки инородных тел. Процесс заживления в этой серии идет быстро и не выходит за пределы обычной регенераторной реакции. Можно полагать, что сроки заживления в этой серии наиболее ранние.

Выводы

1. Попадание в рану цементной пыли осложняет течение раневого процесса, вызывая некробиоз кожных структур, а также бурную воспалительную реакцию с появлением на фоне воспаления макрофагов и гигантских клеток инородных тел. Одновременно цементная пыль способствует атипической регенерации покровного эпителия и кожных дерматов.

2. Раннее промывание ран, содержащих цементную пыль, слабым раствором соляной кислоты создает благоприятные условия для заживления ран, что обусловлено как механическим фактором, так и антисептическим и нейтрализующим воздействием слабого раствора соляной кислоты.

3. Для профилактики осложнений ран, загрязненных цементной пылью, необходимо в цехах ЦШК обязательное промывание их слабым раствором соляной кислоты.

Медсанчасть г. Арабата

Поступила 11/VI 1971 г.

Ա. Տ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՅԵՄԵՆՏԻ ՓՈՇՈՒ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԱՇԿԱՅԻՆ ՎԵՐՔԵՐԻ ՌԵԳԵՆԵՐԱՑԻԱՅԻ ՎՐԱ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մաշկային տրավմատիկ վերքերի ռեգեներացիայի պրոցեսի վրա ցեմենտի փոշու թողած ազդեցությունը որոշելու համար 35 կենդանիների վրա 3 սերիայով դրվել են փորձեր: Պարզվել է, որ ցեմենտի փոշու առկայությամբ մաշկային վերքի ռեգեներացիան ունենում է բնորոշ ընթացք: Բոլոր դեպքերում երկարաձգվում է վերքերի առողջացման տևողությունը, իսկ առանձին դեպքերում՝ ի հայտ են գալիս էպիթելիային ատիպիկ բջիջներ, և վերքի սպիացումից հետո տեղում մնում են զգալի հետքեր: Աղաթթվի 0,25%-անոց լուծույթով նման վերքերը մշակելուց հետո ռեգեներացիայի տևողությունը և ընթացքը մոտենում են նորմային:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрин С. Г. Хирургия, 1939, 7, стр. 102.
2. Арутюнов В. Я. Советская медицина, 1957, 7, стр. 14.
3. Белевицкий А. М. Гигиена и санитария, 1960, 8, стр. 63.
4. Бельский Г. Б. Гнойничковые болезни кожи. М., 1963.
5. Богданова Е. К. Материалы научно-практической конференции дерматологов и венерологов Сибири, Севера и Дальнего Востока. Иркутск, 1962, стр. 214.
6. Брусевиц Г. С., Садковская Н. И. Вестник дерматологии и венерологии, 1964, 12, стр. 9.
7. Бучидзе П. Г., Пхаладзе Э. Сборник трудов Тбилисского НИИ кожно-венерологических заболеваний, т. 4. Тбилиси, 1964, стр. 14.
8. Жидик А. В. Автореферат канд. дисс. Харьков, 1955.

9. Котова Л. П. Медицинский журнал Узбекистана, 1967, 6, стр. 53.
10. Ретиев В. М. Гигиена труда на цементном заводе. М., 1964.
11. Штейн А. А. В кн.: Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины. М., 1961, стр. 222.

А. Л. АКОПОВА, А. Р. МУРАДЯН, Н. Н. ТЕР-МИНАСОВА

О ВЛИЯНИИ ГЛУБОКОЙ ГИПОТЕРМИИ НА ЭЛЕКТРОЛИТНОЕ РАВНОВЕСИЕ КРОВИ БЕЛЫХ КРЫС

Проведены исследования по изучению действия глубокой гипотермии на показатели электролитного равновесия в крови белых крыс. Результатами экспериментов установлено, что общее охлаждение вызывает значительные сдвиги в электролитном балансе, особенно заметные у животных, подвергнутых охлаждению без защитных средств.

Консервация органов является одной из сложных общебиологических проблем, в связи с чем разработка надежных методов пролонгированного хранения их с использованием искусственной гипотермии приобретает все большее значение. Установлено, что снижение уровня жизнедеятельности организма при воздействии глубокого охлаждения тесно связано с замедлением и угнетением обменных процессов в тканях [2—5].

Известно, что физиологическая направленность процессов тканевого обмена в значительной степени зависит от нормального соотношения и концентрации ионного состава крови, имеющего важное значение в поддержании кислотно-щелочного и водно-онкотического равновесия, необходимо для поддержания окислительно-восстановительных реакций.

В свете сказанного исследование биохимических показателей в условиях общего охлаждения организма приобретает актуальное значение. В данной работе изучалась динамика уровня электролитов—натрия, калия, хлоридов, магния и неорганического фосфора в крови подопытных животных при воздействии холода различной глубины и продолжительности. Методика охлаждения животных описана в наших предыдущих сообщениях [1].

Опыты поставлены на 180 белых крысах весом 150—250 г и разделены на три серии. Первая серия экспериментов поставлена на интактных животных (контроль); с целью выявления протективных свойств глицерина крысы второй серии охлаждались на фоне премедикации 30%-ным раствором глицерина; животные третьей серии подвергались гипотермии без защитного агента.

Ионы натрия и калия в плазме и эритроцитах определяли методом пламенной фотометрии; хлориды в плазме и эритроцитах — по методу Левинсона; магний в плазме — по Кункелю, Пирсону и Штейгерду; неорганический фосфор в крови — по Островскому. При контрольном исследовании натрий в плазме в среднем составлял 144,4—145,6, калий — 3,4—4,1 мэкв/л; количество натрия в эритроцитах было равно 23,6—

24,1, калия—87,9—91,3 мэкв/л; хлор в плазме в среднем составлял 83,7—100, в эритроцитах—46,4—64,7 мэкв/л; магний в плазме—2,8—4, фосфор в крови—1,6—2 мг%.

При снижении температуры тела животного до 15°C обнаруживались некоторые сдвиги в электролитном балансе. При этом по сравнению с контролем заметные изменения претерпевают исследуемые величины во внеклеточной жидкости, отмечается повышение ионного уровня в плазме, особенно у крыс, охлажденных без глицерина. Последующее охлаждение животных до 10° приводит к увеличению электролитов в плазме крыс обеих серий опытов.

Необходимо отметить, что у животных третьей серии экспериментов (где охлаждение велось без введения глицерина) накопление натрия во внутриклеточном пространстве и потеря ионов калия клеткой особенно заметны; здесь, вероятно, для предотвращения клеточного ацидоза происходит компенсаторная замена ионов калия натрием. При указанных условиях содержание фосфора в крови крыс, охлажденных введением глицерина, составляет в среднем 5,2, магния в плазме—4,8 мг%, у животных, охлажденных без глицерина, соответственно—6,8 и 7,8 мг%. Углубление гипотермии приводит к выраженному нарушению в электролитном соотношении крови, по сравнению с исходными данными, более заметному в группе животных третьей серии экспериментов, причем отмечено резкое повышение концентрации магния и фосфора (8,3 и 7,2 мг%). Охлаждение крыс до температуры тела 3° и длительное их хранение (3 ч.) обнаруживает некоторую тенденцию к возвращению этих показателей к исходному состоянию, особенно у крыс, охлажденных после инъекции глицерина. У животных, охлажденных без глицерина, в тех же условиях концентрация электролитов остается сравнительно на высоком уровне, составляя в среднем: натрий в плазме—148, в эритроцитах—28,3 мэкв/л; калий в плазме—6,6, в эритроцитах—91,7 мэкв/л; хлор в плазме—103, в эритроцитах—78 мэкв/л; магний в плазме—7,4, фосфор в крови—8,1 мг%.

Результаты проведенных исследований показали, что гипотермия вызывает существенные сдвиги в электролитном балансе крови охлажденных крыс. Особенно повышалось содержание магния и фосфора в плазме подопытных животных. Доказано, что параллельно снижению температуры тела наблюдается понижение обмена веществ, угнетается деятельность сердечно-сосудистой и других функциональных систем организма, вследствие торможения углеводного обмена в организме происходит неиспользование магния и накопление его количества в крови животных. Повышенное содержание неорганического фосфора в крови является результатом дискоординации между процессами синтеза и распада каких-то фосфорсодержащих соединений [2]. С другой стороны, торможение окислительных процессов, наблюдаемое при гипотермии, приводит к экономному расходованию энергетических ресурсов организма, результатом чего является умеренное повышение неорганического фосфора в крови.

Более постоянная картина наблюдалась в отношении ионов натрия, калия и хлора. При снижении температуры до 10°C количество натрия в плазме было равно 150,0, в эритроцитах — 29,2 мэкв/л; калия в плазме — 6,8, в эритроцитах — 81,2 мэкв/л. При указанной температуре тела концентрация хлора в плазме составляла в среднем 96, в эритроцитах — 58 мэкв/л.

Полученные показатели свидетельствуют о том, что в начальном периоде охлаждения, когда организм животного не приспособлен к воздействию холода, в какой-то степени нарушается проницаемость клеточных мембран, что вызывает перераспределение электролитов во внутри- и внеклеточной жидкости. Однако по мере снижения температуры тела и длительного хранения животных в условиях общей глубокой гипотермии мембранная проницаемость стабилизируется, и организм животного в какой-то мере адаптируется к новым условиям, вследствие чего концентрация ионов поддерживается на определенном уровне.

В результате проведенных экспериментов выявлены значительные сдвиги электролитного равновесия в крови животных, более выраженные у крыс, охлажденных без глицерина. По-видимому, глицерин, являясь солевым буфером, препятствует наступлению осмотического шока клетки при действии низких температур и тем самым предохраняет клеточную мембрану от резких колебаний электролитов.

Таким образом, при изучении некоторых биохимических параметров установлено, что в условиях глубокой гипотермии в результате угнетения и подавления обменных процессов обнаруживаются изменения соотношения ионов электролитов в экстра- и интрацеллюлярном пространстве. Вместе с этим обращает на себя внимание тот факт, что инъектирование животным глицерина при общем охлаждении приводит к менее выраженному нарушению указанных процессов.

Институт кардиологии МЗ АрмССР

Поступила 14/IX 1971 г.

Ա. Վ. ԱՎՈՊՈՎԱ, Ա. Ր. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Ն. Ն. ՏԵՐ-ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ԽՈՐ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ
ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԻԿ ՀԱՎԱՍՏԱԿՇՈՒՄԻՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո մ

Աշխատանքում ուսումնասիրվել է էլեկտրոլիտների քանակը սպիտակ առնետների արյան մեջ՝ սառեցման գործոնի ազդեցության ներքո:

Դրվել է 180 փորձ, 3 սերիայով: Գլխգերինի կրիոֆիլակտիկ հատկությունները պարզելու նպատակով կենդանիների մի խումբ սառեցվել է 30%-անոց գլիցերինի ներարկումից հետո: Հետազոտությունների ընթացքում պարզվել է, որ հիպոթերմիան նշանակալի տեղաշարժեր է առաջացնում առնետների արյան էլեկտրոլիկ բաղանդում, որն ավելի թույլ է արտահայտված այն կենդանիների մոտ, որոնք սառեցվել են գլիցերինի ներարկումից հետո:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопова А. Л., Тер-Минасова Н. Н., Вартанян А. Л. Биологический журнал Армении, 1970, 2, стр. 92.
2. Гаевская М. С., Носова Е. А. Труды конференции Института медико-биологических проблем. М., 1968, стр. 95.
3. Гаевская М. С. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1971, 4, стр. 53.
4. Гусева Л. А. Гигиена и санитария, 1965, 3, стр. 17.
5. Степанян Е. П., Ярлыкова Е. И., Поспелова Е. П., Малашенков А. И. Кровообращение АН АрмССР, 1971, 2, стр. 49

УДК 612.34

Ж. С. АКОПДЖАНИЯ

МОРФОЛОГИЯ ОСТРОВКОВ ЛАНГЕРГАНСА
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫСЫ
В ЭМБРИОНАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Изучалась морфология островков Лангерганса поджелудочной железы 63 эмбрионов крыс (от 7—8-дневного до новорожденного).

В результате исследований было выяснено, что на ранних стадиях развития (7—8-дневные эмбрионы) зачатки островков Лангерганса представлены скоплениями ядер в оксифильной цитоплазме, затем в них появляются кровеносные капилляры и клетки типа В со специфичной зернистостью в цитоплазме (у 11—12-дневных). Сперва островки располагаются в междольковой соединительной ткани, а затем и в самих дольках. Меняется их форма и размеры. На ранних стадиях развития они мелкие, лентовидной формы, а позже становятся крупнее, овальной или округлой формы. У новорожденных крыс островки Лангерганса представлены клетками двух видов: в центре их располагаются клетки типа В, а по периферии—клетки типа А. В течение всего периода развития мы наблюдали тесное расположение островков к протокам.

Вопросу развития островкового аппарата поджелудочной железы посвящены многочисленные исследования, но тем не менее имеющиеся данные в отношении развития островков у крыс в эмбриональном периоде являются неполными и противоречивыми.

Мнения исследователей о времени появления островков Лангерганса и дифференциации его клеточных элементов различны. Хард [18] и Б. Хельман [19] находили островки у крыс на 13-й день беременности, причем клетки типа В были впервые обнаружены на 18-й день, а клетки типа А сразу после рождения. С. Т. Неренберг [13] в островках у крыс гранулы В впервые обнаружил у 20-дневных зародышей, а клетки типа А—по истечении 96 ч. после рождения. Д. Феррейра [9], изучая ультраструктуру островков у 18—20-дневных зародышей и новорожденных крыс, установил, что островки целиком состоят из клеток типа В. Эстерхейзен [20] находил островки у крыс на 17-й день эмбриональной жизни, тогда же появляются и специфические клетки типа В, а клетки типа А—на 22-й день. Т. Мори и А. Хага [2] впервые обнаружили островки у 10-дневного эмбриона мыши, Н. А. Богомолова [1] дифференцировку клеток типа В и появление в них специфической зернистости у крыс наблюдала на 18-й день развития, а альфа-зернистости—только на 2—3-й день после рождения. Г. Перье и соавт. [15] отмечали у зародышей крыс дифференцировку островков и клеток типа А и В на 18-й день беременности.

Ряд авторов [7, 8, 14, 21] считает, что островки возникают из секреторных элементов в период онтогенеза. Другие авторы [6, 12, 16, 18] единственным источником развития инсулярных элементов считают эпителий, образующий протоки.

Кусочки поджелудочной железы, взятые от 63 эмбрионов крыс различного возраста (от 7—8-дневного эмбриона до новорожденного) фиксировали в 5—10%-ном нейтральном формалине, в жидкостях Буэна и Карнуа. Эмбрионы на ранних стадиях развития фиксировали целиком с предварительным вскрытием брюшной полости. После заливки в парафин готовили серийные срезы толщиной в 5—6 μ , которые окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, азановым методом Гейдентайна. С целью выявления клеток островкового аппарата производилась окраска альдегид-фуксином с докраской смесью Гельми по методу Габа-Дыбана, ретикулиновые волокна импрегнировались по методу Гомори.

У 7—8-дневных эмбрионов крыс (4 случая) в строме железы в непосредственной близости к протокам видны зачатки островков Лангерганса. Они представляют собой скопления ядер округлой формы, окруженные оксифильной цитоплазмой без видимых клеточных границ. Ядра клеток округлые с хорошо выраженной ядерной оболочкой и крупным гиперхромным ядрышком (рис. 1, А).

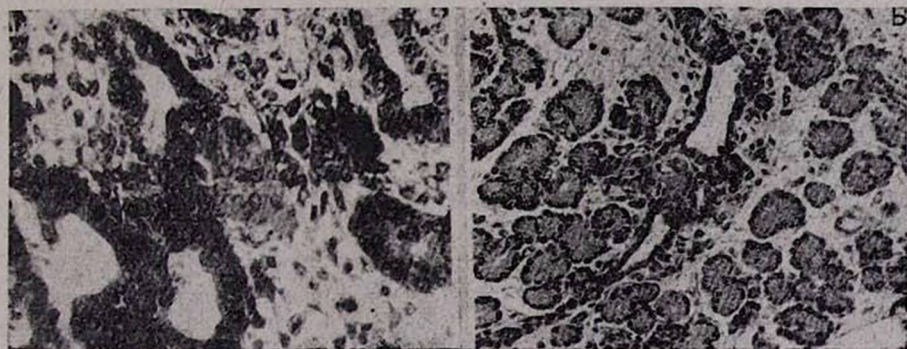


Рис. 1. А. Поджелудочная железа 7—8-дневного эмбриона крысы. Видны зачатки островков Лангерганса, представленные скоплениями ядер в оксифильной цитоплазме без видимых клеточных границ. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 40, ок. 12,5.

Б. Поджелудочная железа 16—17-дневного эмбриона крысы. В центре виден островок Лангерганса, клетки которого непосредственно переходят в клетки протока. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 20, ок. 12,5.

У 9—10-дневных эмбрионов крыс (3 случая) в поджелудочной железе видно, как проток непосредственно переходит в зачаток островка Лангерганса. Последний лентовидной формы, представляет собой скопление множества ядер в оксифильной цитоплазме. Ядра клеток округлые с хорошо выраженным гиперхромным ядрышком.

У 11—12-дневных эмбрионов крыс (13 случаев) в поджелудочной железе видны островки Лангерганса. Они располагаются в междолько-

вой соединительной ткани близко к протокам. Форма у них разнообразна: неправильная, многоугольная, лентовидная. Островковые клетки располагаются скоплениями, тяжами вокруг синусоидных капилляров. При окраске срезов альдегид-фуксином заметно, что островки состоят из клеток многоугольной и овальной формы с овальными ядрами. В их цитоплазме заметна зернистость, которая окрашивается в фиолетовый цвет. Указанные клетки составляют основную массу островков и представляют собой клетки типа В.

У 13—14-дневных эмбрионов крыс (8 случаев) в строении железы видны островки Лангерганса. Они располагаются в непосредственной близости к протокам и обнаруживают тесную связь с ними. На препаратах видно, как составляющие тяжи эпителиальных клеток островка продолжают в эпителиальную выстилку протоков. Островки различны по величине и форме. Преобладающая форма лентовидная, удлинённая, но встречаются и округлые. Они заметно увеличены в размерах за счёт нарастания в них количества клеток. Основная масса клеток представлена клетками типа В, которые располагаются тяжами, колонками вокруг синусоидных капилляров.

У 16—17-дневных эмбрионов крыс (8 случаев) островки Лангерганса располагаются как между дольками, так и в центре их, где они окружены концевыми отделами. Островки, располагающиеся в междольковой соединительной ткани, не теряют ещё связи с протоками и находятся в непосредственной близости к ним (рис. 1, Б). Форма у них удлинённая, а форма островков, располагающихся в самих дольках, округлая. Клетки островков полигональной формы, с крупным округлым ядром, богатым хроматином. Среди клеток встречаются митозы. При окраске срезов альдегид-фуксином на оранжево-красном фоне экзокринной паренхимы островки выделяются своим фиолетовым цветом. Клетки типа В выделяются альдегид-фуксинофильной зернистостью в цитоплазме, причем зерен больше в той части клеток, которая прилежит к кровеносному капилляру. В некоторых клетках зернистость сконцентрирована в одной части клетки, образуя глыбки, а в других клетках зерна равномерно распределены по всей цитоплазме. В островках видны также клетки, не имеющие зернистости.

У 19—20-дневных эмбрионов крыс (8 случаев) островки Лангерганса располагаются в дольках железы, преимущественно в центре. Они отличаются крупными размерами, округлые и овальные по форме. От окружающей железистой ткани островки отграничены тоненькой оболочкой, состоящей из аргирофильных волокон. Иногда можно наблюдать незаметный переход между клетками островков и тканью железы. Связь островков, располагающихся в междольковой соединительной ткани, с протоками по-прежнему сохраняется. Островковые клетки представлены клетками типа В, местами границы их хорошо очерчены, они полигональной формы с четко выраженными округлыми ядрами. Среди клеток встречаются митозы. Островки обильно васкуляризированы.

У новорожденных крыс (9 случаев) в поджелудочной железе при окраске альдегид-фуксином на фоне красноватой экзокринной паренхимы островки выглядят фиолетовыми. Они располагаются в центре долек, большей частью имеют округлую или овальную форму. Некоторые островки от окружающей железистой ткани отделяются тонкой оболочкой, состоящей из нежно переплетающихся аргирофильных волокон и коллагеновых пучков. Большую часть клеток островков образуют клетки типа В. Они располагаются в центре островков. Клетки полигональной формы, протоплазма их заполнена хорошо различимой альдегид-фуксинофильной зернистостью, сконцентрированной в части клеток, прилежащей к капилляру. Ядра клеток округлые, богаты хроматином, окрашены в красный цвет, ядрышки также красные. Клетки типа В располагаются скоплениями, тяжами между кровеносными капиллярами. По периферии островков располагаются клетки, которые окаймляют клетки типа В и как бы образуют вокруг них пояс. Эти клетки значительно мельче клеток типа В. Они содержат крупное ядро овальной формы, в котором хорошо различается ядрышко. Форма клеток не видна. В их цитоплазме заметна очень мелкая зернистость, окрашивающаяся в светлый оранжевый цвет. Вышеозначенные клетки относятся к клеткам типа А (рис. 2).

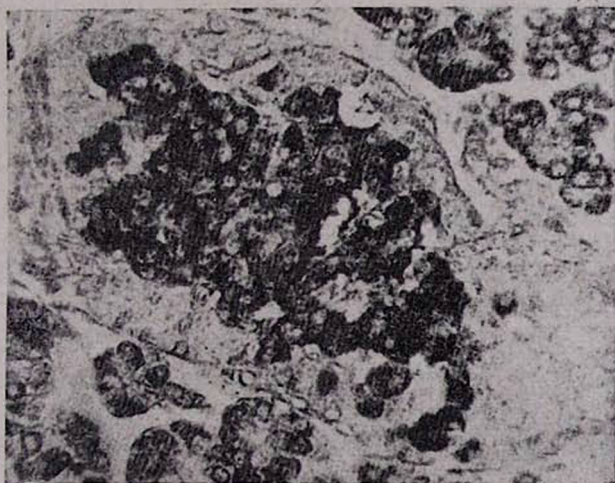


Рис. 2. Поджелудочная железа новорожденной крысы. Виден островок Лангерганса, в центре которого располагаются клетки типа В, а по периферии в виде пояса—клетки типа А. Окраска по методу Габа-Дыбана. Об. 40, ок. 12,5.

Результаты наших исследований несколько отличаются от данных, приведенных в литературе.

В вопросе об источниках возникновения островков мы присоединяемся к мнению тех авторов, которые считают, что таковым является эпителий протоков [6, 12, 16, 18], а не концевые отделы [7, 8, 14, 21]. В этой связи необходимо отметить, что в наших препаратах в течение всего

периода развития мы наблюдали тесное расположение островков к протокам, часто непосредственное продолжение протоковых клеток в клетки островков, что, несомненно, говорит о том, что источником возникновения островков является эпителий протоков.

В отношении времени дифференциации островков наши исследования не совпадают с таковыми Т. Мори и А. Хага [2] — на 10-й день эмбрионального развития, В. Т. Харда [18] и Б. Хельмана [19] — на 13-й А. Ц. Эстерхейзена [20] — на 17-й и Перье с соавт. [15] — на 18-й день, поскольку нами у 7—8-дневных эмбрионов крыс замечены зачатки островков Лангерганса.

Наши данные не совпадают также с данными о времени дифференциации клеточных элементов островков: А. Ц. Эстерхейзена, считавшего, что клетки типа В появляются на 17-й день, а клетки типа А — на 22-й; Перье с соавт. — клетки типа В — на 18-й, а клетки типа А — на 2—3-й день после рождения; Д. Феррейра — клетки типа В на 18—20-й день и С. Т. Неренберга — клетки типа В на 20-й день, а клетки типа А спустя 96 ч. после рождения, поскольку мы в наших препаратах впервые клетки типа В и зернистость в них находили у 11—12-дневных эмбрионов крыс, а клетки типа А наблюдали у новорожденных крыс.

Мы вполне согласны с мнением ряда авторов [3—5, 11, 17, 20], считающих, что в центре островков располагаются клетки типа В, а по периферии — клетки типа А.

Согласно литературным данным [9—11, 13, 15, 18—20], островки поджелудочной железы эмбрионального периода развития состоят из двух видов клеток: А и В. Другие виды клеток нами также не обнаружены.

Анализ полученных результатов позволяет сделать следующие выводы:

1. У 7—8-дневных эмбрионов крыс зачатки островков Лангерганса представлены скоплениями ядер в оксифильной цитоплазме.

2. Клетки типа В и зернистость в них впервые выявляются у 11—12-дневных эмбрионов, тогда же наблюдается появление кровеносных сосудов в островках. Клетки типа А становятся заметными у новорожденных крыс, причем они располагаются по периферии островка, тогда как клетки типа В имеют центральное расположение.

3. Источником возникновения островков является эпителий протоков, о чем свидетельствует их расположение, а также непосредственный переход протоков в островки.

4. Обособление островков от протоков и образование соединительнотканной оболочки вокруг них обнаруживается впервые у 19—20-дневных эмбрионов.

Ժ. Ս. ՀԱԿՈՔՋԱՆՅԱՆ

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԵՆԹԱՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ԼԱՆԳԵՐԶԱՆՍՅԱՆ
ԿԴՋՅԱԿՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ ՍԱՂՄԵԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել են 63 առնետների սաղմերի ենթաստամոքսային գեղձերը, Հետադոտոթյուններից պարզվել է, որ Լանգերհանսյան կղզյակներում վարդաքման այդ շրջանում տարբերվում են երկու տեսակի («Ա» և «Բ») բջիջներ, Հեղինակը գտնում է, որ «Բ» տեսակի բջիջները և նրանց ցիտոպլազմայի յուրահատուկ հատիկավորությունը նկատվում են վարդաքման 11—12-րդ օրերին: «Ա» բջիջները նկատվում են նորածին առնետների մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богомолова Н. А. Материалы конференции, посвященной 100-летию кафедры гистологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Л., 1968, стр. 24.
2. Мори Т., Хага А. Реферативный журнал. Биология, 1961, 22, стр. 25.
3. Петков П. Е. Реферативный журнал. Биология, 1970, 6, стр. 49.
4. Поликар А. и БО Ш. А. Субмикроскопические структуры клеток и тканей в норме и патологии. М., 1962, стр. 315.
5. Прейсс. Реферативный журнал. Биология, 1954, 3, стр. 198.
6. Пищинский А. В. Дисс. канд. Минск, 1966.
7. Шевчук И. А. Сборник научных трудов Черновицкого медицинского института, в. 12. Черновцы, 1960, стр. 114.
8. Фалин Л. И. В сб.: Становление эндокринной функции в онтогенезе. М., 1964, стр. 114.
9. Феррейра Д. Реферативный журнал. Биология, 1960, 7, стр. 307.
10. Херман Л., Сато Т. и Фицджералд П. В кн.: Электронно-микроскопическая анатомия. М., 1967, стр. 48.
11. Caramia F. Amer. J. Anat., 1963, 112, 1, 53.
12. Liu H. M., Potter E. L. Arch. Pathol., 1962, 74, 5, 439.
13. Nerenberg S. T. Arch. Pathol., 1954, 58, 3, 236.
14. Noži R., Coshler J. Compt. rend. Soc. biol., 1955, 149, 1—2, 120.
15. Perrier H., Porte A., Jacquot R. C. r. Acad. Sci., 1969, D269, 8, 841.
16. Robb P. M. Nature, 1961, 190, 4780, 1018.
17. Tege. Z. Zellforsch., 1959, 49, 6, 690.
18. Hard. Цитирован по: Liu H. M. и Potter E. L. [12].
19. Hellman B. Biol. neonatorum, 1966, 9, 1—6, 263.
20. Esterhulzen A. C. S. Afric. Med. J. (S. A. tydskr. geneeskunde), 1959, 33, 10, 197.
21. Jhorrr S. S., Bloom F. E. Vale J. Biol. and Med., 1970, 43, 1, 47.

Կ. Տ. МУРАДХАՆՅԱՆ, Ա. Ա. ԿԱԶԱՐՅԱՆ

ДАННЫЕ ОБ АУТОИММУННОЙ ПЕРЕСТРОЙКЕ ОРГАНИЗМА ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Проводились исследования по выявлению циркулирующих в крови тканевых аутоантител методом преципитации в агаре по Ухтерлони у больных, страдающих периодической болезнью. У большинства обследованных обнаружен комплекс органоспецифичных и неспецифичных антител аутоаллергической природы. Наблюдалась также взаимосвязь между α_1 — α_2 -типерглобулинемией и накоплением тканевых аутоантител в крови.

