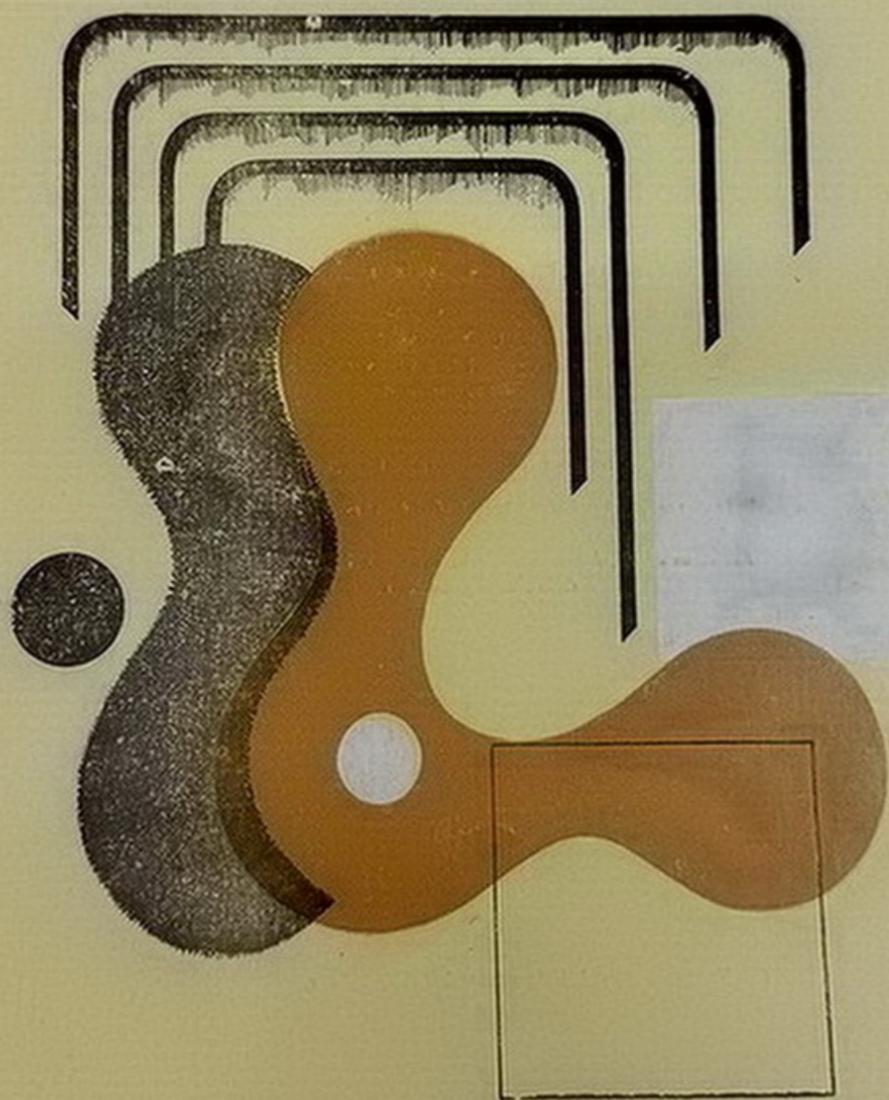


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՃՇՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆՐԱՅ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանարջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գևորգյան Ի. Գ.
(խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հաբուրյունյան Լ. Բ.,
Մենեարյան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարի-
մանով Ջ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան
Ա. Տ., Օնանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաջյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Ջահրաբ-
յան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճըմարիտյան
Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան
Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի., Ֆանարջյան 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., Шариманян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Еаклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятыян Г. Х., Гамбарян
Բ. Տ., Յոգրաբյան Ս. Գ., Կարամյան Ա. Ի., Կատանյան Ա. Ա., Մալ-
խասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Մուսեղյան Ս. Ա.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Օգանեսյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Ֆանարջյան
Վ. Վ., Կարամյան Ա. Ի.

УДК 612.833.81+612.826

Г. Е. ГРИГОРЯН

О МЕХАНИЗМАХ КОРКОВО-ПОДКОРКОВЫХ ОТНОШЕНИИ В УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В работе ставилась задача выяснить соотносительную функциональную роль различных корковых и подкорковых нервных комплексов двигательного анализатора в замыкательной деятельности мозга с использованием различных моделей адаптивного поведения. С этой целью у собак до или после мозговой операции вырабатывались условные двигательные рефлексы локального и общего поведения с оборонительной и пищевой направленностью. Полученные данные позволяют заключить, что взаимодействие соматического, слухового и зрительного анализаторов в процессе выработки условных рефлексов происходит не только посредством внутрикорковых и межкорковых связей, но может осуществляться и через «специфические» и «неспецифические» таламо-корковые проекционные системы. Удельное значение каждого из комплекса замыкательного аппарата мозга в формировании и реализации двигательных навыков различного адаптивного значения может быть самым различным в зависимости от критериев, по которым оценивается данное поведение.

Условный рефлекс (УР) даже в самой элементарной форме проявления является сложным интегрированным актом, отражающим и обуславливающим целостную, синтетическую деятельность самых различных популяций нервных элементов, расположенных на разных уровнях головного мозга. Это положение вытекает из самого принципа структурно-функциональной конструкции анализаторных систем мозга, предопределяющего возможность встречи и взаимодействия самых различных информационных во внутри- и межанализаторных формациях коры и подкорки [2—4, 16, 18, 20, 29].

«Временная связь» понятие обобщенное. Оперировать им в поисках структурного основания поведения вообще, без учета конкретных параметров, характеризующих данный приобретенный двигательный акт, не только затрудняет решение вопроса, но нередко приводит к взаимоисключающим выводам [10]. Поэтому для правильного и эффективного изучения вопросов структурной организации УР принципиально важным является параметризация разных адаптивных реакций: по степени сложности, форме и характеру периферического моторного проявления поведения, модальности сигнальных раздражителей, степени сложности сенсорного дифференцирования и, наконец, биологической модальности побуждающих поведение факторов [1, 3, 6, 8—11, 14].

Именно с этих позиций в течение последних лет нами проводились комплексные морфо-физиологические исследования, направленные на оценку роли различных структурных комплексов коры и подкорковых

образований двигательного анализатора в формировании УР различного адаптивного значения.

Эксперименты проводились на собаках с помощью разных методических приемов выработки двигательных УР. Локальные позно-тонические УР задних конечностей вырабатывались на базе электрокожно-болевого и пищевого подкрепления. Общедвигательно-пищевые УР образовывались в форме прямолинейной побежки (от исходной позиции к месту подкрепления) и по типу альтернативного выбора сторон подкрепления на основе пространственного и частотного анализа сигнальных раздражителей. Как правило, у каждого подопытного животного последовательно вырабатывались несколько УР разного адаптивного значения. Условными раздражителями служили: тоны разной высоты (400—1000 гц), свет (75 вт) и кожно-механическое раздражение (касалка) наружной поверхности бедра. Контроль условнорефлекторной деятельности (УРД) сочетался с хирургическим повреждением корковых ядер двигательного анализатора (12 собак), межанализаторных связей на уровне коры и подкорки (6 собак) и таламических ядер (16 собак). В каждой серии экспериментов проводились два варианта опытов. В одном УР изучались до и после мозговой операции, в другом — операция предшествовала выработке УР. Рассечение коры и подлежащего белого вещества производилось глубиной 7—8 мм по краям коронарной и ансапной борозд с пересечением границы задней сигмовидной и латеральной извилин вплоть до межполушарной сагитальной щели. Ростральный полюс «обрезки» проходил через переднюю границу передней сигмовидной извилины. Таким путем разобщались сигмовидные извилины от височной, теменной и затылочной областей коры больших полушарий. «Подрезка» коры производилась в области коронарной извилины на всем ее протяжении. Обширное удаление таламических структур осуществлялось транскаллозально путем отсасывания. Электролитическое разрушение отдельных ядер таламуса производилось анодом постоянного тока (сила 8—10 Ма, длительность 2—2,5 мин.) через стереотаксически ориентированный электрод по координатам атласа мозга собаки Лима и соавт. [23]. Полученные данные обрабатывались статистически.

По окончании опытов мозг собак подвергался макро- и микроскопическому серийному исследованию на клеточную и волокнистую структуру по методам окраски Ниссля и Шпильмейера. Ниже представлены наиболее типичные примеры, характеризующие результаты отдельных серий исследований.

1. Двигательные УР после экстирпации коркового ядра двигательного анализатора. Опыты показали, что аналитико-синтетическая деятельность в условиях отсутствия коры сигмовидных извилин обоих больших полушарий может характеризоваться самым различным образом в зависимости от избранного критерия анализа. Так, у собаки № 110 до мозговой операции вырабатывались двигательно-пищевые УР по сложному типу: по выбору сторон подкрепления (рис. 1, 1А), включающего

одновременно и элементы более простого УР (побежка и подъем передними лапами на кормушку). В последних 30 контрольных опытах (всего 54) средняя величина правильных УР на соответствующие сигнальные раздражители равнялась 80—90%; степень положительного дифферен-

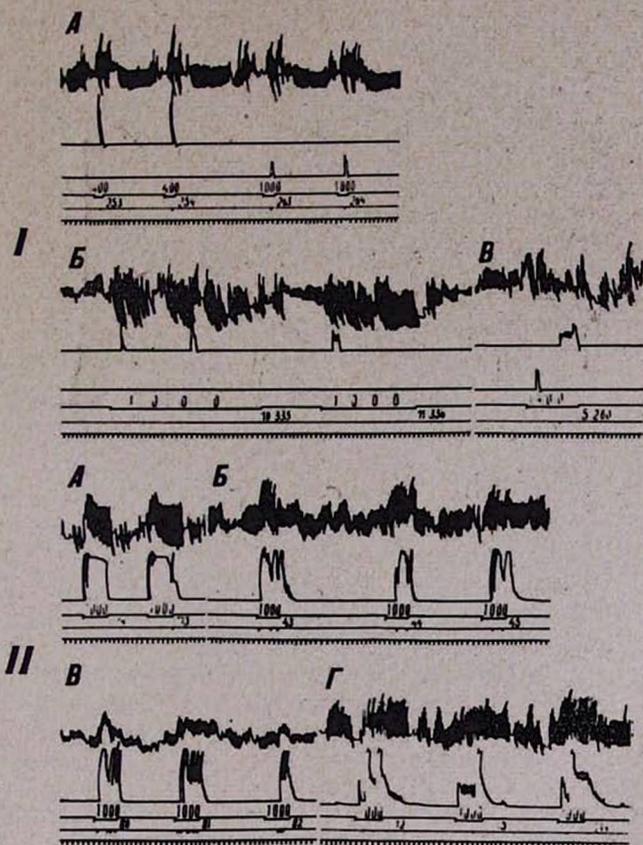


Рис. 1. Фрагменты кимограммы двигательных УР. I. Двигательно-пищевые УР с выбором кормушек. А — до, Б, В — после удаления сигмовидных извили. Обозначения сверху: пневмограмма, подъем на левую кормушку на т. 400 гц, подъем на правую кормушку на т. 1000 гц, отметка условного раздражителя, отметка подкрепления, время 2 сек. II. Двигательно-оборонительные УР правой задней лапы до (А) и после (Б-Г) операции.

цирования — 90—100% (рис. 2, 1А). В упрощенной обстановке (с одной левой или правой кормушкой) в ответ на любой из системы условных раздражителей собака подбегала прежде всего к оставшейся кормушке. В случае неадекватного выбора неподкрепление побуждало животное направляться на место отсутствующей кормушки с последующим возвращением на исходную позицию.

В опытах с экстренным исключением обеих кормушек одновременно сигнальные раздражители вызвали в основном ориентировочно-исследовательскую реакцию на источники пусковых и обстановочных раздражителей.

Полученные данные показывают, что при переходе от сложной ситуации к простой модели адаптивного поведения (с одной кормушкой) решающими факторами, направляющими животное к решению поставленной задачи, являются не столько фавно действующие звуковые раздражители (теряющие свое сигнальное качество во внезапно измененной обстановке), сколько совокупность действий, предшествующих пус-

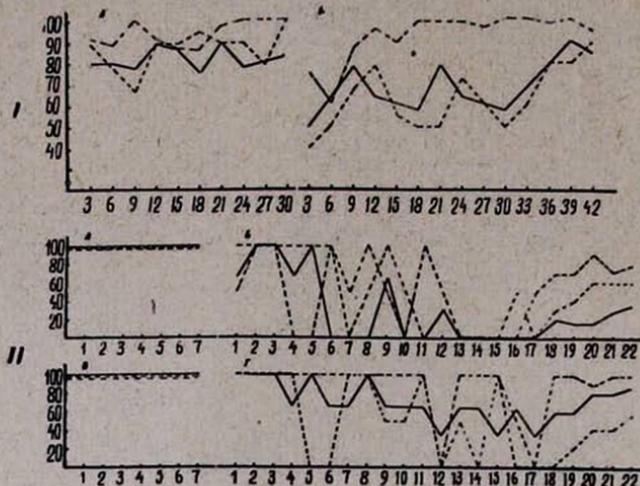


Рис. 2. Динамика изменений средних величин правильных ответных реакций. I. Сплошная линия — побежка к правой кормушке, пунктирная — к левой, третья линия — положительное дифференцирование. По оси абсцисс — число опытов, по оси ординат — величина УР в %. II. Собака № 118. А, В — локальные двигательные-пищевые УР до операции. Б — УР правой, Г — УР левой задней лап после операции. Сплошная линия — УР на т. 1000 гц, пунктирная — на свет, третья линия — УР на касалку.

ковому стимулу обстановочных раздражений в виде системы «предпусковых возбуждений» [3].

В камерной обстановке на звуковые раздражители у собаки вырабатывались локальные УР с правой задней конечности в форме «избегания» (рис. I, II А). После упрочения УР экстирпировались сигмовидные извилины обоих полушарий (рис. 3, А, Б).

В опыте с одной кормушкой (на 24-й день после мозговой операции) поведение животного характеризовалось теми же особенностями, что и в контрольных опытах. Но в отличие от последних пищевая двигательная активность собаки вызывалась и направлялась не только сигналами пусковых стимулов, но и комплексом обстановочных воздействий. Кроме того, угашение ошибочных (неподкрепляемых) реакций происходило намного труднее, чем в норме. Что касается поведения собаки в условиях отсутствия обеих кормушек, то в отличие от контрольных опытов как пусковые, так и обстановочные сигнальные раздражители вызвали активную двигательную-пищевую реакцию на место кормушек, но с хаотичным выбором. В опытах с двумя кормушками с подачей сигнальных раздражителей по выработанному стереотипу были

выявлены также существенные недостатки в сложной аналитико-синтетической деятельности, выражающиеся в неадекватном выборе сторон подкрепления в ответ на соответствующие сигнальные раздражители. В результате собака попеременно направлялась то к одной, то к другой

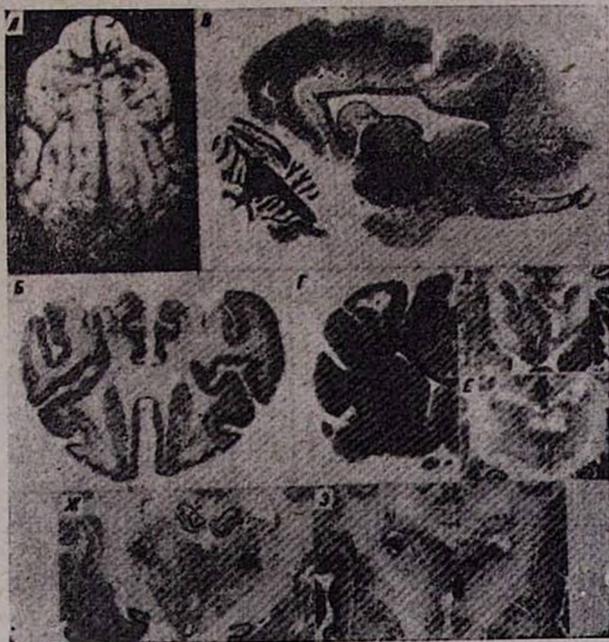


Рис. 3. Морфологический контроль поврежденных структур мозга. Срезы В и Г окрашены по Шпильмейеру, остальные — по Нислю (объяснения в тексте).

кормушке, не различая сигнальное значение стимула (рис. 1, 1Б, В). Эти нарушения ($P < 0,001$) продолжались в течение более чем 1,5—2 мес., после чего нарушенные функции восстанавливались (рис. 2, 1Б). В первых 10—12 опытах заметно расстроилась также способность животного к положительному дифференцированию условных раздражителей по частотным и пространственным признакам (рис. 1, 1Б, В; рис. 2, 1Б).

Таким образом, приобретенное двигательнo-пищевое поведение, осуществляемое в виде побегки к кормушке в ответ на одиночные звуковые раздражители и комплекса обстановочных воздействий, не меняется после двустороннего удаления коркового двигательного анализатора [9]. Однако предъявление более сложной программы действий, требующей от животного активного альтернативного выбора сторон безусловного подкрепления (основанного на пространственной и частотной дискриминации звуковых раздражителей), выявило значительные нарушения в интегративной деятельности [13]. Кроме того, отсутствие сигмовидных извилин коры мозга приводило к нивелированию качест-

венных различий пусковых и обстановочных раздражений, в результате чего не только истинные сигнальные стимулы, но и обстановка в целом приобретала свойства пускового сигнала.

С точки зрения современной концепции «функциональных систем» [3] можно предположить, что в основе этих нарушений лежит распад функций корковых механизмов синтеза (координации) гетеромодальных афферентных воздействий, поступающих в сенсомоторную кору по различным каналам передачи информации [2, 3, 5, 19, 26]. В результате нарушается процесс формирования и последующих этапов целенаправленного поведения — принятие решения (выбору между альтернативами) и акцептор афферентных параметров прогнозируемого результата действия. Локальные позно-тонические УР у собаки оказались полностью утраченными, а в ответ на безусловное болевое раздражение она реагировала фазными спонтанно-разгибательными рефлексивными реакциями правой задней конечности (рис. I, IIБ).

В период полной условной арефлексии по ответам избегания и наличия пищедобывательных УР в обстановке свободного поведения была испытана возможность приобретения другой разновидности адаптивного поведения животного, где также предусматривалось активное вовлечение в локомоторную функцию правой задней конечности. С этой целью производилась ампутация передней и задней конечностей слева. На второй день операции после нескольких неудачных попыток собака, наконец, «находила» ту оптимальную позу на двух точках опоры, которая обеспечивала осуществление в пружинной форме поступательного движения в условиях новых координационных отношений центрально-периферических механизмов опорно-локомоторного аппарата. По мере дальнейшей тренировки (через 1—2 недели) все больше совершенствовались элементы стато-кинетической координации. В этот промежуток времени было проведено еще 12 опытов по «избеганию» с применением более 80 подкреплений, но УР правой задней конечности все еще отсутствовали (рис. I, IIВ). Первые ответы на сигнальные раздражители в виде однократного слабого движения «регистрируемой» лапы появились на 85-ом сочетании. В дальнейшем УР приобретали форму фазической реакции, лишенной, однако, приспособительных свойств. В 25 опытах применялось около 150 подкреплений, но собака так и не достигла эффекта стабильного, полноценного избегания болевого раздражения в заданный интервал времени условной сигнализации (рис. I, IIГ).

Полученные данные позволяют заключить, что для оценки роли коркового соматического анализатора в интегративной деятельности, кроме степени сложности сенсорного анализа, имеет важное значение характер периферического моторного проявления центральной интеграции. Если приобретенная двигательная реакция координируется обширными центрально-периферическими механизмами (условная побежка, ходьба на двух конечностях и др.), то значение корковых сомато-моторных зон сводится к минимуму [8, 10]. Если же данное адаптивное поведение обеспечивается более узким кругом центрально-периферических меха-

низмов (локальные двигательные УР), то роль сенсомоторной коры не ограничивается межанализаторной интеграцией. Наличие в ней механизмов, специализированных в восприятии «скелетно-мышечной» информации и запуске обособленных движений, определяет ее как важное структурное звено замыкательного аппарата мозга в локальных УР [8—11].

2. Двигательные УР после рассечения межанализаторных связей. У собаки № 118 до мозговой операции имелись прочно выработанные локальные двигательные-пищевые УР с обеих задних лап на систему раздражителей (т. 1000 гц, свет, касалка). Кроме того, она была приучена к выбору сторон подкрепления на звуковые стимулы. В десяти предоперационных контрольных опытах величина правильных УР составляла 100% (рис. 2, IА, В). На 12-й день после обрезки коры сигмовидных извилин правого полушария и подрезки левой коронарной извилины (рис. 3 В, Г) были возобновлены опыты с УР. В обстановке свободного поведения при выполнении акта выбора кормушек не было отмечено достоверных нарушений ($P < 0,5$) в анализе пространственных и частотных параметров звуковых сигналов. Однако выявлялись значительные недостатки у собаки в сфере локальных двигательных-пищевых УР на всю систему сигнальных раздражителей (рис. 2, IБ, Г). Характер этих нарушений определялся двумя основными факторами: по типу деструкции структур коркового представительства рефлекторной дуги «регистрируемой» конечности с преимущественной перекрестной иннервацией и по модальности сигнальных раздражителей [13, 14]. В этом можно было убедиться при сопоставлении результатов УРД левой и правой задней конечностей. В течение 12 опытов после операции наблюдалось волнообразное снижение средней величины положительных ответных реакций со стороны правой задней конечности на сигнальные раздражители всех модальностей. За первым этапом последовал период полной условной арефлексии, который сменился фазой постепенного восстановления УРД, не достигшей, однако, в течение 1,5 мес. после операции контрольного критерия (рис. 2, IБ). Такой закономерной смены трех периодов в динамике УРД не наблюдалось при обрезке коры правого полушария, хотя и здесь наступало определенное падение величины УР левой задней лапы на все применяемые условные стимулы (рис. 2, IГ).

При подрезке корково-подкорковых связей более интенсивные нарушения со стороны локальных УР наблюдались на звуковые раздражители, несколько меньше на свет и еще меньше на кожно-механическое раздражение. В случае обрезки коры сравнительно больше нарушений претерпевали УР на свет (42,8%) и всего на 29 и 17,7% снизилась величина правильных ответных реакций соответственно на звук и касалку. Как при подрезке, так и обрезке коры процесс реинтеграции УРД начинался с кожно-тактильных раздражителей. Затем при подрезке восстанавливались УР на свет и медленнее всего на звуковые стимулы (рис. 2, IБ). При обрезке на втором плане (после тактильного) шли УР на звук, а затем только на свет (рис. 2, IГ). Те же особенности различия

в замыкательной деятельности разобщенных (на уровне коры и подкорки) анализаторов еще более наглядно выступали в позно-тоническом компоненте локального избегания.

3. Двигательные УР при обширном и локальном разрушении таламуса. Опыты показали, что если у собак предварительно удалена основная часть одного из таламусов (включая вентро-латеральные, медиальные и передние группы ядер, рис. 3 Д), то скорость появления первых УР локального избегания и общего приближения к кормушке практически не отличается от таковой у интактных собак [11, 12, 14]. Несколько удлиненное время двигательной реакции—побежки (рис. 4А) в первых опытах было связано с маневрными движениями, препятствующими прямолинейному осуществлению заученного движения. Вместе с тем значительно задерживалось дальнейшее укрепление позно-тонической реакции конечности, противоположной стороне поврежденного таламуса (рис. 4 В, Д). Подобно интактным собакам «с места» осуществлялось полноценное условное переключение на противоположную «здоровую» лапу (рис. 4Ж), что свидетельствовало об оптимальном уровне функциональной активности первично неповрежденного полушария (рис. 4Е).

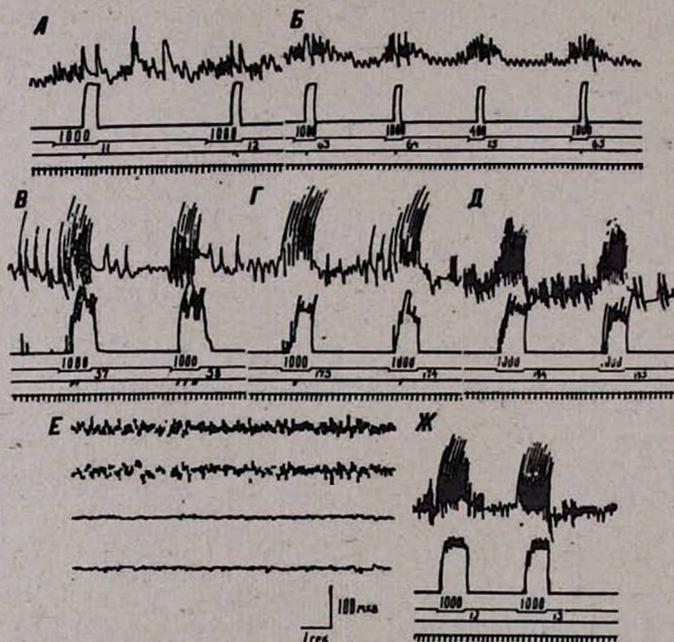


Рис. 4. Выработка двигательных УР после обширного удаления правого таламуса. На кадре Е—ЭЭГ интактного (верхние два канала) и поврежденного (остальные) полушария при комбинированном фронто-париетальном и парието-окципитальном отведениях через игольчатые электроды, вживленные в кость черепа. Запись произведена в условиях кураризации дитилином спустя 3 мес. после операции.

Двусторонняя экстирпация преимущественно ореднелинейной, медиальной и передней групп ядер таламуса (рис. 3 Е) не создавала до-

полнительных трудностей в скорости появления первых УР локального избегания. Последние вырабатывались практически в те же сроки и с той же динамикой, что и при одностороннем повреждении. Однако пробы с переключением локальных УР избегания задних конечностей выявили неспособность животного к правильному, четкому различению сторон локализации условного переключателя. В результате в ответ на пусковые сигнальные раздражители собака реагировала или одновременно обеими конечностями, или хаотичным попеременным сгибанием задних лап. В то же время явно отставал (в 2—3 раза) в сроках процесс выработки и стабилизации условной пространственной ориентации к месту лицевого подкрепления по звуковым и зрительным раздражениям.

Таким образом, при двустороннем удалении части центральных и передних групп ядер таламуса в отличие от обширной односторонней экстирпации сравнительно больше задерживается процесс становления и укрепления общей двигательной ориентации, основанной на сенсорном различении пусковых и обстановочных воздействий [11, 12, 14].

После локального частичного разрушения дугообразного ядра таламуса с обеих сторон УР избегания сохранялись и появлялись постоянно на все сигнальные раздражители. Однако они были лишены полностью тонической реакции. Восстановление прежней формы локального избегания наступало довольно быстро, через один-два опыта. Без изменений осуществлялась реакция выбора сторон подкрепления на звуковые раздражители [14].

Аналогичные изменения в локальных УР избегания (рис. 5 А, В) возникали после разрушения вентрального переднего (рис. 3 Ж), парафасцикулярного и цефалического конца ретикулярного (рис. 3, З) ядра таламуса. Наряду с общностью в эффектах повреждения части «специфических» и «неспецифических» ядер таламуса в отношении условного локального болевого избегания наблюдалось и явное различие. В течение 3—4 недель после разрушения таламических ретикулярных структур продолжались нарушения ($P < 0,001$) в сфере пространственной и частотной дискриминаций звуковых стимулов по выбору кормушек (рис. 5, II А, Б).

Таким образом, опыты с повреждением таламо-корковых связей и собственно таламических структур позволяют предположить, что роль различных функциональных систем таламуса в разнородной высшей интегративной деятельности мозга не сводится лишь к поддержанию общей функциональной активности коры больших полушарий, как это, нередко постулируется в литературе. Современные нейроморфологические [1, 18, 29 и др.] и нейрофизиологические [2, 16, 20, 22, 27 и др.] исследования позволяют рассматривать таламическую ретикулярную формацию как внутриталамический механизм, обладающий необходимыми структурно-функциональными предпосылками не только для переключения импульсов, но и для переработки информации самой различной сенсорной и биологической модальностей. Это означает, что таламус не только источник «слепой силы», он является одним из важных

подкорковых звеньев интегративного (замыкательного) аппарата мозга. Прямым подтверждением этому служат исследования, посвященные электрофизиологии УР [7, 15, 17, 21, 28 и др.].

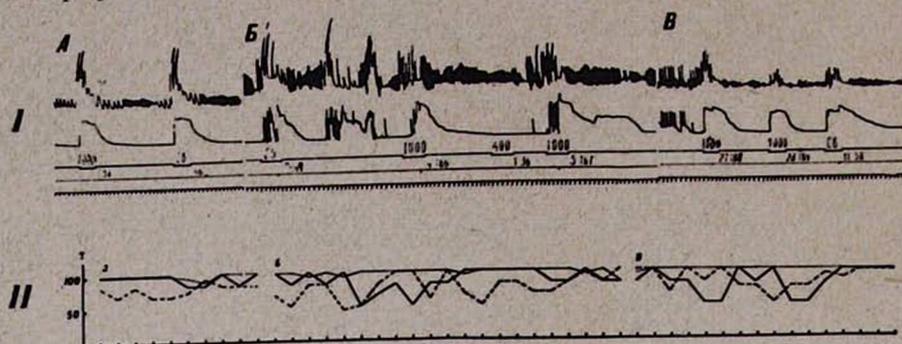


Рис. 5. Двигательные УР после локального разрушения таламических ядер. I. А—В — двигательно-защитные УР до (А) и после (Б, В) разрушения вентрального переднего и рострального полюса ретикулярного ядра таламуса. II. Динамика средних величин правильных ответных реакций по выбору кормушек до (А) и после той же операции (Б) и дополнительного повреждения дугообразных ядер (В) вентрального таламуса. По оси абсцисс — число опытов. Сплошная жирная линия — побежка к правой кормушке на т. 1000 гц, тонкая линия — к левой кормушке на т. 400 гц, пунктир — положительное дифференцирование.

Проведенные исследования позволяют заключить, что корковый двигательный анализатор следует рассматривать не только как высший центральный аппарат локализации гетеромодальных соматических афферентных систем и запуска «эфферентного интеграла» изолированных моторных реакций, но и как «функциональный комбинационный центр» (Павлов), высший аппарат «афферентного синтеза» (Анохин) гетеротопных и разномодальных анализаторных систем мозга. Взаимодействие соматического, слухового и зрительного анализаторов в выработке «произвольных» реакций происходит не только посредством «транскорковых» (внутри- и межанализаторных) связей, но осуществляется и через специфические и неспецифические таламо-корковые проекционные системы. Удельное значение каждого звена комплекса замыкательного аппарата мозга в формировании и реализации двигательных навыков различного адаптивного значения различно в зависимости от тех критериев (характер моторной реакции, модальность сигнальных стимулов, степень сложности сенсорного дифференцирования, качество мотивации поведения и др.), по которым оценивается данная адаптивная реакция. На наш взгляд, структурное основание приобретенного поведения должно определяться не с точки зрения «временной связи» вообще, а индивидуально для каждого конкретного случая адаптивной реакции с учетом тех физиологических параметров, совокупность которых характеризует качество, облик целенаправленного поведения.

Գ. Ե. ԳՐԻԳՐՅԱՆ

ԿԵՂԵՎ-ԵՆԹԱԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ՀԱՐԱԲԵՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՖԼԵԿՏՈՐ ԳՈՐԾՈՒՆԵՆՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է մեծ ուղեղի կեղևի հորիզոնական և ուղղահայաց ներվուղիների դերը շարժողական, մաշկային զգացողությունների, լսողական ու տեսողական անալիզատորների պայմանական-ռեֆլեկտոր կապերի և փոխազդեցության գործում: Այս կապակցությամբ փորձի ենթակա շների մոտ մշակվել են տարբեր նշանակության պայմանական շարժիչ ռեֆլեքսներ, ապա վրնասովել են ուղեղի կեղևի շարժիչ կենտրոնները, մրա հորիզոնական և ուղղահայաց ներվային ուղիներն ու մի շարք ներվային զանգվածներ ուղեղի տեսողական բլթերի շրջանում:

Փորձերը ցույց են տվել, որ վերը նշված անալիզատորները պայմանական ռեֆլեկտոր գործունեության ժամանակ կարող են փոխազդարձ կապերի մեջ մտնել ոչ միայն ներկեղևային և միջկեղևային ներվուղիների միջոցով, այլև ենթակեղև-կեղևային ուղիների և հատկապես թալամուսի «սպեցիֆիկ» ու «ոչ սպեցիֆիկ» ներվային զանգվածների և ուղիների միջոցով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адрианов О. С. Дисс. докт. М., 1963.
2. Альб-Фессар Д. Журнал высшей нервной деятельности, 1971, 21, 2, стр. 509.
3. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М., 1968.
4. Асратян Э. А. Очерки по физиологии условных рефлексов. М., 1970.
5. Бюзер П. и Эмбер М. В кн.: Теория связи в сенсорных системах. М., 1964, стр. 214.
6. Гамбарян Л. С. Вопросы физиологии двигательного анализатора. М., 1962.
7. Гасто А. и Рожье А. В кн.: Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности. М., 1962, стр. 18.
8. Григорян Г. Е. Доклады АН АрмССР, 1959, 28, 1, стр. 41.
9. Григорян Г. Е. Дисс. канд. Ереван, 1960.
10. Григорян Г. Е. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1962, 2, стр. 15.
11. Григорян Г. Е. В сб.: Двигательный анализатор (материалы конференции Ин-та мозга АМН СССР). М., 1965, стр. 24.
12. Григорян Г. Е. В сб.: Центральные и периферические механизмы нервной деятельности. Ереван, 1966, стр. 153.
13. Григорян Г. Е. В кн.: Тезисы и рефераты докладов XXIII совещания по проблемам высшей нервной деятельности. Горький, 1972, стр. 25.
14. Григорян Г. Е., Геворкян О. В. В кн.: Тезисы и рефераты докладов XXI совещания по проблемам высшей нервной деятельности. М.—Л., 1966, стр. 101.
15. Григорян Г. Е., Любимов Н. Н. В кн.: Тезисы и научные сообщения XI съезда Все-союзного физиологического общества. Л., 1970, 2, стр. 88.
16. Дуринян Р. А. В кн.: Интегративная деятельность нервной системы. М., 1968, стр. 196.
17. Иوشي Н., Мацумото Дж., Огура Х., Симокоти М., Ямагути В. и Ямасаки Г. В кн.: Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности. М., 1962, стр. 187.

18. Поляков Г. И. Проблемы происхождения рефлекторных механизмов мозга. М., 1964.
19. Рабинович М. Я., Воронин Л. Л. и Скребицкий В. Г. В кн.: Интегративная деятельность нервной системы. М., 1968, стр. 234.
20. Jasper H. In: Handbook of Physiol., 1, 2, 1307, 1960.
21. Kamikawa K., Mellwain a. Adey W. EEG a. Clin. of Neurophysiol., 17, 5, 485, 1964.
22. Kruup P. a. Monnier M. In: International Rev. of Neurobiol., 9, 45, 1966.
23. Lim R., Liu C. a. Moffitt R. A Steriotaxik Atlas of the Dog's Brain, C. Thomas, Springfield, 1960.
24. Nauta W. a. Whitlok In: Brain Mechanisms and Consciouness. Oxford, 81, 1954
25. Nauta W. a. Kuypers H. In: Reticular Formation of the Brain (A Symposium), Boston, 3, 1958.
26. Patton H., Towe A. a. Kennedy T. J. Neurophysiol., 25, 501, 1962.
27. Purpura D., Frigyesi, McMuty J. a. Scarff T. In: The Thalamus. Colymbia Univ. Press, New-York, 153, 1966.
28. Roy John E. Ann Rev. Rhysiol., 23, 451, 1961.
29. Scheibel M. a. Scheibel A. Brain Res., 6, 1, 60, 1967.

Л. А. НИКОГОСЯН

РОЛЬ МОЗЖЕЧКА В ФОРМИРОВАНИИ АУДИОГЕННЫХ ЭПИЛЕПТИФОРМНЫХ РЕАКЦИЙ

Производилось определение судорожной реактивности у крыс до и после полного удаления мозжечка в ответ на звуковое раздражение по методу Л. В. Крушинского.

Исследования показали, что у большинства животных церебеллэктомия вызвала заметное уменьшение судорожной реактивности (уменьшение интенсивности припадков, удлинение скрытого периода реакций, уменьшение количества волн двигательного возбуждения), свидетельствующее о деятельном участии мозжечка в формировании аудиогенной эпилептиформной реакции.

