

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՐ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ ИЗВЕСТИЯ

ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ԳՅՈՒՂԱՏՆՏԵՍԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
БИОЛОГИЧЕСКИЕ И СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЕ НАУКИ



ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՐ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՀՐԱՏԱՐԱԿԱԶՄՈՒԹՅՈՒՆ

ԾՐԵԿԱՆ

1958

ЕРЕВАН

ВАРФОЛОМЕЙ АРТЕМЬЕВИЧ ФАНАРДЖЯН

(к 60-летию со дня рождения и 30-летию научно-педагогической деятельности)

1 сентября 1958 года исполнилось 60 лет со дня рождения и 30 лет научно-педагогической деятельности заместителя председателя правления Всесоюзного научного общества рентгенологов и радиологов, заслуженного деятеля науки, академика АН Армянской ССР, профессора Варфоломея Артемьевича Фанарджяна.



В. А. Фанарджян родился в 1898 г., в г. Ахалцихе Грузинской ССР, в семье плотника. В условиях больших материальных затруднений ему в 1917 г. удается закончить среднее образование. Победа Великой Октябрьской революции в России и установление Советской власти в Закавказских республиках обеспечивают ему возможность получения высшего образования (1924 г. Баку). После окончания учебы он работает врачом-рентгенологом вначале в г. Тбилиси, а затем в Ереване. В 1925/26 гг. находится в научной годичной командировке в Германии, предоставленной ему Советом Народных Комиссаров Армении. После окончания срока усовершенствования по рентгенологии он возвращается в Ереван и с этого вре-

мени начинается его врачебная деятельность по рентгенологии, а в дальнейшем в сочетании с онкологией.

Внедрение и развитие трех актуальнейших дисциплин современной медицины в Армянской ССР (рентгенология, онкология, радиология) как в организационном и лечебно-профилактическом, так и научном отношении неразрывно связаны с именем В. А. Фанарджяна и являются содержанием всей его деятельности на протяжении более чем трех десятилетий.

Осуществление намеченных задач по созданию в республике рентгенологического дела, а затем онкологического и впоследствии радиологического, было делом нелегким, сопряженным со значительными трудностями. Надо было с первых же дней своей деятельности одновременно действовать по трем направлениям: по созданию материальной основы — рентгеновских кабинетов, зародышей будущих полнокровных рентгенологических учреждений; по подготовке кадров, могущих реализовать эту новую в стране отрасль медицины, причем не только в плоскости одностороннего практицизма, но и в сочетании с глубокими теоретическими познаниями. Вот по указанному комплексному: организационному, лечебно-практическому, педагогическому и научному направлениям и шла деятельность В. А. Фанарджяна.

По линии организации специализированных учреждений достаточно привести нижеследующие данные. В то время как в царской и дашнакской Армении не было ни одного рентгенаппарата, ныне функционируют 160 рентгеновских кабинетов, обслуживаемых 120-ю врачами-рентгенологами и значительным числом рентгентехников. Рентгенологической сетью ныне охвачена вся республика и продолжает ежегодно оснащаться и дальше. Надо отметить и то, что ныне наша республика по оснащенности рентгенологической сетью и обеспеченностью обслуживающими специалистами-рентгенологами на душу населения далеко шагнула вперед по сравнению не только с соседними зарубежными странами, но и многими экономически развитыми капиталистическими странами мира — Англией, Францией и пр. И вот, в осуществлении этой поистине огромной созидательной работы ведущая научно-руководящая роль принадлежала В. А. Фанарджяну и выраженный им научным кадрам.

Научно-педагогическая деятельность В. А. Фанарджяна начинается с 1927 года, когда на базе им организованного рентгено-радиологического отделения он, впервые в республике, приступает к чтению курса рентгенологии. В 1932 г. В. А. Фанарджяну присуждается звание доцента, а в 1936 г., после успешной защиты докторской диссертации в Харькове — звание профессора.

В течение многих лет, занимаясь лечебной, научно-практической работой, в сочетании с педагогической деятельностью в стенах Ереванского медицинского института, он смог вырасти в крупного ученого и педагога, известного и за пределами нашей республики. В 1941 г. по конкурсу он избирается заведующим кафедрой

рентгенологии Московского центрального института усовершенствования врачей (ЦИУ) с одновременным заведыванием крупным рентгенологическим институтом при больнице им. Боткина.

В тяжелые годы Великой Отечественной войны проф. В. А. Фанарджян уже в Москве продолжает свой научно-педагогический и врачебный опыт отдавать делу подготовки кадров рентгенологов и рентген-техников для обеспечения раненых воинов Красной Армии весьма нужной фронту квалифицированной рентгенологической помощью.

Затем по предложению Наркомата здравоохранения Армении В. А. Фанарджян переезжает вновь в Ереван и возглавляет (1941—1944 гг.) научно-учебную работу Медицинского института в качестве заместителя директора, с одновременным заведыванием кафедрой рентгенологии и ее базой — крупным рентгено-радиологическим отделением, организованным им же. В эти же годы он на материале эвако-госпиталей выполняет научно-исследовательскую работу по обобщению опыта советской рентгенологии в Отечественную войну.

За годы своей педагогической деятельности В. А. Фанарджян подготовил много сотен врачей — рентгенологов и рентген-техников. Кроме того, под его руководством подготовлены десятки онкологов, а в последние годы им уделено особое внимание росту кадров по радиологии.

Говоря о научно-педагогической деятельности профессора В. А. Фанарджяна, следует особо подчеркнуть его повседневную заботу о подготовке научных, высококвалифицированных кадров, особо специализированных по тем или иным важнейшим разделам рентгенологической, онкологической и радиологической дисциплин. И в этом отношении повседневно делясь своим личным опытом, безотказно поощряя и развивая инициативу самих учеников в направлении самостоятельной разработки запланированных научно-исследовательских тем и проблем, В. А. Фанарджян добился значительных результатов. К настоящему времени из состава его учеников и под его руководством выросла целая плеяда научных работников, имена которых стали известными за пределами нашей республики.

Научно-исследовательская деятельность проф. В. А. Фанарджяна, неразрывно сочетаясь с лечебно-практической работой, отличалась также исключительной интенсивностью, многообразием и актуальностью разрабатываемых им по рентгенологии, онкологии и радиологии вопросов. При этом им всегда подчеркивалась необходимость тесного связывания рентгенологии с клиникой, теории с практикой, комплексного всестороннего клинико-рентгенологического исследования больных на высоком техническом уровне, достигнутом современной наукой.

Знаменательной и переломной датой в развитии рентгенологической и онкологической дисциплин у нас в Армении явился 1946 г., когда по решению Центрального Комитета Коммунистической Партии

и Совета Народных Комиссаров Армянской ССР в Ереване по инициативе и при самом активном участии В. А. Фанарджяна был организован научно-исследовательский институт рентгенологии и онкологии, технически хорошо оснащенный и имеющий клиническое отделение-стационар.

Организация Института — крупного научно-исследовательского учреждения с онкодиспансерным отделением в его составе — явилась мощным толчком в расширении рентгенологического и онкологического дела в Армении, в улучшении и ускорении подготовки кадров, а также в развитии передовой науки, в проведении серьезных научно-исследовательских работ по указанным выше важнейшим профилям современной медицины. И в этом отношении институт, являясь одновременно базой кафедры рентгенологии Мединститута, под руководством проф. В. А. Фанарджяна, вскоре становится одним из крупных специализированных учреждений Союза.

В то время как до 1946 г. научными рентгенологическими и онкологическими работниками Армении было защищено всего 4 диссертации, позже под непосредственным руководством проф. В. А. Фанарджяна было подготовлено и защищено 14 кандидатских и 3 докторских диссертации. Впоследствии некоторые из учеников В. А. Фанарджяна возглавили кафедры рентгенологии мединституты в других республиках Союза.

Далее, с 1946 по 1958 г. научным коллективом Института и кафедры рентгенологии опубликовано более двухсот пятидесяти научных работ, в том числе 14 научно-популярных брошюр для широких слоев населения. Кроме того, коллективом Института рентгенологии и онкологии и кафедры рентгенологии за этот же период времени на различных всесоюзных, закавказских, республиканских конференциях, съездах, совещаниях, заседаниях научных обществ было прочитано более 380 докладов, суммирующих и освещающих результаты проведенных ими научно-клинических, рентгенологических, лабораторных и экспериментальных исследований.

Проф. В. А. Фанарджян известен в Союзе и за его пределами как крупный ученый. Его перу принадлежит 80 работ, опубликованных на армянском, русском, китайском, французском и немецком языках. В числе его трудов 15 капитальных монографий, учебников и руководств, многие из коих в свое время были единственными в советской рентгенологической литературе и до настоящего времени являются настольными для рентгенологов и десятков тысяч представителей смежных дисциплин. Опубликованный в 1952 г. труд „Рентгенодиагностика“ (Москва, Медгиз), Главным Управлением высшими медицинскими учебными заведениями рекомендован в качестве учебного пособия для студентов медицинских институтов. Непрерывающиеся повторные издания в больших тиражах многих его трудов являются лучшей оценкой качества их высокой научной, учебной и практической ценности. В предисловии книги проф. В. А. Фанар-

джяна, в 1957 г. переведенной на китайский язык, китайским ученым издание книги квалифицируется как „событие, имеющее большое значение для науки“.

Большое внимание было уделено проф. В. А. Фанарджяном также созданию учебника и руководства по рентгенсдиагностике на армянском языке для врачебных и студенческих кадров Армянской ССР. В этих целях им еще в 1937 г. был издан *«Ռենտգենոգրաֆիայի օրգանները»* (Органы кровообращения“), в 1938 г. *«Ռենտգենոգրաֆիայի ձեռնարկ: Ծառ I: Արյան շրջանառության օրգանները»* (Пищевод, желудок“) и в 1952 г. *«Ռենտգենոգրաֆիայի դասընթաց»* („Учебник рентгенодиагностики“): Во всех вышеуказанных трудах проф. В. А. Фанарджяна, а также во многих десятках опубликованных им статьях и прочитанных докладах получили отражение результаты долговременных его наблюдений.

Научные исследования проф. В. А. Фанарджяна в основном касались следующих разделов рентгенологии:

1) *Рентгенодиагностика заболеваний двенадцатиперстной кишки* (1927—36 гг.). Изучению этой проблемы было посвящено 12 работ, в том числе две монографические. При этом одна из последних, „Рентгенодиагностика заболеваний двенадцатиперстной кишки“ (Ереван, 1933 г.), явилась первой, написанной отечественным автором, работой по этой проблеме.

В указанной серии работ внесено автором много ценных данных, касающихся распознавания заболеваний двенадцатиперстной кишки. Им было впервые установлено, например, определенное положение в рентгенологической науке, известное под названием „закономерности В. А. Фанарджяна“, показывающее взаимосвязь между изменениями в сагитальной картине луковицы (дефект в тени луковицы, образование карманоподобных расширений) и местонахождением ниши на ее передней или задней стенке. Большое практическое значение трактуемой „закономерности В. А. Фанарджяна“ заключается в том, что она позволяет установить не только наличие язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, но и точно определить место язвы даже в случаях, когда ниша не видна. В свое время по этому вопросу был опубликован ряд работ как в отечественной, так и иностранной прессе, в том числе и в трудах IV Международного конгресса (Цюрих, 1934). Основные положения, выдвинутые проф. В. А. Фанарджяном в этой области, по сей день остаются в силе, сохранив свое важное диагностическое значение.

2) Следующая область, стоящая в фокусе научных исследований проф. В. А. Фанарджяна—это *вопросы рентгенодиагностики заболеваний органов пищеварительного тракта* (помимо двенадцатиперстной кишки). Изучению этого раздела посвящено 14 работ, а также две книги I издания и II том второго издания „Руководства по рентгенодиагностике“. В них особое место уделено гастритическим, рако-

вым и язвенным поражениям желудка. В. А. Фанарджян был одним из первых отечественных авторов, уделивших внимание изучению рельефа слизистой желудка в норме и патологии, в частности при раковых поражениях, имеющему важное диагностическое значение [доклад на VI Всесоюзном съезде рентгенологов, 1931]. Кроме того, им сделаны важные констатации определенного диагностического значения в отношении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Наряду с такими признаками, при этих заболеваниях, как ниша, воспалительный валик (лучевое схождение складок слизистой, он в качестве важного рентгенологического признака указывает на хронический гастрит (сопровождающий гастрит), придав последнему даже диагностическое значение.

3) Третьей областью, которой проф. В. А. Фанарджян стал заниматься с 1933 г., является *рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов*. По этому разделу им выполнено 8 работ. Из них достойна особого напоминания книга „Органы кровообращения“ (1934 г.), явившаяся также первым монографическим трудом по этому вопросу у нас в Советском Союзе. В последние годы он совместно со своими сотрудниками занимается вопросами многоосевой рентгенокимографии, а также прижизненной ангиокардиографией в эксперименте.

4) Четвертая область, которой занимался проф. В. А. Фанарджян в последние 15 лет, относится к *рентгенодиагностике заболеваний органов дыхания*, изучению которых было посвящено 14 работ, в том числе два издания монографических трудов (1939, 1947, 1957 и 1958 гг.). В этом направлении особое внимание им уделялось изучению легочного туберкулеза, плевритов, а также карциномы и ателектаза легкого. Особо следует отметить предложенную проф. В. А. Фанарджяном собственную рентгенологическую классификацию рака легкого (1947 г.), изложенную в „Руководстве“. За последние 6 лет им уделено внимание и изучению изменений в легких у рабочих горно-рудной промышленности ряда районов АрмССР. Им, совместно с сотрудниками, одному из актуальных вопросов профессиональной патологии—силикозу—посвящены три работы с выводами, имеющими профилактическое значение.

Не выпало из поля зрения проф. В. А. Фанарджяна изучение и вопросов, касающихся *рентгенодиагностики огнестрельных повреждений черепа, камней почек и др.*

5) Несмотря на преимущественно рентгенодиагностический уклон, в опубликованных научно-исследовательских работах проф. В. А. Фанарджяном немалое внимание уделялось и *вопросам лучевой терапии злокачественных новообразований*, а также совместно с сотрудниками — вопросам изучения действия лучистой энергии, рационализации рентгенорадиологических методов лечения, широко внедренных в практику возглавляемого им института.

6) Ряд работ выполнен В. А. Фанарджяном по *радиобиологии*. Научно-исследовательская, педагогическая и организационная

деятельность проф. В. А. Фанарджяна неразрывно сочеталась с интенсивной лечебной работой, охватившей десятки тысяч больных, уходящих от него постоянно с чувством глубокой благодарности за проявляемое гуманное, чуткое, буквально любовное отношение.

Проф. В. А. Фанарджян в 1958 г. избирается заместителем председателя правления Всесоюзного научного общества рентгенологов и радиологов, а также членом Правления Всесоюзного общества онкологов, одним из соредакторов Большой медицинской энциклопедии, организатором и бессменным председателем Республиканского научного общества рентгенологов, онкологов и радиологов Армении, членом УМС-а Минздрава, а с 1956 г. — членом Президиума и академиком-секретарем Отделения биологических наук Академии наук Армянской ССР. Кроме того, В. А. Фанарджян активно участвует в партийной и общественной жизни в качестве члена партбюро института и многие годы был депутатом районного и городского совета Еревана.

За выдающиеся заслуги в области науки проф. В. А. Фанарджян в 1935 г. награждается почетной грамотой ЦИК Армянской ССР, в 1940 г. ему присваивается почетное звание заслуженного деятеля науки. В 1945 г. он избирается членом-корреспондентом, а в 1956 г. — академиком Академии наук АрмССР. Профессор В. А. Фанарджян награжден рядом медалей и орденов, в том числе и орденом Ленина.

Свое шестидесятилетие со дня рождения, 34-летие врачебной и 30-летие научно-педагогической деятельности проф. В. А. Фанарджян встречает в полном расцвете своих творческих сил, с большими планами на будущее по служению советской науке и человеку.

А. С. ШАВЕРДЯН, К. А. КЯНДАРЯН.

ОПУБЛИКОВАННЫЕ ТРУДЫ В. А. ФАНАРДЖЯНА

Руководства, монографии и учебники

1. Рентгенодиагностика заболеваний двенадцатиперстной кишки. Госиздат АрмССР, Эривань, 1933, 157 стр.

2. Руководство по рентгенодиагностике. Часть I (Органы кровообращения), Госиздат ССР Арм., Эривань, 1934, 256 стр.

3. Руководство по рентгенодиагностике. Часть II, вып. I, (Пищевод, желудок), Госиздат ССР Арм., Эривань, 1935, 460 стр.

4. Руководство по рентгенодиагностике. Часть II, вып. 2 (Кишечник). Госиздат ССР Арм., Эривань, 1935, 419 стр.

5. Рентгенодиагностика заболеваний двенадцатиперстной кишки. Изд. Арменгиз., Эривань, 1936, 220 стр.

6. *Ռենտգենոգրաֆիայի և ռենտգենի մասին Արշակ ընթանալիսյան օրգանները: Յերեվան, 1937, 298.*

7. *Ռենտգենոգրաֆիայի և ռենտգենի մասին. Մարտիկյան տրակտ. Վերին. Ստամոքս, Յերեվան, 1938, 455.*

8. Руководство по рентгенодиагностике. Часть III, вып. I. (Органы дыхания). Госиздат ССР Армении, Эривань, 1939, 211 стр.

9. Руководство по рентгенодиагностике. Часть III, вып. I, (Органы дыхания). Госиздат ССР Армении, Эривань, 1939, Атлас, 143 стр.

10. Руководство по рентгенодиагностике. Издание второе, исправленное и дополненное. Том I. Органы грудной клетки. Медгиз, Москва, 1947, 438 стр. + атлас рентгенограмм, 163 стр.

11. Руководство по рентгенодиагностике. Издание второе, исправленное и дополненное. Том II (Пищеварительный тракт). Медгиз, Москва, 1951, 370 стр. + атлас рентгенограмм 196 стр.

12. Рентгенодиагностика, Медгиз, Москва, 1951, 407 стр. + атлас рентгенограмм 207 стр.

13. Ռենտգենոգրաֆիայի ուսուցիչ. Հայսփետրատ, Երևան, 1952, 472 էջ + ռենտգենոգրամներ 171 էջ.

14. Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной клетки. Армгиз, Ереван, 1957, 613 стр. + атлас рентгенограмм, 175 стр.

15. Рентгенодиагностика, Медгиз, Москва, 1951 (издано в Пекине на китайском языке), 1957, 440 стр.

16. Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной клетки. Армгиз, Ереван, 1958, 643 стр. + атлас рентгенограмм 175 стр. Второе стереотипное издание.

Статьи

17. К казуистике больших камней почки, „Вестник рентгенологии и радиологии“, 1928, том IV, вып. 6, стр. 535—536.

18. Lobus azygos в рентгеновском изображении, „Вестник рентгенологии и радиологии“, 1929, том VII, вып. 3, стр. 237—240.

19. Weitere Beobachtungen über Askaridiasis im Röntgenbild. Röntgenpraxis, 1929, H. 5, S. 231—233.

20. К вопросу о комбинированном лечении раковых образований кожи диатермо-коагуляцией и рентгеном. „Вопросы онкологии“, 1929, том II, кн. 4, стр. 245—248.

21. К диагностике ниши при язве двенадцатиперстной кишки, „Вестник рентгенологии и радиологии“, 1930, том VIII, вып. I, стр. 69—80.

22. Zur Frage der Aneurysmaverkleinerung im Röntgenbild. Röntgenpraxis, 1930 S. 88—93.

23. Zur Frage der Nischendiagnostik bei Ulcus duodeni. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, 1930, Bd 40, H. 6, S. 1088—1096.

24. Рентгенологическая картина нормального рельефа слизистой желудка и техника его исследования, „Вестник рентгенологии и радиологии“, 1931, том IX, вып. 4, стр. 270—282.

25. Beiträge zur Pathologie und Röntgenodiagnostik der chronischen Duodenalstenose, Archiv für klinische Chirurgie, 1931, S. 165.

26. Рентгенодиагностика в акушерстве и гинекологии с помощью контрастных веществ, „Труды Первого Закавказского съезда гинекологов и акушеров“, Тифлис, 1932, стр. 3—7 (совместно с А. М. Агароновым).

27. Гастрит и рентгеновское исследование, „Вестник рентгенологии и радиологии“, 1933, том XII, вып. 1—2, стр. 43—5.

28. Besteht die Möglichkeit an Hand des Sagittalbildes des Bulbus duodeni auf Lokalisation des Zwölffingerdarmgeschwürs zu schliessen. IV Internationaler Radiologenkongress, 1934, Bd. II.

29. Можно ли на основании сагиттальной картины судить о местоположении язвы двенадцатиперстной кишки, „Вестник рентгенологии и радиологии“, 35, том XV, вып. I, Стр. 25—30.

30. Техника гистеросальпингографии. „Горьковский медицинский журнал“, 1935, 4—5, стр. 12—15 (совместно с А. М. Агароновым).

31. Die Bedeutung des Sagittalbildes des Bulbus duodeni (pralle Füllung) für die genaue Lokalisation des Zwölffingerdarmgeschwürs. Gesetzmässigkeit von W. A. Fanardjian, Röntgenpraxis, 1935, H. 12, S. 806—813.

32. Role clinique de l'etude du relief muqueux gastrique en vue du diagnostic du cancer, *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1936, 234—240.

33. Радиотерапия в дерматологии. „Сборник трудов Ереванского кожно-венерического института“, М.—Ереван, 1937, стр. 59—78.

34. Данные рентгенологического исследования при огнестрельных повреждениях черепа. (По материалу нейрохирургического эвако-госпиталя). „Известия Ереванского медицинского института и медиц. общ-ва Армении“, 1945, 3, стр. 62—68 (совместно с Г. Т. Григоряном).

35. Изменения рельефа слизистой желудка при карциноме желудка. „Вопросы хирургии войны и абдоминальной хирургии“. (Сборник, посвященный профессору Е. Л. Березову), 1946.

36. К истории рентгенологии в Армянской ССР. „Материалы по истории рентгенологии СССР“. Москва, 1948, стр. 193—200.

37. Рентгенологическая симптоматология легочного ателектаза. „Вопросы рентгенологии и онкологии“, Госиздат, Ереван, 1950, том I, стр. 5—22 и 205—228.

38. Некоторые вопросы рентгенодиагностики первичного рака легкого. „Вопросы рентгенологии и онкологии“, Госиздат, Ереван, 1950, т. I, стр. 115—140 и 270—276 (совместно с С. А. Оганесяном).

39. Контрастное рентгенологическое исследование как метод изучения физиологии кровообращения и некоторых экспериментальных „врожденных“ пороков сердца. „Тезисы докладов на пленуме правления Всесоюзного общества рентгенологов и радиологов“, Москва, 1952 г. стр. 61—62. В кн. „Вопросы рентгенологии и радиологии“, Медгиз, Москва, 1952 г. стр. 326—331 (совместно с К. А. Кяндаряном и С. А. Папосяном).

40. К вопросу о ранней рентгенодиагностике рака желудка. „Межреспубликанское совещание по вопросу рака и предраковых состояний желудка“. Тезисы докладов. Ленинград, 1952 г. стр. 23—25 (совместно с Г. М. Сагателяном).

41. Некоторые вопросы прижизненной ангиокардиографии. „Тезисы докладов на научной сессии, посвященной 30-летию деятельности Центрального научно-исследовательского института рентгенологии и радиологии“, Москва, 1954, стр. 39—40. (совместно с К. А. Кяндарином, С. А. Папосяном и С. Х. Авдалбекияном).

42. К усовершенствованию крупнокадровой флюорографии в диагностике заболеваний сердца (рентгенокимофлюорография). Доклад на II Всесоюзном совещании по флюорографии. „Мед. работник“, 1953 г. (совместно с К. А. Кяндаряном и Г. С. Манусаджяном).

43. Лучевая терапия рака кожи. В кн. „Межреспубликанская научная конференция онкологов по вопросам организации онкологической помощи в Азербайджанской, Армянской, Грузинской и Молдавской ССР и вопросам происхождения, профилактики, ранней диагностики и лечения опухолей кожи и пигментной губы“. (Тезисы докладов, Ереван, 1954 г., стр. 59—63). В кн. „Рак и предраковые заболевания кожи и губы“. Ереван, 1956 г. стр. 180—190 (совместно с М. Н. Абовяном).

44. Изменение функционального состояния сердца при облучении головного мозга гамма-лучами (рентгенокимографическое и электрокардиографическое исследование). „Вестник рентгенологии и радиологии“, 1954 г., 4, стр. 54—57. То же отдельным оттиском, Медгиз, 1955 г., 3 стр. (совместно с К. А. Кяндаряном, С. А. Папосяном и М. Н. Абовяном).

45. К вопросу об изъязвлении при раке желудка. В кн. „Вопросы рентгенологии и радиологии“, Медгиз, Москва, 1955 г., стр. 202—206 (совместно с Г. М. Сагателяном).

46. Изменения крови, кровеносных органов и некоторых биохимических показателей при экспериментальном воспроизведении лучевой болезни. В кн. „Закавказская радиологическая конференция“ (Тезисы докладов), Грузмедгиз, Тбилиси, 1955 г., стр. 46—50. В кн. „Труды Первой Закавказской конференции по медицинской радиологии“, Грузмедгиз, Тбилиси, 1956 г., стр. 151—157 (совместно с К. А. Кяндаряном, С. А. Папосяном, И. Г. Демирчоглян и С. Г. Шукурян).

47. Изменения кожи при местном воздействии больших доз гамма-лучей. В кн. „Закавказская радиологическая конференция“ (Тезисы докладов), Грузмедгиз, Тбилиси, 1955 г., стр. 50—54. В кн. „Труды Первой Закавказской конференции по медицинской радиологии“, Грузмедгиз, Тбилиси, 1956 г., стр. 157—162, (совместно с К. А. Кяндаряном, С. А. Папопяном, А. Г. Бегларяном и А. А. Загадской).

48. Легочно-сердечный синдром при силикозе. „II съезд онкологов и III съезд рентгенологов Украины“ (Тезисы докладов), Киев, 1956 г. стр. 125—127 (совместно с К. А. Кяндаряном).

49. Изменения в сердце при силикозе. „Вопросы кардиологии“, Ереван, 1956 г. 1, стр. 20—36 (совместно с К. А. Кяндаряном и Р. П. Стамболцяном).

50. О трудностях и ошибках рентгенодиагностики первичного рака легкого. „Вопросы рентгенологии и онкологии“, Ереван, 1957 г., том II, стр. 3—20 и 509—514.

51. Рентгенодиагностика метастазов злокачественных опухолей в кости. „Вопросы рентгенологии и онкологии“, Ереван, 1957 г., том II, стр. 121—131 и 532 (совместно с З. Г. Мовсесяном и Ф. А. Херобян).