В последние годы появились работы, которые убедительно поворают, что периодическая болезнь является аутоаллергическим заболеванием наследственной этиологии. Как следует из данных литературы и наших предыдущих исследований [5—7, 9—12, 15—17, 21—23], при периодической болезни происходит иммунобиологическая перестройка организма, о чем свидетельствуют обнаруженные в крови циркулирующие тканевые аутоантитела, понижение комплементарного титра в сыворотке крови, пролиферация иммунокомпетентных клеток в органах ретикулоэндотелиальной системы, насыщенных рибонуклеиновой кислотой, гиперпистаминемия, отсутствие или снижение гистаминопексической способности сыворотки крови и активности гистаминазы и др. В нашей работе по иммунофлуоресцентному исследованию аутоантител при периодической болезни [8] было показано, что обнаруженные аутоантитела, локализуясь главным образом в клубочковом слое почек, обладают относительной органоспецифичностью к почечной ткани. В этой связи привлекает также внимание вопрос об антигенном спектре исследуемой ткани с определением антигенов, общих для ряда органов, или же антигена, специфичного только для данного органа. При этом весьма существенным является контроль эффективности разделения тканевых антигенов, осуществление которого стало возможным с использованием метода двойной диффузии в агаре. Роль этого метода для анализа и разделения тканевых антигенов столь же велика, как электрофоретический анализ для изучения и разделения сывороточных белков [3].

Известно, что существуют разные варианты преципитации в геле, среди которых важным является метод двойной диффузии в геле в чашках по Ухтерлони [19, 20], нашедший широкое применение при иммунологическом анализе [3].

По методу Ухтерлони анализ проводится в плоской пластинке агара, в которой вырезаются резервуары для антигенов и антисывороток. Это

позволяет разместить несколько антигенных препаратов вокруг резервуара сыворотки и проводить их сравнительный анализ. При встрече зон диффузии антигена и антитела на границе выпадает преципитат. Если антигены идентичны, то их зоны диффузии, соединяясь, образуют общий фронт, который, встречаясь с фронтом антител, образует общую дугообразную линию преципитации. Если в сравниваемых системах имеется несколько неодинаковых антигенов, а в сыворотке антитела к ним, то соответственно образуется столько дуг преципитации, сколько имеется независимых пар антиген-антитело. Образующиеся в агаре преципитаты не задерживают неродственные антигены, а антитела, диффундируя сквозь них, образуют полосы по месту встречи со своим партнером. Слияние полос преципитации говорит об идентичности сравниваемых антигенов и носит название реакции идентичности [3].

С целью получения достоверности результатов мы отказались от многокомпонентных систем и в качестве антигена использовали ткани печени, почки и селезенки, взятые через 8—10 ч. после смерти здоровых людей с группой крови 0(1), погибших от несчастных случаев. Использование этих органов в качестве антигена обосновывалось предыдущими нашими наблюдениями [8, 12], которыми было установлено, что при периодической болезни эти ткани, в частности ткани почек, обладают более выраженными антигенными свойствами. В качестве антисыворотки применялась сыворотка больных периодической болезнью.

Реакцию Ухтерлони ставили с сыворотками больных, страдающих различными клиническими формами периодической болезни (14). Мужчин было 18, женщин — 23. В возрасте от 17 до 40 лет — 28 больных, от 41 до 50 лет — 13. С давностью заболевания до 5 лет было 3 больных, от 6 до 10 — 12, от 11 до 20 — 26. Исследования проводились во время приступа (15 больных) и в межприступном периоде болезни (26 больных). Контролем служили результаты, полученные при исследовании в реакции преципитации сыворотки 15 здоровых людей.

Результаты исследования показали, что у подавляющего большинства больных циркулирующие в крови тканевые аутоантитела обнаруживаются как во время приступа, так и в межприступном периоде болезни. Положительные реакции Ухтерлони в общей сложности наблюдались у 26 больных из 41 обследованного, что соответствует данным, установленным при других аутоиммунных заболеваниях. Реакция преципитации в агаре оказалась положительной в различных разведениях с почечной тканью (от 1/2 до 1/16) у 11 больных, с печеночной — у одного, с селезеночной — у 3, с почечно-печеночной — у 6, с почечно-селезеночной — у 3, с почечно-печеночно-селезеночной — у 2 больных.

Таким образом, положительные перекрестные реакции с почечной, печеночной и селезеночной тканью позволили нам считать, что антитела при периодической болезни являются относительно органоспецифичными. Однако тот факт, что у подавляющего большинства больных реакция оказалась положительной с почечной тканью, указывает на то, что сыворотка больных содержит органоспецифические почечные аутоанти-

тела. Вместе с тем серологическая общность тканей почки, печени и селезенки, по-видимому, происходит за счет неспецифических тканевых антигенов, т. е. растворимых антигенов соединительной ткани и интимы кровеносных сосудов. Известно, что, применяя антипочечную сыворотку, Масуги [18] получил патологические изменения в печени. На общность антигенов в тканях почки, печени, селезенки и других органов указывалось многими авторами [1, 2, 4, 13]. По П. Н. Косякову [4], в основе перекрестных реакций антител с родственными антигенами лежит сходство между антигенными детерминантами. Это не только не противоречит принципу строгой специфичности антител, а, наоборот, подтверждает его. По данным В. И. Сисенко и Б. А. Симоняна [14], в противотканевых сыворотках антитела к соединительной ткани частично участвуют в перекрестных реакциях и не играют решающей роли в их специфичности.

Доминирующее воздействие специфических антител на почечную ткань подтверждается клинической картиной периодической болезни. Известно, что у больных периодической болезнью самым тяжелым и, пожалуй, единственным осложнением, приводящим к летальному исходу, является амилоидоз почек, который является следствием комплекса антиген-антитело. Здесь целесообразно указать не только на морфологическую и физиологическую структуру почек как фактора, способствующего проявлению агрессивности аутоантител, но также и на аллергическую природу некоторых из циркулирующих в крови иммунных глобулинов. Как показал анализ полученных нами протеинограмм, у всех обследованных больных (37) имеется резкое повышение количества α_1 -глобулинов ($9,6 \pm 0,42\%$), и у большинства из них (19) наблюдается гипер- α_2 -глобулинемия ($13,9 \pm 0,28\%$). Мы придаем особое значение α_1 - и α_2 -гиперглобулинемии, поскольку она является хорошим показателем выработки аллергических антител (реагинов) и указывает на активное участие этих глобулинов в реакции антиген-антитело. У этих больных наблюдалось понижение А/Г коэффициента ($0,71 \pm 0,02$), что также указывает на аллергическую перестройку организма.

Таким образом, при периодической болезни наблюдается взаимосвязь между α_1 -, α_2 -гиперглобулинемией и накоплением тканевых аутоантител в крови, что, по нашему мнению, играет существенную роль в аутоаллергическом патогенезе болезни.

Проведенные исследования показали также, что у большинства больных с различными клиническими формами периодической болезни в сыворотке крови имеется комплекс органоспецифичных и неспецифичных антител аутоаллергической природы.

В заключение следует отметить, что тест двойной диффузии в агаре по Ухтерлони в сочетании с другими иммунологическими методами, а также данные клинического обследования достоверно отражают аутоиммунную перестройку организма больных, страдающих различными клиническими формами периодической болезни.

Կ. Ս. ՄՈՒՐԱԴԽԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ԱՌԻՏՈՒՄՈՒՆ ՎԵՐԱՓՈԽՄԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է պարբերական հիվանդությամբ տառապող 41 հիվանդի 26 հիվանդների մոտ Ուլտերուոնի մեթոդով հայտնաբերվել է օրգանոսպեցիֆիկ և ոչ սպեցիֆիկ առևտոհակամարմինների կոմպլեքս: Մեծ մասամբ նույն ժամանակ և միջնոպայական շրջանում արյան մեջ նկատվել է երիկամային առևտոհակամարմինների առկայություն: Հետազոտված բոլոր հիվանդների մոտ առկա է եղել α₁-և հաճախ էլ α₂-հիպերգլոբուլինեմիա: Դիտվել է փոխադարձ կապ առևտոհակամարմինների և նշված հիպերգլոբուլինեմիաների միջև: Ստացված տվյալներն արտացոլում են օրգանիզմի իմունալերգիկ վերափոխումը պարբերական հիվանդության ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бережная Н. М. В сб.: Цитотоксины в современной медицине. Киев, 1966, 3, стр. 72.
2. Дорфман Н. А. Вопросы медицинской химии, 1967, 13, 1, стр. 51.
3. Зильбер Л. А., Абелев Г. И. Вирусология и иммунология рака. М., 1962.
4. Косыков П. Н. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1954, 3, стр. 46.
5. Мурадханян К. С., Аракелов Г. М., Аветисян М. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1970, 10, 3, стр. 74.
6. Мурадханян К. С., Аракелов Г. М. Вопросы молекулярно-клеточной биологии. Ереван, 1971, стр. 283.
7. Мурадханян К. С., Аракелов Г. М. Вопросы молекулярно-клеточной биологии. Ереван, 1971, стр. 293.
8. Мурадханян К. С., Казарян А. А. Вопросы молекулярно-клеточной биологии. Ереван, 1971, стр. 272.
9. Мурадханян К. С., Паносян С. Г., Татьяна М. В. Биологический журнал Армении, 1966, 41, 11, стр. 19.
10. Мурадханян К. С., Степанян И. А., Татьяна М. В., Бабалян З. А. Вопросы молекулярно-клеточной биологии. Ереван, 1970, стр. 206.
11. Мурадханян К. С., Степанян И. А., Бабалян З. А. Вопросы молекулярно-клеточной биологии. Ереван, 1971, стр. 278.
12. Мурадханян К. С., Татьяна М. В., Айрапетян И. М. Материалы II научной конференции Института экспериментальной биологии АН АрмССР. Ереван, 1968, стр. 47.
13. Папиванов Р. Л., Вылчанов В. Х. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1965, 2, стр. 110.
14. Сисенко В. И., Симонян Б. А. Вопросы молекулярно-клеточной биологии и иммунологии. Ереван, 1970, стр. 132.
15. Cattani R., Khayat G., Hirsch-Marie H. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1962, 113, 1137.
16. Jeune M., Carron R., Pellerat J., Murat M. Sem. Hôp. Paris, Ann. Pediat., 1959, 35, 485.
17. Mamou H., Lumbroso A. Sem. Hôp. Paris, 1960, 36, 1719.
18. Massugi M. Beitr. Path. Anat. u. z. allg. Path., 1933, 91, 82.
19. Ouchterlony O. Acta path. microbiol. Scand., 1953, 32, 231.
20. Ouchterlony O. Progr. in Allergy, 1958, 5, 1.
21. Reimann H., Moadie J., Semerdjian S., Sahyoun Ph. J.A.M.A., 1954, 154, 1254.
22. Slegel Sh. Gastroenterology, 1949, 12, 2, 234.
23. Sohar E., Prass M., Heller J., Heller H. Arch. Intern. Med., 1961, 107, 529.

А. А. АДАМЯН, М. А. ШАМАХЯН

К ВОПРОСУ ОБ ОПЕРАБИЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ РАКОМ
И ПРЕДРАКОВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Проведено исследование печени у больных раком и предраковыми заболеваниями пищеварительного тракта.

Параллельно с биохимическими тестами применялся радиометрический метод исследования печени с помощью бенгал-роз-йода-131, а также проводилась скеннография печени с бенгал-роз-йодом-131 или радиоактивным коллоидным золотом (Аи-198).

Выяснено, что указанными методами можно получить достоверную информацию о степени поражения печени, которая имеет определенное значение в клинике абдоминальной хирургии.

Заболевания желудочно-кишечного тракта вызывают ряд функциональных расстройств, вовлекая в патологический процесс, в первую очередь, органы, имеющие тесную анатомо-физиологическую связь с ним (печень, желчные пути, поджелудочная железа).

Выявление патофизиологических изменений не только больного органа, но и тесно связанных с ним органов и систем является предпосылкой к правильному пониманию патологического процесса, резервов компенсаторных возможностей организма, а следовательно, и к проведению рационального лечения.

Функция печени, одного из важных показателей общего состояния организма, имеет большое значение в хирургии пищеварительного тракта. Известно, что при неполноценности функции печени понижается сопротивляемость организма к инфекции, затягивается процесс заживления ран, повышается проницаемость капилляров, нарушается свертываемость крови, что в послеоперационном периоде может привести к возникновению пневмонии, перитонита, внутреннего кровотечения, парезов кишечника, несостоятельности швов и т. д. [1, 3—7].

Изучение функционального состояния печени и до настоящего времени сопряжено с определенными трудностями. Это объясняется тем, что печень — легко ранимый орган, обладает сложными и многообразными функциями и в то же время большими компенсаторно-приспособительными и регенераторными способностями. Между тем существующие многочисленные биохимические тесты, применяемые в повседневной клинической практике, не могут полностью удовлетворить требований клиницистов [2, 8, 11].

С этой точки зрения проба с бенгальской розой, меченной йодом-131,

предложенная американским ученым Таплиным и его сотрудниками [12], в состоянии выявить начальные функциональные сдвиги на уровне ткани печени, даже при отсутствии признаков поражения ее и изменения многих биохимических показателей. Этот безвредный органоспецифический и чувствительный функциональный тест применен нами для изучения функционального состояния печени в комплексе с биохимическими тестами с учетом клинических данных, взаимно дополняющих друг друга.

Радиометрия параллельно с биохимическими тестами нами произведена у больных раком и предраковыми заболеваниями пищеварительного тракта, которые подразделены на 3 группы.

I группа — больные раком желудка (112 чел.; 75 мужчин, 37 женщин). II группа — больные хронической язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, не поддающейся консервативному лечению, а также больные ригидными, антральными и опухолевидными пастритами (47 чел.; 34 мужчины, 13 женщин). III группа — больные раком толстой, а также прямой кишки (35 чел.; 18 мужчин, 17 женщин). Возраст больных — от 21 до 74 лет.

При радиометрии печени с бенгал-роз-йодом-131 у вышеуказанных больных во всех случаях нами были обнаружены функциональные расстройства. Вариационно-статистическая обработка результатов радиониндикации бенгал-роз-йодом-131, полученных у здоровых и вышеуказанных трех групп больных, выявила весьма достоверное различие между ними (табл. 1).

Таблица 1

Результаты радионуклидного исследования с помощью бенгал-роз-йода-131

Диагноз	Количество исследованных	Показатели статистической обработки	Исследуемые показатели изменения функции печени		
			максимальная активность печени в %	средняя скорость поглощения краски печенью в %	величина печеночного угла накопления
Здоровые	13	M	5,47	0,216	61,15
			0,403	0,046	1,625
			0,116	0,013	0,47
I группа					
Рак желудка	112	M	3,09	0,09	42,8
		д	0,833	0,031	7,713
		m	0,078	0,003	0,728
		P	<0,001	<0,001	<0,001
II группа					
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, гастрит	47	M	3,23	0,09	45
		д	0,692	0,107	6,798
		m	0,101	0,015	1
		P	<0,001	<0,001	<0,001
III группа					
Рак толстой и прямой кишок	35	M	2,91	0,063	42
		д	0,58	0,018	6,09
		m	0,1	0,003	1,032
		P	<0,001	<0,001	<0,001

Следует отметить, что изменения в печени, выявленные индикацией бенгал-роз-йод-131, были различной интенсивности в зависимости от

стадии ракового процесса, давности заболевания, возрастных физиологических колебаний, интеркуррентных заболеваний, перенесенных гепатотропных инфекций и т. д. Нами выделено 3 степени функциональных изменений — легкая, умеренная и тяжелая, что имеет определенное практическое значение в хирургии, в частности в онкохирургии, так как для проведения полного комплекса печеночной терапии в предоперационном периоде (неоднократные переливания крови, кровезаменителей, белковых веществ, курс глюкозы с инсулином, комплекс витамина «В», поливитаминов, препаратов печени, оксигенизация, регулирование режима питания белками, углеводами, витаминами и т. д.) требуются не дни, а недели. Такой срок для онкологического больного нельзя считать безразличным. Следовательно, сведения об интенсивности функциональных изменений предопределяют дальнейшую тактику проведения соответствующей печеночной терапии в дооперационном периоде. Кроме того, эти сведения необходимы в некоторой мере и для решения объема предстоящего оперативного вмешательства, характера соответствующего обезболивания и ведения послеоперационного периода (табл. 2).

Таблица 2

Изменение функции печени по трем степеням у трех групп больных

Группа больных	Количество больных	Изменение функции печени по степеням		
		легкая	умеренная	тяжелая
I — рак желудка	112	17 (15,2%)	70 (62,5%)	25 (22,3%)
II — язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронические гастриты	47	9 (19,2%)	34 (72,3%)	4 (8,5%)
III — рак толстой и прямой кишок	35	3 (8,6%)	23 (65,7%)	9 (26,8%)
Всего	194	29	127	38

Таким образом, наиболее выраженные функциональные изменения были обнаружены у больных раком желудочно-кишечного тракта, причем больше у больных раком толстой и прямой кишок.

При комплексном изучении функции печени параллельно с радиоизотопным исследованием у 194 больных определялся фракционный состав белков сыворотки крови, антиоксидативная функция и трансаминаза крови (АСТ, АЛТ). Выяснилось, что наиболее частым было изменение белкового состава крови в сторону увеличения грубодисперсной подфракции, затем увеличение активности трансаминазы и нарушение антиоксидативной функции печени.

Помимо вышеуказанных методов, для определения функции печени нами у 52 больных раком желудочно-кишечного тракта и предраковыми заболеваниями применялось и скеннографическое исследование. С помощью этого метода мы получили информацию не только о величине,

топографии, конфигурации печени, наличии больших и поверхностно расположенных метастазов, соотношении ее с соседними органами, но и о состоянии ее функционирующей ткани. Анализ полученных результатов показал, что у 31 из 52 больных было понижение контрастности скенна нередко с наличием множественных мелких участков выпадения штриховки, указывающих на угнетение функционирующей ткани печени.

Таким образом, результаты комплексного изучения функции печени показали, что при раке и предраковых заболеваниях желудочно-кишечного тракта печень страдает в функциональном отношении. Так как прогноз хирургических заболеваний во многом зависит от компенсаторно-приспособительных возможностей важнейших органов, следовательно, исход оперативных вмешательств зависит не только от хирургической техники и анестезиологии, но и от полного обследования больного, заключающегося в исследовании не только очага основного заболевания, но и состояния органов и систем, имеющих с ним тесную анатомо-физиологическую связь. Вот почему изучение функциональных расстройств различных звеньев пищеварительной системы, в частности печени, имеет большое практическое значение.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступила 1/XI 1971 г

Ա. Ա. ԱՌԱՄԱՆ. Մ. Ա. ՇԱՄԱՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՔԱՂՅԿԵՂՈՎ ԵՎ ՆԱԽԱՔԱՂՅԿԵՂԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՕՊԵՐԱԲԵԼԻԻԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՂՋ

Ա մ փ ո փ ո ի մ

Հաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ աղետամոքսային տրակտի հիվանդությունների ժամանակ լյարդը ներգրավվում է պաթոլոգիական պրոցեսների մեջ, հեղինակներն ուսումնասիրել են վերջինի գործունեության խանգարման աստիճանները 246 հիվանդների մոտ՝ ստամոքսի, հաստ և ուղիղ աղիների քաղցկեղի, խրոնիկ, կոնսերվատիվ բուժման չենթարկվող խոցերի ու անտրալ հատվածի ուղիղ գաստրոլտների ժամանակ:

Օգտագործվել է հեպատոգրաֆիկ մեթոդը, զուգորդված երեք բիրքիմիական անալիզների հետ (194 հիվանդների մոտ) և լյարդի սկենոգրաֆիկ ուսումնասիրությունը (52 հիվանդների մոտ): Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ուսումնասիրության այս եղանակներով կարելի է որոշել լյարդի գործունեության խանգարման տարբեր աստիճանները, որը մեծ նշանակություն ունի հիվանդներին վիրահատության պատրաստման, վիրահատության ծավալի, համապատասխան անզգայացման ընտրության և վիրահատական շրջանի համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богнибов Е. А. Вопросы онкологии, 1963, 4, стр. 18.

2. Блюгер А. Ф. Материалы XI научной конференции Рижского медицинского института. Рига, 1963, стр. 31.
3. Гальперин Э. И., Соколова Н. М. Хирургия, 1965, 9, стр. 78.
4. Захарова О. А. Урология и нефрология, 1965, 1, стр. 13.
5. Кадошук Т. А. Вопросы онкологии, 1961, 5, стр. 9.
6. Пытель А. Я. Труды 26-го Всесоюзного съезда хирургов. М., 1956, стр. 51.
7. Рихтер Г. А. В кн.: Злокачественные опухоли мочевого пузыря и их лечение. М., 1959, стр. 93.
8. Стернин М. О. Вестник хирургии, 1960, 4, стр. 94.
9. Тареев Е. М., Блюгер А. Ф. Успехи гепатологии. Рига, 1966.
10. Fisher A. Физиология и экспериментальная патология печени. Будапешт, 1961.
11. Madyar J. Заболевание печени и желчных путей, т. I. Будапешт, 1962.
12. Tapeln G. V., Meredith O. M., Kade H. J. Rab. and Clin. med., 1955, 45, 5, 665.

УДК 616.5+611.77

М. Е. МИРАКЯН, Дж. В. АБГАРЯН

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕРМАТОГЛИФИКИ У КОЖНЫХ БОЛЬНЫХ

Представлены результаты дерматоглифического исследования больных дерматозами. Анализ отпечатков кожи ладоней показал наличие отклонений дерматоглифических конфигураций, характеризующихся частотой поперечной сгибательной складки, частотой трирадиусов позиции t' и t'' и угла atd больше 57° . Исследование полового хроматина в клетках эпителия слизистой рта отклонений от нормы не выявило.

Комплексное применение дерматоглифического и цитогенетического анализа помогает выявлению генетической сущности некоторых дерматозов.

Дерматоглифика — наука, изучающая рельеф кожи ладоней и подошв, возникла в XVII в. Сравнительно недавно дерматоглифический анализ стал использоваться как диагностический метод.

Строение кожного рельефа формируется у человека на шестом месяце внутриутробной жизни и в течение всей жизни не подвергается изменениям. Олт [9] выразил мнение о том, что рельеф кожи ладоней находится под генетическим контролем. Пенроус [10] описал изменение кожного рисунка при заболеваниях с нарушением аутосомного набора. Кумминс [7] сообщил о дерматоглифических конфигурациях, встречающихся на ладонях и пальцах у больных с синдромом Дауна. Отклонения от нормы в строении кожного рисунка наблюдаются и у больных с хромосомными заболеваниями, как например, при XXV, XO, XXVV синдромах [10]. При этих заболеваниях число борозд, их направления, углы пересечения изменяются. Особенно хорошо изучена дерматоглифика при болезни Дауна, характеризующейся лишней хромосомой в 21-й паре аутосом. По закономерному изменению кожного рисунка можно заподозрить у новорожденного болезнь Дауна задолго до появления основных признаков заболевания.

Рядом авторов сделана попытка диагностировать врожденные пороки сердца на основании дерматоглифических отклонений [6, 8, 12, 13].

В доступной литературе нам удалось найти лишь несколько работ, посвященных дерматоглифическому исследованию при кожных заболеваниях [1, 2, 4, 5]. По данным Г. Б. Беленького [1, 2], у ряда кожных больных, в частности у больных псориазом, выявлены значительные изменения дерматоглифики. А. М. Лалаева [4, 5], изучив дерматоглифику у больных различными дерматозами, высказывается за перспективность метода дерматоглифики в дерматологии.

Для изучения генетической сущности кожных заболеваний нами применены два метода диагностики хромосомных болезней человека: исследование полового хроматина и дерматоглифический анализ кожных узоров.

Изучены отпечатки ладоней у 143 больных, страдающих различными дерматозами (псориаз — 95, экзема — 25, дерматит — 2, пемфигус — 7, склеродермия — 1, болезнь Дарье — 4, болезнь Прингля — Бурневилля — 1, другие дерматозы — 8). Мужчин — 89, женщин — 54. Кроме того, обследовано 140 здоровых людей (контроль). Группы изучаемых больных, а также контрольных лиц, были этнически однородными.

Методика получения отпечатков была обычной. При анализе полученных отпечатков сопоставлялись следующие данные у больных и здоровых лиц: 1) частота поперечной сгибательной складки ладони; 2) расположение осевого трирадиуса и величина угла α ; 3) распределение папиллярных узоров на кончиках пальцев.

Из 140 лиц контрольной группы поперечная сгибательная складка была выявлена у двоих девочек на левой ладони, в то время как среди 143 обследованных больных дерматозами поперечная складка была обнаружена у 27 (17 мужчин, 10 женщин), из коих у 14 больных псориазом (9 мужчин, 5 женщин), у 5 — экземой (3 мужчины, 2 женщины), у 2 — дерматитом (1 мужчина, 1 женщина) и 2 — пемфигусом (1 мужчина, 1 женщина), у одной женщины со склеродермией, у одного мужчины с болезнью Дарье и у двух мужчин с прочими диагнозами.

Поперечная складка только на левой ладони наблюдалась у 7 больных псориазом и у 6 остальными дерматозами. На правой ладони поперечная складка обнаружена у 4 больных псориазом и у 3 больных остальными дерматозами. Поперечная складка на обеих кистях зарегистрирована у 3 псориазиков и 4 больных экземой. Осевой трирадиус, образованный схождением трех папиллярных линий, в норме расположен около линии изгиба между возвышением большого и малого пальцев. Эта позиция трирадиусов обозначается t . Осевой трирадиус может иметь более дистальное расположение на ладони (между горизонтальной линией, пересекающей основу большого пальца, и средней линией) в виде позиций t' , t'' .

При изучении отпечатков, полученных от наших больных, трирадиусы, расположенные более дистально, относили к позиции t' . Оказалось, что позиция t' встречается значительно чаще: из 95 больных псориазом она выявлена у 23 (14 мужчин, 9 женщин), из 48 больных другими дерматозами — у 9 (5 мужчин, 4 женщины), в то время как в контрольной группе данная позиция выявлена только у 10 (6 мужчин, 4 женщины) из 140 обследованных. Наличие двойного трирадиуса (tt' , $t't''$) наблюдалось в группе больных дерматозами чаще (20), чем в контрольной группе (2). Причем позиция tt' наблюдалась у 11 больных псориазом, у 5 больных экземой, у 1 из группы «другие дерматозы», а $t't''$ у 2 больных псориазом и 1 больного болезнью Прингля—Бурневилля.

Угол α в нормальной популяции составляет не более 57° [11]. Из

числа обследованных нами больных угол atd был более 57° (в среднем 65°) у 41 (28 мужчин, 13 женщин), а менее 57° (в среднем 42°) — у 102 чел. (61 мужчина, 41 женщина). В контрольной группе угол меньше 57° был у преобладающего большинства.

Узорные типы на пальцах правых и левых рук, несмотря на высокую индивидуальную изменчивость, распределяются с определенной закономерностью. Так, завитки встречаются чаще на всех пальцах правых рук, а ульнарные петли — на левых [3]. Заметной разницы в частоте петель (ульнарных и радиальных) у больных кожными заболеваниями и у лиц контрольной группы мы не заметили. Примечательна высокая частота завитков у больных псориазом.

У 260 больных с различными дерматозами (в том числе больные, подвергшиеся дерматоглифическому анализу) проведено исследование полового хроматина в эпителии слизистой полости рта для выявления аномалий в системе половых хромосом. Каких-либо отклонений от нормы выявить не удалось. Среди мужчин половой хроматин варьировал от 0 до 3%, у женщин составлял в среднем 35%, что соответствует норме.

Анализ наших исследований выявил определенные дерматоглифические отклонения от нормы в группе больных псориазом, характеризующиеся высокой частотой трирадиусов в позиции t' и t'' , а также высокой частотой поперечной складки и угла atd больше 57° .

Несомненно, что отклонение дерматоглифической конфигурации от нормы у кожных больных неслучайно и представляет большой интерес.

Исходя из современных взглядов о том, что дерматоглифические очертания контролируются генами и их изменения связаны со структурными нарушениями хромосом, можно полагать, что изменения дерматоглифики у кожных больных (в частности у больных псориазом) свидетельствуют о наличии у них генных нарушений, тем более, что исследование полового хроматина при псориазе и других кожных заболеваниях, проведенные различными авторами, а также нами, не выявили хромосомных нарушений.

Таким образом, комплексное применение дерматоглифического и цитогенетического анализов помогает выявлению генетической сущности некоторых дерматозов и требует дальнейшего изучения.

Кафедра кожных заболеваний
Ереванского медицинского института,
Сектор радиобиологии МЗ АрмССР

Поступила 13/IX 1971 г.