Перерузка слухового анализатора крысы непрерывным звуковым раздражением приводит к обширной иррадиации раздражительного процесса с захватом двигательных центров и последующей двигательной реакцией в виде судорожного припадка [2, 3]. Данная патология объясняется авторами нарушением взаимоотношений процессов возбуждения и торможения в ц. н. с. Следовательно, все факторы, изменяющие функциональное состояние нервной системы, могут привести к соответствующему изменению судорожной реакции животного.

Школа Л. А. Орбели уделила большое внимание влиянию мозжечка на функциональное состояние различных отделов ц. н. с. Согласно представлениям Л. А. Орбели, мозжечок является органом адаптационно-трофического значения, регулирующим функциональное состояние всех органов и тканей, в том числе и ц. н. с. Он способствует сохранению определенного функционального равновесия. При отсутствии стабилизирующего влияния мозжечка наступает нарушение этого равновесия [6, 7]. И действительно, экстирпация мозжечка приводит к определенным изменениям высшей нервной деятельности [5]. Наблюдается падение величины условных рефлексов, нарушение баланса между возбуждением и торможением в пользу торможения. Как в острых, так и в хронических опытах на животных, лишенных мозжечка, было обнаружено повышение амплитуды и снижение частоты «спонтанных» колебаний во многих областях коры мозга [1, 9, 10].

В. К. Красуский [4], удаляя червь с прилежащими участками мозжечка у собак, отметил, что это приводит к ослаблению силы нервных процессов, нарушению баланса между возбуждательными и тормозными процессами и развитию инертных нервных процессов. Возникновением запредельного торможения объясняет он также резкое снижение слухоотделительных условных рефлексов после операции.

В исследованиях ряда авторов [9] отмечается, что после удаления мозжечка у собак снижается процесс возбуждения и значительно ослабевает внутреннее условное торможение. Следовательно, регулирующее влияние мозжечка на функциональное состояние ц. н. с. делает возможным его участие в патогенезе судорожных состояний.

В настоящей работе рассматривается влияние экстирпации мозжечка на течение аудиогенных судорог.

Исследования проводились на 40 звукочувствительных белых крысах обоего пола весом 150—200 г. Перед удалением мозжечка производилось определение судорожной реактивности животных в ответ на звуковое раздражение по методу Л. В. Крушинского [2]. Электрический звонок устанавливался в специальной камере размером 50×50×50 см. Сила звонка в течение всей серии опытов оставалась неизменной. Двигательная реакция крыс регистрировалась на кимографе при помощи воздушной передачи колебаний подвижного дна камеры, куда помещали крыс. Протокольная запись характера ответной реакции производилась по шкале пятибалльной оценки [2].

Уровень судорожной реактивности животного считался установленным, если в нескольких опытах оно проявляло одну и ту же реакцию.

Удаление мозжечка производилось под нембуталовым наркозом в полустерильных условиях. Мозжечок по возможности удалялся полностью. Последующие гистологические исследования мозга показали, что неудаленными остаются лишь незначительные участки полушарий мозжечка.

Судорожная реактивность у церебеллэктомированных животных проверялась на 3-, 5-, 7-, 14-, 20-й день после операции.

Исследования показали, что у большинства животных церебеллэктомия вызвала заметное уменьшение судорожной реактивности, что выразилось в уменьшении интенсивности припадков (рис. 1). Как видно из рис. 1, животные с исходной нулевой реакцией составляли 20%; после экстирпации мозжечка наблюдалась тенденция к увеличению процента «ареактивных» животных (на 14-й день — 62,5). Из всех подопытных животных на 20-й день выжило 29, из которых нулевая реакция проявилась у 72,4%. Наблюдалось также некоторое уменьшение процентных показателей одно-, двух- и трехбалльных реакций. В исходных опытах процент животных с однобалльной реакцией равнялся 57,5, на 14-й день после операции — 12,5, на 20-й — 17,2. Исходный фон двухбалльных реакций составлял 15%, на 14-й день после церебеллэктомии — 22,5%, на 20-й — 6,9%; исходный фон трехбалльных реакций соответственно — 7,5, 2,5 и 3,5%. У 9 крыс с одно- и двухбалльной реакцией изменений в интенсивности ответной реакции на звонок после церебеллэктомии не произошло. Однако это еще не говорит о неизменности судорожной готовности этих животных, т. к. другие показатели (волновость и латентный период) указывают на ослабление судорожной готовности.

У животных, продолжавших после экстирпации мозжечка в ответ на звонок реагировать двигательным возбуждением, в подавляющем большинстве случаев значительно удлинялся скрытый период реакции, что также является показателем ослабления судорожной реакции животного.

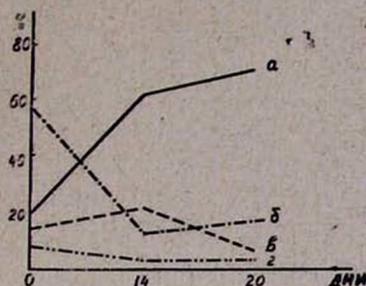


Рис. 1.

Рис. 1. Динамика ответных реакций крыс на 14- и 20-й день после церебеллэктомии. Реакции: а—нулевая, б—однобалльная, в—двухбалльная, г—трехбалльная.



Рис. 2.

Рис. 2. Фоновые реакции подопытных крыс.

Другим критерием изменения судорожной готовности подопытных животных является показатель волновости реакций на звуковое раздражение. На рис. 2 представлены фоновые реакции 40 подопытных животных. Как видно из рис. 2, 20% животных проявляли нулевую реакцию, 57,4% обнаруживали одноволновую двигательную реакцию, а 22,6% — двухволновую.

На 14-й день после удаления мозжечка процент животных с нулевой реакцией возрос до 62,5, в то же время уменьшилось количество животных, которые проявляли одно- и двухволновую реакцию (соответственно 22,5 и 15%; рис. 3).

На 20-й день после церебеллэктомии судорожная реакция на звуковое раздражение у подавляющего большинства животных продолжала оставаться подавленной. Нулевую реакцию проявляло 74,4, одноволновую — 20,7 и двухволновую — 6,9% (рис. 4).

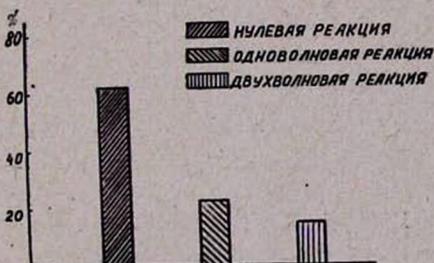


Рис. 3.



Рис. 4.

Рис. 3. Судорожные реакции на 14-й день после церебеллэктомии.
Рис. 4. Судорожные реакции на 20-й день после церебеллэктомии.

У группы крыс с исходной нулевой реакцией на протяжении всего исследования после церебеллэктомии усиления двигательной активности не обнаружено.

На основании приведенных данных можно считать, что мозжечок принимает деятельное участие в формировании двигательной реакции крыс в ответ на сильное звуковое раздражение. Следовательно, аудиогенная эпилептиформная реакция в значительной степени включает мозжечковый компонент.

Кафедра физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 3/III 1972 г.

Լ. Ա. ՆԻԿՈԳՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԴԵՐԸ ԱՌԻԴԻՈԳԵՆ ԷՊԻԼԵՊՏԱՆՄԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ԶԵՎԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ծնցումային պատրաստականության մեջ ուղեղիկի դերը պարզելու նպատակով 40 ձայնազգայուն առնետների մոտ կատարվել է ուղեղիկի լրիվ հեռացում: Նախքան ուղեղիկի հեռացումը Լ. Վ. Կրուշինսկու մեթոդով որոշվել է կենդանիների ցնցումային ռեակտիվությունը ի պատասխան ձայնային զրրզրույնների: Ուղեղիկի հեռացումից հետո փորձերը կատարվել են 3, 7, 14 և 20-րդ օրերին:

Ուղեղիկի հեռացումից հետո առնետների ցնցումային ռեակտիվությունը ձայնային զրրույնի նկատմամբ բավականին ընդհանրապես է: Դա դրսևորվում է ցնցումների ինտենսիվության իջեցումով, շարժողական ռեակցիայի զաղտնի շրջանի տևողության մեծացմամբ, ինչպես նաև զրրման ալիքների թվի պակասումով:

Ելնելով վերոհիշյալից գալիս սնք այն եզրակացություն, որ ուղեղիկը որոշակի մասնակցություն ունի առնետների մոտ ձայնային զրրույնի նկատմամբ ցնցումային նպաստների ձևավորման մեջ:

Հավանաբար, այսպես կոչված աուդիոգեն էպիլեպտանման ռեակցիան նշանակալի չափով ընդգրկում է ուղեղային կոմպոնենտը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Григорьян Р. А. Журнал высшей нервной деятельности, 1963, 13, 6, стр. 1059.
2. Крушинский Л. В. Формирование поведения животных в норме и патологии. М., 1960.
3. Крушинский Л. В., Флесс Д. А., Молодкина Л. И. Журнал общей биологии, 1950, 11, 2, стр. 104.
4. Красуский В. К. Журнал высшей нервной деятельности, 1957, 7, 5, стр. 733.
5. Лившиц П. П. Дисс. канд. М., 1937.
6. Орбели Л. А. Физиологический журнал СССР, 1935, 19, стр. 1.
7. Орбели Л. А. Успехи современной биологии, 1938, 4, 4—5, стр. 235.
8. Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. М., 1938.
9. Kreindler A., Steriade M. J. Neurophysiology, 1960, 10, 515.
10. Massion Y., Lelord G., Angaut P. CR. Acad. Sci., 253, 25, 306, 1961.

УДК 618.3—008.6+616.15

А. А. КАЗАРЯН

ОБЩИЙ БЕЛОК И БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ И В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ОЖИВЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА

Изучались общий белок и белковые фракции сыворотки крови при умирании и в восстановительном периоде после оживления организма. Исследования показали, что при терминальных состояниях происходит снижение концентрации общего белка, альбуминов и γ -глобулинов сыворотки крови при одновременном увеличении α - и β -глобулинов. Окончательная нормализация исследуемых показателей имеет место в конце третьей недели после оживления организма.

В последние годы довольно остро ставится вопрос о роли метаболической и бактериальной интоксикации в патогенезе «болезни оживленного организма» [9].

Литературные данные, касающиеся роли бактериальной интоксикации в развитии необратимости при самых разнообразных видах терминальных состояний, многочисленны, но, к сожалению, весьма противоречивы. Согласно данным ряда авторов [12], при терминальных состояниях происходит интоксикация организма эндотоксинами, поступающими в кровь вследствие прорыва кишечной стенки, измененной пипоксией.

Исходя из вышеизложенного, мы считаем целесообразным изучить иммунологическую реактивность при умирании и в восстановительном периоде после оживления организма.

Как известно, среди специфических защитных гуморальных факторов наибольшее значение имеют антитела, которые, по современным данным, представляют собой белки, принадлежащие к группе γ -глобулинов [3]. Исследования показали, что антитела очень сходны с другими γ -глобулинами сыворотки не только по своим физическим, но и по химическим свойствам. Из этого факта можно предположить, что все γ -глобулины обладают способностью специфически соединяться с соответствующими антигенами. И хотя это предположение еще не доказано, теперь все больше входит в употребление термин «иммуноглобулины», объединяющий антитела с другими глобулинами сыворотки [5].

Исходя из вышеизложенного, мы задались целью изучить количественные изменения γ -глобулиновой фракции сыворотки крови при умирании и в восстановительном периоде после оживления, так как по способности организма синтезировать γ -глобулины можно судить о его

защитной функции. Параллельно нами проводились исследования содержания общего белка и белковых фракций сыворотки крови. В литературе по этому вопросу имеются немногочисленные работы, причем большинство авторов исследования проводили с целью определения функции печени, не учитывая значения их как показателей состояния реактивности [2, 4, 7, 11].

Опыты проводились на 17 половозрелых заведомо здоровых собаках среднего возраста весом от 12 до 18 кг под морфин-эфирным наркозом. Для предотвращения свертывания крови в/в вводился раствор гепарина. Клиническая смерть вызывалась путем свободного кровопускания через стеклянную канюлю, введенную в бедренную артерию. Время наступления клинической смерти регистрировалось по последнему агональному вдоху. Продолжительность клинической смерти — от 2 до 4 мин., длительность умирания — до 10 мин. Оживление организма проводили по комплексному методу В. А. Неговского. Исследование показателей крови производилось: в исходном состоянии, в конце кровопускания, через 30 мин. после восстановления сердечной деятельности, на третьи, пятые, седьмые, девятые, четырнадцатые и двадцать первые сутки после оживления организма. Исследовали кровь до нормализации показателей.

Из 17 собак этой серии опытов двух не удалось оживить, пять собак погибли в первые сутки, три — на пятые сутки после оживления с мозговыми явлениями. Остальные собаки выжили, и у них удалось проследить изменение изучаемых показателей в течение трех недель после оживления.

Концентрация общего белка определялась рефрактометрическим способом, содержание отдельных белковых фракций — электрофоретически на фильтровальной бумаге [6].

Данные изменений содержания общего белка и белковых фракций сыворотки крови при терминальных состояниях и в восстановительном периоде после оживления приведены в табл. 1. Следует отметить, что полученные нами показатели содержания общего белка и белковых фракций сыворотки крови у интактных собак в исходном состоянии близки к литературным [1].

Как видно из табл. 1, начиная с наркозного фона наблюдается закономерное снижение общего белка и альбуминов при одновременном подъеме глобулинов, происходящем преимущественно за счет β - и γ -глобулинов. А/Г коэффициент в соответствии с этими сдвигами уменьшался. Наблюдаемая при наркозе диспротеинемия, по-видимому, является результатом нарушения функции печени не только функционального, но и морфологического характера [10].

Значительным изменениям подвергался белковый спектр сыворотки крови в конце кровопускания. Наблюдалось резкое снижение концентрации общего белка, альбуминов и γ -глобулинов сыворотки крови при одновременном увеличении α - и β -глобулинов. Гипопротеинемия в конце кровопускания можно объяснить гидремией, вызванной кровопотерей. Уменьшение содержания альбуминов связано, по-видимому, с

Таблица 1

Общий белок и белковые фракции сыворотки крови при терминальных состояниях и в восстановительном периоде после оживления

Этапы	Общий белок в г %	Альбумины в %	Глобулины в %		
			α	β	γ
Исходный фон п = 17	7,88±0,11	49,21±0,51	21,34±0,44	17,66±0,30	12,16±0,32
Наркозный фон п = 17	7,28±0,15 P<0,01	47,65±0,43 P<0,05	21,38±0,31 P>0,5	18,28±0,30 P<0,2	12,66±0,51 P<0,5
Агония п = 17	6,72±0,15 P<0,001	46,07±1,01 P<0,02	23,04±0,64 P<0,05	19,52±0,32 P<0,001	11,04±0,43 P<0,005
30 мин. после восстановления сердечной деятельности п = 15	6,65±0,14 P<0,001	47,13±0,67 P<0,02	23,87±0,42 P<0,001	18,91±0,34 P<0,01	11,01±0,36 P<0,02
3-и сутки п = 7	6,83±0,11 P<0,001	48,20±0,61 P<0,5	22,15±0,48 P<0,2	19,09±0,61 P<0,05	10,56±0,60 P<0,05
5-е сутки п = 10	7,71±0,24 P>0,5	47,80±0,86 P<0,2	22,64±0,81 P<0,2	18,53±0,78 P<0,5	11,01±0,43 P<0,05
7-е сутки п = 7	7,63±0,13 P<0,5	49,25±0,81 P>0,5	21,30±0,57 P>0,5	17,91±0,39 P>0,5	11,43±0,35 P<0,2
9-е сутки п = 7	7,77±0,05 P<0,5	49,79±1,06 P>0,5	20,62±0,78 P<0,5	17,51±0,5 P<0,5	12,06±0,43 P<0,5
14-е сутки п = 7	7,41±0,15 P<0,02	46,95±0,5 P<0,01	22,62±0,44 P<0,05	17,98±0,57 P>0,5	12,00±0,52 P<0,5
21-е сутки п = 7	7,86±0,12 P>0,5	49,03±0,42 P>0,5	21,08±0,42 P>0,5	17,66±0,5 P>0,5	12,31±0,53 P<0,5

угнетением функции печени, наблюдаемой при терминальных состояниях [8], так как альбумины являются основными из сывороточных белков, вырабатываемых печенью, а причина увеличения α - и β -глобулинов пока не ясна. Возможно, что их увеличение зависит от поступления в кровь собственных белков печени при гипоксическом повреждении ее тканей [11]. Понижение γ -глобулиновой фракции крови, очевидно, объясняется пагубным действием гипоксии на плазматические клетки ретикулоэндотелия, где происходит синтез γ -глобулинов.

Спустя 30 мин. после восстановления сердечной деятельности наблюдается тенденция к нормализации количества альбуминов и β -глобулинов, тогда как содержание общего белка и γ -глобулинов продолжает снижаться, а α -глобулинов — повышаться, несмотря на возмещение кровопотери. Вероятно, причина снижения общего белка заключается в продолжающейся гидремии. С другой стороны, возмещение кровопотери не приводит к окончательной нормализации соотношений между белковыми фракциями, что свидетельствует об угнетении протеинообразовательной функции печени и ретикулоэндотелия в связи с перенесенной клинической смертью.

В течение последующих трех недель мы наблюдали дальнейшую нормализацию исследуемых показателей, которая носит волнообразный характер. Как видно из табл. 1, содержание общего белка и белковых фракций в пределах 7—9-х суток приближается к исходному. В дальнейшем наблюдалось достоверное понижение общего белка и альбуминов, сочетающееся с увеличением α - и β -глобулинов. Гамма-глобулиновая фракция особым изменениям не подвергалась. Окончательная нор-

мализация имела место в конце третьей недели после оживления, что можно объяснить восстановлением функции органов и систем, участвующих в протеинообразовании.

Следует отметить, что у собак, погибших на пятые сутки после оживления (по всей вероятности, от отека мозга), при исследовании крови наблюдалось резкое повышение содержания общего белка сыворотки крови по сравнению с исходным уровнем. Показатели же белковых фракций этих собак не различались с таковыми выживших собак в те же сроки. По всей вероятности, это повышение объясняется сгущением крови в результате отказа собак от питья и пищи, а также от развившегося отека, обусловленного тяжелым состоянием животного.

По ходу работы нами была отмечена следующая закономерность: чем длительнее клиническая смерть и тяжелее протекает терминальное состояние, тем резче выражены изменения в содержании и фракционном составе белков сыворотки крови и тем медленнее происходит нормализация этих показателей.

Выводы

1. При терминальных состояниях происходит снижение концентрации общего белка, альбуминов и γ -глобулинов сыворотки крови при одновременном увеличении α - и β -глобулинов.

2. Общий белок и белковые фракции сыворотки крови на 7—9-е сутки восстановительного периода приближаются к исходным, затем на 9—14-е сутки происходит достоверное понижение общего белка и альбуминов при одновременном увеличении α - и β -глобулинов.

3. Окончательная нормализация исследуемых показателей имеет место в конце третьей недели после оживления организма.

Кафедра патологической физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 31/XII 1971 г.

Ա. Հ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՍՊԵՏԱԿՈՒՑՐ ԵՎ ՍՊԵՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ
ՅՐԱԿՑԻԱՆԵՐԸ ՕՐԳԱՆԻՉՄԻ ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ ԵՎ
ՎԵՐԱԿԵՆԴԱՆՑՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Փորձերը դրվել են սեռահասուն շների վրա, որոնց մոտ ուսումնասիրվել են արյան շիճուկի սպիտակուցների ընդհանուր քանակության ու նրա ֆրակցիաների տեղաշարժերը սուր արյունահոսության պայմաններում՝ օրգանիզմի սահմանային վիճակներում և վերականգնացումից հետո վերականգնման տարբեր շրջաններում:

Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ նարկոզի ֆոնում և արյունահոսության ժամանակ դիտվում է ընդհանուր սպիտակուցի, ալբումինների

γ-գլոբուլինների քանակների նվազում և α-ու β-գլոբուլինների ավելացում: Ա/Գ գործակիցը փոքրանում է:

Վերակենդանացումից 30 րոպե անց նկատվում է հակում դեպի ավրումինների և β-գլոբուլինների քանակության նորմալացումը, իսկ ընդհանուր սպիտակուցը և α-, γ-գլոբուլինները շարունակում են պահպանել: Վերակենդանացումից հետո 7—9-րդ օրերին ընդհանուր սպիտակուցը և նրա ֆրակցիաները գրեթե հասնում են ելքայինին: Հետագայում դարձյալ դիտվում է ընդհանուր սպիտակուցի և ավրումինների նվազում, միաժամանակ նաև գլոբուլինների բարձրացում: գլոբուլինային ֆրակցիան գրեթե անփոփոխ է մնում: Նշված ցուցանիշների վերջնական նորմալացում դիտվում է վերակենդանացումից հետո 3-րդ շաբաթվա վերջում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айтбаев Т. Х. Известия АН Каз. ССР (серия мед. наук), 1964, 3, стр. 22.
2. Беслеков Т. И. Автореферат дисс. докт. М., 1956.
3. Гаурофиц Ф. В кн.: Иммунохимия и биосинтез антител. М., 1969, стр. 13.
4. Гудимова Н. С., Лейтан В. И. Труды Новосибирского мед. института, т. 40. Новосибирск, 1963, стр. 116.
5. Гурвич А. Е., Незлин Р. С. Биохимия, 1965, 30, 2, стр. 443.
6. Гурвич А. Е. В кн.: Современные методы биохимии. М., 1964, стр. 110.
7. Колпаков М. Г. В кн.: Реанимация и надпочечники. М., 1964, стр. 46.
8. Мартиросян М. Е. Автореферат дисс. канд. Ереван, 1967.
9. Неговский В. А. В кн.: Актуальные проблемы реаниматологии. М., 1971, стр. 73.
10. Спасокукоцкий А. Ю. Клиническая хирургия, 1964, 8, стр. 65.
11. Шапиро В. М. Патологич. физиол. и экспер. терапия, 1966, 3, стр. 32.
12. Fine J., Frahk E., Ravln H., Rutenburg S., Schweinburg F. In Biochemical Response to Injury, Symposium, 1960, Oxford, 377.

УДК 616.981.21+615.37

А. М. ЗАВГОРОДНЯЯ, Л. Г. СЕВУНЦ, Л. П. МИСКАРЯН, В. А. МКРТЧЯН

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНИТЕТА
ПРИ МИКРОБНОЙ АЛЛЕРГИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

На фоне стрептококковой ГЗТ была проведена антибактериальная и иммунодепрессивная терапия у крыс при помощи многократных инъекций пенициллина и гетерологичных антилимфоцитарных сывороток.

Результаты опытов показали, что фагоцитарная активность и интенсивность снижаются во всех вариантах эксперимента.

Титры АСЛ-О более выражено снижаются при сочетанном применении антисывороток и пенициллина по сравнению с контрольной группой (модельная) и животными, получавшими только пенициллин.

В подавлении бактериальной гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) и трансплантационного иммунитета особое значение придается антилимфоцитарным сывороткам (АЛС) [5, 8, 9 и др.].

Целью нашей работы было изучение динамики титров антистрептолизина-0 (АСЛ-О) как наиболее постоянного теста, отражающего состояние гуморальных антистрептококковых антител и показателей фагоцитоза при экспериментальном моделировании стрептококковой ГЗТ с последующей десенсибилизирующей терапией ее с помощью АЛС.

Эксперименты ставились на 90 беспородных белых крысах весом 150—200 г. Все животные в зависимости от характера воздействия были разделены на 6 групп: пять групп основного опыта и одна контрольная, в каждой по 15 животных. Наблюдения велись в течение 5 мес.

В I (контрольную) группу вошли животные с индуцированной стрептококковой ГЗТ (методика В. А. Мкртчяна [5]).

Антибактериальную и иммунодепрессивную терапию на крысах II—VI групп проводили после получения стрептококковой ГЗТ, которая достигала своего максимума спустя 10 дней после введения разрешающей дозы микробного антигена.

Антисыворотки (АЛС и антисыворотка против сенсibilизированных к стрептококку лимфоцитов крыс—АСЛС) с титром по РСК 1:200 и пенициллин по 100000 ед. вводили крысам по 1 мл внутривенно ежедневно в течение 10 дней.

Животные II группы получали АЛС, III—АЛС и пенициллин, IV—АСЛС, V—АСЛС и пенициллин, VI группы—только пенициллин.

АЛС получали иммунизацией лошадей лимфоцитами интактных крыс, а АСЛС—лимфоцитами крыс, предварительно сенсibilизированных стрептококками. Наличие ГЗТ констатировалось по данным реакции торможения миграции внутрибрюшинных макрофагов.

Для определения титров АСЛ-О мы пользовались схемой, разработанной Ленинградским НИИ вакцин и сывороток, применяя сухой стрептолизин-О, полученный из этого же института.

Фагоцитарную активность и фагоцитарную интенсивность определяли по методу В. Н. Берман и Е. М. Славской [1] в модификации Л. П. Волковой и В. И. Тернова [2] для мелких лабораторных животных.

Для получения исходных показателей титра АСЛ-О и фагоцитоза исследовались все животные до индукции ГЗТ и терапевтических воздействий, а в последующем за этими же животными, находившимися в опыте, велись динамические наблюдения в течение 5 мес.

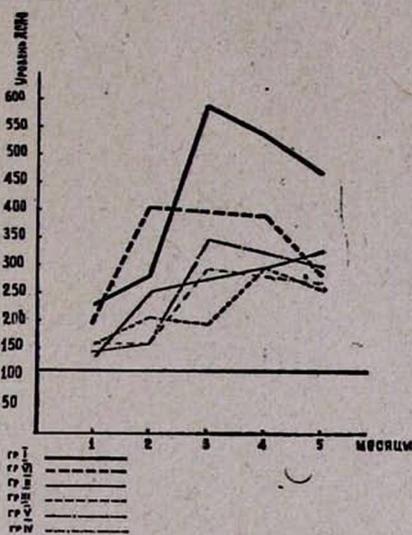


Рис. 1. Средние титры АСЛ-О у животных I—VI групп.

Из рис. 1 видно, что средний уровень АСЛ-О у крыс до опыта равнялся $114 \pm 18,3$ ед. У животных I группы титры, начиная с первого месяца ($227,6 \pm 23,5$ ед.), постепенно повышались и к концу третьего месяца достигали максимума ($590,1 \pm 161,2$ ед.), незначительно снижаясь к концу пятого месяца ($472,3 \pm 40,4$ ед.). В VI группе наблюдалась та же тенденция, однако наивысший уровень АСЛ-О ($409,7 \pm 45,4$ ед.), отмеченный к концу второго месяца, сохранялся в течение последующих двух месяцев и лишь к концу наблюдения приближался к исходному (290 ± 14 ед.).

У животных II группы отмечалось менее интенсивное и медленное повышение титров АСЛ-О. Лишь к четвертому месяцу титры его достигли наивысшего уровня ($298 \pm 26,3$ ед.), а затем постепенно снизились, не доходя, однако, и к пятому месяцу до исходных величин. В IV группе наблюдалась аналогичная картина с той лишь разницей, что наивысший уровень АСЛ-О ($298 \pm 39,6$ ед.) определялся на третьем месяце после последней инъекции антисыворотки.

У крыс III группы, начиная с первого месяца, наблюдается повышение титров, не снижающихся даже к концу наблюдения ($395,3 \pm 26,3$ ед.). Данные, полученные у животных V группы, в основном сходны с таковыми у крыс III группы.

Таким образом, в группах животных, получавших многократно анти-сыворотки и пенициллин, повышение и последующее понижение уровня АСЛ-О носит менее выраженный характер, чем у нелеченных животных и в группе крыс, получавших только пенициллин.

При исследовании показателей фагоцитоза выяснилось, что у интактных животных фагоцитарная активность достигала $47 \pm 2,3\%$, а фагоцитарная интенсивность — $6,4 \pm 0,7$.

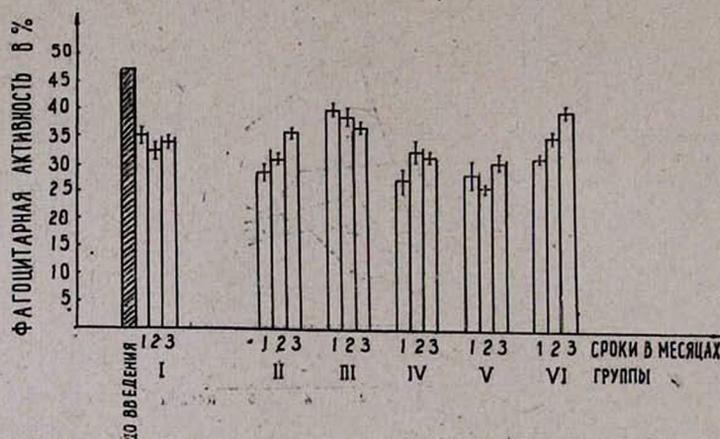


Рис. 2. Сравнительные показатели фагоцитарной активности лейкоцитов в опытной и модельной группах.

Как видно из рис. 2, у крыс I группы происходит статистически достоверное понижение фагоцитарной активности ($34,6 \pm 3,12\%$), и наблюдается снижение фагоцитарной интенсивности ($3,1 \pm 0,37$) по сравнению с исходными показателями.

В VI группе отмечалось понижение фагоцитарной активности в первые два месяца, а к концу наблюдения показатели приближались к норме ($40,1 \pm 1,33\%$), тогда как фагоцитарная интенсивность была снижена во все сроки (от $3,5 \pm 0,32$ до $4,2 \pm 0,29$).

Во II и IV группах понижение фагоцитарной активности носило более интенсивный характер в первые два месяца (соответственно $28,2 \pm 3,16$ и $26,7 \pm 4,86\%$). Показатели оставались на низком уровне и к концу пятого месяца ($34,9 \pm 1,7$ и $34,5 \pm 2,26\%$) так же, как и показатели фагоцитарной интенсивности ($4,1 \pm 0,29$ и $3,6 \pm 0,16$).

В III и V группах картина напоминала вышеописанную. Во всех группах наблюдается общая тенденция к понижению показателей фагоцитоза. Статистически достоверной разницы между группами выявить не удалось.

Исходя из вышеизложенных данных, можно предположить, что действие АЛС на титры гуморальных антител (АСЛ-О) и показатели фагоцитоза зависит в основном от кратности ее введения.

По всей вероятности, у первой группы животных небольшие дозы АЛС при однократном введении вызывали стимуляцию пролиферации лимфоидных клеток и переход их в плазматические, ответственные за образование гуморальных антител [6]. Медленное снижение уровня АСЛ-О, по-видимому, может быть объяснено понижением показателей фагоцитоза. Действительно, длительное снижение фагоцитарной активности и интенсивности создает предпосылки для персистенции стрептококковых антигенов, в результате чего животные находятся в состоянии иммунологического напряжения.

Допустимо несколько возможных объяснений феномена подавления антителообразования при многократных инъекциях АЛС или сочетании ее с пенициллином (II—VI гр.).

Нам представляется наиболее вероятным, что примененные антисыворотки избирательно действуют на антигенчувствительные клетки, в результате чего нарушаются процессы распознавания лимфоцитами чужеродных субстанций и передача иммунологической информации антителообразующим клеткам [7]. Это предположение приобретает особое значение и в связи с низкими показателями фагоцитоза, что, видимо, также может быть объяснено подавлением функции клеток, в частности макрофагов.

Изменения, отмеченные в III и V группах, мы склонны связать скорее с многократным введением АЛС, чем пенициллина. Пенициллин (VI группа), оказывая бактериостатическое действие на стрептококк на фоне незначительного понижения показателей фагоцитоза, способствует неиммунной и иммунной элиминации бактериальных антигенов и, соответственно, небольшому (по сравнению с II—V группами) понижению титров АСЛ-О.

Сходные данные при действии пенициллина и других антибиотиков на антителообразование и показатели фагоцитоза в эксперименте на кроликах и мышах получены и В. Г. Микаелян с сотр. [3, 4].

В заключение следует также отметить, что действие АЛС скоротечно и при многократном введении на фоне стрептококковой ГЗТ в наших опытах вызывает лишь временное (до 2—3 мес.) угнетение образования гуморальных антител и снижение показателей фагоцитоза.

Для выяснения таких механизмов воздействия АЛС и АСЛС на иммунологическую реактивность организма необходимы дальнейшие исследования.

Ա. Մ. ՉԱՎԳՈՐՈՂԵՅԱՅԱՆ, Լ. Գ. ՍԵՎՈՒՆՑ, Լ. Պ. ՄԻՍԿԱՐՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՏՐԵՊՏՈԿՈԿԿԱՅԻՆ ԳԵՐՁԳԱՅՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՈՒ ՀԱԿԱՐԱԿՏԵՐԻՄԱԼ
ԵՎ ԻՄՈՒՆՈԳԵՊՐԵՍԻՎ ԲՈՒԺՈՒՄԻՑ ՀՆՑՈ

Ա մ փ ո փ ու ը մ

Աշխատանքի մեջ ներկայացված են անտիստրեպտոլիզին-0 և ֆազոցիտոզի ցուցանիշների ուսումնասիրության տվյալները ստրեպտոկոկային գերզգայության ժամանակ ու նրա հակաբակտերիալ և իմունոդեպրեսիվ բուժումից հետո:

Ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տվել, որ վերոհիշյալ միջոցառումները միայն ժամանակավորապես են իջեցնում անտիստրեպտոլիզին-0 տիտրը արյան շիճուկում և լեյկոցիտների ֆազոցիտոզի ցուցանիշները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Берман В. Н., Славская Е. М. Ж. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1958, 3, стр. 8.
2. Волкова Л. П., Тернов В. И. Лабораторное дело, 1965, 12, стр. 712.
3. Микаелян В. Г., Агаронова Д. А. Материалы XI научной сессии, посвященной 50-летию Великой Октябрьской революции. Ереван, 1967, стр. 81.
4. Микаелян В. Г., Агаронова Д. А., Геворкян М. И. Материалы II съезда эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов и гигиенистов Армянской ССР. Ереван, 1968, стр. 90.
5. Мкртчян В. А. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1971.
6. Федоров Н. А., Кипервассер Е. М. В сб.: Проблемы реактивности в патологии. М., 1968, стр. 25.
7. Фриденштейн А. Я., Чертков И. Л. Клеточные основы иммунитета. М., 1969.
8. Monaco A. P., Wood M. L., Gray J. G., Russel P. S. J. Immunol., 1966, 96; 2, 229.
9. Waksman B. N., Arbouys S. J. exp. Med., 1961, 114, 997.

УДК 614.777+577.17.049+612.015.31

Т. С. ХАЧАТРЯН, А. Ф. НАЗАРЕНКО

К ВОПРОСУ О ГИГИЕНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ БОРА ПИТЬЕВЫХ ВОД

Изучено содержание бора в природных источниках и питьевой водопроводной воде Армянской ССР и влияние его при введении в желудок с питьевой водой на секреторно-ферментативную деятельность желудочно-кишечного тракта в эксперименте на собаках с павловским желудочком, басовской фистулой большого желудка и кишечной фистулой по Тири-Велла.

Полученные после вскрытия морфологические данные о действии наибольшей концентрации бора (15 мг/л) на слизистую желудка и тонкого кишечника согласуются с полученными биохимическими данными, показывающими резко выраженные изменения секреторно-ферментативной деятельности последних.

Актуальность изучения бора питьевых вод обусловлена необходимостью нормирования этого микроэлемента в связи с повышенным его содержанием в природных водах ряда биогеохимических провинций, в опресненных питьевых водах и сточных водах некоторых промышленных производств.

Нами проведено изучение распространения и содержания бора в питьевых водах Армянской ССР. Исследования по трем гидрогеологическим районам показали, что относительно высокие концентрации бора ($0,53 \pm 1,44$ мг/л) обнаружены в водах Алавердского, Мартунинского и Ехегнадзорского районов. Содержание бора в воде выше $0,41 \pm 0,02$ мг/л было лишь в 38% всех водоисточников, причем при централизованном водоснабжении оно находится на уровне $0,4 \pm 0,04$ мг/л.