52. К рентгенодиагностике первичных злокачественных опухолей костей. „Вопросы рентгенологии и онкологии“, Ереван, 1957 г., том II, стр. 109—120 и 531 (совместно с З. Г. Мовсесяном и Ф. А. Херобян).

53. Электроэнцефалографические и патогистологические исследования головного мозга при действии ионизирующих излучений. „Вопросы рентгенологии и онкологии“, Ереван, 1957 г., том II, стр. 183—191 и 511—542 (совместно с К. А. Кяндаряном, С. А. Папопяном, А. Г. Бегларяном, А. А. Загадской и Р. К. Арутюняном).

54. Рентгено-функциональные и морфологические изменения желудочно-кишечного тракта после тотального облучения рентгеновыми лучами (экспериментальное исследование). „Вопросы рентгенологии и онкологии“, Ереван, 1957 г., том II, стр. 211—214 и 543—546 (совместно с Г. М. Сагатеяном, С. А. Папопяном, А. Г. Бегларяном и К. А. Кяндаряном).

55. О научно-исследовательской деятельности И-та рентгенологии и онкологии за 1946—1957 гг., „Вопросы рентгенологии и онкологии“, Ереван, 1957 г., том II, стр. 415—505 (совместно с А. С. Шавердяном).

56. О книге проф. В. А. Дьяченко „Рентгенодиагностика заболеваний внутренних органов“. „Известия“ АН АрмССР, 1957 г., т. X, 6, стр. 109—112 (совместно с К. А. Кяндаряном).

57. Наши наблюдения над острой лучевой болезнью в эксперименте. „Известия“ АН АрмССР, 1957 г., т. X, 10, стр. 23—41.

58. Функциональные и патологоанатомические изменения сердца и его экстрамурального нервного аппарата при воздействии ионизирующей радиации. В кн. „Действие ионизирующих излучений на животный организм“, Госмедиздат УССР, Киев, 1958 г., 151—153 (совместно с К. А. Кяндаряном, А. Г. Бегларяном и С. А. Папопяном).

59. К дифференциальной рентгенодиагностике рака средней доли. Тезисы докладов VII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов, 2-я секция, Саратов, 1958, стр. 54—56 (совместно с С. А. Оганесяном).

60. Дифференциально-диагностические трудности и ошибки в рентгенодиагностике рака желудка. В книге: Тезисы докладов Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов, 2-я секция, Саратов, 1958, стр. 30—32 (совместно с В. А. Даниеляном).

Помимо вышеперечисленных печатных работ проф. В. А. Фанарджяном сделано свыше 40 докладов на различных всесоюзных, межреспубликанских, закавказских съездах, конференциях и совещаниях.

В. А. ФАНАРДЖЯН, С. А. ОГАНЕСЯН

К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ РАКА СРЕДНЕЙ ДОЛИ

Анатомические и анатомопографические особенности средне-
долевого бронха обуславливают частоту, своеобразие рентгенологи-
ческой картины и течение среднедолевых поражений.

Известные в литературе с 1948 г. под названием „синдром сред-
ней доли“, эти поражения в последнее время стали предметом более
детального изучения.

Имея в среднем длину 1,5 см и ширину в 0,5 см бронх средней
доли, отделяясь от предневнутренней стенки общего ствола, напра-
вляется кпереди, кнаружи и книзу и, проникая в переднем отделе
средней части ворот в легкое, подразделяется на два сегментарных
бронха — внутренний и наружный.

По литературным данным [1, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 10], частота пора-
жений средней доли обуславливается сдавлением отходящего под
острым углом длинного и узкого среднедолевого бронха, циркулярно
расположенными вокруг него лимфатическими железами. Этому спо-
собствуют гиперпластические процессы слизистой бронха.

В отдельных случаях причиной изменений в средней доле мо-
жет служить прорыв пораженного туберкулезом лимфоузла в средне-
долевой бронх. Безусловно, в частоте поражений средней доли имеет
значение и ее относительно низкая вентиляционная способность.

Большинство поражений средней доли неопухолевого происхож-
дения, и обычно под термином „синдром средней доли“ трактуют
подобные изменения. Но и в этом случае понятие „синдром средней
доли“ остается определением собирательным и общим, включающим
ряд поражений средней доли.

Рак правой средней доли встречается редко, составляя, как по
нашим, так и литературным данным, в среднем около 1% всех пер-
вичных раков легкого.

Малая частота раков этой локализации, а также большие диф-
ференциально диагностические трудности нередко ведут к диагности-
ческим ошибкам, на что указывает и Е. Л. Кевеш [3].

Раковый процесс может локализоваться либо в первом вен-
тральном гипартериальном бронхе, либо же в одном из сегментар-
ных бронхов средней доли, чаще медиальном, вызывая ателектаз со-
ответствующего протяжения. В отдельных случаях паренхима сред-
ней доли может быть местом поражения метастатическим раком (рис. 1).
В этом случае доля оказывается расширенной.

К ателектазу средней доли могут вести и опухолевые процессы соседних долей в связи с вторичным поражением лимфоузлов, окружающих в виде кольца бронх средней доли.

Реальность механизма подобных стенозов показывает следующее наблюдение.

Больной Р. А., 48 лет., ист. бол. № 924, диагноз—центр. рак правого легкого с обтурацией верхнедолевого бронха. При бронхографическом исследовании (рис. 2) выявлена закупорка верхнедолевого бронха, „культя“ которого на приведенном косом снимке не видна, но демонстративно определяется сужение начального отдела среднедолевого бронха.

Приведенное наблюдение одновременно показывает, что не только нижнедолевые процессы могут вызывать изменения в лимфоузлах, расположенных вокруг среднедолевого бронха, но и верхнедолевые процессы, вызывая его сужение.

Последний механизм ателектаза средней доли в виде сдавления бронха лимфоузлами наблюдается более часто при неопухолевых воспалительных процессах (тбк, силикоз и др.).

Особенно благоприятны условия для сдавления среднедолевого бронха в детском возрасте в силу податливости стенок бронха, малого калибра его и сильно развитой лимфатической ткани.

В старшем возрасте причиной стеноза среднедолевого бронха чаще являются гиперпластические бронхиты и деформирующие процессы.

Присоединение инфекции к ателектазу, обусловленному стенозом среднедолевого бронха, ведет к пневмониям и к последующим характерным осложнениям, вплоть до развития замещающей рубцовой ткани.

Поэтому средняя доля часто является местом хронических нагноительных процессов, в том числе и бронхоэктазий, обуславливающих гомогенные и негомогенные затемнения всей средней доли.

Наряду с этим часты и правосторонние междолевые процессы в виде скопления экссудата в соседних с средней долей междолевых щелях при различных патологических состояниях легких и лимфоузлов.

Отсюда все те дифференциально диагностические трудности, которые встречаются на практике.

Они усугубляются многочисленными анатомическими вариантами междолевых щелей в норме и изменением анатомотопографических взаимоотношений средней доли при патологических процессах в правом легком.

В первую очередь необходимо проводить дифференциальную диагностику между долевыми и междолевыми процессами. Этому способствует многоосевое исследование; наиболее ценно, кроме переднего, исследование в боковом положении, а также в положении лордоза. Последнее положение является весьма важным.



Рис. 1. Метастаз рака в средней доле правого легкого. Видно увеличение доли (контактный снимок с боковой рентгенограммы).



Рис. 2. Бронхограмма правого легкого при бронхогенном раке с ателектазом верхней доли. Видно сужение начального отрезка средне- долевого бронха (стрелка).

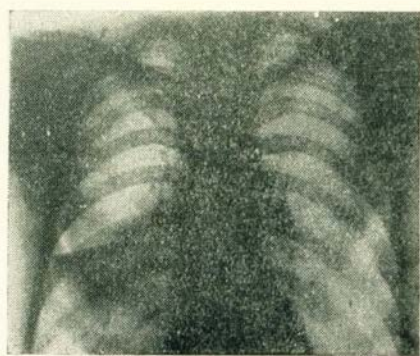


Рис. 3. Передняя рентгенограмма грудной клетки. Ателектаз наружного сегмента средней доли.

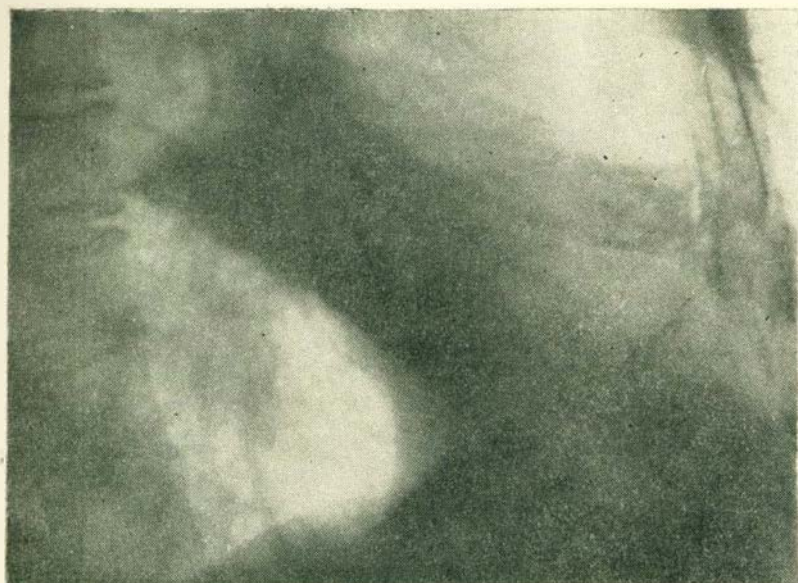


Рис. 4. Боковая рентгенограмма того же наблюдения (контактный снимок).



Рис. 5. Правая боковая рентгенограмма грудной клетки при экссудативном плеврите.



Рис. 6. То же наблюдение после удаления жидкости. Ясно определяется, что верхний контур затемнения был обусловлен верхней границей междолевого плеврита.

Когда установлена внутридолевая локализация процесса, необходимо перейти к выяснению характера поражения. При этом чаще всего речь идет об ателектазе всей доли, реже отдельных сегментов, как это видно из рис. 3 и 4. В данном наблюдении, при исследовании через четыре месяца каких-либо изменений на месте имеющегося сегментарного затемнения не выявлено, что указывает на возможность полного восстановления части случаев подобных поражений.

Установление этиологии патологического процесса требует использования всех имеющихся в нашем распоряжении методов исследования (перезэкспонированные снимки, томография, бронхографическое исследование, бронхоскопия).

Выпоты в соседних со средней долей междолевых щелях обычно дают характерные картины. В боковой проекции мы видим веретенообразные тени с резкими выпуклыми контурами. По положению эти тени располагаются на месте междолевых щелей. Особые затруднения встречаются при наличии одновременно перисциссуральных изменений.

Для установления выпота между средней и нижней долями — в нижней половине главной междолевой щели и его дифференцирования от ателектаза средней доли очень важно исследование в положении лордоза.

Интересно отметить, что при одновременном наличии жидкости в плевральной полости и междолевой щели они имитируют картину одного осумкованного плеврита. На рис. 5 и 6 приводится картина плеврита до и после удаления жидкости из плевральной полости. На последней видно, что верхний выпуклый контур тени предпологавшегося осумкованного костального плеврита обуславливался верхним контуром междолевого осумкованного выпота. Но подобное веретенообразное затемнение дает и безвоздушная средняя доля при так называемом „синдроме средней доли“. Имеющиеся в литературе для дифференциальной диагностики указания о том, что всякий внутридолевой процесс связан с корнем, в то время как междолевой экссудат не связан с ним, на нашем материале не оправдали себя. Не всегда себя оправдывают и данные о том, что благодаря образованию шварт междолевые экссудаты дают более интенсивную тень на периферии, чем внутридолевые процессы.

В части наблюдений подобные картины наблюдаются и при внутридолевых процессах. Большое значение приобретают морфологическая картина и характер затемнения.

В передней проекции изменения средней доли не могут быть отдифференцированы не только от междолевых процессов, но и от поражений верхушки нижней доли. При всех этих патологических состояниях наблюдаются различной интенсивности затемнения на высоте 4—6 ребер, возле тени сердца с отсутствием изменений в области реберно-диафрагмального синуса.

Так, у больного М. Т., 55 лет, пригилусное затемнение в IV межреберье с верхним четким контуром (рис. 7) на боковой рентгенограмме оказалось относящимся к верхушке нижней доли справа.

Резкий верхний контур затемнения может наблюдаться при ателектазе средней доли, междолевых плевритах и при поражении верхушки нижней доли. Окончательно выясняются соотношения при исследовании в боковой проекции.

В начальных стадиях обтурации среднедолевого бронха раковой опухолью можно видеть тень треугольной или слегка веретенообразной формы, соответственно положению и форме средней доли. В дальнейшем, в связи со спадением доли, она может уменьшаться, приобретая на рентгенограмме вид узкой полосы или эллипсовидной тени. В других случаях она может несколько увеличиваться в связи с ростом опухоли.

Увеличение объема доли при опухоли мы видели и в приведенном выше наблюдении с наличием метастаза рака в средней доле. Гомогенность же затемнения при опухолевой обтурации среднедолевого бронха можно объяснить наличием жидкости в альвеолах.

В приводимом наблюдении (больной М. А., 52 лет, ист. б. № 814), помимо бронхографически выявленной обтурации среднедолевого бронха наличие бронхогенного рака подтверждено бронхоскопическим исследованием.

Затемненная средняя доля имеет несколько выпуклые контуры, а обтурированный среднедолевой бронх — неровные контуры в дистальном отделе (рис. 8).

Распознавательное значение, в пользу среднедолевого синдрома приобретает наличие обызвествленных лимфатических узлов вокруг среднедолевого бронха на послойных снимках и неравномерность затемнения самой средней доли.

Кроме отмеченных выше признаков, в дифференциальной диагностике между ателектазом правой средней доли и выпотом между средней и нижней долями в известной степени можно руководствоваться и следующим.

При ателектазе может наблюдаться высокое положение диафрагмы, смещение сердечной тени в сторону ателектаза. При междолевом плеврите эти явления отсутствуют. В трудных случаях для дифференциальной диагностики ясность вносят томографическое и бронхографическое исследования, которые дают наилучшее представление о состоянии среднедолевого бронха и его разветвлений.

Бронхографическое исследование при среднедолевых поражениях выявляет: деформации бронхов, бронхоэктазии, „дефект заполнения“ бронхиальных разветвлений или их слабое и неравномерное заполнение (при нагноительных процессах), сужение бронха или его закупорку.

Обтурация среднедолевого бронха и отсутствие контрастирования не всегда являются признаками опухолевого поражения. Нередко они наблюдаются и при неопухолевых поражениях. Дифференциально



Рис. 7. Контактный снимок с передней рентгенограммы. Затемнение с верхним четким контуром, относящееся к вершине нижней доли правого легкого.



Рис. 8. Бронхограмма при бронхогенном раке. На фоне затемненной средней доли видна „куля“ среднедолевого бронха с неровными контурами (стрелка).



Рис. 9. Бронхограмма при хронической неспецифической пневмонии. Наряду с картиной „культи“ среднедолевого бронха (стрелка) видны деформации в других отделах бронхиального дерева.

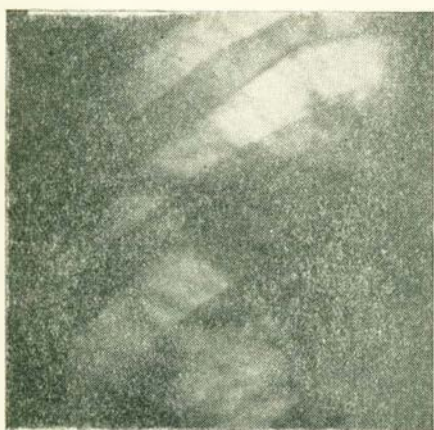


Рис. 10. Клубнеобразная тень в прикорневом отделе правого легкого (контактный снимок с передней рентгенограммы).

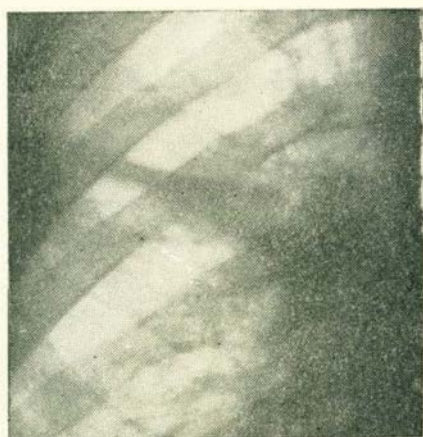


Рис. 11. То же наблюдение через один месяц. Узкая теньевая полоска в 3-ем межреберье.



Рис. 12. Блюдцеобразный дефект с неровными контурами по верхнему краю контрастированного среднедолевого бронха (стрелка). Контактный снимок с бронхограммы.

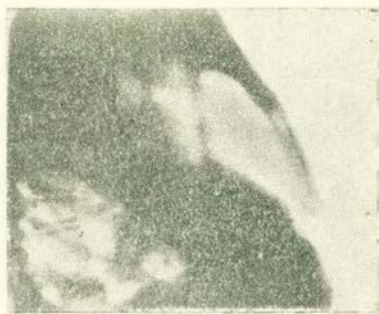


Рис. 13. Правая боковая рентгенограмма. Уплотнение средней доли в результате сужения среднедолевого бронха.

диагностическое значение приобретают распространенные деформации бронхов и бронхоэктазии соседних участков легкого.

В виде примера можно привести следующее наблюдение.

Больной Т. А., 64 лет, ист. бол. № 7012. На фоне затемненной средней доли видна картина культи среднедолевого бронха (рис. 9). Контуры затемненной средней доли слегка выпуклые. Клинико-лабораторные исследования определенных ориентировочных данных не дали. В подобных случаях приобретают важное диагностическое значение множественные деформации в других отделах бронхиального дерева, на что указывает и Б. А. Цыбульский. В данном случае они определяются в области разветвлений нижнедолевого и верхнедолевого бронхов.

На секционном столе (больной умер в результате интеркуррентного заболевания) была обнаружена хроническая неспецифическая пневмония.

Для опухолевого же поражения характерным является также узурация бронха или краевой блюдцеобразный дефект в тени заполненного бронха с изъеденными контурами.

Так, у больного Г. Г., 60 лет, ист. бол. № 346/72, определялась клубнеобразная тень в прикорневом отделе правого легкого (рис. 10). При исследовании через 1 месяц, в течение которого была проведена рентгенотерапия, указанная выше тень отсутствовала; определялась только узкая теневая полоска в III межреберье, которую можно трактовать как утолщение междолевой плевры в горизонтальной щели (рис. 11). Ввиду возникших сомнений о наличии рака, больному была произведена бронхография (рис. 12). На верхнем контуре контрастированного среднедолевого бронха был выявлен крупный блюдцеобразный дефект наполнения с изъеденными контурами, который не оставлял сомнений в диагнозе.

В части наблюдений при среднедолевых поражениях пневмонического характера можно наблюдать нормальное состояние бронхов средней доли.

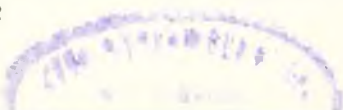
В других наблюдениях при неопухолевых поражениях можно видеть отсутствие контрастирования мелких бронхиальных разветвлений. Последнее в основном наблюдается при нагноительных процессах.

Детальному многоосевому исследованию подлежат и случаи с незначительным понижением прозрачности нижнего легочного поля, наблюдаемые при интерстициальных пневмонических процессах.

При синдроме средней доли и наличии обтурации среднедолевого бронха, проходимость последнего в дальнейшем может восстановиться, что может быть установлено бронхографическим исследованием. Наряду с восстановлением проходимости бронхов на бронхограмме обнаруживаются расширения и деформации бронхов.

Больной М. М., 65 лет (исследовался амбулаторно). Жалуется на кашель, выделение слизисто-гнойной мокроты и колющие боли в

Известия XI, № 12—2



правом боку. Год назад имел такие же жалобы и повышение температуры, постепенно стихшие после проведенного лечения.

На передней рентгенограмме определяется неравномерное затемнение на протяжении 4—6 ребер. Тени корней с обеих сторон расширенные. На боковой рентгенограмме выявлено двояковыпуклое интенсивное и гомогенное затемнение, идущее от корня легкого к переднему реберно-диафрагмальному углу (рис. 13). Нижний контур затемнения продолжается к задней стенке грудной клетки. Уже через десять дней интенсивность затемнения уменьшается и на его фоне определяются участки просветления. На произведенной к этому времени бронхограмме выявлено значительное сужение среднедолевого бронха в начальном его отрезке. Безусловно, небольшое набухание слизистой этого бронха обусловит его обтурацию. Ниже места сужения сегментарные и субсегментарные бронхи расширены на значительном протяжении, что обычно наблюдается в результате обтурации центрального расположенного отрезка бронха. Элементы, сдавленные среднедолевой бронх, привели, как это видно на бронхограмме, к сдавлению и некоторой деформации и нижнедолевого бронха. При дальнейшем наблюдении, в процессе лечения, относительно интенсивное затемнение осталось только в области корня легкого. Соответственно средней доле определяются кольцевидные тени. Больной чувствует себя практически здоровым.

Таким образом, детально произведенное исследование с учетом клинических данных дает возможность дифференцировать друг от друга процессы опухолевого и неопухолевого происхождения средней доли. Но в некоторых случаях дифференциальная диагностика оказывается задачей весьма трудной.

Придавать дифференциально диагностическое значение редкости поражений средней доли раковой опухолью, как это предлагают Юлингер и Шох [7], мы считаем опасным, так как можно пропустить первичный рак средней доли.

Институт рентгенологии и онкологии
Минздрава АрмССР

Подступило 13 XI 1958 г.

Р. П. ЗАНАРДЖАН, У. А. ЗОЛДАНЬЯН

ՄԻՋԻՆ ԲԼԹԻ ՔԱՂՅԿԵՂԻ ԴԻՖԵՐԵՆՑԻԱԼ ՌԵՆՏԳԵՆՈԴԻԱԳՆՈՍԿԱՅԻ
ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միջին բլթի ախտահարության հաճախականությունը կամ, այսպես կոչված, միջին բլթի սինդրոմը հիմնականում պայմանավորվում է այդ բլթի բրոնխի ճնշմամբ և գեֆորմացիայով, որ առաջանում է նրա շուրջը տեղադրված, փոփոխված ափշային հանգուցների կողմից: Դրան նպաստում են

բրոնխի լորձաթաղանթի հիպերպլաստիկ պրոցեսները: Բերված օրինակները լիովին հաստատում են վերը ասվածը:

Համաձայն մեր տվյալների, որոնք համընկնում են գրականության մեջ եղած տվյալների հետ, միջին ըլթի քաղցկեղը սակավ է պատահում, կազմելով թոքերի առաջնային քաղցկեղների $1^0/_{10}$ -ը:

Աջակողմյան միջըլթային էքսուզատով պլերիտների հաճախականությունը առաջին հերթին անհրաժեշտություն է առաջացնում զիջերենցիալ գիպոսոտիկա անցկացնել միջըլթային և ըլթամիջյան պրոցեսների միջև: Դրան նպաստում է բազմաառանցքային հետազոտությունը, նաև հետազոտությունը կողքային և լորդոտիկական դիրքերում: Միջին ըլթի սինդրոմի դեպքում, միջին ըլթի տեղադրման և ձևին համապատասխանորեն հայտնաբերվում է հոսանկյունի կամ իլիկաձև միացում: Նման միացումներ կարելի է տեսնել միջին ըլթի բրոնխի քաղցկեղային տուուցքով փակման սկզբնական շրջանում: Հետագայում, ըլթի կցկման հետևանքով, նա կարող է փոքրանալ, ունադենյան սլառիկրամ արտահայտվելով նեղ երկդի ձևով կամ ավելի մեծանալ տուուցքի աճման հետևանքով:

Հիվանդի մանրամասն և կոմպլեքսային հետազոտությունը (առմոզրաֆիա, բրոնխոգրաֆիա, բրոնխոսկոպիա), կլինիկա-լաբորատորային հետազոտությունների հետ միասին մեծ մասամբ ապահովում են ճիշտ դիագնոզը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баранова А. Г., Рак бронха (клинико-рентгено-анатомические параллели). Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора мед. наук. Л., 1955.
2. Кевеш Е. Л. и Литов С. Л., Хронический ателектаз средней доли правого легкого воспалительной природы (среднедолевой синдром). Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 76, 9, 33—38, 1955.
3. Кевеш Е. Л., Рентгенодиагностика рака легкого. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 77, 12, 49—55, 1956.
4. Fleischner F., Das Röntgenbild der interlobären Pleuritis und seine Differentialdiagnose. Ergebnisse der medizinischen Strahlenforschung, Bd. II, 1 26.
5. Jenni R., Stenose Mittelappenbronchus. Ursache und Folgen. Schweiz. med. Wchschr., 82, 869—872, 1952.
6. Odegaard H., The Roentgenological Picture in chronic non specific fibrosis of the Middle lobe with special regard to the value of planigraphy. Acta radiol., 37, 1, 17—27, 1952.
7. Uehlinger E. и Schoch G., Das Mittellappensyndrom. В книге Schinz H., Glauninger R., Uehlinger E. Röntgendiagnostik Ergebnisse 1952—1956.
8. Salzer G., Wenzl M., Jenny R. und Stangl A., Das Bronchuscarcinom. Wien 1952.
9. Willmann K., Das Röntgenbild des Mittellappen—Syndroms. Fortschr. Röntgenstr., 76, 3, 316—352, 1952.
10. Zuppinger A., Pleuraerkrankungen. В книге Schinz H., Baensch. W., Friedl E., Uehlinger E. Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Bd. III. Innere Organe. Teil I. 1952.

А. Д. ДЖАГАРЯН

РЕДКИЕ ФОРМЫ ОБЩЕГО АРТЕРИАЛЬНОГО СТВОЛА

Общий артериальный ствол, атрезия легочной артерии, агенезия аорты, трехкамерное сердце относятся к редким врожденным порокам. Диагностировать эти сложные формы пороков, особенно у детей, крайне трудно. Даже на вскрытии установить анатомические дефекты и коммуникации, выяснить направление шунтов представляет иногда неразрешимую проблему. Общий артериальный ствол является аномалией развития места отхождения аорты и легочной артерии, при которой кровь из сердца транспортируется одним общим артериальным стволом.

А. М. Тихомиров* указывает, что единственно верный путь, ведущий к пониманию вариантов сосудистой системы, состоит в изучении морфологических факторов, доказывающих законность их возникновения.