Մ. Ե. ՄԻՐԱՅԱՆ, Զ. Վ. ԱՐԳԱՐՅԱՆ

ԴԵՐՄԱՏՈԳԻԶԻԿԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ
ՄԱՇԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Գնենտիկական ուսումնասիրության են ենթարկվել տարբեր դերմատոզների ու տառապող 143 հիվանդ և 140 առողջ անձինք (ստուգելի խումբ): Բերանի

խոռոչի լորձաթաղանթի բջիջներում սեռական քրոմատինի հետազոտությունը չի տվել զգալի շեղումներ նորմայից: Նույն խմբերում դերմատոգլիֆիկ հետազոտության տվյալները ցույց են տվել, որ ափային միջաձիգ ծալքն ավելի հաճախ է հանդիպում դերմատոզով տառապող հիվանդների մոտ, ստուգիչ խմբի հետ համեմատած (27 և 2 դեպք):

Ափի մաշկի ռեիեֆի ուսումնասիրությունից պարզվել է, որ հիմնային տրիոպոդիումի Վ և Վ', ինչպես նաև երկակի տրիոպոդիումների ՎՎ' և ՎՎ'' դիրքավորման հաճախականությունը ավելի բարձր է պսորիազով և այլ դերմատոզներով տառապող հիվանդների մոտ, քան ստուգիչ խմբում: 57° մեծ atd անկյուն է հայտնաբերվել 41 հիվանդների մոտ:

Հիվանդների մոտ և ստուգիչ խմբում ունար ու ռադիալ օղակների հաճախականության միջև զգալի տարբերություն չի հայտնաբերվել:

Մեր կողմից ուսումնասիրված դերմատոգլիֆիկ փոփոխությունները խոսում են այն մասին, որ, ըստ երևույթին, դերմատոզով հիվանդների մոտ առկա են գենային փոփոխություններ: Սակայն այս հարցը դեռևս չի կարելի լուծված համարել. այն պահանջում է հետագա հետազոտություններ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бельский Г. Б. Успехи клинической и экспериментальной медицины. М., 1967, стр. 335.
2. Бельский Г. Б. Генетическое исследование в дерматологии. М., 1970.
3. Гладкова Т. Д. Кожные узоры кисти и стопы обезьян и человека. М., 1966.
4. Лалаева А. М. Успехи клинической и экспериментальной медицины. М., 1967, стр. 345.
5. Лалаева А. М. Сб: Современные аспекты клинической и экспериментальной дермато-венерологии. М., 1968, стр. 39.
6. Францев В. И., Костылев Е. Г. Современные аспекты клинической и экспериментальной дермато-венерологии. М., 1968, стр. 45.
7. Cummins H. Anat. Rec., 1936, 64, 2, 11.
8. Halle, Phillips, Byrch. JAMA, 1961, 176, 1, 41.
9. Holt S. Brit. med. Bull., 1961, 17, 247.
10. Penrose L. S. Recent. advances in human genetic. London, 1961.
11. Penrose L. S. Nature, 1963, 197, 4871, 933.
12. Sanchez C. A. Brit. Heat J., 1964, 26, 524.
13. Takashina, Japifful JAMA, 1966, 197, 9, 639.

Э. С. ОВАКИМЯН

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН, РОДИВШИХ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Обследовано 350 женщин, родивших новорожденных с врожденными пороками развития, в том числе 90 женщин, родивших новорожденных с врожденной патологией головного мозга. При рождении новорожденных с пороками развития головного мозга беременность была осложнена ранними токсикозами, многоводием, явлениями угрожающего прерывания беременности и недонашиванием. Среди осложненных родов чаще наблюдаются ручное отделение последа и обследование полости матки.

Многочисленные статистические исследования [1] показали, что количество врожденных пороков среди перинатально умерших детей увеличивается из года в год. Пороки развития являются следствием различных причин, определенную роль в их возникновении играет состояние здоровья матери и течение беременности и родов. При токсикозах, общих и системных заболеваниях нарушаются многие функции организма беременной, и в связи с этим происходит изменение многих условий среды внутриутробного плода [4].

По данным В. И. Бодяжиной [4], при тяжелых токсикозах, характеризующихся нарушением обмена и функций нервной, сердечно-сосудистой и других систем, нарушаются условия питания и газообмена плода. Такое же изменение условий среды плода может возникнуть при диабете, пипер- и гипотиреозе, анемии, пороках сердца и других заболеваниях, при которых нарушаются функции важнейших систем и обмен веществ в организме матери. По тем же данным, в механизме непрямого влияния патогенных факторов на плод известное значение имеют изменения, возникающие в матке и яичниках. Нарушение маточного кровообращения, возникающее при декомпенсированных пороках сердца, острых инфекционных заболеваниях, гиповитаминозе «С», ведет к нарушению доставки плоду необходимого количества кислорода, белков, углеводов и других веществ.

Вопрос о состоянии здоровья и развитии детей, родившихся при наличии у матерей токсикоза беременности, в частности позднего токсикоза, остается нерешенным, а опубликованные работы отличаются большой противоречивостью. Одни авторы отрицают какое-либо неблагоприятное влияние токсикоза и даже самой его тяжелой формы—эклампсии на развитие детей. Другие указывают на нарушение их развития и

даже на возможность снижения умственных способностей и возникновения психических заболеваний. Т. Н. Просвирина [11] указывает на наличие у таких детей заторможенности и отсутствие врожденных рефлексов. По данным В. В. Гордеева и В. М. Шмелева [6], при наличии у детей различных нервно-психических расстройств в 9,5% случаев у матерей отмечены токсикозы беременности. Эти авторы подчеркивают также отрицательное воздействие токсикоза первой половины беременности. О. Г. Баранова [2] отмечает, что при наличии у матери позднего токсикоза беременности в 3,8% случаев имеют место уродства плода. С. И. Дубняк [7] указывает, что в 28,5% случаев причиной врожденных уродств плода являются токсикозы беременности. По данным Беадле [12], у детей, рожденных от матерей, у которых беременность была осложнена выраженным поздним токсикозом, в 38% случаев установлены психические и соматические отклонения, в 10% — различные аномалии развития.

Немалую роль в возникновении аномалий развития играет многоводие.

По данным С. Л. Кейлина [8], сочетание многоводия с пороками развития плода наблюдается в 34,9% случаев.

Как известно, основные процессы формирования мозга ребенка протекают во внутриутробном периоде развития. Наблюдения А. П. Белкиной [3] показывают, что в это время мозг особенно чувствителен к действию различного рода вредных факторов.

По данным Н. Г. Кошелевой [9], частота врожденных пороков развития у детей, родившихся у женщин, перенесших угрожающий аборт, составляет $3,80 \pm 0,7\%$, увеличиваясь до $5,52 \pm 1,7\%$ в тех случаях, когда угроза прерывания беременности наблюдается в первые 16 недель и сопровождается кровянистыми выделениями.

Согласно литературным данным, патологически протекающая беременность, недоношенность и асфиксия являются факторами, предрасполагающими к повреждению мозга ребенка во время родов. Б. В. Лебедев [10], обследовав детей, перенесших родовую травму, выявил следующие отдаленные последствия: отсталость психического развития, отсталость развития статички и моторики, отставание в весе, трофические нарушения, изменения со стороны черепномозговых нервов, микроцефалию, гидроцефалию, спастический тетрапарез, нарушение функции вестибулярного аппарата. Чаще наблюдались комбинированные нарушения как психической, так и двигательной сферы, сопровождавшиеся значительным отсутствием общего физического развития.

Нас интересовал вопрос, как протекают беременность и роды при пороках развития головного мозга.

Обследованные нами 350 женщин, родивших новорожденных с пороками развития, были подразделены на две группы. I группа — женщины, родившие новорожденных с врожденной патологией головного мозга. II группа — женщины, родившие новорожденных с прочими пороками развития.

В I группу вошло 90 женщин. У 19 из них ($21,1 \pm 4,3\%$) — беременность протекала без отклонений от нормы. У остальных (71) имели место те или иные осложнения беременности.

Во II группу вошло 260 женщин, у 69 из них ($27,5 \pm 2,77\%$) беременность протекала без отклонений от нормы, у остальных (191) — с осложнениями.

При пороках развития головного мозга рвота у беременных имела место в $28,8 \pm 4,77\%$, отек — в $2,2 \pm 1,546\%$, нефропатия — в $13,3 \pm 3,579\%$, эклампсия — в $1,1 \pm 1,099\%$, угрожающие выкидыши — в $26,6 \pm 4,65\%$, в том числе при наличии кровянистых выделений — в $21,1 \pm 4,3\%$ и многоводие — в $6,6 \pm 2,617\%$.

При прочих пороках развития рвота у беременных составляла $48,07 \pm 3,0985\%$ случаев, отек — $3,8 \pm 1,185\%$, нефропатия — $11,2 \pm 1,956\%$, эклампсия — $0,7 \pm 0,517\%$, угрожающие выкидыши — $10 \pm 1,86\%$, в том числе при наличии кровянистых выделений — $7,7 \pm 1,653\%$, многоводие — $1,16 \pm 0,664\%$ случаев.

Сравнение показателей I и II группы привело к следующему: у женщин, родивших новорожденных с пороками развития головного мозга, беременность была осложнена ранними токсикозами беременности ($p < 0,001$), многоводием ($p < 0,05$) и явлениями угрожающего выкидыша ($p < 0,001$).

Нами также изучено течение родов у тех же 350 женщин, которые подразделены на 2 группы: I группа — женщины, родившие новорожденных с врожденными пороками развития головного мозга и II группа — женщины, родившие новорожденных с прочими пороками развития.

I группу составили 90 женщин. Срочные роды имели 39 ($43,3 \pm 5,22\%$), преждевременные — 45 ($50 \pm 5,27\%$), запоздалые — 6 ($6,7 \pm 2,635\%$). Кровотечение при родах было у 7 ($7,8 \pm 2,826\%$), преждевременное и раннее отхождение вод — у 8 ($8,9 \pm 3,0014\%$), слабость родовой деятельности — у 3 ($3,3 \pm 1,88\%$). Роды закончены наложением щипцов и вакуум-экстрактора у 4 ($4,4 \pm 2,162\%$), кесарским сечением — у 1 ($1,1 \pm 1,099\%$), искусственный разрыв плодного пузыря произведен у 8 ($8,9 \pm 3,0014\%$). В связи с кровотечением произведено ручное и инструментальное обследование полости матки у 7 ($7,8 \pm 2,826\%$), ручное отделение последа — у 2 ($2,2 \pm 1,546\%$). Материнской смертности не было.

Во II группу вошли 260 женщин. У 216 из них имели место срочные роды ($83 \pm 2,329\%$), у 36 — преждевременные ($13,8 \pm 2,138\%$), у 8 — запоздалые ($3,2 \pm 1,091\%$). Кровотечение в родах было у 22 ($8,5 \pm 1,729\%$), раннее и преждевременное отхождение вод — у 34 ($13,1 \pm 2,0925\%$), слабость родовой деятельности — у 6 ($2,3 \pm 0,929\%$). Роды закончены наложением щипцов и вакуум-экстрактора у 7 ($2,6 \pm 0,986\%$) и кесарским сечением у 3 ($1,1 \pm 0,647$), искусственный разрыв плодного пузыря произведен у 20 ($7,7 \pm 1,653\%$). Обследование полости матки произведено у 11 ($4,2 \pm 1,244\%$), ручное отделение последа у 6 ($2,3 \pm 0,929\%$). Материнской смертности не было.

При сравнении частоты и характера осложнений родов у этих двух групп рожениц установлено, что новорожденные с пороками развития головного мозга чаще рождаются преждевременно, чем при наличии других пороков развития.

В II клиническом родильном доме г. Еревана за 10 лет (1961—1970 гг.) имело место 26334 родов, из них 23889 ($90,7 \pm 0,179\%$) срочных, 2101 ($7,9 \pm 0,166\%$) преждевременных и 344 ($1,4 \pm 0,072\%$) запоздалых. Кровотечение в родах было у 1503 ($5,7 \pm 0,143\%$), кесарево сечение произведено у 320 ($1,2 \pm 0,067\%$), роды закончены щипцами и вакуум-экспракцией у 906 ($3,4 \pm 0,112\%$). Ручное отделение плаценты произведено у 190 ($0,7 \pm 0,0514\%$), обследование полости матки — у 826 ($3,1 \pm 0,1068\%$). Умерло 22 родильницы ($0,08 \pm 0,017\%$).

При сравнении показателей осложнений родов в обследованной нами группе с общими данными II роддома за 10 лет можно установить, что у женщин, родивших новорожденных с пороками развития головного мозга, чаще имеют место преждевременные роды, ручное отделение последа и обследование полости матки.

Таким образом, проведенные нами в течение ряда лет наблюдения позволяют прийти к следующим выводам.

1. У женщин, родивших новорожденных с патологией головного мозга, часто наблюдаются осложнения беременности (78,1%).
2. Среди осложнений беременности чаще всего наблюдается рвота (28,8%), многоводие (6,6%), угрожающее недонашивание (26,6%) и недонашивание (50%).
3. Среди осложнений родов чаще наблюдаются ручное отделение последа и обследование полости матки.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступила 10/XI 1971 г.

Է. Ս. ՀՈՎԱԿԻՄՅԱՆ

ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՄԵՆՏԱԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ԸՆԹԱՅԸ ԳԼԽՈՒՂՆՂԻ ԲՆԱՄԵՆ
ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅԻՆ ՆՈՐԱՄԵՆ ՄԵՆՏԱԲԵՐԱՄ ԿԱՆԱՆՑ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր կատարած ուսումնասիրությունները հանգեցրել են այն եզրակացության, որ գլխուղեղի բնածին պաթոլոգիայով նորածին ծննդաբերած կանանց մոտ դիտվում է հղիության բարդացման հաճախականացում (78,1%), հղիության բարդություններից ավելի հաճախ նկատվում է փսխում (28,8%), գերշրություն (6,6%), սպառնացող վիժում (26,6%) և վաղաժամ ծննդաբերություն, կամ անհասունություն (50%)։ Մենդաբերության բարդություններից են նաև շեքի պատվածքները, ընդերքի ձեռքով անջատումը, արգանդի խոռոչի օրսերվացիան։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бадмаева В. В., Болохвитинова Л. М. Тезисы докладов, предназначенных для обсуждения на второй Всесоюзной конференции патологоанатомов. Минск, 1962, стр. 57.
2. Баранова О. Г. Влияние осложнений беременности и родов на здоровье детей первых лет жизни. М., 1966, стр. 78.
3. Белкина А. П. Канд. дисс. М., 1958.
4. Бодяжина В. И. Акушерство и гинекология, 1963, 2, стр. 3.
5. Власов-Денисов В. Н. Автореферат канд. дисс. М., 1954.
6. Гордеева В. В., Шмелева В. М. Материалы IV съезда невропатологов и психиатров УССР, т. 1. Киев, 1967, стр. 295.
7. Дубняк С. И. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Ужгород, 1965, стр. 203.
8. Кейлин С. Л. Вопросы охраны материнства и детства, 1968, 3, стр. 65.
9. Кошелева Н. Г. Автореферат докт. дисс. Л., 1971.
10. Лебедев Б. В. В кн.: Проблема развития мозга и влияние на него вредных факторов. М., 1960, стр. 182.
11. Просвирина Т. Н. Материалы научной конференции Харьковского медицинского института и Института усовершенствования врачей. Харьков, 1956, стр. 65.
12. Beadle G. W. Science, 1959, 129, 3365, 1715.
13. Norska L., A. Gynec. Pol., 1966, 37, 6, 633.

Э. С. ГАРИБЯН

О ЛЕЧЕНИИ ЗАКРЫТЫХ КОСЫХ И ВИНТООБРАЗНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДИАФИЗА КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

В статье приводится анализ отдаленных результатов лечения 250 больных с закрытыми косыми и винтообразными переломами диафиза костей голени, лечившихся гипсовой повязкой, комбинированным методом и оперативно. Отдаленные результаты лечения изучены у 170 больных. Хорошие результаты получены у 108, удовлетворительные — у 49, неудовлетворительные — у 13 больных.

Наиболее целесообразными для указанных переломов со смещением отломков являются оперативный и комбинированный методы лечения.

Одним из частых повреждений костей скелета являются диафизарные переломы костей голени. Пострадавшие с такими переломами составляют около 1/4 всех травматологических больных, нуждающихся в стационарном лечении. Между тем результаты их лечения остаются малоудовлетворительными, особенно при косых и винтообразных переломах.

Анализ литературы выявляет большие расхождения среди авторов в отношении основных принципов лечения вышеуказанных переломов.

Задачей нашего исследования является сравнительное изучение отдаленных результатов лечения косых и винтообразных переломов диафиза костей голени, леченных различными методами, и выявление наиболее рациональных способов лечения в зависимости от характера, локализации, вида перелома и степени смещения отломков.

Наш материал охватывает 250 наблюдений. Эти переломы составляют 2,7% по отношению ко всем переломам различной локализации (9263 наблюдения) и 14,4% по отношению к диафизарным переломам костей голени (1725 наблюдений).

Отдаленные результаты лечения изучены у 170 больных. Перелом обеих костей голени выявлен у 171 больного (68,4%), а изолированный перелом большеберцовой кости — у 79 (31,6%). Изолированные переломы малоберцовой кости нами не изучались. С винтообразной плоскостью излома было 183, с косой — 67 больных.

Эти переломы часто возникают на уровне, граничащем как со средней, так и с нижней третью голени, поэтому многие авторы диафиз голени делят на 4 уровня, добавляя границу средне-нижней трети. В верхней трети было 7 переломов, в средней — 80, в средне-нижней — 75, в нижней — 88.

По видам травматизма переломы голени распределялись следующим образом: бытовая травма — 53,2%, спортивная — 17,6%, производственная — 14,4%, транспортная — 11,2%, сельскохозяйственная — 3,6%. От не прямой травмы пострадало 192, от прямой — 58 больных.

Мужчин было 151, женщин — 90 в возрасте от 16 до 40 лет (63,3%).

Гипсовой повязкой лечились 145 больных, комбинированным методом (скелетное вытяжение и гипсовая повязка) — 45, оперативно — 60. Определяющим моментом для выбора способа лечения явилась степень смещения отломков в зависимости от вида и уровня перелома, от состояния кожных покровов, возраста и общего состояния больного.

При переломах без смещения вопрос решался обезболиванием области перелома 1- или 2%-ным раствором новокаина в количестве 30,0 — 40,0 с наложением гипсовой лонгеты, а после спадения отека — циркулярной гипсовой повязки от кончиков пальцев до средней трети бедра. Переломов без смещения отломков было 85, из них 50 у больных с изолированным переломом большеберцовой кости. Хорошие результаты отмечены у 41 больного, удовлетворительные — у 14, неудовлетворительный по причине смещения отломков — у 1. Повторная репозиция успеха не принесла, а от скелетного вытяжения и оперативного лечения больной отказался.

Переломов со смещением, леченных гипсовой повязкой, было 60, из них с изолированным переломом большеберцовой кости — 15.

Большинству больных под местной анестезией, а иногда и под общим обезболиванием производилась одномоментная ручная репозиция отломков с наложением гипсовой лонгеты. В среднем через 2 недели после спадения травматического отека конечность иммобилизовалась циркулярной гипсовой повязкой.

Отдаленные результаты лечения изучены у 41 больного. Хорошие результаты отмечены у 15, удовлетворительные — у 20, неудовлетворительные — у 6 больных.

Из 60 больных, имевших переломы со смещением отломков и лечившихся гипсовой повязкой, у 13 наступило вторичное смещение под гипсовой повязкой. Незначительное смещение, не повлиявшее на анатомическое и функциональное состояние конечности, было выявлено у 8, у 5 больных смещение было значительным и требовало применения других методов лечения, от чего больные отказались.

В основе вторичных смещений было неустраненное полностью смещение при первичной репозиции: вправление на 2/3 или половину поперечника кости без углового смещения, т. е. такое положение отломков, которое при консолидации существенно не влияло на дальнейшее восстановление функции поврежденной конечности; поздняя смена первично наложенной гипсовой повязки. При этом после спадения отека при винтообразных переломах наступало смещение по длине и ширине, а при косых переломах с короткой межфрагментной щелью — смещение по ширине.

Комбинированным методом лечилось 45 больных, из них 4 с изолированным переломом большеберцовой кости.

При одномоментной репозиции хирург получает возможность своевременно и правильно решить вопрос о дальнейшем лечении перелома.

Если при репозиции сопоставить отломки не удается, то перелом относится к невосправляемым. У 15 больных с подобными переломами мы использовали комбинированный метод: скелетное вытяжение применялось как для репозиции, так и для удержания репонированных отломков до появления начальных признаков консолидации.

Комбинированный метод в 16 наблюдениях применялся нами без предварительной попытки репонировать отломки. При повреждениях мягких тканей, при осадинах и эпидермальных пузырях, выраженной гематоме одномоментная репозиция не показана, так как явится дополнительной травмой и ухудшит состояние больного.

У 12 больных скелетное вытяжение было применено после установления вторичного смещения отломков, а у 2 после развившихся эпидермальных пузырей. Как правило, скелетное вытяжение производилось нами за пяточную кость при помощи металлической спицы.

В зависимости от развития мышечного футляра, вида перелома и степени смещения отломков применялся груз от 4 до 8 кг. Когда клинически и рентгенологически выявлялась первичная костная мозоль, скелетное вытяжение заменялось гипсовой повязкой. На скелетном вытяжении больные в среднем находились 4—5 недель.

Средние показатели лечения комбинированным методом следующие: пребывание больного на вытяжении — 29,2—35,1 дня, госпитализация — 34,5 дня, гипсовая иммобилизация при изолированном переломе большеберцовой кости — 104,1 дня, при переломе обеих костей голени — 126,5 дня, продолжительность нетрудоспособности соответственно 145,5 и 159,9 дня.

Отдаленные результаты лечения изучены у 22 больных. Хорошие результаты получены у 16, удовлетворительные — у 5, неудовлетворительный — у 1 больного, у которого было установлено повреждение малоберцового нерва во время получения травмы.

Оперативное лечение было применено у 60 больных (24%). Показаниями для оперативного вмешательства служили: 1) неэффективность консервативного лечения; 2) интерпозиция мягких тканей; 3) косые, винтообразные и крупнооскольчатые переломы с длинной межфрагментной щелью и их смещением. У 16 больных (26,6%) остеосинтез произведен по первичным показаниям в ранние сроки без попыток консервативного лечения. В 25 наблюдениях (41,6%) оперативное вмешательство последовало за неудавшейся репозицией отломков, а в 19 (31,6%) — после вторичного смещения отломков. У 9 больных во время операции установлена интерпозиция мягких тканей. 63,4% оперированных больных имели винтообразные переломы, 16,6% — косые, 20,0% — оскольчатые. Больше половины больных (56,7%) имели переломы в нижней или на границе средне-нижней трети голени. По поводу изолированного перелома большеберцовой кости оперировано 10 больных, а с переломом обеих костей голени — 50.

Наблюдения показали, что наиболее оптимальным сроком для

оперативного вмешательства являются первые дни после травмы. Ранние операции имеют определенные преимущества. Больные, оперированные в ранние сроки, требуют менее продолжительной госпитализации, а отломки срастаются в более короткие сроки. Следует отметить, что ни у одного больного, оперированного в первые 4 дня, не наблюдалось образования эпидермальных пузырей, которые появляются в эти же сроки при консервативном лечении.

25 больных (41,6%) оперировано под эндотрахеальным наркозом с применением мышечных релаксантов, 13 (21,7%) — под внутрикостной анестезией, 19 (31,7%) — под спинномозговой, 3 (5%) — под регионарной.

В качестве фиксаторов при остеосинтезе косых и винтообразных переломов применяли: металлические стержни, металлические пластинки, металлические винты, болт, скобу-фиксатор С. Д. Тумяна с двумя спицами, снабженными противоупорными устройствами, металлическую балку А. А. Аствацатуряна. Сравнивая результаты лечения с применением различных металлических конструкций, мы пришли к выводу, что наиболее подходящими для остеосинтеза косых и винтообразных переломов костей голени с длинной межфрагментной плоскостью излома являются металлические винты.

После операции накладывался гипсовый лонгет, а затем и циркулярная гипсовая повязка, которая сохранялась до появления выраженных начальных признаков консолидации. При хорошей фиксации отломков гипсовая повязка выдерживалась 3—3,5 мес., а при ненадежной фиксации на 1—1,5 мес. дольше.

Больные, подвергнутые оперативному лечению, провели в стационаре в среднем 41,1, а больные, оперированные по первичным показаниям, — 22,7 дня.

Начальные признаки консолидации после остеосинтеза выявлены в среднем через 49,2 дня при переломе обеих костей голени и через 37,1 дня при изолированном переломе большеберцовой кости. Сроки иммобилизации при переломе обеих костей составили 125,5, а при переломе большеберцовой кости — 102,5 дня. Потеря дней трудоспособности при остеосинтезе по поводу перелома обеих костей составила 147,3, а при переломе большеберцовой кости — 129,3 дня.

Отдаленные результаты лечения изучены у 51 больного (85%), из коих хорошие результаты получены у 36 больных (70,6%), удовлетворительные — у 10 (19,6%), неудовлетворительные — у 5 (9,8%).

Неудовлетворительными считаем результаты, полученные у 3 больных с развившимся остеомиелитом и у 2 больных с замедленной консолидацией, которая явилась причиной выраженной тугоподвижности в голеностопном суставе. В 2 наблюдениях развитие остеомиелита объясняется нарушением техники остеосинтеза и асептики. В одном наблюдении остеомиелит развился после удаления металлических винтов.

Как видно из изложенного, сроки восстановления трудоспособности неодинаковы при различных способах лечения.

Отдаленные результаты лечения различными способами приведены в таблице.

Таблица

Способы лечения	Колич. больных	Отдал. результаты изучены	Результаты лечения					
			хорошие		удовл.		неудовл.	
			колич.	%	колич.	%	колич.	%
Гипсовая повязка	145	97	56	57,7	34	35,1	7	7,2
Комбинированный метод	45	22	16	72,7	5	22,7	1	4,6
Оперативное лечение	60	51	36	70,6	10	19,6	5	9,8
Всего	250	170	108		49		13	
%	100,0	68		63,6		28,8		7,6

Как видно из таблицы, хорошие результаты получены при комбинированном и оперативном методах лечения.

Наибольший процент неудовлетворительных результатов лечения (9,8) получен при оперативном лечении, что, как было показано выше, объясняется нарушением техники остеосинтеза и асептики. Исходя из этого, необходимо к оперативному вмешательству прибегать в показанных случаях. Процент хороших результатов (70,6) будет значительно выше, если операции будут производиться в ранние сроки после поступления больных. Этому способствуют также правильный выбор фиксатора и соблюдение техники остеосинтеза.

Выводы

1. Вопрос о выборе метода лечения должен быть разрешен в день поступления больного на основании изучения клинической картины, общего состояния и рентгенограмм больного. Каждый метод лечения имеет свои показания и противопоказания, они не исключают, а дополняют друг друга.

2. При лечении закрытых косых и винтообразных переломов диафиза костей голени без смещения и при переломах со смещением, когда удается произвести одномоментную репозицию, показано применение гипсовой повязки.

3. Комбинированным методом необходимо лечить больных с ранами, отеками и эпидермальными пузырями, а также оскольчатые, косые и винтообразные переломы в основном с короткой межфрагментной щелью. При переломах со смещением, где имеются противопоказания к оперативному лечению общего порядка, также показано применение комбинированного метода.

4. Оперативное лечение при закрытых косых и винтообразных переломах показано при наличии интерпозиции мягких тканей, при длинной межфрагментной щели перелома со смещением отломков, а также в случаях невраправимых и неустойчивых переломов.

Остеосинтез необходимо производить в первые 3—7 дней после поступления больного. Наилучшие результаты получаются при остеосинтезе металлическими винтами.

Ереванский НИИ травматологии и ортопедии

Поступила 11/II 1972 г.

Է. Ս. ՂԱՐԻՔՅԱՆ

ՍՐՈՒՆՔԻ ՈՍԿՐԵՐԻ ՊՏՈՒՏԱԿԱԶԵՎ ՈՒ ՇԵՂ ՓԱԿ ԿՈՏՐՎԱԾՔՆԵՐԻ
ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում վերլուծվում են սրունքի ոսկրերի պտուտակաձև ու շեղ փակ կոտրվածքների բուժման հեռավոր համեմատական արդյունքները: Կլինիկական նյութը ընդգրկում է 250 դիտարկումներ: Սրունքի երկու ոսկրերի կոտրվածք եղել է 170 հիվանդների (68,4%), մեծ ուղքի կոտրվածք՝ 79 հիվանդների մոտ (31,6%): Պտուտակաձև կոտրվածք դիտվել է 183, իսկ շեղ կոտրվածք՝ 67 հիվանդների մոտ:

Գիպսային փաթաթանով բուժվել է 145, իսկ կոմբինացված եղանակով՝ 45 հիվանդ: 60 դեպքում կատարվել է վիրաբուժական միջամտություն: Հեռավոր արդյունքներն ուսումնասիրվել են 170 հիվանդների մոտ: Լավ արդյունք ստացվել է 108 դեպքում (63,6%), բավարար՝ 49 (28,8%), բացասական արդյունք՝ 13 դեպքում (7,6%):

С. Р. ИБОЯН

ПРИМЕНЕНИЕ ГЛЮТАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Автор приводит наблюдения по применению глютаминовой кислоты при пневмониях у детей раннего возраста. Показано, что под действием глютаминовой кислоты происходит сравнительно быстрое улучшение общего состояния больных, что сопровождается нормализацией лейкоцитоза, РОЭ и нарастанием дикарбоновых аминокислот в сыворотке крови. Автор предлагает применять глютаминовую кислоту в течение 8—10 дней в дозировке 0,1 г/кг веса ребенка.

Экспериментальные наблюдения показали, что глютаминовая кислота повышает потребление кислорода тканями, активизирует тканевое дыхание, повышает функциональный уровень гипоталамо-адренальной системы. Она как субстрат окисления является вторым веществом после глюкозы [1, 9]. Эти данные служат обоснованием для более широкого изучения и применения этого вещества в клинической практике.