Выявлено, что в артезианских колодцах количество бора значительно выше ($1,19 \pm 0,23$ мг/л), чем в родниковых и речных водах ($0,27 \pm 0,04$ мг/л).

Бор относится к числу малоизученных в физиологическом отношении микроэлементов. По данным А. В. Ананичева [1], И. К. Шаховой [6], в борных биогеохимических провинциях отмечено специфическое эндемическое заболевание (так называемый борный энтерит) у животных, этиопатогенез которого связывается со снижением ферментативной активности желудочно-кишечного тракта.

Задачей настоящего исследования было изучение в эксперименте на животных влияния различного содержания бора питьевой воды на секреторно-ферментативную деятельность желудочно-кишечного тракта.

Опыты проводились на трех собаках с изолированным желудочком по Павлову [4], басовской фистулой большого желудка и изолированным отрезком тонкого кишечника по Тири-Велла.

Вначале были проведены опыты по изучению влияния на желудочную секрецию и ферментативную деятельность кишечника московской водопроводной воды (контроль). Затем изучалось влияние воды, содержащей бор в концентрациях, близких к реально существующим в природных водах. Растворы бора готовились на московской водопроводной воде и содержали 0,5; 1,5; 2,0; 3,0; 4,5; 9,0; 15,0 мг бора в литре.

Изучалось также влияние бора на функциональную деятельность желудочно-кишечного тракта при введении его с пищевыми раздражителями.

Проведено 200 опытов продолжительностью 6 ч. каждый.

Результаты исследований показали следующее: при введении в желудок водопроводной воды (контроль) количество желудочного сока, выделенного у собак из лавловского желудка, составляло в среднем $7,3 \pm 0,5$; $3,2 \pm 0,6$; $13,8 \pm 1,7$ мл.

При введении в желудок воды с содержанием бора 0,5; 1,5; 2 и 3 мг/л количество выделенного сока у всех собак было почти таким же, как и при введении водопроводной воды. При концентрации бора 4,5 мг/л отмечалось уменьшение количества желудочного сока, которое становилось значительным при концентрации 9 и 15 мг/л. Можно сказать, что с возрастанием бора в воде количество желудочного сока уменьшается.

Наблюдалось заметное снижение свободной кислотности желудочного сока при концентрации бора 4,5 и 9 мг/л у собак № 1 и № 2 и при концентрации 3, 4,5 и 9 мг/л у собаки № 3.

Общая кислотность у всех трех собак изменялась в том же направлении и при тех же концентрациях. Статистически достоверные изменения свободной и общей кислотности отмечены при концентрации 3,0 и 4,5 мг/л.

При введении бора с пищевыми раздражителями были получены данные, свидетельствующие о тормозящем влиянии бора в концентрации 9 мг/л на секреторную и кислотообразующую функции желудка при переваривании такого сильного сокогонного раздражителя, каким является мясо (рис. 1 А).

Изучение ферментативной деятельности кишечника показало, что при концентрациях бора 3,0 и 9 мг/л наблюдалось уменьшение количества энтерокиназы, которое при возрастании концентрации бора в воде становилось более значительным. Так, у всех собак при введении бора в концентрации 9 мг/л количество энтерокиназы (на 1 г секрета) снизилось в 2—3 раза, а при концентрации 15 мг/л — в 4—5 раз по сравнению с исходным уровнем.

Наряду с понижением активности энтерокиназы кишечного сока отмечалось понижение активности энтерокиназы кала (рис. 1 Б). При введении бора в концентрации 2 мг/л активность энтерокиназы в кале снизилась у всех трех собак примерно в 5—6 раз и в дальнейшем понижалась с возрастанием концентрации бора. Угнетение энтерокиназной активности кишечного сока и кала, по-видимому, является следст-

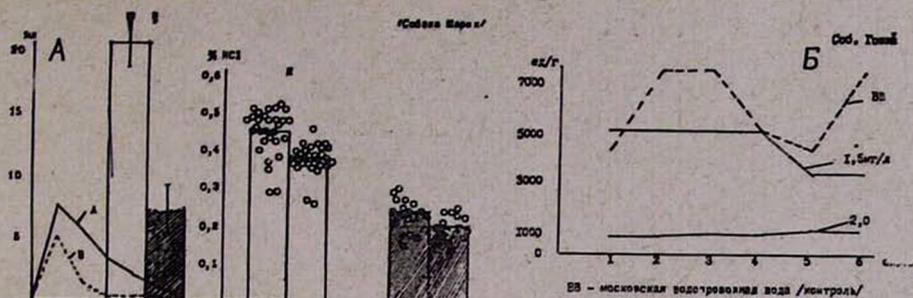


Рис. 1. А. Динамика сокоотделения, количество, общая и свободная кислотность желудочного сока при одновременном введении в желудок мяса с водопроводной водой и водой, содержащей 9 мг/л бора. I—количество желудочного сока, II—общая и свободная кислотность, А—мясо+водопроводная вода, Б—мясо+вода, содержащая 9 мг/л бора.

□ средние опытов на водопроводную воду.

■ средние опытов на воду, содержащую 9 мг/л бора.

Б. Активность энтерокиназы кала при разном содержании бора в исследуемой воде.

вием недостаточности синтеза этого фермента в тонком отделе кишечника в связи с воздействием бора на ферментно-выделительную функцию кишечника.

Не менее значительные изменения были обнаружены и со стороны активности щелочной фосфатазы: у всех подопытных животных, кроме резких колебаний ее количества, обнаружены изменения двоякого характера. При низких концентрациях бора в воде содержание щелочной фосфатазы как кишечного сока, так и кала увеличивалось, а при высоких возвращалось к норме.

Выявлено, что изменение щелочной фосфатазы тесно связано с изменением кислотности желудочного сока. По данным некоторых авторов [2, 5], существует определенная корреляция между этими показателями функционального состояния желудочно-кишечного тракта. Отмечено, что при понижении кислотообразующей функции желудка компенсаторно возрастает содержание щелочной фосфатазы в содержимом кишечника. В проведенных исследованиях при тех концентрациях бора, которые вызвали угнетение общей и свободной кислотности желудочного сока, отмечено статистически достоверное повышение уровня щелочной фосфатазы.

Морфологическое исследование желудка было проведено после забоя животных в конце эксперимента, когда была введена вода с наибольшей концентрацией бора, показав структурные изменения как со стороны эпителия слизистой оболочки, так и в железистом аппарате желудка.

Клетки покровного эпителия слизистой оболочки уплощаются, ядра приобретают палочковидную форму. Отмечается усиленная десквамация клеток в просвет желудка. На поверхности слизистой видны пласты безъядерных структур цилиндрического эпителия. Наблюдается также пролиферация клеточных структур, носящая компенсаторный характер.

В железистом аппарате желудка обращает на себя внимание гиперплазия главных и добавочных клеток при сохранении их структуры. Обкладочные клетки фундальных желез желудка, вырабатывающие, как известно, соляную кислоту, значительно изменены. Там, где в норме их много и они резко выделяются своими крупными размерами на остальном клеточном фоне, в данном случае они плохо дифференцированы, и их размеры не превышают размеров главных клеток. Некоторые фундальные железы почти целиком построены из главных клеток, обкладочные здесь отсутствуют. Большое количество обкладочных клеток находится в состоянии пикноза и постепенного разрушения (рис. 2 А).

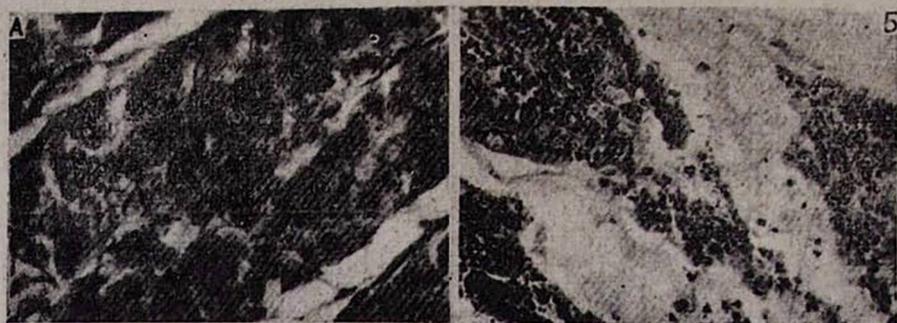


Рис. 2. А. Гибель обкладочных клеток фундальных желез желудка. Ок. гематоксилин-эозином, ув. 40×20 .

Б. Пикноз и десквамация клеток эпителия слизистой оболочки тонкого кишечника. Ок. гематоксилин-эозином, ув. 20×20 .

Все это создает картину неравномерного распределения обкладочных клеток в фундальных железах и объясняется их гибелью. По-видимому, такую реакцию обкладочных клеток фундальных желез на фоне сохранения главных можно объяснить более высокой чувствительностью первых к токсическому воздействию бора. Можно считать, что наблюдаемая диссоциация является морфологическим выражением нарушения секреторной деятельности желудка в сторону снижения кислотности желудочного сока.

В тонком кишечнике отмечены одвидги, характерные для всех его отделов. Они заключаются прежде всего в гибели каемчатого эпителия, в обнажении стромы ворсинок, в ее пиперплазии и кровенаполнении. Ядра клеток эпителия слизистой оболочки уплощены. Наблюдается пикноз клеток и их десквамация (рис. 2 Б). Повышена митотическая активность клеток крипт, усилена пролиферация бокаловидных клеток. В собственном слизистом слое много зрелых и незрелых форм плазматических структур.

Таким образом, результаты экспериментальных исследований функционального состояния желудочно-кишечного тракта и данные морфологических исследований показывают, что бор при введении в желудок

с водой вызывает у собак резко выраженные изменения секреторной деятельности желудочно-кишечного тракта.

Выводы

1. При введении в желудок воды, содержащей бор в концентрации выше 3 мг/л, наблюдается угнетение секреторной и кислотообразующей функций желудка, уменьшение количества, свободной и общей кислотности желудочного сока.

2. Тормозящее влияние бора на секреторную деятельность желудка выявлено как при изолированном введении воды, так и на фоне пищевого раздражителя.

3. Бор угнетает активность энтерокиназы кишечного сока и кала. При введении бора в концентрации 3 мг/л активность энтерокиназы кишечного сока уменьшается в 1,5 раза, а при введении бора в концентрации 2 мг/л активность энтерокиназы кала уменьшается в 5—6 раз.

4. Выявлена определенная корреляция между кислотообразующей функцией желудка и щелочной фосфатазой.

5. Одновременное уменьшение количества, общей и свободной кислотности желудочного сока, понижение активности энтерокиназы кишечного сока и кала свидетельствуют об ухудшении условий для переваривания пищи при воздействии бора питьевой воды в концентрации более 2—3 мг/л.

6. Введение в желудок воды, содержащей бор в концентрации 15 мг/л, вызывает определенные морфологические изменения как со стороны эпителия слизистой оболочки, так и в железистом аппарате желудка, а также со стороны слизистой оболочки кишечника.

Институт общей и коммунальной гигиены
им. А. Н. Сысина АМН СССР

Поступила 1/II 1972 г.

Ք. Ս. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ, Ա. Փ. ՆԱԶԱՐԵՆԿՈ

ԽՄԵԼՈՒ ԶՐԻ ԲՈՐԻ ՀԻԳԻԵՆԻԿ ԳՆԱՀԱՏԱՎԱՆԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՁԸ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Հոդվածում շարադրված են Հայաստանի խմելու ջրի մեջ բորի քանակի որոշման տվյալները:

Հեղինակների կողմից ուսումնասիրվել է նաև խմելու ջրի բորի ազդեցությունը աղե-ստամոքսային տրակտի հյուսվածատան ու ֆերմենտային գործունեության վրա: Հետազոտությունները կատարվել են պոլիֆիստոլային ջրների վրա (Պավլովի փոքր ստամոքս, Բասովի ֆիստուլա և աղիքային ֆիստուլա ըստ Տիրի-Վելլայի):

Մորֆոլոգիական հետազոտության տվյալները ստամոքսի և բարակ աղիների լորձաթաղանթի վրա բորի ազդեցության մասին համընկնում են ստաց-

ված բիոքիմիական հետազոտության տվյալների հետ, որոնք ցույց են տվել սուր արտահայտված փոփոխություններ աղբ-ստամոքսային տրակտի հյուսիս-դատման և ֆերմենտային գործունեության կողմից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ананичев А. В. Дисс. канд. М., 1958.
2. Будаговская В. Н. Материалы научной конференции по проблемам физиологии и патологии пищеварения. М., 1960, стр. 98.
3. Ковальский В. В., Шахова И. К. Доклады АН СССР, 1962, 146, 4, стр. 967.
4. Пятницкий Н. П. Физиологический журнал СССР им. Сеченова, 1953, 34, 4, стр. 488.
5. Филиппович С. И. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1958, 9, стр. 3.
6. Шахова И. К. Дисс. канд. М., 1960.

УДК 616.37—002+616.3

Д. Ф. БЛАГОВИДОВ, А. Н. ПОМЕЛЬЦОВ, В. Н. ШАТАЛОВ

СЕКРЕТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖЕЛУДОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ И ПЕРЕВАРИВАНИЕ БЕЛКА ЖЕЛУДОЧНЫМ СОКОМ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ РЕФЛЮКС-ПАНКРЕАТИТЕ

Исследовалась секреторная деятельность желудка, а также процессы переваривания белка желудочным соком при экспериментальном рефлюкс-панкреатите. Определялись основные показатели желудочной секреции (количество сока, его кислотность и переваривающая способность), а также степень расщепления белка желудочным соком.

Полученные данные свидетельствуют о том, что экспериментальный рефлюкс-панкреатит приводит к выраженной перестройке секреторной деятельности желудка. В отдаленные сроки после операции желудочное сокоотделение и переваривающая способность желудочного сока устанавливаются на значительно превышающем исходный уровне, в то время как кислотность резко снижается. Одновременно с этим желудочный сок опытных собак приобретает способность переваривать белок до аминокислот, а обработанный желудочным соком опытных собак белок в дальнейшем значительно интенсивнее переваривается кишечным соком. Исследуя действие желудочного сока панкреатических собак на белок известной структуры (окситоцин), можно установить связи, на которые он действует.

В настоящее время имеется достаточное количество клинических наблюдений, свидетельствующих о том, что ряд заболеваний поджелудочной железы сопровождается значительными нарушениями ее внешне-секреторной деятельности [1, 2, 5 и др.]. Вместе с тем функции пищеварения и, в частности, изменения секреторной деятельности желудочных желез при недостаточности внешней секреции поджелудочной железы, несмотря на большой теоретический и практический интерес данного вопроса, остаются по существу не исследованными.

Цель настоящей работы — исследовать изменения секреторной деятельности желудочных желез, а также переваривание белка желудочным соком при экспериментальном рефлюкс-панкреатите, сопровождающемся значительным нарушением внешней секреции поджелудочной железы. При этом основное внимание было сосредоточено на характере перестройки пищеварительной деятельности желудочных желез не только в количественном отношении, но главным образом в смысле качественных изменений переваривания в желудке белковых веществ.

Опыты проводились на хронически оперированных собаках с изолированными по Бресткин-Савичу малым желудочком (4) и фистулой желудка (8). Желудочная секреция вызывалась едой мяса (200 г), хлеба (200 г), мясного бульона (0,5 л), а также подкожным введением

раствора гистамина. Определялось количество желудочного сока, кислотность и переваривающая способность (по методике Хунта в модификации Б. И. Сабса).

В первой серии опытов на каждом животном определялась величина нормального сокоотделения, кислотность и переваривающая способность. Кроме того, определялась глубина расщепления стандартного белка (сухая бычья сыворотка) желудочным соком. Для этого к определенному количеству белка (2 мл 1%-ного раствора сыворотки) прибавлялось определенное (1 мл) количество желудочного сока. После 15-минутной экспозиции в термостате при 37°C проводилось определение в этих пробах количества свободных аминокислот на аминокислотном анализаторе. Во втором варианте опытов после добавления к желудочному соку белка и экспозиции в термостате при тех же условиях к пробам добавлялся разведенный в 20 раз кишечный сок. Пробы выдерживались в термостате 15 мин., после чего производилось определение количества свободных аминокислот. В третьем варианте опытов использовался белок известной структуры (окситоцин).

По получению данных, характеризующих деятельность желудка в норме, всем животным производилась операция с целью образования рефлюкс-панкреатита по методике, описанной С. А. Тужилиным [4]. Наличие панкреатита контролировалось определением диастазы и сахара крови и последующим морфологическим исследованием.

Результаты исследований на всех животных были одинаковыми. Это касалось как изменений величины сокоотделения, кислотности и переваривающей способности, так и динамики этих изменений во времени с момента операции. То же наблюдалось относительно глубины расщепления белка в желудке, т. е. изменений в характере переваривания белка желудочным соком.

Изменения величины сокоотделения, кислотности и переваривающей способности представлены на рис. 1, где приведена динамика этих показателей собаки с фистулой желудка. Как видно из рисунка, после операции у животного отмечается значительное изменение всех основных показателей желудочной секреции. В первый месяц после операции отмечается колебание основных показателей желудочной секреции. В дальнейшем выявляется резкое возрастание желудочного сокоотделения и кислотности на фоне постепенного подъема переваривающей способности. После незначительного снижения желудочного сокоотделения отмечается стабилизация его на уровне, значительно превышающем исходный. К этому же времени (конец 3-го, начало 4-го мес. после операции) отмечено и стабилизирование кислотности (общей и свободной) на более низком, чем в фоновых опытах, уровне, а также переваривающей способности желудочного сока на значительно более высоком, чем в норме, уровне. Следует отметить, что подобная динамика изменений основных показателей желудочной секреции отмечалась и у остальных подопытных собак и носила одинаковый характер независимо от вида применявшегося раздражителя.

Кроме изменений секреторной и ферментативной активности в зависимости от сроков, прошедших с момента операции, имели место четкие, закономерные изменения хода желудочной секреции внутри отдельного опыта, которые заключались, в основном, в резком возрастании сокоотделения во второй фазе на пищевые раздражители.

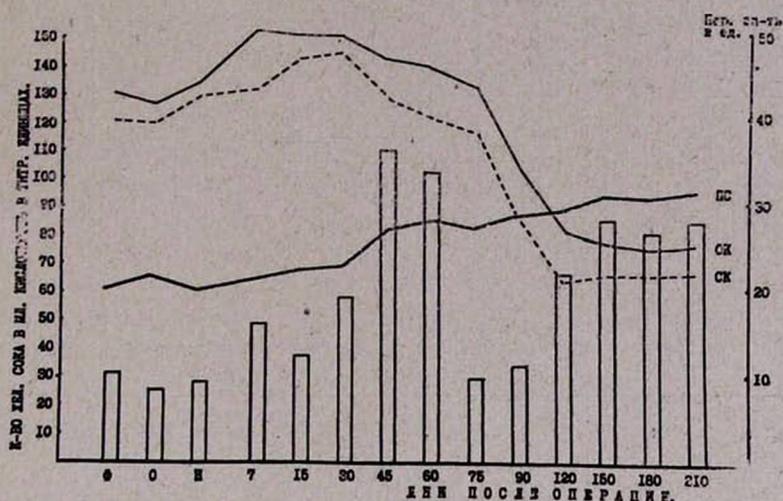


Рис. 1.

Главным вопросом, исследуемым в данной работе, являлся вопрос о качественных изменениях в характере переваривания белка желудочным соком при рефлюкс-панкреатите. Результаты первой серии исследований показали, что начиная с 5—6-й недели после операции желудочный сок начинает переваривать белок с образованием значительных количеств ряда аминокислот, в то время как в опытах фона и в контроле (желудочный сок интактной собаки) аминокислоты определялись лишь в следовых количествах (табл. 1). Из табл. 1 видно значительное увеличение содержания отдельных аминокислот в опыте сравнительно с контролем. Это увеличение происходит в основном за счет некоторых аминокислот (глутаминовая кислота, глицин, аланин и др.).

Вторая серия опытов, проведенная на тех же животных, как описано выше, заключалась в том, что к пробе белок+желудочный сок после 15-минутной экспозиции в термостате добавлялось одинаковое количество разведенного в 20 раз кишечного сока (то же делалось в контроле, где брался желудочный сок интактной собаки). После экспозиции в термостате производилось определение количества свободных аминокислот в контроле и опыте. Результаты типичного опыта приведены в табл. 2, из которой видно, что в опыте выявляются значительно большие количества свободных аминокислот сравнительно с контролем.

В третьей серии опытов, где брался белок известной структуры (окситоцин), получены аналогичные результаты, т. е. окситоцин, как весьма простой белок, практически не расщепляется желудочным соком интактных животных (в опытах фона и в контроле). В то же время же-

Таблица 1
 Действие желудочного сока на белок до (контроль) и через 2,5 мес. после операции образования рефлюкс-панкреатита

Аминокислоты	Контроль	Опыт	Аминокислоты	Контроль	Опыт
Азот аммиака	0,1	5,67	Глютам. к-та	0,41	117,75
Орнитин	0,49	1,08	Валин	0,24	347,60
Лизин	0,025	0,05	Аланин	0,79	3,07
Гистидин	0,01	0,015	Цистин	0,025	0,33
Аргинин	0,01	4,15	Метионин	—	0,95
Таурин	0,03	2,00	Изолейцин	0,18	8,38
Мочевина	1,99	6,64	Лейцин	0,10	9,72
Аспар. к-та	0,32	8,30	Тирозин	2,45	5,38
Треонин	1,00	2,07	Фенилаланин	следы	следы
Серин	0,98	47,59			

Таблица 2
 Количество аминокислот (в мг%), образующееся при действии кишечного сока интактной собаки на белок, предварительно обработанный желудочным соком нормальной (контроль) и опытной (опыт) собак

Аминокислоты	Контроль	Опыт	Аминокислоты	Контроль	Опыт
Азот аммиака	5,5	18,5	Глютам. к-та	0,0	175,3
Орнитин	1,0	11,9	Глицин	6,8	596,3
Лизин	0,1	2,9	Аланин	2,1	607,2
Гистидин	2,0	3,5	Валин	0,9	5,3
Аргинин	0,2	5,1	Цистин	0,07	0,6
Таурин	0,06	3,7	Метионин	0,01	1,8
Мочевина	3,6	12,0	Изолейцин	0,5	18,2
Аспар. к-та	0,8	2,7	Лейцин	0,8	13,1
Треонин	0,08	2,4	Тирозин	4,9	7,3
Серин	2,1	84,0	Фенилаланин	следы	следы

Таблица 3
 Количество аминокислот (в мг%), образующееся при действии желудочного сока интактной (контроль) и опытной собак (опыт на раствор окситоцина)

Аминокислоты	Контроль	Опыт	Аминокислоты	Контроль	Опыт	
Глицин	0,21	239,65	Пролин	0,0012	2,12	
Глютам. к-та	0,74	170,02	Лейцин		—	3,58
Аспар. к-та	—	7,65	Тирозин		—	0,97
Цистин	—	1,52	Изолейцин		—	1,51

Желудочный сок собак с рефлюкс-панкреатитом расщепляет окситоцин с образованием значительных количеств отдельных аминокислот (табл. 3). Структурная формула окситоцина позволяет выявить связи в молекуле белка, на который действует желудочный сок.

Таким образом, при исследовании изменений в расщеплении желудочным соком белка при экспериментальном рефлюкс-панкреатите обнаруживается следующее: начиная приблизительно с 5—6-й недели раствор белка переваривается желудочным соком так, что при этом появляется значительное количество ряда аминокислот. Кроме этого,

продукты переваривания белка желудочным соком опытной собаки во много раз интенсивнее расщепляются ферментами кишечного сока.

Анализируя полученные нами результаты, необходимо отметить следующее.

При экспериментальном рефлюкс-панкреатите происходят значительные изменения сокоотделительной деятельности желудка. При этом можно условно выделить 2 стадии: 1-я заключается главным образом в количественных изменениях секреции, переваривающей способности и кислотности; 2-ая (начиная с 5—6-й недели) носит характер качественной перестройки переваривания белка в желудке, т. е. расщепление белка желудочным соком опытных собак происходит иначе, чем у интактных животных, по-видимому, до более мелких частиц, что обеспечивает его более интенсивное переваривание кишечным соком.

Нами была проведена также специальная серия опытов, заключающаяся в оперативном выключении внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы путем перевязки ее протоков. В этой серии опытов, проведенной на 16 собаках (6 с изолированным по Бресткину-Савичу желудочком и 10 с фистулой желудка), получены аналогичные результаты в смысле изменений секреторной функции желудка и переваривания белка желудочным соком.

Это дает основание полагать, что изменения секреторной деятельности желудка и переваривания белка желудочным соком при рефлюкс-панкреатите вызваны нарушением внешней секреции поджелудочной железы.

Выводы

1. Экспериментально вызванный рефлюкс-панкреатит приводит к значительным и определенно направленным изменениям секреторной деятельности желудочных желез и переваривания белка желудочным соком.

2. Переваривание белка в желудке после выключения внешней секреции поджелудочной железы существенно меняется: желудочный сок расщепляет белок с образованием значительного количества аминокислот и пептона, во много раз более интенсивно перевариваемого кишечным соком, что, по-видимому, связано с образованием более мелкодисперсного пептона.

3. Проведенные опыты с перевязкой протоков поджелудочной железы позволяют заключить, что эти изменения секреторной деятельности желудка и переваривания белка желудочным соком при рефлюкс-панкреатите вызваны нарушением внешней секреции поджелудочной железы.

Դ. Յ. ԲԼԱԳՈՎԻԴՈՎ, Ա. Ն. ՊՈՄԵԼՑՈՎ, Վ. Ն. ՇԱՏԱԼՈՎ

ՍՏԱՄՈՔՍԱԳԵՂՉԻ ՍԵԿՐԵՏՈՐ ԳՈՐԾՈՒՆԵՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՍՏԱՄՈՔՍԱԼՅՈՒԹԻ
ԿՈՂՄԻՑ ՍՊԵՏԱԿՈՒՑԻ ՄԱՐՍՈՒՄԸ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ
ՌԵՅԼՅՈՒՔՍ-ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Փորձարարական ռեֆլյուքս-պանկրեատիտն առաջացնում է սուր արտա-
հայտված փոփոխություններ ստամոքսագեղձի սեկրետոր գործունեության
կողմից: Հենավոր ժամկետներում նշվել է ստամոքսահյուսվածքի արտադրության
մարսողական ունակության զգալի բարձրացում, որն ուղեկցվել է թթվության
անկումով: Փորձի ենթակա շների ստամոքսահյուսվածք ձեռք է բերում սպիտա-
կուցը մարսելու ունակություն՝ արտադրելով մի շարք ամինաթթուներ, որից
հետո սպիտակուցի մարսվող նյութերը անհամեմատ ավելի արագ են տարրա-
լուծվում աղիքային հյուսվածքի կողմից: Ենթաստամոքսային գեղձի արտաքին
սեկրեցիան անշատված շների վերաբերյալ ստացված նույնանման տվյալները
խոսում են այն մասին, որ նման փոփոխությունների առաջացումը պետք է
վերագրել ենթաստամոքսային գեղձի արտաքին սեկրեցիայի խրոնիկական
անբավարարության զարգացմանը ռեֆլյուքս-պանկրեատիտի ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лепорский Н. И. Болезни поджелудочной железы. М., 1951.
2. Маждраков Г. Болезни поджелудочной железы. М., 1962.
3. Сабсай Б. И. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1961, 9, стр. 117.
4. Тужилин С. А. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1968, 6, стр. 22.
5. Glot J. P., Shaffir M. Vie méd., 1970, 51, 1253.

В. Г. МХИТАРЯН, Л. М. МЕЖЛУМЯН, С. А. АЛЕКСАНЫ, К. Д. ДАНИЕЛЯН

УРОКАНИНАЗНАЯ И ГИСТИДАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВИ ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТОКСИКОЗОМ БЕРЕМЕННОСТИ

При нормально протекающей беременности гистидазная и уроканиназная активность в сыворотке крови нулевая, что свидетельствует об интактности печеночной паренхимы. У беременных с нефропатией происходит миграция из печени гистидин-расщепляющих ферментов в кровь, причем гистидазная активность определяется по сравнению с уроканиназной значительно чаще и с более высокой активностью. При отеке беременных гистидазная и уроканиназная активность в сыворотке крови выражена слабее, чем при нефропатии. При токсикозах второй половины беременности в большинстве случаев наблюдается изменение печеночной паренхимы, которое, как правило, проходит после родов.

Ферменты, расщепляющие пистидин,—гистидаза, уроканиназа и гистидинпируваттрансаминаза являются органоспецифическими ферментами, находятся в печеночной паренхиме и могут мигрировать в кровь лишь при ее поражениях. Поэтому у практически здоровых лиц уроканиназная и гистидазная активность в крови нулевая. Те же случаи, когда указанные ферменты определяются в крови, следует рассматривать как артефакт либо как свидетельство скрытого поражения паренхимы печени, не определяемого современными функциональными печеночными пробами.

В связи с этим за последнее время изменениям гистидазной и уроканиназной активности в печени и особенно их появлению в кровяном русле придается важное диагностическое и прогностическое значение.

Исследованиями ряда авторов [1, 2, 4—7 и др.] показана зависимость между тяжестью поражения печеночной паренхимы и уроканиназной и гистидазной активностью сыворотки крови.

В ряде работ показано влияние малобелкового рациона на активность гистидинрасщепляющих ферментов в печени, резкое снижение до полного отсутствия их активности в печени при длительном малобелковом рационе и быстрое восстановление после перевода животных на полноценное питание.

Гормональная регуляция активности вышеназванных ферментов исследовалась рядом авторов [10—12]. Эти исследования показали, что у животных при гипофизэктомии и тиреоидэктомии активность ферментов в печени повышается и, наоборот, снижается при адреналэктомии и гипертиреозе.

К. Н. Мясоедова [8] изучала влияние кортикостероидов на интенсивность расщепления гистидина в печени и показала, что у адреналэктомированных животных пептидазная активность не уменьшается и практически не увеличивается после введения кортизона. Согласно ее данным, интенсивность расщепления гистидина в печени обратно пропорциональна величине тиреоидной продукции.

Фейгельсон [9], изучая эстрогенную регуляцию гистидазной активности в печени в процессе постнатального развития и у взрослых животных, показал, что у оварэктомированных животных ее активность понижена. При ежедневном введении 17- β -эстрадиола она значительно повышается, причем прогестерон не влияет на активность пептидазы независимо от присутствия 17- β -эстрадиола.

Общезвестно, что при беременности функция одних органов внутренней секреции повышена, в то время как других, наоборот, понижена, вследствие чего при нормально протекающей беременности наступают определенные гормональные сдвиги. Одновременно с этим некоторые органы при беременности функционируют с повышенной нагрузкой, что характерно для печени, особенно при токсикозах.

В связи с вышеизложенным было интересно изучить пептидазную и уроганиназную активность в крови при нормальной беременности и установить степень поражения печени при токсикозах второй половины беременности.

Уроганиназную и гистидазную активность в крови определяли спектрофотометрическим методом Тейбора и Мелера [13] в модификации С. Р. Мардашева и В. А. Буробина [7]. Активность гистидазы и уроганиназы выражали в условных единицах. Одна условная единица равна количеству микромолей $\times 10^2$ уроганиновой кислоты, образовавшейся (для гистидазы) или разложившейся (для уроганиназы) за час инкубации в расчете на 1 мл сыворотки крови.

Наряду с определением ферментативной активности крови изучали также сдвиги в содержании белковых фракций сыворотки крови, уробилина, некоторых показателей свертывающей системы крови, реакцию Ван ден Берга и тимоловую пробу. Активность ферментов исследовалась в динамике, т. е. при поступлении в клинику, в период лечения и спустя 2—4 мес. после родов.

Под наблюдением находилось 88 беременных женщин, из которых с токсикозом второй половины беременности было 57 чел., из них с нефропатией первой и второй степени—45 и с отеками—12. В контрольную группу входили женщины со сроком беременности свыше 20 недель без клинических проявлений какой-либо патологии (31 чел.).

Полученные результаты показывают, что при нормально протекающей беременности у всех обследованных, за исключением трех, уроганиназная и гистидазная активность в крови нулевая. Небольшую активность ферментов в сыворотке крови при нормальной беременности мы склонны объяснить либо артефактом, либо невыраженной недоста-

точностью печени, не определяемой клинически и другими лабораторными пробами.

Сведения об активности пистидазы и уроканиназы в сыворотке крови у беременных с нефропатией приведены в табл. 1.

Таблица 1
Активность гистидазы и уроканиназы в крови
у беременных с нефропатией

Статистический показатель	Уроканиназа	Гистидаза
$M \pm m$	$0,49 \pm 0,07$ (n=45)	$0,56 \pm 0,08$ (n=45)
Пределы колебаний	0,0—3,0	0,0—4,0
σ	0,65	0,70

Примечание. Активность ферментов выражена в условных единицах.

Как видно из данных табл. 1, у беременных с нефропатией в ряде случаев гистидазная и уроканиназная активность значительно высока и достигает 3,0—4,0 ед./мл/ч.

В большинстве же случаев гистидаза и уроканиназа в сыворотке крови имеют небольшую активность, причем гистидаза встречается значительно чаще и с более высокой активностью, чем уроканиназа. В среднем активность уроканиназы составляет $0,49 \pm 0,7$, а гистидазы $0,56 \pm 0,08$ ед./мл/ч., что свидетельствует о наличии определенных поражений печеночной паренхимы.

Сдвиги в гистидазной и уроканиназной активности крови при отеке беременных выражены сравнительно слабее (табл. 2).

Таблица 2
Активность гистидазы и уроканиназы в сыворотке
крови при отеке беременных

Статистический показатель	Уроканиназа	Гистидаза
$M \pm m$	$0,17 \pm 0,11$ (n=12)	$0,34 \pm 0,18$ (n=12)
Пределы колебания	0,0—0,9	0,0—1,6
σ	0,31	0,50

Как видно из табл. 2, при отеке беременных наибольшая активность уроканиназы достигает 0,9, гистидазы 1,6, составляя в среднем для уроканиназы $0,17 \pm 0,11$, а для гистидазы— $0,34 \pm 0,18$ ед./мл/час.

Любопытно, что гистидаза, как правило, при поражениях печени появляется в крови значительно чаще и с более высокой активностью, чем уроканиназа. Различная скорость выхода этих ферментов в кровяное русло обусловлена либо различием в величине молекулярного веса ферментов, либо их различной локализацией в клетке.

У большинства обследованных беременных с токсикозом повторные определения активности ферментов, проведенные через 2—4 мес. после родов, показали нулевую активность, и лишь у некоторых она осталась на том же уровне или даже нескльско выше. Полученные данные позволяют заключить, что при беременности, осложненной токсикозом, наблюдаемые изменения со стороны печени в большинстве случаев проходящие. Мы рекомендуем рассматривать урокаминазную и гистидазную активность в сыворотке крови как ранний и весьма чувствительный показатель начальной стадии поражения печени при токсикозе второй половины беременности и проводить соответствующие лечебно-профилактические мероприятия. Рекомендуется при нормальной беременности проводить определение урокаминазной и гистидазной активности крови и проявление ее рассматривать как показатель скрытой фазы печеночной недостаточности.

Кафедра биохимии, кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступила 12/V 1972 г.

Վ. Գ. ՄԻԻԹԱՐՅԱՆ, Լ. Մ. ՄԵԺԼՈՒՄՅԱՆ, Ս. Ա. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ, Կ. Դ. ԴԱՆԵԼՅԱՆ

ՈՒՌՈՎԱՆԻՆԱԶԱՅԻ ԵՎ ՀԻՍՏԻԴԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀՂԻՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ
ՄԵԶ՝ ՀՂԻՌՆԻԹՅԱՆ ԵՐԿՐՈՐԴ ԿԵՍԻ ՏՈՔՍԻԿՈԶՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Նորմալ հղիության ժամանակ հիստիդազա և ուռոկանինազա ֆերմենտներն արյան շիճուկում բացակայում են, որը վկայում է լյարդի հյուսվածքի ինտակտության մասին:

Երկկամախտով տառապող հղիների մոտ տեղի է ունենում այդ ֆերմենտների միգրացիա լյարդից դեպի արյուն, ընդ որում հիստիդազան որոշվում է ավելի հաճախ և ավելի բարձր ակտիվությամբ, քան ուռոկանինազան:

Հղիության այտուցի ժամանակ վերոհիշյալ ֆերմենտների ակտիվությունը արյան շիճուկում եղել է ավելի թույլ արտահայտված, քան երկկամախտի ժամանակ:

Հետծննդյան շրջանում ծննդկանների մեծ մասի արյան շիճուկում հիստիդազայի և ուռոկանինազայի ակտիվությունը արագ իջել է ու հասել զերոյի:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блинова Т. В. Вопросы мед. химии, 1968, 3, стр. 307.
2. Блинова Т. В. В кн.: Биохимия микробов и иммунохимия. Горький, 1966, стр. 118.
3. Бунин К. В. В кн.: Ранняя диагностика и лечение инфекционных болезней. Л., 1969, стр. 221.
4. Буробин В. А. и Леонова Н. А. Вопросы мед. химии, 1963, 3, стр. 322.
5. Горкина З. А. и Блинова Т. В. Биохимия микробов и иммунохимия. Горький, 1966, стр. 117.