Вопрос о морфологической законности фактора возникновения общего артериального ствола вытекает из эмбриогенеза сравнения различных животных. Например, рыбы обладают двухкамерным сердцем и общим артериальным стволом. Причем у них, как и у человека, имеющего аномалию общего артериального ствола, кровообращение происходит по смешанному типу. Однако разница заключается в том, что гемодинамические расстройства и клиническая картина у человека проявляется как заболевание, а у рыб — как норма.

Раздельное кровообращение и четырехкамерное сердце — это высшая степень развития, свойственная животным, переходящим к наземному образу жизни. Та же примитивная форма расположения основных сосудов встречается в ранних стадиях развития зародыша позвоночных. По Гарстингу „Онтогенез не повторяет признаков филогенеза, а творит его“. Случаи общего артериального ствола у человека встречаются редко. Донзело, Дюран и Матиано отмечают 3,5% из 740 больных, имеющих врожденные пороки сердца и магистральных сосудов. Эббот на тысячу врожденных пороков сердца считал 21 заболевание.

Приводим наши наблюдения трех разных типов общего артериального ствола, которые прижизненно не были диагностированы.

Мальчик, умер через 2½ дня после рождения. Протокол вскрытия № 61; история бол. № 789. Родился в срок. Вес 3550 г., рост 51 см, окружность головы 35 см, груди — 34 см, живота — 32 см.

* А. М. Тихомиров, Варианты артерий и вен человеческого тела в связи с морфологией кровеносной системы. Киев, 1900.

Клинический диагноз: кровоизлияние в мозг. Болезнь Доуэна, врожденный порок сердца.

Видимые слизистые синюшные, кожные покровы розовато-красного цвета. Твердая мозговая оболочка инъецирована кровью. Мягкая мозговая оболочка в области левого полушария и ее основания с обширными кровоизлияниями, отек мозга и полнокровие, расширение боковых желудочков с небольшим количеством жидкости розоватого оттенка. В шейном и поясничном отделе позвоночного канала очаговое кровоизлияние в задних корешках. Мелкоточечные кровоизлияния под плеврой обеих легких по задней поверхности. Вокруг очагов кровоизлияния ткань легких безвоздушна, синевато-фиолетового цвета, остальные участки легкого пушисты, розового цвета.

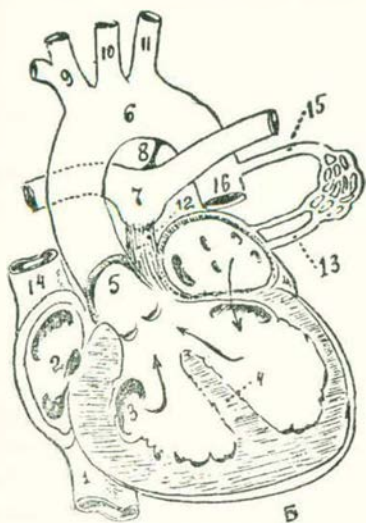


Рис. 1. Общий артериальный ствол (тетрада Фалло с атрезией легочной артерии). 1 — нижняя полая вена; 2 — правое предсердие; 3 — правое желудочное отверстие; 4 — межжелудочковая перегородка; 5—6 — аорта; 7 — легочная артерия; 8 — артериальная связка; 9, 10, 11 — ветви дуги аорты; 12 — аплазированная часть легочной артерии; 13 — левые легочные вены; 14 — верхняя полая вена; 15 — бронхиальная артерия.

та начинается из обоих желудочков, преимущественно правого, гипертрофия стенки миокарда.

Заключение: Общий артериальный ствол (тетралогия Фалло с атрезией легочной артерии, рис. 1).

Девочка умерла через 10 $\frac{1}{2}$ дней после рождения. Протокол вскрытия № 72; история бол. № 874. Родилась в срок. Вес при рождении—2900 г, длина—49 см, окружность головы—34 см, груди—31 см, живота—32 см.

Клинический диагноз: врожденный порок сердца. У ребенка отмечался цианоз кожных покровов с первых же дней, глухие тоны сердца. Цианоз распространялся на левую половину. Оболочки мозга резко полнокровны. Верхние дыхательные пути покрыты слизью. Легкие: серо-розоватого, местами сине-красного цвета, ткань в основном воздушная с полнокровием сосудов. Сердце почти шаровидной формы, величина немного больше кулака новорожденной, имеется одно предсердие и один общий желудочек. Мышца сердца плотная. Вес—30 г, размеры 4,3×4,2×3,0 см. Общий желудочек — толщина стенки 0,9 см. Единственное предсердие размерами 1,9×2,9×2,0 см. Толщина стенки предсердия—0,4 см. Из общего желудочка отходит расширенная инфундибулярная часть легочной артерии шириною 1,3 см, длиною—1,5 см. Боталлов проток является непосредственно продолжением легочной артерии, длиною 0,8 см, внутрипросветный диаметр—0,4 см. Внутрипросветные диаметры: дуги аорты—0,6 см,

безымянной артерии—0,5 см, левой общей сонной артерии—0,4 см, левой подключичной артерии 0,3 см, нисходящей аорты 0,8 см. Восходящая аорта, начиная от ее бульбарной части до места отхождения безымянной артерии, превращена в фиброзный тяж длиной 2 см, толщиной—2 мм. Атрезия восходящей аорты. Отхождение ветвей (бифуркация) легочной артерии нормально. Селезенка полнокровная, почки застойные, дольчатые, ткань надпочечника застойная, полнокровная, ателектаз легких.

Заключение: общий артериальный ствол, атрезия восходящей аорты (рис. 2).

Девочка, умерла через 21 час после рождения. Вес—3550 г, длина—52 см. Ребенок внезапно посинел, грудь стал брать плохо. При выслушивании сердца тоны были чистые, в легких везикулярное дыхание, живот вздут умеренно.

Клинический диагноз: врожденный порок сердца.

На вскрытии: кожные покровы резко цианотичны. В серозной полости перикарда 2 ч. ложки янтарно-желтого цвета жидкости. Правое предсердие сильно растянуто темными сгустками крови, стенка общего желудочка гипертрофирована, левое предсердие не развито вследствие того, что в периоде плацентарного кровообращения не наполнялось артериальной кровью, поступающей из правого предсердия через овальное окно. Кровь из нижней полой вены поступила в общий желудочек и транспортировалась через один общий крупный сосуд. Из этого общего ствола отходят правое и левое легочные, безымянная, левая общая сонная, левая подключичная артерии, от восходящего ствола с двух сторон отходят по одной легочной артерии для обоих легких.

Заключение: Истинный общий артериальный ствол в сочетании с трехкамерным сердцем с двумя предсердиями (рис. 3).

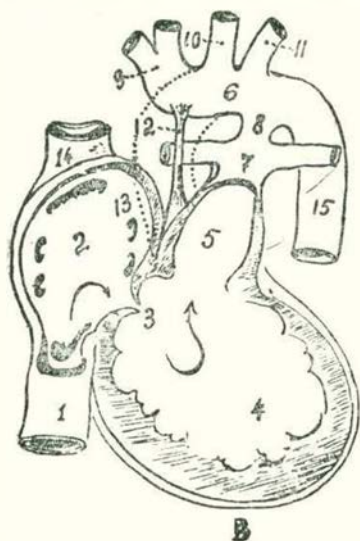


Рис. 2. Общий артериальный ствол с атрезией восходящей аорты. 1 — Нижняя полая вена; 2 — правое предсердие; 3 — правое венозное отверстие; 4 — общий желудочек; 5 — общий артериальный ствол; 6 — дуга аорт; 7 — легочные артерии; 8 — Боталлов проток; 9 — безымянная артерия; 10 — левая общая сонная артерия; 11 — левая подключичная артерия; 12 — фиброзный тяж (аорта); 13 — устья легочных вен; 14 — верхняя полая вена; 15 — нисходящая аорта.

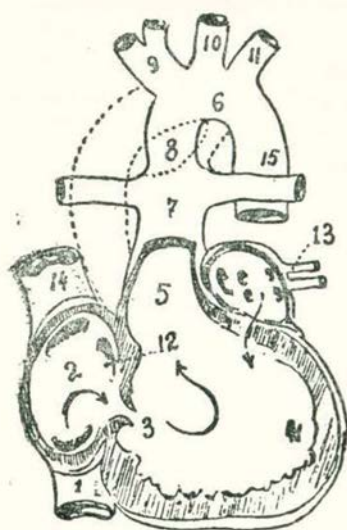


Рис. 3. Истинный общий артериальный ствол (агенезия восходящей аорты). 1 — Нижняя полая вена; 2 — правое предсердие; 3 — правое венозное отверстие; 4 — общий желудочек; 5 — общий артериальный ствол; 6 — дуга аорты; 7 — легочные артерии; 8 — Боталлов проток; 9, 10, 11 — ветви дуги аорты; 12 — дефект межпредсердной перегородки; 13 — легочные вены.

Наш случай отличается от ложного общего артериального ствола тем, что при последнем легочное кровообращение происходит через расширенные бронхиальные и коллатеральные сосуды, которые отходят от нисходящей части аорты.

При первом случае имели тетралогию Фалло, сопровождающуюся атрезией инфундибулярной и клапанной части легочной артерии (отсутствие сообщения правого желудочка с последней). Мы находили легочную артерию выше клапанов, бифуркация ее, левые и правые ветви до обоих легких. На месте отхождения общего артериального ствола обнаружена аномалия находящегося там клапана в виде расположенных 2 полулунных створок. Аорта „сидит верхом“ на межжелудочковой перегородке. В постнатальном периоде ребенок жил 37 часов 55 мин. В легкие попадала кровь в незначительном количестве из бронхиальных сосудов. Поглощение кислорода организмом было крайне недостаточно, потому и новорожденный погиб. Разработка возможности наложения аорто-пульмонального анастомоза при этом могла предотвратить неизбежную смерть.

Во втором случае имелась бульбарная перегородка, разделяющая аорту от легочной артерии в эмбриональной первичной закладке. Но кровь больше поступала в легочную артерию вследствие заращения восходящей аорты. Таким образом, легочная артерия, через артериальный проток соединяясь с оставшейся дугой аорты, превращается в общий артериальный ствол. Полное смещение крови при отсутствии межжелудочковой перегородки обуславливает цианоз вскоре после рождения. Легочные артерии соединяют восходящую часть общего артериального ствола с легкими. В данном случае оперативное вмешательство направлено к тому, чтобы усилить малый круг кровообращения наложением шунтов между аортой и легочной артерией.

Третий случай — истинный общий артериальный ствол, при котором бульбарная перегородка в эмбриональной закладке не развивалась. Одновременно отмечалось отсутствие межжелудочковой перегородки. Коррекция гемодинамики осуществляется межартериальным анастомозом. При этих пороках новорожденный быстро погибает, если не предпринимается попытка оперативным путем создать новые условия кровообращения.

По литературным данным у больных с общим артериальным стволом в некоторых случаях срок жизни не превышает 22-летнего возраста. Такие больные чаще погибают в возрасте 12—15 лет (И. Литтман).

Детальное изучение анатомических особенностей полостей сердца и сосудов при врожденных пороках может способствовать уточнению форм общего артериального ствола и методов хирургической коррекции нарушенного кровообращения.

Институт рентгенологии и онкологии

Минздрава АрмССР
и патологическое отделение
Московского института акушерства
и гинекологии

Поступило 28 XI 1958 г.

Ա. Ջ. ՃԱՂԱՐՑԱՆ

ՍՐՏԻ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԲՈՒՆՈՅԻ ՀԱՋՎԱԿԵՊ ՏԵՍԱԿՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հոգվածում նկարագրված է սրտի ընդհանուր զարկերակային բունոցի երեք տեսակ, որոնք ներկայացնում են սրտանոթային սխեմայի արատների ազդման մորֆոգենետիկ հիմնավորումը:

1. Տևտրալոգիա ֆալլո, որի դեպքում թոքային զարկերակը ենթարկվել է ատրեզիայի: Արյան քուլքի շրջանառությունը կատարվում է բրոնխային զարկերակի միջոցով: Աորտայի մեջ հոսում է արյունը աջ և թե՛ ձախ փորոքից միաժամանակ միջփորոքային կոմմունիկացիայի պատճառով:

2. Ընդհանուր զարկերակային բունոց, փերելակ աորտայի ապլազիայով, երկու խոռոչից կազմված՝ սրտից արյունը մանում է ընդհանուր բունոցի մեջ, որից անջատվում են նաև թոքային զարկերակները:

3. Իսկական ընդհանուր զարկերակային բունոց: Այս դեպքում աորտան ազդման կյանքում չի դուրս ել, սիրտը կազմված է 3 խոռոչից, ըստ որում միթրալ փականները նույնպես չեն հիմնադրվել: Չախ նախասրտից անբացիայի ենթարկված արյունը մտնում է աջ նախասիրտը օվալաձև անցքի կոմմունիկացիայի միջոցով:

Այս ուսումնասիրությունները օգնում են հիմնդիմադրիկ կորրեկցիայի նորադույն ձևերի ստեղծելուն:

К. А. КЯНДАРЯН

О НОВОМ ТИПЕ ПРАВОСТОРОННЕГО СЕРДЦА

(Правостороннее сердце при обратном расположении всех органов без зеркальной перестановки сердечных полостей)

Правостороннее сердце при обратном расположении всех органов — наиболее частое проявление врожденного изменения положения сердца. Многочисленные клинико-рентгенологические наблюдения свидетельствуют о том, что изучение правостороннего сердца имеет определенное дифференциально-диагностическое значение, которое особенно возрастает при оперативных вмешательствах на органах грудной и брюшной полостей. Успехи сердечной хирургии также заставляют уточнять различные виды правостороннего сердца, в связи с необходимостью оперативного лечения некоторых врожденных пороков сердца, сочетающихся с этим состоянием.

Из отечественных авторов описание обратного расположения всех органов впервые было дано в 1829 г. И. Буяльским. Затем единичные секционные случаи описали В. Л. Грубер (1865), М. К. Зенц (1904), Н. А. Батуев, А. С. Лившиц, А. С. Новиков и др.

Прижизненные описания случаев правостороннего сердца при обратном расположении всех органов встречаются значительно чаще секционных. Из отечественных авторов о своих наблюдениях над таким состоянием сообщили Г. Ольдерогге, В. А. Манассеин (1881), И. Н. Александров (1885), М. Г. Курлов (1894), Г. И. Горянский (1895), Д. И. Сиверцев (1901), А. С. Шпанбок (1902), Н. А. Зевакин, Н. П. Тагер (1904), М. М. Покровский (1906), С. А. Марк (1907), И. А. Шаббад (1910), В. Ф. Бушуев (1911), К. З. Вилланен (1913), Ф. Г. Гинзбург, Д. М. Российский (1924), В. В. Бобин, С. М. Зейгермахер, А. П. Штесс (1925), С. В. Кауфман (1926), С. А. Рейнберг и М. Э. Мандельштам, В. П. Петров, С. А. Фрелов, В. М. Новодворский, О. В. Пантелеева, П. М. Браун, Б. Левитский (1927), Е. Н. Третьякова (1928), И. Я. Локшина, И. Татишвили (1929), М. Г. Соловей (1931), О. А. Розенфельд и Я. Ф. Левин (1934), С. А. Гиляревский и Н. Г. Галенков (1935), А. И. Домбровский, Н. Э. Кругкова (1938), М. М. Владык и Б. М. Сосина (1939), Г. Т. Григорян, П. И. Вахромеев, М. В. Дунье (1940), Н. А. Панов (1944), А. Я. Цигельник (1948), К. А. Кяндарян (1951), Е. Н. Мешалкин (1953), А. Н. Бакулев и Е. Н. Мешалкин (1955) и др.

Наиболее обстоятельные работы по правостороннему сердцу принадлежат С. А. Рейнбергу и М. Э. Мандельштаму, которые переме-

щение всех органов наблюдали 24 раза. Ряд случаев перестановки всех органов приводится в известных руководствах по рентгенодиагностике Ю. И. Аркусского, М. И. Неменова, В. А. Фанарджяна. Случаи правостороннего сердца приводят в своих работах Эббот, Тоссиг, Къельберг, Маннгеймер, Рудге, Джонсон (Abbott, Taussig, Kjellberg, Mannheimer, Rudhe and Jonsson) и др.

Частота обнаружения правостороннего сердца при зеркальной перестановке всех органов и сердечных полостей, по данным Н. А. Батуева, равна 0,03%, по С. А. Рейнбергу и М. Э. Мандельштаму — 0,07%, по Эдемсу и Черчиллю (Adams and Churchill) — 0,013%, по Гюнтеру (Günther) — 0,014%. Среди 1000 секционно проверенных случаев врожденных пороков сердца Эббот (Abbott) отметила это состояние в 1,5%. По нашим данным, основанным на изучении различного по своей качественной характеристике материала (500 клиничко-рентгенологических и 2000 секционных наблюдений), частота описываемого вида правостороннего сердца колеблется от 0,03 до 0,15%.

Нами изучено 34 случая правостороннего сердца, из них 16 случаев с зеркальной перестановкой всех органов и сердечных полостей и 18 — с изолированным правосторонним сердцем. Подробно изучены также описанные в литературе секционные и клиничко-рентгенологические наблюдения над этим состоянием. Все это дало нам основание быть уверенным в том, что описываемый ниже новый тип правостороннего сердца при обратном расположении всех органов без зеркальной перестановки сердечных полостей ранее не был известен.

Не останавливаясь на достаточно хорошо разработанной клиничко-рентгенологической картине правостороннего сердца при зеркальной перестановке всех органов и сердечных полостей, известной в литературе как *situs viscerum inversus totalis* или неизолированная декстрокардия, мы приведем только краткие сведения по классификации различных видов правостороннего сердца.

Г. Ф. Ланг и большинство других авторов различают декстрокардию, возникшую в результате аномалии развития и декстрокардию приобретенную, появившуюся после перенесения какого-либо заболевания. В. Ф. Зеленин и М. Э. Лясс выделяют первичные врожденные изменения положения сердца, вызванные нарушением процесса развития самого сердца, и вторичные, обусловленные пороками развития соседних органов. Наиболее распространенной является классификация, предложенная еще в 1927 г. С. А. Рейнбергом и М. Э. Мандельштамом. Они различают 4 типа правостороннего сердца:

А. Врожденная декстрокардия:

1. Неизолированная (тип I)

2. Изолированная:

а) с инверсией камер (тип II)

б) с нормальным взаимоотношением камер (тип III)

В. Приобретенная декстрокардия (тип IV)

Описываемый нами секционный случай правостороннего сердца

при обратном расположении всех органов отличается от общеизвестной неизолированной декстрокардии (тип I) отсутствием перестановки сердечных полостей и, следовательно, не входит в вышеприведенную классификацию.

Коротко приводим данные из протокола вскрытия (№ 803,5.IV. 1946 г.) 5-летней девочки П. Р. Трупик девочки внешне нормально развит; телосложение правильное, с бледными кожными и синеватыми слизистыми покровами. Правое легкое состоит из 2 долей, левое — из 3.

Сердце расположено справа, основанием направлено вверх и влево. Размеры сердца — $5,8 \times 5,6 \times 3,2$ см. Толщина стенок желудочков: правого—0,3 см и левого—0,7 см. В верхнем отделе межжелудочковой перегородки в области ее перепончатой части имеется отверстие, пропускающее кончик пинцета. Каких-либо отклонений в развитии клапанов не отмечается.

Печень расположена слева, полнокровна. Желудок расположен справа, ретортообразной формы. Червеобразный отросток находится слева. Селезенка—справа, нормальных размеров, темно-красного, почти коричневого цвета, полнокровна, соскоб незначителен. Почки нормальных размеров, с бороздчатой поверхностью; на разрезе корковый слой хорошо отграничивается. Надпочечники небольших размеров, корковый слой утолщен, мозговое вещество не видно.

Патологоанатомический диагноз: обратное расположение всех органов, сохранившееся отверстие межжелудочковой перегородки, узкая легочная артерия, недоразвитие надпочечников (отсутствие мозгового вещества). Застой в органах. Гистологическое исследование: бронхопневмония, застой и отек мозга.

Дополнительное изучение сердечно-сосудистого препарата этого случая позволило нам выявить ряд весьма ценных данных, проливающих свет на сущность происшедших врожденных изменений. Впереди находящийся желудочек имеет 2 створки предсердно желудочкового клапана и дает начало аорте (рис. 1, 2). Этот желудочек образует верхушку и правый край правостороннего сердца, а также большую часть его передней и передне-нижней поверхностей. Правый (венозный) желудочек с трехстворчатым клапаном и конусом легочной артерии находится сзади, составляя почти половину задней и небольшой участок нижне-задней поверхности сердца (рис. 1, 3). Толщина стенок желудочков: правого—0,3 см, левого—0,7 см. Обращенная влево боковая поверхность сердца принадлежит левому артериальному предсердию, в которое впадают две пары легочных вен. Участок задней поверхности сердца, находящийся между левым предсердием и правым желудочком, занят правым предсердием. В него впадают полые вены. Толщина мышцы правого предсердия—0,2 см, левого—0,4 см. Левые (артериальные) отделы сердца значительно расширены и гипертрофированы, занимают почти $\frac{2}{3}$ объема всего сердца. Они расположены впереди правых отделов. Разделяющие их межпредсердная и межжелудочковая перегородки проходят во фронтальной плоскости.

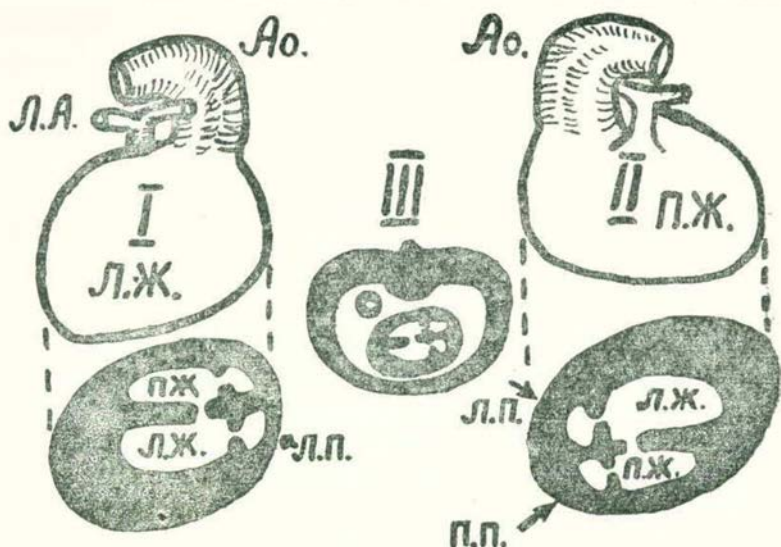


Рис. 1. Схематическое изображение взаимоотношения полостей особого типа правостороннего сердца при обратном расположении всех органов у больной П. Р., 5 лет (секция). Обозначения: I—сердце спереди и его проекция; II—сердце сзади и его проекция; III—проекция сердца в грудной клетке. Артериальные отделы правостороннего сердца (левый желудочек—Л. Ж. и левое предсердие—Л. П.) расположены впереди венозного правого желудочка (П. Ж.) и правого предсердия (П. П.). Правостороннее сердце представляется как бы совершившее поворот слева направо. Нисходящая аорта опускается справа от позвоночника.

Межжелудочковая перегородка резко гипертрофирована, достигает толщины 1 см. В верхнем отделе перегородки, точнее в нижне-передней части перепончатого участка, видно круглое отверстие, диаметром в 0,6 см.; края отверстия выстланы совершенно гладким и блестящим эндокардом. Это отверстие отстоит от устья аорты на 1,5 см, если смотреть со стороны левого (переднего) желудочка (рис. 1), и, воронкообразно расширяясь, открывается между двумя лопастями трехстворчатого клапана правого (заднего) желудочка (рис. 3). На межпредсердной перегородке отчетливо определяется место заросшего овального отверстия.

Аорта проходит впереди и слева от короткого и равномерно суженного ствола легочной артерии. Дуга аорты, переходя слева направо, почти полностью прикрывает легочную артерию, входящую в сосудистый пучок справа и сзади. Поперечник аорты резко превалирует над размерами легочной артерии. Начальная часть аорты значительно расширена (ширина ее на уровне полулунных клапанов равна 7,5 см (у 5-летней девочки), в то время как ширина ствола легочной артерии на всем ее протяжении не превышает 4 см. Ширина аорты на уровне середины дуги — 6,2 см, а в области начала нисходящей части — 4 см. Стенка расширенного отдела аорты резко утолщена. Три полулунные створки аортального клапана имеют гладкую и блестящую поверхность; размеры

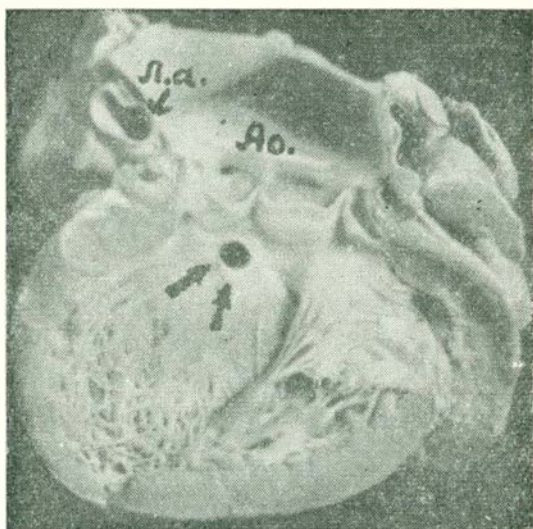


Рис. 2. Тот же случай. Фото межжелудочковой перегородки правостороннего сердца со стороны полости переднего артериального (левого) желудочка. Округлое отверстие в верхней части межжелудочковой перегородки под правой и задней заслонками аортального клапана. Резко расширенная аорта (Ао.) и узкая легочная артерия (Л. А.).

каждой из них— $1,0 \times 1,5$ см. Створки клапана легочной артерии отличаются от аортальных только меньшей величиной. Устье легочной артерии сравнительно с аортальным значительно сужено. Предсердно-желудочковые клапаны без отклонений от нормы. Обе венечные артерии начинаются в области пазух аорты; из этих сосудов большего развития достигла передняя, питающая мощный артериальный желудочек.

Таким образом, основные особенности врожденных изменений вышеописанного случая заключаются в следующем (рис. 1): 1) обратное расположение всех органов; 2) расположение артериальных полостей правостороннего сердца впереди, а венозных полостей — позади от межжелудочковой и межпредсердной перегородок; 3) взаимная перестановка аорты и легочной артерии, которые отходят каждая от своего, необычно расположенного желудочка; 4) неравномерное разделение общего артериального ствола на узкую легочную артерию с узким устьем этого сосуда и широкую аорту с широким аортальным устьем, сидящим «верхом» над 5) дефектом межжелудочковой перегородки; 6) относительная недостаточность аортального клапана, наступившая вследствие значительного расширения восходящей части аорты.