В лечебных целях глютаминовая кислота применена при печеночной коме [5, 8], дифтеритических параличах [1], рахитической миопатии [4], ревматизме, нервно-психических заболеваниях, прогрессивной мышечной дистрофии [6, 7, 10]. Нам известна лишь одна работа [2], где сообщается об эффективном влиянии глютаминовой кислоты на клиническое течение пневмонии. Исходя из этого, мы поставили перед собой задачу изучить вопрос влияния глютаминовой кислоты в комплексном лечении пневмонии у детей. Необходимость этого наблюдения диктовалась и тем, что при этом заболевании нами выявлено снижение уровня глютаминовой, аспарагиновой кислот и повышение содержания аммиака.

Под нашим наблюдением было 75 больных, страдающих в основном токсическими и токсико-септическими формами пневмонии. По возрасту они распределялись: до 3 мес. — 22, от 3 до 6 — 19, от 6 до 9 — 20 и до 12 мес. — 14 детей.

Глютаминовая кислота назначалась спустя несколько дней после поступления больных в клинику. До этого мы вели наблюдения за характером и тяжестью течения пневмонии, определяли содержание аммиака и дикарбоновых аминокислот в сыворотке крови больных. Глютаминовая кислота назначалась по 0,1 г/кг веса ребенка в сутки в течение 10—12 дней в зависимости от общего состояния больных. В качестве показателей эффективности лечения изучалось общее состояние ребенка, клиническое течение болезни, изменения в легких, выраженность при-

наков кислородного голодания, количество лейкоцитов, скорость РОЭ, длительность интеркуррентных заболеваний. Изучались также концентрация аммиака и уровень дикарбоновых аминокислот (глютаминовой и аспарагиновой) в сыворотке крови до лечения, на фоне его и в периоде реконвалесценции.

Для сравнительной оценки полученных данных нами подвергнуты анализу 60 историй болезней детей в возрасте до одного года, поступивших в клинику приблизительно в те же сроки и получивших только антибиотики (контрольная группа). По тяжести течения заболевания и частоте осложнений обе группы были почти равноценными.

При комбинированном лечении укорачивался срок пребывания больных в клинике, быстрее нормализовался лейкоцитоз. В контрольной группе эта тенденция была менее выраженной. Так, если до лечения глютаминовой кислотой нормальное количество лейкоцитов было у 19, умеренный лейкоцитоз у 32, высокий у 24, то после лечения соответственно у 42, 24 и 9 больных, в то время как в контрольной группе преобладали больные с умеренным лейкоцитозом.

Под влиянием комбинированного лечения сравнительно быстрее наступало улучшение общего состояния больных. В группе детей, получавших глютаминовую кислоту, уменьшение и ликвидация признаков кислородного голодания наступали на 3—4 дня раньше по сравнению с контрольной группой.

Эффективность комбинированного лечения сказывалась и в быстрой нормализации показателей РОЭ. Если до лечения глютаминовой кислотой из 75 обследованных больных нормальная скорость РОЭ была у 11, умеренная у 30, а высокая у 34, то после лечения соответственно у 38, 23 и 14 больных. В контрольной группе несколько увеличивалось число больных с нормальной скоростью РОЭ (14 против 8) и нарастало число детей с умеренной скоростью (32 против 21).

Несмотря на то, что глютаминовая кислота не предохраняла детей от присоединения интеркуррентных заболеваний, однако течение последних у детей, получавших эту кислоту, было менее тяжелым.

Для оценки эффективности лечения в динамике заболевания нами определялись показатели аммиака у 63 больных, получавших комбинированное лечение, и у 50 больных, не получавших его (табл. 1).

Таблица 1
Содержание аммиака (в мкг%) в зависимости от вида лечения

Вид лечения	Периоды болезни	Уровень аммиака
Комбинированное	до лечения	395,8±7,1
	на фоне лечения	221,0±5,8
	реконвалесценция	162,0±3,0
Антибиотики	до лечения	390,2±6,6
	на фоне лечения	218,4±5,4
	реконвалесценция	167,7±3,6

Как мы видим, у больных обеих групп до лечения, после него и в периоде реконвалесценции уровень аммиака почти одинаков. Одновременно нами определялось содержание дикарбоновых аминокислот в сыворотке крови больных детей. Для выявления клинического эффекта мы проводили индивидуальный анализ, определяя для каждого больного изучаемые вещества в разгаре, при затихании и в периоде реконвалесценции (табл. 2).

Таблица 2
Содержание дикарбоновых аминокислот в разные периоды пневмонии

Вид лечения	Периоды болезни	Дикарбоновые аминокислоты	
		глутаминовая	аспарагиновая
Комбинированное	разгар	$1,25 \pm 0,02$	$0,85 \pm 0,01$
	затихание	$1,65 \pm 0,02$	$1,05 \pm 0,03$
	репарация	$1,96 \pm 0,01$	$1,44 \pm 0,03$
Антибиотики	разгар	$1,27 \pm 0,02$	$0,90 \pm 0,01$
	затихание	$1,54 \pm 0,03$	$1,00 \pm 0,02$
	репарация	$1,78 \pm 0,02$	$1,30 \pm 0,04$

Из табл. 2 следует, что в группе больных, получавших комбинированную терапию, после лечения и в периоде репарации содержание глутаминовой и аспарагиновой кислот несколько выше, чем в контрольной группе.

Таким образом, несмотря на то, что лечение глутаминовой кислотой сопровождается клиническим улучшением общего состояния больных и нарастанием содержания дикарбоновых аминокислот, однако какой-либо зависимости концентрации аммиака от применения ее не отмечается. По-видимому, лечебный эффект глутаминовой кислоты обусловлен другими механизмами, требующими дальнейшего изучения.

Выводы

1. Комбинированное лечение пневмонии антибиотиками и глутаминовой кислотой более эффективно и выражается сравнительно быстрым улучшением общего состояния больных, нормализацией лейкоцитоза и РОЭ.
2. Положительный эффект комбинированного лечения сопровождается повышением содержания глутаминовой и аспарагиновой кислот.
3. Содержание аммиака под действием глутаминовой кислоты, по сравнению с контрольной группой, выраженных сдвигов не дает.

Ա. Ռ. ԻՐԱՅԱՆ

ԳԼՅՈՒՏԱՄԻՆԱԹՔՎԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՎԱՂ ՀԱՍԱԿԻ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ԹՈՔԵՐԻ
ԲՈՐԲՈՔՈՒՄՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նկատի ունենալով գլյուտամինաթթվի դերը նյութափոխանակության պրոցեսների համար, հատկապես թթվածնային քաղցի պայմաններում, հեղինակն այդ դեղանյութը կիրառել է թոքերի բորբոքումներով տառապող 75 երեխաների բուժման նպատակով: Հիվանդությունը հիմնականում ծանր ընթացք է ունեցել: Գլյուտամինաթթուն տրվել է երեխայի մարմնի 1 կգ քաշի դիմաց 0,1 գ քանակով, 10—12 օր տևողությամբ, անտիբիոտիկներով բուժման ֆոնի վրա: Որպես հսկիչ խումբ ծառայել են 60 հիվանդներ, որոնք գլյուտամինաթթու չեն ստացել:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ կոմբինացված բուժումն ավելի արդյունավետ է: Դա արտահայտվում է հիվանդի ընդհանուր վիճակի լավացմամբ և լեյկոցիտների քանակի ու էրիթրոցիտների նստեցման ունակցիայի նորմալացմամբ: Դրան զուգընթաց, հիվանդների արյան մեջ բարձրանում է գլյուտամինաթթվի և ասպարագինաթթվի մակարդակը: Ինչ վերաբերում է ամոնիակին, ապա բուժման ազդեցության ներքո նրա պարունակությունը էականորեն չի փոխվում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белая Н. К. Педиатрия, 1961, 6, стр. 68.
2. Вогулкина Т. Э. Использование глютаминовой кислоты в педиатрической практике. Свердловск, 1966, стр. 110.
3. Генкин А. М., Удинцев Н. А. В кн.: Фармакология и химия. М., 1965, стр. 85.
4. Жалибина Л. Т. Труды Воронежского медицинского института. Воронеж, 1963, стр. 87.
5. Мысляева А. В. Труды Актюбинского медицинского института. Актюбинск, 1965, стр. 79.
6. Сумская А. М. Труды Института высшей нервной деятельности АН СССР. М., 1961, 8, стр. 127.
7. Тупкова Л. М. Сборник научных трудов Витебского медицинского института, 11. Витебск, 1964, стр. 221.
8. Brown H., Byown M. E., Mc Dermot W. V. JAMA, 1967, 199, 7, 473.
9. Mrozikiewicz A., Mazurowa A., Wodziechosky K. Patol. Polska, 1964, 15, 3, 327.
10. Munkvad J., Vesterdal J. Acta Paediatr., 1954, 43, 4, 320.

УДК 616.36—002+616.921.5]:616.981.25

В. А. ПРОСКУРОВ

ТЕРАПИЯ СТАФИЛОКОККОВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ
ИНФЕКЦИОННЫМ ГЕПАТИТОМ И ГРИППОМ

Под наблюдением было 220 больных гриппом и инфекционным гепатитом с различными стафилококковыми осложнениями: пневмония, холецистит, энтероколит и др. Проведенные наблюдения показали высокую эффективность специфических средств лечения у больных со стафилококковыми осложнениями: гипериммунной антистафилококковой плазмы, гамма-глобулина, нативного анатоксина, антифагина и бактериофага.

Стафилококковые заболевания отличаются чрезвычайным полиморфизмом. Кроме многообразных первичных поражений (пневмония, энтероколит, менингит и др.), стафилококковые инфекции могут присоединяться к различным заболеваниям (брюшной тиф, рожистое воспаление). Особый интерес представляют осложнения у больных вирусными заболеваниями, в частности гриппом и инфекционным гепатитом.

Значительный рост стафилококковых инфекций, а также различных осложнений при инфекционных заболеваниях диктует необходимость изыскания эффективных методов их терапии и выработки наиболее рациональных схем лечения. С этой целью в 1964—1971 гг. нами изучалась эффективность различных средств терапии у больных гриппом и инфекционным гепатитом при наличии осложнений стафилококкового происхождения.

Под наблюдением находилось 108 больных гриппом и 112 больных инфекционным гепатитом. У всех больных стафилококки повторно были выделены из крови, мокроты, слеза, желчи, испражнений, причем у 17 — одновременно из крови и мокроты, а у 31 — из желчи и испражнений. Среди больных инфекционным гепатитом детей было 16 (14,28%), взрослых — 96 (85,72%); из больных гриппом детей было 54, взрослых — 54. У больных инфекционным гепатитом стафилококковые осложнения чаще проявлялись в виде холециститов и холангитов, при гриппе в виде пневмоний.

У детей при инфекционном гепатите и гриппе нередко наблюдаются вторичные стафилококковые энтероколиты, отиты и другие поражения.

Приводим выписку из истории болезни.

Ребенок К., 3,5 мес., поступил в Одесскую инфекционную больницу 11 мая 1966 г. на 3-й день болезни. У матери за две недели до этого была интенсивно темная моча; к врачу не обращалась. Ребенок родился восьмимесячным. В течение месяца гноился пупок.

При поступлении состояние средней тяжести; кожные покровы и видимые слизистые желтушны. Тоны сердца приглушены. Печень на 2 см выступает из подреберья, мягкая, селезенка не пальпируется. Моча темная, кал желто-зеленого цвета со слизью (10 мая, со слов матери, стул был ахоличным). Температура субфебрильная.

Анализ крови от 12/V: эр.—3.900.000, гем.—72%, ц. п.—0,95, л.—13.000, п.—1, с.—12, л.—82, м.—5, РОЭ—6 мм/час. Билирубин 8,9 мг% по Иендрашику, бета-липопротеиды—20 ед., тимоловая проба—9 ед., йодная—отрицательная, кадмиевая—отрицательная, трансаминаза—160 ед.

17 мая из крови высеян стафилококк, резистентный ко всем антибиотикам, кроме мономицина и пенициллина.

12/V и 14/V патогенные стафилококки выделены из зева, чувствительны только к мономицину. 19/V патогенный стафилококк, чувствительный только к мономицину, выделен из кала.

Анализ крови от 28/V: эр.—2.900.000, гем.—52%, ц. п.—0,89, л.—14200, п.—4, с.—59, л.—35, м.—2, РОЭ—6 мм/ч. Кал на стеркобилин—реакция отрицательная. Повторные исследования кала на дизентерию отрицательны.

Моча до 27/V без патологических изменений, кроме наличия уробилина (+ +) и желчных пигментов (+ +). 27/V анализ мочи: белок 0,099%, гиалиновые цилиндры—5—10 в поле зрения, лейкоциты—30—40 в поле зрения.

Состояние ребенка прогрессивно ухудшалось, желтуха нарастала. Проведено лечение: пенициллин, стрептомицин (до 20/V), фуразолидон, мономицин (с 20/V), стафилококковый антифагин (с 20/V), внутривенно аминокровин, а также введение сухой плазмы и гамма-глобулина.

28/V ребенок умер. Патологоанатомический диагноз: инфекционный гепатит с исходом в токсическую дистрофию печени; осложнения—паренхиматозная дистрофия миокарда и почек, гиперплазия лимфатических узлов брыжейки; сопутствующее заболевание—катаральный энтероколит стафилококковой этиологии.

На секции из тонкого и толстого кишечника выделены патогенные штаммы стафилококков, чувствительные только к мономицину.

В комплексе терапевтических мероприятий при вирусных заболеваниях, осложненных стафилококковыми инфекциями, применялись разнообразные средства иммунотерапии (стафилококковый анатоксин, аутовакцина, пипериммунная антистафилококковая плазма, гамма-глобулин, а также специфический бактериофаг).

У 53 больных с целью терапии стафилококковых осложнений применялся стафилококковый нативный анатоксин. Анатоксин применялся по разработанной нами методике: 0,5, 1,0, 2,0 мл подкожно с интервалом в 2—3 недели.

Проведенные наблюдения показали, что при такой методике введения анатоксина отмечаются значительно лучшие результаты, чем при назначении анатоксина по схеме, предложенной сотрудниками Института им. акад. Н. Ф. Гамалея, предусматривающей частые введения небольших доз.

При частых инъекциях анатоксина могут наблюдаться явления сенсibilизации, а в некоторых случаях и падение титра антитоксина.

Из 12 больных инфекционным гепатитом, у которых затяжное лечение инфекционного гепатита было обусловлено присоединившимся холециститом, подтвержденным клинической картиной, цитологическими и бактериологическими исследованиями желчи, хорошие результаты от

анатоксинотерапии были получены у 5. В группе больных, получивших лечение анатоксином, быстрее нормализовались билирубин и другие функциональные пробы печени, а также цитологическая картина желчи; кроме того, на 4,1 дня раньше исчезали боли и тяжесть в правом подреберье, чем в контрольной группе больных, которым анатоксин не вводился.

Из 41 больного гриппом, у которых применялся с лечебной целью анатоксин, эффект получен у 12.

Двум больным гриппом, осложнившимся тяжелой стафилококковой пневмонией (из мокроты, а у одного и из крови повторно был выделен стафилококк), внутривенно вводилась антистафилококковая гипериммунная плазма, полученная от доноров, трехкратно иммунизированных стафилококковым анатоксином. До назначения плазмы больные без эффекта получали антибиотики, сульфаниламидные препараты. После повторных вливаний плазмы по 150—200 мл удалось получить стойкую нормализацию температуры.

С целью терапии у семи детей с тяжелым течением стафилококковой пневмонии был применен антистафилококковый гамма-глобулин. Хотя эффект при этом был менее отчетливым, чем при введении плазмы, все же у больных после назначения гамма-глобулина наблюдалось заметное улучшение общего состояния, более быстрая нормализация температуры, исчезновение симптомов интоксикации, ликвидация перкуторных и аускультативных изменений по сравнению с контрольной группой.

Однако следует отметить, что у двух детей через 2—3 недели наблюдались рецидивы заболеваний, причем у одного из них с новой локализацией процесса (энтероколит). Это подтверждает необходимость своевременно переходить к препаратам, способствующим активному иммунитету (анатоксин, антифагин), при улучшении состояния больных в результате пассивной иммунотерапии.

В периоде же резкого снижения иммунореактивных свойств макроорганизма, когда менее эффективна активная иммунотерапия, антистафилококковая плазма и гамма-глобулин дают хорошие результаты, которых в этом периоде не удается получить от других препаратов.

У двух больных с затяжной формой стафилококковой пневмонии и холецистита благоприятный эффект был получен после применения курса аутовакцины, которую мы готовили по методу Т. Б. Горгиева с использованием бактерицидных свойств рыбьего жира.

71 больному с разнообразными стафилококковыми осложнениями инфекционного гепатита, гриппа с целью терапии назначался стафилококковый бактериофаг.

При осложнениях со стороны желчевыводящих путей девяти больным вводился через дуоденальный зонд бактериофаг в дозе 20—30 мл 4 раза с интервалом в 2—3 дня. Положительный терапевтический эффект получен у 8 больных. Приводим выписку из истории болезни.

Больной П., 28 лет, поступил в Одесскую инфекционную больницу 15 июля 1968 г. на 5-й день болезни с жалобами на общую слабость, желтушное окрашивание кожи и склер, темную окраску мочи и обесцвечивание кала.

Живот мягкий, болезненный при пальпации в правом подреберье, печень мягкая, на 2 см выступает из подреберья, селезенка не пальпируется.

Анализ крови 23/VIII: л.—15400; п.—8, с.—56, л.—34, м.—2, РОЭ—12 мм/час.

Анализ мочи: 16/VII—желчные пигменты +, уробилин ++. Билирубин крови по Иендрашику—14,5 мг% (прямой 12,4, непрямой 2,1), бета-липопротеиды—49 ед., тимоловая проба—21 ед., йодная проба ++, кадмиевая проба ++, трансаминаза—95 ед.

Заболевание приняло затяжной характер, желтуха была довольно выраженной еще полтора месяца после начала заболевания.

В связи с болезненностью в правом подреберье, лейкоцитозом было заподозрено осложнение со стороны желчного пузыря. 19/VIII произведено дуоденальное зондирование: во всех порциях в значительном количестве обнаружена слизь и лейкоциты (10—15 в поле зрения). В посевах желчи—стафилококк, резистентный ко всем антибиотикам, кроме пенициллина. Проведено лечение стафилококковым бактериофагом—по 20 мл через зонд после получения всех порций желчи; всего 3 зондирования с интервалом в 2—3 дня. Состояние улучшилось, желтуха исчезла, функциональные пробы печени и анализ крови нормализовались. При контрольном исследовании желчи отклонений от нормы не обнаружено, посев стерил.

29 августа по выздоровлении в хорошем состоянии выписан домой. Диспансерное наблюдение в течение 6 мес. отклонений от нормы не обнаружило.

Важно подчеркнуть, что 50,4% больных, у которых инфекционный гепатит осложнился холангитом, получали до этого различные кортикостероидные препараты, в то время как больные со стерильной желчью получали последние лишь в 8%. Это должно настораживать против огульного, необоснованного применения кортикостероидов при лечении больных инфекционным гепатитом.

У 44 больных стафилококковой пневмонией после гриппа применен бактериофаг: в виде ингаляций—у 37 чел. и интратрахеально—у 7. Эффект наблюдался у 29 ($66 \pm 7,15\%$). Важно отметить, что рецидивы заболеваний у лиц, получавших специфическую терапию, не наблюдались, в то время как у больных контрольной группы они были в 4,7% случаев. Стафилококковый бактериофаг применялся у 18 чел. для лечения гнойных конъюнктивитов и отитов. У 6 больных при этом, осложнившимся гнойным конъюнктивитом (из отделяемого выделен стафилококк), бактериофаг применялся в виде капель—по две капли неразведенного препарата три раза в день. У 12 больных гриппом, осложнившимся гнойным отитом, бактериофаг назначался в виде капель в ухо—по 3—4 капли 3 раза в день. У 5 больных гнойным конъюнктивитом и у 9 гнойным отитом при лечении бактериофагом получены хорошие результаты.

Проведенные наблюдения показывают, что при затяжном течении вирусных заболеваний и особенно при различных осложнениях необходимо проводить повторные бактериологические исследования для своевременного выявления этиологии этих осложнений.

У больных с затяжным течением инфекционного гепатита и гриппа, обусловленным осложнениями стафилококковой этиологии, следует включать в комплексную терапию специфические средства—стафило-

кокковый нативный анатоксин, гамма-глобулин, гипериммунную антистафилококковую плазму, бактериофаг. Назначение этих препаратов способствует более быстрому выздоровлению. Гипериммунную антистафилококковую плазму, а также гамма-глобулин целесообразно назначать в период резкого угнетения иммунореактивных свойств макроорганизма. При затяжном течении заболевания со склонностью к рецидивам необходимо включать в комплексную терапию средства, способствующие активной выработке антител: анатоксин, антифагин, аутовакцина. В случаях выраженных местных воспалительных и гнойных фокусов целесообразно введение стафилококкового бактериофага. Побочных неблагоприятных действий при назначении указанных препаратов не наблюдалось.

Проведенные наблюдения дают основание рекомендовать эти препараты для широкого внедрения в практику со стафилококковыми осложнениями.

Кафедра инфекционных болезней
Одесского медицинского института

Поступила 14/V 1971 г.

Վ. Ա. ՊՐՈՍԿՈՐՈՎ

ՍՏԱՖԻԼՈԿՈԿԱՅԻՆ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ՀԵՊԱՏԻՏՈՎ ԵՎ ԳՐԻՊՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է ստաֆիլոկոկային բարդություններով ընթացող (պնևմոնիա, խոլեցիստիտ, էնտերոկոլիտ և այլն) գրիպով և ինֆեկցիոն հեպատիտով 220 հիվանդ: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ օգտագործվող յուրահատուկ դեղամիջոցները (հիպերիմունային հակաստաֆիլոկոկային պլազմա, γ-գլոբուլին, նատիվ անատոքսին և բակտերիոֆագ) շատ արդյունավետ են ստաֆիլոկոկային բարդությունների բուժման ժամանակ: Այս դեղամիջոցները օրգանիզմի վրա կողմնակի անբարենպաստ ազդեցություն չեն ունենում: Այդ պատճառով էլ խորհուրդ է տրվում դրանք լայնորեն ներդնել ստաֆիլոկոկային բարդություններով տղեկցվող գրիպի և ինֆեկցիոն հեպատիտի բուժման պրակտիկայում:

УДК 616.233—002—053.2

А. А. ВАНЯН, Л. С. ГЕВОРҚЯՆ, В. С. ОСИПОВА

О ЗНАЧЕНИИ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
СМЫВОВ БРОНХОВ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ
БРОНХО-ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

В работе отражены цитологические исследования смывов бронхиального дерева, показывающие степень воспалительно-гнойной деструкции бронхо-легочной ткани и являющиеся ценным вспомогательным тестом для диагностики и выбора тактики лечения бронхо-легочных заболеваний у детей.

В настоящее время цитологический метод исследования в диагностике бронхо-легочных заболеваний наряду с другими клиническими и специальными исследованиями получил достаточное распространение.

Предложенный Е. А. Войновым [2] метод бронхоаспирационной биопсии применен во многих хирургических и терапевтических клиниках в основном для диагностики опухолевых заболеваний [3—6].

А. А. Антипова [1] считает, что исследование смыва имеет несколько преимуществ перед методом исследования мокроты. При промывании бронхиального дерева смыв получается с обширной поверхности бронхов, удаляются слизисто-гнойные пробки, часто обтурирующие их просветы, и замкнутые бронхоэктатические полости становятся доступными для аспирации содержимого из них. Этот метод исключает возможность попадания многослойного плоского эпителия, выстилающего полость рта, носоглотку и голосовые связки, в то время как примесь его в мокроте очень затрудняет дифференциацию переходных форм плоского эпителия при метаплазии.

В доступной нам литературе мы не нашли работ, посвященных этому вопросу в практике детской хирургии.

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу изучить цитоморфологическую картину смывов бронхиального дерева у детей, страдающих бронхо-легочными заболеваниями, и тем самым определить возможность и значение цитологического метода исследования смывов. С этой целью нами были исследованы смывы содержимого бронхов у 40 детей, страдающих: острой пневмонией (5), хронической неспецифической пневмонией I и II стадии (9), бронхоэктазией (8) и с наличием инородных тел в бронхах (18). У трех больных длительное пребывание инородного тела в бронхах привело к развитию пневмонии, а у четырех — к ателектазу в одной из долей соответствующего легкого.

По возрасту больные распределялись следующим образом: до 1 г. — 9, от 1 г. до 3 лет — 8, от 4 до 7 — 13, от 7 до 15 лет — 10 детей.

Смывы для цитологического исследования получали во время поднаркозной бронхоскопии, которая у 40 детей с различными бронхо-легочными заболеваниями была произведена 128 раз.

О динамических изменениях клеточного состава бронхиального содержимого мы судили по повторным анализам, сравнивая цитологическую картину смывов при поступлении, в динамике лечения и перед выпиской больного. В случае оперативного вмешательства цитологическому исследованию подвергалась также удаленная легочная ткань (прилежащая к бронху).

Техника бронхоскопии обычная. Исследование проводилось под внутривенным тиопенталовым наркозом с применением мышечных релаксантов. После введения больного в наркоз при прямой ларингоскопии в трахею вводится тубус бронхоскопа, соединенный с наркозным аппаратом. Затем берется мазок из трахеи на посев для бактериологического исследования. Тщательно отсасывается содержимое. После предварительного осмотра слизистой производится промывание бронхиального дерева физиологическим раствором в количестве 8—10 мл с последующей аспирацией промывных вод электроотсосом и орошение антибиотиками. У больных с наличием бронхоэктазов и значительного количества гнойной мокроты бронхоскопия проводится повторно каждые 3—4 дня.

Смывная жидкость бронхиального дерева при пневмониях мутная, с большим количеством гнойных, слизистых хлопьев, иногда с примесью крови. Исследование смывной жидкости начинается с макроскопического изучения, для чего она послойно выливается в чашку Петри для отбора видимых частиц. Если таковых нет, цитологическому исследованию подвергается осадок, полученный путем центрифугирования. Препараты (8—10) из гнойно-слизистых хлопьев и осадка готовятся без промедления. Предварительно нативные препараты микроскопируются, производится отбор материала для окрашивания по методу Крюкова-Паппенгейма. Всего нами просмотрено свыше 500 цитологических препаратов (нативных и окрашенных).

Изучение цитоморфологической картины смывной жидкости у детей, больных бронхопневмонией, показало, что она зависит от основного заболевания.

Цитологическая картина смывов, полученных первичной бронхоскопией при острой форме бронхопневмонии, представлена лейкоцитами, в основном разрушенными нейтрофилами (только в одном случае имелось и значительное число лимфоцитов), эритроцитами (50—80 в поле зрения), кокковой микрофлорой, расположенной интра- и экстрацеллюлярно. В цитограмме встречаются также моноцитондные клетки, редко — макрофаги. Кроме элементов воспалительного инфильтрата, изредка встречаются цилиндрические и кубические эпителиальные клетки нормальной морфологии, часть которых снабжена ресничками.

Во всех случаях острых бронхопневмоний мы наблюдали заметный терапевтический эффект после первой бронхоскопии, при этом в цитологических препаратах отмечается резкое уменьшение числа лейкоцитов, исчезновение кокковой микрофлоры. Нарастает число макрофагов, моноцитоподобных, плазматических, гистоцитарных элементов. Последние часто располагаются в виде симпластов.

При подострой форме цитологическая картина смывов та же, что и при острой пневмонии, только с большим содержанием гистоцитарных элементов, моноцитоподобных, плазматических клеток, а также десквамированных цилиндрических и кубических эпителиальных клеток, расположенных группами и небольшими скоплениями. Вследствие дистрофических изменений легочной ткани в очаге воспаления в некоторых препаратах отмечается нечеткость контуров цитоплазмы и ядер эпителиальных клеток, наличие разрушенных лейкоцитов и капель нейтрального жира.

Повторные цитологические исследования смывной жидкости позволяют судить о течении заболевания и эффективности лечения.

При удовлетворительном терапевтическом эффекте отмечается постепенное снижение числа лейкоцитов и нарастание гистоцитарных элементов, полибластов, плазматических клеток и макрофагов. Исчезает кокковая микрофлора, разрушенные лейкоциты и явления жировой дегенерации в эпителиальных клетках. Появляются разрозненные экземпляры и группы кубических и цилиндрических эпителиальных клеток разной стадии зрелости. Такая картина указывает на организацию воспалительного очага и регенерацию эпителиальной ткани.

Приводим наше наблюдение.

Мальчик А. Р., 13 лет, поступил в детскую хирургическую клинику Ереванского медицинского института 20/1 1968 г. с диагнозом: хроническая пневмония. Жалоба на кашель и выделение слизисто-гнойной мокроты в большом количестве. В двухлетнем возрасте перенес корь и коклюш. С четырехлетнего возраста появился кашель с выделением мокроты по утрам.