6. Мансурова И. Д. Биохимия печени при болезни Боткина и боткинских циррозах. Душанбе, 1946, стр. 40.
7. Мардашев С. Р. и Буробин В. А. Вопросы мед. химии, 1962, 3, стр. 320.
8. Мясоедова К. Н. Биохимия, 1966, 1, стр. 182.
9. Felgelson M. J. Biol. Chem, 1968, 243, 5088.
10. Noda K., Kusaka Y. and Yoshida A. Agr. Biol. Chem., 1967, 31, 217.
11. Noda K. and Yoshida A. Agr. Biol. Chem., 1969, 33, 31.
12. Schlrmer M. D. and Harper A. E. J. Biol. Chem., 1970, 245, 1204.
13. Tabor H. and Mehler A. H Meth. Enzymol., 2, 288, 1955.

А. В. АВАКЯН

ВОЗРАСТНЫЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКАХ

В работе говорится о грубых структурных и химических изменениях в межпозвоночном диске человека, происходящих с возрастом: исчезновение слонности фиброзного кольца, постепенная гомогенизация диска с образованием гиалинизированной соединительной ткани, приводящих в последующем к очаговой дезорганизации гиалинизированной соединительной ткани с зернисто-глыбчатым распадом. В фиброзном кольце увеличивается количество нейтральных мукополисахаридов. В пульпозном ядре наблюдается увеличение количества кислых и уменьшение нейтральных мукополисахаридов.

Описанные возрастные структурные и химические изменения в межпозвоночных дисках могут служить предпосылкой к развитию некоторых патологических состояний позвоночника.

Возрастные изменения в межпозвоночных дисках могут служить предпосылкой к развитию некоторых патологических состояний позвоночника. Изменения в межпозвоночных дисках порой бывают трудно отличимы от сходных с ними некоторых патологических состояний.

Вопрос возрастных изменений межпозвоночных дисков неоднократно освещался в литературе [1—8], однако в этих работах гистохимические исследования с тистоэнзиматическим анализом проведены недостаточно детально.

Нами было произведено исследование поясничных межпозвоночных дисков у 63 лиц в возрасте от новорожденного до 88 лет, умерших от различных заболеваний. Было исследовано пульпозное ядро и фиброзное кольцо. Материал фиксировался в нейтральном формалине, заливался в парафин. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, толуидиновым синим, юрсеином, по Массону, импрегнация серебром по Гомори, ШИК-реакция. Контрольные препараты инкубировались в буферных растворах соответствующих ферментов.

Весь анатомический материал разделен на 3 возрастные группы: от новорожденного до 30 лет—23 случая, от 31 до 60 лет—22, от 61 и выше—18 случаев.

При исследовании межпозвоночного диска новорожденных в наружном волокнистом слое обнаружены коллагеновые и эластические волокна. Эластические волокна в основном выявляются на периферии фиброзного кольца, а по мере углубления в сторону пульпозного ядра количество их постепенно уменьшается и приобретает тонкофибрилляр-

ный характер. В фиброзном кольце коллагеновые пучки идут по различным направлениям. Циркулярно идущие волокна чередуются с перпендикулярно или косо идущими волокнами. Здесь же наряду с ортохроматически окрашенными встречаются метахроматически окрашенные коллагеновые пучки. Среди коллагеновых пучков наблюдаются отдельные экземпляры или изогенные группы хрящевых клеток. Из клеточных элементов преобладают фибробласты. Пульпозное ядро при окраске толуидиновым синим не обладает метахроматической способностью. Оно больше пикринофильно, а метахромазия носит очаговый характер. Следовательно, в этом возрасте межпозвонковый диск не насыщен кислыми мукополисахаридами.

Слоистое строение фиброзного кольца более наглядно выражено в зрелом возрасте, когда число слоев достигает 8 и количество кислых и нейтральных мукополисахаридов увеличивается. Иногда ткань всего диска толуидиновым синим окрашивается интенсивно метахроматично. Особенно метахромазия хорошо выражена в наружном волокнистом слое. Здесь же определяется аргирофильная зернистость. В пульпозном ядре нежные коллагеновые пучки состоят из указанных зерен. В этом возрасте метахроматически окрашиваются нежные фибриллы, а само пульпозное ядро имеет пещеристое строение. Коллагеновые волокна образуют узко- или широкопетлистую сеть, внутри которой ткань вообще не окрашивается и оставляет впечатление пустоты.

Слоистое строение наружного фиброзного кольца с наличием большого количества хрящевых клеток замечается и в 20—25-летнем возрасте. В этом возрасте диск тотально окрашивается метахроматично, что говорит о наличии большого количества кислых мукополисахаридов. Замечается аналогичная картина и нейтральных мукополисахаридов. В отличие от предыдущих возрастов аргирофильные волокна встречаются сравнительно мало и только в пульпозном ядре. Эластические волокна встречаются только на периферии фиброзного кольца.

К 30-летнему возрасту в наружном фиброзном кольце замечается гиалиноз коллагеновых пучков.

Во второй возрастной группе (31—60 лет) также наблюдаются вышеописанные возрастные изменения. Начиная с 35 лет в межпозвонковых дисках обнаруживаются трещины, которые более наглядно замечаются (даже макроскопически) на сагитальных срезах позвоночника. Гистологически при этом замечается рассасывание межучного основного вещества и коллагеновых волокон с их зернисто-глыбчатым распадом (рис. 1, А). Наряду с вышеописанными изменениями в части случаев в гиалинизированной соединительной ткани выявляются крупные, гигантские шарообразные клетки, где расположены хрящевые клетки (рис. 1, Б). По-видимому, данное явление следует рассматривать как признак несовершенной репаративной регенерации хрящевых клеток.

Слоистое строение наружного фиброзного кольца с возрастом нарушается. Коллагеновые пучки сливаются, подвергаются гомогениза-

ции, гиалинозу, создавая благоприятные условия для хрящевой метаплазии указанной ткани. Гиалинизированные участки толуидиновым синим окрашиваются юртохроматично, тогда как при ШИК-реакции эти участки окрашиваются в розово-красный цвет.

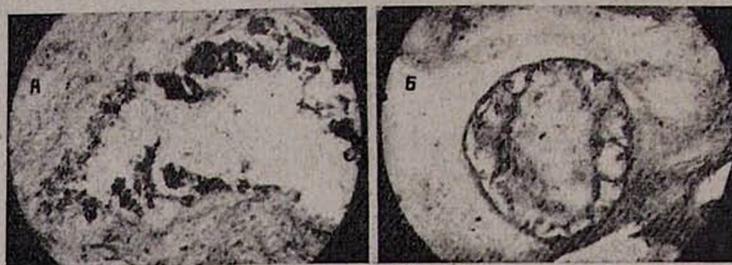


Рис. 1. А. Большой участок зернисто-глыбчатого распада с образованием щели, ув. 15×10 .
Б. Гигантская шарообразная клетка со многими изогенными группами хрящевых клеток внутри одной общей капсулы. Окраска гематоксилин-эозином, ув. 15×40 .

После 45-летнего возраста в диске замечается очаговая дезорганизация гиалинизированной соединительной ткани, центром которой являются хрящевые клетки, подвергающиеся вакуольной дистрофии и гибели. Соединительная ткань приобретает тонковолокнистое строение. Волокна, перекрещиваясь в различных направлениях, приобретают вид пчелиных сот. Вышеописанное говорит о резорбции компактных белковых веществ с обнажением нежнофибрилярного коллагенового остова.

В возрасте 50 лет обнаружен тотальный гиалиноз диска, богато насыщенного как кислыми, так и нейтральными мукополисахаридами. Отмечается некоторая разрыхленность межучточного основного вещества вокруг хрящевых клеток, которые по Ван-Гизону окрашиваются в желтый и желтовато-розовый цвет, и именно здесь выявляются фрагменты эластических волокон.

В 60-летнем возрасте вышеописанные изменения усугубляются. В межпозвоночном диске замечается: полное нарушение слоистого строения, хрящевая метаплазия межпозвоночного диска с крупными очагами дезорганизации в виде рассасывания межучточного основного вещества с обнажением фуксинофильных, ШИК-положительных, метакроматических волокон. Очаги дезорганизации соответствуют участкам некротизированных хрящевых клеток. Это доказывается тем, что вокруг хорошо сохранившихся хрящевых клеток межучточное основное вещество имеет однородный вид, окрашивается оксифильно. Вокруг погибающих клеток межучточное основное вещество подвергается базофильному набуханию. Однородность теряется. Межучточное основное вещество рассасывается, и на этом месте выявляются нежные переплетающиеся между собой волокна. Ткань диска богата кислыми и нейтральными мукополисахаридами. Запас их большой и по своим гинк-

торальным особенностям не отличается от дисков предыдущих возрастных периодов.

В третьей возрастной группе (старше 61 года) в межпозвонковом диске обнаруживается полное рассасывание межучного основного вещества наружного волокнистого слоя с появлением вторичной метахромазии коллагеновых пучков. Хрящевые клетки в состоянии гидропической дистрофии с пикнозом и периферическим расположением ядер—перстневидные хрящевые клетки. Вокруг ядер имеется большое накопление липофусцина. Пульпозное ядро содержит сравнительно больше кислых и нейтральных мукополисахаридов, причем метахроматически окрашенная масса состоит из нежных волоконцев. Само пульпозное ядро имеет пещеристый вид в связи с широкопетливой сетью коллагена. Внутри петель какого-либо вещества обнаружить не удалось.

Выше 67 лет в межпозвонковом диске обнаруживаются обширные поля фибриноидного некроза. При ШИК-реакции диск приобретает бледно-розовый цвет. Нейтральных мукополисахаридов сравнительно мало. Повсеместно замечается рассасывание межучного основного вещества с оголением коллагеновых фибрилл. Последние при этом приобретают артрофилию и окрашиваются толуидиновым синим в синий цвет. Наблюдается также нарушение регенеративных способностей хрящевых клеток, что выражается сохранностью первоначальной капсулы хрящевых клеток, внутри которой обнаруживается большое количество хрящевых клеток с явлениями гидропической дистрофии и бурой атрофии.

Гистоморфологическое и гистохимическое исследование по возрастным группам показало, что во второй половине жизни в межпозвонковом диске человека происходят грубые структурные и химические изменения, которые сводятся к исчезновению слоистости фиброзного кольца, постепенной гомогенизации диска с образованием гиалинизированной соединительной ткани. Замечается также хрящевая метаплазия, неправильное деление хондроцитов с образованием крупных шаровидных клеток, очаговая дезорганизация гиалинизированной соединительной ткани с зернисто-глыбчатым распадом, перенасыщение фиброзного слоя нейтральными мукополисахаридами, резорбция компактных белковых веществ, накопление мукополисахаридов в основном в очагах тканевой дезорганизации, рассасывание межучного основного вещества, увеличение кислых мукополисахаридов и уменьшение нейтральных мукополисахаридов в пульпозном ядре, образование очагов фибриноидного некроза. Вышеописанные изменения резко и наглядно выражены в центре диска—в пульпозном ядре и менее выражены к периферии диска—в фиброзном кольце.

Описанные возрастные структурные и химические изменения, несомненно, являются немаловажным фактором, способствующим развитию патологических процессов, приводящих к разрыву диска, пролапсу, к образованию Шморлевских узлов и реактивным изменениям прилежащих позвонков и связочного аппарата, а в последующем к остеохондрозу

позвоночника. Описанные нами морфологические изменения являются одним из основных звеньев генеза остеохондроза позвоночника, но не единственной причиной. С возрастом происходят различного рода биохимические, ферментативно-гормональные изменения, совокупность их и приводит к патологии диска.

Кафедра патологической анатомии
кафедра факультетской и госпитальной хирургии
ПСС факультетов Ереванского медицинского института

Поступила 9/Х 1972 г.

Ա. Վ. ԱՎԱԳՅԱՆ

ՄԻՋՈՂՆԱՅԻՆ ԱՃԱՌՆԵՐԻ ՏԱՐԻՔԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾԱՐԱՆԱԿԱՆ ԵՎ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԱՔԻՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մարդու կյանքի 2-րդ կեսում միջողնային աճառներում առաջանում են խիստ արտահայտված հյուսվածաբանական և բիմիական փոփոխություններ: Միջողնային աճառների շերտավորումը անհետանում է և աստիճանաբար փոխարինվում հիալինային շարակցական հյուսվածքով: Խոնդրոցիտների ոչ ձիշտ բաժանումից առաջանում են խոշոր աճառային բջիջներ, նկատվում է հիալինային շարակցական հյուսվածքի օջախային հատիկա-գուղձային քայքայում, միջբջջային հիմնական նյութի ներծծում: Ֆիբրոզ շերտում կուտակվում են չեզոք մուկոպոլիսախարիդները, թթու մուկոպոլիսախարիդներն ավելանում են դոնդող նյութում:

Նկարագրված փոփոխություններն ավելի խիստ արտահայտված են միջողնային աճառի կենտրոնում, ավելի թույլ՝ ծայրամասերում:

Վերը նշված հյուսվածաբանական և բիմիական փոփոխությունները առաջացնում են տարբեր տեսակի ախտաբանական երևույթներ՝ աճառի ճաքում, պատռում, արտանկում, հյուսվածքների, կապանների, ողների մարմինների փոփոխում և օտարոտություններ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградова Т. П. Актуальные проблемы геронтологии и гериатрии. Киев, 1968, стр. 41.
2. Дегтярев И. П. Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1966, стр. 81.
3. Дегтярев И. П. Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1966, стр. 84.
4. Малинскы Й. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1959, 36, 1, стр. 25.
5. Мельниченко А. В., Рубашева А. Е., Динабург А. Д. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1966, 66, 6, стр. 809.
6. Пономаренко Л. Н. Тезисы докл. научной сессии Кубанского мед. ин-та. Краснодар, стр. 9.
7. Пыльдвере К. И., Пыльдвере Э. М., Старкопф М.-А. А. В кн.: Вопросы клинической неврологии и психиатрии, т. 2. Тарту, 1962, стр. 95.
8. Bradford F. and Spurling R. The intervertebral disc. Springfield, 1945.

УДК 616.743—006.2+617.53.314

М. Х. АИРАПЕТЯН, Н. В. КАРАПЕТЯН, Л. Л. ГРИГОРЯНЦ

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КИСТОЗНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ШЕИ

Работа посвящена диагностике и лечению кистозных образований шеи. Исследованы и оперированы 85 больных (56 с врожденными кистами, 8—с паразитарными и 21—с гемангиомами и лимфангиомами шеи).

Для диагностики указанных заболеваний, кроме обычных клинических исследований, широко применялась пункция с цитологическим исследованием пунктата. Для выяснения взаимоотношения с соседними органами применялось контрастное рентгеноисследование с введением контрастного вещества в полость кистозного образования.

Лечение кист и кистозных образований шеи заключалось в радикальном удалении; из 85 наблюдений рецидив врожденной кисты отмечался у 11 больных. Срок наблюдения 3—5—10 и более лет.

Кистозные образования шеи, являющиеся в основном врожденными, относятся к аномалиям развития и связаны с задержкой нормальных стадий эмбриогенеза, которые проходят через ряд смежных этапов. Дефекты развития шеи встречаются не так редко, как описываются в литературе.

Поскольку кисты шейной области возникают вследствие нарушения развития жаберных дуг и щелей, образования эти носят названия бранхиогенных.

Боковые кисты и свищи шеи, развивающиеся из протоков вилочковой и щитовидной желез, располагаются ниже подъязычной кости кнаружи от средней линии, впереди от края кивательной мышцы [5]. Вышеизложенное свидетельствует о том, что имеется общая эмбриогенетическая связь между врожденными кистами шеи и добавочными щитовидными железами в мезобранхиальном поле.

В процессе эмбриогенеза в одних случаях ткань щитовидной железы сохраняется, подвергаясь гиперплазии, и проявляется как добавочной щитовидной железы, в других—распадается, выявляясь в виде врожденной кисты шеи.

Несмотря на врожденный характер, кистозные образования шеи обнаруживаются лишь в зрелом возрасте в виде глубоко заложённых образований. В большинстве случаев они содержат серознослизистую жидкость или атероматовзную кашлицу.

Вопрос диагностики и лечения кистозных образований шеи в современной литературе недостаточно освещен, и это, на наш взгляд, объясняется тем, что указанные заболевания изучаются различными специалистами (челюстно-лицевыми хирургами, отоларингологами) и

весьма редко хирургами. Однако как по литературным, так и по нашим данным видно, что основной контингент больных с кистами шейной области в конечном итоге лечится в онкологических клиниках.

Наши наблюдения совпадают с мнением Р. И. Венгловского и И. С. Венгеровского [2, 3] о том, что хотя боковые кисты шеи чаще всего наблюдаются в детском возрасте, больные обращаются за медицинской помощью в зрелом возрасте. Детские хирургические клиники г. Еревана наблюдали кисты шеи чрезвычайно редко.

Хирургическое отделение нашего института располагает материалом, охватывающим 85 наблюдений кистозных образований шеи, из которых 45 относятся к срединным кистам шеи. Среди 11 боковых кист шеи 7 были расположены слева и 4 справа. У 8 больных имелись паразитарные кисты (эхинококк) шейной области, у 21—гемангиома и лимфангиома.

Из 56 больных с врожденными кистами мужчин было 35, женщин 21. Возраст больных колебался от 4 до 85 лет (29 чел.—от 15 дней до 5 лет, 43 — от 5 до 15 лет, 13 чел.—14 лет и более).

Анализ историй болезни и диагнозов показывает, что врачи общелечебной сети недостаточно знакомы с врожденными кистами шеи. Только 29 больных поступили к нам с диагнозом—киста шейной области, остальные лечились в различных лечебных учреждениях с диагнозом—воспалительный лимфаденит, туберкулез и пр.

Жалобы больных с кистозными образованиями шейной области сводились к наличию безболезненной припухлости различных размеров.

Кистозные образования у исследуемых больных располагались на передней или боковой поверхности шеи, большей частью вблизи от щитовидной железы в подчелюстной или околоушной области. У двух больных длительное время существование кистозных образований привело к воспалению и образованию свищей. Отделяемое свищей и содержание кист носило гнойный характер. Небольшие кисты и свищи не нарушали функции шейных органов, однако при больших кистах больные жаловались на затруднение глотания и дыхания.

Боковые кисты шеи обычно располагались в области кивательной мышцы, чаще по переднему краю или под ней на различных уровнях, имели эластичную, мягкую или плотноватую консистенцию, гладкую поверхность и четкие контуры. При расположении в подчелюстной области ценные данные можно получить при одновременной пальпации как со стороны полости рта, так и с поверхности образования.

Диагностика кистозных образований шеи не трудна, в сомнительных случаях пункция легко устанавливает наличие жидкости, после извлечения которой опухоль исчезает. Цитологическое исследование жидкости, в свою очередь, дает возможность установить характер процесса, а наличие плоских эпителиальных клеток подтверждает несомненность диагноза врожденной кисты. Нередко макроскопический вид пунктата дает основание дифференцировать эхинококк, лимфангиому, гемангиому от истинных кист шейной области.

Ввиду глубокого расположения кистозных образований шеи необходимо тщательное предоперационное исследование как хирургом, так и ларингологом.

Установление связи с другими шейными органами нередко бывает возможно только с помощью контрастного рентгеноисследования. После пункции в полость кисты вводится 50%-ый кардиотраст, и производится рентгеноснимок. Количество введенного контрастного вещества зависит от размеров полости кисты. Проведенные исследования убедили нас в том, что контрастное рентгеноисследование имеет решающее значение для выбора методов лечения.

Срединные кисты шеи отличаются от боковых кист только своим расположением, во всех остальных вопросах как диагностики, так и лечения они ничем не отличаются от боковых кист шеи.

Что же касается данных литературы о паразитарных кистах шейной области, то они весьма скудны, а имеющиеся единичные наблюдения [1, 6, 7] свидетельствуют об их исключительной редкости. Эхинококк щитовидной железы отмечен в 0,25% всех случаев эхинококков. Большая редкость в отсутствии характерных симптомов эхинококка шейной области приводит к тому, что они оперируются под различными предоперационными диагнозами: киста шеи, узловатый или добавочный зуб, опухоли лимфоузлов и т. п.

Мы располагали 8 наблюдениями эхинококка шейной области: 4—щитовидной железы, 2—слюнной железы (околоушная и подчелюстная), 2—мышц шеи. Эхинококки щитовидной железы были оперированы с предположительным диагнозом—узловатый кистозный зуб, а эхинококк слюнной железы в одном случае был принят за смешанную опухоль околоушной слюнной железы, в другом—за кисту.

Гемангиомы и лимфангиомы шейной области встречаются редко, и почти всегда такие больные оперируются с предоперационным диагнозом—киста шеи.

Рациональным методом лечения кистозных образований шеи является оперативный, заключающийся в радикальном иссечении кисты вместе с капсулой. Для оперативного удаления кист шеи желательно применение интубационного наркоза, при котором хирург имеет возможность манипулировать свободно.

Мы согласны с принципом Макинтоша, который предлагает операцию выше ключицы производить под общим обезболиванием, что создает наиболее благоприятные условия для спокойного выполнения оперативного вмешательства.

Под общим обезболиванием нами оперировано 38 больных. Подготовка больных к обезболиванию обычная. Вводный наркоз осуществляется внутривенным введением барбитуратов ультракороткого действия. В качестве основного наркотика применялись эфир, закись азота, фторотан. В связи с тем, что на шее чаще применяется электрокоагуляция, мы предпочтение отдаем использованию закиси азота и фторотана. Из релаксантов применялись депполяризирующие релаксанты—дитилин,

бротилии, листенон. В течение всей операции поддерживалось управляемое дыхание. При расширенных операциях на шее, особенно онкологических, нами с успехом применялись ганглиоблокирующие средства, при помощи которых резко сокращалось количество наркотических веществ и при необходимости некоторого снижения артериального давления, что в свою очередь уменьшало кровопотерю.

Для удаления срединных кист нами производился дугообразный разрез по кожной складке, как при струмэктомии, а при боковой кисте шеи—по внутреннему краю кивательной мышцы. Подобные разрезы создают хороший доступ к подъязычной кости, к которой часто бывает припаяна киста. Об этом обстоятельстве многие хирурги забывают, и оно становится причиной осложнений и рецидивов.

Почти во всех наших наблюдениях обнаружены интимные спайки между оболочкой кисты и подъязычной костью. Поражение подъязычной кости отмечалось нами как рентгенологически, так и при ревизии во время операции.

Д. И. Якимюк [8] и А. С. Домрачев [4] считают, что при удалении врожденных кист и свищей шеи необходима резекция или полное удаление подъязычной кости.

Как указывалось выше, во время общего обезболивания при радикальном удалении кист с частичной резекцией подъязычной кости у 38 больных с врожденными кистами шеи осложнений и рецидивов не наблюдалось (сроки наблюдения от 12 месяцев до 14 лет).

Интересно отметить, что у радикально оперированных больных без вмешательства на подъязычной кости рецидив наблюдался в 11 случаях из 56, что можно объяснить недостаточной ревизией при местной анестезии. Операции при рецидивах врожденных кист шеи всегда сопровождалась резекцией подъязычной кости.

Значительную трудность представляло иссечение боковых кист шеи, по причине глубокого расположения их.

Во всех остальных случаях удаление кистозных образований шеи не представляло особых затруднений.

Выводы

1. Врожденные кисты шеи необходимо дифференцировать от эхиноккока, гемангиомы, лимфангиомы и кист слюнных желез.
2. В диагностике кистозных образований шеи основными являются пункция с цитологическим исследованием пунктата и контрастное рентгеноисследование.
3. Залогом радикальности хирургического лечения при кистах шеи является тщательное предоперационное исследование больного и установление взаимосвязи кисты с другими органами и тканями шейной области (при связи с подъязычной костью—резекция последней), а также выбор рационального метода обезболивания.

4. Общее обезболивание является методом выбора при операциях по поводу кистозных образований шеи.

Армянский институт рентгенологии и онкологии

Поступила 2/XII 1971 г.

Մ. Խ. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ն. Վ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Լ. Լ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆՑ

ՊԱՐԱՆՈՑԻ ԲՇՏԱՅԻՆ ԳՈՅԱՅՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Աշխատանքը նվիրված է պարանոցի բշտային գոյացությունների ախտորոշման և բուժման հարցերին, Հեղինակների կողմից հետազոտվել և բուժման է ենթարկվել 87 հիվանդ, որից 58-ը՝ պարանոցի բնածին, 8-ը՝ պարազիտային բշտային գոյացություններով, 21 հիվանդներ եղել են հեմանգիոմայով և լիմֆանգիոմայով:

Ախտորոշման համար, բացի գոյություն ունեցող եղանակներից, լայնորեն կիրառել ենք պունկցիան, բջջաբանական և ռենտգենաբանական հետազոտությունները:

Պարանոցի բշտային գոյացությունների բուժումը վիրաբուժական է: 87 վիրահատվածներից հիվանդության կրկնություն նկատվել է 11 հիվանդների մոտ. դիտարկման ժամկետը եղել է 3, 5, 10 և ավելի տարիներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айрапетян М. Х. Ж. «Арохчапаятун», 1956, 1, стр. 12.
2. Венгловский Р. И. В кн.: О свищах и кистах шеи. М., 1909.
3. Венгеровский И. С. Сборник работ Свердловского медицинского института, вып. 37. Свердловск, 1962, стр. 455.
4. Домрачев А. С. Вестник хирургии, 1965, 4, стр. 111.
5. Рихтер Г. А. Врожденные заболевания шеи. Руководство по хирургии, т. 2. М., 1966, стр. 36.
6. Рехилис С. Д. Хирургия, 1955, 6, стр. 63.
7. Мирза-Авакян Г. Л. Хирургия, 1955, 11, стр. 178.
8. Якимюк Д. И. Вестник хирургии, 1955, 7, стр. 117.

Н. Д. МЕХТИЕВА, В. А. БАЛЯЗИН, А. А. САЯМОВА

К ДИАГНОСТИКЕ МЕНИНГИОМ БОКОВЫХ ЖЕЛУДОЧКОВ
ГОЛОВНОГО МОЗГА

В статье проводится анализ 13 наблюдений менингиом боковых желудочков головного мозга с целью улучшения их диагностики. Выявлен синдром, который можно считать характерным для менингиом боковых желудочков, а также специфические для этой группы опухолей ангиографические признаки. Произведено изучение исходного места роста опухолей, а также их гистологические варианты.

До настоящего времени неврологическая диагностика менингиом боковых желудочков продолжает представлять определенные трудности, что объясняется редкостью данных опухолей и особенностями их роста в почти замкнутой, но способной к растяжению полости бокового желудочка [1].

Наглядным подтверждением редкости новообразований этой локализации могут быть данные, приводимые П. А. Пронзелевым [5]. Он сообщает, что общее число наблюдений в мировой литературе составляет 230 менингиом боковых желудочков, включая 14 наблюдений самого автора. Мы располагаем 13 верифицированными наблюдениями менингиом боковых желудочков головного мозга (за последние 20 лет), что составляет 2,8% к общему числу внутречерепных менингиом за тот же период. В подавляющем числе наблюдений неврологическое обследование давало основание заподозрить опухоль головного мозга, но точный топический диагноз вызывал большие затруднения. В связи с этим мы поставили перед собой задачу изучить клинические особенности менингиом боковых желудочков с целью уточнения их диагностики.

Менингиомы боковых желудочков, как и все менингиомы; по нашим данным, встречаются чаще у женщин (8 женщин и 5 мужчин). Наблюдаются эти новообразования у больных среднего возраста, однако могут быть и в более раннем (с 11 до 20 лет—1 набл., с 21 до 30—4, с 31 до 40—6, свыше 40—2 набл.). Исходным местом роста менингиом были: гломус оскудистого сплетения боковых желудочков с направлением роста опухоли в нижний или задний рог и центральную часть (9); строма верхней занавески сплетения (3) и в одном наблюдении строма переднего отдела бокового оскудистого сплетения с направлением роста опухоли в передний рог. Эти данные не противоречат сведениям, приводимым в литературе [5, 10, 15].

Менингиомы были больших размеров (от 95 до 230 г). Они расширяли желудочковый треугольник, центральную часть, нижний и задний

рог (в зависимости от первичного роста). В двух наблюдениях опухоль отдавливала вещество мозга. Менингиомы имели овальную или округлую форму, плотную консистенцию, были покрыты капсулой и рыхло связаны арахноидальными спайками со стенками желудочков и питающими сосудами из сплетения.

Менингиомы в 10 наблюдениях локализовались в полости правого желудочка, в 3—в полости левого.

Среди изученных менингиом боковых желудочков фибробластических было 7, менинготелиоматозных — 5, мезенхимальных — 1. Как видно из приведенных гистологических вариантов, преобладал фибробластический тип, причем исходное место роста его чаще всего связано с *glomus*-ом сосудистого сплетения.

Развитие клинической картины менингиом боковых желудочков в соответствии с большинством литературных данных происходит незаметно, и они распознаются поздно, когда уже появляются окклюзионно-гидроцефальные приступы. Это несоответствие между бедностью патологических симптомов и большими размерами опухоли характерно для менингиом боковых желудочков. Дальнейшее клиническое течение менингиом желудочков имеет также ряд особенностей. Заболевание начинается медленно, с головных болей и протекает длительно — от 6 мес. до 8 лет. В течение заболевания отмечаются продолжительные ремиссии от 1,5 мес. до 2—3 лет. Первыми симптомами заболевания изученной группы опухолей были головные боли, которые носили приступообразный характер, появляясь утром или ночью (в 5 наблюдениях отмечалась связь с переменой положения тела). Приступы головных болей сопровождались рвотами в 9 наблюдениях, в 3—головокружением. Изолированная рвота отмечалась только в одном наблюдении и была первым симптомом заболевания. При поступлении в клинику у всех больных имели место постоянные половные боли, которые приступообразно усиливались. Вынужденное положение головы наблюдалось у 5 больных — запрокидывание кзади с наклоном влево или вправо, и только у одного больного при преимущественной локализации опухоли в нижнем роге мы наблюдали своеобразное движение головы и тела, описанное Н. В. Коноваловым [3].

Двухсторонние застойные соски зрительных нервов наблюдались в 7 случаях, и только в 2 отмечен односторонний застойный сосок на стороне локализации опухоли. Вторичная атрофия зрительных нервов имела место у 3 больных, в одном наблюдении было нормальное глазное дно. Застойные соски зрительных нервов возникали вскоре после появления приступов головных болей. Амавроз установлен у одного больного, амблиопия—у 11.

У ряда больных выявлены признаки локального поражения головного мозга или перивентрикулярные (как их назвала О. С. Успенская [8]), причем в начале заболевания они носят мерцающий, преходящий характер.

По мере роста опухоли и воздействия ее на мозговые образования, а также нарастания гидроцефалии, перивентрикулярные симптомы становятся более определенными, однако резко выраженными они не бывают. К ним относятся двигательные нарушения в виде легких гемипарезов, расстройств чувствительности, гемианопсии и эпилепсии. Необходимо отметить, что наиболее выражены нарушения глубокой чувствительности. Гомонимная гемианопсия наблюдалась у 6 больных, квадрантная — у 2, что соответствовало локализации опухоли задних отделов желудочков.

В единичных наблюдениях встречались поражения III, IV, V пар черепно-мозговых нервов, что помогало в определении стороны локализации процесса. Поражения эти были нестойкими, слабовыраженными, с изменяющейся степенью выраженности. О. С. Успенская относит их к краниобазальным симптомам, возникшим в результате повышения внутричерепного давления.

Мозжечковые нарушения, которые по своему происхождению являются дислокационными, наблюдались в 8 случаях и имели непостоянный характер. Они появлялись в виде атаксии, неустойчивости в позе Ромберга, нистагмы, адиадохокинеза.

Менингеальные симптомы также имели место у наших больных [5], проявлялись ригидностью мышц затылка и симптомом Керинга. Они появлялись в поздней стадии развития опухолей. Эндокринные нарушения наблюдались лишь у одной больной в виде дисменореи.

Нарушения психики отмечены у всех больных — преобладала заторможенность, оглушенность, а иногда не критичность и эйфория, степень их выраженности колебалась в зависимости от степени повышения внутричерепного давления.

Таким образом, для менингиом боковых желудочков характерны умеренные приступы головных болей в начале заболевания, медленное течение процесса, протекающего с ремиссиями, слабые очаговые нарушения в виде гомонимной гемианопсии, слабых проводниковых и мозжечковых расстройств, позднее присоединение нарушений ликвороциркуляции. Описанную последовательность развития клинической картины можно считать характерной для менингиом боковых желудочков.

Более точная диагностика новообразований этой локализации возможна при применении параклинических методов исследования.

На краниограммах в 12 наблюдениях выявлены признаки, характерные только для внутричерепной гипертензии, — порозность спинки турецкого седла, остеопороз дна турецкого седла, изменения клиновидных отростков, пальцевые вдавления. И только в одном наблюдении по краниограммам можно было поставить диагноз опухоли бокового желудочка на основании выявления кальция в проекции нижнего рога бокового желудочка.

Пневмовентрикулография в наших наблюдениях была произведена только у 3 больных ввиду тяжелого состояния их к моменту поступления в клинику. На пневмограммах отмечалось гидроцефальное расширение

желудочков, дефект заполнения одного из них на стороне опухоли и легкое смещение желудочков от средней линии.

С целью уточнения гистологической природы опухоли и ее расположения у 13 больных производилась каротидная ангиография, позволившая выявить гидроцефальное напряжение сосудов на стороне локализации процесса, смещение средней мозговой артерии по задневисочному типу (11), нерезкое дугообразное смещение передней мозговой артерии за среднюю линию (11) и, что особенно характерно для менингиом боковых желудочков, гипертрофию передней ворсинчатой артерии (11 из 13), а также собственную сосудистую сеть опухоли (11 из 13).

На изменения передней ворсинчатой артерии при менингиомах боковых желудочков головного мозга указывал ряд авторов [6, 7, 11—13, 15 и др.].

В 2 наблюдениях была произведена вертебральная ангиография, позволившая на основании гипертрофии задней наружной ворсинчатой артерии и собственной сосудистой сети опухоли поставить диагноз менингиомы (рис. 1).



Рис. 1. А. Менингиома задних отделов бокового желудочка. Артериальная фаза. Вентральное смещение задней наружной ворсинчатой артерии и собственная сосудистая сеть опухоли (указано стрелками).
 Б. Менингиома задних отделов бокового желудочка. Венозная фаза. Собственная сосудистая сеть опухоли (указано стрелками).
 В. Менингиома передних отделов бокового желудочка. Артериальная фаза. Собственная сосудистая сеть опухоли и дорзальное смещение задней наружной ворсинчатой артерии (указано стрелками).

Впервые на значение вертебральной ангиографии в диагностике внутрижелудочковой опухоли обратил внимание Амели [9], в последующем на ее роль указывали и другие авторы [2, 4, 12, 14].

Вертебральная ангиография совместно с каротидной дает возможность хирургу наиболее полно увидеть размеры опухоли, ее васкуляризацию, кроме того, вертебральная ангиография является незаменимым методом диагностики в тех случаях, когда проводится дифференциальная диагностика между опухолью бокового желудочка и задней черепной ямкой.

Итак, становится очевидной значительная диагностическая роль каротидной и вертебральной ангиографии в диагностике менингиом бо-

ковых желудочков головного мозга. Все 13 больных с менингиомами боковых желудочков были оперированы. У 11 больных произведено полное удаление опухоли, у 2—частичное. Из 13 оперированных больных умерло двое. Послеоперационное течение только у одной больной осложнилось менингоэнцефалитом, после которого развился стойкий гемипарез.