Обнаружив неизолированную декстрокардию, естественно было бы ожидать нахождение правого (артериального) желудочка сзади, а левого (венозного) желудочка — впереди межжелудочковой перегородки. Однако этого нельзя сказать в отношении приведенного случая. Как же объяснить столь сложную аномалию? Разберем два варианта.



Рис. 3. Тот же случай. Фото межжелудочковой перегородки со стороны полости заднего (правого венозного) желудочка. Отверстие в межжелудочковой перегородке, расположенное между правой и левой заслонками трехстворчатого клапана. Нижняя полая вена, в устье которой введена черная лента, падает слева в венозное предсердие.

1. Необычный поворот сердечной трубки в самом раннем этапе внутриутробного развития привел к перестановке всех органов. Происшедший одновременно с этим процесс вызвал неправильный поворот общего артериального ствола. Последний неравномерно разделяется перегородкой на узкую легочную артерию и широкую аорту при их взаимно обратном расположении. Следовательно, здесь как будто происходит перестановка (транспозиция) крупных артериальных сосудов сердца: аорта отходит от впереди лежащего желудочка, а легочная артерия — от желудочка, находящегося сзади. Учитывая особенности описываемого случая, можно было думать о так называемой **перекрестной перестановке больших сосудов в правостороннем сердце** (перекрестная транспозиция больших сосудов в инвертированном сердце — по терминологии А. И. Абрикосова). Но при этом состоянии передний желудочек должен был иметь трехстворчатый клапан, а задний желудочек — двухстворчатый. В нашем же случае имеет место совершенно обратная картина: аорта снабжается кровью из переднего артериального желудочка с двухстворчатым клапаном, а легочная артерия берет начало от заднего венозного желудочка, предсердно-желудочковый клапан которого

состоит из 3 створок. Отсюда ясно, что здесь произошла соответствующая перестановка больших сосудов и полостей сердца, то есть имеется исключительно редкий случай **исправленной транспозиции в правостороннем сердце при обратном расположении остальных органов**, сочетающийся с неравномерным разделением общего артериального ствола на широкую аорту и узкую легочную артерию при сохранившемся отверстии в межжелудочковой перегородке.

Второе, более приемлемое объяснение, представляется нам в следующем виде. На раннем этапе внутриутробного развития, однако несколько позднее того периода, когда может возникнуть неизолированная декстрокардия, сердечная трубка совершает поворот вправо. Сердце описываемого случая по расположению полостей напоминает III тип врожденной изолированной декстрокардии, возникающей вследствие поворота сердечной оси слева направо и обозначаемой как декстроверзию (А. И. Абрикосов, С. А. Рейнберг, С. А. Рейнберг и М. Э. Мандельштам). Иногда наряду с поворотом сердца вправо может наблюдаться и перестановка остальных внутренних органов. По-видимому, подобный механизм имел место и в данном случае, когда сердце повернуто вокруг оси, а остальные полостные органы зеркально переставлены.

Для завершения разбора случая следует выделить другую группу сочетаний врожденных пороков, возникшую вследствие неравномерного деления общего артериального ствола на **узкую легочную артерию и широкую аорту** (праводеленность сердечной луковицы, тетрада Фалло). Кровь из правого (венозного) желудочка во внутриутробном периоде жизни, встречая затруднение при прохождении в узкую легочную артерию, частично попадает через еще полностью незаросшую межжелудочковую перегородку в левый (артериальный) желудочек. Таким путем происходит некоторая разгрузка правой половины сердца. Левый желудочек, на который падает повышенная нагрузка, резко гипертрофируется и расширяется. Вследствие значительного расширения начальной части аорты в данном случае вторично развилась относительная недостаточность аортального клапана.

Таким образом, наиболее интересной особенностью вышеприведенного секционного случая является необычное расположение сердечных полостей, которое не характерно для зеркальной перестановки всех органов. На основании всех этих данных, очевидно, при обратном расположении всех органов можно выделить особый тип правостороннего сердца, не сопровождающийся перемещением сердечных полостей.

В соответствии с вышеизложенным, дополненная классификация различных типов правостороннего сердца представляется нами в следующем виде (рис. 4).

А. Врожденное правостороннее положение сердца.

1. Правостороннее сердце при обратном расположении всех органов:

а) с зеркальной перестановкой сердечных полостей (тип I-A);

- б) без изменения взаимоотношения сердечных полостей (поворот сердца верхушкой слева направо, тип I-Б).

II. Изолированное правостороннее сердце:

- а) с перестановкой сердечных полостей (тип II-А);
- б) без изменения взаимоотношения сердечных полостей (поворот сердца верхушкой слева направо, тип II-Б).

III. Переходная форма врожденного правостороннего сердца со смещением и поворотом его вправо, как следствие пороков развития соседних органов (тип III).

Б. Приобретенное правостороннее положение сердца:

- а) со смещением его вправо без изменения направления верхушки (тип IV-А).
- б) с поворотом верхушки слева направо (тип IV-В);
- в) со смещением его вправо и поворотом верхушкой слева направо (тип IV-В).

В табл. I коротко приведены анатомические, рентгенологические и электрокардиографические дифференциально-диагностические признаки различных видов правостороннего сердца, среди которых мы различаем четыре основных типа. Данные общеклинического исследования не включены в таблицу, ввиду их сравнительной малоценности в дифференциально-диагностическом отношении. При составлении таблицы были использованы весьма ценные данные С. А. Рейнберга и М. Э. Мандельштама.

В зависимости от качественного состава протекающей крови, отдельные сердечные полости — желудочки и соответствующие предсердия — названы артериальными или венозными. Обозначение же местонахождения этих полостей (справа-слева, спереди-сзади) даны в отношении каждого конкретного типа правостороннего сердца, а не в сравнении с нормальным расположением органов. Схематическое изображение поперечных срезов грудной клетки при различных типах правостороннего сердца дается на рис. 4.

В описанном нами секционном случае правостороннего сердца при обратном расположении всех органов и отсутствии перестановки сердечных полостей нет данных рентгенологического и электрокардиографического исследований. Поэтому соответствующие отделы таблицы составлены либо на основании анатомических данных, либо путем сравнения со сходными типами. Рентгенологическая картина I-А и I-Б типов, очевидно, должна быть сходной. Отличить последний от первого, по-видимому, можно было бы на основании изменения положения конуса легочной артерии и более мощной пульсации переднего артериального желудочка. Контрастное исследование и зондирование сердца могло бы точно выяснить характер изменений сердечных полостей. Электрокардиографическая картина вероятнее всего была подобна электрокардиограмме изолированного правостороннего сердца с неизменным взаимоотношением полостей (тип II-Б).

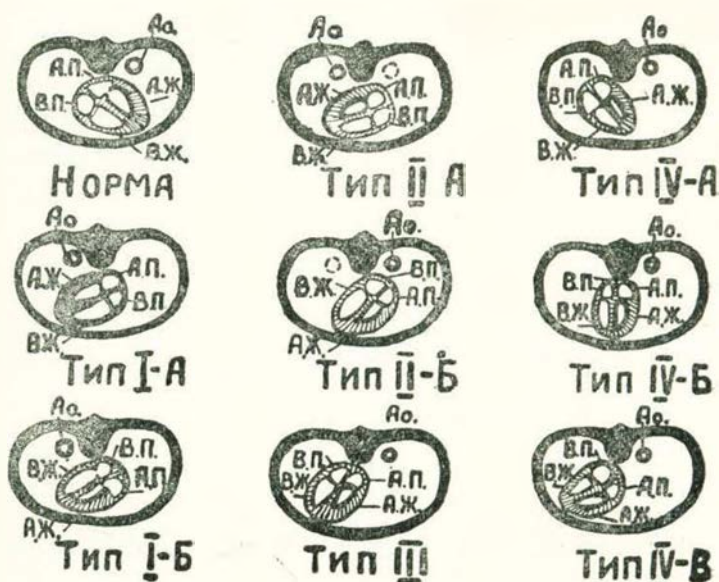


Рис. 4. Поперечные срезы грудной клетки в норме и при различных типах правостороннего сердца. Обозначения: Ао — аорта, А. Ж. — артериальный желудочек, А. П. — артериальное предсердие, В. Ж. — венозный желудочек, В. П. — венозное предсердие.

ВЫВОДЫ

1. При обратном расположении всех органов следует различать два типа правостороннего сердца:

- а) с зеркальной перестановкой сердечных полостей (тип I-A);
- б) без изменения взаимоотношения сердечных полостей (тип I-B).

Первый из этих типов хорошо известен как неизолированная декстрокардия или *situs viscerum inversus totalis*. О второй же разновидности правостороннего сердца при обратном расположении всех органов в доступной литературе каких-либо указаний найти не удалось.

2. В выделенном нами типе правостороннего сердца при обратном расположении органов (тип I-B) артериальные полости расположены впереди венозных. Сердце, как и при изолированной декстроверзии, представляется как бы перевернутым вокруг своей оси слева направо, тогда как при типе I-A полости сердца бывают зеркально переставлены.

3. Правостороннее сердце при обратном расположении всех органов и отсутствии перестановки сердечных полостей встречается очень редко.

4. На основании одного наблюдения пока трудно судить о том, всегда ли тип I-B сочетается с другими врожденными пороками. Мы можем только отметить сочетание с тетрадой Фалло — праводеленностью сердечной луковичы.

Тип	Название типа правостороннего сердца	Расположение		Сочетания с другими врожденными пороками
		артериаль- ных полостей	венозных полостей	

А. Врожденное правостороннее

I—А	I. Правостороннее сердце при обратном расположении всех органов.			
	а) с зеркальной перестановкой сердечных полостей	Сзади и справа	Спереди и слева	Редко встречаются
I—Б	б) без изменения взаимоотношения сердечных полостей (поворот сердца верхушкой слева направо)			
	II. Изолированное правостороннее положение сердца:	Спереди и слева	Сзади и справа	Могут встречаться
II—А	а) с перестановкой сердечных полостей (возможна исправленная перестановка желудочков и больших артерий)	Сзади и справа	Спереди и слева	Часто сочетается с врожденными пороками сердца и других органов
	б) без изменения взаимоотношения сердечных полостей (поворот сердца верхушкой вправо)	Спереди и слева	Сзади и справа	Часто сочетается с врожденными пороками сердца и больших сосудов.
III	III. Переходная форма врожденного правостороннего сердца, как следствие пороков развития соседних органов	.	.	Обязательно сочетается с врожденными пороками соседних органов (грыжи и расслабления диафрагмы, недоразвитие правого легкого и т. д.)

Б. Приобретенное правостороннее

IV—А	а) со смещением вправо без изменения направления верхушки	Слева и сзади	Справа и спереди	Обязательно сочетание с различными приобретенными заболеваниями органов грудной и брюшной полостей или диафрагмы
IV—Б	б) с поворотом верхушкой слева направо	Слева	Справа	
IV—В	в) со смещением вправо и поворотом верхушкой слева направо	Слева и спереди	Справа и сзади	

Таблица 1

видов правостороннего сердца

Рентгенологическая картина			ЭКГ картина
сердце	аорта	органы брюшной полости	

положение сердца

Зеркальная перестановка всех отделов сердечно-сосудистой тени	Проходит над правым бронхом и опускается справа от позвоночника	Зеркальная перестановка	Зеркальное направление зубцов I отведения: отрицательные Р, R и T; положительные QuS. Зубцы наибольшей величины в III отв.
Подобна предыдущему типу	.	.	Как при типе II-B.
Сердце расположено справа, верхушкой повернуто вправо	Проходит над правым (реже левым) бронхом	Нормальное расположение. Возможны пороки развития.	Подобна ЭКГ картине I-A типа.
Срединное или правостороннее расположение сердца, верхушкой повернуто вперед или вправо	Проходит над левым или правым бронхом	Нормальное расположение	Обычное направление зубцов ЭКГ. Увеличение Q в I—II и в грудных отведениях.
.	Проходит под левым бронхом и опускается слева от позвоночника. Грудной отдел может сместиться вправо	Возможно выпячивание и выпадение брюшных органов в левую половину грудной клетки	.

положение сердца

Сердце целиком смещено вправо, верхушкой обращено влево	То же. Сосудистый пучок иногда вторично смещается влево	.	Обычное направление зубцов ЭКГ
Сердце повернуто верхушкой вправо или вперед	.	.	То же. Увеличение зубца Q в I или во всех отведениях
Сердце смещено вправо и обращено верхушкой вперед или вправо	.	.	.

Է. Յ. Պայանդարյան

ԱՋԱԿՈՂՄՅԱՆ ՍՐՏԻ ՄԻ ՆՈՐ ԶԵՎԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրելով սրտի բնածին արատների տարբեր տեսակների 500 դեպք, ժանոթանալով գրականությունից 2000 ավելի հերձուհով ստուգված դեպքերի նկարագրություններին, հեղինակը հանգել է այն եզրակացության, որ մինչև այժմ հայտնի չի եղել աջակողմյան սրտի տեսակներից մեկը:

Նոր նկարագրվող այդ բնածին արատի էությունն այն է, որ բոլոր օրգանների հակառակ տեղադրման հետ միաժամանակ աջակողմյան սրտի խոռոչները չեն ենթարկվել հայելիաձև տեղաշարժման և մնացել են այն դիրքում, որը կարող է դիտվել սրտի շրջման հետևանքով:

Հոգեվածում բերվում է մեկ դեպքի նկարագրությունը, որի վրա հիմնվելով, առաջարկվում է աջակողմյան սրտի տարբեր տեսակների մի նոր, լրացված դասակարգում:

В. А. ФАНАРДЖЯН, Гр. А. ДАНИЕЛЯН

К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ РАКА ЖЕЛУДКА

В диагностике раковых опухолей желудка [1, 7, 8, 11, 12, 13, 14, 15] рентгенологический метод исследования является решающим. Клиническая медицина в области разработки семиотики ракового поражения желудка, особенно в ранний период его развития, также во многом обязана рентгенологии. Однако при всех этих успехах проблема точного и своевременного распознавания рака желудка продолжает оставаться в центре внимания и требует дальнейшего более углубленного изучения. В рентгенодиагностике рака желудка ошибки возможны и их удельный вес все еще высок. Данные авторов в отношении частоты диагностических ошибок разнятся. В специализированных и хорошо оснащенных учреждениях правильные диагнозы раковой болезни желудка составляют 84—92,6%—Л. М. Ратнер [4], Л. М. Гольдштейн [2], а по С. А. Рейнбергу [5], этот процент еще выше—98—99%. Нам думается, что столь высокие показатели слишком оптимистичны и они не могут характеризовать работу широкой сети рентгеновских кабинетов. Результаты сравнительных исследований больших контингентов, проведенных М. И. Певзнером [3] и его сотрудниками, показали расхождение между клиническими и секционными диагнозами в 21—25%. Эта менее утешительная цифра представляется нам более близкой к истине для работы преобладающего большинства врачей-рентгенологов, работающих в больницах и поликлиниках. Все меры должны быть направлены на быстрейшую ликвидацию отставания дела рентгенодиагностики рака желудка в рядовых рентгеновских кабинетах, что может быть достигнуто при условии неустанного и систематического повышения квалификации рентгенологов и технического вооружения рентгеновских кабинетов.

Точное и своевременное обнаружение рака желудка оказалось возможным благодаря содружественной работе рентгенологов с хирургами, патологоанатомами и с представителями других дисциплин. Постоянный контакт между рентгенологами и хирургами создает реальную возможность проверять достоверность рентгенологических находок, выявлять ошибки и научно анализировать причины их возникновения.

Правильный диагноз рака желудка практически может оказаться невозможным из-за целого ряда факторов и обстоятельств, зависящих в одних случаях от исследующего рентгенолога, а в других—от са-

мого рентгенологического метода. Однако вряд ли можно найти объективную причину названным двум видам ошибок, хотя подобные попытки наблюдаются у некоторых исследователей. При разграничении так называемой врачебной ошибки от ошибки, зависящей от пределов возможностей рентгенологического метода, субъективные моменты немишуемы. Ниже мы остановимся на ряде возможных причин ошибочных диагнозов.

Отсутствие соответствующей аппаратуры, позволяющей производить рентгенисследование на современном высоком уровне, не может не являться причиной части диагностических ошибок. Если к этому прибавить еще спешку в просвечивании больного из-за большой нагрузки поликлинического рентгенолога, то станет понятно, почему нередко ошибки даже при казалось бы более или менее выраженной рентгенологической картине рака. Эти вопросы широко обсуждались на VII съезде рентгенологов и радиологов. В известном числе случаев недооценка полноценного клинического изучения больного служит основой неправильного заключения о раке желудка. Это вопрос большой важности. Справедливо подчеркнуть также, что до сих пор многие рентгенологи не отдают должного клиническому обследованию больного. Более того, клинические признаки раковых опухолей, особенно ранних стадий, все еще не стали достоянием широкой врачебной массы, в том числе рентгенологов. Отсутствие характерных клинических симптомов рака желудка в начале заболевания только умножает число ошибок в диагнозе рака желудка. Давно заслуживает пересмотра факт, что в учебниках и руководствах по внутренней медицине до последнего времени описываются клинические проявления далеко зашедших стадий рака желудка без внимания к ранним его признакам. Таким образом, всестороннее клинико-лабораторное исследование больного обязательно в каждом случае рака желудка, в частности, когда предполагается опухолевый процесс в ранней фазе развития, часто протекающий под маской других заболеваний. Такое комбинированное обследование больного крайне желательно также при возникновении у врача подозрения относительно роста опухоли на почве ранее имевшегося доброкачественного заболевания. Установление переломного момента в клиническом течении прежнего хронического страдания приобретает немаловажное диагностическое значение. Согласно исследованиям М. И. Певзнера, С. А. Рейнберга, Р. А. Лурья, Л. М. Ратнера и др. на возможное раковое превращение язвы указывают следующие данные. Светлые промежутки болезни сокращаются или исчезают вовсе, диета и покой не облегчают состояния больного, отмечается снижение ранее повышенной кислотности желудочного сока, появляется малокровие, прежние периодически возникающие резкие боли уступают место неинтенсивным болям более постоянного характера и т. д.

Отдельные случаи ошибочного диагноза рака возникают в результате чрезмерного увлечения врача найденными рентгенологиче-



Рис. 1. Большая язвенная ниша на малой кривизне желудка. Сильно утолщенные складки слизистой. На операции ошибочно диагностирован рак.



Рис. 2. Раковая ниша на малой кривизне желудка, ближе к задней стенке (операция).



Рис. 3. Глубокая, пенетрирующая в поджелудочную железу язвенная ниша (операция).

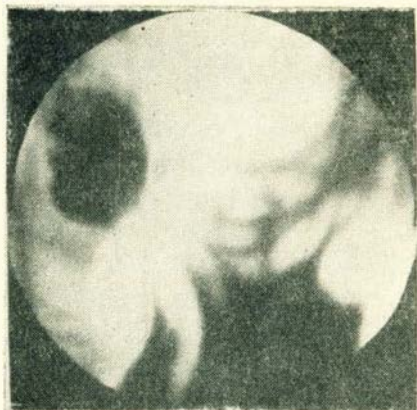


Рис. 4. Схождение складок слизистой
к язвенной нише (операция).



Рис. 5. Язвенная деформация выходной части
желудка, рентгенологически принятая за рак
(операция).

скими изменениями. Гипердиагностика рака желудка на такой основе большей частью встречается в узко специализированных клиниках и институтах. Изучение протоколов рентгенологических исследований показывает, что в ряде случаев тяжелое состояние больных не позволяет произвести всестороннее исследование и это приводит к ошибкам. Неудачная подготовка пациента к исследованию (газовые скопления в кишках, наличие жидкости и пищи в желудке), а также конституциональные особенности обследуемого (невозможность рентгеновской пальпации, дозированной компрессии) составляют одну из возможных причин ошибок в диагностике.

Раковым опухолям желудка присуще многообразие рентгенологических изменений, что наблюдается и в начальных стадиях болезни. Нетипичные рентгенологические картины при маленьких раках желудка, множество патологоанатомических и клинических форм опухоли сильно затрудняют интерпретацию рентгенологически обнаруживаемых изменений и, тем самым, обуславливают большинство ошибочных диагнозов.

Начальный рак в виде небольшой инфильтрации желудочной стенки или изъязвления в слизистой часто вызывает изменения, трудно отличимые от воспалительных процессов, которые также проявляются в многообразии рентгенологических нарушений.

Из числа заболеваний, ошибочно принимаемых рентгенологически за рак, с практической точки зрения наибольшее значение имеет язва желудка. Речь идет о хронических каллезных и пенетрирующих видах язв. Дифференциально-диагностические трудности между обоими патологическими состояниями большие, а порой непреодолимые. Начальные язвеподобные раки могут напоминать рентгенологически пептическую язву, что осложняет их отличительное распознавание. Сходство с раком приобретает следующие рентгенологические изменения при хронических язвах. Ниши при последних иногда достигают значительной величины, контуры ниш становятся неровными и размытыми (рис. 1). Перистальтическая волна прерывается у начала инфильтративно измененного отдела. Вокруг язвенного кратера появляется широкий вал просветления. Участки язвенно-воспалительной инфильтрации лишены складок или они (складки) утолщены, ригидны, построены как при раковом процессе. При рентгеноскопии больных, во избежание грубых ошибочных выводов, желательны и надо обращать внимание на следующие моменты, имеющие относительно положительное диагностическое значение. Канцерозные ниши при тангенциальном ходе лучей не выступают за пределы желудочной стенки, как это наблюдается при типичных язвенных кратерах (рис. 2); раковый кратер погружен в поверхностный или грядообразный инфильтрат слизистой; окружающие конвергирующие к раковому кратеру складки слизистой не достигают собственно дефекта стенки, а обрываются у краевого вала кратера; язвенные ниши, обладая тенденцией роста вглубь, выходят за пределы стенки желудка на большем или мень-

шем протяжении (рис. 3): вал в окружности раковой ниши обычно шире, чем при язве; складки слизистой, направляясь к язвенному дефекту стенки, доходят до самого кратера (рис. 4). Несмотря на перечисленные отличительные признаки, нередко при аналогичных затруднительных случаях клинко-рентгенологическое заключение остается предположительным. В литературе описано много наблюдений, где диагноз между язвой и раком оставался сомнительным даже на операции и при визуальном исследовании резецированного препарата и только гистология окончательно решала истинную природу патологического процесса. Например, А. С. Федорев [9, 10] пишет, что у 60-ти больных на операционном столе выявилась инфильтрация стенки желудка, определить характер которой было возможно лишь микроскопически. Из указанного числа больных у 25 была установлена аденокарцинома, у 35 — хроническая язва, хотя все пациенты подвергались оперативному вмешательству с диагнозом язвы желудка. Итак, там, где клинически и рентгенологически возникает сомнение в смысле этиологии нишеподобных теней, правильным считается рекомендация операции. Такой подход, в частности, верен в отношении больных, у которых консервативная терапия в течение нескольких недель оказывается безуспешной как клинически, так и рентгенологически.

Для полноты изложения вкратце остановимся также на дифференциальном распознавании язвы и рака при их локализации ближе к выходному отделу желудка. Деформация антрума и сужение пилорической части желудка, возникшие вследствие язвенной болезни, могут дать рентгенологическую картину, сходную с раком, что чаще имеет место при развитии у больных клинической и рентгенологической картины непроходимости желудка (рис. 5). При этом рентгенологическое изучение состояния контуров и рельефа слизистой препилорической части удается далеко не во всех случаях, вследствие наличия остатков пищи и большого количества жидкости в полости желудка. Желудок дилатирован, опущен и выглядит как пассивный и вялый мешок. Бариевая масса оседает на дно расширенного желудка. Тугое контрастирование антрума вместе с 12-перстной кишкой необходимо и обязательно, ибо без него нельзя составить полное представление о характере изменений, локализующихся в пределах стеноза. Заполнение же названных выше отделов достигается путем использования всех приемов исследования (просвечивание больного на спине, на животе и в боковом положении). Документация изменений на серийных прицельных снимках имеет ценное значение. Помогают также предварительные промывания желудка, применение малых доз морфина с целью усиления перистальтики желудка. Отсутствие заполнения препилорической части желудка с большей долей вероятности указывает на раковое происхождение имеющихся изменений. Не случайно, что рентгенологи нередко ограничиваются констатацией факта стеноза, оставляя нераскрытой его сущность вследствие трудностей, описанных выше.

Успешная диагностика рака желудка в известной степени находится в зависимости от локализации опухолевого процесса. Топографо-анатомические особенности кардиального отдела желудка в рентгеновском изображении и некоторые отличительные клинические черты кардиальных раков сильно затрудняют своевременное их распознавание. Это, в основном, имеет место при опухолевом поражении небольших размеров. В более поздние периоды с увеличением опухоли или в связи с переходом ее на пищевод клиническая и рентгенологическая диагностика проста и не представляет каких-либо трудностей. Для правильной диагностики раков кардиальной части желудка решающим условием является последовательность и тщательность рентгенологического исследования. Избежать грубых ошибок можно при осторожной критической оценке рентгенологического изображения состояния слизистой, отличающегося исключительно большой изменчивостью в норме, и в особенности в патологии. Для уточнения диагноза этих опухолей требуются повторные рентгенологические осмотры за короткий промежуток времени, позволяющие убедиться в постоянстве и стойкости рентгенологических изменений, подозрительных на раковую инфильтрацию.

В отличие от раков кардии опухоли антрального отдела желудка принципиально легко диагностировать. Однако и тут немало затруднений дифференциально-диагностического порядка. Объясняется же это развитием и локализацией в названной области множества других патологических процессов опухолевого или другого происхождения. Здесь встречаются следующие заболевания: язвы, ригидные антральные гастриты, доброкачественные опухоли, туберкулез, анемические отеки слизистой, изменения на почве ожогов, сифилис, актиномикоз, лимфогранулематоз и др. Этот перечень можно дополнить еще одной патологией, носящей название пролапса слизистой желудка в ампулу 12-перстной кишки (рис. 6).

В антруме часты различные функциональные нарушения на почве препилорической язвы желудка, заболеваний печени и желчного пузыря. Рентгенологу нередко приходится иметь дело с перигастритическими деформациями выходной части желудка, которые в ряде случаев также напоминают и имитируют раковое поражение.

Некоторые из перечисленных патологических состояний редки в практической деятельности рентгенолога (лимфогранулематоз, актиномикоз, сифилис), другие легко и правильно распознаются на основании анамнеза (ожоги) или определенных и характерных рентгенологических симптомов (пролапс слизистой желудка в 12-перстную кишку). Однако значительная часть приведенных выше болезней заслуживает пристального внимания, ибо встречаются они часто и диагностика их трудна.