21/1 — диагностическая бронхоскопия. Цитологическое исследование смыва бронхиального содержимого: лейкоциты в большом количестве (преобладают разрушенные сегментоядерные нейтрофилы), моноцитоподобные клетки 1—3 в поле зрения. Встречаются макрофаги, гистоцитарные элементы, плазматические клетки. В указанных элементах, а также в цилиндрических и кубических эпителиальных клетках отмечается умеренно выраженная жировая дистрофия.

Заключение: воспалительный процесс (подострая форма).

Лечение: общеукрепляющая терапия, лечебная физкультура, лечебная бронхоскопия с промыванием фурацилином и последующим введением панкреатина.

25/1 — повторная бронхоскопия. Цитологическое исследование: количество лейкоцитов уменьшилось до 80—100 в поле зрения, встречаются гистоцитарные элементы, полибласты, макрофаги, исчезла жировая дегенерация в эпителиальных клетках. Цитологическая картина смыва указывает на удовлетворительный эффект лечения.

30/1 — лечебная бронхоскопия. Цитологическое исследование смыва: лейкоциты до 50 в поле зрения. Увеличилось число моноцитоподобных, плазматических клеток, полибластов, гистоцитарных элементов. Эффект лечения удовлетворительный.

8/II — лечебная бронхоскопия. Цитологическое исследование смыва: лейкоциты 6—10 в поле зрения. Часты моноцитоподобные, плазматические, гистоцитарные элементы. Встречаются одиночные фибробласты, разрозненные экземпляры, реже — группы куби-

ческих и цилиндрических клеток регенерирующего эпителия (с базофильным ободком цитоплазмы и гипохромными ядрами). Эффект лечения хороший, ребенок выписан и направлен на санаторное лечение.

В приведенном наблюдении лечебная бронхоскопия у ребенка с хронической пневмонией в стадии обострения привела к значительному улучшению общего состояния больного и прекращению выделения гнойной мокроты. Цитологическая картина смывов бронхиального содержимого соответственно менялась, указывая на хороший лечебный эффект методом бронхоскопии.

Бронхопневмония у детей с бронхоэктазией и наличием инородных тел протекала по типу хронической. При этом в цитологических препаратах в большинстве случаев фоном служат капли нейтрального жира, разрушенные сегментоядерные нейтрофилы. Во многих препаратах (нативных) выявлены эластические волокна и их обрывки. Эпителиальные клетки в основном жиродистрофированы, среди них встречаются метаплазированные, уплощенные. Отмечаются также фибриллярные нити, реже — фиброциты. Почти во всех случаях определяется обильная кокковая микрофлора.

Однако не во всех наших наблюдениях цитологическое исследование смывов поворот о благоприятном эффекте проводимого лечения. В некоторых случаях (3) данные многократной бронхоскопии и цитологическая картина смывов указывают на неэффективность проведенных лечебных мероприятий. При повторных бронхоскопиях число лейкоцитов в смыве почти не уменьшается. Встречаются эпителиальные клетки с явлениями жировой дистрофии, эластические волокна, указывающие на деструкцию легочной ткани. Макрофаги, гистiocитарные элементы, плазматические клетки не обнаруживаются.

Приводим следующее наблюдение.

Мальчик С. С., 8 лет, поступил 21/1 1968 г. в детскую хирургическую клинику с диагнозом: бронхоэктатическая болезнь. Жалобы на выделение гнойной мокроты, больше по утрам. Болеет с двухлетнего возраста.

25/1 — первая бронхоскопия (диагностическая). Цитологическое исследование смыва бронхиального содержимого. Эритроциты, лейкоциты (сегментоядерные нейтрофилы), в основном разрушенные, покрывают все поле зрения. Встречаются единичные моноцитоядные и эпителиальные клетки с признаками жировой дегенерации. Много капель жира и обильная кокковая микрофлора.

Заключение: воспалительный процесс (картина обострения хронической пневмонии).

Лечение: общеукрепляющая терапия, лечебная физкультура, лечебная бронхоскопия с промыванием бронхиального дерева фурацилином и последующим введением панкреатина.

14/II — лечебная бронхоскопия. Цитологическое исследование бронхиального смыва: на фоне капель нейтрального жира и кокковой микрофлоры разрушенные нейтрофилы. Среди них встречаются эпителиальные клетки с выраженными явлениями жировой дистрофии и эластические волокна.

3/III — лечебная бронхоскопия. Цитограмма в основном без изменений, только отмечается некоторое уменьшение числа нейтрофилов.

12/III — лечебная бронхоскопия. Цитограмма бронхиального смыва без изменений.

В этом наблюдении динамическое цитологическое исследование свидетельствовало о неудовлетворительном эффекте лечения, что вполне совпадало с клиническими данными. Была произведена операция — билобэктомия слева ($C_4 - 10$).

Полученные данные свидетельствуют о том, что цитологическое исследование бронхиальных смывов отражает степень воспалительно-гнойной деструкции бронхо-легочной ткани и, наряду с другими данными общеклинических и инструментальных исследований, позволяет клиницисту разработать лечебную тактику (консервативную или оперативную).

Возрастных особенностей цитопрамм смывной жидкости бронхов при бронхопневмонии у детей отметить не удалось. Как у детей раннего, так и более старшего возраста клеточный состав менялся только в зависимости от стадии воспалительного процесса.

Нами установлена определенная ценность цитологического исследования при наличии инородных тел в бронхах. По выраженности воспалительного компонента оказалось возможным судить о длительности нахождения инородного тела в бронхе.

Таким образом, цитологическое исследование смывов бронхиального дерева является ценным вспомогательным тестом для диагностики и тактики лечения бронхо-легочных заболеваний у детей.

Кафедра хирургии детского возраста
Ереванского медицинского института,

Цитологическая лаборатория НИИ
онкологии и рентгенологии

Поступила 19/XI 1971 г.

Ա. Ա. ՎԱՆՅԱՆ, Վ. Ս. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Վ. Ս. ՕՍԻՊՈՎՍ

ԲՐՈՆԽՆԵՐԻ ԼՎԱՑՈՒԿՆԵՐԻ ՑԻՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ԲՐՈՆԽԱ-ԹՈՔԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բրոնխա-թոքային հիվանդություններով տառապող 40 երեխաների բրոնխների և պլերայի խոռոչի պարունակության ցիտոլոգիական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հաճախ ցիտոմորֆոլոգիական պատկերը պայմանավորված է հիմնական հիվանդությամբ: Այն բնորոշ փոփոխությունների է ենթարկվում՝ կախված հիվանդության սրության աստիճանից: Ցիտոմորֆոլոգիական հետազոտությունները կլինիկա-ռենտգենոլոգիական և մյուս ախտորոշիչ մեթոդների հետ միասին օգնում են ճիշտ ախտորոշման և բուժման մեթոդներն ընտրելիս: Երեխաների առաքիքային առաքերությունները ցիտոմորֆոլոգիական փոփոխությունների վրա նկատելի ազդեցություն չեն ունենում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антипова А. А. Терапевтический архив. 1959, 3, стр. 68.
2. Войнов Е. А. Дисс. канд. Киев, 1955.
3. Епремян Е. А. Сборник научных трудов НИИ акушерства и гинекологии, т. 3. Ереван, 1966, стр. 217.
4. Лукомский Г. И., Бушков П. А., Санпигер И. А. Бронхоскопия в хирургической клинике. М., 1963.
5. Шиллер-Волкова Н. А., Руднянский Б. Н. Вестник хирургии, 1956, 12, стр. 43.
6. Wiese P. Die Brochietasien im Kindesalter. Berlin, 1927.

УДК 616.233—002—053.2

М. Р. ХАЧАТРЯН, С. М. ТЕР-СТЕПАНЯН, Е. Г. АМИРХАНЯН

СОСТОЯНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ У ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ

С целью своевременной диагностики хронических поражений легких изучена бронхиальная проходимость у подростков, больных хроническим бронхитом. Проведено общее клиническое обследование, пневмотахометрия по Вотчалу, определение ФЖЕЛ в 1 сек. с вычислением индекса Тиффно, оксигеметрия.

Одной из важных проблем возрастной патологии является изучение особенностей функциональных изменений дыхательной системы у подростков, больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, в частности хроническим бронхитом.

Вопросы патологии и функциональных особенностей аппарата внешнего дыхания у подростков являлись предметом ряда исследований [1, 4 и др.], однако нарушение бронхиальной проходимости у подростков с хроническим бронхитом по настоящее время изучено недостаточно. Этот вопрос особенно актуален, потому что хронические поражения легких у взрослых — хронический бронхит, эмфизема легких, пневмосклероз, а также нагноительные процессы в легких нередко являются следствием заболеваний дыхательной системы, начавшихся еще в молодом возрасте.

Цель настоящей работы — изучение состояния бронхиальной проходимости у подростков, больных хроническим бронхитом. Мы стремились путем сравнения со здоровыми выявить те функциональные нарушения, при помощи которых можно установить раннюю диагностику хронического поражения бронхиального дерева до развития рентгеноморфологических изменений в нем.

Обследованию подверглись 1216 учащихся в возрасте 13 — 18 лет, (646 мальчиков и 570 девочек). Все обследованные подразделялись на две возрастные группы: I группа включала 590 детей в возрасте 13 — 15 лет, II — 626 детей в возрасте 16 — 18 лет. Проведено общеклиническое обследование всех детей в условиях поликлиники, детально изучены как анамнестические, так и субъективные данные, рентгенологическое исследование грудной клетки, пневмотахометрия по Вотчалу, определение ФЖЕЛ в 1 сек. с вычислением индекса Тиффно, дополнительно проведена оксигеметрия.

Полученные цифровые данные подверглись статистико-математической обработке с определением степени достоверности разницы пока-

зателей бронхиальной проходимости между параллельными возрастными группами мальчиков и девочек.

В результате исследований выявилось, что у 56 подростков (31 мальчик и 25 девочек) клинически установлен хронический бронхит, который у 18 сопровождался спастическими явлениями.

Среди обследованных больных 15,4% отмечали в анамнезе частый грипп, катар верхних дыхательных путей, пневмонии, ангины. Основными жалобами были: умеренный кашель с выделением слизистой мокроты преимущественно по утрам, чувство стеснения в груди и затрудненное дыхание, общая слабость, потливость. У больных с астматическими явлениями кашель был более сильным, носил приступообразный характер, наблюдались выделения слизистой мокроты в умеренном количестве в основном по утрам, общее недомогание, аллергические проявления (аллергический ринит, уртикария и др.).

Физикальное исследование особых перкуторных и аускультативных изменений не выявило, лишь у трех больных хроническим бронхитом с астматическими явлениями выслушивались влажные и сухие разнокалиберные хрипы. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки выявило у преобладающего числа больных усиление легочного рисунка в прикорневых отделах и тяжесть.

Таблица 1
Показатели бронхиальной проходимости у подростков

Пол	Возраст	Здоровые		Больные хроническим бронхитом без спастических явлений		Больные хроническим бронхитом со спастическими явлениями	
		вдох/выдох	соотношение выдох/вдох	вдох/выдох	соотношение выдох/вдох	вдох/выдох	соотношение выдох/вдох
Мальчики	13—15 лет	3,6±0,04	1,0±0,04	3,5±0,01	0,8±0,03	3,3±0,012	0,75±0,06
	16—18 лет	3,6±0,03	1,1±0,01	3,4±0,015	0,85±0,02	2,6±0,08	0,78±0,02
Девочки	13—15 лет	3,8±0,02	1,0±0,03	3,8±0,02	0,82±0,015	3,5±0,02	0,7±0,04
		4,0±0,15	1,0±0,02	3,7±0,01	0,81±0,03	2,9±0,02	0,73±0,01
	16—18 лет	3,1±0,01	1,0±0,03	3,1±0,01	0,82±0,015	3,0±0,08	0,7±0,04
		3,1±0,02	1,0±0,02	2,8±0,02	0,81±0,03	2,3±0,02	0,73±0,01
		3,3±0,03	1,0±0,02	3,2±0,06		3,4±0,015	
		3,3±0,02		2,9±0,017		2,6±0,02	

У подавляющего числа подростков, больных хроническим бронхитом без спастических явлений, пневмотахометрические показатели приближаются к нормальным, соотношение выдох/вдох равно $0,8 \pm 0,03$ — $0,85 \pm 0,02$, индекс Тиффно — 68%, а у подростков, больных хроническим бронхитом, сопровождающимся спастическими явлениями, соотношение выдох/вдох равно $0,7 \pm 0,04$ — $0,75 \pm 0,06$, индекс Тиффно — 65% в среднем.

Отношение должного выдоха к фактическому составляло у здоровых подростков мальчиков $104,1 \pm 2,01$, у девочек — $102 \pm 4,02$; у мальчиков, больных хроническим бронхитом, в возрасте 13—18 лет — 100 ± 3 , у девочек того же возраста — $97,1 \pm 1,5$; у мальчиков, больных хроническим бронхитом с астмоидными явлениями, — $79,2 \pm 2,05$, у девочек — $75,2 \pm 2,05$ в среднем.

У всех больных подростков была проведена оксигеометрия (оксигемограф типа — 036). В результате выяснилось, что степень насыщения артериальной крови кислородом у подростков, больных хроническим бронхитом без спастических явлений, находится в пределах нормы, а при бронхитах, сопровождающихся спастическими явлениями, — 90% в среднем. После прекращения дачи кислорода у здоровых подростков насыщение артериальной крови кислородом возвращается к исходным величинам (время десатурации) у первых на 4—5-й мин., а у вторых — на 5—7-й мин.

Выводы

1. Нарушение бронхиальной проходимости среди обследованных наблюдалось у 26 (2%) практически здоровых подростков, у 38 (3%) с хроническим бронхитом и у 18 (1,5%) с хроническим бронхитом, сопровождающимся спастическими явлениями.

2. Изучение бронхиальной проходимости является ценным методом для своевременной диагностики хронических поражений легких до клинических проявлений.

Кафедра профзаболеваний ЕРГИДУВа

Поступила 4/X 1971 г.

Մ. Ռ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ԲՐՈՆԽԻԱԼ ԱՆՅԱՆՆԵՐՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԲՐՈՆԽԻՏՈՎ
ՏԱՌԱՊՈՂ ԴԵՌԱՀԱՍՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հասակային պաթոլոգիայի ուսումնասիրության հարցերից մեկն է արտաքին շնչական ֆունկցիայի ցուցանիշների փոփոխությունների յուրահատկությունը թոքերի ոչ սպեցիֆիկ հիվանդություններով (խրոնիկական բրոնխիտ) տառապող դեռահասների մոտ:

Մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել բրոնխիալ անցանելիությունը խրոնիկական բրոնխիտով տառապող դեռահասների մոտ՝ ըստ հնարավորին վաղաժամ ախտորոշելու համար: Հետազոտվել են 1216 դեռահաս աշակերտներ (13—18 տարեկան): Նրանցից 646-ը տղաներ են, 570-ը աղջիկներ: Նրանց բաժանել ենք նաև ըստ հասակային խմբերի: Կատարվել են ընդհանուր կլինիկական քննություններ՝ պնևմոտախոստրիա ըստ Վոուշլի, ուժեղացած թոքերի կենսական տարողությունը 1-ին վայրկյանում, Տիֆնոյի ինդեքսով, օբսիհե-

մոմենտիս: Մեր կատարած հետազոտություններից պարզվել է, որ բրոնխների անցանելիության խանգարում նկատվել է 26 (2%) առողջ դեռահասների, 38 (3%) խրոնիկական բրոնխիտով տառապողների և 18 (1,5%) սպաստիկ երևույթներով ընթացող խրոնիկական բրոնխիտով տառապողների մոտ:

Բրոնխիալ անցանելիության ուսումնասիրությունը շատ կարևոր է թորքերի խրոնիկական ախտահարումները վաղաժամ ախտորոշելու համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гавалов С. М. Тезисы докладов научной сессии Крымского медицинского института. Симферополь, 1956, стр. 137.
2. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. М., 1956.
3. Лихницкая И. И. Оценка функционального состояния аппарата легочного дыхания. Л., 1960.
4. Шалков Н. А. Автореферат докт. дисс. М., 1951.

УДК 616.5

М. С. МОКРОУСОВ, О. А. ТЕР-ГЕВОРКЯН

ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СРЕДИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА ПО МАТЕРИАЛАМ ПРОФОСМОТРОВ

Проведены осмотры среди студентов с целью выявления кожной заболеваемости. Осмотрено 1902 человека, из коих был выявлен 331 больной в основном с грибковыми заболеваниями.

Изучение кожной заболеваемости среди различных групп населения всегда оставалось в центре внимания дерматологов. В последние годы большинство опубликованных работ по данному вопросу основано на результатах первичной обращаемости больных в дерматологические учреждения [13] и меньше на результатах массовых профилактических осмотров населения [6 и др.]. Что касается кожной заболеваемости среди молодежи, особенно студентов, то большинство авторов в основном проводило исследования с целью изучения частоты поражения эпидермофитией, в отношении других заболеваний литературные данные подробно не были представлены.

В 1969—1971 гг. мы участвовали в работах медицинской комиссии по профилактическому осмотру студентов 1—2-го курсов Ереванского медицинского института с целью выявления заболеваемости кожными и венерическими болезнями. Нами было осмотрено 1902 человека, из них 1465 — первично, 437 — повторно. Возраст студентов колебался от 18 до 24 лет. Из первично осмотренных лиц выявлены различные кожные заболевания у 331 человека (22,5%).

Среди выявленных дерматозов чаще всего встречались различные поверхностные грибковые заболевания (эпидермофития, разноцветный лишай, эритразма). Эпидермофития стоп отмечалась у 7,5% обследованных студентов, чаще у мужчин. Лабораторно диагноз был подтвержден у 60% заболевших эпидермофитией.

Согласно литературным данным, эпидермофития является часто встречающимся дерматозом среди студентов. Американские авторы Р. Ледж, Л. Бонар и Г. Темплтон [15] выявили данное заболевание у 80% обследованных, Ф. Вейдман и др. [17] — у 67%, М. Гоульд [16], обследовав студентов 35 университетов, обнаружил эпидермофитию у 50—90% студентов и 15—40% студенток.

По данным советских авторов, заболеваемость эпидермофитией среди студентов значительно ниже (Л. А. Острякова [12] — 2,06%). По Армении аналогичных сообщений не имелось.

По сравнению с литературными данными, заболеваемость эпидермофитией среди обследованных студентов Ереванского медицинского института значительно ниже. Это можно объяснить тем, что обследование проводилось в осенний период, когда данная заболеваемость идет на снижение. Кроме того, при обследовании мы в основном опирались на клинику заболевания и лишь при наличии объективных данных для подтверждения диагноза проводили лабораторные исследования. Можно ожидать, что при массовом микроскопическом обследовании процент выявленных больных эпидермофитией будет значительно выше, так как случаи стертой формы этого заболевания встречаются нередко.

Клинически среди выявленных больных эпидермофитией в 68,2% отмечалась интертригиозная форма, в 19% — диспидротическая, в 12,8% — сквамозно-гиперкератотическая, в 12% наблюдался сопутствующий онихомикоз, что соответствует литературным данным [1 и др.].

Кроме эпидермофитии стоп, у студентов была отмечена паховая эпидермофития (0,55%). Литературных данных, касающихся заболеваемости паховой эпидермофитией среди студентов, нам не удалось найти. Однако А. М. Ариевич и З. Г. Степанищева [5], говоря о географическом распространении данного заболевания вообще, пишут, что паховая эпидермофития встречается во всех странах мира, особенно в странах с тропическим климатом, в СССР же встречается редко. Сравнительно частая регистрация паховой эпидермофитии среди обследованных нами студентов связана, видимо, с жарким климатом Армении. Наши данные подтверждаются данными Г. К. Андриасяна, Э. Е. Даниеляна, М. Е. Миракян и В. Г. Стрельниковой [2]: из 250 больных с различными дерматозами, локализованными в паховых складках, авторы наблюдали паховую эпидермофитию у 62 больных (24,8%).

Разноцветный отрубевидный лишай наблюдался у 2% обследованных студентов, преимущественно у лиц женского пола. Данные различных авторов о частоте заболеваемости мужчин и женщин этой формой дерматомикозов различны. Так, А. М. Ариевич и З. Г. Степанищева [4], А. В. Дук [8] отмечают это заболевание преимущественно у женщин, Б. И. Ильин [9] — у мужчин, Л. М. Брагина [7] — одинаково часто у мужчин и женщин. Очаги разноцветного лишая у выявленных нами больных в основном локализовались на коже шеи, плечевого пояса, груди, спины, живота; у двух студенток имелось также поражение затылочной области волосистой части головы. В клинической картине отмечалось наличие пятен, обычно светло-коричневой окраски, местами сливающихся и принимающих фестончатые очертания. Почти у всех больных отмечалась повышенная потливость, что, по мнению некоторых авторов, рассматривается как один из предрасполагающих факторов [3].

У 12 студентов мужчин (0,8%) мы наблюдали эритразму (диагноз подтвержден лабораторно). Клинически отмечались характерные пятна кирпично-красного цвета в мошоочно-бедренных складках без шелушения и зуда, у 3 человек — с одновременным поражением кожи подмышечных впадин. Следует отметить, что Г. О. Сутеев [14] в 1930 г.

в Москве среди 2250 обследованных мужчин выявил всего 10 больных эритразмой. Наши данные значительно выше, что можно объяснить другими климатическими условиями и иным контингентом обследуемых.

Волосной лишай или фолликулярный кератоз отмечался у 14 человек (11 женщин и 3 мужчин) в виде фолликулярных ороговевших узелков величиной в булавочную головку, поражение локализовалось на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей. У всех больных волосной лишай носил наследственный характер.

Среди выявленных нами дерматозов значительное место занимает угревая сыпь (9,5%). Как известно, в возникновении себореи и угрей в настоящее время значительную роль отводят изменениям нервной системы и нарушениям взаимодействия эндокринных желез в период полового созревания. Г. О. Сутеев [14] у обследованных им 2250 мужчин в возрасте 20 лет выявил угревую сыпь в 17% случаев. Угревые высыпания среди выявленных нами больных встречались чаще у лиц женского пола, локализовались главным образом на коже лица, спины и часто сопровождалась жирной себореей. У большинства больных угри имели пустулезный характер и являлись существенным косметическим недостатком. Привлекает внимание, что некоторые студенты отмечали появление угрей или усиление имеющихся ранее незначительных проявлений во время приемных экзаменов. Возможно, этот момент играет патогенетическую роль. У большинства студенток отмечались предменструальные обострения угревой сыпи, что является общеизвестным фактом.

Другие кожные заболевания встречались в единичных случаях: экзема — 1 больной, невродермит диффузный — 3, псориаз — 2, хроническая крапивница — 1, демодекоз — 2, трофические изменения ногтей — 1, лейконихия врожденная — 1, гиперкератоз наследственный — 4 и др.

Кроме того, наблюдались сочетания различных дерматозов у одних и тех же лиц обычно при прибоковых заболеваниях. Так, разноцветный лишай у некоторых больных сопутствовал эпидермофитии, эритразме; юношеские и пустулезные угри наблюдались в сочетании с другими дерматозами, в том числе эритразмой и эпидермофитией, но очень редко с разноцветным лишаем. Так, у одного больного наблюдалось одновременное сочетание интертригинозной эпидермофитии, эритразмы и разноцветного лишая.

Все больные, выявленные при профосмотрах в 1969—1971 гг., своевременно были взяты на лечение и диспансеризацию по месту жительства. Предприняты также соответствующие профилактические мероприятия.

Итак, результаты наших обследований показывают, что дерматологическая заболеваемость среди обследованных студентов достаточно высокая. Заслуживает особого внимания заболеваемость эпидермофитией, разноцветным лишаем, что следует учитывать при проведении оздоровительных мероприятий среди студентов.

Следует ожидать, что аналогичное положение будет и среди студентов других вузов г. Еревана, поэтому возникает необходимость органи-

зации специальной студенческой поликлиники с дерматологическим кабинетом.

Кафедра кожных и венерических
болезней Ереванского медицинского института

Поступила 20/1 1972 г.

Մ. Ս. ՄՈԿՐՈՍՈՎ, Օ. Ա. ՏԵՐ-ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

ԴԵՐՄԱՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴԱՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԵՎԱՆԻ ԲԺՇԿԱԿԱՆ
ԻՆՍՏԻՏՈՒՏԻ ՈՒՍԱՆՈՂՆԵՐԻ ՇՐՋԱՆՈՒՄ, ԸՍՏ ՊՐՈՖԻԼԱԿՏԻԿ
ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ

Ա մ փ ա փ ու մ

1969—1971 թթ. աշնանը Երևանի բժշկական ինստիտուտի 1-ին և 2-րդ կուրսերի ուսանողների շրջանում անց են կացվել պրոֆիլակտիկ քննություններ մի շարք մասնագիտությունների, այդ թվում դերմատո-վեներոլոգիայի ուղղությամբ: Քննության ենթարկված 1465 ուսանողներից 331-ի մոտ (22,5%) հայտնաբերվել են մաշկային հիվանդություններ, այդ թվում ոտնաթաթերի էպիդերմոֆիտիա (7,5%), աճուկային էպիդերմոֆիտիա (0,5%), թեփատու գունափոփոխ որբին (2%), էրիթրադմա (0,8%), սեբորեա (0,5%), երիտա-սարդական պզուկներ (9,5%), տարածված նեքոդերմիտ (0,25%), ներբանների բնածին եղջերացում (0,32%), բնածին ֆիմոզ (0,4%), սովորական պսորիազ (0,16%) և այլն: Հիմնականում արձանագրվել են մակերեսային սնկի-կային հիվանդություններ, որոնց մեջ առանձին ուշադրության է արժանի ա-ճուկային էպիդերմոֆիտիան: Սովետական Միությունում հազվադեպ համար-վող այս հիվանդության համեմատաբար հաճախ հանդիպելը Հայաստանում կապված է հանրապետության ուրույն կլիմայական պայմանների հետ:

Հայտնաբերված բոլոր հիվանդները վերցվել են բուժման և դիախանսեր հսկողության տակ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Андриасян Г. К. Поверхностные грибковые заболевания стоп и кистей. Ереван, 1969.
2. Андриасян Г. К., Даниелян Э. Е., Миракян М. Е., Стрельникова В. Г. Сборник научных трудов I Республиканской конференции дермато-венерологов Армении, в. 2. Ереван, 1969, стр. 202.
3. Аравийский А. Н. В кн.: Многотомное руководство по дермато-венерологии, т. 2. Л., 1961, стр. 232.
4. Ариевич А. М., Степанищева З. Г. В кн.: Очерки по грибковым заболеваниям кожи. М., 1955, стр. 183.
5. Ариевич А. М., Степанищева З. Г. В кн.: Многотомное руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней, т. X. М., 1966, стр. 261.
6. Богданова Е. К., Романова К. И. и Батманов Е. И. Вестник дерматологии и венерологии, 1963, 1, стр. 72.
7. Брагина Л. М. Вестник дерматологии и венерологии, 1965, 12, стр. 64.
8. Дук А. В. Вестник дерматологии и венерологии, 1962, 3, стр. 61.
9. Ильин Б. И. Советская медицина, 1963, 3, стр. 75.

10. Королев Ю. Ф. Вестник дерматологии и венерологии, 1960, 4, стр. 25.
11. Матушкин Е. А. Основы современного учения об эпидермофитиях. Л., 1947, стр. 89.
12. Острякова Л. А. Тезисы XXII конференции студенческого научного общества. Л., 1954, стр. 16.
13. Павлов В. И. Вестник дерматологии и венерологии, 1961, 7, стр. 72.
14. Сутеев Г. О. Венерология и дерматология, 1930, 4—5, стр. 72.
15. Legge R., Bonar L. a. Templeton H. J. Am. Med. Ass., 1929, 92, 1507.
16. Gould M. цит. по Г. К. Андриясяну [1].
17. Weidmann F. et al. Arch. dermat., 1946, 53, 2, стр. 213.

Ж. М. ОГАНЕСЯН

ПРИМЕНЕНИЕ РЕЧЕВОЙ АУДИОМЕТРИИ
НА АРМЯНСКОМ ЯЗЫКЕ У ДЕТЕЙ
С РАЗЛИЧНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРА

При помощи словесных таблиц на армянском языке методом речевой аудиометрии определялись речевые пороги у детей с нарушением слухового анализатора при заболеваниях звукопроводящего и звуковоспринимающего аппаратов. Метод речевой аудиометрии является очень ценным в дифференциальной диагностике различных отделов органа слуха, что имеет важное значение в решении характера проводимого лечения.

В наших предыдущих работах [6, 10, 11] представлены составленные нами таблицы на армянском языке для исследования слуховой функции детей дошкольного, школьного и старшего возраста и средние данные уровней разборчивости речи нормально слышащих методом речевой аудиометрии.

В настоящей работе приводятся результаты обследования слуха методом речевой аудиометрии детей от 5 до 14 лет с различными поражениями слухового анализатора.