В остальных наблюдениях все вышеописанные очаговые нарушения подверглись почти полному обратному развитию, стойкой осталась лишь гемипарезная гемипарезия. Некоторые больные приступили к трудовой деятельности. Катамнез больных прослежен от 1,5 до 15 лет.

Выводы

1. Менингиомы боковых желудочков располагаются чаще в задних отделах желудочковой системы.

2. Преобладающим типом менингиом в этих отделах является фибробластический.

3. Клиническая картина менингиом боковых желудочков складывается из очаговых нарушений в виде гемипарезной гемипарезии, слабых проводниковых расстройств, церебральных нарушений, медленного течения с ремиссиями и поздних гипертензионно-гидроцефальных приступов.

4. В диагностике менингиом боковых желудочков ведущее место принадлежит ангиографическому методу как наиболее щадящему и более полно определяющему характер опухоли.

5. Результаты оперативного вмешательства при правильной дооперационной оценке опухоли хорошие.

6. Восстановление функции после операции почти полное.

Кафедра и клиника нервных болезней
и нейрохирургии Ростовского на Дону
медицинского института

Поступила 27/XI 1972 г.

Ն. Դ. ՄԵԽՏԻԵՎԱ, Վ. Ա. ԲԱԼՅԱԶԻՆ, Ա. Ա. ՍԱՅԱՄՈՎԱ

ԳԼԽՈՒԴԵՂԻ ԿՈՂՄՆԱԽՈՐՇԵՐԻ ՄԵՆԻՆԳԻՈՄԱՆԵՐԻ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է գլխուղեղի կողմնախորշերի մենինգիոմաների 13 դեպք, դրանք ավելի լավ ախտորոշելու նպատակով: Հայտնաբերվել է սինդրոմ, որը կարելի է բնորոշ համարել կողմնախորշերի մենինգիոմաներին, ինչպես նաև այս խմբի ուռուցքների սպեցիֆիկ անգիոգրաֆիական հատկանիշները: Կատարվել է ուռուցքների առաջացման տեղի և նրանց հիստոլոգիական տարբերակների ուսումնասիրում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов А. И. Материалы съезда нейрохирургов. М., 1971, стр. 73.
2. Зозуля Ю. А., Пронзев П. А. В сб.: Актуальные вопросы невропатологии, нейрохирургии и психиатрии. М., 1970.
3. Коновалов Н. В. Вопросы нейрохирургии, 1947, 5, стр. 55.
4. Никольский В. А., Темиров Э. С., Балязин В. А. В сб.: Параклинические методы исследования в неврологической клинике. М., 1969, стр. 25.
5. Пронзев П. А. Проблемы нейрохирургии, 1968, 10, стр. 31.
6. Пронзев П. А. В кн.: Проблемы нейрохирургии. Киев, 1964, стр. 22.
7. Темиров Э. С. Тезисы 2-й объединенной конференции молодых нейрохирургов, посвященной 83-летию со дня рождения Н. Н. Бурденко. Киев, 1959, стр. 31.
8. Успенская О. С. Вопросы нейрохирургии, 1961, 4, стр. 39.
9. Amell N. O. Br. J. Surg., 1952, 39; 327.
10. Cushing H. and Eisenhardt L. Meningiomas, Thomas, Springfield, 1938.
11. Cassel M. and Davies H. Meningiomas in the lateral ventricles. Brain, 1961, 84: 605
12. J. Jun Shang, Huang M. D. and Chisato Arake Journal of Neurosurgery, 1964, 337.
13. Monts E. Springer, 1940, VIII, 513,
14. Rogers V. Brit. J. Radiol., 1960, 33, 389, 326.
15. Wall A. F. J. Neurol. neurosurg. Psychiat., 1954, 17:91.

А. Г. ЕГИАЗАРЯН, А. А. ДЖАФАРОВ

О МИНЕРАЛЬНОМ СОСТАВЕ МОЧЕВЫХ КАМНЕЙ ПО ДАННЫМ ИХ КОМПЛЕКСНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе приводятся результаты исследования минерального состава мочевых камней, извлеченных из почек, мочеточников и мочевого пузыря, при помощи кристаллооптического, термического, рентгеноструктурного, химического и полуколичественного спектрального анализов. Рассматривается также вопрос о применении комплекса современных методов исследования минерального и химического состава мочевых камней, что открывает новые возможности в выявлении их сложного химического состава и количественных соотношений существующих в камнях минералов.

Эндемический характер распространенности мочевых камней является ярким доказательством огромной роли факторов внешней среды (географических, климатических, водных, пищевых) в этиологии и патогенезе мочекаменной болезни. Поэтому изучение крайних особенностей возникновения мочекаменной болезни имеет большое значение для рациональной организации ее профилактики и лечения. С этой точки зрения давно уже придается большое значение изучению минерального состава камней, воды и основных элементов пищи, применяемых в данной местности. Имеется много работ, посвященных изучению минерального состава мочевых камней, однако эти исследования освещают лишь вопросы качественного состава мочевых камней, почти не касаясь количественных соотношений минеральных компонентов [8, 10]. Что касается Армянской ССР, то подобных исследований до настоящего времени не было выполнено.

В настоящей работе обобщены результаты наших исследований как качественных, так и количественных показателей минерального состава мочевых камней, удаленных у группы больных, проживающих в различных районах Армянской ССР.

При выполнении этих исследований был использован комплекс методов: кристаллооптический, термический, рентгеноструктурный, химический и спектральный.

Кристаллооптическому исследованию подверглись 78 камней, извлеченных из почек (15), мочеточника (27) и мочевого пузыря (36); термическому и химическому—по 13 камней, рентгеноструктурному—4 и спектральному—63 камня.

В результате микроскопического, термического и рентгеноструктурного исследования камней в них обнаружено 13 минералов органического и неорганического происхождения, количественные соотношения

которых установлены путем пересчета результатов химических анализов (табл. 5) на минеральный состав по методу А. А. Джафарова [2] (табл. 1).

Результаты пересчета химического анализа мочевых камней на количественно-минеральный состав (табл. 1) показывают, что подавляющая часть минералов, выявленных в исследуемых мочевых камнях, является камнеобразующей, однако в составе одного камня число камнеобразующих минералов может колебаться в пределах одного, двух или трех минералов, а другие могут быть представлены лишь в виде примеси. Так например, в мочевом камне № 23 камнеобразующими являются карбонатапатит (84,16%) и мочевины (13,80%), а ювеллит и кремь являются примесями (0,45—1,49%). В мочевых же камнях №№ 24, 26, 27, 36, 37, 63 и 67 ювеллит является камнеобразующим. Следовательно, один и тот же минерал в одних случаях может быть камнеобразующим, а в других—примесью, мочевины же во всех камнях является камнеобразующей, лишь в редких случаях она полностью отсутствует. Содержание ее варьирует в весьма широких пределах—от 5 до 94,0%.

Кристаллооптический метод исследования минералов производился при помощи поляризационного микроскопа, применяемого в геологии. Для этого из мочевых камней изготовлялись прозрачные шлифы или иммерсионные препараты. Ниже приводится краткая характеристика выявленных нами в мочевых камнях минералов.

Кальцит (арагонит) является широко распространенным, часто камнеобразующим минералом мочевых камней, содержание его варьирует в пределах 14,0—83,0% (табл. 1). Однако в составе некоторых мочевых камней он полностью отсутствует. Под микроскопом кальцит и арагонит трудно отличимы друг от друга, особенно в тех случаях, когда они образуют радиально-лучистые, волокнистые или сферические кристаллы, поэтому они описываются совместно. Это оптически двусные отрицательные минералы с очень сильным двупреломлением, представляющие собой ромбические (арагонит) и тригональные (кальцит) модификации карбонатов кальция. Цвет кальцита и арагонита обычно белый, желтый и красновато-желтый, местами розовый или светло-зеленый.

Гидроксилатапатит имеет малое распространение (табл. 1) и лишь в редких случаях представляет собой камнеобразующий минерал. Так, в мочевом камне № 39 его содержание достигает 95%. В остальных изученных нами камнях (№№ 37, 45, 65) содержание гидроксилатапатита не превышало 8,0%. Гидроксилатапатит оптически одноосный и отрицательный, иногда проявляет двусность с положительным знаком ($N_g = 1,650$, $N_p = 1,643$, $N_g - N_p = 0,007$). Образует изометричные, часто неправильные кристаллы размером от микроскопических величин до 0,01 мм.

Оксиапатит обнаружен нами в мочевом камне № 26, в котором тонковолокнистые кристаллы его слагают концентрически-слоистые корки вокруг центральной части камня, которая состоит из ювеллита и мочевины. Оксиапатит от гидроксилатапатита отличается меньшим двупреломлением. Он оптически одноосный, отрицательный, иногда двусный ($N_g = 1,635$, $N_p = 1,630$, $N_g - N_p = 0,005$).

Карбонатапатит также, как и гидроксилатапатит, в исследуемых мочевых камнях широко распространен. При этом в мочевом камне № 23 он представлен как главный камнеобразующий минерал с содержанием 84,0%, но в составе других камней количество его варьирует в пределах 4,35—5,54% (табл. 1, №№ 27, 36, 66, 67). Карбонатапатит образует волокнистые или уплощенные по базису кристаллы. Оптически он двусный с положительным знаком.

Таблица 1

Минералы	№ исследованных мочевых камней, содержание минералов в весовых процентах												
	23	24	25	26	27	36	37	39	45	63	65	66	67
Кальцит (арагонит)	—	14,08	—	—	26,66	23,90	—	—	83,00	—	17,00	—	64,60
Карбонатапатит	84,16	—	—	—	5,54	4,35	—	—	—	—	—	4,91	4,59
Гидроксилапатит	—	—	—	—	—	—	6,11	95,35	7,66	—	1,14	—	—
Оксиапатит	—	—	—	49,65	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Струвит	—	—	—	19,70	—	—	—	4,15	—	—	—	—	—
Нюбернит	—	1,52	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ювеллит	1,49	56,06	1,72	25,10	53,32	61,40	64,22	—	—	61,62	—	0,94	17,60
Уэделит	—	—	—	—	— ^г	—	19,68	—	—	—	—	—	—
Мочевина	13,80	27,31	41,39	4,94	12,80	9,26	9,79	—	9,13	38,01	81,66	93,72	12,96
Тиомочевина	—	0,83	56,61	—	1,40	0,88	—	—	—	—	—	—	—
Халцедон (кремьнь)	0,55	0,20	0,28	0,55	0,22	0,17	0,14	0,40	0,13	0,33	0,15	0,39	0,14
Гипс	редко	—	—	— ^г	редко	—	—	—	—	—	—	—	—
Лимонит	—	0,09	0,04	0,06	0,06	0,04	0,06	0,10	0,08	0,04	0,05	0,04	0,06

Струвит в мочевых камнях встречается редко. Наличие его установлено в двух мочевых камнях №№ 26 и 29, в которых он образует неправильной формы кристаллы, волокнистые агрегаты и сферолиты. Струвит обычно бесцветный, иногда желтый. Одноосный положительный ($N_g=1,5045$, $N_p=1,4957$, $N_g-N_p=0,0088$).

Нюберит так же, как струвит, имеет ограниченное распространение, наличие его установлено лишь в мочевом камне № 24 (табл. 1) с содержанием 1,52%. Цвет белый ($N_g=1,536$, $N_p=1,518$, $N_g-N_p=0,018$).

Гипс обнаружен в мочевых камнях №№ 6, 25, 39 и др., где его бесцветные, более или менее идиоморфные кристаллы слагают внешнюю корку. Бесцветные и белые пластинки гипса местами слабо загрязнены посторонними пигментами.

Кремень (халцедон) имеет широкое распространение, наличие его установлено химическим анализом во всех исследуемых камнях. Весовой процент его варьирует от 0,14 до 0,53%. Под микроскопом кремень определяется благодаря его резкому шагреновому рельефу.

Лимонит установлен лишь в мочевом камне № 9 (около 0,15%). В других мочевых камнях он неравномерно окрашивает минералы в желтый, бурый, оранжево-бурый цвет.

Ювеллит является одним из широко распространенных камнеобразующих минералов. Он составляет основную массу мочевых камней (табл. 1, моч. кам. №№ 24, 27, 36, 37, 63), в которых содержание его колеблется от 53 до 64%. Ювеллит образует как мелкозернистые (от микроскопических величин до 0,3—0,5 мм), так и сложные кристаллы в виде радиально-лучистых, волокнистых и сферических форм с высоким двулучепреломлением.

Уэдделит по сравнению с ювеллитом менее распространен. Наличие его установлено лишь в мочевом камне № 37 (до 20%). Под микроскопом уэдделит, подобно ювеллиту, образует кристаллы изометричной, радиально-лучистой, волокнистой и сферической формы.

Мочевина имеет широкое распространение и как главный камнеобразующий минерал мочевых камней №№ 25, 74, 63 и 66 (табл. 1) по форме образования и оптическим признакам почти идентична кальциту и ювеллиту. Кристаллы мочевины при микроскопическом исследовании проявили одноосность с отрицательным знаком. Она образует обычно призматические и неправильные кристаллы, а также радиально-лучистые, волокнистые, сферические формы. Призматические кристаллы характеризуются прямым угасанием и отрицательным удлинением. Кристаллы мочевины с высоким двулучепреломлением ($N_g-N_p=0,175$) и интенсивной псевдоабсорбцией весьма трудно отличаются от кальцита или доломита, поэтому наличие их следует подтверждать только термическим или рентгеноструктурным анализами ($N_g=1,656$, $N_p=1,481$).

Тиомочевина по физическим и оптическим свойствам не отличается от мочевины. Характерными признаками являются: труднорастворимость в спирте (мочевина легко растворима), сравнительно высокая температура плавления—172°C (мочевины 133°C) и наличие серы.

Термический анализ является удобным способом изучения мелкозернистых, криптокристаллических и тонкодисперсных минеральных смесей, так как позволяет познать фазовую природу материала и физико-химическую сущность превращения, происходившего в нем при нагревании.

Термическому исследованию подверглись 13 камней мочевых путей (рис. 1). При этом полученные дифференциальные кривые (рис. 1, №№ 24, 25, 26, 27, 36, 37, 39 (23), 45, 63, 65а, 66, 67) показывают их сложный минеральный состав, что весьма наглядно обнаруживается при сравнении их с дифференциальными кривыми мономинеральных проб кальцита (№ 1), мочевины (№ 1а) и гипса (№ 2). На дифференциальных кривых нагревания мочевых камней получено больше одного эндо-

экзотермического эффекта, ибо каждый эндотермический эффект соответствует точке плавления одного минерала.

Как видно из табл. 1, в минеральном составе мочевых камней №№ 24, 27, 36, 45, 65 и 67, кроме кальцита, принимают участие также ювеллит, мочеви́на, гидроксилapatит (№ 45) и карбонатапатит (№ 67), что весьма отчетливо выражено в двух дифференциальных кривых нагревания.

Другим характерным примером является мочево́й камень № 24, главными камнеобразующими минералами которого оказались ювеллит (56,06%), мочеви́на (27,13%) и кальцит (14,08%) (табл. 1). Соответственно указанным минералам на дифференциальной кривой было получено три эндотермических эффекта 280°, 530° и 930°C (рис. 1, № 24). Первый эндотермический эффект проявляется в пределах 200—300°C, при этом процесс дегидратации начинается с 100°C. Отмеченный предел температур характерен для органических минералов—мочеви́ны, тиомочеви́ны, ювеллита и уэдделита, а также гипса. Второй эндотермический эффект возникает в интервале 450—530°C, что соответствует минералам переходного состава от органических к неорганическим, или от одной модификации к другой.

По данным Ж. Т. Фауста (по [3]), при скорости нагревания 12°C в 1 мин. на кривой нагревания при температуре 387—488°C появляется небольшой эндотермический эффект, отражающий переход арагонита в кальцит. Третий эндотермический эффект появляется в интервале 875—960°C, где происходит плавление почти чистого кальцита.

В мочевых камнях №№ 25, 37, 63, 66 дифференциальные кривые нагревания отмечаются одним эндотермическим эффектом в пределах 300°C (№ 25), 480°C (№ 66), 500°C (63) и 520°C (№ 37), которые соответствуют органическим минералам (ювеллит, мочеви́на, тиомочеви́на).

Другим характерным результатом термического исследования являются термограммы № 23 и 39, где дифференциальные кривые нагревания равны и невыразительны и вполне соответствуют минералам фосфора—карбонатапатиту и гидроксилapatиту.

Результаты рентгеноструктурного анализа мочеви́ны, ювеллита и оксиapatита приведены в табл. 2, 3, 4.

В табл. 2 приводятся данные межплоскостных расстояний (d) химически чистой мочеви́ны (как эталона) и мочеви́ны из мочевого камня № 37. При интерпретации данных межплоскостных расстояний химически чистой мочеви́ны и мочеви́ны, входящей в состав мочевого камня № 37, можно заметить, что подавляющая часть параметров совпадает с параметрами эталона.

В табл. 3 приводятся результаты рентгеноструктурного анализа ювеллита. Интерпретация данных межплоскостных расстояний ювеллита с эталонными данными В. И. Михеева [7] показала большое сходство основных параметров их (3,64, 2,95).

Характерны данные межплоскостных расстояний (d) и интенсив-

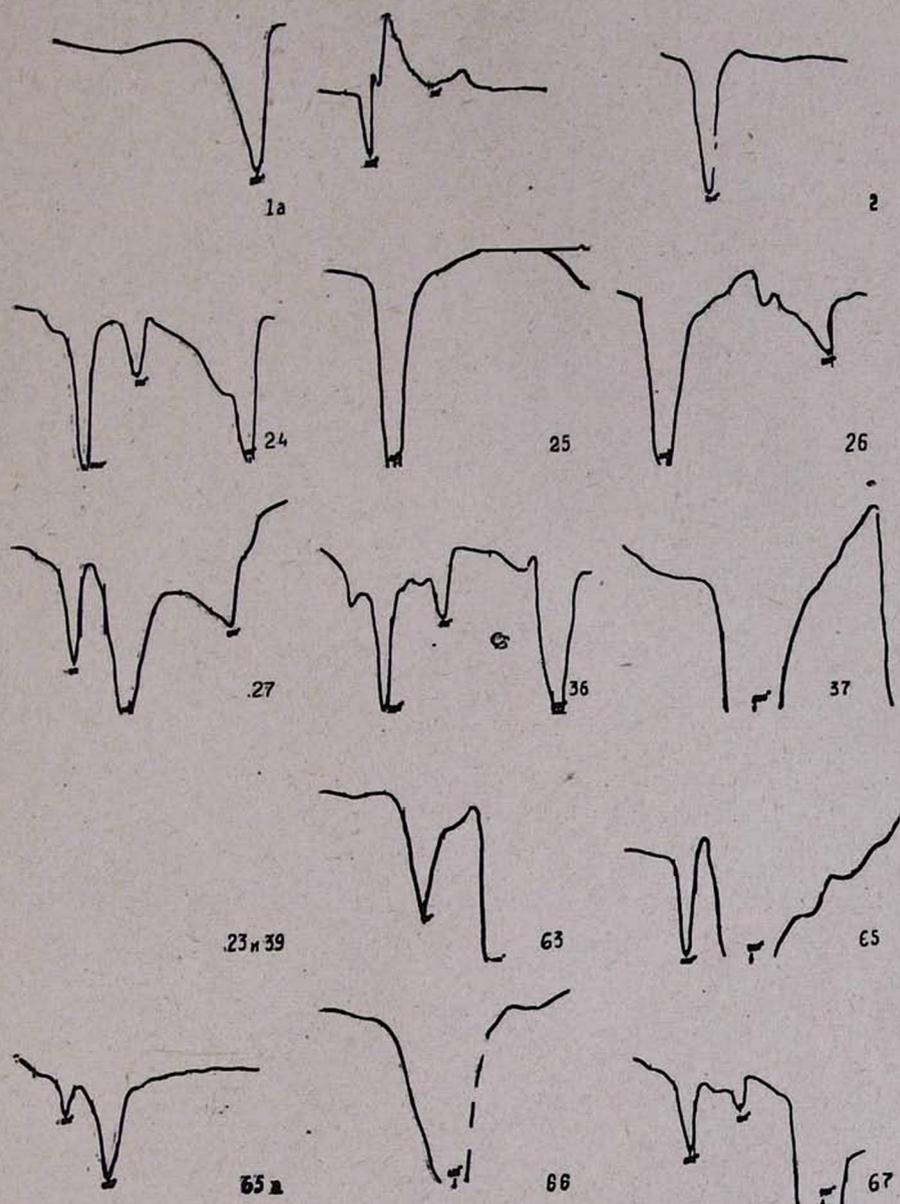


Рис. 1. Дифференциальные кривые нагревания. Проба № 1а. Кальцит химически чистый. Проба № 1. Мочевина химически чистая. Проба № 2. Гипс химически чистый. Пробы №№ 23, 24, 25, 26, 27, 36, 39, 63, 65, 65а, 67. Камни из мочевых пузырей, мочеточников и почек.

ность линий (J) оксиапатита, приведенные в табл. 4, которые подтверждают наличие оксиапатита в составе мочевого камня № 26.

Исследование полного химического состава мочевых камней дает представление об элементарном составе минералообразующих раство-

Таблица 2

№ п.п.	Мочевина химически чистая		Мочевина из мочевого камня № 37		№ п.п.	Мочевина химически чистая		Мочевина из мочевого камня № 37	
	J	d	J	d		J	d	J	d
1	4	9,1	—	—	11	6	2,36	—	—
2	3	7,2	—	—	12	6	2,23	6	2,24
3	2	5,8	—	—	13	7	2,17	7	2,19
4	1	4,43	—	—	14	8	1,99	8	2,04
5	2	3,63	—	—	15	9	1,84	—	—
6	4	3,18	4	3,20	16	1	1,79	1	1,803
7	10	3,06	—	—	17	2	1,75	—	—
8	1	2,83	2	2,81	18	1	1,67	1	1,663
9	5	2,52	4	2,57	19	3	1,442	3	1,438
10	5	2,42	4	2,42					

Таблица 3

№ п.п.	Ювеллит (моч. кам. 24, 26, 36)		Ювеллит (Михеев [7])		№ п.п.	Ювеллит (моч. кам. 24, 26, 36)		Ювеллит (Михеев [7])	
	J	d	J	d		J	d	J	d
1	—	—	2	6,7	10	7	2,36	7	2,33
2	—	—	10	5,8	11	3	2,26	3	2,25
3	3	4,22	3	4,03	12	4	2,08	5	2,07
4	7	(3,64)	8	3,64	13	5	1,98	4	1,97
5	—	—	3	3,29	14	5	1,94	5	1,92
6	8	(2,95)	8	2,95	15	2	1,817	2	1,81
7	2	2,85	2	2,82	16	3	1,794	3	1,73
8	—	—	2	2,62	17	—	—	2	1,306
9	6	2,50	7	2,49	18	—	—	2	1,21

Таблица 4

№ п.п.	Оксиапатит (американ. рентген. карта. АFTM)		Оксиапатит (моч. кам. № 26)		№ п.п.	Оксиапатит (американск. рентген. карта АFTM)		Оксиапатит (моч. кам. № 26)	
	J	d	J	d		J	d	J	d
1	4	3,44	5	3,43	8	2	1,94	2	1,96
2	0,8	3,11	1	2,92	9	2	1,84	2	1,82
3	10	2,79	8	2,76	10	1,6	1,71	2	1,67
4	0,8	2,62	1	2,69	11	0,8	1,45	1	1,42
5	1,6	2,27	2	2,36	12	0,8	1,31	—	—
6	0,4	2,13	1	2,15	13	0,4	1,24	—	—
7	0,4	2,06	1	2,05	14	0,8	1,11	—	—

ров. Вопрос всестороннего исследования минералообразующих растворов не является предметом наших исследований, однако мы попытались осветить их элементарный состав. С другой стороны, результаты химического анализа (табл. 5) дали возможность установить количественные соотношения минералов, входящих в состав мочевых камней (табл. 1).

Как видно из табл. 5, главными химическими элементами мочевых камней являются C^{4+} , N^{5+} , O^{2+} , P^{5+} , Ca^{2+} . Определенное значение имеют также H^{1+} и S^{2+} . Что касается F^{-} , Na^{1+} , Si^{4+} , Mg^{2+} , K^{+} , Fe^{3+} , то они имеют ограниченное распространение и содержатся в мочевых камнях до 0,20, редко до 2,0%.

Спектральным анализом в мочевых камнях нами выявлено 14 элементов примесей (от 0,001 до 0,30%), представленных Al^{3+} , Ti^{4+} , Mg^{2+} , Cr^{3+} , Ni^{2+} , Co^{3+} , I^{3+} , Mo^{4+} , Cu^{2+} , Pb^{2+} , Zn^{2+} , Sr^{2+} , Ge^{4+} , Zr^{4+} .

Таблица 5

№ проб мочевых камней	Содержание химических элементов в мочевых камнях в весовых %												Сумма	
	H^{1+}	C^{4+}	N^{5+}	O^{2+}	F^{-}	Na^{1+}	Mg^{2+}	Si^{4+}	P^{5+}	S^{2-}	K^{1+}	Ca^{2+}		Fe^{3+}
23	1,28	7,12	6,44	48,67	2,17	—	0,05	0,27	10,63	—	—	23,34	0,03	100,00
24	2,70	16,48	13,04	45,82	—	0,11	0,21	0,09	0,27	0,35	0,04	20,98	—	100,09
25	5,75	17,58	40,17	12,04	—	0,02	—	0,18	—	23,84	сл.	0,47	0,02	100,08
26	1,96	5,11	3,43	48,37	—	0,09	1,95	0,26	11,85	—	0,17	27,02	0,03	100,24
27	1,69	15,02	6,49	48,44	0,14	—	—	0,11	0,70	0,59	—	26,79	0,04	100,01
36	1,54	15,16	4,31	50,27	0,11	0,15	—	0,08	0,55	0,37	0,10	27,56	0,03	100,23
37	2,04	18,28	4,57	52,12	—	0,09	—	0,06	0,42	—	0,03	22,39	0,04	100,05
39	0,49	—	0,24	47,12	—	—	0,41	0,18	7,22	—	—	43,38	0,06	100,00
45	0,63	11,79	4,27	46,02	—	—	—	0,06	0,54	—	—	36,71	0,05	100,07
63	3,39	17,73	17,74	44,07	—	—	—	0,16	—	—	—	16,88	0,03	100,00
65	5,43	18,37	38,11	30,57	—	—	—	0,07	0,08	—	—	7,34	0,03	100,00
66	6,28	19,13	43,76	28,33	0,13	—	—	0,19	0,58	—	—	1,56	0,04	100,00
67	1,12	13,45	6,05	46,63	0,12	—	—	0,06	0,58	—	—	31,93	0,03	99,97

Выводы

1. Мочевые камни являются продуктом органической среды и представляют собой сложное сочетание различных минеральных компонентов, генетически резко отличающихся друг от друга.

2. Результаты оптического, рентгеноструктурного, термического и химического анализа показывают, что из органических минералов в мочевых камнях встречаются: ювелилит, уэдделит, мочеви́на и тиомочеви́на, а из неорганических: кальцит (аралонит), гидроксилпатит, карбонатпатит, струвит, ноберийит, гипс, халцедон (кремень) и лимонит (гидроксил железа). Причем неорганический компонент камня преобладает над органическим.

3. Подавляющая часть выявленных нами минералов является камнеобразующей, однако в каждом конкретном мочевом камне превалирует один, два или три минерала, остальные являются примесью и содержатся в небольших количествах.

4. Сложность минерального состава мочевых камней требует дальнейшего их комплексного изучения.

Хирургическое отделение
районной больницы Камо,

Поступила 12/V 1972 г.

Петрографическая лаборатория Управления
геологии Совета Министров Армянской ССР

Ա. Գ. ԵՂԻԱԶԱՐՅԱՆ, Ա. Ա. ԶԱՅԱՐՈՎ

ՄԻԶԱՅԻՆ ՔԱՐԵՐԻ ՀԱՆՔԱՐԱՆԱԿԱՆ ԿԱԶՄԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Միզաքարային հիվանդությունների ուսումնասիրության հիմնական հարցերից մեկը միզային քարերի հանքաբանական կազմի հետազոտումն է:

Միզային 78 քարերի մանրադիտակային, ջերմային և ռենտգենական վաճառային ուսումնասիրությունների միջոցով հայտնաբերել ենք 13 միներալներ (կալցիտ, կարբոնատապատիտ, հիդրօքսիլապատիտ, օքսիապատիտ, ստրոնտիտ, նյութերիտ, յոալեպիտ, ուեդդեիտ, միզանյութ տիոմիզանյութ, գիպս, օպալ և լիմոնիտ), որոնց քանակական հարաբերությունը որոշվել է քիմիական տարրալուծման արդյունքները հանքային կազմի վերածելու միջոցով: Այդ միներալների ճնշող մեծամասնությունը հանդիսանում է քար առաջացնող, ընդ որում որոշ քարեր կարող են գոյանալ մեկ, երկու կամ երեք միներալներից, իսկ մյուսները հանդիպում են խառնուրդների ձևով:

Միզային քարերի կազմի մեջ մտնող միներալները օրգանական միջավայրի արդյունք են և իրենցից ներկայացնում են տարբեր հանքային բաղադրատարրերի ծագումով միմյանցից խիստ տարբերվող բարդ համակցություններ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Винчелл А. Н. и Винчелл Г. Оптическая минералогия. М., 1953.
2. Джафаров А. А. Записки Армянского отдела ВМО, 1970, 4, стр. 70.
3. Дир Х. А., Хауи Р. А., Зусман Дж. Породообразующие минералы. М., 1966.
4. Колпаков И. С. и Глики Н. В. Урология и нефрология, 1965, 2, стр. 14.
5. Колпаков И. С. и Глики Н. В. Урология и нефрология, 1965, 5, стр. 21.
6. Цветков А. И. Методы изучения осадочных пород, т. I. М., 1957, стр. 421.
7. Михеев В. И. Рентгенометрический определитель минералов. М., 1957.
8. Мурадян К. М., Гаспарян И. Г. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1970, 5, стр. 28.
9. Ферсман А. Е. Избранные труды. М., 1959.
10. Флеровский И. А. Материалы XX научной сессии Хабаровского мединститута. Хабаровск, 1963, стр. 42.
11. Чичибабин Л. Е. Основные начала органической химии, т. I. М., 1963.
12. Штрунц Х. Минералогические таблицы. М., 1962.

УДК 616.348—002.44

А. А. ШАХБАЗЯН

НОВЫЕ МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗРАБОТКИ К ВОПРОСУ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ (сообщение I)

В работе выработаны методические основы рациональной диспансеризации больных неспецифическим язвенным колитом. Дается краткое описание комплексных методов, разработанных и примененных автором в диспансерной практике для динамического наблюдения за больными и своевременного проведения поддерживающей противорецидивной терапии.

Неспецифический язвенный колит*—тяжелая болезнь невыясненной этиологии, которая характеризуется геморрагическим язвенным воспалением толстого кишечника с тенденцией к хроническому рецидивирующему течению, наличием интоксикации, эндокринно-обменных и функциональных нарушений и изменений реактивности организма.

За последние два десятилетия наблюдается тенденция к росту заболеваемости неспецифическим язвенным колитом, что обуславливает возрастающий интерес к этому заболеванию.

Отсутствие специальных методов диагностики, необычайная многообразность клинической картины, тяжесть и нередко упорно рецидивирующий характер течения, приводящие к инвалидности больного, относительно высокая смертность—вот основные причины, по которым неспецифический язвенный колит все больше привлекает внимание врачей самого разного профиля.

Проблема неспецифического язвенного колита была пропрограммой Лондонского конгресса (1956), III конгресса Всемирного гастроэнтерологического общества в Вашингтоне (1958), VI международного конгресса гастроэнтерологов в Лейдене (1960), II международного конгресса хирургов в Риме (1960), симпозиума Американского проктологического общества в Чикаго (1961), ряда симпозиумов и научных конференций в Москве, Душанбе, Тбилиси (1962—1966).

Традиционно сложившееся мнение о дизентерийной природе неспецифического язвенного колита, а также большое клиническое сходство этих двух болезней значительно тормозили успешное изучение этой бо-

* Синонимы: тяжелый неспецифический язвенный колит, язвенный колит, тяжелый язвенный колит, тяжелый неспецифический колит, идеопатический колит, хронический геморрагический колит, тромбоульцерозный колит, слизисто-геморрагический прокто-колит.

лезни, и на сегодня трудно отметить какой-либо заметный прогресс в изучении неспецифического язвенного колита, кроме явного отхода от дизентерийного этиопатогенеза этого тяжелого страдания.

Этиология неспецифического язвенного колита не выяснена, следовательно не существует специфической терапии и профилактики, нег общепринятой теории патогенеза, не затронуты вопросы трудоспособности больных.

Следует подчеркнуть, что несмотря на то, что в громадном большинстве случаев неспецифический язвенный колит имеет хроническое, рецидивирующее течение, вопросы диспансеризации до настоящего времени совершенно не разработаны.

В Армянской ССР неспецифический язвенный колит не изучен. В доступной литературе нам не удалось найти работ, касающихся неспецифического язвенного колита.

Мы поставили перед собой задачу, исходя из всестороннего изучения больных, помимо рекомендаций к диагностике, лечению и профилактике, выработать методологические основы рациональной диспансеризации больных неспецифическим язвенным колитом.

В задачу настоящего сообщения входит краткое описание комплексных методов (наряду с общепринятыми субъективными, объективными и лабораторно-инструментальными исследованиями), разработанных нами и примененных в диспансерной практике для динамического наблюдения за больными неспецифическим язвенным колитом и своевременного проведения поддерживающей противорецидивной терапии.

1. Ректороманоскопия. С помощью ректоскопа тщательно просматривается и описывается дистальный отрезок кишечного тракта на глубину 30 см от анального отверстия (согласно специально разработанной схеме, которая будет предметом нашей последующей информации).

2. Ректороманобиопсия. С этой целью мы применяли предложенный А. Г. Саакяном [10, 11] аппарат для аспирационной биопсии. Суть метода заключается в том, что после создания в аппарате отрицательного давления с помощью ножки-предохранителя отсекается маленький участок слизистой оболочки величиной 2 мм × 2 мм.

3. Цитологическое изучение отпечатков биопсийного материала. С помощью предметного стекла делается отпечаток с образца биопсии, который затем фиксируется и окрашивается. В данном методе преследуется цель сравнительного изучения клеточного состава слизистой оболочки и крови в пораженной стенке кишечника.

4. Рентгенологическое исследование толстого кишечника с помощью контрастной клизмы и двойного контрастирования.

5. Метод «кожного окна». На передней средней трети предплечья в стерильных условиях кончиком острого ланцета отшелушивается роговой слой кожи и обнажается участок дермы (в виде ссадины) величиной 1 × 0,2 см. После этого на рану накладывается стерильное стекло (1/3 обыкновенного предметного стекла), которое фиксируется крестообразным лейкопластырем. Снимаются стекла через 6 и 24 ч. Стекла с отпечатками фиксируются в метиловом спирте в течение 1 мин., кра-

сятся по Романовскому, и изучается клеточный состав. В норме на первом стекле примерно 90% составляют нейтрофилы и только 10% лимфоциты. Постепенно к 24 ч. аппликации процентное соотношение элементов крови приобретает обратную картину. При нарушении реактивности организма вначале же преобладают лимфоциты.

6. Кожные аллергические пробы а) с гомогенизированным тканевым антигеном печени, тимуса, толстой кишки, б) 0,01%-ым раствором адреналина, в) 0,1%-ым раствором пистамина, г) серотонина, д) нативного ДНК (дезоксинуклеиновой кислоты), е) физ. раствором (контроль), з) 0,05%-ым раствором фенола (контроль).

Все упомянутые жидкости вводятся внутрикожно в стерильных условиях в область передней средней трети предплечья в количестве 0,1 мл по типу реакции Манту.

Тканевые антигены мы готовим из тканей внезапно умершего человека в первые часы смерти. Материал гомогенизируется, высаливается, диализируется, определяется количество белков в гомогенате по методу Лоури или Кенгселя. Материал для введения берется из расчета не больше 50—100 гамм в 0,1 мл. Консервируется гомогенат раствором мертиолата в разведении 1:10000, обезвреживается 0,05%-ым раствором фенола.