При опухолевидных антральных гастритах и при аденоматозных разрастаниях рентгенологическая картина иногда заметно не отличается от раковой инфильтрации (рис. 7, 8). Общими и сход-

ными для них рентгенологическими изменениями могут считаться; инфильтрация стенки желудка (в отдельных наблюдениях довольно значительная), перестройка рельефа слизистой — утолщение, ригидность и малоподвижность складок. Нередко на месте складок на рентгенограмме определяются просветления, участки, лишенные складок и т. д. Ограничение разvertyваемости пораженной стенки органа наблюдается далеко нередко. Более или менее ценными диагностическими признаками служат изменчивость рентгенологической картины и наличие перистальтических сокращений при антральных гастритах и аденоматозных изменениях. Необходимо лишь отметить, что эти симптомы непостоянны и они не всегда себя оправдывают. Наряду с ними рентгенологу известную помощь оказывают клинико-лабораторные исследования. Продолжительность течения ригидных антральных гастритов, аденоматозных поражений, удовлетворительное общее состояние больных при учете рентгенологических изменений, особенно полученных повторными исследованиями, дают возможность установить правильный диагноз.

Что касается доброкачественных опухолей, то практически важное значение имеет знакомство с клинической и рентгенологической симптоматологией полипозных поражений желудка, которые в преобладающей своей массе выявляются в антральном отделе. Рентгенологические симптомы, как наличие центрального дефекта наполнения округлой формы (большей частью с неизменными контурами), интактность складок слизистой желудка, нормальная эластичность стенки желудка, нормальная перистальтика не могут быть признаны патогномичными для полипов. Эти симптомы не являются абсолютно надежными для исключения возможного ракового превращения полипа. Нередко клинические проявления при полипах достигают такой силы (анемия, ахилия, похудание, плохой аппетит, боли в области желудка и др.), что заставляют предполагать рак. П. Д. Тарнопольская [6] сообщает, что у 18 больных из 53, оперированных по поводу доброкачественных опухолей, было установлено превращение полипа в рак. Правильна установка, что каждый случай полипа подлежит радикальной операции, тем более когда он больших размеров или имеет склонность быстро увеличиваться.

Говоря о туберкулезе желудка, следует отметить, что окончательная дифференциация его от рака принципиально неосуществима. Поражение желудка туберкулезным процессом, не имея характерных клинических и рентгенологических признаков, похоже еще на язвенное заболевание. Оно напоминает также сифилис, актиномикоз и др. Рентгенологически туберкулез желудка характеризуется сужением привратника или антральной части, перестройкой складок слизистой, образованием краевых дефектов наполнения, ниш (рис. 9, 10) и т. д. Для дифференциальной диагностики обычно используются возраст, анамнез, биологические реакции и т. д. Так например, отягченный семейный анамнез, наличие специфических изменений в других орга-



Рис. 6. Видоизменение рельефа слизистой антрума при пролабировании складок, напоминающее злокачественный рельеф (операция).



Рис. 7. Сужение препилорической части желудка с нечеткими контурами при ригидном антральном гастрите. Клинико-рентгенологически диагностирован рак. Больная находится под наблюдением 7 лет.

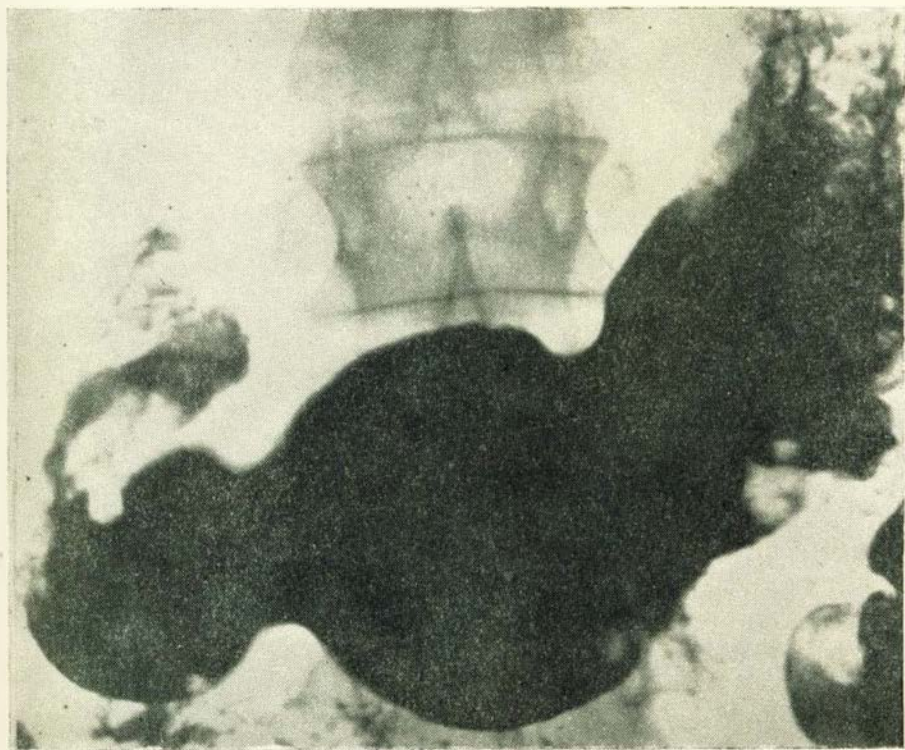


Рис. 8. Изъеденные контуры желудка при стенозе выходного отдела. Разрушение складок слизистой. Клинически и рентгенологически установлена раковая опухоль, на операции—аденоматозные разрастания.

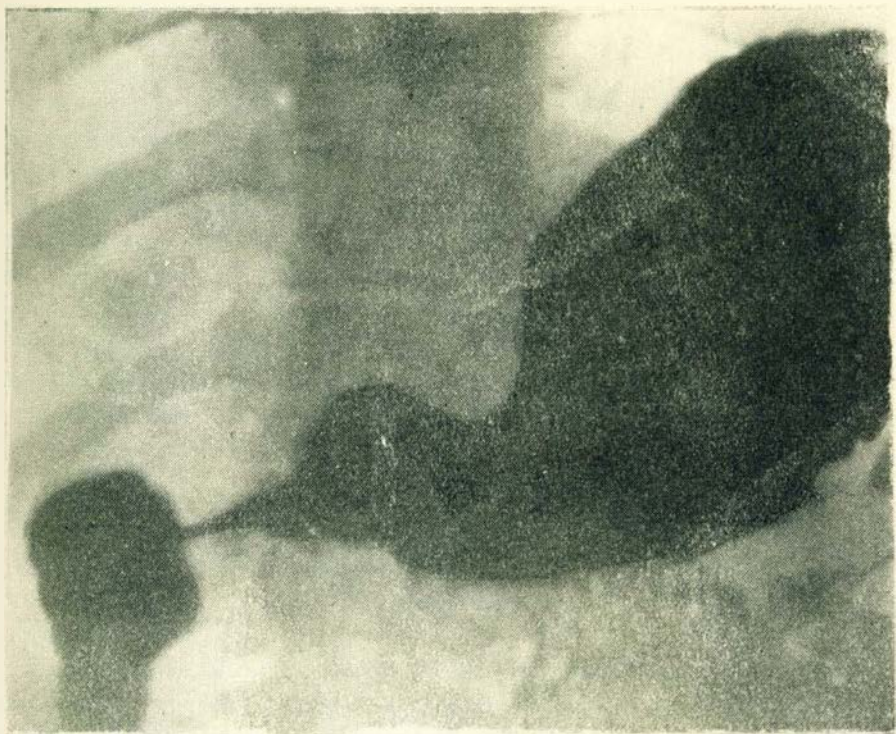


Рис. 9. Привратниковая область желудка сужена, контуры нечеткие. Клинико-рентгенологический диагноз — рак желудка, на операции, и гистологически — туберкулез.

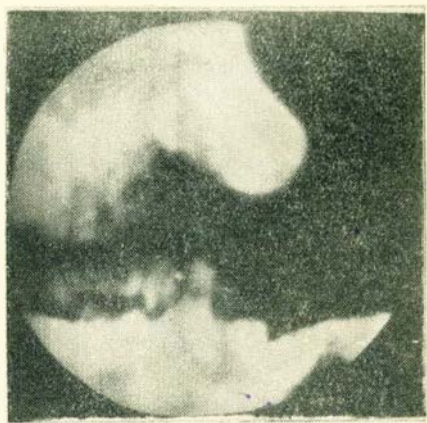


Рис. 10. Деформация антрального отдела желудка с разрушением складок при туберкулезном поражении. Прицельный снимок антрума желудка предыдущего случая.

нах (чаще в легких) должны навести на мысль о возможной туберкулезной этиологии желудочной патологии.

Мы придаем известное диагностическое значение обнаружению распространенных сращений в дистальной половине желудка и в пределах 12-перстной кишки. Помогает диагностике и рентгенологическое исследование кишечника, где так же возможны спайки, деформации петель тонких кишок и т. д. Желудок может оказаться вовлеченным в туберкулезный процесс вторично, вследствие перехода патологического процесса на желудок с окружающих тканей и органов. В этих случаях также можно видеть деформации желудка, стенозы привратника, дающие повод к неправильному заключению о наличии рака или язвы.

В ы в о д ы

1. Рак желудка, проявляясь в многообразии клинических форм и рентгенологических изменений, нередко маскируется другими заболеваниями этого органа опухолевого, воспалительного или иного происхождения.

2. В рентгенологической практике раковое поражение желудка приходится дифференцировать, главным образом, от хронических видов язв, доброкачественных опухолей, ригидных антральных гастритов и некоторых других редких патологических состояний.

3. Трудности отличительного распознавания рака желудка от язв наблюдаются преимущественно при наличии на контуре или рельефе слизистой нишеподобных теней более или менее больших размеров с неровными и нечеткими контурами, развитием атипичных и трудно расшифруемых изменений слизистой вокруг язвенных кратеров.

5. Трудно, а подчас невозможно, окончательно решить природу рентгенологически обнаруженных деформаций (язвенная или раковая) антральной части желудка, а также этиологию сужения привратника или привратниковой области желудка. Подробно произведенные клинико-лабораторные исследования вместе с тщательным рентгенологическим исследованием, иногда повторным, дают возможность значительно снизить ошибки в диагностике.

5. Исчерпывающая дифференциальная диагностика между раковыми и доброкачественными опухолями желудка (в основном, полипами) возможна далеко не во всех случаях. Вполне обоснована установка оперативного вмешательства при полипах больших размеров или их склонности быстро увеличиваться.

6. Во избежание частых и грубых ошибок в диагностике рака желудка в любой стадии заболевания, ранних форм его в особенности, исключительно важно полноценное и всестороннее клиническое обследование больных.

Բ. Ա. ՖԱՆԱՐԺՅԱՆ, Գ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՔԱՂՅԿԵՂԻ ԴԻՖԵՐԵՆՑԻԱԼ ՌԵՆՏԳԵՆԱԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՅԻ
ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ռենտգենյան հետադոտոլթյուն մեթոդը ստամոքսի քաղցկեղի դիագնոստիկայում գրավում է առաջատար տեղ: Կլինիկական ունեղենությունը առկա ստալարիզում ձևեր է բերել զգալի հաջողություններ: Սակայն հազվագյուտ չեն ալն դեպքերը, երբ ունեղենյան լուսավորումով հնարավոր չի լինում երևան բերել ստամոքսի քաղցկեղային ախտահարումը, որը տեղիք է տալիս սխիսների, որոնց տեսակարար կշիռը առայժմ զեռ մեծ է (ըստ Պեզների՝ 21—25%):

Դիագնոստիկ սխալների պատճառները բազմաթիվ են և տարբեր բնույթի: Դրանց թվին են պատկանում՝ կատարելագործված ունեղենյան սարքավորումների բացակայությունը ունեղենյան կարինետում, հիվանդի քննության ընթացքում ավելորդ շտապողականությունը ունեղենությունից ծանրաբեռնվածության հետևանքով, հիվանդի ծանր վիճակը, որը անհնար է դարձնում մանրամասն քննությունը:

Առանձին դեպքերում դիագնոստիկական սխալներն առաջանում են ալն պատճառով, որ բժիշկները, ալդ թվում և ունեղենությունները, լավ չգիտեն ստամոքսի քաղցկեղի կլինիկական պատկերը՝ հատկապես նրա վաղ շրջանում:

Ստամոքսի քաղցկեղը տալիս է բազմաթիվ կլինիկո-ունեղենությունական և պաթոանատոմիական ձևեր: Ստամոքսում հայտնաբերված ունեղենաբանական փոփոխությունները, լինելով զանազան բնույթի, հաճախակի նմանեցնում են ալդ օրգանի շատ ուրիշ հիվանդություններ՝ ուռուցքային, բորբոքային կամ ալլ ծաղումով: Ալդ հանգամանքը ծալր աստիճան դժվարացնում է ստամոքսի քաղցկեղի և մի շարք պաթոլոգիկ դրությունների դիֆերենցիալ դիագնոստիկան:

Ռենտգենությունները իրենց գործնական աշխատանքում մեծ դժվարությունների են հանդիպում, երբ անհրաժեշտություն է լինում առկա փոփոխությունները դիֆերենցելու ստամոքսի քաղցկեղի և խոցային հիվանդության միջև: Այստեղ մենք հատկապես նկատի ունենք խրոնիկական կալլոզ և ներթափանցող խոցերի առկայությունը:

Դժվար է նաև կլինիկորեն և ունեղենաբանորեն ստամոքսի քաղցկեղը տարբերել բարորակ նորագոյացություններից, ռիդիդ, անտրալ զստություններից, ստամոքսի տուրբրկություններից և ալլ հազվագեպ հիվանդություններից: Ստամոքսի քաղցկեղը, որոշ դեպքերում, սկզբնական շրջաններում առաջացնում է նիշայածև ստվերներ նրա եզրերի կամ լորձաթաղանթի վրա: Ալդ քաղցկեղային նիշայածև ստվերները մեծ նմանություն ունեն խրոնիկական խոցերի հետ: Ինչպես ալս երկու հիվանդությունների, ալնպես էլ մնացած պաթոլոգիաների դեպքում դիագնոստիկ սխալներից կարելի է խուսափել կամ նրանց թիվը նվազեցնել, եթե բոլոր հիվանդները պարտադիր կերպով ենթարկվեն մանրակրկիտ ունեղենյան, կլինիկական լաբորատոր քննության:

Կարևոր տեղ են գրավում ունեղենությունը բժիշկների որակավորումը շարունակ բարձրացնելու և ունեղենյան կարինետները ժամանակակից սարքավորումներով ապահովելու հարցերը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Германовский И. И., Рентгенодиагностика злокачественного перерождения язв желудка. Советская медицина 6, 1949.
2. Гольдштейн Л. М., Возможности современных методов рентгенологического исследования для распознавания рака желудка. Вестник рентгенологии и радиологии, 5, 1953.
3. Певзнер М. И., Вопросы патологии органов пищеварения, 1951.
4. Ратнер Л. М., Прекарциноматозы пищеварительного тракта. Проблемы клинической онкологии, 1936.
5. Рейнберг С. А., Рентгенологическое распознавание рака желудка. Библиотека практического врача, 1952.
6. Тарнопольская П. Д., Доброкачественные опухоли желудка и их злокачественное превращение. Советская медицина 6, 1949.
7. Фанарджян В. А. и Сагателян Г. М., К вопросу о ранней рентгенодиагностике рака желудка. Рефераты и тезисы межреспубликанского совещания онкологов и рентгенологов Азербайджанской, Армянской и Грузинской ССР, Тбилиси, 1951.
8. Фанарджян В. А. и Сагателян Г. М., К вопросу об изъязвлении при раке желудка. Вопросы рентгенологии и радиологии, Москва, 1955.
9. Федореев А. С., Клинические особенности язв желудка с наличием ракового превращения. Сборник научных работ, посвященный проф. Н. Н. Петрову, 1939.
10. Федореев А. С., Клинические и рентгенологические ошибки при диагностике рака желудка. Клини. медицина 11, 1938.
11. Bückner J., Gastritis, Ulkus und Karzinom, Stuttgart, 1950.
12. Bückner J., Die diagnose des Kleinen Magenkrebses, Berlin, 1944.
13. Gutmann R. A., Bertrand J. et Peristiany., Le cancer de l'estomac au debut, 1939.
14. Prevot R., Der Kleine Magenkrebs, в книге Schinz H. R., Glauber R.—Uehlinger E. Roentgendiagnostik. Ergebnisse, 1952—1956.
15. Prevot R., Der Magenschleimhautprolaps, там же.

Г. М. САГАТЕЛЯН

ХРОНИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ КАК ПРЕДРАКОВОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА

Успешность хирургического лечения рака желудка зависит от его раннего или своевременного распознавания. Однако и по настоящее время вопрос о ранней диагностике рака желудка является не легкой задачей.

В связи с тем, что ряд заболеваний желудка в настоящее время рассматривается как предраковое состояние (гастриты, язвы и полипы), весьма важно проводить подробное их исследование и держать больных под клинико-рентгенологическим наблюдением.

По данным литературы, переход язвы в рак колеблется от 7 до 70%. По мнению большинства авторов, 20—25% всех случаев язвы у больных старше 40 лет дает развитие рака.

По данным ряда авторов (А. Д. Рыбинский [9] и др.), локализация язвы имеет большое значение для ее ракового перерождения. Язвы, расположенные в антральном и верхнем отделе тела желудка, часто перерождаются в рак.

По мнению ряда авторов [1, 6, 7, 8], при наличии язвенного анамнеза в прошлом нужно полагать, что рак развился на почве язвы.

Установление наличия ракового перерождения язвы является трудной задачей. Для обеспечения правильности диагностики необходимо всестороннее изучение больных с пептической язвой желудка, применив все необходимые методы исследования, включая и гастроскопию. Нельзя сказать, что во всех случаях можно только на основании макроскопической картины высказаться в пользу малигнизации язвы.

В процессе ракового перерождения язвы большое значение имеет изменение клинической картины заболевания. При этом наблюдается изменение характера отдельных желудочных явлений с приобретением новых качеств.

О. Л. Гордон и А. И. Ачаркан [3] на основании исследованных 8 случаев ракового перерождения язвы приходят к заключению, что если в клиническом течении у язвенных больных происходит изменение, то есть если ремиссии становятся короче или совсем исчезают, стирается строгая зависимость болей от приема пищи, приобре-

тая постоянный характер, падает аппетит, в особенности в отношении мясной пищи, часто наблюдаются кровотечения и постоянным симптомом считается стойкое „скрытое“ кровотечение, обнаруживаемое при анализе кала, и ряд других симптомов, как падение веса, понижение тургора кожи и др., то нужно полагать, что раковое перерождение находится в поздней стадии. Исходя из этого, авторы предлагают всех больных с язвенной болезнью держать под наблюдением, систематически проверять рентгенологически, что даст возможность своевременно уловить момент перерождения.

Имея в виду, что не всегда удастся своевременно уловить момент перерождения язвы в рак, необходимо больных с хронической круглой язвой, упорно неподдающихся прогнोजазвенным лечебным мероприятиям, подвергать оперативному лечению, то есть резекции желудка. Такого мнения придерживается большинство авторов (В. И. Иост [5], А. С. Федорев [12, 13] и другие).

Ряд авторов (А. В. Айзенштейн и Л. Д. Подляшук [2], И. И. Германовский [4] и другие) считает, что рентгеновских признаков для перехода язвы в рак не имеется. Это мнение мы полностью разделяем, так как на своем материале также не могли установить какие-либо характерные симптомы для ракового перехода язвы. А. Д. Рыбинский [9] считает, что язвы, локализованные в области входного и выходного отверстий желудка, имеющие размеры $2 \times 2,5$ см, стойко не заживающие, являются уже раками, даже вне зависимости от клиники. Для перерождения автор считает характерными симптомами: изменения по краям язвы—утолщение и неровность краев, упругость и соскальзывание краевого вала из-под пальцев—при пальпации под экраном.

Наш опыт показывает, что при раковоперерожденных язвах такие изменения не всегда встречаются. Они могут быть и при язвах, не имеющих ракового перехода.

Для установления процесса перерождения язв большое значение имеет также гастроскопическое исследование. Этот метод дает возможность визуально констатировать наличие целого ряда изменений, которые могут развиваться в самой язве или окружающей язву слизистой. Сказанное подтверждается нашими наблюдениями и данными литературных источников. Так, И. А. Шехтер и В. А. Головиниц [14] на материале 12 случаев, патогистологически доказанных, констатировали переход язвы в рак. Из этого количества больных в 9 случаях гастроскопически было точно установлено наличие рака из язвы. Только в одном случае рентгенологически и гастроскопически получены одинаковые данные—обнаружен раковый переход язвы. В одном случае оба метода дали ошибочный результат—не было получено указания на наличие ракового перехода язвы. В одном случае рентгенологически была правильно диагностирована опухоль, а гастроскопически была допущена ошибка.

На нашем материале [10, 11] из 250 случаев язвенной болезни язва желудка наблюдалась в 69 случаях и язва 12-перстной кишки в 181 случае. Из числа 69 язв желудка в четырех случаях имелось их раковое перерождение. Весь этот материал был изучен комплексно, то есть клинически, лабораторно, рентгенологически и гастроскопически. Язвенный диагноз был поставлен только на основании прямого симптома, то есть ниши. Все больные, за небольшим исключением, находились под нашим наблюдением или в нашем институте, или же в других больницах города, где проводилось лечение консервативными или оперативными методами. Больные подвергались повторному рентгено-гастроскопическому исследованию до операции или выписки из клиники. В одном случае как рентгенологически, так и гастроскопически была допущена ошибка—поставлен диагноз ракового перехода язвы, однако при операции это мнение не подтвердилось—язва оказалась пептической, без элементов малигнизации. Причиной такого ошибочного заключения послужили большие размеры язвы, неровные контуры ее, бугристость краев и грязное дно, покрытое серо-зеленоватым налетом (рис. 6).

Это обстоятельство показывает, что на основании лишь микроскопической картины не всегда можно говорить о раковом переходе язвы. Вопрос малигнизации окончательно решается при гистологическом исследовании.

Ввиду того, что факт злокачественного перерождения язв является реальным, а момент этого перерождения не всегда можно установить существующими методами исследования желудка, включая и рентгенологический, возникает жизненная необходимость применения оперативного метода лечения язв, особенно если они не поддаются лечебным мероприятиям у лиц в возрасте за 40 лет. Такой подход, по крайней мере, обеспечит раннее лечение рака желудка.

Ниже мы считаем возможным привести краткие выписки из историй болезни двух наблюдений ракового перерождения язвы и одного наблюдения с неправильным рентгено-гастроскопическим заключением.

Наблюдение 1. Больной Б-ян Б. Г., 69 лет, обратился в Институт рентгенологии и онкологии 3/1—1950 г. с жалобами на острые боли в подложечной области, связанные с приемом пищи; чувство тяжести и давления там же, поносы. Данным заболеванием страдает в течение 2—3 месяцев. При прощупывании брюшной стенки определяется напряжение мышц верхней половины живота и выраженная болезненность в подложечной области.

Анализ крови: НВ—71%, эритроц.—4100000, лейкоц.—7000, цв. показ.—0,9, эозиноф.—2%, юные—1%, палочкояд.—8%, сегм.—56%, моноц.—3%, лимфоц.—30%, РОЭ—30 мм/час.

Анализ желудочного сока: общая кисл.—66, свобод. сол. кислота—26, связ. сол. кислота—25.

Рентгенологическое исследование (3/1—50 г.): Желудок разворачивается по гипотоническому типу в форме крючка. Складки слизистой несколько атрофичны, в

нижнем отделе тела желудка они расширены, в среднем—складки радиально сходятся к малой кривизне, где имеется большая, глубокая ниша. Наружные контуры ниши гладкие, основание оставляет впечатление бугристости. Эвакуация желудка своевременная. Двенадцатиперстная кишка без изменений. Через 24 часа р. с. в желудке и кишках бария нет (рис. 1).



Рис. 1. Прицельная рентгенограмма желудка в области малой кривизны. Видна большая ниша с гладкими контурами.

Рентгенологическое заключение: язва желудка с подозрением на озлокачествление.

Гастроскопическое исследование (4/1—59 г.): слизистая оболочка желудка гиперемирована, складки слизистой расширены, извилисты. В средней трети тела желудка, в области малой кривизны имеется довольно большой дефект с неровными краями и мелкими возвышениями. Дно дефекта покрыто серовато-зеленым налетом. Стенка этого отдела желудка ригидна, не

поддается растяжению. Остальные отделы желудка заметно не изменены. Слизистое озерко небольшое, покрыто проглоченной слюной. Вход в антрум в виде горизонтальной щели (рис. 2). Гастроскопическое заключение: раковый переход язвы или язвенный рак. Произведена резекция желудка. Послеоперационный период прошел гладко. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Патологоанатомическое исследование: стенка желудка гипертрофирована, утолщена. В нижнем отделе тела желудка имеется дефект, неправильно-четырехугольной формы, размером $1,5 \times 2$ см. В глубину дефект простирается до серозной оболочки. Последняя гиперемирована и частью утолщена и рубцово изменена. Дно и края язвы-дефекта неровные, бугристые, покрыты налетом грязно-бурого цвета. Окружающие и сходящиеся к дефекту складки слизистой неравномерно утолщены. Непосредственно у края дефекта отмечаются папилломатозные выросты. Вся остальная слизистая сочная, полнокровна. В слизистой видны кровоизлияния в виде точек и пятен. На разрезе у дефекта отмечается стирание рисунка стенки.

Микроскопическое исследование: аденокарцинома.

Наблюдение 2. Больная К-ян А. А., 53 года, повар, явилась в Институт рентгенологии и онкологии 22/IX—50 г. с жалобами на боли в подложечной области, усиливающиеся после приема пищи, тошноты, рвоты, отсутствие аппетита, значительное похудание. Живот мягкий, при пальпации боль в области желудка. Печень и селезенка не прощупываются.



Рис. 2. Гастроскопическая картина желудка у того же больного. Видна большая округлая ниша с радиальным схождением складок. Дно язвы покрыто серо-зеленоватым налетом. Операция обнаружила раковый переход язвы.

Данные рентгенологического исследования (22/IX—50 г.): желудок развиртывается по гипотоническому типу, в форме крючка. Складки слизистой расширены. Смещаемость и положение желудка в норме. На задней стенке средней трети тела желудка у малой кривизны имеется довольно большая, неглубокая ниша с неровными контурами. Эвакуация—своевременная. Луковица 12-перстной кишки не изменена (рис. 3).

Рентгенологическое заключение: язва желудка с подозрением на малигнизацию.