Нами обследовано 183 ребенка, из них девочек — 98, мальчиков — 85. Обследование проводилось общепринятыми в клинической практике методами: осмотр ЛОР органов, исследование остроты слуха — шепотом и разговорной речью, пороговой и надпороговой тональной и речевой аудиометрией с использованием словесных артикуляционных таблиц на армянском языке. Речевая аудиометрия производилась отечественным аудиометром типа «АР-01». Дети находились в отдельной звукоизолируемой камере. Обратная связь осуществлялась через микрофон и громкоговоритель. Воспроизводимые магнитофоном слова регулировались аттенуатором с изменениями в ступенях в 5 дБ.

Находящиеся под наблюдением дети были распределены по группам в зависимости от возраста и формы заболевания (табл. 1, 2).

При определении состояния слуховой функции были установлены три степени тугоухости по каждому виду заболевания (табл. 3, 4). Из данных, приведенных в табл. 3, становится ясной картина функционального состояния слухового анализатора при поражении звукопроводящего аппарата — хронический адгезивный отит и мезотимпанит по трем степеням тугоухости.

Результаты проверки регистрировались в виде кривых нарастания разборчивости речи (речевая аудиограмма). На рис. 1—4 приводятся характерные для соответствующих заболеваний речевые аудиограммы.

Таблица 1

Число обследованных детей различных возрастных групп с нарушением слухового анализатора

Обследованные дети		С нарушением звукопроводящего аппарата				С нарушением звуковоспринимающего аппарата			
возраст в годах	пол	число обследованных		исследованные уши		число обследованных		исследованные уши	
5—10	девочки мальчики	49	27 22	76	42 34	33	18 15	57	31 26
11—14	девочки мальчики	56	29 27	86	46 40	45	24 21	77	44 33
Всего	девочки мальчики	105	56 49	162	88 74	78	42 36	134	75 59

Таблица 2

Число обследованных детей с поражением звукопроводящего и звуковоспринимающего аппарата по характеру заболевания

Обследованные дети		Хронический адгезивный отит				Хронический мезотимпанит				Неврит слухового нерва			
возраст в годах	пол	число обследованных		исследованные уши		число обследованных		исследованные уши		число обследованных		исследованные уши	
5—10	девочки мальчики	24	14 10	39	22 17	25	13 12	37	20 17	33	18 15	57	31 26
11—14	девочки мальчики	25	12 13	41	22 19	31	17 14	45	24 21	45	24 21	77	44 33
Всего	девочки мальчики	49	26 23	80	44 36	56	30 26	82	44 38	78	42 36	134	75 59

Результаты, полученные при исследовании слуховой функции у детей с поражением звуковоспринимающего аппарата — неврит слухового нерва, представлены в табл. 4, а кривые нарастания разборчивости речи на рис. 5, 6.

Обобщая вышеизложенное, нужно отметить, что полученные результаты оценивались кривыми нарастания разборчивости речи по данным средних величин определенных уровней.

При сопоставлении кривых у здоровых и больных лиц было замечено, что при заболевании звукопроводящего аппарата эти кривые по форме и направлению у больных не отличаются от таковых у здоровых.

Однако у больных, как у взрослых, так и у детей, наблюдается перемещение кривой по горизонтальной линии вправо, которое указывает на потерю слуха. При поражении звукопроводящего аппарата кривая достигла 100%-ной разборчивости речи, как и у здоровых с нормальным слухом. При дальнейшем увеличении интенсивности звука речи разборчивость не ухудшалась.

У больных с поражением звуковоспринимающего аппарата наблюдается значительное перемещение кривой, и, кроме того, в группе туго-

Таблица 3

Данные изучения функционального состояния слухового органа
при поражении звукопроводящего аппарата

Вид заболевания	Возраст в годах	Степень	Расстояние, на котором воспринимается речь в м		Тональная аудиометрия			Речевая аудиометрия					
			шепот	разговорная	воздушная проводимость (в дБ)	костная проводимость (в дБ)	феномен ускорения нарастания громкости (в дБ)	разборчивость речи (в дБ)					надпороговая в % выше 100% порога на 20—40 дБ
								первоначальный порог	20%-ный порог	50%-ный порог	80%-ный порог	100%-ный порог	
Хронический адгезивный отит	5—10	I	2	4	30	15	2,8	40	45	50	55	60	100
		II	0,5	3,5	50	25	1,7	60	70	75	80	85	100
		III	0	2	75	35	2,2	80	85	90	95	100	100
	11—14	I	2,5	4,5	25	15	1,8	35	40	45	50	55	100
		II	1,5	4	45	20	1,5	55	60	65	70	75	100
		III	0,5	2	75	40	1,7	75	80	85	90	95	100
Хронический мезотимпанит	5—10	I	2,5	4,5	25	10	2,4	30	35	40	45	50	100
		II	0,5	3	50	30	2,2	55	65	70	75	80	100
		III	0	2,5	70	35	2,0	75	80	85	90	95	100
	11—14	I	3	5	40	15	2,0	45	50	55	60	65	100
		II	1	3,5	50	20	1,6	50	55	60	65	70	100
		III	0,5	3	70	30	1,8	70	75	80	85	90	100

Таблица 4

Данные изучения функционального состояния слухового органа при поражении
звукоспринимающего аппарата

Вид заболевания	Возраст в годах	Степень	Расстояние, на котором воспринимается речь в м		Тональная аудиометрия			Речевая аудиометрия					
			шепот	разговорная	воздушная проводимость (в дб)	костная проводимость (в дб)	феномен ускорения нарастания громкости (в дб)	разборчивость речи (в дб)				надпороговая в %	
								первоначальный порог	20%-ный порог	50%-ный порог	80%-ный порог		100%-ный порог
Нейрит слухового нерва	5—10	I	1	3,5	35	30	1,0	55	60	65	75	80	100
		II	0,5	3	50	35	0,9	75	80	85	90	100	100
		III	0	1,5	75	55	0,7	85	100	105	—	—	30
	11—14	I	1,5	4	25	10	0,8	35	40	45	50	55	100
		II	1	3,5	40	30	0,6	60	65	70	85	—	90
		III	0	2	70	50	0,7	80	85	95	105	—	65

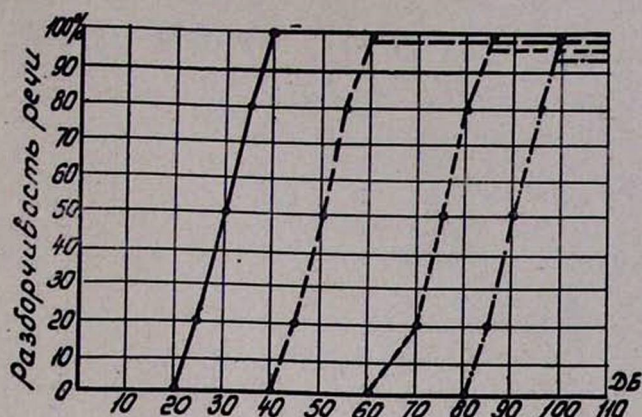


Рис. 1. Речевая аудиограмма больных, страдающих хроническим адгезивным отитом (дети от 5 до 10 лет). Тугоухость I, II, III ст.



Рис. 2. Речевая аудиограмма больных, страдающих хроническим мезотимпанитом (дети от 5 до 10 лет). Тугоухость I, II, III ст.

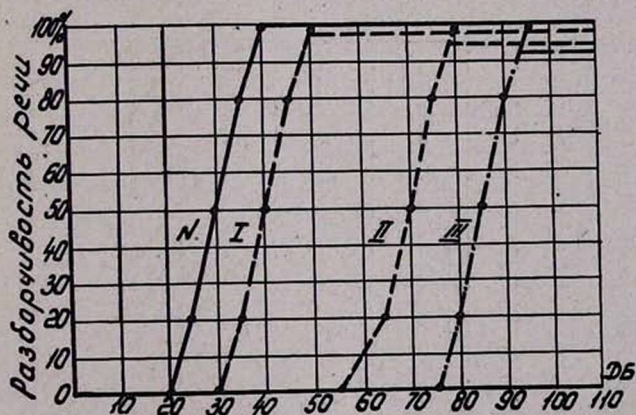


Рис. 3. Речевая аудиограмма больных, страдающих хроническим адгезивным отитом (дети от 11 до 14 лет). Тугоухость I, II, III ст.

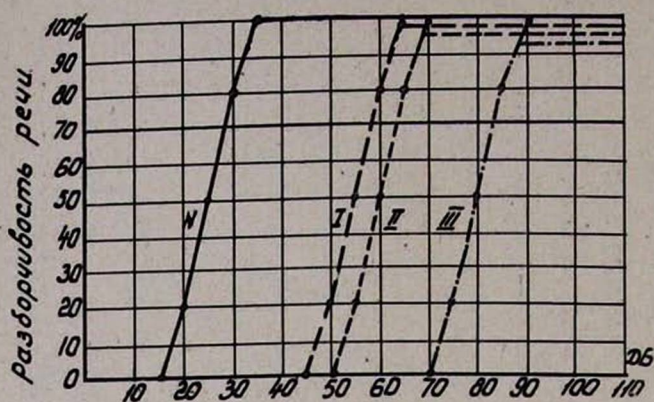


Рис. 4. Речевая аудиограмма больных, страдающих хроническим мезотимпанитом (дети от 11 до 14 лет). Тугоухость I, II, III ст.

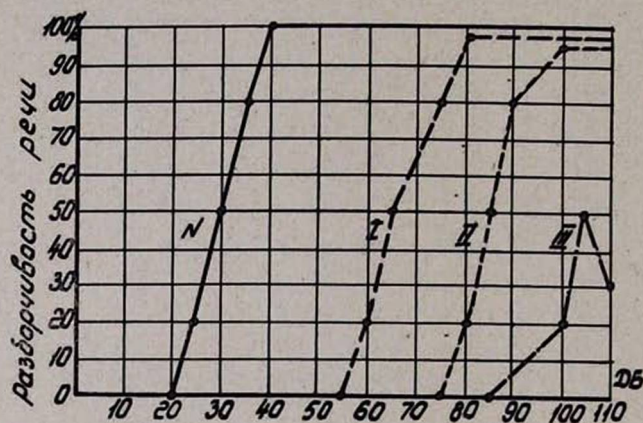


Рис. 5. Речевая аудиограмма больных, страдающих невритом слухового нерва (дети от 5 до 10 лет). Тугоухость I, II, III ст.

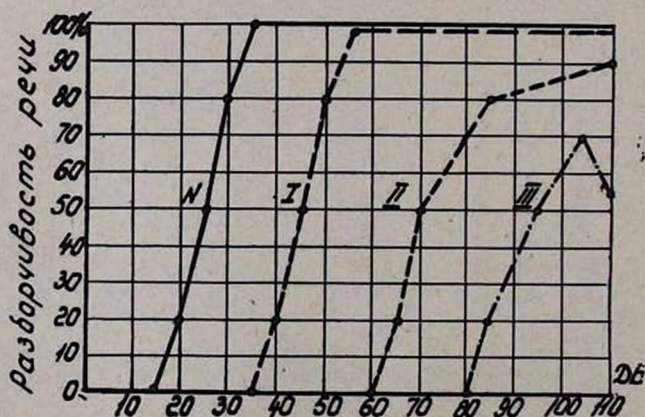


Рис. 6. Речевая аудиограмма больных, страдающих невритом слухового нерва (дети от 11 до 14 лет). Тугоухость I, II, III ст.

уких III степени кривая не доходит до 100%-ной разборчивости речи, а иногда даже понижается при усилении интенсивности подаваемого речевого материала.

Полученные результаты совпадают с данными других авторов [1 — 9].

Таким образом, на основании полученных данных можно заключить, что по характеру направления и форме кривых нарастания разборчивости речи можно провести более достоверную дифференциацию при заболеваниях звукопроводящего и звуковоспринимающего аппаратов и в какой-то степени выявить запасные резервы улитки, что имеет важное значение для решения характера проводимого консервативного лечения и при слуховосстанавливающих операциях.

В настоящее время метод речевой аудиометрии на армянском языке уже нашел применение в клинической практике.

Республиканская клиническая
больница МЗ АрмССР

Поступила 30/XII 1971 г.

Ճ. Մ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՀԱՅԵՐԵՆ ԼԵԶՎՈՎ ԽՈՍՔԱՅԻՆ ԱՌԻԻՆՄԵՏՐԻԱՅԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԼՍՈՂԱԿԱՆ ԱՆԱԼԻԶԱՏՈՐԻ ԶԱՆԱԶԱՆ ՎՆԱՍՎԱԾՔՆԵՐ ՈՒՆԵՅՈՂ ԵՐԵԽԱՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ի մ

Լսողական օրգանի ֆունկցիոնալ վիճակը ստուգելու համար հետազոտվել են ձայնահաղորդման (խրոնիկական աթճեզիվ օտիտ, մեզոտիմպանիտ) ձայնարմբռնման (լսողական նյարդերի նեղիտ) ապարատների վնասվածք ունեցող 5—14 տարեկան երեխաներ՝ խոսքային աուդիոմետրիայի նշանակով կիրառելով մեր կողմից կազմված հայկական արտասանական բառացանկերը:

Երեխաները բաշխվել են ըստ տարիքի և հիվանդությունների: Գրանցվել են ստացված արդյունքների միջին տվյալները: Որոշվել է լսողական օրգանների ֆունկցիան, որի ժամանակ սահմանվել է դժվարալսության երեք աստիճան: Ստացված արդյունքներն ավելի ակնառու լինելու համար գրանցվել են կորագծերի ձևով: Այդ կորագծերով հնարավոր է եղել տալ լսողական օրգանի ձայնահաղորդող և ձայնարմբռնող ապարատների վնասվածքների ավելի ստույգ տարբերակիչ խտրորոշում, հայտնաբերել ականջախիռունքի պահեստային պաշարները, ուղը կառուցող նշանակություն ունի ականջի հիվանդությունների հետագա կոնսերվատիվ բուժման, լսողությունը լավացնող վիրաբուժական միջամտության, լսողական օրգանի պրոտեզավորման համար:

Վերը նշված եղանակը, որն առաջին անգամ է օգտագործվում Հայաստանում, լայն գործնական կիրառում է ստացել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богдачов Б. В. Дисс. канд. Л., 1956.
2. Гигейншвили Г. М. Труды Тбилисского института усовершенствования врачей. Тбилиси, 1962, стр. 343.
3. Егоров Л. В. Труды межобластной научной конференции оториноларингологов. Л., 1966, стр. 196.
4. Ковтун Г. В. Актуальные проблемы советской оториноларингологии. М., 1961, стр. 54.
5. Ковтун Г. В. Материалы выездной сессии Госуд. НИИ уха-горла и носа в г. Ульяновске. М., 1960, стр. 32.
6. Оганесян Ж. М. Вопросы клинической оториноларингологии. Ереван, 1971, стр. 58.
7. Ошерович А. М. Труды Ленинградского НИИ по болезням уха-горла-носа и речи, т. 13. Л., 1965, стр. 142.
8. Сагалович Б. М. Актуальные проблемы советской оториноларингологии. М., 1961, стр. 51.
9. Харшак Е. М., Василькевич В. К. ЖУНГБ, 4, 1963, стр. 85.
10. Հովհաննիսյան Փ. Մ. Հայաստանի կենսաբանական հանդես, 23, 10, 1970, 76.
11. Հովհաննիսյան Փ. Մ. Առողջապահություն, 1, 1971, 52.

УДК 612.015.31

А. В. АВАКЯН

ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В МЕЖПОЗВОНКОВОМ ДИСКЕ ЧЕЛОВЕКА

Изучен состав микроэлементов межпозвонкового диска человека в возрастном аспекте.

Установлено, что содержание лития, калия, алюминия, кремния, хрома, магния, цинка с возрастом снижается; количество кальция, фосфора, марганца, меди, железа — возрастает. Отмечено также внутридискковое перераспределение титана, алюминия и кремния при старении.

Биологическую роль микроэлементов впервые научно обосновал выдающийся русский ученый В. И. Вернадский [4], создавший и творчески обосновавший новую отрасль науки, названную им биогеохимией.

В последующем А. П. Виногоградов [5], В. В. Ковальский [8] на основе учения В. И. Вернадского создали учение о биогеохимических провинциях. Это учение позволило объяснить причину многих эндемических заболеваний как у животных (лизуха, акабальтоз), так и у людей (эндемический зуб, флюороз и зубной кариес, подагра и т. д.).

Благодаря исследованиям ряда отечественных и зарубежных авторов [1, 3, 10 — 17] накоплено много ценного в исследовании и распределении микроэлементов, определена их роль как во внешней среде, так и в организмах растений и животных.

Микроэлементы связаны с основными функциями организма: обменными процессами, ростом и развитием, размножением, кроветворением. Они входят в состав витаминов, металлоэнзимов, участвуют в синтезе белка, в обмене нуклеиновых кислот и т. д. Однако ни в советской литературе, ни в зарубежных сообщениях нам не удалось найти работ, касающихся изучения микроэлементного состава межпозвонкового диска в возрастном аспекте.

Химический состав неорганической части межпозвонковых дисков мы определяли приближенным количественным спектральным анализом по усовершенствованной методике М. М. Клера [7] с предварительным высушиванием и озолением первичного материала. Спектральный эмиссионный анализ проводили на спектрографе ИСП-28 с последующей расшифровкой спектрограмм на спектропроекторе ДСП-1 и микрофотомере МФ-2.

Нам удалось в каждой пробе золы межпозвонкового диска постоянно регистрировать 15 элементов: кремний, алюминий, магний, кальций, железо, натрий, калий, марганец, титан, медь, стронций, литий, фосфор,

хром, цинк. 5 элементов — никель, свинец, серебро, бор, цирконий — обнаруживали в единичных образцах.

Для изучения возрастных изменений в межпозвоночном диске поясничного отдела позвоночника нами произведено 63 наблюдения, которые подразделены на 3 группы: I — от 0 до 30 лет — 23, II — от 31 до 60 лет — 22, III — от 61 года и выше — 18 наблюдений.

Динамика 15 микроэлементов по возрастным группам представлена в табл. 1. Все микроэлементы изучались как в пульпозном ядре диска, так и в фиброзном кольце.

В I возрастной группе фиброзное кольцо диска содержит лития в 2,5 раза больше, чем пульпозное ядро. Во II группе в пульпозном ядре это количество почти не изменилось, в фиброзном кольце литий уменьшился в 4 раза. В третьей группе замечается также тенденция к снижению концентрации лития. Литий в пульпозном ядре снизился в 2, в фиброзном кольце — в 4 раза.

Наши исследования показали, что во всех трех возрастных группах натрия обнаружен в пульпозном ядре и в фиброзном кольце в равных количествах (от 955 ± 48 до 1000 ± 58 мг%). Изменений по возрастным группам не выявлено.

Таблица 1

Микроэлементы	Возрастные группы					
	I группа 0—30 лет		II группа 31—60 лет		III группа 61 и выше	
	пульпозное ядро	фиброзное кольцо	пульпозное ядро	фиброзное кольцо	пульпозное ядро	фиброзное кольцо
Si	$9,76 \pm 2,4$	$10,34 \pm 3,4$	$4,55 \pm 1,5$	$3,0 \pm 1,5$	$7,2 \pm 1,2$	$3,0 \pm 0,9$
Al	$9,2 \pm 1,2$	$9,3 \pm 1,4$	$4,3 \pm 1,0$	$4,2 \pm 1,0$	$5,6 \pm 1,2$	$2,6 \pm 0,6$
Mg	$153,4 \pm 31,0$	$154,7 \pm 41,0$	$76,2 \pm 12,9$	$36,1 \pm 4,5$	$96,8 \pm 18,1$	$39,5 \pm 12,4$
Ca	312 ± 32	$337,3 \pm 57$	$373,7 \pm 88$	$367,4 \pm 39$	$457,1 \pm 42,5$	$447,1 \pm 34$
Fe	$3,98 \pm 0,9$	$6,54 \pm 1,8$	$8,37 \pm 1,5$	$9,0 \pm 1,6$	$23,2 \pm 3,7$	$23,8 \pm 3,5$
Na	1000 ± 53	955 ± 48	1000 ± 56	1000 ± 52	1000 ± 56	1000 ± 53
K	662 ± 32	$613,8 \pm 44$	$390 \pm 11,1$	$325 \pm 11,1$	$262,1 \pm 42,9$	$225 \pm 42,9$
Mn	$0,125 \pm 0,02$	$0,159 \pm 0,03$	$0,13 \pm 0,03$	$0,069 \pm 0,02$	$0,243 \pm 0,09$	$0,216 \pm 0,05$
Ti	$0,19 \pm 0,03$	$0,34 \pm 0,07$	$0,22 \pm 0,04$	$0,20 \pm 0,06$	$0,42 \pm 0,01$	$0,13 \pm 0,03$
Cu	$1,32 \pm 0,3$	$1,47 \pm 0,3$	$0,22 \pm 0,04$	$0,20 \pm 0,06$	$1,6 \pm 0,3$	$1,12 \pm 0,3$
Sr	$1,57 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,2$	$2,1 \pm 0,2$	$0,74 \pm 0,08$	$1,94 \pm 0,3$	$1,24 \pm 0,2$
Li	$0,203 \pm 0,06$	$0,49 \pm 0,2$	$0,182 \pm 0,06$	$0,126 \pm 0,03$	$0,137 \pm 0,03$	$0,115 \pm 0,04$
P	$36,4 \pm 1,6$	$57,0 \pm 1,9$	$45,4 \pm 10,1$	$32,8 \pm 10,0$	$165,4 \pm 13$	$188,3 \pm 13$
Cr	$0,45 \pm 0,13$	$0,92 \pm 0,3$	$0,31 \pm 0,01$	$0,21 \pm 0,01$	$0,34 \pm 0,1$	$0,25 \pm 0,03$
Zn	$1,25 \pm 0,3$	$2,38 \pm 0,7$	$1,22 \pm 0,3$	$1,89 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,3$	$0,64 \pm 0,09$

Примечание. Все данные выражены в мг% на золу.

Содержание калия во II возрастной группе по сравнению с I группой снижается почти наполовину; это снижение продолжается и в III группе. Старше 61 года диск содержит почти в 3 раза меньше калия, чем у более молодых.

Содержание кальция после 31 г. повышается, особенно после 60 лет. Это объясняется тем, что с возрастом в органах и тканях опорно-двигательного аппарата, а также и в диске происходит скопление кальция. Диск постепенно обезвоживается, становится менее упругим, высыхает, дает трещины. Соотношение $K:Ca$ с возрастом меняется обратно пропорционально. В I возрастной группе в диске калия в два раза больше, чем кальция, во II группе это соотношение уравнивается, в третьей группе кальция становится в два раза больше, чем калия.

С возрастом снижается интенсивность обмена веществ, в частности углеводного, в котором активно участвуют литий и калий. В связи с этим их содержание в межпозвонковом диске уменьшается.

Стронций по своим химическим свойствам очень близок к кальцию. Обычно наблюдается обратно пропорциональная зависимость между распределением кальция и стронция в органах и тканях человека, с одной стороны, и содержанием магния — с другой. Это высказывание А. О. Войнар [6] подтверждается и на нашем материале. В трех возрастных группах наряду с увеличением кальция и стронция отмечается постепенное снижение содержания магния.

Динамика изменения алюминия и кремния однотипна: до 30 лет диск содержит больше алюминия и кремния. Позже наблюдается снижение концентрации их почти в 2 раза. Большое содержание в молодом возрасте алюминия и кремния объясняется усилением опорно-двигательного аппарата, повышением опорности позвоночника и других костей скелета. Пульпозное ядро после 60 лет содержит в 2 раза больше алюминия и кремния, чем фиброзное кольцо (рис. 1, А).

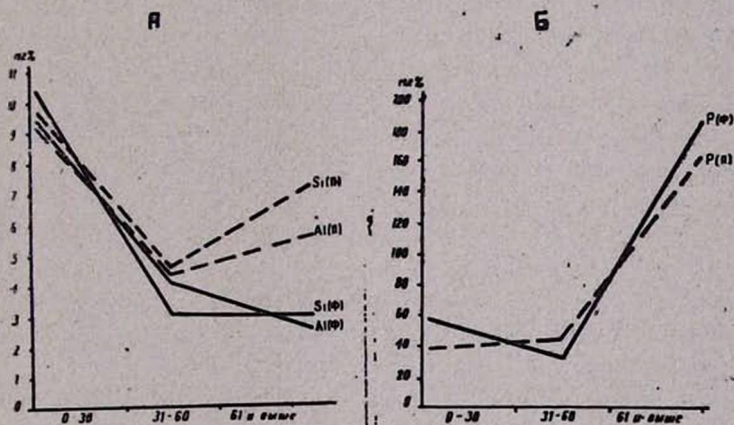


Рис. 1. Содержание алюминия и кремния (А) и фосфора (Б) в межпозвонковом диске человека. По вертикали — количество в мг% на золу, по горизонтали — возраст в годах; п — пульпозное ядро, ф — фиброзное кольцо.

Присутствие титана в диске специфично. Во всех возрастных группах общее его количество не меняется. Если в начале он больше содер-

жался в фиброзном кольце, то после 31 г. эта разница в концентрации уравнивается. Со старением же титана обнаруживается больше в пульпозном ядре. Перемещение титана из наружной оболочки диска во внутреннюю трудно объяснить, т. к. этот процесс тесно связан со старением и изменением обменных процессов, происходящих в диске.

При онтогенезе межпозвонкового диска хром также претерпевает изменения. Его начальная концентрация после 30 лет снижается и так сохраняется до конца жизни. Пульпозное ядро содержит элемента на $1/3$ больше, чем фиброзное кольцо. Постоянное содержание хрома говорит об участии его в обменных процессах, происходящих в диске. Хром поглощается кислыми мукополисахаридами, скапливающимися в пульпозном ядре в связи с возрастом.

Фосфор в межпозвонковом диске содержится в молодом возрасте (до 30 лет) в довольно больших количествах (особенно богато фиброзное кольцо). После 30 лет содержание его несколько снижается. Старше 60 лет количество фосфора заметно увеличивается, приблизительно в 3—4 раза (рис. 1, Б). В старческом возрасте фосфор поровну распределяется в фиброзном кольце и пульпозном ядре. Скопление неорганического фосфора в диске после 60 лет говорит о его участии в статической опорной функции. Организм перераспределяет состав микроэлементов, стараясь сохранить первоначальную крепость и функцию опорно-двигательного аппарата, в частности межпозвонкового диска.

Содержание марганца в диске после 30 лет снижается, а после 60 лет вновь повышается. Марганец больше содержится в печени и трубчатых костях. После 60 лет в межпозвонковом диске концентрация марганца больше, чем в трубчатых костях. По-видимому, марганец не только скапливается в костной системе, но и депонируется в межпозвонковых хрящах, принимая активное участие в биосинтезе мукополисахаридов. С другой стороны, большое накопление неорганического марганца в межпозвонковом диске является одной из причин уплотнения диска. Возможно, марганец приводит к минерализации коллагена. Это предположение требует дальнейшего подтверждения. Так или иначе, большое количество марганца содействует окислительно-восстановительным процессам.

Содержание меди в диске снижается после 31 г. и вновь увеличивается после 60 лет, однако она концентрируется уже в ядре. Скопление меди также влияет на уплотнение коллагена с последующим уплотнением всего диска. По нашим данным, с возрастом в межпозвонковом диске повышается количество кислых мукополисахаридов, а последние способны поглощать кальций, медь, цинк, магний и другие микроэлементы. Задержка меди в межпозвонковом диске с возрастом происходит параллельно с другими элементами (фосфор, железо, марганец), что говорит об их избирательном скоплении в межпозвонковом хряще и участии во многих процессах, происходящих в диске.

Возрастная динамика железа выглядит следующим образом. В I возрастной группе в фиброзном кольце железа содержится вдвое боль-

ше, чем в пульпозном ядре. Во II группе количество железа заметно возрастает. В пульпозном ядре количество его в 2,5 раза больше, чем в ядре I группы, в фиброзном кольце больше, чем в кольце I группы. Концентрация железа резко повышается в межпозвонковом диске после 61 г. и достигает $23,83 \pm 3,5$ мг% в фиброзном кольце, почти столько же обнаруживается его в пульпозном ядре. Это в 7—8 раз больше, чем в пульпозном ядре и почти в 4 раза больше, чем в фиброзном кольце первой возрастной группы. Большое скопление железа с возрастом в межпозвонковом диске говорит о хондриотропной роли данного микроэлемента.

И, наконец, до 30-летнего возраста фиброзное кольцо содержит почти в 2 раза больше цинка, чем пульпозное ядро. Это количество после 30 лет немного уравнивается, оставаясь повышенным в фиброзном кольце. После 60 лет происходит снижение концентрации цинка в пульпозном ядре в 1,5, в фиброзном кольце — в 4 раза по сравнению с молодым возрастом.

Изучение количественного уровня вышеперечисленных микроэлементов в межпозвонковом диске в возрастном аспекте дает нам необходимую информацию о динамике этих элементов. Нами была установлена четкая закономерность изменения некоторых микроэлементов. Содержание лития, калия, алюминия, кремния, хрома, магния, цинка с возрастом снижается; натрия, стронция, титана не меняется, их постоянная концентрация сохраняется во всех возрастных группах. Количество кальция, фосфора, марганца, меди, железа в межпозвонковом диске с возрастом увеличивается.