Результаты реакции регистрируются через 24 ч. При наличии инфильтрата и покраснения кожи диаметром до 1 см реакция считается слабоположительной (+), до 2 см (++) , до 3 см (+++) и больше 3 см (++++) . У практически здоровых людей все перечисленные реакции дают отрицательный результат.

7. Белковая картина сыворотки крови. Изучается общее количество белков, белковые фракции и С-реактивный белок соответственно методами рефрактометра, электрофореза и преципитацией специфической антисыворотки. При обострении или рецидиве неспецифического язвенного колита наблюдается выраженная гипопротейнемия, уменьшение альбуминов, увеличение гамма-глобулина, появление С-реактивного белка.

8. Сенсibilизация лейкоцитов (лимфоцитов) периферической крови к эндогенным «антигенам» (экстрактам тканей органов).

А. Определение реакции стимуляции—агломерации лейкоцитов по Флеку в модификации Векслера [2] (реакция лейкоергии) без прибавления и с прибавлением антигенов. Согласно этой методике контрольные пробирки с цитратной кровью и соответствующим антигеном инкубируются в термостате при +37° в течение 2 ч. при регулярном встряхивании через каждый час. Затем готовятся толстые мазки, красятся 0,05%-ой метилпилюновой синькой (без предварительной фиксации препаратов), и проводится подсчет агломератов лимфоцитов среди тысячи. В норме их процент варьирует от 5 до 7. При неспецифическом язвенном колите, в частности при его обострении, процент склеянных лейкоцитов увеличивается, в особенности после добавления антигенов (печени, тимуса, толстой кишки).

Б. Определение реакции стимуляции лейкоцитоза по Фавори без прибавления и с прибавлением антигенов.

При этом методе кровь берется и готовится так же, как и при методе лейкерпии, только здесь мазки готовятся обыкновенной толщины, фиксируются в метиловом спирте, красятся по Романовскому, и производится подсчет лизированных лейкоцитов среди 200. Оценку реакции проводили путем увеличения числа лизированных лейкоцитов по сравнению с контрольным опытом.

Для суждения о пригодности перечисленных методов изучение проводилось на 4 групповых контингентах людей: 1) больные неспецифическим язвенным колитом в разных стадиях болезни, 2) больные с другими гемоколитами, 3) больные с другими кишечными болезнями при отсутствии в анамнезе выделения крови из кишечника, 4) здоровый контингент (новобранцы, пищевые работники).

С помощью представленного комплекса иммунологических, биохимических и морфологических методов, наряду с общепринятыми клинико-лабораторными исследованиями, нами получены обнадеживающие результаты по объективной оценке иммунореактивности организма больных, выписанных из стационара и находившихся под диспансерным наблюдением в течение ряда лет.

Лаборатория лечебного питания
кафедры гигиены питания Ереванского
медицинского института

Поступила 28/II. 1972 г.

Ա. Ա. ՇԱԽԲԱԶՅԱՆ

ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԽՈՏԱՅԻՆ ԲՈՐԲՈՔՈՒՄՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՌԱՅԻՈՆԱԿ
ԴԻՍՊԱՆՍԵՐ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅԱՆ ՆՈՐ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՄՇԱԿՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Աշխատանքում մշակվել են ոչ սպեցիֆիկ խոցային բորբոքումով հիվանդների ռացիոնալ դիսպանսեր հսկողության մեթոդական հիմունքները: Տրվում է համակցված մեթոդների համառոտ նկարագրությունը, որոնք հեղինակների կողմից մշակվել և կիրառվել են դիսպանսերական պրակտիկայում՝ ոչ սպեցիֆիկ խոցային բորբոքումով հիվանդների դինամիկ դիտարկումների ու ժամանակին հակառեցիդիկային բուժում անցկացնելու նպատակով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блюгер А. Ф. и Векслер Х. М. Успехи гепатологии, в. II. Рига, 1968, стр. 191.
2. Векслер Х. М. Автореферат докт. дисс. Рига, 1970.
3. Гордиенко А. Н. и др. Патофизиология и экспериментальная терапия, 1963, 7, 6, стр. 24.
4. Ильханов А. И. и др. Медицинский журнал Узбекистана, 1965, 9, стр. 19.
5. Макаревич Я. А. Проблемы гастроэнтерологии, в. I. Душанбе, 1966, стр. 9.
6. Мансуров Х. Х. и др. Проблемы гастроэнтерологии, в. I. Душанбе, 1966, стр. 3.

7. Ногаллер А. М. Проблемы гастроэнтерологии, в. I. Астрахань, 1966, стр. 39.
8. Поваренный А. М. и др. Вопросы мед. химии, 1965, 11, 2, стр. 95.
9. Турчинс М. Е. Язвенный колит. Рига, 1971.
10. Саакян А. Г. Ректороманобиопсия. Киев, 1969.
11. Саакян А. Г. Аспирационная биопсия слизистой оболочки конечного отдела толстой кишки. Баку, 1966.
12. Чернышева М. И. и др. Ветеринария, 1970, 3, стр. 51.
13. Чуприков А. П. Лабораторное дело, 1968, 9, стр. 551.
14. Щетинина И. Н. Руководство по инфекционным болезням. М., 1966.

УДК 616.34—007.271

Մ. Պ. ՇԱՏԱԽՅԱՆ

ԱՂԻՔՆԵՐԻ ՕՐՏՈՒՐԱԳԻՏՈՆ ԱՆԱՆՑԱՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԻ
ԵՎ ԳԻՅՆԵՐԵՆՑԻԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄՄԱՍԻՆ

Հեղինակը աղիքների օրտուրացիոն իլեռուի թաղմապատճառաբանությունից ելնելով այն ստորաբաժանում է շորս խմբի. առաջնորդվում է հիվանդների անհատականությամբ և կիրառում է դիֆերենցիալ բուժման սկզբունքը:

Ուտոցքներից առաջացած աղիքների օրտուրացիոն անանցանելիության միակ բուժումը օպերատիվ միջամտությունն է: Օրտուրացիոն իլեռուի մյուս ձևերը հիմնականում բուժվում են կոնսերվատիվ ճանապարհով:

Օրտուրացիոն իլեռուին են վերաբերում աղիքների սուր անանցանելիության բոլոր այն դեպքերը, որոնց ժամանակ աղիքների լուսանցքը լինում է խցանված՝ մասնակի կամ ամբողջապես: Օրտուրացիոն իլեռուի ժամանակ աղիքների միջընդերքը զերծ է մնում պաթոլոգիական պրոցեսներից: Այդ պատճառով էլ աղիքի պատերը համարյա չեն վտանգվում: Նրանք կարող են խիստ լայնանալ, բարակել, բայց հաճախ պահպանել իրենց կենսունակությունը: Անանցանելիության այս ձևերի ժամանակ աղիքների զանգրենա համարյա չի առաջանում, քանի որ միջընդերքի անոթները և ներվերը վտանգված չեն:

Աղիքների լուսանցքի խցանվածությունը կարող է առաջանալ ինչպես լուսանցքի պարունակությունից, այնպես էլ աղիքների պատերից զարգացող կամ նրանցից դուրս գտնվող հարևան օրգանների զանազան տիպի բորբոքային պրոցեսներից ու նորագոյացություններից: Աղիքների այս տիպի մեխանիկական անանցանելիության ժամանակ կլինիկական պատկերը շատ խայտաբեր է: Դա հիմնականում պայմանավորված է նշված հիվանդության զարգացումից առաջացած բազմաթիվ միջանկյալ ձևերով և նրանց ժամանակ ի հայտ եկած բազմատեսակ կլինիկական ախտանիշների առկայությամբ:

Օրտուրացիոն իլեռուը շունի միատեսակ սկիզբ ու զարգացում: Նրան կարելի է հանդիպել սկսած սուր պրոցեսներից մինչև խրոնիկականի վերածվելը և ընդհակառակը: Մեկի մոտ այն առաջանում է հանկարծակի, մյուսի մոտ՝ աստիճանաբար: Մի դեպքում մենք հիվանդին գտնում ենք աղիքների մասնակի անանցանելիությամբ, մի այլ դեպքում՝ աղիքների լրիվ անանցանելիության սիմպտոմոկոմպլեքսով: Բնականաբար, նման պայմաններում ախտորոշման հարցերում առաջանում են լուրջ տարաձայնություններ, որի հետևանքով հիվանդներից շատերը ուշ են հոսպիտալացվում, և նրանց նկատմամբ ժամանակին ռացիոնալ բուժօգնություն չի ցուցաբերվում:

Աղիքների օրտուրացիոն անանցանելիությամբ վերջին 20 տարվա ընթացքում (1951—1970 թթ.) կլինիկա է ընդունվել 134 հոգի: Նրանցից ամենափոքրը եղել է 2, ամենամեծը՝ 87 տարեկան: Այդ 134 հիվանդներից 78-ը պատկանել են արական, 56-ը՝ իգական սեռին:

Ըստ առաջացման պատճառների (էթիոլոգիայի) և հաճախականության, այդ 134 հիվանդներին ստորաբաժանել ենք հետևյալ կերպ.

1. Խրոնիկական փորկապությանը (կոպրոստազ, կոպրոլիտ) տառապող հիվանդներ՝ 65 հոգի, կամ ընդհանուր թվի 48,5%-ը:

2. Աղիքների օբստրացիա, առաջացած շարորակ նորագոյացություններից՝ 37 դեպք, կամ 27,6%:

3. Աղիքների օբստրացիա, առաջացած բորբոքային (սպեցիֆիկ և ոչ սպեցիֆիկ) պրոցեսներից՝ 20 դեպք, կամ 14,9%:

4. Աղիքների օբստրացիա, առաջացած ճիճվային ինվազիայից (ասկարիդոզ)՝ 12 դեպք, կամ 9%:

Առաջին խմբին պատկանող 65 հիվանդների բուժումը հիմնականում տարվել է կոնսերվատիվ ճանապարհով (հարերիկամային նովոկայինային բրոկադաներ, հոգնաներ, ստամոքսի բլասցոմներ, հիպերտոնիկ լուծույթի ներերակային ներարկումներ և այլն): Միայն 3 դեպքերում վերջնաղու ամպուլյար շրջանում խցանված կղանքային զանգվածները մենք մատերով դուրս ենք բերել հետանցքից: Այս խմբին պատկանող երկու հիվանդներից մեկի մոտ կղանքային զանգվածները դուրս ենք մղել «կթման» ճանապարհով, մյուսների մոտ էնտերոստոմիայի ճանապարհով աղիքի լուսանցքից հեռացրել ենք 5×3 սմ տրամագծով կղանքային քար: Բոլոր հիվանդները դուրս են գրվել առողջ վիճակում:

Մեր տվյալների համաձայն, շոքս հիվանդներից մեկի մոտ աղիքների օբստրացիայի պատճառը եղել են շարորակ նորագոյացությունները (քաղցկեղ): 37 հիվանդներից 17-ի մոտ ուռուցքը տեղակայված է եղել սիզմայաձև և ուղիղ աղիների վերին հատվածներում: 8 դեպքերում ուռուցքի տեղակայումը հայտնաբերվել է իլեոցեկալ անկյան շրջանում: Քաղցկեղի տեղադրումներ միջաձիգ հաստ աղու, լյարդի և փայծաղի ծնկավորման շրջաններում ունեցել ենք 9 դեպքերում, վերջնաղու ամպուլյար հատվածում և նրանից ցածր՝ 3 դեպքերում:

Հաստ աղիքի քաղցկեղային խցանումներից առաջացած արգելակումները իրենց վլինիկական առանձնահատկություններով ունեն զարգացման 3 էտապանախնական փուլերի, աղիքի մասնակի անանցանելիության և աղիքի լրիվ անանցանելիության շրջան: Կլինիկա ընդունված մեր 37 հիվանդներից 23-ի մոտ արտահայտված է եղել 2-րդ ստադիային վերաբերող սիմպտոմակոմպլեքս (ցավեր դրավալնում, տևական փորկապություններ, դեֆեկացիայի հետ արյան, թարախի և լորձի առկայություն, շոշափվող ուռուցք): Մյուս 14 հիվանդները կլինիկա են ընդունվել հիվանդության 3-րդ ստադիայում (քաղցկեղային կախեքսիա, ուռուցքի քայքայում և բորբոքում, պերիտոնյալ փստանիշների սինդրոմ և այլն): Այդ 37 հիվանդներից 7-ը կլինիկա են ընդունվել շատ ծանր վիճակում: Նրանց բուժումը տարվել է կոնսերվատիվ ճանապարհով: Նրանցից 5-ը մահացել են, 2-ը դուրս են գրվել անփոփոխ վիճակում:

30 հիվանդներ են թարկվել են վիրահատման: Այս հիվանդների նկատմամբ վիրահատական բուժումը մեր կողմից եղել է խիստ անհատականացված: Մեր նպատակն է այդ ճանապարհով վերականգնել աղիքների անցանելիությունը և հնարավորության սահմաններում հեռացնել ուռուցքը: Վիրահատության բնույթը (ամոքիչ, արմատական) կախված է ուռուցքի տեղադրումից, նրա տարածվածությունից, օրգանիզմում առաջացած այլ օրգան-սիստեմաների

ախտահարումներից, հիվանդի ընդհանուր վիճակից: Այս կապակցությամբ ուշագրավ է հետևյալ դեպքը:

Հիվանդ Մ. Ա. 60 տարեկան, անտեսուհի, Կլինիկա է ընդունվել 11/2—1968 թ. «աղիքների անանցանելիություն» ախտորոշմամբ (հիվ. նկարագիր 338): Հիվանդը գանգատվում է որովայնի շրջանի սուր ցավերից, գազերի անանցանելիությունից և փսխումից: Նա ամիսներ շարունակ տառապել է փորկապություն, 4 օր առաջ հանկարծակի զգացել է սուր ցավեր որովայնի աջ կեսում: Տնային միջոցառումներից ցավերը մի փոքր մեղմացել են, բայց հիվանդության 3-րդ օրը նորից կրկնվել, առաջացել է որովայնի փրվածություն, ծանրության զգացում, սրտխառնոց, փսխում: Հիվանդի դրությունը զնալով ծանրացել է և հիվանդության 4-րդ օրը ընդունվել է Կլինիկա: Օբյեկտիվորովայնը արտափրված է: Ցավային նոպաների ժամանակ նրա առաջնային պատի վրա նկատվում են աղեղալարների պերիտոալտիկայի ստվերացումներ: Որովայնի արտափրվածության և ցավոտության պատճառով հնարավոր չէ կատարել խորանիստ շոշափում: Պերկուսիան որովայնի բոլոր հատվածներում տալիս է բարձր տիմպանիտ: Ռենտգեն լուսավորման ժամանակ (առանց կոնտրաստի) նկատվել է գազերի կուտակում նաև բարակ աղիքներում: Կլինիկայում ձեռնարկված կոմպլեքս կոնսերվատիվ միջոցառումներից հիվանդի դրությունը զգալիորեն թեթևացել է (գազերի արտադրություն, դեֆեկացիա): Հետագա կլինիկական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հիվանդի մոտ առկա է հաստ աղիքի վայրէջ հատվածի ուռուցք: Այս կապակցությամբ 11/3—1968 թ. հիվանդը ենթարկվել է վիրահատման: Որովայնի օրգանների վերստուգումից պարզվել է, որ ուռուցքը տեղակայված է սիզմայաձև և ուղիղ աղիքների սահմանագծում և օղաձև խցանել է աղիքը, թողնելով շատ նեղ լուսանցք: Ուռուցքը հեռացվել է աղիքների ռեզեկցմամբ: Անաստամոզը դրվել է ծայրը ծայրին, որովայնախորշը փակվել է խուլ կերպով: Հետվիրահատական շրջանը անցկացրել է սուբֆեբրիլ շքերթությամբ: Դուրս է գրվել աղիքների անցանելիությունը վերականգնված վիճակում 21/4—1968 թ.: Ուռուցքի պաթոհիստոլոգիական ախտորոշումը՝ աղեղնակարցինոմա: Այս հիվանդի մոտ հիվանդությունը երկար ժամանակ ընթացել է խրոնիկական կոլիտի սիմպտոմոկոմպլեքսով (փորկապություն, լուծ, ցավեր. որովայնախորշում և այլն), որի վրա նա ուշագրություն չի դարձրել: Հանկարծակի առաջացած աղիքների սուր անանցանելիությունը և նրան հետևող մանրակրկիտ կլինիկական հետազոտությունները միայն հնարավորություն տվեցին նախավիրահատական շրջանում հիվանդի մոտ ախտորոշել հաստ աղիքի քաղցկեղ:

Վիրահատված 30 հիվանդներից 21-ի մոտ կատարվել է հաստ աղիքի առաջնային ռեզեկցիա: Մյուս 9 հիվանդների մոտ կատարվել են ամոքելի վիրահատություններ: Նրանցից 3-ի մոտ դրվել է սիզմայաձև աղիքի «շրջանցող» անաստամոզ, 2-ի մոտ՝ արհեստական հետանցք: Մնացած 4 հիվանդների մոտ դրվել է կոլոստոմիա: Այս հիվանդներից 5-ը մահացել են հաստ աղիքի առաջնային ռեզեկցիայից, 2-ը՝ սիզմայաձև աղիքի «շրջանցող» անաստամոզից: Ամոքելի վիրահատումների ենթարկված հիվանդներից 4-ի մոտ հաստ աղիքի ռեզեկցիա կատարվել է 2-րդ էտապում. նրանցից մահացել են 2-ը:

Այսպիսով, հաստ աղիքի ուռուցքների հողի վրա առաջացած օբտուրացիոն իլեուսով տառապող 30 հիվանդներից վիրահատումներից մահացել են 9-ը:

Մյուս 21 վիրահատված հիվանդները հիվանդանոցից դուրս են գրվել. բավարար վիճակով՝ 19 հոգի, վատացումով՝ 2 հոգի:

Աղիքների լուսանցքի նեղվածություններ, առաջացած սպիցիֆիկ և ոչ սպիցիֆիկ բորբոքային պրոցեսներից (իլիիտ, տուբերկուլյոզ, դիզենտերիա և այլն), ունեցել ենք 20 դեպքում: Նրանց նկատմամբ կիրառված կոմպլեքս կոնսերվատիվ բուժմամբ հնարավոր է եղել 16 հիվանդների մոտ վերականգնել աղիքների անցանելիությունը: Մյուս 4 դեպքերում մենք կատարել ենք բարակ աղիքների ռեզեկցիա 30—70 սմ երկարությամբ: Այս խմբին պատկանող 8 հիվանդներին, որոնց մոտ աղիքների լուսանցքի նեղվածությունների պատճառը եղել են տուբերկուլյոզն ու դիզենտերիան, աղիքների անցանելիությունը վերականգնելուց հետո գործուղել ենք համապատասխան բուժհիմնարկներ՝ հետագա մասնագիտական բուժօգնություն ստանալու համար:

Ասկարիդոզից առաջացած աղիքների օրտուրացիոն անանցանելիությամբ տառապող 12 հիվանդներից 9-ը բուժվել են ճիճվամուղ դեղորայքով և թրթվածնով: 3-ի մոտ բազմաթիվ ասկարիդներ հեռացվել են էնտերոստոմիայի ճանապարհով: Այս խմբին պատկանող 12 հիվանդներն էլ կլինիկայից դուրս են գրվել առողջացած:

Եզրակացություններ

1. Աղիքների օրտուրացիոն անանցանելիության պատճառները բազմազան են: Մենք դրանք միավորել ենք 4 խմբում:

2. Ուռուցքներից առաջացած աղիքների օրտուրացիոն անանցանելիության միակ բուժումը օպերատիվ միջամտությունն է:

3. Օրտուրացիոն իլիոտի մյուս ձևերը (խրոնիկական փորկապություն, բորբոքումներ, ասկարիդոզ և այլն) հիմնականում բուժվում են կոնսերվատիվ ճանապարհով:

4. Աղիքների օրտուրացիոն անանցանելիություններից առաջացած մահացությունը հիմնականում արդյունք է աղիքների քաղցկեղային խցանումների: Այն մեր տվյալներով հասնում է մոտ 38% -ի:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի հոսպիտալային
վիրաբուժության ամբիոն

Ստացված է 4/X 1972 թ.:

М. П. ШАТАХЯН

О ПРИЧИНАХ ОБТУРАЦИОННОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШОК

Резюме

Дифференциальное лечение 134 больных с обтурационной непроходимостью кишок нами организовано следующим образом. У 37 больных, страдающих обтурацией кишечника на почве злокачественных новообразований, произведено оперативное вмешательство.

Комплексному консервативному лечению подверглись 65 больных, страдающих хроническими запорами.

У остальных 32 больных причиной обтурации кишечника были глисты, хронические воспалительные процессы. При выборе лечения мы руководствовались индивидуальными данными больных.

Г. Г. ДЕМИРЧОГЛЯН, Р. Г. МЕЛИКЯН, З. А. АВЕТИСЯН, В. А. НАРИМАНЯН

К ИЗУЧЕНИЮ ЭЛЕКТРООЛЬФАКТОГРАММЫ (ЭОГ) ЧЕЛОВЕКА

Для отведения ЭОГ были использованы серебряные макроэлектроды. Активный электрод вводился через носовую полость, находясь в свободном контакте с поверхностью обонятельного эпителия носа. Для записи потенциалов использовался трехканальный векторэлектрокардиоскоп, имеющий усилитель постоянного тока и снабженный фотозаписывающим механизмом. Пары пахучих веществ направлялись к носу с помощью оториноустановки, обеспечивающей постоянное давление вдуваемой воздушной струи. При нормальном дыхании регистрировалось отрицательное отклонение потенциала, которому предшествовала слабая положительная волна. При действии запаха на фоне дыхания наблюдались изменения формы колебания потенциала и появление ЭОГ.

Еще в 1938 г. японские исследователи Хосоя и Йошида [10], работая на изолированной обонятельной выстилке собаки, обнаружили в ней медленные колебания электрического потенциала, возникающие при действии запаха.

Систематическое изучение этого вопроса было проведено только в 1956 г. шведским исследователем Оттосоном [11], который регистрировал медленное отклонение потенциала, возникающего между поверхностью обонятельного эпителия и какой-либо точкой тела лягушки при действии паров различных пахучих веществ и провел его тщательный анализ. Ответная реакция, названная автором электроольфактограммой (ЭОГ), состояла из отрицательного и положительного компонентов и, по его мнению, генерировалась самими рецепторами—обонятельными волосками.

В последующие годы проводился ряд исследований по изучению механизма возникновения ЭОГ и ее функционального назначения. Некоторые авторы [1] пытались объяснить происхождение ЭОГ обонятельными булавами. Однако в других работах этих авторов [2, 6] вновь подтверждалось известное мнение Оттосона [11] о том, что ЭОГ является результатом суммации генераторных потенциалов отдельных рецепторов. Возникновение отрицательного и положительного компонентов Гестеланд [8] объясняет двумя процессами: деполяризацией дистальных отростков рецепторных клеток, вызывающей отрицательный компонент ЭОГ, и гиперполяризацией этих клеток, приводящей к появлению положительной волны ЭОГ.

В исследованиях Г. Г. Демирчогляна с соавт. [3, 4] по изучению механизма возникновения ЭОГ лягушки и сходных процессов в небо-

логических объектах было показано, что как в сетчатке, так и в обонятельном эпителии высвобождение сульфгидрильных (-SH) групп белков играет важную роль в нормальном функционировании этих рецепторов, так как блокирование их приводило к обратимому угнетению функций вышеуказанных рецепторов, определяемых по ЭОГ. Было изучено также распределение электроантеннограмм по отдельным сегментам усиков насекомых [5].

Работами ряда исследователей [6, 7, 9] установлено, что присутствие в ЭОГ положительной и отрицательной фаз обусловлено изменением проницаемости мембран обонятельных рецепторов к ионам K^+ , Na^+ и др.

Приведенные данные указывают, что механизм возникновения медленного потенциала при действии на обонятельный эпителий пахучими веществами остается не вскрытым, и этот вопрос требует дальнейших исследований. Вместе с тем необходима расшифровка функционального назначения ЭОГ в обонятельной системе.

Для сравнения характера проявления биоэлектрического процесса в рецепторах с возникающими обонятельными ощущениями особо ценными могут оказаться исследования, проведенные на человеке. Однако к настоящему времени в мировой литературе известна лишь одна работа по записи ЭОГ человека [12].

Начиная с 1971 г. нами была проведена серия экспериментов по разработке методики регистрации биоэлектрического ответа обонятельного эпителия (поверхности носовой перегородки или носового лабиринта) человека при раздражении парами пахучих веществ.

Для отведения ЭОГ были использованы серебряные макроэлектроды (диаметр около 2 мм) с тупыми, шаровидными кончиками. Для соединения электродов использовалась микроманипуляционная установка. Активный электрод под контролем зеркала вводился через носовую полость возможно ближе к поверхности обонятельного эпителия носа, а индифферентный прикасался в щекальной точке лица. Пациент заземлялся. В качестве усилителя биотоков использовался трехканальный вектороэлектрокардиоскоп (ВЭКС-4), имеющий усилитель постоянного тока и снабженный фотозаписывающим механизмом. Пары пахучих веществ направлялись в нос с помощью оториноустановки, обеспечивающей постоянное давление вдуваемой воздушной струи. На рис. 1. показано схематическое изображение метода регистрации ЭОГ человека.

В качестве пахучих раздражителей применялись вещества, вызывающие у пациентов ощущение приятных (духи) и неприятных (муравьиная и уксусная кислота) запахов. Как правило, в начале записывалось исходное колебание потенциала при вдыхании и выдыхании воздуха, затем на этом фоне вдувался чистый воздух (контроль), после чего на пути воздушной струи помещался тампон, смоченный испытуемым пахучим веществом. Подача воздуха совпадала с вдыханием, а в тех опытах, при которых запах направлялся к носу без вдоха, результаты не были получены.

В опытах участвовали 5 испытуемых.

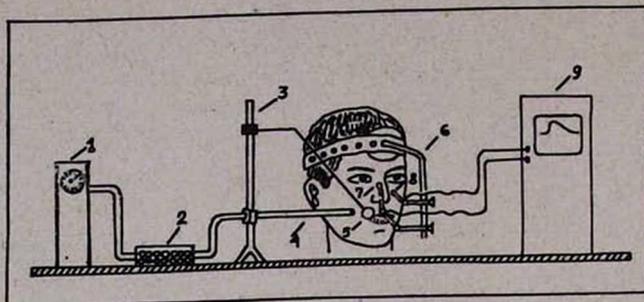


Рис. 1. Схематическое изображение регистрации ЭОГ у человека. 1—аппарат (оториноустановка) для вдувания воздуха, 2—активированный уголь для очистки воздуха, 3—штатив, 4—пилетка, направляющая поток воздуха к носу, 5—ватный тампон, смоченный испытуемым пахучим веществом, 6—микроманипулятор (механический манипулятор) для укрепления электродов, 7—активный электрод, введенный в носовую полость, 8—индифферентный электрод, 9—усилитель постоянного тока.

На рис. 2 приведены результаты испытания двух пахучих веществ. Как показывает кривая 1, при нормальном вдыхании регистрируется отрицательное отклонение потенциала, которому предшествует слабая положительная волна. При действии струи воздуха на фоне вдыхания

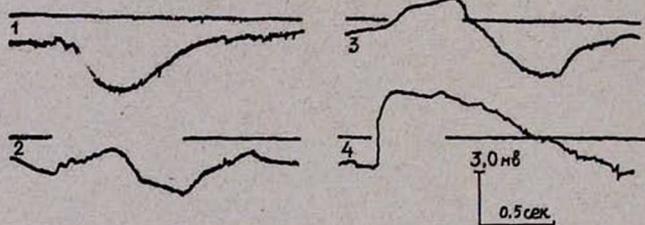


Рис. 2. 1—исходный фон (дыхательные движения), 2—действие воздуха на фоне дыхательных движений, 3—воздух+духи, 4—воздух+уксусная кислота.

наблюдалось изменение формы отклонения потенциала (кривая 2, контроль). В этом случае более наглядно была выражена начальная положительная волна и уменьшалась амплитуда отрицательной волны. При прекращении раздражения наблюдается слабовыраженный следовой «офф»-ответ. Когда к струе воздуха добавлялся запах духов, заметно нарастала амплитуда положительной волны, а «офф»-ответ был выражен в виде отрицательного отклонения (кривая 3). При действии на обонятельные органы человека запахом уксусной кислоты характер биоэлектрической реакции изменился. В этом случае регистрировалось сильное положительное отклонение потенциала (около 4 мВ, кривая 4), которое завершалось постепенным возвращением к изолинии.

В случае действия запахом муравьиной кислоты регистрировалось более сильное положительное отклонение потенциала (рис. 3, кривая 3), которое часто возвращалось к изолинии, переходя в отрицательное

колебание. Действие запаха уксусной кислоты после муравьиной вызвало слабое отклонение потенциала, который имел начальную положительную и вторичную отрицательную фазу (рис. 3, кривая 4.) В обоих

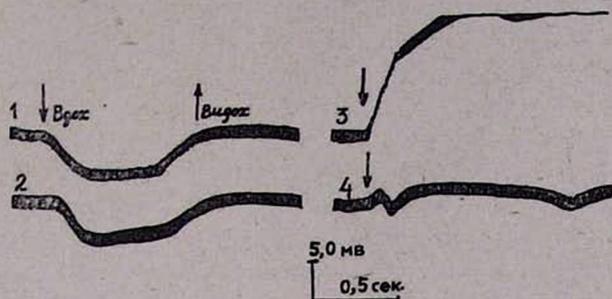


Рис. 3. 1—исходный фон (дыхательные движения), 2—действие воздушной струи на фоне дыхательных движений (контроль), 3—воздух+муравьиная кислота, 4—воздух+уксусная кислота (непосредственно после удаления муравьиной кислоты).

случаях наблюдалось появление положительных «офф»-ответов на прекращение действия запахов. Как показывает кривая 2 на рис. 4, при действии запаха муравьиной кислоты сильному положительному отклонению потенциала иногда предшествует слабое отрицательное колебание.

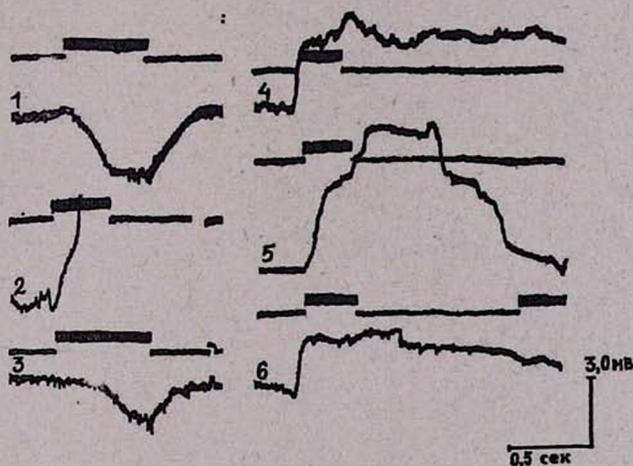


Рис. 4. 1—воздух на фоне дыхательных движений (контроль), 2—воздух+муравьиная кислота (начальное раздражение), 3—воздух на фоне дыхательных движений после удаления запаха муравьиной кислоты, 4—воздух+муравьиная кислота, 5—воздух+муравьиная кислота после минутного отдыха, 6—воздух+муравьиная кислота (вторичное раздражение).

Следует подчеркнуть, что к действию запахов муравьиной и уксусной кислот обонятельные органы человека быстро адаптировались (рис. 4). Запах муравьиной кислоты, вызывающий на 1-й сек. раздражения сильную положительную реакцию, на 2-й сек. уже не давал никакого ответа (рис. 4, кривая 2). На 3-й сек. действия того же запаха на

блюдалось появление более сложной формы потенциала, имеющего меньшую амплитуду. В этом случае в ЭОГ были выражены как начальный положительный, так и последующий отрицательный компоненты.

Описанные эксперименты были проведены с пятью разными испытуемыми, при этом полученные результаты оказались аналогичными. Сопоставим полученные данные с электрофизиологическими исследованиями на животных [7—11], в которых регистрацию потенциалов на разных уровнях обонятельного анализатора вели в хроническом опыте на неанестезированном кролике с вживленными электродами. Эти авторы также наблюдали фоновые медленные потенциалы, которые регистрировались в такт дыхания с электродов, вживленных в обонятельную мукозу. При действии запахов наблюдалось усиление амплитуды ответных колебаний потенциала в области обонятельного эпителия, при этом отмечалось определенное сходство полученных результатов. Необходимо подчеркнуть целесообразность дальнейших разносторонних исследований ЭОГ в норме и патологии человека при их сопоставлении с экспериментами на теплокровных животных. Это послужит основой для возможного будущего диагностического применения метода ЭОГ.

Лаборатория зрительной рецепции
АН АрмССР

Поступила 31/XII 1971 г.

Հ. Գ. ԴԵՄԻՐՉՈՂՅԱՆ, Ռ. Հ. ՄԵԼԻԿՅԱՆ, Ջ. Ա. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ, Վ. Ա. ԱՍԻՐՄԱՆՅԱՆ

ՄԱՐԳՈՒ ԷԼԵԿՏՐՈՒՋԱԿՏՈԳՐԱՄԱՅԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՇՈՒՂՋ

Ա մ փ ն փ ու մ

Էլեկտրաօլֆակտոգրամայի (էՕԳ) գրանցման համար օգտագործվել են արծաթե միկրոէլեկտրոդներ: Ակտիվ էլեկտրոդը անց է կացվել քթի խոռոչ, գտնվելով ազատ հսկման մեջ հոտառական էպիթելի մակերեսի հետ: Պոտենցիալների գրանցման համար օգտագործվել է եռակոսանոց վեկտորէլեկտրակարդիոսկոպ, որն ունի հաստատուն հոսանքի ուժեղացուցիչ և ֆոտոգրանցող մեխանիզմ:

Հոտավետ նյութերի գոլորշիներն ուղղվել են դեպի քթի խոռոչ օտորինոսարքի օգնութեամբ, որն ապահովում է փշող օդային շիթի հաստատուն ճնշումը: Նորմալ շնչառության ժամանակ գրանցվել է պոտենցիալի բացասական շեղում, որին նախորդել է շատ թույլ դրական ալիք: Ներշնչման ֆոնի վրա հոտավետ նյութի ազդեցության դեպքում դիտվել է պոտենցիալի ձևի փոփոխություն և էՕԳ-ի առաջացում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бызов А. Л., Флерова Г. И. Биопфизика, 1964, 9, 2, стр. 23.
2. Бызов А. Л., Минор А. В. Материалы съезда Всесоюзного физиологического общества им. Павлова, т. 2, Л., 1970, стр. 40.

3. Демирчоглян Г. Г., Оганджанян В. Г. Материалы X съезда Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова. Ереван, 1964, стр. 16.
4. Демирчоглян Г. Г., Оганджанян В. Г., Аветисян Э. А. В сб.: Первичные процессы в рецепторных элементах органов чувств. М.—Л., 1966, стр. 24.
5. Демирчоглян Г. Г., Нариманян В. А. Материалы I Всесоюзного симпозиума по хеморецепции насекомых. Вильнюс, 1971, стр. 127.
6. Минор А. В. Физиологический журнал СССР им. Сеченова, 1971, 8, стр. 53.
7. Gesteland R. C., Lettvin J. W., Pitts Y. H. *Physiol.*, 181, 525, 1965.
8. Gesteland R. C. *Discovery Journ. of Sci., Petr.*, 1966.
9. Higashino S. S., Takagi F. J. *Gen. Physiol.*, 48, 2; 323, 1964.
10. Hosoya J., Joshida H. *Japan J. Med. Sci.*, 111, *Biophysics* 5; 1:22, 1938.
11. Ottoson D. *Acta Physiol. Scand.*, 35, 122, 1, 1956.
12. Osterhammel P., Terkildsen K., Zilstorff K. *J. Laringol. and Otol.*, 83, 7; 731, 1969.

А. К. ПЕТРОСЯН, А. С. ЗУРАБЯН

ГЕНЕТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Семейные случаи дефекта межпредсердной перегородки (сообщение 1)

В статье описаны 24 семьи, в которых дефект межпредсердной перегородки встречается более чем у одного члена. В этих семьях наблюдается соответствие аутосомно-доминантному исследованию. Предполагается, что дефект межпредсердной перегородки может наследоваться как аутосомный доминантный моногенный признак в одних семьях и как полигенный—в других.