Гастроскопическое исследование (23/IX—50 г.): перед гастроскопией выжато около 20 мл жидкости. Слизистая гиперемирована, местами покрыта мелкими зернами. Складки слизистой расширены; на задней стенке средней трети тела желудка от-

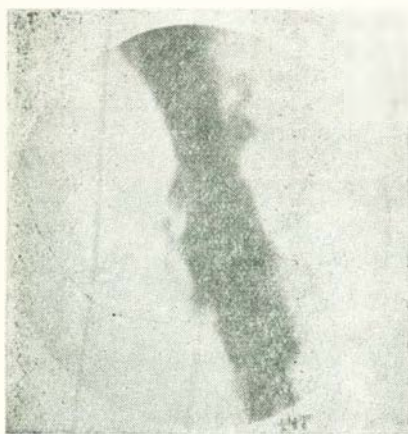


Рис. 3. Прицельная рентгенограмма желудка у больной К-ян А. Видна продолговатой формы плоская ниша с неровными контурами. При операции обнаружен раковый переход язвы.

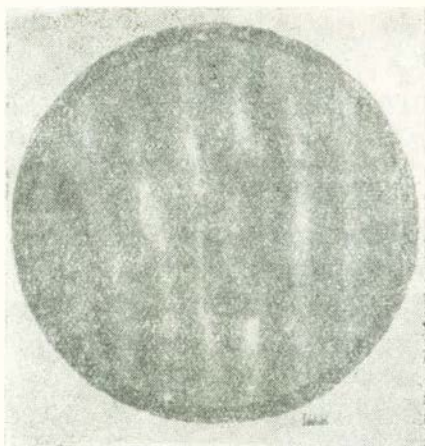


Рис. 4. Гастроскопическая картина желудка у той же больной. Видна продолговатая ниша.

мечается дефект слизистой с неровными краями. Дно дефекта покрыто серо-зеленоватым налетом. Окружающая дефект слизистая отечна. Вход в антрум в виде горизонтальной щели. Растяжимость стенок сохранена (рис. 4).

Гастроскопическое заключение: язва желудка с подозрением на малигнизацию.

Ввиду возможности ракового перерождения язвы, произведена резекция желудка.

Макроскопическая картина резецированного препарата: желудок умеренных размеров. Между препилорической и фундальной частью имеется сужение полости желудка без внешне видимых рубцовых изменений извне. В этом месте в слизистой оболочке имеется дефект, дно которого неровное и бугристое. Стенка желудка умеренно утолщена. Складки слизистой отчетливо видны, часть из них возвышена, в промежутках отмечается шагреневость. В отдалении от дефекта слизистая сглажена. Поверхность разреза стенки ноздрелатая, пестрая вследствие чередования аспидно-красных и белых участков.

Диагноз: язва желудка на фоне атрофического гастрита, рак?

Гистологически: язва желудка с явлениями озлокачествления.

Наблюдение 3. Больная М-ва Л. П., 57 лет, явилась на поликлинический прием в Институт рентгенологии и онкологии 21/III—50 г. с жалобами на постоянные боли в подложечной области, не связанные с приемом пищи, изжоги, временами тошноту и рвоту, похудание, потерю аппетита, запоры. Считает себя больной 3 месяца.

Мышцы брюшной стенки в верхней половине ее напряжены, при глубокой пальпации чувствуется боль. Печень и селезенка не прощупываются.

Исследование крови: НВ—65%, эритро.—3700000, цвет. показ.—0,9, лейкоц.—6500, эози.—6%, палочкоядерн.—1%, сегментояд.—60%, лимфоц.—31%, моноц.—2%, РОЭ—54 мм в 1 час.

Данные рентгенологического исследования (22/III—50 г.): желудок разворачивается по гипертоническому типу, в форме крючка. Складки слизистой грубо расширены, перестроены. На малой кривизне средней трети тела желудка имеется огромная ниша с неровными контурами. Эвакуация замедлена (спазм привратника). Луковица 12-перстной кишки несколько деформирована (рис. 5).

Рентгенологическое заключение: малигнизирующаяся язва желудка.

Данные гастроскопического исследования (23/III—50 г.): перед гастроскопией выкачено 85 мл жидкости. Слизистая гиперемирована. Складки слизистой расширены, отечные. На малой кривизне отмечается большой дефект слизистой с неровными краями. Дно дефекта покрыто бело-серым налетом. Растяжимость стенок сохранена. Вход в антральную полость в виде горизонтальной щели (рис. 6).



Рис. 5. Прицельная рентгенограмма желудка больной М. Л. Видна ниша треугольной формы.

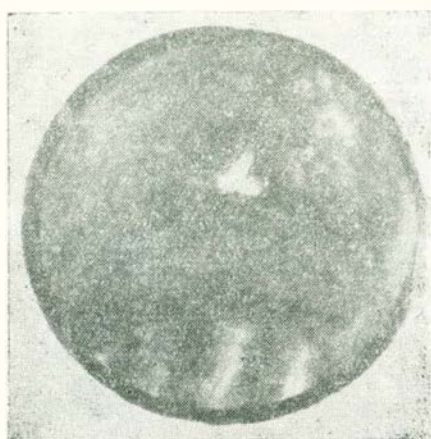


Рис. 6. Гастроскопическая картина у больной М. Видна треугольная ниша с грязным дном. При операции—ракового перехода язвы нет.

Гастроскопическое заключение: язва желудка с данными, говорящими за злокачественный переход.

Произведена резекция желудка (30/III—50 г.).

Описание резецированного препарата: стенка желудка утолщена, складки слизистой хорошо выражены, некоторые же утолщены. Слизистая полнокровна, местами в ней точечные кровоизлияния. В слизистой средней трети малой кривизны имеется дефект (треугольно-округлой формы, размером 2×2,5 см). Края его несколько выступают, дно неровное, мелкозернистое, грязно-сероватого цвета, тусклое. Слизистая вокруг дефекта неровная, шагреневая. В этой части стенка уплотнена. Со стороны серозы отмечается приращение большого сальника, а вокруг него сероза утолщена, белесоватая, неровная. Лимфатические узлы большой кривизны, увеличены, некоторые из них достигают размера 1,5—2,5 см. В их ткани отмечаются кровоизлияния. При разрезе стенки желудка через место дефекта видно, что границы слоев здесь ясно видны и слои утолщены, за исключением места дефекта. Здесь глубина его достигает почти до серозы (рис. 7).

Гистологическое исследование: слизистая неравномерной толщины, на месте дефекта она отсутствует. В слизистой по краям язвы—явление инфильтрации мелкими клетками с примесью большого количества эозинофилов. Сдавление и атрофия части желез, с одной стороны, и гипертрофия их—с другой. Местами отмечается разрастание соединительной ткани. Последнее особенно сильно выражено в срезах из дна язвы, причем разросшаяся соединительная ткань проникает в мышечный слой, между мышечными пучками, разобщая их. В разросшейся и частью глиализированной соединительной ткани наблюдается инфильтрат с примесью большого количества эозинофилов. Кроме того, видны образования солитарных скоплений лимфоидных клеток. В описанных выше железах отмечается полярная дифференциация клеток, а в



Рис. 7. Макропрепарат из резецированного желудка у больной М.

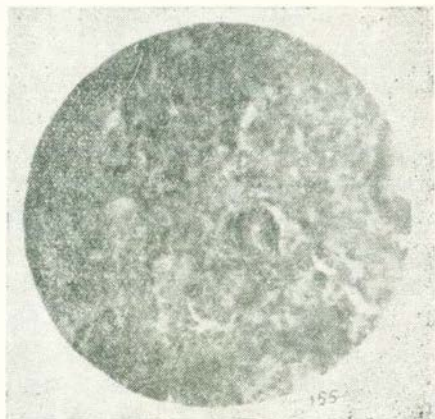


Рис. 8. Микрофотограмма из препарата желудка больной М.

железах, которые атрофируются, клетки уменьшены по количеству и размеру с отсутствием полярной дифференциации в их веществе. В сосудах налицо явление стаза, причем отмечается большое количество эозинофилов (рис. 8).

Диагноз: язва желудка, с хроническим воспалением в стенке, изменением строения желез. Злокачественный рост не отмечен.

Таким образом, мы видим, что не всегда на основании рентгенологической и гастроскопической картины можно точно установить процесс малигнизации язв, поэтому необходимо при хронических, долго не заживающих язвах рекомендовать резекцию желудка.

Институт рентгенологии и онкологии
Минздрава АрмССР

Поступило 19 XI 1958 г.

Հ. Մ. ՍԱԳԱՔԵԼՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԿՈՅՆՐԸ ՈՐՊԵՍ ՆԱԽԱՔԱՂՑԿԵՂԱՅԻՆ ԴՐՈՒԹՅՈՒՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Դրականության տվյալներով ներկայումս հաստատված է, որ ստամոքսի խրոնիկական խոցերը, երբ երկար ժամանակ չեն ենթարկվում հակախոցային բուժման միջոցառումներին, կարող են վերափոխվել քաղցկեղի:

Այդ հանգամանքը ստիպում է մտածել այն մասին որ խոցային հիվանդությունները պետք է ժամանակին բուժել: Այն դեպքերում, երբ ստամոքսի խոցը չի ենթարկվում զեղոթալքային, սանատորա-կուրորտային և այլ մեթոդներով բուժման ու հիվանդությունը մնում է, անհրաժեշտ է նման հիվանդներին ենթարկել վիրահատման, այսինքն կատարել ստամոքսի բացահատում (ре-секция): Այսպիսի մոտեցումը կապահովի հիվանդների ժամանակին բուժվելու հարցը և կկանխի նրանց մոտ քաղցկեղ հիվանդություն առաջացումը:

Մեր դիտումները նույնպես հաստատում են վերոհիշյալ միտքը: Մեր հետազոտած խոցային հիվանդությունով տառապող հիվանդների մոտ նույնպես նկատվել են խոցերի չարորակ կազմափոխման դեպքեր: Այդ հիվանդներին վիրահատման ենթարկելուց հետո հիստոլոգիական քննությունները ցույց են տվել խոցերի չարորակ կազմափոխման պրոցես:

Ելնելով գրանից, կենսական պահանջ է առաջանում բոլոր այն հիվանդներին, որոնք տառապում են ստամոքսի երկար ժամանակ չբուժվող խոցով, ենթարկել վիրահատական բուժման, մանավանդ եթե հիվանդների տարիքը 40-ից բարձր է: Դա կլինի քաղցկեղի վաղաժամ բուժման ամենալավ միջոցներից մեկը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И., Круглая язва желудка и рак. В кн. Язва желудка и 12-перст. кишки. стр. 45—50, М.—Л., 1935.
2. Айзенштейн А. В. и Подляшук Л. Д., К патогенезу язвы и рака желудка. Вопр. онкол. т. II, 2, стр. 103—108, 1929.
3. Ачаркан А. И., Клиника и лечение язвенной болезни трофического типа. Ж. Новости медицины, в. X., Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, М., 1948.
4. Германовский И. И., Рентгенодиагностика злокачественно-перерождающихся язв желудка. Сов. мед., 6, 1949.
5. Иост В. И., К вопросу о раковом перерождении язв желудка. Нов. хир. арх., т. 5, 3/4, стр. 533—543, 1924.
6. Исхакбаев А. X., К вопросу о злокачественных превращениях язв желудка. Здрав. охр. Казахстана, 5, 1950.
7. Мельников А. В. и Тимофеев Н. С., Предраковые заболевания желудка, их диагностика, профилактика и лечение. В кн. Вопр. онкологии, М., 1950.
8. Ольшевецкий А. С., К клинической диагностике возникновения рака и язв желудка. Вопр. онк., вып. 3, М., 1951.
9. Рыбинский А. Д., Классификация язвенной болезни. Медгиз, 1950.
10. Сагателян Г. М., О гастроскопии, ее значении в диагностике заболеваний желудка, в особенности рака желудка. Вопросы рентгенол. и онкол., том I, Госиздат, Ереван, 1950.
11. Фанарджян В. А. и Сагателян Г. М., Современное состояние вопроса о ранней рентгенодиагностике рака желудка. Тезисы и доклады межреспубликанского совещания, Ленинград, 1952.
12. Федореев А. С. Рак желудка из язвы (Cancer ex ulcero), его патологическая анатомия и клиника. Докт. диссерт., Л., 1940.
13. Федореев А. С., Превращение язвы желудка в рак. В кн. Язв. болезни желудка и 12-перст. кишки и ее хир. лечение. Л., стр. 351—360, 1941.
14. Шехтер И. А. и Головиниц В. А., Гастроскопическое исследование в диагностике перехода хр. язвы желудка в рак. Злокач. опухоли, стр. 30—39, 1948.

Е. М. АРУТЮНЯН

К РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ ЗАСТОЙНОГО ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

При контрастном исследовании желчных путей методом холецистографии на рентгенограммах правой половины живота изредка можно наблюдать необычно большую тень застойного желчного пузыря.

Застой или задержка желчи могут явиться результатом множества разнообразных причин и быть вызванными патологическими процессами, механической закупоркой путей или быть функционального характера, препятствующих нормальному оттоку желчи в кишечник.

Наиболее частыми причинами, препятствующими оттоку желчи в двенадцатиперстную кишку, являются ущемленные камни в желчных протоках или опухоли, исходящие из соседних органов, чаще всего из головки поджелудочной железы или же из стенки самих желчных путей, сдавливающих просвет общего или пузырного протоков и вызывающих тем самым застой в желчном пузыре или в системе протоков, в зависимости от места расположения препятствия.

Спайки, образовавшиеся в результате воспалительного процесса желчных путей, вызывают неровности контуров и деформацию желчного пузыря и протоков и могут служить препятствием оттоку желчи и быть причиной застоя ее в желчном пузыре.

Желчный пузырь, выполняя физиологическую функцию путем перистальтических сокращений стенки, из своего просвета вместе с желчью, выталкивает в проток и мелкие камешки. При этом камни могут ущемиться в шейке пузыря, пузырном протоке или застрять в сфинктере (Одди) и образовать закупорку и застой желчи в проксимальных отделах. Мелкие камни в шейке и в протоке пузыря причиняют боли до тех пор, пока они не отойдут обратно в пузырь, либо не пройдут в общий желчный проток.

Более сложная картина получается, когда в шейке и в пузырном протоке ущемляются камни крупных размеров. В этих случаях может происходить полная или неполная задержка желчи в пузыре. По А. Л. Мясникову*, при неполной закупорке камень в пузырном протоке относительно подвижен и действует как клапан: току желчи в пузырь он не препятствует, а при обратном токе желчи из пузыря, по-видимому, в связи с переменной тонуса мышечных волокон в шейке и в протоках, или благодаря конусовидной форме камня, он охва-

* А. Л. Мясников. Болезни печени и желчных путей. Огиз, 1934 г., стр. 321.

тывается более туго, становится пробкой, не выпускающей желчь из пузыря. Если же камень плотно закрывает выход в проток, возникает полная закупорка. В первом случае пузырь переполняется желчью и растягивается, во втором случае, он может запустеть и сморщиться, или же, наоборот, увеличивается благодаря своеобразному процессу, который носит название водянки желчного пузыря.

Водянка желчного пузыря развивается не сразу после закупорки. Сначала всасывается желчь, ее место затем постепенно занимает светлая с примесью слизи жидкость, выделяемая своеобразно измененной слизистой стенки пузыря. По мере накопления жидкости в пузыре, он растягивается, слизистая теряет свою обычную складчатость, а ходы Лущка расширяются: мускульный слой вначале гипертрофируется, а позже атрофируется. Водяночный пузырь может вмещать до 5—10 и более литров жидкости*.

Контрастное исследование при водянке желчного пузыря, разумеется, не достигает желаемых результатов, ибо тень пузыря в большинстве случаев отсутствует на холецистограммах.

При застойном желчном пузыре слизистая обычно сохраняет способность концентрировать содержимое пузыря, вследствие чего, при контрастном рентгенологическом исследовании тень пузыря может быть достаточно интенсивной. Размеры застойного пузыря значительно увеличиваются, а появление тени заметно запаздывает. Если на холецистограммах, произведенных в обычный срок (через 15—16 часов после приема контрастного препарата), изображения пузыря не получается, то это еще не дает исследователю основания отказаться от дальнейшего наблюдения больного, ибо тень пузыря может появиться через 20 и более часов после приема препарата и сохраняться значительно долго. Мы наблюдали больного с контрастированным и неопорожнившимся содержимым пузыря в течение более 80 часов после приема контрастного препарата.

Нами произведено более 1000 холецистографий у 487 больных, из них в 7 случаях мы наблюдали картину застойного желчного пузыря, в 2 — водянку желчного пузыря, вызванных различными этиологическими факторами.

Рентгенологическое исследование некоторых из них приводим для иллюстрации сказанного выше.

1. Больная К. А., 62 лет, 29 марта 1957 года обратилась в Институт рентгенологии и онкологии с жалобами на резкую общую слабость, зуд во всем теле, тошноту, рвоту. Ранее перенесла сыпной и брюшной тиф и малярию. Имеет двух здоровых детей. Считает себя больной с середины февраля 1957 года. Заболевание началось с общей слабости, тошноты и рвоты. Лечилась пенициллином. Через 2 месяца, 10.IV.1957 г., появилась желтуха, достигшая за два-три дня выраженной степени. За несколько дней до этого появился зуд во всем теле. Моча стала темной и пенистой, кал обесцвечился. 12.III.1957 года была госпитализирована.

* Федоров описал случай, когда желчный пузырь содержал до 20 литров жидкости.

Объективно: живот овальной формы, симметричен, равномерно участвует в акте дыхания, при ощупывании—мягкий, безболезненный. При глубокой пальпации в области желчного пузыря прощупывается плотное, малоподвижное образование с гладкой поверхностью, исходящее как бы из-под нижней поверхности печени. Больная подверглась комбинированному рентгенологическому исследованию желудочно-кишечного тракта и холецистографии. Пищевод без патологических изменений. Желудок ортотоничен, формы крючка, складки слизистой умеренно расширены и утолщены, контуры желудка гладкие, эвакуация бария из желудка ускоренная. Луковица 12-перстной кишки без изменений.

На холецистограммах получена пониженной интенсивности тень желчного пузыря. Пузырь формы огурца, резко растянут и увеличен, размеры— 16×5 см., расположен вдоль передне-нижнего края правой доли печени в направлении от III-поясничного позвонка вниз и выравно к крылу правой подвздошной кости. Тень пузыря однородная и на ее фоне тени конкрементов не определяются. После пробного завтрака состояние и размеры желчного пузыря на снимках почти не изменились. На тех же снимках определяется тень увеличенного застойного общего желчного протока (рис. 1).

Заключение: застойный желчный пузырь вследствие облитерации общего желчного протока опухолью (возможно исходящей из Фатерова соска).

После нашего рентгенологического исследования больная была направлена на оперативное лечение. При операции (12.IV.1957 г., доп. Малхасян) обнаружен огромный, растянутый желчный пузырь размером в два кулака, 12-перстная кишка рассечена и в ней обнаружен плотный узел новообразования, размером больше грецкого ореха—рак Фатерова сосочка, прорастающего в просвет желчного протока.

2. **Больная У. И.**, 52 лет (ист. бол. 664). В тяжелом состоянии поступила в онкологический стационар Института рентгенологии и онкологии 31 июля 1958 г. с жалобами на сильные боли в правом подреберье и подложечной области. Начало заболевания характеризуется приступами кратковременных болей. В дальнейшем, последние 2 месяца эти боли стали острыми, частыми и более продолжительными. Появились зуд кожи и желтуха, резко окрасившая кожные покровы и слизистую, темп.— 38° .

Объективно: печень увеличена и выступает из-под реберной дуги на 4 поппальца, на ощупь мягкая, с гладкой поверхностью, слабо болезненна. Реакция на уробилин и желчные пигменты—положительная. Реакция Вассермана—отрицательная.

Анализ крови: гемоглобин 50 ед.— $8,4$ г %; красные тельца—2860000, белые тельца—11800. Лейкоциты— 10% , эозинофилы— 8% , РОЭ—70 мм (в) ч. Кровяное давление— $120/45$.

На холецистограммах получено изображение контрастированного желчного пузыря, расположенного отнесно у переднего края правой доли печени. Тень пузыря неравномерная, размеры его увеличены (12×6 см) (рис 2). На снимке определяется тень расширенного общего желчного протока.

Заключение: Застойный желчный пузырь, вследствие наличия препятствия в общем желчном протоке (опухоль Фатерова сосочка). При операции, 21.VIII.1958 г., обнаружено: желчный пузырь резко увеличен и напряжен; также резко увеличен и растяжен общий желчный проток, а печень значительно увеличена, мягкой консистенции и с желтушным оттенком. Пальпацией 12-перст. кишки в области Фатерова сосочка прощупывается мягкая на ощупь опухоль размером в мелкий орех, закупоривающая устье протока (опухоль не удалена).

Произведена холецистэктомия и холедохогастротомия. Операция прошла гладко. Больная выписалась домой 13 сентября 1958 г.

Гистологическое исследование удаленного желчного пузыря: слизистая пузыря гиперемирована, неровная, покрыта фиброзно-гнойными наложениями, сама стенка утолщена, рыхлая, отечная, сероза полнокровная. Эпителиальный покров слизистой местами нарушен с образованием поверхностных дефектов, покрытых фиброзными и некротизированными массами. В подэпителиальном слое стенки инфильтрат из поли-

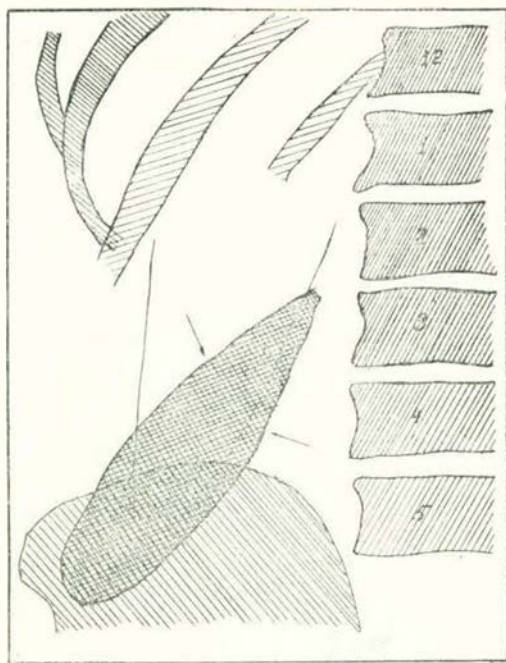


Рис. 1. Застойный желчный пузырь, обусловленный препятствием в общем желчном протоке (рак Фатерова сосочка),

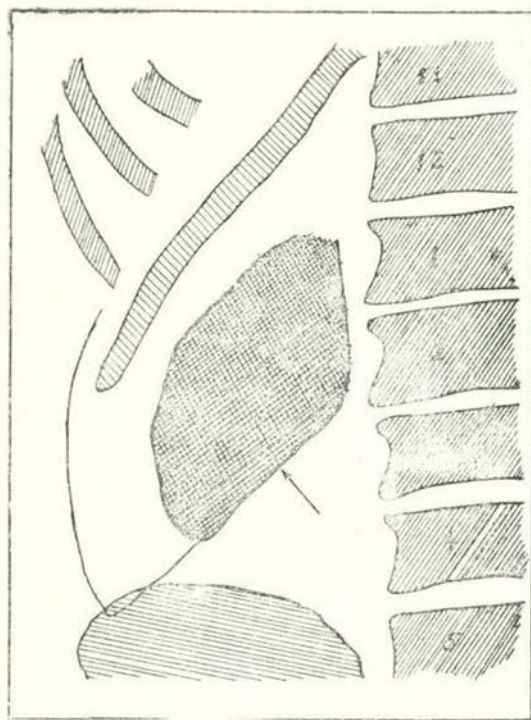


Рис. 2. Застойный желчный пузырь, обусловленный препятствием в общем желчном протоке (опухоль Фатерова сосочка),

нуклеаров и лимфоидных элементов. Мышечный слой гипертрофирован. Межмышечная соединительная ткань инфильтрирована и отечна.

Диагноз: подострое гнойное воспаление всей стенки желчного пузыря с изъязвлением слизистой.

Таким образом, на основании изложенного материала нам представляется возможным сделать следующие выводы.

1. При заболеваниях печени и желчных путей, напоминающих, по своей клинической картине желчнокаменную болезнь с холециститом, холецистография с применением препарата билитраста дает ценные дополнительные данные, которые в сопоставлении с данными клиники и лабораторных исследований позволяют составить более правильное представление о патологическом процессе, выявить застойность желчного пузыря.

2. Данные холецистографии в совокупности со всей клинической картиной заболевания дают возможность ставить показания к оперативному вмешательству.

Институт рентгенологии и онкологии
Минздрава АрмССР

Поступило 22 XI 1958 г.

Ե. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ,

ԼԵՂԱՊԱՐԿԻ ԿԱՆԳԱՅԻՆ ԴՐՈՒԹՅԱՆ ՌԵՆՏԳԵՆՈԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՅԻ
ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Լեղապարկի կանգալին դրությունը հանդիսանում է լեղապարկի բազմա-տեսակ հիվանդություններից մեկը, ավելի ճիշտ՝ նրա «սիմպտոմը», որը ռենտ-գենոլոգ բժշկի պրակտիկայում հաճախ չի պատահում: Այդ հիվանդության առաջացմանը նախորդում են լեղուղիներում ստեղծված դժվարությունները, որոնք արգելակում են լեղաժորումը, նրա արտաժորումը լեղապարկից դեպի տասներկուամուշյա աղին:

Լեղապարկից լեղու արտաժորման արգելակման պատճառներից ամենահաճախակին հանդիսանում են քարերը և ինչպես լեղաժորաններում, այնպես էլ նրանց հարեան օրգաններում գոյացած ուռուցքները: Օրինակ՝ ենթաստամոքսային գեղձի գլխիկի քաղցկեղը, որը կարող է ճնշել լեղաժորանի վրա, կամ ներաճման կարգով լույանել այն: Լեղաժորմանը արգելակ են հանդիսանում նաև լեղապարկի ու լեղուղիների շուրջը բորբոքային պրոցեսի հետեանքով առաջացած կպումները:

Հատուկ նշանակություն ունի կախույրային բնույթ կրող արգելակը (սեպաձև քարը), որը ներթոյ և նախապահպան կապարիչի դեր է կատարում, Վերջինի շնորհիվ լեղին կուտակվում է լեղապարկում և առաջ բերում նրա ձգվածությունն ու մեծացումը, հասցնելով, այն երբեմն 16×5 սմ և ավելի:

Կանգալին լեղապարկի հետևյալ էտապը լեղապարկի «ջրդողությունն» է, երբ լալնացած լեղապարկի մեջ երբեմն կուտակվում է ոչ թե լեղի, այլ ջրալի հեղուկ: Այդ հեղուկի գոյացման մեխանիզմը հետևյալն է. սովորական լեղուկուտակում լեղապարկի մեջ, ռեզորբցիա և լեղային պիգմենտների ներծծում ալնտեղ, լորձաթաղանթի արտադատում, լորձի կուտակում լեղապարկի մեջ ու ալնտեղ անցուլն հեղուկի ստեղծում՝ «սպիտակ լիղի»: Այդ դեպքերում խոլեցիստոգրամաներում լեղապարկի ստվերը չի երևում:

Լյարդի և լեղուղիների հիվանդությունների ժամանակ, որոնք իրենց կլինիկական պատկերով հիշեցնում են խոլեցիստիտը և լեղաքարալին հիվանդությունը, բիլիտրաստի օգնությամբ կատարած խոլեցիստոգրաֆիան տալիս է լրացուցիչ և արժեքավոր տվյալներ, որոնք կլինիկական և լաբորատոր քննությունների հետ միասին թուլատրում են ավելի ճշգրիտ դադարիար կազմելու պաթոլոգիկ պրոցեսի մասին, րացահայտել կանգալին լեղապարկի առկալությունը:

Խոլեցիստոգրաֆիալ տվյալները հիվանդության ամբողջ կլինիկական պատկերի հետ միասին հնարավորություն են տալիս ցուցմունք դնելու վիրաբուժական միջամտության դիմելու համար:

З. Г. МОВСЕСЯН

ТОМОГРАФИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОРТАНИ

Основными методами исследования гортани являются прямая и непрямая ларингоскопия. Прямая ларингоскопия применяется сравнительно редко. Непрямая ларингоскопия большей частью дает исчерпывающие данные — технически несложно. Однако в ряде случаев оценка ларингоскопических данных может быть трудной. Непрямая ларингоскопия дает укороченное профильное изображение поверхности исследуемого отдела гортани. Поэтому иногда получается большая разница между ларингоскопической картиной изменений и тем, что находят на вскрытии или при рассечении гортани во время операции (на это указывает Теребинский и Волкович). Значительная инфильтрация и опухоли преддверия гортани исключают возможность исследования глубоких отделов. Ларингоскопия не дает полного представления о форме, размерах, взаимоотношении отдельных структур гортани, степени эластичности их стенок, о толщине, протяженности патологических образований.