Микроэлементы в тканях и органах находятся в строго уравновешенном соотношении. Изменение содержания одного какого-либо микроэлемента в межпозвонковом диске влечет за собой изменение количества других элементов или замещение другими, так называемыми подобными элементами. Все эти явления тесно связаны с обменом веществ, происходящим в диске, меняются соответственно с возрастом. и в какой-то мере отражают имеющие место морфологические и функциональные изменения опорно-двигательного аппарата. Перераспределение микроэлементов отражает процессы старения диска — его уплотнение, «высыхание», появление хрупкости, образование трещин, выпадение и т. д.

Детальное изучение отмеченных сдвигов откроет перед нами возможность направленного торможения несвоевременных изменений, происходящих в диске.

Выводы

1. В межпозвонковом диске с возрастом происходит снижение содержания лития, калия, алюминия, кремния, хрома, магния и цинка.
2. Содержание кальция, фосфора, марганца, меди и железа увеличивается.
3. Содержание натрия, стронция и титана не меняется.

4. Происходит внутридисковое перераспределение титана, алюминия и кремния, с возрастом содержание этих элементов уменьшается в фиброзном кольце и увеличивается в пульпозном ядре.

Кафедра хирургии ПСС факультетов,
Кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 28/1 1971 г.

Ա. Վ. ԱՎԱԿՅԱՆ

ՄԻԿՐՈԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՄԱՐԴՈՒ ՄԻՋՈՂՆԱՅԻՆ ՍԱՎԱՍՏԱԿՆԵՐՈՒՄ ՀՍՏ ՏԱՐԻՔԻ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել են 15 միկրոէլեմենտների 0—30, 31—60 և 61-ից բարձր տարիքի անձանց մոտ: Միկրոէլեմենտները որոշվել են սպեկտրալ անալիզի միջոցով: Հայտնաբերվել են կայուն օրինաչափություններ: Որքան ավելանում է տարիքը, այնքան միջոցային սկավառակներում պակասում է լիթիումի, կալիումի, ալյումինի, սիլիցիումի, բորի, մագնեզիումի և ցինկի քանակը: Նատրիումի, ստրոնցիումի և տիտանի քանակը չի փոխվում: Կալցիումի, ֆոսֆորի, մանգանի, պղնձի և երկաթի քանակն ավելանում է:

Տարիքի հետ կապված տեղի է ունենում նաև տրոշ միկրոէլեմենտների ներ-աճառային տեղաշարժ: Տիտանը, ալյումինը և սիլիցիումը պակասում են միջ-ոցային սկավառակի ներդաժր օղում և ավելանում կակղանակորիզում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабенко Г. А. Микроэлементы в экспериментальной и клинической медицине. Киев, 1965.
2. Беренштейн Ф. Я., Лемаш В. Ф., Грошевская С. Б., Школьник М. И., Кичина М. М. Тезисы докладов VIII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков, фармакологов. М., 1955, стр. 71.
3. Венчиков А. И. Биотики. М., 1962.
4. Вернадский В. И. Химический состав живого вещества. М., 1922.
5. Виноградов А. П. ДАН СССР, 1934, стр. 454.
6. Войнар А. О. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1953.
7. Клер М. М. Известия АН СССР, 1954, 2, стр. 87.
8. Ковальский В. В. Труды конференции по микроэлементам. М., 1952.
9. Коломийцева М. Г., Неймарк И. И. Труды Алтайского медицинского института. Новосибирск, 1963, 2, стр. 114.
10. Леонов В. А. ДАН БССР, 1962, 6, 7, стр. 11.
11. Лейс Я. В. В кн.: Применение микроэлементов в сельском хозяйстве и медицине. Рига, 1959. стр. 5.
12. Arnon D. J. Acad. Presse, 1958, 4, 151.
13. Thiers R. E. In Methods in Biochemical Analysis. New-York, 1957.
14. Underwood E. J. Trace Element in Human and Animal Nutrition. Acad. Presse, New-York, 1956.
15. Weissbecker L. Handbuch. ger. gesamten Haematologie, München, 1960, 3, 1, 136.
16. Williams P. A., Placoecke A. P. Biochem. et biophys. acta, 1965, 101, 3, 327.
17. Wolff H. P. Klin. Wachr., 1956, 34, 15, 109.

УДК 615.834 (479.25)

З. А. САРКИСЯН

КУРОРТНЫЕ РЕСУРСЫ И ПОТРЕБНОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ
АРМЯНСКОЙ ССР В САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЛЕЧЕНИИ

Изучена эффективность комплексного лечения больных на курортах Армении, богатство курортных ресурсов, систематические материалы ЦСУ, Госплана и Министерства здравоохранения республики, что позволило выявить потребность населения Армянской ССР в санаторно-курортном лечении.

Армения по богатству и разнообразию курортных ресурсов в настоящее время занимает одно из первых мест в стране. На ее территории имеется много благоприятных климатических зон, большие запасы лечебных и минеральных вод, грязей. Исключительное разнообразие и сочетание природных лечебных факторов позволили создать в Армении бальнеологические, климатические и смешанные типы курортов, что придает республике высокую курортологическую ценность.

Благодаря своему географическому положению, чрезвычайному разнообразию рельефа, наличию исключительного по красоте озера Севан Армения изобилует климатическими местностями, где можно расположить санатории, дома отдыха, туристские базы и другие санаторно-курортные учреждения для восстановления здоровья трудящихся.

Наиболее богатыми природными ресурсами являются районы: Азизбековский, Абовянский, Дилижанский, Кироваканский, Гугаркский, Ара-ратский, Камо, Горисский, Сисианский, Мартуниинский, Степанаванский, Анийский. Для удовлетворения запросов и потребностей населения республики в санаторно-курортном лечении необходимо дальнейшее изучение природных лечебных ресурсов, организация курортов местного значения.

Армянская ССР богата и минеральными водами. В настоящее время на территории Армении известно около 700 минеральных источников. Их дебит достигает 700 л/сек. Минеральные источники Армении по анионно-катионному составу могут быть подразделены на: гидрокарбонатные кальциевые, хлоридно-гидрокарбонатные натриевые, хлоридно-гидрокарбонатные кальциевые, сульфатно-гидрокарбонатные кальциевые, сульфатно-гидрокарбонатные натриевые, гидрокарбонатно-хлоридные натриевые, хлоридно-сульфатные натриевые, хлоридно-сульфатные кальциевые. Минеральные воды Армении по газовому составу преимущественно углекислые.

Наличие в Армении гидрокарбонатных вод открывает перспективу лечения больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, орга-

нов дыхания и опорно-двигательного аппарата, периферической нервной системы. Углекислые воды могут быть использованы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Перспективными для бальнеологического лечения в виде ванн являются минеральные источники Анкаван, Арарат, Камо, Фиолетово, Норбер, Ширакаван, Толорс, Лернашен, Личк и др. Климатический курорт Дилижан в связи с наличием в районе курорта минеральных источников приобретает климатобальнеологический профиль. Использование для лечебных целей радиоактивной воды источника Дали-чай в районе курорта Джермук пополнит лечебные факторы этого курорта и расширит его лечебный профиль.

Климатолечение должно найти применение, помимо курорта Дилижан, также в районе озера Севан, Камо, Мартуни, Кировакан, Степанаван, Апаран и др., где имеются благоприятные климатические условия, открывающие перспективу для организации санаториев и домов отдыха. Благоприятные климатические условия указанных районов вместе с богатыми и ценными минеральными источниками, залежами лечебных торфов создают возможность комплексного лечебного их использования.

Торфяные залежи ряда районов (Гугарк, Степанаван, Калинин, Мартуни), являющиеся аналогом уже используемых в СССР лечебных торфов, также должны найти свое широкое практическое применение для лечебных целей.

Наличие ценных природных факторов в ряде районов свидетельствует об исключительном богатстве республики природными лечебными факторами, открывающими перспективу их использования для лечения местного населения.

Дальнейшее изучение ценных курортных факторов — минеральных источников, лечебных грязей, климатических особенностей еще более пополнит имеющиеся данные о курортных богатствах Армении и расширит возможность их лечебного использования.

Проведенные нами исследования показали, что в последние несколько лет были достигнуты значительные успехи в организации медицинского обслуживания больных. В основном завершена специализация действующих санаториев, расширены специализированные отделения. При осуществлении специализации главное внимание уделялось созданию соответствующей лечебной и диагностической базы, оснащению санаториев современным оборудованием и инвентарем, подготовке необходимых специалистов в соответствии с лечебным профилем санатория. Наряду с бальнео-грязевым лечением широко применяется климато- и диетотерапия, лечебная физкультура, физиотерапия.

В курортных здравницах Армении успешно лечатся больные с заболеваниями органов кровообращения, пищеварения, нервной системы, опорно-двигательного аппарата, с гинекологическими заболеваниями. Об этом говорят данные проведенных нами исследований по изучению эффективности лечения на курортах Арзни, Джермук, Кировакан (табл. 1).

Таблица 1

Эффективность лечения на курортах Арзни, Джермук и Кировакан за 1965—1967 гг.

Заболевания	Арзни		Джермук		Кировакан	
	Эффективность лечения в процентах					
	значительное улучшение и улучшение	без улучшения и с ухудшением	значительное улучшение и улучшение	без улучшения и с ухудшением	значительное улучшение и улучшение	без улучшения и с ухудшением
Органов кровообращения	93,1	5,9	91,5	8,5	90,0	10,0
Органов пищеварения и обмена веществ	93,7	6,3	97,3	2,7	80,0	20,0
Нервной системы	92,5	7,5	97,0	3,0	94,6	5,4
Органов движения и опоры	94,1	3,9	93,0	7,0	93,3	6,7
Гинекологические заболевания	94,0	6,0	98,4	1,6	98,8	1,2

Довольно высокая эффективность лечения больных на курортах Арзни, Джермук и Кировакан была достигнута в результате развития лечебной базы в санаториях, повышения квалификации врачей и среднего медперсонала, уточнения методик лечения, обеспечивающих рациональное использование курортных факторов в комплексном лечении больных.

Больные с заболеваниями органов движения, пищеварения и нервной системы в настоящее время лечатся на курортах Армении (Арзни, Джермук и др.) с более или менее одинаковой эффективностью. По-видимому, в дальнейшем целесообразно лечение этих групп больных сосредоточить на курорте Джермук, где для этого создана необходимая лечебная база, в то же время на курорт Арзни направлять больных преимущественно с поражениями сердечно-сосудистой системы без наличия или с наличием сопутствующих заболеваний органов пищеварения, движения, нервной системы.

Наличие лечебной минеральной воды, благоприятные климатические условия и высокая эффективность комплексного использования лечебных факторов при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы приведут в дальнейшем к тому, что курорт Арзни будет развиваться как один из основных бальнеологических курортов нашей страны с кардиологическим профилем.

Благодаря наличию богатейших естественных лечебных факторов в ближайшие годы должен получить развитие бальнеологический курорт Джермук. Здесь будут лечиться больные с заболеваниями печени и желчных путей, органов пищеварения, опорно-двигательного аппарата, нервной системы и гинекологическими заболеваниями.

Научно-практический интерес представляет использование минеральных источников — «спутников», находящихся на территории отдельных курортов. Это в значительной степени расширит разнообразие используемых минеральных вод в лечебных целях и для розлива.

Богатые природно-лечебные факторы и наличие достаточного клинико-статистического материала позволили нам выявить потребность населения Армянской ССР в санаторно-курортном лечении.

При расчете потребности в различных видах санаторно-курортной помощи использовались данные о предположительной численности населения Армянской ССР на перспективный период, принятый Госпланом республики, принципиальные установки и нормативы, разработанные Центральным институтом курортологии и физиотерапии [2], годовые отчеты Министерства здравоохранения республики по заболеваемости взрослого городского и сельского населения.

На основании этих данных была определена потребность в санаторно-курортном лечении на 10 тысяч взрослого городского и сельского населения республики (табл. 2).

Таблица 2

Потребность взрослого городского и сельского населения
в санаторно-курортном лечении на 1980 г.

Для больных с заболеваниями	Число коек	
	для городского населения	для сельского населения
Органов кровообращения	1920	730
Органов пищеварения	1315	500
Органов дыхания	930	360
Органов дыхания (нетуберкулезного характера)	350	130
Нервной системы	700	260
Гинекологическими	235	90
Кожи	175	65
Почек и мочевыводящих путей	175	65
Всего	5800	2200

Нами разработан перспективный план развития санаторно-курортной помощи по пятилетиям с учетом перспективы изменений в численности городского и сельского населения Армянской ССР (табл. 3).

При определении потребности в санаторно-курортной помощи детей с нетуберкулезными заболеваниями основными критериями являлись сведения о заболеваемости детского населения республики и литературные сведения по углубленному анализу заболеваемости детского населения в 65 породах Российской Федерации (табл. 4).

Строительство домов отдыха предполагается осуществить вблизи промышленных районов — Кировакан, Кафан, Раздан, в сельских районах — Мартуни, Степанаван, Гуларк, Иджеван, Аштарак, Севан, где имеются благоприятные природные и климатические условия. Значительное место в курортном строительстве отводится развитию сети пансионатов, городских и курортных гостиниц для массового отдыха трудящихся.

Таблица 3

Перспективный план развития коечной сети санаториев нетуберкулезного профиля для взрослого населения на период с 1966 по 1980 г.

Для больных с заболеваниями	Число коек			
	на 1/1 1966 гг.	1966— 1970 гг.	1971— 1975 гг.	1976— 1980 гг.
Органов кровообращения	515	650	1700	2650
Органов пищеварения	650	800	1600	1875
Органов движения	100	200	950	1290
Органов дыхания (нетуберкулезного характера)	—	—	200	480
Нервной системы	300	350	650	960
Гинекологическими	150	200	300	325
Кожи	—	—	—	240
Почек и мочевыводящих путей	—	—	—	240
Всего	1625	2200	5300	8000

Таблица 4

Перспективный план развития коечной сети санаториев нетуберкулезного профиля для детского населения на период с 1966 по 1980 г.

Заболевания	Число коек		
	1966— 1970 гг.	1971— 1975 гг.	1976— 1980 гг.
Ревматизм	100	250	450
Органов дыхания (нетуберкулезного характера)	225	300	450
Органов пищеварения	—	100	200
Органов опорно-двигательного аппарата	225	300	525
Прочими (психоневрологическими и др.)	450	500	550
Всего	1000	1450	2175

В настоящее время на территории Армении действуют пять заводов по розливу минеральных вод: Арзнинский, Джермукский, Дилижанский, Анкаванский, им. Камо (минеральная вода «Севап») с мощностью 50 — 100 млн. бутылок (полулитровая тара) в год. В перспективном плане предусматривается расширение существующих заводов и строительство новых. В 1980 г. розлив минеральных вод будет доведен до 300 млн. бутылок в год.

Наши исследования дают основание наметить перспективы развития ряда курортов республики. На курорте Арзни до конца планируемого периода должно быть развернуто в санаториях 2500, в пансионатах — 500, в детских санаториях — 450 коек. Емкость курорта в сравнении с 1966 г. следует увеличить в 4,5 раза. Курорт Джермук в конце 1980 г. должен иметь санатории, пансионаты и курортные гостиницы на 4000 коек, в том числе в санаториях для взрослых — 2300, в пансионатах — 1000, в курортных гостиницах — 500 и в детском санатории — 200 коек.

Более быстрыми темпами необходимо развивать местный бальнеопитывею курорт Анкаван. К 1980 г. на этом курорте надо построить новые санаторно-курортные учреждения на 2800 мест, в том числе в санаториях — 800, в пансионатах — 1500, в курортных гостиницах — 500.

Емкость курорта Кировакан увеличится до 500 коек.

В ближайшие годы на Арегюнейском побережье озера Севан целесообразно развернуть ряд санаториев, домов отдыха, пансионатов. В результате курортно-оздоровительная зона Севана станет одной из ведущих здравниц Советского Союза.

Учитывая всевозрастающую потребность в санаторно-курортном лечении, необходимо организовать новые местные курорты: Арарат, Мартуни, Татев общей емкостью на 1300 коек.

В планируемый срок климатический курорт Дилижан превратится в один из первоклассных климато-бальнеопитывею курортов Армении. К 1980 г. на курорте Дилижан следует развернуть ряд санаториев профсоюзов, Министерства здравоохранения и других ведомств.

С целью более широкого применения курортных факторов во внекурортных условиях важно организовать строительство водогазелей лечебниц при городских и районных больницах и поликлиниках в городе Ереване, Кировакане, Ленинакане, районах им. Камо, Азизбековском, Сисианском и др.

Для организации массового отдыха трудящихся мы считаем целесообразным предусмотреть в Разданском, Абовянском, Севанском, Апаранском, Аштарацком, Эчмиадзинском районах строительство учреждений длительного и кратковременного отдыха.

Перспективный план развития санаторно-курортных учреждений ставит перед соответствующими органами республики задачу максимально использовать все курортные богатства, усилить темпы строительства местных курортов с таким расчетом, чтобы санаторно-курортная помощь населению к концу 1980 г. могла бы соответствовать возросшим культурно-экономическим запросам трудящихся Армении и СССР.

Поступила 26/II 1972 г.

Զ. Ա. ՍԱՐԿՅԱՆ

ՀՍՍՀ ԿՈՒՐՈՐՏԱՅԻՆ ՌԵՍՈՐՏՆԵՐԸ ԵՎ ԱԶԳԱՔԱԿՉՈՒԹՅԱՆ
ՍԱՆԱՏՈՐԱԿԱՆ-ԿՈՒՐՈՐՏԱՅԻՆ ՊԱՀԱՆՋԱՐԿԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Իր կուրորտային ռեսուրսներով, կլիմայական բուժիչ վայրերով, երկրի մակերեսը դուրս հոսող հանքային ջրերի քանակությամբ և քիմիական կազմի որակական բաղմադանությամբ Հայաստանը Միությամ մեծահարուստ հանրապետություններից մեկն է: Ներկայումս Հայկական ՍՍՀ տերիտորիայում հայտնի է հանքային ջրերի շուրջ 700 աղբյուր: Նրանց ընդհանուր դեբիտը հասնում է վայրկյանում 700 և: Բնական հարստությունների բազայի վրա ստեղծվել են այնպիսի առողջարաններ, ինչպիսիք են Արզնին, Ջերմուկը, Դի-

լիջանք, որոնք ունեն նաև միութենական նշանակություն: Իրենց բնական հարստություններով աչքի են ընկնում նաև Հանքավանը, Կիրովականը, Մարտունու և Հրազդանի շրջանները, Սևանը:

Հանրապետության առողջարաններում մեր կողմից կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ կոմպլեքսային բուժման կազմակերպման շնորհիվ բազմաթիվ հիվանդությունների սանատորական-կուրորտային բուժման արդյունավետությունը բարձր տոկոս է կազմում:

Բուժման արդյունավետությունը, հանքային ջրերի անսպառ պաշարները, կլիմայական բարենպաստ պայմանները հնարավորություն կտան գալիք 8—10 տարվա ընթացքում այդ առողջարաններում ու բուժական վայրերում կառուցել նոր տիպային սանատորական-կուրորտային բազմաթիվ հիմնարկներ: Դա հնարավորություն կտա 1980 թ. լրիվ բավարարել բնակչության սանատորական-կուրորտային բուժման պահանջակը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Данилов Ю. Е. Советское здравоохранение Киргизии, 1968, 1, стр. 7.
2. Данилов Ю. Е., Мазур М. М., Оппенгейм Д. Г. Труды итоговой научной сессии Центрального института курортологии и физиотерапии, т. 12. М., 1968, стр. 243.
3. Мазур М. М. Медицинская статистика в санаторно-курортных учреждениях проф-союзов. М., 1965, стр. 176.

Ս. Մ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԴՊՐՈՑԱԿԱՆ ԱՂՋԻԿՆԵՐԻ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԶԱՐԳԱՑՈՒՄԸ ԱՐՏԱՇԱՏՈՒՄ

Ուսումնասիրել ենք Արտաշատի տարբեր դպրոցների 1154 աղջիկների ֆիզիկական զարգացումը, Հետազոտություններից պարզվել է, որ նրանք ունեն նորմալ ֆիզիկական զարգացում. տարիքի մեծացման հետ փոխվել են նրանց ֆիզիկական զարգացման ցուցանիշները, առավելագույնի հասնելով 18 տարեկան հասակում:

Միաժամանակ նկատվել է բոլոր ցուցանիշների առավել բարձրացում 12—14 տարեկանում, որը համընկել է սեռական հասունացման հետ:

Նորմալ ֆիզիկական զարգացման և առողջության ամրապնդման համար անհրաժեշտ է հետևել օրվա ռեժիմի ճիշտ կատարմանը և ֆիզիկական դաստիարակությանը:

Դպրոցական հասակի երեխաների ու դեռահասների ֆիզիկական զարգացման հարցի ուսումնասիրությունը առողջության և աշխատունակության խնդրի ճիշտ լուծման կարևոր նախապայման է հանդիսանում: Այդ հանգամանքի վրա անհրաժեշտ է տվադրություն դարձնել վաղ մանկական հասակից, երբ երեխաների օրգանիզմում տարիքին համապատասխան տեղի են ունենում մի շարք ֆիզիոլոգիական բարդ պրոցեսներ, որոնք պայմանավորված են նրանց սեռական զարգացմամբ և հասունացմամբ:

Նկատված շեղումների ժամանակին կանխումն ապահովում է երեխաների մեջ արմատավորվող հատկությունների լիարժեքությունը, նրանց ֆիզիկական ու մտավոր ներդաշնակ զարգացումը, մեր հասարակությանը առողջ քաղաքացիներ տալու գործը:

Երեխաների ֆիզիկական զարգացման վերաբերյալ կատարված բազմաթիվ աշխատանքներից պարզվում է, որ արտաքին միջավայրը, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը, սնունդը, կրած հիվանդությունները և այլ գործոններ ազդում են երեխաների ընդհանուր զարգացման վրա [2, 4, 11, 13 և ուրիշներ]: Այդ գործոններով են բացատրվում քաղաքի և գյուղի երեխաների մոտ դիտվող ֆիզիկական զարգացման տարբեր ցուցանիշները [3, 12, 14 և ուրիշներ]. նրանք առաջարկում են ստացված ցուցանիշները մշակել առանձին:

Դպրոցական հասակի երեխաների ֆիզիկական զարգացման բազմակողմանի հետազոտություններ մեր հանրապետությունում շատ քիչ են կատարվել, հիմնականում ուսումնասիրվել է դպրոցական աղջիկների ֆիզիկական զարգացումը Երևան քաղաքում [1, 7, 9] և Մադկաձորի պիոներական ճամբարում [6]:

Մենք ուսումնասիրել ենք Արտաշատի տարբեր դպրոցների 1—18 տարեկան 1154 աղջիկների ֆիզիկական զարգացումը. այդ մասին պատկերացում կազմելու համար կատարել ենք անտրոպոմետրիկ հետևյալ չափումները. հասակը՝ կանգնած և նստած, քաշը, կրծքավանդակի շրջագիծը, թևերի տարածման երկարությունը, տրանսվերզալ չափը, ուսերի լայնքը, ենթադաստակի շրջագիծը, վերջույթների երկարությունը, կոնքի չափերը՝ միջփշային, միջկատարային, միջտամբերոնային, ինչպես նաև արտաքին կոնյուգատան: Որոշվել են նաև ֆի-

դիտմանորիկ ցուցանիշները (դինամոմետրիա, սպիրոմետրիա), չափվել է զարկերակային առավելագույն և նվազագույն ճնշումը, հաշվվել են երակազարկն ու շնչառությունը:

Միաժամանակ ուշադրություն է դարձվել մարմնագիտության վրա (սոմատոլոգիա)՝ մարմնի ու նրա առանձին մասերի ձևի, մաշկի և տեսանելի լորձաթաղանթների գույնի, սնվածության վիճակի, ոսկրային սխտեմի զարգացման ու կենցվածքի շեղումների վրա: Բոլոր չափումները կատարվել են Ա. Բ. Ստավիցկայայի և Բ. Ի. Արոնի [10] կողմից առաջարկված եղանակով:

Յուրաքանչյուր տարիքի համար տվյալները մշակվել են առանձին, ըստ որում, 7 տարեկանի մեջ ընդգրկվել են 6 տարի 6 ամսից մինչև 7 տարի 5 ամիս 25 օր տարիք ունեցողները և այսպես համապատասխանաբար հաջորդ տարիքների համար: Ուսումնասիրվել են նաև յուրաքանչյուր տարիքի համար ըստ տացված ցուցանիշների առանձնահատկությունները և նրանց փոփոխությունները յուրաքանչյուր հաջորդ տարում: Նյութը մշակվել է վարիացիոն-վիճակագրական եղանակով: Երեխաների և դեռահասների մոտ կենսաբանական ու ֆիզիոլոգիական բնորոշ առանձնահատկություններից են օրգանիզմի անընդհատ աճը և զարգացումը: Եթե կանգնած վիճակում 7 տարեկան աղջիկների հասակը $120,87 \pm 0,56$ սմ է, ապա հետագա տարիներին այն աճելով 18 տարեկանում հասնում է $157,22 \pm 0,38$ սմ-ի: 8 տարեկան աղջիկների մոտ հասակի տարեկան աճը կազմում է 2,06 սմ, 9 տարեկանում՝ 4,63 սմ, 10-ում՝ 5,08 սմ, 11-ում՝ 3,21 սմ, 12-ում՝ 6,25 սմ, 13-ում՝ 7,26 սմ, 14-ում՝ 2,84 սմ, 15-ում՝ 3,27 սմ, 16-ում՝ 0,07 սմ, 17-ում՝ 1,46 սմ, 18-ում՝ 0,22 սմ, այսինքն, 12—13 տարեկան աղջիկների մոտ դիտվում է հասակի առավելագույն աճ:

Նստած վիճակում 7 տարեկան աղջիկների հասակը կազմում է $64,47 \pm 0,42$ սմ: Հետագայում այն աճում է, 18 տարեկանում կազմելով $83,00 \pm 0,79$ սմ: 8 տարեկանում հասակի (նստած) տարեկան աճը կազմում է 0,69 սմ, 9-ում՝ 2,54 սմ, 10-ում՝ 1,59 սմ, 11-ում՝ 1,88 սմ, 12-ում՝ 3,51 սմ, 13-ում՝ 2,90 սմ, 14-ում՝ 2,52 սմ, 15-ում՝ 2,00 սմ, 16-ում՝ 0,74 սմ, 17-ում՝ 0,75 սմ, 18 տարեկան հասակում առանձին փոփոխություն չի նկատվում: Այս ցուցանիշը ևս որոշակի մեծանում է 12—13 տարեկան հասակում:

Կենսաբանական տարբեր ցուցանիշներից աճման չափանիշ է համարվում նաև մարմնի քաշը, որը երեխայի աճման հետ օրինաչափորեն փոփոխվում է: Եթե 7 տարեկանում երեխայի միջին քաշը $22,39 \pm 0,27$ կգ է, ապա հետագա տարիներին նկատվում է քաշի ավելացում, 18 տարեկանում հասնելով $54,34 \pm 0,55$ կգ-ի: Յուրաքանչյուր տարի քաշի ավելացումը կազմել է. 8 տարեկանում՝ 1,09 կգ, 9-ում՝ 3,17 կգ, 10-ում՝ 2,44 կգ, 11-ում՝ 2,09 կգ, 12-ում՝ 4,95 կգ, 13-ում՝ 4,65 կգ, 14-ում՝ 6,01 կգ, 15-ում՝ 2,81 կգ, 16-ում՝ 1,86 կգ, 17-ում՝ 1,14 կգ, 18-ում՝ 0,74 կգ: Պարզվել է, որ քաշը առավելագույն ավելանում է 12—14 տարեկան հասակում:

Տարիքի մեծացմանը զուգընթաց նկատվում է կրծքավանդակի շրջագծի մեծացում: 7 տարեկանում այն կազմում է $63,55 \pm 0,44$ սմ, 8 տարեկանում այդ ցուցանիշի աճը կազմում է 2,08 սմ, 9-ում՝ 1,91 սմ, 10-ում՝ 2,64 սմ, 11-ում՝ 0,66 սմ, 12-ում՝ 3,99 սմ, 13-ում՝ 2,86 սմ, 14-ում՝ 2,72 սմ, 15-ում՝ 3,16 սմ, 16-ում՝ 1,50 սմ, 17-ում՝ 0,62 սմ, 18-ում՝ 0,16 սմ: Կրծքավանդակի շրջագծի առավելագույն աճ նկատվում է 12—15 տարեկան հասակում:

Ֆիզիկական զարգացման կարևոր ցուցանիշներից է նաև թևերի տարածման երկարությունը, որը 7 տարեկան աղջիկների մոտ $120,05 \pm 0,57$ սմ է, իսկ յուրաքանչյուր տարի նրա մեծացումը կազմում է համապատասխանաբար 1,31 սմ, 5,34 սմ, 6,05 սմ, 2,35 սմ, 6,70 սմ, 7,30 սմ, 3,00 սմ, 3,14 սմ, 0,25 սմ, 2,07 սմ, 18 տարեկան հասակում փոփոխություն չի նկատվում: Այդ ցուցանիշն ավելի արտահայտված աճել է 12—13 տարեկան աղջիկների մոտ:

Տրանսվերզալ չափը ևս տարիքի աճման հետ փոփոխվում է: Եթե 7 տարեկան հասակում այն $13,20 \pm 0,10$ սմ է, ապա 8 տարեկանում ավելացում չի նկատվում, իսկ 9-ում ավելանում է 1,87 սմ-ով, 10-ում՝ 1,39 սմ-ով, 11-ում՝ 0,43 սմ-ով, 12-ում՝ 1,69 սմ-ով, 13-ում՝ 0,94 սմ-ով, 14-ում՝ 1,76 սմ-ով, 15-ում՝ 0,87 սմ-ով, 16-ում՝ 0,67 սմ-ով: 17 և 18 տարեկան հասակում տրանսվերզալ չափը չի ավելանում:

Ուսերի լայնքը փոփոխվում է հետևյալ. օրինաչափությամբ. 7 տարեկան հասակում այն կազմում է $25,98 \pm 0,36$ սմ, յուրաքանչյուր հաջորդ տարում ավելացում է 2,30 սմ, 1,17 սմ, 1,04 սմ. 11 և 12 տարեկան հասակում ավելացում չի նկատվել, այնուհետև՝ 0,96 սմ, 1,63 սմ, 2,19 սմ, 1,90 սմ, 0,33 սմ: 18 տարեկան հասակում ուսերի լայնքը չի ավելանում:

Կարևոր ցուցանիշ է համարվում նաև ենթադաստակի շրջագիծը, որը 7 տարեկան հասակում կազմում է $12,50 \pm 0,08$ սմ, 8 և 9 տարեկան հասակում աճը կազմում է 0,06 սմ, 10-ում՝ 0,42 սմ, 11-ում՝ 0,42 սմ, 12-ում ավելացում չի եղել, 13-ում՝ 1,33 սմ, 14-ում՝ 0,37 սմ, 15-ում՝ 0,19 սմ, 16-ում՝ 0,25 սմ, 17-ում՝ 0,05 սմ, 18-ում՝ 0,69 սմ:

Օրգանիզմի ներզաշնակ զարգացումը պայմանավորված է նաև վերջույթների երկարությամբ:

Վերին և ստորին վերջույթները համեմատաբար ամենամեծ երկարության են հասնում 12—13 տարեկան հասակում. յուրաքանչյուր տարի նկատվում է վերջույթների երկարում: Եթե 7 տարեկան հասակում թևի երկարությունը կազմում է $54,03 \pm 0,34$ սմ, նրա տարեկան աճը համապատասխանաբար կազմում է 2,02 սմ, 2,39 սմ, 2,44 սմ, 1,94 սմ, 3,40 սմ, 4,25 սմ, 1,71 սմ, 0,71 սմ, 16-ում ավելացում չի նկատվում, 17-ում՝ 0,14 սմ, 18-ում՝ 1,69 սմ, իսկ ստորին վերջույթների երկարությունը 7 տարեկան հասակում $55,58 \pm 0,31$ սմ է. նրա տարեկան աճը յուրաքանչյուր տարի կազմում է 3,52 սմ, 1,26 սմ, 2,70 սմ, 2,01 սմ, 3,25 սմ, 3,39 սմ, 1,99 սմ, 0,60 սմ, 0,27 սմ, 0,64 սմ և 1,59 սմ:

Աղջիկների ֆիզիկական զարգացման համար առանձնակի նշանակություն ունի կոնքոսկրերի աճը և զարգացումը: Մեր կողմից հետազոտված երեխաների մոտ նկատվել է կոնքոսկրերի զարգացման հետևյալ օրինաչափությունը. 7 տարեկան հասակում միջիշաշին տարածությունը $16,60 \pm 0,15$ սմ է. նրա տարեկան աճը կազմում է 0, 54 սմ, 0,75 սմ, 1,01 սմ, 0,52 սմ, 1,12 սմ, 1,43 սմ, 0,82 սմ, 0,51 սմ, 0,62 սմ, 0,37 սմ, 0,65 (սմ). միջկատարային տարածության տարեկան աճը կազմում է՝ 0,72 սմ, 0,78 սմ, 1,00 սմ, 0,61 սմ, 1,12 սմ, 1,65 սմ, 0,81 սմ, 0,69 սմ, 0,50 սմ, 0,41 սմ, 0,29 սմ. միջտամբիոնայինը՝ 0,80 սմ, 0,59 սմ, 1,02 սմ, 0,78 սմ, 1,59 սմ, 1,72 սմ, 1,10 սմ, 0,98 սմ, 0,50 սմ, 0,41 սմ. 18 տարեկան հասակում այն չի փոխվել:

Արտաքին կոնյուգատան ևս յուրաքանչյուր տարի ավելացել է 0,56 սմ, 0,48 սմ, 0,72 սմ, 0,19 սմ, 0,82 սմ, 0,95 սմ, 0,71 սմ, 0,94 սմ, 0,86 սմ, 0,40 սմ, 1,20 սմ:

Ստացված ցուցանիշների վերլուծումից պարզվել է, որ կոնքի բոլոր չափերը տարիքի մեծացման հետ աճում են, սակայն այն ավելի նկատելի չափով աճում է 12—13 տարեկան հասակում:

Երեխաների և դեռահասների աճման ու զարգացման ժամանակ նկատելի փոփոխության է ենթարկվում նաև մկանային ուժը: 7 տարեկան հասակում աջ դաստակի մկանային ուժը $10,82 \pm 0,32$ կգ է, ձախ դաստակինը՝ $9,40 \pm 0,28$ կգ: Յուրաքանչյուր տարի դիտվում է մկանային ուժի ավելացում, 8 տարեկանում կազմելով աջ դաստակինը՝ 1,86 կգ, ձախինը՝ 0,90 կգ: 9 տարեկանում համապատասխանաբար՝ 1,29 կգ և 1,65 կգ, 10-ում՝ 2,63 կգ և 2,25 կգ, 11-ում՝ 1,26 կգ և 1,44 կգ, 12-ում՝ 2,55 կգ և 2,40 կգ, 13-ում՝ 3,23 կգ և 3,30 կգ, 14-ում՝ 2,14 կգ և 2,16 կգ, 15-ում՝ 1,47 կգ և 1,40 կգ, 16-ում՝ 0,91 կգ և 0,46 կգ, 17-ում՝ 1,17 կգ և 2,64 կգ, 18-ում՝ 0,88 կգ և 0,94 կգ: Այսպիսով, պարզվում է, որ աջ դաստակի մկանային ուժը ավելի բարձր է, քան ձախ դաստակինը: միևնույն ժամանակ դիտվել է այդ ցուցանիշի առավելագույն բարձրացում 12—13 տարեկան հասակում:

Ֆիզիկական զարգացման ցուցանիշներից բնորոշ է նաև թոքերի կենսական տարողության փոփոխությունը յուրաքանչյուր տարում: 7 տարեկան հասակայն այն կազմում է $1423,50 \pm 31,81$ սմ³. հետագա տարիներին այն ավելանում է, 18 տարեկանում կազմելով $3094,44 \pm 61,68$ սմ³, իսկ, ընդհանուր առմամբ, առավելագույն ավելացում նկատվում է 12—14 տարեկան հասակում:

Փոփոխության է ենթարկվում նաև զարկերակային արյան առավելագույն ու նվազագույն ճնշումը. եթե 7 տարեկան հասակում զարկերակային առավելագույն ճնշումը $84,11 \pm 0,71$ մմ է, նվազագույնը՝ $47,64 \pm 0,75$ մմ, ապա ըստ տարիների աճելով, 18 տարեկանում այն կազմում է $110,14 \pm 1,44$ մմ և $63,60 \pm 1,13$ մմ: Այս ցուցանիշը ևս առավելագույն աճում է 12—13 տարեկան հասակում:

Մեր կողմից հաշվվել են նաև երակազարկն ու շնչառությունը մեկ րոպեի ընթացքում, ըստ որում, 7 տարեկան երեխաների երակազարկը հաճախացած է. այն մեկ րոպեում կազմում է $96,08 \pm 0,66$ զարկ, հետագա տարիների ընթացքում նկատվում է երակազարկի դանդաղում, 18 տարեկանում կազմելով $84,40 \pm 0,90$ զարկ:

Շնչառությունը ևս որոշ փոփոխության է ենթարկվում, սակայն ոչ օրինաչափորեն. 7 տարեկանում այն $23,67 \pm 0,32$ է, 18 տարեկանում՝ $22,10 \pm 0,44$:

Ս. Ի. Գալպերինի, Կ. Պ. Գոլիշևայի [5] տվյալներով, վաղ մանկական հասակում երակազարկը և շնչառությունը հաճախացած են, որը նրանք համարել են տվյալ հասակի ֆիզիոլոգիական առանձնահատկություններից մեկը: Հետագա տարիներին դիտվել է այդ ցուցանիշների դանդաղում, իսկ թոքերի կենսական տարողության փոփոխությունը հեղինակները բացատրել են կրծքավանդակի և թոքերի աճով ու զարգացմամբ:

Ստացված տվյալների քննարկումից պարզվում է, որ ֆիզիկական զարգացման վերաբերյալ բոլոր ցուցանիշները յուրաքանչյուր տարի ավելացել են, առավելագույնի հասնելով 18 տարեկանում: Միևնույն ժամանակ նկատվել է բոլոր ցուցանիշների նկատելի բարձրացում 12—14 տարեկանում, որը համընկել է սեռական հասունացման հետ:

Մեր կողմից ստացված տվյալները համընկնում են Երևան քաղաքի դպրոցական աղջիկների ֆիզիկական զարգացման տվյալներին [1, 7, 9]:

Ֆիզիկական զարգացումն ուսումնասիրելիս անտրոպոմետրիկ չափումներին բացի ուշադրություն ենք դարձրել նաև դպրոցական աղջիկների մարմնընագիտության վրա, այն է՝ մարմնի և նրա առանձին մասերի ձևի, մաշկի և տեսանելի լորձաթաղանթների գույնի, սնվածքի, կեցվածքի շեղումների վրա:

Մեր դիտարկումներից պարզվել է, որ հետազոտված երեխաները հիմնականում ունեն նորմալ զարգացում և մաշկի ու տեսանելի լորձաթաղանթների նորմալ գունավորում. 1069 աղջիկների մոտ սնվածքը եղել է լավ ու բավարար, 40-ի մոտ նկատվել է գերսնվածք, իսկ 45-ի մոտ՝ անբավարար սնվածք: Կեցվածքի շեղումներն են ունեցել 45 աղջիկներ (3,85%):

1136 աղջիկների մոտ ստորին վերջույթները եղել են նորմալ ձևի, 10-ի մոտ՝ 0-աձև, 8-ի մոտ՝ X-աձև:

Կեցվածքի շեղումները հիմնականում դիտվում են այն երեխաների մոտ, որոնք ֆիզիկալաուրալով քիչ են զբաղվել:

Եզրակացություններ

1. Անտրոպոմետրիկ չափումները ցույց են տալիս Արտաշատի դպրոցական աղջիկների նորմալ ֆիզիկական զարգացում:

2. Տարիքի մեծացման հետ փոխվում են ֆիզիկական զարգացման ցուցանիշները, առավելագույնի հասնելով 18 տարեկան հասակում:

3. Ստացված ցուցանիշների առավել բարձրացում նկատվել է 12—14 տարեկան հասակում, որը համընկնում է սեռական հասունացման հետ:

4. Նորմալ ֆիզիկական զարգացման և առողջության ամրապնդման համար անհրաժեշտ է հետևել օրվա ռեժիմի ճիշտ կատարմանը և ֆիզիկական դաստիարակությանը:

Երևանի մանկաբարձության և գինեկոլոգիայի
դիտահետազոտական ինստիտուտ

Ստացված է 25/II—1972 թ.

С. М. ГЕВОРКЯН

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ У ШКОЛЬНИЦ АРТАШАТА

Резюме

В период полового созревания нередко встречаются нарушения генеративной и циклической функций половых желез, поэтому изучение функционального состояния последних приобретает теоретический и практический интерес. Однако правильная оценка и трактовка гинекологических заболеваний у детей, их диагностика и терапия невозможны без знания возрастных особенностей физического и полового развития ребенка.

Учитывая важность данного вопроса, а также небольшое число исследований по физиологии полового созревания, нами была поставлена задача — изучить общее физическое развитие у девочек-подростков Арташатского района. Для оценки физического развития у 1154 школьниц проведены следующие исследования: рост, стоя и сидя, вес, окружность грудной клетки, размах рук, трансверзальный размер, ширина

плеч, длина рук и ног, окружность запястья, размеры таза, спирометрия и динамометрия, артериальное давление, пульс и дыхание.

На основании наших исследований установлено: антропометрические показатели характеризуют нормальный уровень физического развития девочек, наиболее высокий темп показателей наблюдается в возрасте 12 — 14 лет.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Г. А. Таблицы и методика оценки физического развития школьников г. Еревана. Ереван, 1962.
2. Белогорский В. Я., Немзер М. П. Педиатрия, 1967, 9, стр. 76.
3. Беседина А. А., Неструева З. Н., Безюк О. Н., Яровой Г. С. Охрана здоровья детей и подростков, в. I. Харьков, 1970, стр. 74.
4. Братонов Б. Физиология и патология пубертатного возраста. София, 1965.
5. Гальперин С. И., Голышева К. П. Физиология человека и животных. М., 1965, стр. 382.
6. Геворкян С. М. Сборник научных трудов Научно-исследовательского института акушерства и гинекологии, т. 5—6. Ереван, 1970, стр. 349.
7. Гасслер Р. Н. Дисс. канд. Ереван, 1964.
8. Лапицкий Ф. Г., Белогорский В. Я., Немзер М. П. Педиатрия, 1967, 8, стр. 80.
9. Мусаелян В. М. Автореферат дисс. канд. Ереван, 1965.
10. Ставицкая А. Б., Арон Д. И. Методика исследования физического развития детей и подростков. М., 1959.
11. Тарасов Л. А. Дисс. канд. М., 1960.
12. Ужви В. Г. Педиатрия, 1961, 1, стр. 6.
13. Хорошева О. М. Дисс. канд. Ижевск, 1963.
14. Цейтлин А. Г. Физическое развитие детей и подростков. М., 1963.

Բ. Վ. ՄԵԼՅԱՆ

ԿԱՆԱՆՑ ԿԱԹԻ ԱՄԻՆԱԹԹՎԱՅԻՆ ԿԱԶՄԸ ՀԵՏԵՆՆԴՅԱՆ ԼՆԴՈՒՄԵՏՐԻՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել կաթի ամինաթթվային կազմը հետծննդյան էնդոմետրիտի ժամանակ: Հետազոտությունները կատարվել են էնդոմետրիտով հիվանդ կանանց մոտ և հսկիչ խմբում: Բոլոր կանանց կաթում հետազոտվել են ընդհանուր սպիտակուցը և սպիտակուցի հիդրոլիզատի հետևյալ ամինաթթվները՝ ցիստին, լիզին, հիստիդին, արգինին + ասպարագինաթթու, սերին, գլուտամինաթթու, տրեոնին, ալանին, լեյցին + իզոլեյցին:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ընդհանուր սպիտին էնդոմետրիտի ժամանակ եղել է $1,42 \pm 0,03\%$ (հսկիչ խմբում՝ $2,74 \pm 0,8\%$) մինչև բուժումը և $1,83 \pm 0,02\%$ բուժումից հետո (հսկիչ խմբում՝ $1,98 \pm 0,07\%$) ($P < 0,001$): Ընդհանուր ամինաթթվները կազմել են $29,12\%$ մինչև բուժումը և $36,43\%$ բուժումից հետո (հսկիչ խմբում համապատասխանորեն՝ $66,49$ և $50,34\%$): Բուժումից հետո նշված ցուցանիշները զեռես նորմալ մակարդակին չեն հասնում:

Հետազոտվել է էնդոմետրիտով 35 հիվանդ: Իբրև հսկիչ խումբ հետազոտել ենք 25 ծննդկանների կաթը նորմալ հղիության, ծննդաբերության և հետծննդյան ընթացքով: Աշխատել ենք, որ դիետան բոլոր կանանց մոտ լինի նույն կալորաժույ:

Էնդոմետրիտով տառապող 18—20 տարեկան հիվանդներ եղել են 3-ը, 21—30 տարեկան՝ 21-ը, 31—40՝ 9-ը, 41 և ավելի բարձր տարիքի՝ 2-ը:

Էնդոմետրիտով տառապողների մեծ մասն առաջնածիններ են, որոնք ծննդաբերելիս ունեցել են բարդություններ՝ ծննդաբերական գործողության թուլություն, խոշոր պտուղ, պտղաշրերի վաղ և վաղաժամ արտահոսք, հղիության տրեսպլիզ, արյունահոսություն, արգանդի խոռոչի ձեռքային ստուգում, վակուում էքստրակցիա: Էնդոմետրիտն սկսվել է հետծննդյան 3—5-րդ օրերին, 38—39° ջերմության բարձրացումով, երակազարկի հաճախացումով, ընդհանուր թուլությամբ, գլխացավով, ախորժակի վատացումով. արյան մեջ նկատվել է չափավոր լեյկոցիտոզ, էրիտրոցիտների նստեցման ռեակցիայի արագացում:

Նման հիվանդների կաթը վերցվել է բուժումից առաջ և հետո, իսկ հսկիչ խմբում՝ հետծննդյան 3-րդ և 8-րդ օրերին: Բոլոր կանանց կաթում հետազոտվել են ընդհանուր սպիտակուցը և սպիտակուցի հիդրոլիզատի հետևյալ ամինաթթվները՝ ցիստին, լիզին, հիստիդին, արգինին + ասպարագինաթթու, սերին, գլիցին, գլուտամինաթթու, տրեոնին, ալանին, թիրոզին, վալին, մեթիոնին, ֆենիլալանին, լեյցին + իզոլեյցին: Ընդհանուր սպիտակուցը որոշվել է ըստ Կելդալի, իսկ ամինաթթվները՝ թղթային քրոմատոգրաֆիայով, ըստ Բոդեի, նրանց հետագա քանակական հաշվումով:

Ստացված ցուցանիշները մշակել ենք վարիացիոն-վիճակագրական մեթոդով. հավանական ենք համարել $P < 0,05$: Հսկիչ խմբում կաթի ընդհանուր

սպիտակուցը ծննդից հետո 3-րդ օրը եղել է $2,74 \pm 0,08$, իսկ 8-րդ օրը՝ $1,98 \pm 0,07\%$ ։

Ընդհանուր ամինաթթվունները սպիտակուցի հիդրոլիզատում ծննդից հետո 3-րդ օրը կազմել են $66,49$, 8-րդ օրը՝ $50,34\%$ ։ Անփոխարինելի ամինաթթվունները, համապատասխանաբար՝ $50,70$ և $36,62\%$ ։ Մեր կողմից կատարված հետադոտորթյունները ցույց են տվել, որ ընդհանուր սպիտակուցը էնդոմետրիտի ժամանակ եղել է $1,42 \pm 0,03\%$ ($P < 0,001$), իսկ ընդհանուր ամինաթթվունները՝ $29,12\%$ ($P < 0,001$), որից անփոխարինելի ամինաթթվունները՝ $22,89\%$ ($P < 0,025$)։

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ վերոհիշյալ հիվանդների մոտ մինչև բուժումը կաթի ընդհանուր սպիտակուցը, համեմատած հսկիչ խմբի հետծննդյան 3-րդ օրվա հետ, պակասում է մոտ 50% -ով, մյուս կողմից, սպիտակուցի հիդրոլիզատի ընդհանուր ամինաթթվունները կաթում պակասում են ավելի քան 60% -ով։ Այս տվյալները ցույց են տալիս, որ գոյություն չունի օրինաչափություն ընդհանուր սպիտակուցի և ընդհանուր ամինաթթվունների պակասելու միջև։

Բուժումից հետո, երբ անհետանում են հիվանդության կլինիկական նշանները, ավելանում են կաթի և՛ ընդհանուր սպիտակուցը, և՛ ընդհանուր ամինաթթվունները։ Ընդհանուր սպիտակուցը բուժումից հետո եղել է $1,83 \pm 0,02\%$ ($P < 0,05$), երբ հսկիչ խմբում այն $1,98 \pm 0,07\%$ է։

Ընդհանուր ամինաթթվունները հսկիչ խմբում եղել են $50,34$, անփոխարինելի ամինաթթվունները՝ $38,67\%$, իսկ էնդոմետրիտի բուժումից հետո առաջինները եղել են $36,43\%$, երկրորդները՝ $28,98\%$ ։

Այսպիսով, չնայած բուժումից հետո հիվանդության կլինիկական նշաններն անցնում են, և հիվանդները հիմնականում առողջ են զգում իրենց, այնուամենայնիվ, նշված ցուցանիշները դեռևս նորմալ մակարդակի չեն հասնում։

էնդոմետրիտի ժամանակ կաթի սպիտակուցային և ամինաթթվային կազմի փոփոխություններն անդրադառնում են նորածին նորմալ զարգացման վրա, որն արտահայտվում է նրա քաշի և հասակի նկատելի շեղումներով։

Երևանի 2-րդ կլինիկական ծննդատուն

Ստացված է 18/XI—1971 թ.

Т. В. МЕЛЯН

АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ ЖЕНСКОГО МОЛОКА ПРИ ПОСЛЕРОДОВЫХ ЭНДОМЕТРИТАХ

Резюме

Нами обследовано 35 родильниц с послеродовыми эндометритами. В качестве контрольной группы обследовано 25 родильниц с нормальным течением беременности, родов и послеродового периода.

В молоке всех женщин определяли общий белок и его аминокислотный состав, при этом обнаружены следующие аминокислоты в гидроли-

зате белка: цистин, лизин, гистидин, аргинин+аспарагиновая кислота, серин, глицин, глютаминовая кислота, треонин, аланин, тирозин, валин+метионин, фенилаланин, лейцин+изолейцин.

Проведенные нами исследования показали, что общий белок у больных, страдающих эндометритами, составляет $1,42 \pm 0,03\%$ (в контрольной группе $2,74 \pm 0,08\%$) до лечения и $1,83 \pm 0,02\%$ после лечения (в контрольной группе $1,98 \pm 0,07\%$, $P < 0,001$).

Суммарные аминокислоты составляли 29,12% до лечения и 36,43% после лечения (в контрольной группе соответственно 66,49 и 50,34%).

После лечения указанные показатели еще не достигают нормального уровня.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Գրիգորյան Վ. Զ. Ցնցումային նպաստների ակտաժնության մասին	3
Ճաղարյան Լ. Ա. Սալյանդամների խոշոր զարկերակների փորձնական թրոմբոզ առաջացնելու մեթոդի մասին	9
Միմալուրյան Պ. Ա., Գուլովյովա Գ. Մ. Ինսուլինային ապարատի գործունեության ելքային վիճակի նշանակությունը նրա անբավարարության զարգացման գործում՝ փորձնական պանկրեատիտի ժամանակ	13
Մարտիրոսյան Մ. Ե. Սպիտակ առնետների լյարդում գլիկոգենի քանակության և Օ-գլյուկանֆոսֆորիլազայի ակտիվության տարբերային առանձնահատկությունները	20
Գրիգորյան Ա. Տ. Ցնամնտի փոշու ազդեցությունը մաշկային վերքերի ռեզներացիայի վրա էքսպերիմենտում	24
Ակոպովա Ա. Վ., Մուրադյան Ա. Բ., Տեր-Միքասովա Ն. Ն. Խոր հիպոթերմիայի ազդեցությունը սպիտակ առնետների արյան էլեկտրոլիտիկ հավասարակշռության վրա Հակոբբեյան Ժ. Ս. Առնետների ենթաստամոքսային գեղձի Լանգերհանսյան կղզիակների մորֆոլոգիան սաղմնային շրջանում	34
Մուրադյանյան Կ. Ս., Ղազարյան Ա. Ա. Օրգանիզմի աուտոիմուն վերափոխման նոր տեղյալներ պարբերական հիվանդության ժամանակ	40
Ազաւյան Ա. Ա., Շամալյան Մ. Ա. Ստամոքսի քաղցկեղով և նախաքաղցկեղային հիվանդություններով տառապող հիվանդների օպերաբերիության հարցի շուրջը	45
Միրաբյան Մ. Ե., Արզաբյան Զ. Վ. Դերմատոգլիֆիկայի մի քանի առանձնահատկությունների մասին մաշկային հիվանդների մոտ	49
Հովակիմյան Է. Ս. Հղիության և ծննդաբերության ընթացքը գլխուղեղի բնածին պաթոլոգիայով նորածին ծննդաբերած կանանց մոտ	53
Ղափրյան Է. Ս. Սրունքի ոսկրերի պոստոպերատիվ և շնչափակ կոտորվածքների բուժման հարցի շուրջը	58
Իրոյան Ա. Ռ. Գլյուտամինաթթվի կիրառումը վաղ հասակի երեխաների թոքերի բորբոքումների բուժման կոմպլեքսում	65
Պրոսկուրով Վ. Ա. Ստաֆիլոկոկային բարդությունների բուժումը ինֆեկցիոն հնպատիտով և գրիպով հիվանդների մոտ	68
Վանյան Ա. Ա., Գևորգյան Վ. Ս., Օսիպովա Վ. Ս. Բրոնխների լվացումների ցիտոլոգիական հետազոտության նշանակությունը երեխաների բրոնխա-թոքային հիվանդությունների ախտորոշման գործում	73
Խաչատրյան Մ. Ռ. Բրոնխիալ անցանելիության վիճակը խրոնիկական բրոնխիտով տառապող դեռահասների մոտ	79
Մոգիլոսով Մ. Ս., Տեր-Գևորգյան Օ. Ա. Դերմատոլոգիական հիվանդացությունը Երևանի բժշկական ինստիտուտի ուսանողների շրջանում, ըստ պրոֆիլակտիկ քննությունների արդյունքների	83
Հովհաննիսյան Ժ. Մ. Հայերեն լեզվով խոսքային աուդիոմետրիայի կիրառումը լսողական անալիզատորի զանազան վնասվածքների ունեցող երեխաների մոտ	88
Ավագյան Ա. Վ. Միկրոէլեմենտների դինամիկան մարդու միջոցային սկզբնականներում ըստ տարիքի	95
Սարգսյան Զ. Ա. ՀՍՍՀ կուրորտային ռեսուրսները և ազգաբնակչության սանատորական-կուրորտային պահանջարկը	101
Գևորգյան Մ. Մ. Դպրոցական աղբիկների ֆիզիկական զարգացումը Արտաշատում	108
Մելյան Թ. Վ. Կանանց կաթի ամինաթթվային կազմը հետծննդյան էնդոմետրիտների ժամանակ	114

СОДЕРЖАНИЕ

Григорян В. З. О патогенезе судорожных припадков	3
Джагарян Л. А. К методике получения экспериментального тромбоза магистральных артерий конечностей	9
Симаворян П. С., Головлева Г. М. Значение исходного функционального состояния инсулярного аппарата в развитии его недостаточности при экспериментальном панкреатите	13
Мартirosян М. Е. Возрастные особенности содержания гликогена и активности α -глюканфосфорилазы в печени белых крыс	20
Григорян А. Т. Влияние цементной пыли на течение раневого процесса кожи в эксперименте	24
Акопова А. Л., Мурадян А. Р., Тер-Минасова Н. Н. О влиянии глубокой гипотермии на электролитное равновесие крови белых крыс	30
Акопджанян Ж. С. Морфология островков Лангерганса поджелудочной железы крысы в эмбриональном периоде	34
Мурадханян К. С., Казарян А. А. Данные об аутоиммунной перестройке организма при периодической болезни	40
Адамян А. А., Шамахан М. А. К вопросу об операбельности больных раком и предраковыми заболеваниями пищеварительного тракта	45
Миракян М. Е., Абгарян Дж. В. Некоторые особенности дерматоглифики у кожных больных	49
Овакимян Э. С. Течение беременности и родов у женщин, родивших детей с врожденной патологией головного мозга	53
Гарибян Э. С. О лечении закрытых косых и винтообразных переломов диафиза костей голени	58
Ибоян С. Р. Применение глютаминовой кислоты в комплексном лечении пневмонии у детей раннего возраста	65
Проскуров В. А. Терапия стафилококковых осложнений у больных инфекционным гепатитом и гриппом	68
Ванян А. А., Геворкян Л. С., Осипова В. С. О значении цитологического исследования смывов бронхов в диагностике и лечении бронхо-легочных заболеваний у детей	73
Хачатрян М. Р., Тер-Степанян С. М., Амирханян Е. Г. Состояние бронхиальной проходимости у подростков, больных хроническим бронхитом	79
Мокроусов М. С., Тер-Геворкян О. А. Дерматологическая заболеваемость среди студентов медицинского института по материалам профосмотров	83
Оганесян Ж. М. Применение речевой аудиометрии на армянском языке у детей с различными поражениями слухового анализатора	88
Авакян А. В. Возрастная динамика микроэлементов в межпозвонковом диске человека	95
Саркисян Э. А. Курортные ресурсы и потребность населения Армянской ССР в санаторно-курортном лечении	101
Геворкян С. М. Физическое развитие у школьников Арташата	108
Мелян Т. В. Аминокислотный состав женского молока при послеродовых эндометритах	114