Несмотря на значительные успехи в диагностике и хирургическом лечении врожденных пороков сердца, вопрос об их этиологии в большей степени остается запутанным и нерешенным.

В настоящее время есть много данных, свидетельствующих о значительной роли эндогенных (генетических) факторов в возникновении и развитии врожденных пороков сердца. Эти данные основываются на семейных случаях врожденных пороков сердца [8, 9, 13, 14, 18, 33], на результатах, полученных на монозиготных и дизиготных близнецах [4, 9, 19, 21], на некоторых случаях явно моногенного наследования определенных врожденных пороков сердца—как при синдроме Марфана, Хурлера, атаксии Фридрейха и Моркио-Ульриха [2, 16], а также на тех фактах, что при трисомиях хромосом групп D, E, G в большинстве случаев наблюдаются различные врожденные пороки сердца, причем спектры типов пороков для разных трисомий существенно различаются [22, 24, 25].

В настоящее время в литературе описано много случаев семейных врожденных пороков сердца. В этих исследованиях рассматривались все типы врожденных пороков вместе, тогда как общеизвестно, что разные врожденные пороки сердца имеют различную этиологию, поэтому необходимо проводить генетическое изучение врожденных пороков сердца не всех вместе, а отдельно по каждой нозологической единице [1, 3, 5, 18, 20].

В настоящей статье мы приводим 24 семейных случая дефекта межпредсердной перегородки из 75 обследованных семей по пробанду с врожденными пороками сердца.

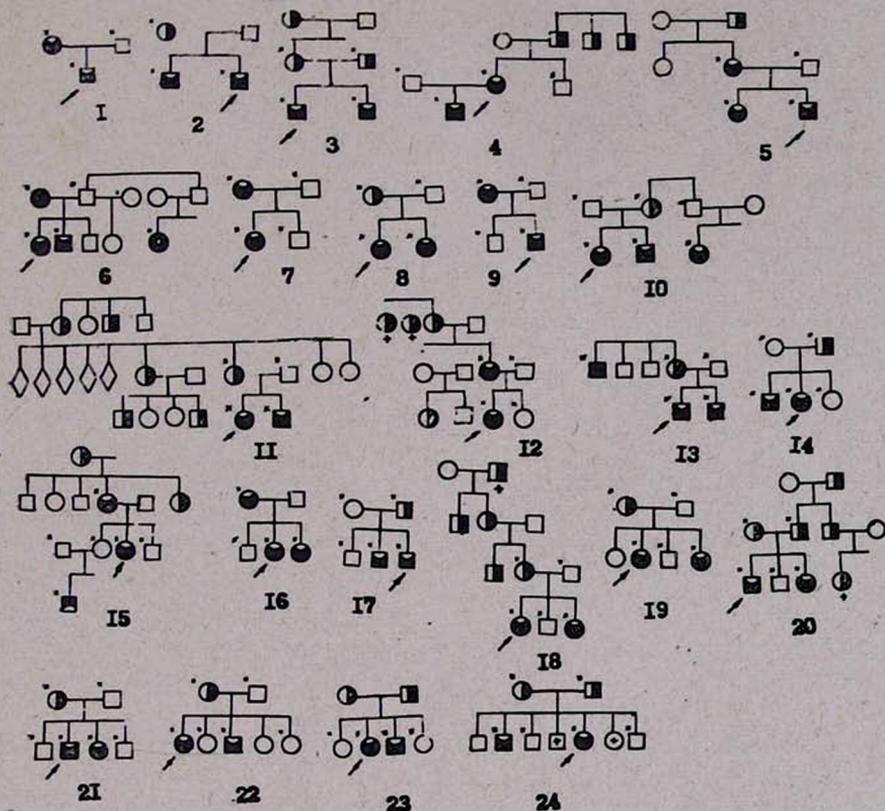
Работа выполнена в отделении врожденных пороков Института кардиологии, а часть больных выявлена путем активного обследования семей пробандов. Диагнозы больных поставлены на основании клинического и лабораторного обследования: электрокардиография, фонокардиография, рентгеноскопия, рентгенография, флюорография, электрокимография и в некоторых случаях зондирование сердца. Все род-

ственики I степени (братья, сестры, отец, мать и дети) также были подвергнуты обследованию.

Для каждого пробанда на основании посемейного анализа заполнена генетическая карточка и составлена родословная.

Пробанд М. Р., 4 лет (генетическая карточка № 27). У матери обнаружен дефект межпредсердной перегородки (рис. 1, 1).

Пробанд А. А., 5 лет (генетическая карточка № 6), с 3-летнего возраста установлен врожденный порок. При обследовании семьи у брата также установлен дефект межпредсердной перегородки, а у матери обнаружен порок, тип которого не удалось установить (рис. 1, 2).



1. ● ■ индивиды с дефектом межпредсердной перегородки
2. ● ■ индивиды с дефектом межжелудочковой перегородки
3. ● ■ индивиды с другими врожденными пороками сердца
4. ● ■ индивиды с сердечными заболеваниями неинфекционной этиологии
5. ● ■ индивиды с прочими сердечными заболеваниями

Рис. 1. Родословные пробандов с дефектом межпредсердной перегородки.

Пробанд В. Г., 7 лет (генетическая карточка № 92). У брата также установлен идентичный порок (рис. 1, 3).

Пробанд Т. К., 25 лет (генетическая карточка № 58). У сына тоже выявлен идентичный порок (рис. 1, 4).

Пробанд А. Г., 5 лет (генетическая карточка № 23). У сестры пробанда и у матери установлен дефект межпредсердной перегородки (рис. 1, 5).

Пробанд Г. К., 13 лет (генетическая карточка № 10). Такой же дефект установлен у матери и у второго брата. Третий брат и отец здоровы (рис. 1, 6).

Пробанд Г. Н., 4 лет (генетическая карточка № 8). У матери также обнаружен дефект межпредсердной перегородки. Отец и другой брат здоровы (рис. 1, 7).

Пробанд Д. А., 5 лет (генетическая карточка № 47). Идентичный порок установлен у сестры. У матери пробанда обнаружена пароксизмальная тахикардия, причину которой не удалось установить (рис. 1, 8).

Пробанд К. К., 6 лет (генетическая карточка № 14). Мать также страдает дефектом межпредсердной перегородки. Отец и другой брат здоровы (рис. 1, 9).

Пробанд М. Н., 6 лет (генетическая карточка № 1). У брата установлен дефект межпредсердной перегородки. У матери тип порока не установлен (рис. 1, 10).

Пробанд Г. Г., 7 лет (генетическая карточка № 9). Брат также страдает дефектом межпредсердной перегородки. У матери тип порока не установлен (рис. 1, 11).

Пробанд Т. И., 21 год (генетическая карточка № 30). У матери также установлен дефект межпредсердной перегородки. Отец и другой сын здоровы (рис. 1, 12).

Пробанд А. А., 9 лет (генетическая карточка № 114). У сына установлен идентичный порок. Мать страдает нарушением сердечного ритма (рис. 1, 13).

Пробанд А. С., 13 лет (генетическая карточка № 13). Идентичным пороком страдает старший брат. У отца установлено нарушение сердечного ритма. Другой сын и мать здоровы (рис. 1, 14).

Пробанд К. А., 20 лет (генетическая карточка № 7). У матери также установлен дефект межпредсердной перегородки. Старшая сестра имеет сына, который страдает дефектом межжелудочковой перегородки (рис. 1, 15).

Пробанд Т. К., 16 лет (генетическая карточка № 62). При обследовании семьи у матери и у сестры также установлен дефект межпредсердной перегородки. Отец и другой сын здоровы (рис. 1, 16).

Пробанд Ч. О., 8 лет (генетическая карточка № 67). При обследовании семьи у брата также установлен дефект межпредсердной перегородки. У отца тип порока не удалось установить (рис. 1, 17).

Пробанд К. А., 12 лет (генетическая карточка № 3). При обследовании семьи у сестры также обнаружен дефект межпредсердной перегородки. У матери тип порока не установлен (рис. 1, 18).

Пробанд С. А. 8 лет (генетическая карточка № 29). У одного брата также установлен дефект межпредсердной перегородки (рис. 1, 19).

Пробанд А. А., 7 лет (генетическая карточка № 20). Дефект межпредсердной перегородки также установлен у брата (рис. 1, 20).

Пробанд А. Ю., 9 лет (генетическая карточка № 30). При обследовании семьи у брата также установлен дефект межпредсердной перегородки. У матери тип порока не установлен (рис. 1, 21).

Пробанд Х. В., 12 лет (генетическая карточка № 24). У одного брата также обнаружен дефект межпредсердной перегородки (рис. 1, 22).

Пробанд В. А., 12 лет (генетическая карточка № 51). У брата также обнаружен дефект межпредсердной перегородки (рис. 1, 23).

Пробанд С. С., 11 лет (генетическая карточка № 32). Два брата скончались в раннем детском возрасте внезапно. У одного брата также установлен дефект межпредсердной перегородки. Мать и отец страдают тяжелыми сердечными нарушениями неинфекционного характера, но врожденного порока не установлено (рис. 1, 24).

Таким образом, среди обследованных семей 75 пробандов имели дефект межпредсердной перегородки, у 24 из них этот порок встречался у двух и более членов семьи. В 9 семьях был поражен и один из родителей. В остальных случаях дефект был выявлен у двоюродных братьев или сестер пробанда или у сына одного из родителей, или у родителей

был порок сердца неинфекционной этиологии. Все это позволяет предположить доминантную передачу этого признака. И в самом деле, если исключить пробандов, то соотношение пораженных и непораженных детей в этих семьях составит 18:21, что соответствует ожидаемому соотношению 1:1 ($P < 0,01$) при доминантном аутосомном моногенном исследовании.

При рассмотрении обладающих дефектом межпредсердной перегородки и тех родителей, у которых обнаруживаются те или иные поражения сердца неинфекционной этиологии, то пенетрантность (проявляемость) гена составляет $62,5 \pm 9,9\%$.

При анализе родословных бросается в глаза большое число родственников, имеющих те или иные сердечные заболевания. К сожалению, эти данные были получены по анамнезу, и мы были не в состоянии их обследовать либо по причине их смерти, либо из-за отдаленности местожительства.

Мысль о возможности доминантного исследования дефекта межпредсердной перегородки была высказана Говитом [10], который описал семью, где были поражены дочь, мать и бабушка. Цукерман с соавт. [23] описали тот же дефект в 4 поколениях и пришли к аналогичному выводу. Однако Яо и Томпсон [21] приводят случай, когда 4 сына из 9 имели дефект межпредсердной перегородки, на основании чего авторы приходят к выводу, что дефект передается аутосомнорецессивным путем, так как родители и близкие родственники при обследовании оказались фенотически здоровыми.

В дальнейшем различными авторами были описаны семьи, где наблюдалась аутосомно-доминантная передача дефекта межпредсердной перегородки [10, 17, 19], однако исследованиями, проведенными на большом материале [6, 7, 11, 12, 15], установлено, что чаще всего наблюдается поражение sibсов при здоровых родителях, а также повышенная по сравнению с общей популяцией частота родственных браков.

Очевидно, дефект межпредсердной перегородки может передаваться в различных семьях по-разному: либо аутосомно-доминантно, что имеет место при семейных случаях, либо полигенно. Соответственно этому при аутосомно-доминантной передаче может поражаться конечная цепь биохимических морфогенетических реакций, а при полигенной — начальная.

Выводы

1. Из обследованных 75 семей по пробанду с дефектом межпредсердной перегородки описаны 24 семьи, где этот дефект встречался у двух и более членов семей.

Показано, что в этих семьях дефект межпредсердной перегородки наследуется по аутосомно-доминантной схеме.

2. Высказано предположение, что дефект может передаваться по различным типам наследования в разных семьях.

Ա. Կ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Ա. Ս. ԶՈՒՐԱՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԳՆԵՆՏԻԿԱՆ

Ա մ փ ն փ ու մ

Սրտի բնածին արատների առաջացման պատճառները պարզելու նպատակով կատարվել է ժադոմաբանական հետազոտություն: Ուսումնասիրված 75 ընտանիքներից 24 ընտանիքում միջնախասրտային միջնապատի դեֆեկտը հանդիպել է ընտանիքի մեկից ավելի անդամների մոտ: Այդ ընտանիքներում հիշյալ արատը փոխանցվել է աուտոսոմնա-դոմինանտային սխեմայով:

Ենթադրվում է, որ այդ արատը տարբեր ընտանիքներում կարող է փոխանցվել տարբեր ուղիներով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Boyer S. H. et al. Circulation, 25:493, 1962.
2. Campbell M. Quard. J. Med., 18:379, 1949.
3. Campbell M. Acta genet. med. et gemellol. 10:4, 443, 1961.
4. Campbell M. and Polany P. E. Ann. Human Genet., 16:209, 1955.
5. Carelton, Abelman, Hancock. New England. J. Med., 259, 1237, 1958.
6. Chelets C. J., Rewe et al. Amer. J. Cardiology, 9:508, 1962.
7. Davidson G. H. Acta med. Scand., 160:447, 1958.
8. Furhman W. Acta genet., 11:4, 289, 1961.
9. Furhman W. Humangenetics, 6:1, 1968.
10. Hovitt G. Brit. Heart. J., 23:494, 1961.
11. Lamy et al. Amer. J. Human Genetic, 9:17, 1957.
12. McKusick V. A. Circulation, 11:321, 1955.
13. Nora J. J. et al. Circulation, 35:3, 443, 1967.
14. Nora J. J. et al. New Engl. J. Med., 277, 568, 1967.
15. Ross L. G. Circulation, 20, 327, 1959.
16. Rowe R. D. and Uchida J. A. Amer. J. Med., 31:726, 1961.
17. Smith D. W. J. Pediat., 62:326, 1963.
18. Smith D. W. J. Pediat., 60:513, 1962.
19. Skelton R. B., Coles G. Y. Canad. M. A. J., 79:910, 1958.
20. Weil M. N. and Allenstein B. New Engl. J. M., 14:265, 661, 1961.
21. Yao K. J., Thompson M. W. Canad. Med. Ass. J., 98:4, 218, 1968.
22. Yvensk K. Munchen Med. Wochenschr., 17, 769, 1962.
23. Zuckerman H. S. et al. Amer. J. Cardiol., 9, 515, 1962.
24. Zetterquist P. Acta paediatr., 49, 741, 1960.

УДК 613.62+616.15+616—057

Л. Г. МЕЛИКЯН

ОБ ИЗМЕНЕНИИ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У РАБОЧИХ ЭМАЛЕВОГО ЦЕХА КАБЕЛЬНОГО ЗАВОДА

Изучены гематологические сдвиги в организме рабочих эмалевого цеха кабельного завода, характеризующиеся резким падением числа тромбоцитов, наличием юных патологических форм, некоторым уменьшением лейкоцитов и увеличением РОЭ. Из числа изученных гематологических показателей наиболее чувствительными оказались тромбоциты, которые с увеличением стажа рабочих прогрессивно снижались.

Условия труда рабочих эмалевого цеха кабельного производства характеризуются воздействием на организм рабочих высокой температуры и теплового излучения. Источниками тепловой энергии являются эмалевые ванны и сушильные агрегаты. Температура воздуха в холодные месяцы держится в пределах 20—28°, а летом иногда доходит до 35—45°.

Интенсивность теплового излучения на рабочих участках колеблется в пределах 2—5 мк/см²/мин. Важным неблагоприятным фактором для рабочих данного производства являются пары и аэрозоли применяемых химических веществ (винифлекса, этилцеллюлольва, хлорбензола).

По данным Л. К. Степанян [2], промышленно-санитарной лаборатории Ереванский городской СЭС и химической лаборатории Кабельного завода за несколько лет наблюдений, концентрации указанных химических веществ в основном не превышают предельно допустимых уровней соответствующих веществ, и лишь временами наблюдается некоторое их повышение (в 2—3 раза).

Однако в условиях комплексного воздействия неблагоприятных метеорологических факторов, паров и аэрозолей химических веществ у некоторых рабочих этого производства могут наблюдаться отдельные профессиональные заболевания (хронические гепатиты, вегетоневрозы и др.).

Следует отметить, что профессиональная заболеваемость рабочих этого производства в достаточной степени не изучена. Лишь в работе Л. К. Степанян приводятся некоторые данные об отдельных биохимических и морфологических показателях крови у рабочих этого производства, в частности, установлено снижение протромбинового индекса, числа тромбоцитов и лейкоцитов.

При проведении медицинских осмотров часть рабочих предъявляла различные жалобы со стороны нервной системы и паренхиматозных органов. Эти жалобы в основном сводились к головной боли, нарушению

ритма и глубины сна, быстрой утомляемости, потере аппетита, болям в правом подреберье, общей слабости и т. д. У 35 из 86 обследованных рабочих было установлено наличие тех или иных признаков поражения нервной системы и паренхиматозных органов.

В числе применяемых химических веществ важное профпатологическое значение имеют этилцеллосольв и хлорбензол, которые оказывают специфическое влияние на кроветворную систему организма.

С целью изучения последствий воздействия комплекса неблагоприятных микроклиматических факторов и химических веществ, в частности хлорбензола и винифлекса, мы изучали гематологические сдвиги в организме рабочих. Были определены РОЭ, гемоглобин, эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. У отдельных рабочих изучали базофильную зернистость эритроцитов и наличие ретикулоцитов. Для получения сравнительных данных исследования проводились также и у рабочих механического цеха (контрольная группа), которые по характеру профессии не контактировали с химически вредными веществами. Возраст и профессиональный стаж обследованных рабочих были примерно одинаковыми (20—50 лет при стаже работы от 1 г. до 15 лет). Полученные цифровые данные подвергались статистической обработке по методу Г. В. Войтехова [1].

Морфологические изменения крови обследованных рабочих с разным стажем представлены в табл. 1. Как видно из данных таблицы, ге-

Таблица 1
Морфологические изменения крови рабочих эмалевого цеха
(в зависимости от стажа)

	Показатели крови	Число обследован.	$M \pm m$	P
Контрольная группа	РОЭ (мм/ч.)	15	$8,4 \pm 1,3$	—
	Нв (%)	14	$80,0 \pm 2,0$	—
	Эритроциты (млн/мм ³)	15	$4,27 \pm 0,107$	—
	Лейкоциты (1000/мм ³)	15	$5,7 \pm 0,24$	—
	Тромбоциты (100000/мм ³)	15	$26,2 \pm 0,7$	—
Стаж рабо- ты до 5 лет	РОЭ (мм/ч.)	14	$13,0 \pm 4,47$	$P \geq 0,05$
	Нв (%)	14	$80,0 \pm 3,3$	—
	Эритроциты (млн/мм ³)	14	$4,37 \pm 0,18$	—
	Лейкоциты (1000/мм ³)	14	$5,0 \pm 0,44$	—
	Тромбоциты (100000/мм ³)	14	$18,5 \pm 2,97$	$P < 0,001$
Стаж рабо- ты от 5 до 10 лет	РОЭ (мм/ч.)	11	$15,0 \pm 4,57$	$P < 0,01$
	Нв (%)	11	$77,0 \pm 2,1$	—
	Эритроциты (млн/мм ³)	11	$4,11 \pm 0,2$	—
	Лейкоциты (1000/мм ³)	11	$5,3 \pm 0,34$	$P = 0,05$
	Тромбоциты (100000/мм ³)	11	$18,0 \pm 2,3$	$P < 0,001$
Стаж рабо- ты свыше 10 лет	РОЭ (мм/ч.)	17	$15,0 \pm 4,2$	—
	Нв (%)	17	$78,0 \pm 2,7$	—
	Эритроциты (млн/мм ³)	17	$4,16 \pm 0,1$	—
	Лейкоциты (1000/мм ³)	17	$5,3 \pm 0,3$	$P < 0,05$
	Тромбоциты (100000/мм ³)	17	$17,3 \pm 2,9$	$P < 0,001$

моглобин и эритроциты у рабочих эмалевого цеха не претерпевали существенных изменений по сравнению с контрольной группой: РОЭ у ра-

бочих с профессиональным стажем 5—10 лет статистически достоверно повысилось ($P=0,05-0,01$). Так, например, РОЭ у рабочих контрольной группы в среднем составляло $8,4 \pm 1,1$, а у рабочих со стажем до 5 лет — $13,0 \pm 4,47$; до 10 лет — $15,0 \pm 4,57$ и свыше 10 лет — $15,0 \pm 4,2$ мм/ч.

Известно, что повышение реакции оседания эритроцитов является результатом распада структурных элементов организма, который возникает в результате воспалительных и интоксикационных процессов. Следует отметить, что РОЭ у отдельных групп рабочих иногда достигает 25—30 мм/ч.

Наблюдаемое повышение РОЭ, на наш взгляд, является результатом комплексного воздействия неблагоприятных производственных факторов.

У рабочих со стажем от 5 до 10 лет и выше наблюдалось статистически достоверное снижение числа лейкоцитов ($P=0,05$). Нами были отмечены существенные изменения со стороны тромбоцитов. У всех рабочих этого производства наблюдалось резкое снижение тромбоцитов по сравнению с контрольными рабочими ($P=0,001$). Так, например, среднее число тромбоцитов в 1 мм^3 крови у контрольных рабочих составляло $262,0 \pm 7,0$, а у рабочих эмалевого цеха с профессиональным стажем свыше 10 лет — $173,0 \pm 29000$ ($P=0,001$).

Помимо количественных, наблюдаются и качественные изменения со стороны тромбоцитов, что выражается в анизо- и пойкилоцитозе, наличии юных и патологических форм раздражения.

Хлорбензол, будучи гематотропным ядом, резко снижает число тромбоцитов и тем самым свертываемость крови. При отравлении им наблюдаются также С- и К-пиповитаминозы, которые в свою очередь обуславливают снижение свертываемости крови и появление почечных кровоизлияний. При микроскопическом исследовании эритроцитов рабочих эмалевого цеха нередко обнаруживались отдельные эритроциты с базофильной зернистостью, ретикулоциты и другие юные формы. Учитывая наличие тромбоцитопении, мы рекомендуем дополнительное применение витаминов С и К в питании рабочих.

Выводы

1. Условия труда рабочих эмалевого цеха кабельного завода характеризуются воздействием на организм рабочих высокой температуры воздуха, тепловой радиации, паров и аэрозолей химических веществ. Концентрации химических веществ нередко превышают предельно допустимые уровни.

2. Комплексное воздействие указанных вредных факторов обуславливает развитие у отдельных групп рабочих некоторых профессиональных заболеваний, в числе которых ведущее место занимают токсикохимические поражения нервной системы и паренхиматозных органов.

3. Гематологические сдвиги в организме рабочих характеризуются резким падением числа тромбоцитов крови по сравнению с контрольной

группой, наличием юных и патологических форм, некоторым уменьшением лейкоцитов и увеличением РОЭ. Из числа изученных гематологических показателей наиболее чувствительными оказались тромбоциты, которые с увеличением стажа рабочих прогрессивно снижались.

1-ая медсанчасть г. Еревана

Поступила 30/IX 1971 г.

Լ. Գ. ՄԵԼԻԿՅԱՆ

ԿԱՐԵԼԻ ԳՈՐԾԱՐԱՆԻ ԱՐԾՆԱՊԱՏՄԱՆ ԱՇԽԱՏԱՄԱՍԻ ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ՄՈՏ ՀԵՄԱՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Կարելի գործարանի արծնապատման ցեխում աշխատանքային պայմանները բնորոշվում են բանվորների օրգանիզմի վրա ներգործող օդի շերմաստիճանով, շերմային ճառագայթմամբ, քիմիական նյութերի, գազերի և գոլորշիների ազդեցությամբ (վինիլֆլեթս, քլորֆենոլ, էթիլցելլոսոլվ): Բժշկական քննության ենթարկված 86 բանվորներից 35-ի մոտ հայտնաբերվել են այս կամ այն հիվանդագին նշանները: Արյան ձևավոր տարրերի կազմի քննությամբ հայտնաբերվել է թիթեղիկների զգալի իջեցում, լեյկոցիտների քանակական որոշ նվազում և երիթրոցիտների նստման արագության բարձրացում: Նշված փոփոխություններից առավել զգալի է արյան թիթեղիկների պակասումը, որը բանվորների աշխատանքային ստաժի ավելացմանը զուգահեռ անկում է տալիս:

Հաշվի առնելով բանվորների մոտ հայտնաբերված արյան թիթեղիկների իջեցումը, խորհուրդ է տրվում սննդի հետ համակցյալ ընդունել Շ և Կ վիտամինները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Войтехов Г. В.* Гигиена и санитария, 1966, 10, стр. 70.
2. *Степанян Л. К.* Материалы III итоговой научной конференции по вопросам гигиены труда и профпатологии в химической и горнорудной промышленности. Ереван, 1968, стр. 47.

Ա. Մ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ԳՅՈՒՂԱՏՆՏԵՍԱԿԱՆ ԱՐՏԱԴՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՍՍՀՎԱԾ ՎՆԱՍՎԱԾՔՆԵՐԸ
ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՄԱՆ ՈՐՈՇ ՀԱՐՑԵՐԸ ԱՇՏԱՐԱԿԻ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Հորվածի նպատակն է եղել ուսումնասիրել գյուղատնտեսական տրավմատիզմը Աշտարակի շրջանում, ցույց տալ տրավմատիզմի հաճախականությունը, առաջացնող պատճառները, բուժման առանձնահատկությունները և մշակել միջոցառումներ դեպքերը մինիմումի հասցնելու համար:

Գյուղատնտեսական արտադրությունում առաջացող վնասվածքների ուսումնասիրությունը և նրանց կանխարգելումը համարվում է ժամանակակից տրավմատոլոգիայի հրատապ հարցերից մեկը: Շրջանի բուժաշխատողների առջև նոր խնդիր է դրվում՝ ավելի խորը ուսումնասիրել արտադրությունում առաջացող վնասվածքների պատճառները և միջոցներ ձեռնարկել դրանք նվազագույնի հասցնելու համար:

Ելնելով հարցի հույժ կարևորությունից, ուսումնասիրել ենք Հայկական ՍՍՀ Աշտարակի շրջանի գյուղատնտեսական արտադրությունում առաջացող վնասվածքները, նպատակ ունենալով հայտնաբերել նրանց առաջացման պատճառները, որոշել վնասվածքների հաճախականությունը, բնույթը, բուժման առանձնահատկությունները և մշակել կոմպլեքս միջոցառումներ այդ վնասվածքները կանխելու համար:

Մեր ուսումնասիրությունը ընդգրկում է 1969—1971 թթ. ընկած ժամանակաշրջանը: Այդ ժամանակաշրջանում արձանագրվել է վնասվածքների 1448 դեպք:

Անհնարին է ուսումնասիրել տրավմատիզմը առանց դեպքերի ճիշտ հաշվառման, ուստի հետազոտության հիմքում դրել ենք տրավմատիկ դեպքերի խիստ հաշվառումը: Այդ նպատակով օգտագործել ենք շրջանային և տեղամասային հիվանդանոցներում, պոլիկլինիկաներում բուժվող տրավմատիկ հիվանդների հիվանդության նկարագրերը և ամբուլատոր քարտերը: Տրավմատիկ դեպքերի հաշվառման համար օգտագործել ենք հատուկ քարտեր:

Գյուղատնտեսական տրավմատիզմի տակ հասկացել ենք բոլոր այն վրնասվածքները, որոնք առաջացել են գյուղատնտեսական արտադրությունում, կապված տվյալ աշխատանքի բնույթի հետ, անկախ նրանից, դեպքը տեղի է ունեցել սովխոզի, կոտնտեսության դաշտում, թե տնամերձում:

Գյուղատնտեսական տրավմատիզմի հաճախականության հիմնական ցուցանիշներից մեկը նրա հաճախականության գործակիցն է: Ըստ մեր տվյալների, Աշտարակի շրջանում գյուղատնտեսական տրավմատիզմի հաճախականության գործակիցը տատանվում է 26,1—23,2-ի սահմաններում՝ 1000 աշխատողի նկատմամբ, որը բավականին բարձր ցուցանիշ է: Դա պայմանավոր-

ված է նրանով, որ Աշտարակը գյուղատնտեսական շրջան է, և աշխատողների մեծ մասը զբաղված է այդ արտադրությամբ. բացի այդ, այնտեղ կարգավորվել է տրավմատիկ դեպքերի հաշվառման դրվածքը: Համաձայն մեր տվյալների, շրջանի գյուղատնտեսական արտադրությունում գրանցված վնասվածքները կազմում են շրջանում արձանագրված բոլոր հիվանդությունների 8,7% -ը և վիրաբուժական հիվանդությունների 12,5% -ը:

Վնասվածքներն ըստ տնտեսության ձևերի բաշխելիս ստանում ենք հետևյալ պատկերը (աղյուսակ 1):

Աղյուսակ 1

Վնասվածքների բաշխումը ըստ տնտեսության ձևերի

Տնտեսության ձևերը	Վնասվածքների քանակը տոկոսներով
Սովխոզներ	29,4
Կոլտնտեսություններ	21,2
Անհատական տնտեսություններ	22,2
Գյուղտնտեսիկա	12,1
Մեքենափորձնական կայան	15,1

Աղյուսակից երևում է, որ վնասվածքների ամենամեծ տոկոսն ընկնում է սովխոզային արտադրության վրա: Դա բացատրվում է նրանով, որ սովխոզներում կան ավելի շատ աշխատող ձեռքեր, և հաշվառման գործն էլ դրված է ավելի լավ հիմքերի վրա (կապված անաշխատունակության թերթիկների հետ):

Անհատական տնտեսություններում առաջացած վնասվածքները կազմում են 22,2% և իրենց հաճախականությամբ գրավում են 2-րդ տեղը: Անհրատեղատ է նշել, որ անհատական տնտեսություններում ստացված թեթև վնասվածքների դեպքում հիվանդները գրեթե չեն դիմում բուժօգնության, և այդ վնասվածքները դուրս են մնում հաշվառումից: Եթե դրանք նույնպես գրանցվեին, ապա անհատական տնտեսություններում առաջացած վնասվածքների թիվը կլիներ անհամեմատ ավելի մեծ:

Շրջանում վնասվածքների 60,7% -ը տղամարդկանց մոտ է, չնայած շրջանի գյուղատնտեսական արտադրությունում աշխատող կանանց և տղամարդկանց թվի միջև տարբերությունը մեծ չէ: Դա բացատրվում է նրանով, որ գյուղատնտեսության մեջ հիմնականում ծանր աշխատանքը կատարում են տղամարդիկ, օրինակ՝ այգեթաղը, այգեբացը, ծանրությունների բեռնումը, բեռնաթափումը, աշխատանքը շինարարության և մեքենաների վրա: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել նաև, որ կանայք աշխատանքում ավելի զգուշ են, հազվադեպ են խտրատում անվտանգության տեխնիկայի կանոնները: Նրանք հիմնականում վնասվել են բանջարաբուծական և անասնապահական տնտեսություններում, որտեղ աշխատանքի մեծ մասը կատարում են կանայք:

Գյուղատնտեսական վնասվածքներն ըստ տարիքի բաշխելիս ստանում ենք հետևյալ պատկերը. մինչև 20 տարեկանը՝ 15,8%, 21—30 տարեկանը՝ 32,3, 31—40 տարեկանը՝ 23,7, 41—50 տարեկանը՝ 13,6, 51—60 տարեկանը՝ 8,7 և 61-ից բարձր՝ 5,9%:

Պարզվում է, որ գյուղատնտեսական տրավմատիզմի ճնշող մեծամասնությունը ընկնում է 21—40 տարիքի վրա: Դա բացատրվում է նրանով, որ նշված տարիքը ամենաաշխատունակն է, և այս տարիքում նրանք կատարում են գրեթե ամեն տեսակի ու ավելի ծանր աշխատանք:

Տրամամտիղմի դեմ պայքարը լավ կազմակերպելու համար անհրաժեշտ է ուսումնասիրել այն առաջացնող պատճառները և մշակել կանխիչ միջոցներ: Վնասվածքների անմիջական պատճառները շրջանում ունեն հետևյալ պատկերը (աղյուսակ 2):

Աղյուսակ 2

Վնասվածքների անմիջական պատճառները

Վնասվածքների անմիջական պատճառները	Արտահայտված տոկոսներով
Գյուղատնտեսական գործիքներ	44,8
Գյուղատնտեսական մեքենաներ	27,2
Անասուններ	12,4
Փոխադրամիջոցներ	9,3
Այլ պատճառներ	6,3

Ինչպես երևում է աղյուսակից, գործիքներից առաջացած վնասվածքները կազմում են գերակշռող տոկոս: Դա բացատրվում է նրանով, որ շրջանում արտադրության շատ պրոցեսներ դեռևս մեքենայացված չեն և կատարվում են գործիքների օգնությամբ՝ այգեթաղը, այգեբացը, ոռոգումը, այգեմիջյան խոտհունձը, բերքահավաքը և այլ աշխատանքներ: Երկրորդ տեղը զբաղեցնում են գյուղատնտեսական մեքենաներից առաջացած վնասվածքները, որոնց հիմնական պատճառը անվտանգության տեխնիկայի կանոնների խախտումն է. օրինակ՝ մեքենաների նորոգումը շարժիչի աշխատանքի ժամանակ, ընթացքի ժամանակ մեքենայի վրա բարձրանալը կամ իջնելը, անսարք մեքենաներով աշխատանքի դուրս գալը, դաշտահանների բացակայությունը վերանորոգման աշխատանքների ժամանակ և այլն: Անասունների կողմից առաջացած վնասվածքների պատճառ է հանդիսացել պաշտպանական սարքավորումների բացակայությունը: Այս վնասվածքները աչքի են ընկել իրենց ծանր ընթացքով:

Փոխադրամիջոցների հետ կապված վնասվածքների պատճառ է հանդիսացել երթևեկության կանոնների խախտումը:

Այլ պատճառների շարքին դասել ենք բարձրություններից ընկնելը, ծառի ճյուղերից, հենասյուններից, ցողունից, օձի խաթիելուց առաջացած վնասվածքները:

Վնասվածքներն ըստ ընդլսթի բաշխելիս տեսնում ենք, որ վերջերը կազմել են 58,7%, սալքարդերը՝ 17, կոտրվածքները՝ 6,5, հողախախտումները՝ 2, օտար մարմինները՝ 1,5%: Վնասվածքների մեջ վերջերի գերակշռությունը հանդիսանում է գյուղատնտեսական տրամամտիղմի ճնրոջ առանձնահատկություններից մեկը: Արձանագրված դեպքերի շուրջ 52,1%-ը, եղել են ճմված վերքեր, որոնք հիմնականում առաջացել են բուսթ գործիքների հարվածից և վայր ընկնելուց: Սալքարդերը հիմնականում առաջացել են բարձրություններից ընկնելուց, անասունների հարվածից և փոխադրամիջոցներից օգտվելուց:

Կոտրվածքները մեր տվյալներով կազմել են 6,5% և իրենց հաճախականությունյամբ գրավել են 3-րդ տեղը: Կոտրվածքները, ինչպես և հողախախտումները առաջացել են գյուղատնտեսական մեքենաներից, բարձրություններից ընկնելուց և փոխադրամիջոցներից:

Օտար մարմիններ (հիմնականում մետաղի բեկորներ) դիտվել են վերանորոգման աշխատանքների ժամանակ. նրանք տեղակայված են եղել փափուկ հյուսվածքներում և աչքի լորձաթաղանթում:

Տրավմատիզմի կանխարգելման համար մեծ նշանակություն ունի վնասվածքների լուրջագրության, Ըստ մեր տվյալների, վնասվածքների ճնշող մեծամասնությունը տեղակայված է եղել վերջույթների վրա (68,3%), առավելապես վերին վերջույթների վրա: Երկրորդ տեղը գրավում են դեմքի և գլխի վնասվածքները (13,2%): Կրծքավանդակի վնասվածքները կազմում են 6, որովայնինը՝ 3,5%: Մնացած 9%-ը կազմում են բազմակի վնասվածքները:

Վնասվածքներից առաջացած անաշխատունակության օրերը բաշխվել են հետևյալ ձևով՝ մինչև 10 օր՝ 61,5%, 11—20 օր՝ 25, 21—30 օր՝ 7,5 և 31-ից բարձր՝ 6%:

Երեք տարվա ընթացքում արձանագրվել է 20600 անաշխատունակության օր: Ցուրբահնչուր վնասվածք միջին հաշվով տվել է 10,2 անաշխատունակության օր: Սա շատ բարձր թիվ է: Անաշխատունակության օրերը մեծ չափով նկատվել են բերքահավաքի և գարնան գյուղատնտեսական աշխատանքների ժամանակ, իսկ դա այն ժամանակաշրջանն է, երբ աշխատունակության ամեն մի օրվա կորուստը բացասաբար է անդրադառնում արտադրության վրա: Պետք է այս ուղղությամբ լուրջ պայքար ծավալել:

Վնասվածքների 97,8%-ը ավարտվել է առողջացումով, հաշմանդամությունը կազմել է 2, իսկ մահացությունը՝ 0,2%:

Երջանում տրավմատիզմի դեմ պայքարի գործում մեծ տեղ ենք տվել սանիտարա-լուսավորական աշխատանքներին: Այդ նպատակով կարդացվել են բազմաթիվ դասախոսություններ՝ նվիրված տրավմատիզմի կանխարգելմանը: Ակտիվ մասնակցել ենք աշխատողների բաշխմանը ըստ աշխատանքային տեղամասերի, ստուգել ենք հատկապես մեխանիզատորներին, թե որքանով են նրանք ծանոթ անվտանգության տեխնիկայի կանոններին: Բոլոր բրիգադաներում կազմակերպել ենք սանիտարական պոստեր, որտեղ աշխատել են մեր կողմից նշանակված անձինք: Սանիտարական պոստերը ապահովված են եղել անհրաժեշտ դեղանյութերով և շինաներով: Կատարվել է որոշ աշխատողների դիսպանսեր հետազոտություն (տրակտորիստներ, մեխանիզատորներ, կոմբայնավարներ):

Խստիվ հետևել ենք, որպեսզի աշխատողները պահպանեն անվտանգության տեխնիկայի կանոնները: Այս միջոցառումները տվել են իրենց դրական արդյունքը. տրավմատիզմի հաճախականության գործակիցը 1970—1971 թթ. կազմել է 21,7՝ 20,5 հազար աշխատողի նկատմամբ, 1969 թվականի 36,1՝ 33,2 աշխատողի համեմատությամբ:

Աշտարակի և Նաիրի շրջանների բուժմիավորումներ

Ստացված է 10/XII 1971 թ.