Рентгенологическое исследование гортани в виде послойных снимков во фронтальной плоскости и боковых обычных снимков в значительной мере восполняет этот пробел.

В области гортани имеются благоприятные условия для рентгенологического исследования, структурные элементы гортани группируются вокруг воздушного столба и на фоне воздуха дают теневые изображения. Рентгенологическое исследование гортани в виде послойных снимков-томографии дает возможность изучить во фронтальной плоскости в нескольких слоях гортань без наложения теневых изображений позвоночника, так как последние размазываются. Послойная рентгенография гортани разрешила задачу получения симметричных снимков гортани, тогда как снимки в полукосых проекциях, стерео-снимки, близкофокусная рентгенография и способ Рети с введением пленки в пищевод не привились. Обычная рентгенография гортани в боковой проекции применяется очень давно. В результате этих исследований клиника обогатилась новыми данными о возрастной анатомии, топографии, физиологии и патологии этого органа и соседних образований, не потеряла своего значения и в настоящее время, но только томография во фронтальной проекции может выявить патологические изменения голосовых связок, стенок морганиевых желудочков, состояние эластичности мягкотканых образований гортани, сторону поражения и признаки раковой опухоли в более ранней стадии развития.

Наиболее выгодным для изучения гортани в передней проекции является слой на глубине 2—2,5 см от передней поверхности гортани, на уровне Адамова яблока у мужчин и от 1—1,5 см — у женщин.

На этих послойных снимках (рис. 1) просвет гортани имеет сходство с детской игрушкой диамболо. Верхнее и нижнее воронкообразные расширения соединяются в средней части суженным участком. Верхний этаж гортани или воронкообразное расширение начинается от входа в гортань и доходит до ложных голосовых связок, описывается как преддверие гортани (1). Средний этаж или сужение, ограниченное сверху ложными (3), а снизу истинными голосовыми связками (6), представляет две щели — верхняя желудочковая (5), нижняя голосовая (7). Ложные связки прикрывают карманчики, известные как морганиевы желудочки (4). Нижний этаж, или нижняя воронка представляет собой полость гортани, книзу переходящая в трахею, кверху соединяющаяся со средним отделом, описывается еще как подсвязочное пространство (8). Ложные голосовые связки кверху переходят в небольшие треугольные тени черпаловидных хрящей (2), кнаружи от стенки преддверия гортани видны удлиненные просветления — грушевидные синусы (1). Грушевидные синусы отграничены от остальных мягких тканей тенью пластинок и верхних рогов щитовидных хрящей (12). На просвет гортани и трахеи процируются смазанные контуры тел позвонков (9) и остистых отростков (10). Просвет трахеи ограничивается с обеих сторон линейной тенью стенки трахеи (14). Преддверие гортани сверху граничит со смазанной тенью подъязычной кости (13).

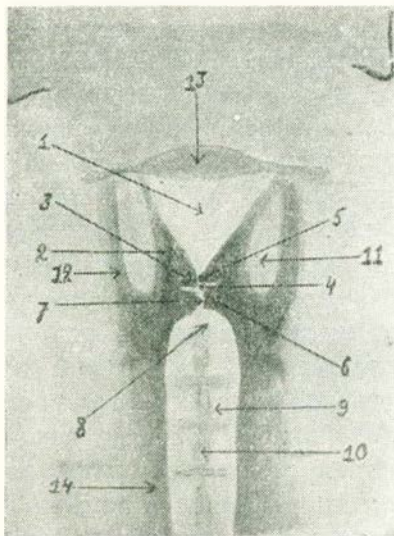


Рис. 1.

Очень коротко приводим рентгеноанатомию бокового снимка гортани (рис. 2). Мы всегда сочетаем томографию гортани во фронтальной плоскости с обычными боковыми снимками. На боковых снимках гортани, кпереди от слабо намечаемой тени позвонков, видна полоска затенения (12) мягких тканей. На уровне щитовидного хряща ширина достигает 3—4 мм, книзу она расширяется. Кпереди располагается светлое затенение воздушного столба трахеи (10, 11) гортани, которое на уровне Адамова яблока под углом 130° наклоняется кзади. Наиболее широкая часть воздушного столба чуть ниже середины щитовидного хряща. В этом месте видна светлая поперечная полоска входа в морганиев желудочек (8). От переднего отдела просветления морганиева желудочка, косо-вверх и кзади вид-

Очень коротко приводим рентгеноанатомию бокового снимка гортани (рис. 2). Мы всегда сочетаем томографию гортани во фронтальной плоскости с обычными боковыми снимками.

На боковых снимках гортани, кпереди от слабо намечаемой тени позвонков, видна полоска затенения (12) мягких тканей. На уровне щитовидного хряща ширина достигает 3—4 мм, книзу она расширяется. Кпереди располагается светлое затенение воздушного столба трахеи (10, 11) гортани, которое на уровне Адамова яблока под углом 130° наклоняется кзади. Наиболее широкая часть воздушного столба чуть ниже середины щитовидного хряща. В этом месте видна светлая поперечная полоска входа в морганиев желудочек (8). От переднего отдела просветления морганиева желудочка, косо-вверх и кзади вид-

ны контуры надгортанника [7], от задних краев надгортанника кзади и книзу идут два вогнутых контура надгортанно-черпаловидных складок [5, 6] между свободными краями надгортанника и корнем языка (1) имеется светлое затенение от накладывающихся друг на друга надгортанных углублений (2) (valleculae epiglotticae).

В треугольном пространстве между телом подъязычной кости (3) сверху и поверхностью надгортанника кзади имеется равномерное затенение слабой интенсивности от жирового тела (4). В зависимости от степени обызвествления щитовидного хряща видны верхние и нижние рожки, а также остальные контуры, особенно характерен нижний контур с двумя вырезками (7). Ниже располагается перстневидный хрящ, широкая его часть обращена кзади (9). Между нижним краем щитовидного хряща и узким передним краем перстневидного хряща видно светлое треугольное затенение перстнещитовидной связки (13). По интенсивности затенения воздушный столб не одинаков, зависит это от наслоения мягких тканей и степени обызвествления хрящевого скелета гортани, преддверие и подвязочное пространство являются наиболее светлыми.

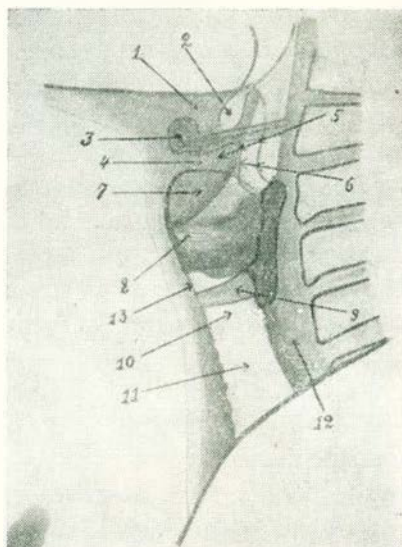


Рис. 2.

Заболевания гортани с макроскопически видимыми изменениями дают ряд рентгенологических выявляемых симптомов. Изменяется форма, размеры, топографические взаимоотношения и интенсивность затенения воздушного столба. Изменяется форма, размеры анатомических элементов, образующих гортань и дыхательную трубку. Учитывается состояние подъязычной кости и хрящей гортани, степень и характер обызвествления их. Необходимо тщательно оценить топографические взаимоотношения гортани с соседними структурами. Имеет большое значение форма, размеры грушевидных синусов, их взаимоотношение с „эластичным скелетом гортани“. Наружные формы рака гортани уменьшают размеры грушевидного синуса, изменяют его форму; стенки, образующие синус, становятся ригидными. Потеря эластичности стенок определяется пробой Вальсальва. Для этого одну из слоeграмм необходимо повторить с этой пробой, под давлением воздуха ригидные стенки грушевидного синуса не расправляются.

Если у больных имеются даже небольшие жалобы на акт глотания, необходимо исследовать пищевод (обращаем внимание на сохранение координации акта глотания на задержку бария в грушевидных синусах и надгортанных углублениях, на ширину, контуры просвета Известия XI, № 12—5

пищевода, заполненного барием; иногда барий может затекать в гортань).

Воспалительные заболевания с образованием глубоких инфильтратов ведут к утолщению анатомических элементов гортани, что ведет к сужению просвета воздушного столба большей или меньшей степени.

При менее выраженных воспалительных процессах округляются свободные контуры элементов гортани, обращенные в просвет воздушного столба. Эти изменения лучше всего выявляются по контурам голосовых связок и черпаловидных хрящей. С наступлением рубцовых процессов деформируются эти анатомические образования, суживается и укорачивается воздушный столб, часто контуры становятся нечеткими.

При опухолях, особенно в начальных стадиях, когда опухоль более или менее локализована, удается видеть контуры самой опухоли, особенно когда она проецируется на воздушный столб, изменяется форма, размеры, контуры анатомического образования, связанного с опухолью, соответственно изменяется форма и пространственные соотношения воздушного столба.

Послойной рентгенографией гортани мы занимаемся с 1947 года и исследование ведется следующим образом. После подробного ознакомления с анамнезом, жалобами больного, знакомимся с данными ларингоскопии. Производится обычный боковой снимок гортани, после его осмотра делаем 1—2 послойных снимка, редко 3—4, иногда одну из слоёграмм повторяем с пробой Вальсальва. Если имеются жалобы на дисфагию, исследуется пищевод и по возможности у всех грудная клетка.

Из имеющегося материала мы на немногих наблюдениях стараемся показать, что может дать томография гортани и насколько расширяются наши диагностические возможности.

А. Н., 55 лет, жалуется на небольшое изменение голоса, иногда во время лекции пропадает голос, чувствует боли в гортани слева, иррадирующие в ухо. Считает себя больным четыре месяца, начало совпало с гриппом. Отмечает, что когда курит, то бывают подъемы температуры, боли усиливаются, с прекращением курения эти явления проходят. В последнее время постоянно была небольшая температура. Немотивированная слабость, быстрая утомляемость. Небольшие дисфагические явления, чувство застревания частичек пищи в левой половине глотки. Обращался к ларингологу, состояние больного объяснялось воспалительным процессом в связи с гриппом, было назначено смазывание ляписом, заметного облегчения не было.

Ларингоскопия: имеется небольшое инфильтрирование левой черпало-надгортанной связки и неподвижности левой половины гортани. Оценка описанных изменений специалистами диаметрально-противоположная, одни предполагают воспалительный процесс, другие опухоль.

Рентгенологическое исследование: боковой снимок (рис. 3), понижение прозрачности средней части гортани, затенение средней ин-

тенсивности в виде округлого образования проницается на заднюю половину щитовидного хряща.

Томограмма (рис. 4): имеется значительное утолщение левой половины гортани за счет увеличения левого черпаловидного хряща,

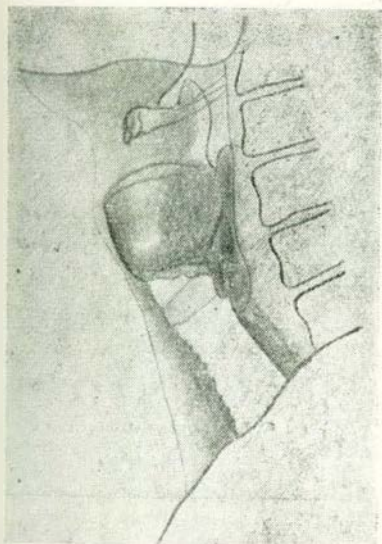


Рис. 3.

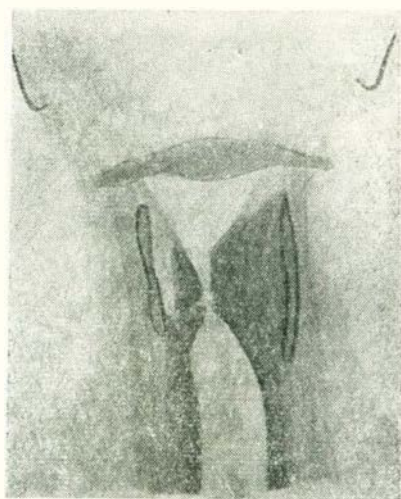


Рис. 4.

отсутствует просветление левого грушевидного синуса, немного выбухает левый контур подвязочного пространства.

Имеется наружная форма рака гортани, исходящая из грушевидного синуса. Больной оперирован проф. Сендульским, диагноз подтвердился. В литературе имеются указания о трудности распознавания этой формы рака гортани. Она облегчается, если применяется прямая ларингоскопия. Томография дает ясную картину изменений и имеет решающее значение для распознавания.

А. Е., 56 лет, хорошего питания. Считает себя больным 6 месяцев. Жалуется на затрудненное дыхание и хриплость голоса.

Ларингоскопия: надгортанник—норма. Вход в гортань свободный. Правая половина гортани неподвижна. В переднем отделе правой истинной голосовой связки—рост ткани, просвет гортани сужен.

Рентгенологическое исследование: боковой снимок (рис. 5), морганиевы желудочки не видны. Участок гортани, ограниченный сверху подъязычной костью, сзади надгортанником и щитовидным хрящем, занят гомогенным довольно интенсивным затемнением, в середине мелкие обызвествления, внутренний край пластинки щитовидного хряща узурирован.

Томограмма (рис. 6): голосовая щель сужена, деформирована, правая половина гортани увеличена в размерах, опухолевые массы проросли черпаловидный хрящ, истинную и ложную голосовые связки

и разрушили пластинку щитовидного хряща. Рентгенологическое исследование существенно дополняет ларингоскопическую картину.

А. С., 63 года. Жалуется на какие-то нарушения акта глотания, не может еще точнее охарактеризовать, боли в области гортани. Лимфоузлы значительно увеличены.

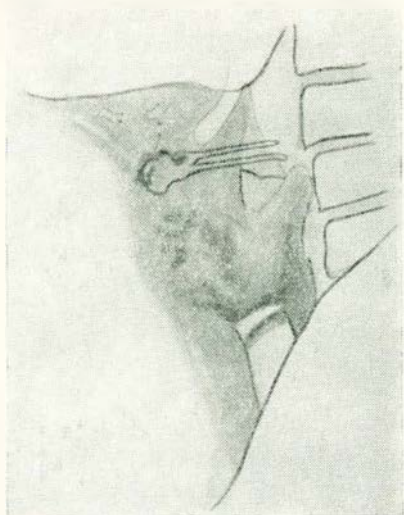


Рис. 5.

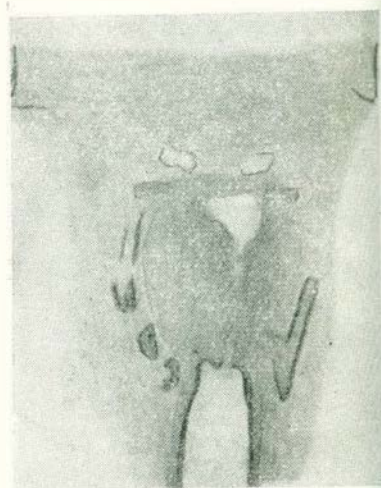


Рис. 6.

Ларингоскопия: надгортанник выпирает кзади и частично закрывает передние отделы гортани. Область левого черпаловидного хряща сильно инфильтрирована. Голосовые связки нормальной окраски, хорошо смыкаются.

Рентгенологическое исследование: боковой, — снимок морганиевы желудочки хорошо видны в передних отделах, имеется значительно

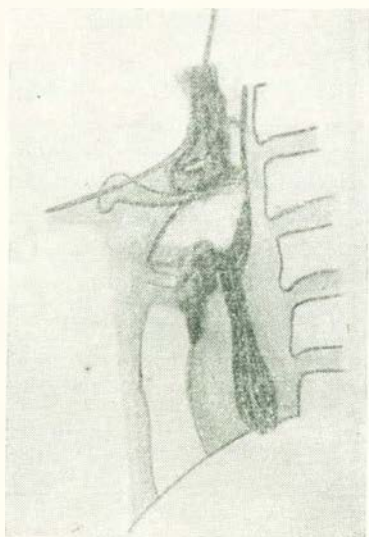


Рис. 7.

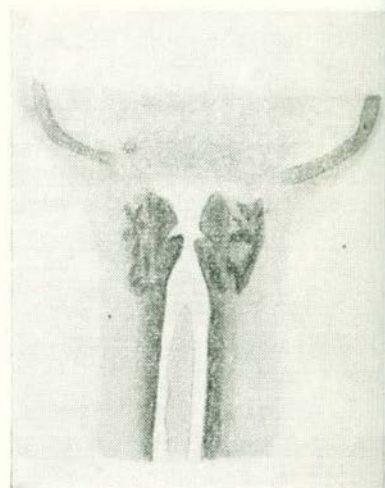


Рис. 8.

расширение тени мягких тканей между позвоночником и гортанью с трахеей, просвет трахей в средней трети несколько сужен давлением мягких тканей сзади. Наблюдается пятнистое обызвествление верхних и нижних рожек щитовидного хряща. Едва намечается неправильное обызвествление задней шириной пластинки перстневидного хряща.

Исследование пищевода барием (рис. 7) выявляет нарушение акта глотания; барий длительно задерживается в валекулах и в самой начальной части пищевода; контуры пищевода нормальны.

Томограмма (рис. 8): небольшое утолщение левой ложной связки.

Имеется редко встречающаяся форма рака, исходящая из области задней поверхности перстневидного хряща.

А. Л. 50 лет. Ведет большую преподавательскую работу, приходится много говорить. Последний год отмечает быструю утомляемость, голос садится и он с трудом заканчивает лекцию.

Ларингоскопия: левая ложная голосовая связка утолщена, инфильтрирована. Левый черпаловидный хрящ тоже кажется инфильтрированным. Левая половина гортани при фонации отстает. Высказанно предположение об опухоли.

Рентгенологическое исследование: боковой снимок, щитовидный и перстневидные хрящи равномерно обызвествлены. Морганиевые желудочки хорошо видны, область ложной связки несколько больше затенена.

Томограмма (рис. 9): левая ложная связка заметно утолщена, свободная поверхность фестончатая, грушевидные синусы нормальны. Описанное изменение мы трактовали как атрофически-гипертрофическое изменение слизистой левой ложной связки профессионального характера. Дальнейшее наблюдение подтвердило наше предположение.

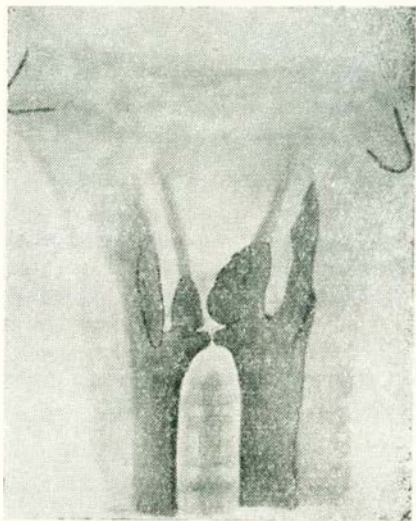


Рис. 9.

О. Л., 49 лет. Пониженного гитания. Считает себя больным около 6 месяцев. Голос сильный, иногда боли в гортани, по мнению опытного ларинголога имеется рак гортани.

Рентгенологическое исследование: боковые снимки (рис. 10), подъязычная кость и щитовидный хрящ сильно сближены. Щитовидный хрящ неравномерно обызвествлен.

Морганиевы желудочки укорочены. Воздушный столб в среднем отделе немного сужен, контуры неровны.

Томограмма (рис. 11): преддверие гортани сужено, инфильтрация, утолщение левой ложной, истинной голосовых связок и черпаловидного хряща. Контуры всех этих образований нечетки. Воздушный столб сужен на всем протяжении. В легких совершенно неожиданно

для лечащего врача и больного обнаружена мелкоочаговая диссеминация с каверной под левой ключицей. В этом наблюдении очевидно имеется инAPERцептная форма туберкулеза легких. Специфический характер поражения гортани выяснен в основном томографией гортани.

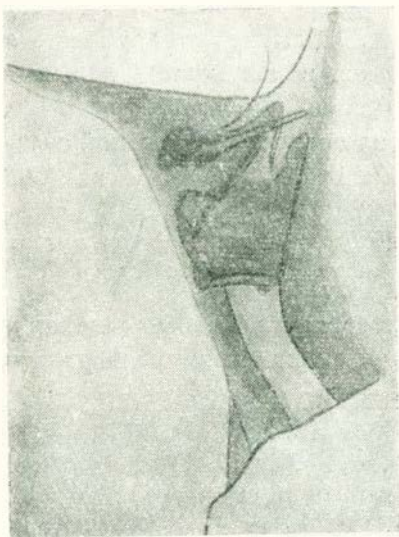


Рис. 10.

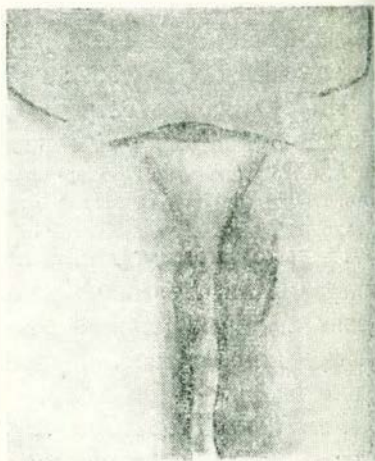


Рис. 11.

Р. В., 65 лет, 17 лет тому назад по поводу рака гортани сделана трахеотомия. Позже выяснилось, что заболевание гортани люетического характера, страдает калперофобией. Постоянно носит трахеотомическую трубку, если трахеотомическое отверстие закрыто не может дышать.

Ларингоскопия: преддверие гортани концентрически сужено за счет валикообразных, опухолевидных образований, исходящих из передней и задней комиссур.

Рентгенологическое исследование: боковой снимок, произведенная верхняя трахеотомия. Передний отдел щитовидного хряща разрушен. Воздушный столб в средней части гортани не виден. Из хрящей гортани остались верхние и нижние рога с небольшой пластинкой, черпаловидные хрящи и задняя пластинка перстневидного хряща. Стенки трахей равномерно утолщены.

Томограмма (рис. 12): конфигурация преддверия нормальна. Поздсвязочное пространство деформировано. Просвет среднего отдела гортани едва намечается. Утолщены истинные, ложные связки и черпаловидные хрящи.

Значительная деформация гортани—результат разрушения хрящевого скелета люетическим процессом.

Г. Б., 16 лет. Направлена онкодиспансером с диагнозом рака гортани, по назначению опытного ларинголога. Больна 6 лет. По словам больной, в начале заболевания в переднем отделе шеи было какое-то выпячивание, к концу 2-го года заболевания сделана трахеотомия, 4 года больная с трахеотомической трубкой.

Ларингоскопия: вход в гортань свободен, истинные и ложные голосовые связки в норме. В просвете трахеи на передней стенке имеется выпячивание с гладкой поверхностью.

Рентгенологическое исследование: боковой снимок, надгортанник несколько выпрямлен, морганиевые желудочки хорошо видны. В нижнем отделе трахеи остаток хода от трахеотомической трубки. Трахея от перстневидного хряща до верхнего отверстия трахеотомиче-

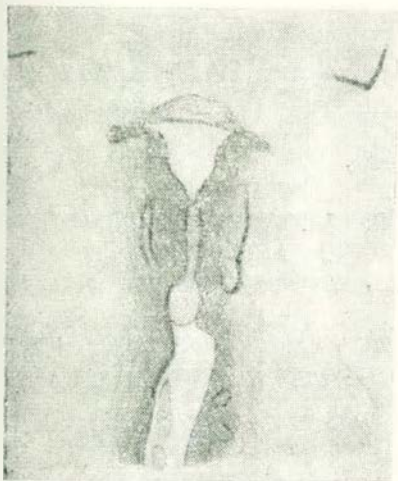


Рис. 12.

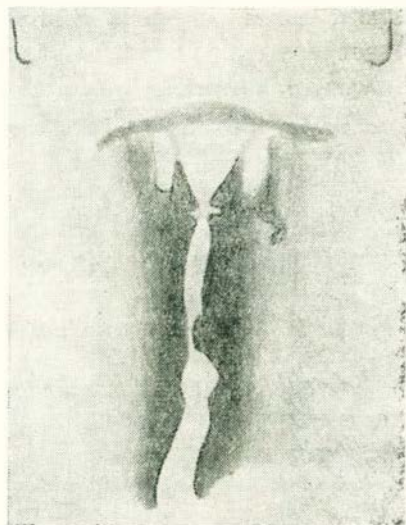


Рис. 13.

ского отверстия муфтообразно значительно утолщена, просвет воздушного столба сужен. На высоте верхнего края трахеотомического отверстия в просвете трахеи округлая тень величиною с вишню.