А. М. ПОГОСЯН

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОГО ТРАВМАТИЗМА
И ЕГО ПРОФИЛАКТИКИ В АШТАРАКСКОМ РАЙОНЕ
АРМЯНСКОЙ ССР

Резюме

За 1969—1971 гг. в сельскохозяйственном производстве Аштаракского района зарегистрировано 1448 случаев травм (учет пострадавших

проводился по специальным анкетам). Коэффициент частоты травматизма в районе колеблется от 26,1—23,2 на тысячу рабочих.

Лица, получившие повреждения в сельскохозяйственном производстве, составляют 8,7% общего числа больных и 12,5% — хирургических больных. В совхозах зарегистрирован самый большой процент травм — 29,4, в индивидуальном хозяйстве — 22,2, в колхозах — 21,2. Среди больных, получивших травмы, преобладают мужчины — 60,7%, 64% травм приходится на лица в возрасте 21—40 лет. 61,5% пострадавших теряет работоспособность до 10 дней, 25% — от 11 до 20 дней. Инвалидность от сельскохозяйственного травматизма составляет 2, смертность — 0,2%.

Благодаря проведенным мероприятиям коэффициент частоты травматизма в 1971 г. по сравнению с 1969 г. снизился на 15%.

М. С. МОКРОУСОВ

НЕГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НОГТЕЙ

Приведены данные об этиологии, клинике и лечении некоторых дистрофий ногтей. Произведена попытка лечения дистрофий ногтей внутриматриксowymi инъекциями 5%-ной эмульсии гидрокортизона.

Заболевания ногтей негрибковой этиологии в практике дерматолога встречаются довольно часто. Они могут быть симптомом кожных, внутренних, профессиональных и других заболеваний, встречаются при нарушениях нервной, эндокринной систем, витаминного баланса, а также при специфических патологических процессах. Часто они предшествуют некоторым заболеваниям кожи и внутренних органов, являясь как бы предвестником серьезных нарушений в организме, и своевременно распознанное заболевание ногтей помогает в постановке правильного диагноза и назначении своевременного лечения.

Несмотря на это негрибковые заболевания ногтей до сих пор остаются малоизученными, и в отечественной литературе встречаются лишь единичные работы по данному вопросу. Имеются описания поражений ногтей при различных инфекционных заболеваниях (сифилис, скарлатина, лепра), кожных болезнях, профессиональных заболеваниях и др. [1, 4, 6, 7, 9—14].

Иностранные авторы [8, 17, 20, 22] среди негрибковых заболеваний ногтей различают следующие изменения ногтей: при общих, системных, инфекционных и других заболеваниях; подногтевые опухоли; профессиональные заболевания ногтей; изменения ногтей от лекарств и различных химических веществ; деформация ногтей вследствие острых и хронических травм; врожденные заболевания ногтей и др.

Таким образом, негрибковые заболевания ногтей разнообразны и охватывают широкий круг различных болезней. Особое место среди заболеваний ногтей занимают так называемые дистрофии ногтей (ониходистрофии), которые могут быть как самостоятельным заболеванием, так и клиническим симптомом при ряде кожных болезней.

Некоторые авторы [3, 5, 7, 17, 20] под дистрофией ногтей подразумевают лишь отдельные единичные заболевания. В последние годы в группу дистрофий ногтей стали включать все большее количество заболеваний, в том числе и изменения ногтей при ряде кожных болезней (экзема, псориаз, красный плоский лишай), а также известные ранее самостоятельные заболевания ногтей (онихоприфоз, онихолизис и др.) [8, 22 и др.].

Нами наблюдалось 132 больных с различными ониходистрофиями, которые подразделены на 2 группы—первичные и вторичные. К первичным отнесли изменения ногтей, связанные с внутренней и кожной патологией, являющиеся единственным признаком кожного заболевания. Вторичные дистрофии ногтей являются одним из симптомов существующего кожного заболевания, хотя и проявляются не всегда. Первичные ониходистрофии нередко предшествуют проявлениям на коже. Так, у наблюдаемых нами 5 больных (1 с красным плоским лишаем и 4 с псориазом) изолированные поражения ногтей предшествовали высыпаниям на коже и слизистых.

Приведем некоторые из наблюдаемых нами первичных ониходистрофий.

Онихогрифоз чаще всего возникает в результате хронического раздражения ногтевого ложа, трофических изменений на конечностях, какого-либо хронического заболевания или наследственных причин. У наблюдаемых нами 3 больных с приобретенным онихогрифозом данное заболевание возникло на больших пальцах ног в результате острой или хронической травмы. Ногти были утолщены, искривлены, черного цвета с зеленоватым оттенком. У одного больного с наследственным онихогрифозом и гиперкератозом ладоней и подошв наблюдалось универсальное поражение всех 20 ногтей с сильным утолщением и изогнутостью, потеря трудоспособности и затруднение в передвижении.

Онихолизис—отделение ногтевой пластинки от ногтевого ложа, начинающееся от края и прогрессирующее медленно к корню, наблюдался у 7 больных. Чаще это заболевание возникало в результате травмы, у одного больного—от воздействия химических веществ. Иногда онихолизис бывает ранним предвестником какого-либо системного заболевания (гипо- или гипертиреозидизм, диабет, скорбут и т. д.). Приводим следующее наблюдение.

Больная Г. Р., 36 лет, впервые обратилась к нам в марте 1970 г. с жалобами на отделение ногтевых пластинок со свободных концов на всех пальцах рук. В анамнезе, кроме детских инфекций, ничего не отмечалось. Тогда же было обращено внимание на небольшое увеличение щитовидной железы. Эндокринологом был установлен зоб. Проведенное противозобное лечение (антиструмин) в комплексе с витамином А привело к нормализации ногтей.

Аналогичные наблюдения приводит Л. Дскарев [8].

Онихомадезис—спонтанное отделение ногтей от проксимального края, быстро прогрессирующее к свободному концу до полного отделения ногтевой пластинки, наблюдался у 8 детей с пиококковой паронихией, возникшей вследствие частой травмы ногтевых валиков, игры с землей и песком, нечистоплотного содержания рук. Воспалительные явления носили бурный характер, отличались резкой болезненностью и обильным выделением гноя, захватывали почти всю ногтевую фалангу. Ногтевая пластинка в области лунки размягчалась, отделялась и с ростом ногтя заменялась новой. У одного больного 53 лет онихомадезис наступил также после травмы, однако воспалительные явления были не так сильно выражены.

У 4 больных пемфигусом наблюдалось спонтанное отделение ногтевых пластинок на руках, связанное, очевидно, не столько с приемом кортикостероидов, сколько с тяжелым течением заболевания. Онихомадезис у этих больных наблюдался в кульминационном периоде кожных проявлений, кроме того, у 2 больных в анамнезе отмечалось отпадение ногтей по несколько раз в течение всего периода заболевания. Поражались, как правило, все или несколько ногтей пальцев рук. В дальнейшем отрастали нормальные ногти.

Онихошизис—расщепление ногтя на множество тонких пластинок шириной 1—2 мм, наслаивающихся один на другой, обламывание кусочков ногтя у свободного края. Онихошизис наблюдается часто как профессиональное заболевание, вызванное вредным действием щелочных растворов, а также у домашних хозяек при травме и повторяющемся смачивании и высушивании рук в основном на 2- и 3-ем пальцах. К нам часто обращались женщины с жалобами на расщепление ногтя у свободного края, связывающие данное заболевание с маникюром, стиркой белья синтетическими порошками и др. Исключение причин, вызывающих онихошизис, обыкновенно приводило к нормализации ногтей.

Лейконихия—поперечные белые полоски или пятна в массе ногтя, которые растут с ногтем и исчезают по достижению свободного края. Из наблюдаемых нами 3 больных с врожденной лейконихией поражались только ногти пальцев рук, причем у одного из них лейконихия была тотальной. У 2 больных с приобретенной лейконихией данное заболевание, очевидно, было связано с мелкими травмами.

Кроме этого, нами выделена группа собственных дистрофий ногтей, при которых, как правило, отмечалось несколько симптомов ониходистрофий, а один из них превалировал. У всех 15 больных этой группы клиника поражений ногтей сводилась к следующему: у 5 больных ногтевые пластинки умеренно гипертрофировались, приобретая грязно-серый цвет, появлялась продольная исчерченность; в последующем, по мере расщепления и отпадения кусочков, вдоль этих трещин ногтевая пластинка становилась юскольчатой в виде отдельных уступов и рифов. У 10 больных в клинике поражения ногтей преобладал онихолизис с последующим утолщением, ломкостью, изменением цвета до грязно-черного; у 3 больных отмечалась койлонихия. В основном наблюдалась симметричность поражения ногтей, только у 3 больных отмечались изменения ногтей на несимметричных пальцах. У 7 больных были изменены ногти на руках и ногах, у 5—все ногти на руках.

Из вторичных ониходистрофий в первую очередь следует отметить псориазическую онихию. Из 48 больных псориазом ногтей у половины отмечался классический симптом наперстка. Как и Нарделли [19], мы отмечали при этом симптоме более сильную «истыканность», чем при других заболеваниях ногтей. При псориазическом онихолизисе (32 больных) часто наблюдалась просвечивающая через ногтевую пластинку красная полоска, как бы окаймляющая отделившуюся от ложа часть ногтя [4]. Кроме этого, отмечалось различие в характере гиперкерат-

тоза: у 20 больных подногтевые роговые массы имели мягкую консистенцию, крошились, приводя к разрушению ногтя; у 28 больных подногтевые роговые массы имели твердую консистенцию, и ноготь был резко утолщенным.

Изолированный псориаз ногтей (3 больных) характеризовался наперсткообразной «истыканностью» в начале заболевания, небольшим утолщением ногтей, желтоватым цветом, онихолизисом, наличием множественных подногтевых кровоизлияний в виде черных точек и продольных полосок длиной 1—3 мм темно-красного или черного цвета. У одной больной наблюдалось утолщение конечных межфаланговых суставов пальцев рук, у другой диагноз изолированного псориаза ногтей был поставлен на основании характерных точечных вдавлений на всех ногтях пальцев рук.

Поражение ногтей при красном плоском лишае сравнительно мало освещено в литературе [2, 10, 15, 18, 21, 23 и др.]. Из наблюдаемых нами 4 больных красным плоским лишаем ногтей у 2 поражение было изолированным. Клинически вначале появлялась легкая складчатость и опрубление поверхности ногтя, в дальнейшем складчатость становилась более заметной, и ногтевая пластинка начинала расщепляться вдоль этих складок. Ногтевая кожица нарастала с ногтевой пластинкой и росла с ногтем в виде пребния, ногти становились коричневыми. У одного больного присоединившийся онихолизис и подногтевой гиперкератоз придали ногтям ложкообразную форму (койлонихия). У другого больного ногтевые пластинки на руках и ногах раскрошились и полностью разрушились. На фоне полной анионихии продолжался частичный рост ногтей в виде небольших тонких хрупких пластинок длиной 2—3 мм.

Следующей часто встречающейся ониходистрофией является экзема ногтей [17, 20, 22]. Утолщение ногтевой пластинки и характерные поперечные борозды, продвигающиеся вместе с ростом ногтя, наблюдались у 18 больных с хронической экземой. Как указывает Геллер [17], данные поперечные борозды образуются вследствие вовлечения в воспалительный процесс матрикса ногтя, причем воспаление, как правило, переходило на ноготь с соседних участков кожи. Чаще всего на ногтевой пластинке отмечалось несколько поперечных борозд как результат рецидивов хронической экземы. Не менее характерным признаком экземы ногтей являлись умеренная «истыканность», неглубокие «ямочки» на ногтевой пластинке. У 5 больных с изолированной экземой ногтей наблюдались вышеописанные симптомы, но чаще появлялись неглубокие наперсткообразные вдавления на ногте, а иногда—паронихия без сильных воспалительных проявлений, выделений гноя и исчезновения кожицы ногтя.

Лечение дистрофий ногтей проводилось в зависимости от этиологии и патогенеза заболевания. Часто по излечении основного заболевания или ликвидации вредного агента, вызвавшего ониходистрофию (онихолизис, лихорадезис, юнихошизис), наступало улучшение. При онихогрифозе рекомендовалось хирургическое удаление ногтя вместе с матрик-

сом. Труднее поддавались лечению так называемые собственные дистрофии ногтей и вторичные ониходистрофии. Течение последних зависело в основном от хода терапии основного кожного заболевания. При дистрофии ногтей назначались витамин А, В₁, рибофлавин с никотиновой и аскорбиновой кислотой, препараты мышьяка, кортикостероиды, желатина по 5—7 г ежедневно в течение 2—3 мес. Местно у 5 больных после удаления ногтевой пластинки мочевиным пластырем длительное время применялись синалар и поликортолоновая мазь, которые оказали благоприятный эффект. В результате комплекса вышеприведенного лечения из 15 больных собственными дистрофиями ногтей у 5 наступило значительное улучшение, у 7—улучшение и у 3—изменений не наблюдалось.

Гестен [16] сообщает о лечении псориаза и красного плоского лишая ногтей инъекциями взвеси триамцинолона в матрикс ногтя. У некоторых больных через 2—6 мес. после инъекции вырастали нормальные ногти.

А. А. Антоньев, Н. Н. Васильева, А. С. Рабен [2] отмечают улучшение в течении онихии, вызванной красным плоским лишаем, после трехкратного введения в область ногтевых лож 5%-ной эмульсии гидрокортизона.

Нами произведена попытка лечения ониходистрофий инъекциями 5%-ной эмульсии гидрокортизона в матрикс ногтя у 6 больных, из которых у 2 наблюдалась изолированная экзема ногтей, у 4—псориаз ногтей с наличием прогрессирующего псориаза на коже. Инъекции производились в каждый пораженный ноготь однократно, а у одного больного с псориазом ногтей—повторно. У 3 больных были поражены все ногти на руках, у 2—по 2 ногтя и у 1 больного 5 ногтей также на руках. Отдаленное наблюдение в течение 2 лет показало, что из 4 у 2 больных с псориазической онихией отмечалось улучшение, но в дальнейшем наступил рецидив. У 2 больных с изолированной экземой ногтей после инъекций появилось заметное улучшение без рецидивов. Данный метод лечения можно рекомендовать в качестве терапии ониходистрофий, особенно при изолированной экземе ногтей.

Таким образом, несмотря на то, что неприбковые заболевания ногтей встречаются довольно часто, они до сих пор мало изучены. Надеемся, что представленные нами данные помогут в изучении клиники, этиологии и лечения дистрофии ногтей.

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

Поступила 16/XI 1971 г.

Մ. Ս. ՄՈԿՐՈՌՍՈՎ

ԵՂՈՒՆԳՆԵՐԻ ՈՉ ՍՆԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

1969—1971 թթ. դիտվել է եղունգների տարբեր դիստրոֆիաներով 132 հիվանդ: Ելնելով գրականության և անձնական փորձի տվյալներից, դիտված օնիխոդիստրոֆիաները (եղունգների փոփոխությունները) բաժանել ենք առաջնայինի և երկրորդայինի:

Առաջնային օնիխոդիստրոֆիաները կապված են ներքին և մաշկային պաթոլոգիայի հետ և կարող են մաշկային պաթոլոգիայի միակ ախտանիշները հանդիսանալ: Երկրորդային օնիխոդիստրոֆիաները հանդիսանում են մաշկային ախտահարման ախտանիշներից մեկը, սակայն ոչ միշտ են արտահայտվում:

Առաջնային օնիխոդիստրոֆիաներից նկարագրվում են օնիխոգրիֆոզը, օնիխոլիզիսը, օնիխոմադեզիսը, օնիխոշիզիսը, լեյկոնիխիան և եղունգների սեփական դիստրոֆիան:

Երկրորդային օնիխոդիստրոֆիաների շարքին են պատկանում եղունգների փոփոխությունները պսորիազի, էկզեմայի և կարմիր տափակ որքինի ժամանակ, 6 հիվանդների մոտ օնիխոդիստրոֆիան փորձել ենք բուժել ներարկելով հիդրոկորտիզոն եղունգների մատրիքսի շրջանում: Հիվանդներից 2-ի մոտ առկա է եղել եղունգների մեկուսացած էկզեմա, 4-ի մոտ եղունգների պսորիազը զուգակցվել է մաշկի պրոգրեսիվ պսորիազով: Ներարկումները կատարվել են միանվազ, ամեն մի ախտահարված եղունգի մատրիքսում, իսկ եղունգների պսորիազով մեկ հիվանդի մոտ կատարվել է կրկնակի ներարկում: Այս բուժումը կիրառվել է ձեռքերի եղունգների նկատմամբ. 3 հիվանդների մոտ՝ 10, 2 հիվանդների մոտ՝ 2, մեկ հիվանդի մոտ 5 եղունգների նկատմամբ: Հետագա հսկողության ժամանակ (2 տարվա ընթացքում) եղունգների պսորիազով 2 հիվանդների մոտ նկատվել է ժամանակավոր լավացում, իսկ եղունգների մեկուսացված էկզեմայով հիվանդների մոտ՝ կայուն լավացում: Բուժման այս մեթոդը խորհուրդ է տրվում կիրառել օնիխոդիստրոֆիաների բուժման, մասնավոր եղունգների մեկուսացված էկզեմայի բուժման ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев В. Г. Сборник трудов Курского медицинского института, т. XI. Курск, 1956, стр. 435.
2. Антоньев А. А., Васильева Н. Н. и Рабен А. С. Вопросы лепрологии и дерматологии, 1964, 2, стр. 231.
3. Аравийский А. Н., Бульвахтер Л. А. В кн.: Вопросы общей патологии, клиники и лечения дерматозов. Л., 1958, стр. 181.
4. Ариевич А. М. Вестник дерматологии и венерологии, 1964, 3, стр. 14.
5. Бейлин Б. С. Советская психоневрология, 1933, 6, стр. 132.
6. Вартапетов А. Я. В кн.: Патогенез и терапия дерматозов. Львов, 1966, стр. 201.
7. Вексель М. В. Труды Узбекского института венерологии и дерматологии, т. 2. Ташкент, 1936, стр. 198.
8. Дскарев Л. Дерматология и венерология, 1969, VIII, 2, стр. 77.

9. Дьячков Н. Н. Русский журнал кожных и венерических болезней, 1905, 9, стр. 222.
10. Куколева Л. И. Советская медицина, 1969, 12, стр. 119.
11. Миракянц Е. И. Венерология и дерматология, 1931, 8, стр. 32.
12. Овакимян Т. А. Дисс. канд. Ереван, 1970.
13. Оганесян Е. Н. Дисс. докт. М., 1970.
14. Прокупчик А. Е. Венерология и дерматология, 1926, 6, стр. 928.
15. Cornettug C. E., Shelley W. B. Arch. Dermatol., 1967, 96, 4, 434.
16. Yegteln W. Arch Dermatol., 1962, 86, 4, 419.
17. Heller J. Die Krankheit der Nägel. Hdb. der Haut u. Yegchlechtgr. Berlin, 1927, 13, 2.
18. Male O. Hautarzt, 1970, 21, 10, 445.
19. Nardelli J. Hautarzt, 1958, 3, 138.
20. Pardo-Castelo V. and Pardo O. A. Diseases of the Nails. Ed. 3. Springfield, 1960.
21. Samman P. D. Brit. J. Derm., 1961, 73, 7, 288.
22. Samman P. D. The Nails in Disease. London, 1965.
23. Zalas N. Arch. Derm., 1970, 101, 3, 264.

УДК 61 (479.25) (091)

Ռ. Ս. ՓԱՐՍԱԴԱՆՅԱՆ

ՀԱՅ ԱԿԱՆԱՎՈՐ ԲԺԻՇԿԸ

(Վահան Արծրունու մահվան 25-ամյակի առթիվ)

Հայ բժշկությունը խոշոր ծառայություններ է մատուցել ազանավոր բժիշկ և հասարակական գործիչ Վահան Մարգարի Արծրունին: Սկսած անցյալ դարի 90-ական թվականներից մինչև իր կյանքի վերջը Արծրունին շթուլացող եռանդով ակտիվ գործունեություն է ծավալել հայ բժշկական կյանքի տարբեր բնագավառներում: Նա հիմնել է բժշկական ընկերություններ, հրատարակել գրքեր, կազմակերպել համաճարակների դեմ պայքարող սանիտարական հանձնաժողովներ, բնակչության համար կարգացել դասախոսություններ, պարբերականներում գրել հոդվածներ և այլն:



Վահան Արծրունին ծնվել է 1857 թ. Նոր Բայազետում:

Արծրունին կրթությունը ստացել է Թիֆլիսի 1-ին գիմնազիայում: Այնտեղ նա մասնակցում է ուսանողական անլեզալ կազմակերպություններին և քաղաքական անլեզալ ժողով կազմակերպելու համար հեռացվում է գիմնազիայի 8-րդ դասարանից՝ անբարեհուսության վկայականով: Դա արգելում էր նրան ընդունվել բարձրագույն ուսումնական հաստատություն: Արծրունին ստիպված մեկնում է Փարիզ, որտեղ 1885 թվականին ավարտում է բժշկական ֆակուլտետը և պաշտպանելով դիսերտացիա ստանում դոկտորի աստիճան: Փարիզում Արծրունին մասնագիտանում է քթի, կոկորդի ու ականջի հիվանդություն-

ների գծով և ընտրվում Փարիզի՝ այդ մասնագիտությունների բժիշկների ընկերությունների թղթակից-անդամ:

1889 թվականին նա վերադառնում է Թիֆլիս և նշանակվում քաղաքի սանիտարական բժիշկ: Միևնույն ժամանակ աշխատում է քաղաքային բուժարանում և Թիֆլիսում առաջին անգամ կազմակերպում ընդունելություն քթի, կոկորդի և ականջի հիվանդությունների գծով, ընդ որում աղքատ հիվանդներին ընդունում էր առանց վճարի:

Դեռևս Փարիզում սովորելու տարիներին Արծրունին աշխատակցում է Երևանում 1881—1884 թթ. լույս տեսնող «Առողջապահական թերթ»-ին, Թիֆլիս տեղափոխվելուց հետո նա մեծ աշխատանք է կատարում բժշկա-սանիտարական գիտելիքների մասսայականացման ուղղությամբ: 1892—1893 թթ. խոլերայի համաճարակի ժամանակ Արծրունին դառնում է համաժողովրդական այդ շարքի դեմ պայքարի ամենակտիվ կազմակերպիչներից մեկը: Հրատարակում է գրքեր, բազմաթիվ հոդվածներ է տպագրում «Մշակ»-ում և մյուս պարբերականներում, որպես բժիշկ կամավոր աշխատանքի է անցնում խոլերայի հյուղակներում: Խոլերայի դեմ պայքարելու նպատակով նա այդ տարիներին մեկնում է Երևան:

Արծրունին մեծ ջանքեր է թափում և 1902 թվականին հաջողեցնում է ժողովրդի համար հրատարակել սանիտարական լուսավորական հանդես, որը կրում էր «Առողջապահիկ թերթ» անունը: Հանդեսը հրատարակվել է մինչև 1905 թվականը:

Արծրունին հեղինակ է ավելի քան 30 բժշկական հանրամատչելի գրքույկների, որոնց մեծ մասը վերաբերում է այն ժամանակ Անդրկովկասում լայն տարածում գտած հիվանդություններին:

Առանձնապես խոշոր գործ է կատարել Արծրունին դպրոցական առողջապահության բնագավառում: Բժիշկներ Լ. Տիգրանյանի, Ա. Բաբայանի և Ա. Բուդուղյանի հետ միասին նա դպրոցական հիգիենայի հիմնադիրներից է Հայաստանում: Արծրունին կարողացավ հասնել այն բանին, որ ի հաշիվ կրոնական առարկաների կրճատման, հայկական մի շարք դպրոցներում առողջապահության և ֆիզկուլտուրայի դասավանդում մտցվեց: Նրան հաջողվեց որոշ բարեփոխումներ մտցնել դպրոցներում նաև հիգիենայի հարցերում:

Դպրոցներում կատարած երկարամյա ուսումնասիրությունները Արծրունուն հնարավորություն տվեցին հրատարակել «Դպրոցական առողջապահություն» արժեքավոր աշխատությունը (1885 թ.):

Արծրունին ակտիվ մասնակցություն է ցուցաբերել հասարակական և կուլտուրական բազմաթիվ միջոցառումների, կազմակերպել է կարի ու ձևի, խոհարարական դասընթացներ և այնտեղ աշխատել որպես դասատու: 1889 թվականից սկսած նա ակտիվ մասնակցություն է ունեցել Հայկական հրատարակչական ընկերության աշխատանքներին, որպես բժիշկ աշխատել է Թիֆլիսի արտիստական ընկերությունում:

Արծրունին ջերմորեն ընդունեց սովետական կարգերի հաստատումը: Քաղաքացիական պատերազմի տարիներին նա կարմիր բանակայինների համար ստեղծված ինֆեկցիոն հոսպիտալի ղլխավոր բժիշկ էր Պյատիգորսկում, իսկ 1920 թվականին՝ Թիֆլիսի գինվորական հոսպիտալներում աշխատում էր որպես խորհրդատու:

Ինչպես բոլոր բժիշկների, այնպես էլ Արծրունու համար սովետական կարգերի հաստատումից հետո ստեղծվեցին ստեղծագործական ուժերի ծաղկման լայն հնարավորություններ: 1922 թվականից սկսած մինչև իր կյանքի վերջին օրերն Արծրունին ղեկավարում էր Երևանի պետական համալսարանի բժշկական ֆակուլտետի, իսկ հետագայում՝ բժշկական ինստիտուտի անատոմիայի ամբիոնը:

1922 թվականին ապակետիպով հրատարակվեց Արծրունու «Մարդակազմություն» դասագիրքը, որն իբրև ուսումնական ձեռնարկ էր ծառայում մինչև 1940 թվականը, երբ նա հայերենի թարգմանեց Լիսենկոյի և Դարշկեիչի անատոմիայի ձեռնարկը:

Դեռևս գիմնազիայում Արծրունին հետաքրքրվել է լեզվաբանության հարցերով: Նա իր ուժերը փորձել է նաև գեղարվեստական գրականության բնագավառում: Արծրունու գրչին են պատկանում անցյալում բավականին հանրահայտ «Պատրանք» վեպը և «Աղջիկ» վիպակը:

Երկար տարիներ Արծրունին զբաղվել է հայ բժշկական տերմինաբանության հարցերով: 1924 թվականին հրատարակվում է նրա «Ռուս-լատին-հայ բժշկագիտական բառարանը», որը մինչև այժմ էլ սեղանի գիրք է հանդիսանում հայ բժիշկների և ուսանողների համար: 1926 թվականին Արծրունին ըստացավ պրոֆեսորի կոչում, 1936 թվականին՝ բժշկական գիտությունների դոկտորի աստիճան:

1930 թ. Հայաստանի կառավարության տրոշմամբ նշվեց Վահան Արծրունու հասարակական և բժշկական գործունեության 45-ամյակը: Այդ օրերին նրան շնորհվեց գիտության վաստակավոր գործչի կոչում:

Գիտական-հասարակական աչքի ընկնող ծառայությունների համար 1943 թվականին Արծրունին պարգևատրվել է Աշխատանքային Կարմիր Դրոշի շքանշանով, իսկ 1946 թվականին՝ «Աշխատանքային արիության համար» մեդալով:

Վ. Արծրունին վախճանվեց 1947 թվականի հուլիսի 29-ին, 91 տարեկան հասակում:

Բ Ո Վ Ա Ն Գ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Գրիգորյան Գ. Ն. Կեղև-ենթակեղևային հարաբերությունները պայմանական ռեֆլեկտոր գործունեության մեջ	3
Իրկոզոյան Լ. Ա. Ուղեղիկի դերը աուդիոզեն էպիլեպտանման ռեակցիայի ձևավորման մեջ	15
Վազարյան Ա. Հ. Արյան շիճուկի ընդհանուր սպիտակուցը և սպիտակուցային ֆրակցիաները օրգանիզմի սահմանային վիճակներում և վերականգնանացումից հետո վերականգնման շրջանում	19
Զավգորդեյայա Լ. Մ., Սևուց Լ. Գ., Մխկարյան Լ. Պ., Մկրտչյան Վ. Ա. Մի քանի իմունոլոգիական ցուցանիշների ուսումնասիրությունը ստրեպտոկոկային գերզգայության ժամանակ ու հակաբակտերիալ և իմունոդեպրեսիվ բուժումից հետո	24
Խաչատրյան Թ. Ս., Նազարեանկո Ա. Փ. Խմելու ջրի բորի հիգիենիկ քնահատականի հարցի շուրջը	29
Բլագովիզով Գ. Յ., Պոմեյցով Ա. Ն., Ծատալով Վ. Ն. Ստամոքսագեղձի սեկրետոր գործունեությունը և ստամոքսահյուսվածքի կողմից սպիտակուցի մարսումը փորձարարական ռեֆլյուքս-պանկրեատիտի ժամանակ	35
Մխիթարյան Վ. Գ., Մեծումյան Լ. Մ., Ալեքսանյան Ս. Ա., Դանիելյան Կ. Գ. Ուռուկանիազայի և հիստոլոգիայի ակտիվությունը հղինների արյան մեջ՝ հղիության երկրորդ կեսի տոքսիկոզների ժամանակ	41
Ավագյան Ա. Վ. Միջոցային աճանների տարիքային հյուսվածաբանական և հյուսվածքաքիմիական փոփոխությունները	46
Հայրապետյան Մ. Խ., Կարապետյան Ն. Վ., Գրիգորյան Լ. Լ. Պարանոցի բշտային գոյացությունների ախտորոշման և բուժման հարցի շուրջը	51
Մեխտիևա Ն. Գ., Բայրազիև Վ. Ա., Սայամովա Ա. Ա. Գլխուղեղի կողմնախորշերի մեներինգիտանների ախտորոշման մասին	56
Եղիազարյան Ա. Գ., Զաֆարով Ա. Ա. Միզային քարերի հանքաբանական կազմի ուսումնասիրության մասին	62
Շանբազյան Ա. Ա. Ոչ սպեցիֆիկ խոցային բորբոքումով հիվանդների ռացիոնալ դիսպանսեր հսկողության նոր մեթոդների մշակումը	71
Շատախյան Մ. Պ. Աղիքների օբստրուկցիոն անանցանելիության պատճառների և դիֆերենցիալ բուժման մասին	76
Գեմիլչոյան Հ. Գ., Մելիքյան Ռ. Հ., Ավետիսյան Զ. Ա., Նուրիմանյան Վ. Ա. Մարզու էլեկտրաօլֆակտոգրամայի ուսումնասիրության շուրջը	80
Պետրոսյան Ա. Տ., Զուրաբյան Ա. Ս. Սրտի բնածին արտաների գենետիկան	86
Մելիքյան Լ. Գ. Կարբիլ գործարանի արժնապատման աշխատամասի բանվորների մոտ հեմատոլոգիական ցուցանիշների փոփոխությունների մասին	91
Պողոսյան Ա. Մ. Գյուղատնտեսական արտադրությունում ստացված վնասվածքները և նրանց կանխարգելման որոշ հարցերը Աշտարակի շրջանում	95
Մեկրոնով Մ. Ս. Եղունգների ոչ սնկային հիվանդությունները	100
Փարսադանյան Ռ. Ս. Հայ ազնաավոր բժիշկը (Վահան Արծրունու մահվան 25-ամյակի առթիվ)	107

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Григорян Г. Е.</i> О механизмах корково-подкорковых отношений в условнорефлекторной деятельности	3
<i>Никогосян Л. А.</i> Роль мозжечка в формировании аудиогенных эпилептиформных реакций	15
<i>Казарян А. А.</i> Общий белок и белковые фракции сыворотки крови при терминальных состояниях и в восстановительном периоде после оживления организма	19
<i>Завгородняя А. М., Севунц Л. Г., Мискарян Л. П., Мкртчян В. А.</i> Некоторые показатели иммунитета при микробной аллергии в эксперименте	24
<i>Хачатрян Т. С., Назаренко А. Ф.</i> К вопросу о гигиенической оценке бора питьевых вод	29
<i>Благовидов Д. Ф., Помельцов А. Н., Шаталов В. Н.</i> Секреторная деятельность желудочных желез и переваривание белка желудочным соком при экспериментальном рефлюкс-панкреатите	35
<i>Мхитарян В. Г., Межлумян Л. М., Алексанян С. А., Даниэлян К. Д.</i> Уроканиназная и гистадазная активность крови при осложненной токсикозом беременности	41
<i>Авакян А. В.</i> Возрастные гистологические и гистохимические изменения в межпозвонковых дисках	46
<i>Айрапетян М. Х., Карапетян Н. В., Григорянц Л. Л.</i> Некоторые вопросы диагностики и лечения кистозных образований шеи	51
<i>Мехтиева Н. Д., Балязин В. А., Саямова А. А.</i> К диагностике менингиом боковых желудочков головного мозга	56
<i>Егиазарян А. Г., Джафаров А. А.</i> О минеральном составе мочевых камней по данным их комплексного исследования	62
<i>Шахбазян А. А.</i> Новые методологические разработки к вопросу диспансеризации больных неспецифическим язвенным колитом (сообщение I)	71
<i>Шатахан М. П.</i> О причинах обтурационной непроходимости кишок	76
<i>Демирчоглян Г. Г., Меликян Р. Г., Аветисян З. А., Нариманян В. А.</i> К изучению электроольфактограммы (ЭОГ) человека	80
<i>Петросян А. К., Зурабян А. С.</i> Генетика врожденных пороков сердца. Семейные случаи дефекта межпредсердной перегородки (сообщение II)	86
<i>Меликян Л. Г.</i> Об изменении гематологических показателей у рабочих эмалевого цеха кабельного завода	91
<i>Погосян А. М.</i> Некоторые вопросы сельскохозяйственного травматизма и его профилактики в Аштаракском районе Армянской ССР	95
<i>Мокроусов М. С.</i> Негрибковые заболевания ногтей	100
<i>Парсаданян Р. С.</i> Выдающийся армянский врач (к 25-летию со дня смерти Вагана Арцруни)	107