Томограмма (рис. 13): ложные, истинные голосовые связки и просвет морганиевых желудочков хорошо видны, изменений нет. Грушевидные синусы свободны. Воздушный столб подсвязочного пространства и трахеи заметно сужен, отсутствует сводчатость подсвязочного пространства. Стенки трахеи на уровне трахеотомического отверстия значительно утолщены. На левой стенке трахеи выступает округлая тень на широком основании. Сделана биопсия. Гистологическое исследование дало картину ракового перерождения полипа трахеи и хронического воспаления.

В этом наблюдении только томографическое исследование выявило наличие перерожденного полипа трахеи. Опухолевое образование при ларингоскопии было принято за выпячивание стенки трахеи.

На основании своего материала и литературных данных можно сделать следующие выводы:

1) послойная рентгенография гортани и верхних дыхательных путей разрешает задачу рентгенологического исследования этих отделов во фронтальной плоскости;

2) послойные снимки гортани и обычные боковые снимки являются единым комплексом рентгенологического исследования;

3) рентгенологическое исследование гортани и трахеи в вышеизложенном плане дает много ценного о норме и патологии истинных и ложных связок, преддверия и подвязочного пространства, о грушевидных и морганиевых синусах, о состоянии хрящей и подъязычной кости;

4) ценность рентгенологического исследования значительно возрастает, когда непрямая ларингоскопия по ряду причин не может дать исчерпывающих данных.

Институт рентгенологии и онкологии

Минздрава АрмССР

Поступило 26 XI 1958 г.

Չ. Դ. ՄՈՎՍԵՍՅԱՆ

ՏՈՄՈԳՐԱՖԻԱՆ ԿՈԿՈՐԴԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կոկորդի և վերին շնչուղիների շերտավոր անատոմիայի մասին լուծում է այդ բաժինների ֆրոնտալ հարթությամբ անատոմիական հետազոտության խնդիրը:

Կոկորդի շերտավոր նկարները և ստորական կողքային նկարները հանդիսանում են անատոմիական հետազոտության միասնական կոմպլեքս:

Կոկորդի և շնչափողի անատոմիական հետազոտությունը վերաբերում է ձևով շատ դժաշատի տվյալներ է տալիս իսկական ու կեղծ լարերի, նախադռան ու ենթակապալին տարածությունների, տանձաձև ու մորզանյան խոռոչների աճառների դրսևիական և ենթակեղվային ոսկրի մասին:

Անատոմիական հետազոտության նշանակությունն էլ է մեծանում, երբ անուղղակի լարինգոսկոպիան մի շարք պատճառների հետևանքով չի կարողանում տալ սպասիչ տվյալներ:

Г. Т. ГРИГОРЯН, Р. Г. ПОГОСЯН

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И РАКА КОЖИ И ГУБЫ БЛИЗКОФОКУСНОЙ РЕНТГЕНОТЕРАПИЕЙ*

Рентгенотерапия является наиболее эффективной из всех видов лучевой терапии при лечении предрака и рака кожи и губы (первичного очага). Однако в рентгенотерапии нет единого метода и одинаковой техники. И если для лечения прочих заболеваний существует более или менее определенная и стойкая техника и методика применения рентгеновых лучей, то для лечения рака кожи и губы применялись и в настоящее время применяются почти все методы рентгенотерапии. Этой цели служат как самые мягкие, так и наиболее жесткие (полученные при напряжении тока 180—200 кв) рентгеновые лучи. В зависимости от техники и методики облучения получаются далеко неодинаковые результаты. В вопросе о способе применения рентгеновых лучей немаловажную роль играет стадия развития опухоли.

Для изучения результатов лечения рака кожи и губы, подвергшихся близкофокусной рентгенотерапии, мы взяли 300 больных. Из них с предраковыми заболеваниями—85 чел., с раком кожи—190 чел. и нижней губы—25 человек.

По полу больные распределялись следующим образом: 149—женщин и 151—мужчин.^{*}

В возрасте до 40 лет имелось 48 больных, свыше 40 лет—252. В возрасте до 40 лет преобладало число женщин (женщин—31, мужчин—17), а свыше 40 лет—мужчин (женщин—118, мужчин—134).

Из 215 больных в первой стадии рака кожи и губы было 180 человек, во II стадии—35. По анамнестическим данным начальными поражениями 71% случаев составляли: долго незаживающие язвы, прыщи, уплотненные и бородавчатые образования, травмы. По давности заболевания, до начала лечения близкофокусной рентгенотерапией, имела следующая картина: до 2 лет—63,4%, до 5 лет—18,3%, свыше 5 лет—18,3%.

У 261 больного раковые и предраковые поражения кожи в 72% локализовались на следующих участках: в области носа—3,4%, на щеках—25,3%, в области век и внутренних углов глаза—15,3%, на остальные локализации—28%.

* Тезисы опубликованы в Саратове, в изданиях VII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. 1958 г.

26 больных до близкофокусной рентгенотерапии лечились: кюритапией—22 человека и хирургическим способом—4. Раковые поражения лечились нами как рецидивирующие опухоли.

Из общего количества больных, не считая предраковые заболевания и случаи рецидивов, 189 человек страдало первичным раком кожи и губы. Из них у 73 больных было произведено гистологическое исследование, что составляет 36,5%. Биопсия дала следующие результаты: у 40 чел. имелась плоскоклеточная карцинома, из них у 19 с ороговением, у 11 без ороговения. Базоцеллюлярную карциному имели 33 человека.

После излечения больные находились под наблюдением: до 6 месяцев—59 чел., от 6 мес. до 1 года—73 чел., от 1 г. до 2 лет—68 чел., от 2 до 3 лет—57 чел., свыше 3 лет—7 человек. Не явились на повторный осмотр после лечения 16 человек.

В данной статье мы задались целью изложить лишь результаты близкофокусной рентгенотерапии, получившей применение сравнительно недавно. Преимущество этого метода заключается в том, что он дает возможность облучать опухоль высокими дозами рентгеновых лучей без повреждения окружающих и подлежащих тканей. И поэтому, наряду с разрушением и исчезновением раковой опухоли идет разрастание сохранившей свою регенеративную способность соединительной ткани и образование рубца.

Существуют такие резистентные к лучам виды кожных опухолей, которые не поддаются лечению другими видами лучевой терапии, в то время как близкофокусная рентгенотерапия, при которой суммарную дозу лучей можно довести до 20,000 рг и больше, оказывается эффективной.

В последние три с половиной года мы подвергли облучению более 300 человек, страдающих предраковыми заболеваниями и раком кожи и губы. Во всех случаях непосредственным результатом было исчезновение опухоли и полное зарубцевание пораженного участка, причем рубцы были нежные и иногда даже едва заметные. Последнее обстоятельство заслуживает внимания с косметической точки зрения, особенно если учесть, что рак и предраковые заболевания кожи в большинстве случаев локализуются на лице. Иногда вокруг нежного белого рубца возникал кружок пигментаций, который оставался долгое время.

Второй курс облучения получили 9 человек. Шестерым из них облучение проводилось по поводу возникновения вокруг старого очага нового проявления опухоли. Трое больных подверглись повторному облучению по поводу рецидива. Двое из них имели глубокое раковое поражение в области внутреннего угла глаза, а третий—рак нижней губы в виде твердой инфильтрации в ее толще. В подобных случаях, конечно, лучше было бы применить облучение техникой

глубокой рентгенотерапии: маленькими полями, сравнительно жесткими лучами, дробным, протяженно-длительным методом облучения.

Наш опыт показывает, что если близкофокусной рентгенотерапии подвергать больных, имеющих соответствующие показания (I и II стадии заболевания) к этому методу лечения и облучать требуемой для каждого случая дозой, то всегда можно получить желаемый эффект.

Хочется особо остановиться на лечении ракового поражения внутреннего и наружного углов глаза и верхнего и нижнего века. Лечение раковых опухолей упомянутых локализаций представляет определенные трудности, ввиду непосредственной близости их к такому важному органу, как глаз. При лучевой терапии полностью защитить глазное яблоко от действия лучей затруднительно. В этих случаях технические удобства аппарата близкофокусной рентгенотерапии позволяют избежать действия лучей на глаз и появления осложнений. Лечение подверглось 40 больных с раковым поражением кожи век и углов глаз и ни в одном из этих случаев серьезных повреждений глаза не имелось, кроме слабого воспаления конъюнктивы у некоторых больных, которые быстро исчезали после окончания облучения.

В качестве иллюстрации результатов лечения рака кожи применением близкофокусной рентгенотерапии ниже проводятся истории болезни нескольких больных.

Больная Г. А., 40 лет, домохозяйка. В 1952 г. заметила небольшое красное пятно в области правой носо-щечной складки, которое постепенно увеличивалось в размере. Вначале это образование не причиняло беспокойств больной, но спустя 6 месяцев после появления, поверхность его начала мокнуть с образованием корки. Корка временами отпадала, после чего образовывалась новая. Кроме того, больная отмечала зуд на месте поражения. В 1955 году больная обратилась к нам. При осмотре под внутренним углом глаза была обнаружена язвочка с несколько приподнятыми краями диаметром в 1 см. Поверхность язвы была покрыта коркой. Регионарные лимфатические узлы не прощупывались. Гистологический диагноз: плоскоклеточный рак с орогованием. 29/VI—1955 г. было начато лечение близкофокусной рентгенотерапией. Техника облучения: локализатор диаметром в 1,5 см, напряжение тока—60 кв, сила тока—4 мА, кожно-фокусное расстояние—1,5 см. Разовая доза—525 рг, суммарная—7350 р. Облучение проводилось через день. Через 2 месяца после облучения на месте раковой опухоли отмечался нежный рубец с пигментной каймой. 3 года 4 месяца больная находится под наблюдением: на месте раковой опухоли имеется едва заметный нежный белесоватый рубец.

Больная Г. А., 44 лет, колхозница. В 1950 г. в области внутреннего угла левого глаза заметила появление маленького прыща, который в дальнейшем увеличивался, а затем изъязвился. Медикаментозное лечение результатов не дало. В 1955 г. больная обратилась к нам. При осмотре в области внутреннего угла левого глаза была замечена язва с приподнятыми краями, размером в 2×2 см, не спаянная с подлежащими тканями. Поверхность язвы была покрыта кровянисто-гнойной коркой. Регионарные лимфатические узлы не прощупывались. Гистологический диагноз: базальноклеточный рак.

Лечение близкофокусной рентгенотерапией начато 26/VIII—1955 г. Техника облучения: локализатор диаметром в 2 см, напряжение тока—60 кв., сила тока—4 мА, кожно-фокусное расстояние—3 см. Разовая доза—7040 р. Облучение проводилось

через день. В последующие после облучения 6 недель наблюдалась воспалительная реакция. Через 2,5 месяца больная была вызвана на осмотр. На месте ракового поражения был обнаружен нежный, гладкий незаметный рубец. До сих пор больная находится под нашим наблюдением. Никаких патологических изменений нет.

Больная К. Л., 38 лет, уборщица. В 1954 г. на коже нижнего века в области внутреннего угла левого глаза заметила появление бородавчатого образования, постепенно изъязвившееся и покрывшееся коркой. Когда в 1955 г. больная обратилась к нам, то при осмотре в области внутреннего отдела нижнего века была обнаружена маленькая язвочка размером в 1×1 см, покрытая кровянистой коркой. Регионарные лимфатические узлы не прощупывались. Гистологический диагноз: плоскоклеточный рак.

Лечение близкофокусной рентгенотерапией начато 6/X—1955 г. Техника облучения: локализатор диаметром—в 1,5 см, напряжение тока—60 кв, сила тока—4 мА, кожно-фокусное расстояние—15 см. Разовая доза—660 р, суммарная доза—6600 р. Облучение проводилось через день. Через 2 месяца после окончания курса облучения больная явилась на осмотр: на месте раковой язвы имелся нежный, гладкий рубец. Больная находится под нашим наблюдением, чувствует себя хорошо, после лечения никаких патологических изменений нет.

Резюмируя результаты наших наблюдений, мы приходим к выводу, что в лечении рака при I и II стадиях заболевания и предраковых заболеваниях кожи и губы близкофокусная рентгенотерапия является методом выбора.

Институт рентгенологии и онкологии и
республиканский онкологический
диспансер Минздрава АрмССР.

Поступило 19 XI 1958 г.

Հ. Թ. ԳՐԻԳՐՅԱՆ, Ռ. Գ. ՊՈԳՈՍՅԱՆ

ՄԱՇԿԻ ԵՎ ՇՐԺՈՒՆՔԻ ՆԱԽԱՔԱՂՅԿԵՂԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԵՎ ՔԱՂՅԿԵՂԻ ՄՈՏՖՈԿՈՒՍԱՅԻՆ ՌԵՆՏԳԵՆՈԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ՀԱՐՅԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մաշկի և շրթունքի նախաքաղցկեղային հիվանդությունների և քաղցկեղի բուժման գործում ճառագայթային մեթոդն ունի իր առավելությունները: Ճառագայթների ո՛չ բոլոր տեսակներն են, որ տալիս են միևնույն արդյունքը: Ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ մաշկի ու շրթունքի նախաքաղցկեղային հիվանդությունների և քաղցկեղի բուժման գործում ունեւոգենյան ճառագայթները հանդիսանում են առավել արդյունավետը: Այդ նպատակով ունեւոգենյան ճառագայթների կիրառման մեթոդներից մեկն էլ մոտֆոկոսային ունեւոգենոթերապիան է:

Այդ միջոցով մենք բուժել ենք մաշկի ու շրթունքի նախաքաղցկեղային հիվանդություններով և քաղցկեղով տառապող 300 հիվանդ: Նրանցից նախաքաղցկեղային հիվանդություններով՝ 85 մարդ, մաշկի քաղցկեղով՝ 190, և ստորին շրթունքի քաղցկեղով՝ 25: Ըստ սեռի մենք ունենք հետևյալ պատկերը՝ 149 կին, 151 տղամարդ:

Հիվանդներին 26-ր մինչև մոտֆոկուսային ռենտգենոթերապիա ընդունելը ենթարկվել են բուժման ալլ միջոցներով, 22-ը ենթարկվել են կլորիթերապիայի և 4-ը՝ վիրաբուժական բուժման: Այդ զնայքերը մենք բուժել ենք որպես հիվանդություն ռեցիդիվներ: 73 հիվանդի մոտ կատարվել է հիստոլոգիական հետադոտություն:

Բուժումը տարվել է „Chaoul“ տիպի մոտֆոկուսային ապարատով, հետևյալ տեխնիկայով՝ 50-60kV 4mA ֆոկուսային հեռավորությունը 1, 5, 3 և 5 սմ: Օրվա միջին դոզան եղել է 500 ոգ, իսկ ամբողջական դոզան՝ 6—8 հազար ոգ:

Բուժումից հետո հիվանդները գտնվել են հսկողության տակ հետևյալ ժամանակաշրջաններում. մինչև 6 ամիս՝ 59 հիվանդ, 6 ամսից մինչև մեկ տարի՝ 73, 1 տարուց մինչև 2 տարի՝ 68, 2 տարուց մինչև 3 տարի՝ 57, 3 տարուց ավելի՝ 7 հիվանդ: Ստուդիան չեն ներկայացել 16 հիվանդ:

Մոտֆոկուսային ռենտգենաբուժման ենթարկված մեր բոլոր հիվանդների մոտ որպես անմիջական արդյունք նկատվել է ուռուցքի անհետացում և ախտահարված շրջանի լրիվ սպիացում:

Հիվանդների ընդհանուր թվից միայն 3-ի մոտ է կարևոր դժացվել անցկացնել կրկնակի ճառագայթավորում: Մնացած բոլոր հիվանդներին մոտ, որոնք երկար ժամանակ գտնվել են հսկողության տակ, հիվանդության կրկնողություն չի նկատվել:

Մեր դիտողությունները թույլ են տալիս մեզ եզրակացնելու, որ մաշկի ու շրթունքի նախաքաղցկեղային հիվանդությունների և քաղցկեղի բուժման համար մոտֆոկուսային ռենտգենոթերապիան լավագույն մեթոդն է:

С. А. АКОПЯН

УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЕ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ КАРТИНЫ
ГЕТЕРОГЕМОТРАНСФУЗИОННОГО ШОКА

Выяснение истинного механизма действия перелитой крови представляет теоретический и практический интерес. Однако, на основании накопленного до сих пор материала, по гемотрансфузионному шоку нельзя составить еще ясного представления. До сих пор нет еще отчетливых данных о месте приложения гетерокрови, между тем при изучении реакции на любой раздражитель этот вопрос всегда приобретает особую важность.

Анализ накопленного литературного материала показывает, что значительная часть труда исследователей шла на описание эффекта от переливания гетерокрови, на изучение при нем функции различных органов, в частности сердечно-сосудистой системы и дыхания, а также некоторых сторон обмена веществ.

Наши данные, а также некоторые исследования других авторов, говорят о том, что при гемотрансфузионном шоке поражаются функции коры головного мозга [8]. Эти данные, несомненно, подтверждают участие коры головного мозга в реакциях организма при переливании гетерокрови.

Однако самым точным и простым приемом, могущим дать более или менее исчерпывающее представление о месте приложения раздражителя, является метод условных рефлексов. Известно, что если на испытуемый раздражитель удастся выработать условнорефлекторную реакцию, то без колебания можно допустить, что данный раздражитель осуществляет свое действие с участием нервного механизма.

Наша задача сводилась к тому, чтобы выяснить возможность получения условнорефлекторным путем эффект от действия гетерокрови. Известно, что на различные раздражители, фармакологические вещества и яды получены условнорефлекторные реакции. В этой связи заслуживают особого внимания опыты В. А. Крылова [1, 2], который задался целью получить условнорефлекторным путем морфийную реакцию. Автор вводил собакам под кожу морфий в сопровождении условного раздражителя. После нескольких повторений ему удалось получить картину морфийного отравления. Затем он образовал дифференцировку к условному морфийному рефлексу на обстановку опыта. В дальнейшем Н. А. Подкопаеву [3] удалось получить условнорефлекторную картину апоморфийного отравления (тошноту и рвоту). Е. И. Бабский и Р. О. Лейтес [4] описали возможность образования

условного рефлекса на отравление бензином. Н. И. Красногорский [5] получил условнорефлекторный судорожный припадок на раздражение электрическим током. А. О. Долин [6] описывает случай получения условнорефлекторного эпилептоморфного припадка в ответ на условное введение камфоры.

Для решения наших задач—получения условнорефлекторного гемотрансфузионного шока—мы воспользовались методикой опыта, примененной В. А. Крыловым, а затем и А. О. Долиным.

Методические замечания. Как уже говорилось, для расширения нашего представления о механизме действия перелитой гетерокрови мы испытали возможность получения гетерогемотрансфузионного (шокового) эффекта условнорефлекторным путем. С этой целью, в качестве безусловного раздражителя применялась кроличья кровь, как наиболее шокогенная для собаки. В качестве показателей гетерогемотрансфузионного эффекта были взяты: кровяное давление, сахар, щелочные резервы, бром, морфология крови и условнорефлекторная деятельность

Кроме собак, подобные опыты были поставлены на кроликах [8], а также проводилось наблюдение над людьми* в условиях клиники [9].

Опыты на собаках. Опыты велись на трех собаках.

Первый опыт был поставлен на собаке Джульбарс, имевшей систему условных пищевых рефлексов и отнесенной к уравновешенному, сильному типу нервной деятельности. Попытки выработать условнорефлекторный гемотрансфузионный шок на этой собаке были начаты после нормализации условнорефлекторной деятельности, нарушенной однократным безусловным трансфузионным шоком.

Собаке в одной обстановке экспериментатором в подкожную вену задней правой голени впрыскивалась кроличья кровь в количестве 3 мл на кг веса, в другой обстановке—в левую вену голени другим экспериментатором вводилась одноименная кровь. Инъекция гетерокрови сопровождалась специальным условным раздражителем, громким свистом в продолжение одной минуты, а инъекция одноименной крови—бульканьем перед мордой животного также в течение одной минуты.

Введение крови производилось с тщательным соблюдением образа действия всех деталей этого акта. Опыт повторялся несколько раз с промежутками в 5 дней. До инъекции и после нее через 10 минут измерялось кровяное давление на выведенной под кожу сонной артерии по методу Короткова, а также из краевой вены уха бралась кровь для исследования на сахар и лейкоцитов.

В течение 45 дней, через каждые 5 дней, процедура инъекции гетерокрови повторялась. Однако не при всех введениях гетерокрови получалась одинаковая картина шока. Создалось впечатление, что

* Эта часть работы опубликована в трудах Института переливания крови в 1954 г.

с каждым безусловным введением гетерокрови шокогенный эффект становился все меньше и меньше, как-будто животное постепенно привыкало к гетерокрови.

После 9 таких подкреплений, в которых безусловный раздражитель (инъекция гетерокрови) сочетался с комплексом условных раздражителей, производился „пустой укол“, без введения кроличьей крови. Укол сопровождался всеми комплексами условных раздражителей (та же комната, тот же станок, тот же экспериментатор и специальный раздражитель—свисток. Однако никаких признаков шока мы не отмечали (сахар крови, количество лейкоцитов, кровяное давление, поведение животного—осталось без изменения). Таким образом, при вышеуказанной постановке опыта условный рефлекс не был выработан.

Мы решили продолжать дальнейшую выработку условного рефлекса подкреплением. Применение дополнительных еще 5 сеансов с увеличенной дозой переливания гетерокрови (4 мл) остались также безрезультатными. Перед нами встал вопрос о необходимости повышения чувствительности животного к перелитой крови.

Из работ Самцова Б. А. [10], Петрова И. Р. и Богомоловой Л. Р. [11], Розановой Н. С. [12] и Марчука П. Д. [13] известно, что чувствительность животных к человеческой гемолизированной даже к изогенной цельной крови повышается при предварительной сенсibilизации их нормальной лошадиной сывороткой.

С целью повышения чувствительности у Джульбарса, мы его сенсibilизировали двукратным введением под кожу живота нормальной лошадиной сыворотки из расчета 0,5 мл на 1 кг веса. Интервал между инъекциями—5 дней. После инъекции лошадиной сыворотки также была продолжена выработка условнорефлекторного шока. В период подготовки животного (по истечении 2 недель) к анафилактическому шоку достаточно было ввести внутривенно всего 1 мл крови на кг веса, чтобы вызвать резко выраженные и долго продолжавшиеся нарушения кровообращения, рвоту и состояние резкого угнетения. Собака отказывалась от еды, температура тела повышалась до 39,8°, артериальное давление снизилось до 65 мм, повысилось содержание сахара в крови.

Спустя 3 недели после сенсibilизации животного и 19 сочетаний инъекций гетерокрови с условным раздражителем, был повторен опыт с применением одного только условного раздражителя, без инъекции гетерокрови. В первом случае, через 4 дня после последнего сочетания, получилось довольно выраженное шоковое состояние: расслабление мышц, рвотное движение, понижение кровяного давления на 20 мм (с 120 мм упало до 100 мм), учащение дыхания. Пища принималась не с прежней жадностью, появились признаки угнетения, имело место повышение сахара крови на 15 мг% (до опыта—95 мг%, после „пустого укола“—110 мг%). Следует отметить, что лейкоцитарная реакция при условнорефлекторном шоке отличалась от таковой Известия XI, № 12—6

при безусловнорефлекторном. А именно, если при безусловнорефлекторном шоке (накануне условнорефлекторного) наблюдалось явление уменьшения количества лейкоцитов, то при условнорефлекторном—было отмечено обратное явление, то есть рост количества лейкоцитов на 12%. Различный характер лейкоцитарной реакции (лейкопения при безусловно рефлекторном гемотрансфузионном шоке и лейкоцитоз при условнорефлекторном) наблюдался и в других аналогичных опытах. Объясняется это, очевидно, степенью выраженности шокового состояния. Условнорефлекторный шок по сравнению с безусловнорефлекторным, как правило, был выражен значительно слабее (возможны и другие причины: проявление защитной роли коры мозга при условнорефлекторном шоке и т. д.).

Второй опыт поставлен через 4 дня без предварительного подкрепления безусловным раздражителем. Картина шокopodobного состояния хотя и была налицо, однако была менее отчетливой. Через 4 дня было сделано одно подкрепление.

В дальнейшем снова два раза удалось наблюдать появление условнорефлекторного шокового состояния. Третий „пустой“ укол, произведенный через 15 дней после последнего подкрепления, дал менее выраженный эффект. Следовательно, в течение 15—20 дней (3—4 повторения без подкрепления) после последнего подкрепления произошло угашение условного рефлекса.

Опыт на Джульбарсе показывает, что условнорефлекторное шоковое состояние на уравновешенной сильной собаке удастся получить лишь после предварительной сенсibilизации ее.

О результатах переливания крови во второй обстановке, где условные раздражители сопровождалась инъекцией изогенной крови, данные будут приведены в другом сообщении.

Второй опыт был поставлен на собаке Джек, принадлежащей к слабому тормозному типу нервной деятельности.

Порядок выработки условного рефлекса у нее был таким же, как и у предыдущей собаки Джульбарс.

У Джека шоковое состояние развивалось от инъекции кроличьей крови в дозе 1,0 мл на 1 кг веса. Джек по сравнению с Джульбарсом оказался более чувствительным к гетерогенной крови.

После 9 подкреплений, в которых безусловный раздражитель (инъекция гетерокрови) сочетался с комплексом условных раздражителей, производился „пустой укол“ без введения гетерокрови. Как и в предыдущем случае, укол сопровождался всеми комплексами условных раздражителей. После „пустого укола“ у Джека получилось довольно выраженное шоковое состояние: расслабление мышц, рвотные толчки, одышка, повышение содержания лейкоцитов и сахара в крови.

Через 5 дней сделано одно подкрепление—введение 1 мл кроличьей крови на 1 кг веса животного.

Следует указать, что по мере упрочения условного рефлекса последующие введения гетерокрови давали более выраженную картину гемотрансфузионного шока.

Условнорефлекторное шоковое состояние у Джека удалось воспроизвести более чем 5 раз после последнего подкрепления, то есть в продолжение одного месяца. При 6 „пустом уколе“ шоковое состояние не получилось, то есть наступило полное угашение условного рефлекса.

На основании данных, полученных на двух собаках, можно прийти к предварительному заключению, что у собаки слабого тормозного типа (Джек) в отличие от собаки сильного типа (Джильбарс) условнорефлекторный шок получается без предварительной сенсibilизации. У тормозной собаки не наблюдается привыкания (адаптация) к переливанию гетерокрови, наоборот, по мере закрепления условного рефлекса, шоковый эффект от инъекции гетерокрови становится более ярким. Угашение условного шокового эффекта у тормозной собаки продолжается почти в 2 раза дольше, чем у сильной, уравновешенной собаки.

У третьей собаки Шарик наша попытка выработать условнорефлекторное шоковое состояние не увенчалась успехом. После сенсibilизации от инъекции гетерокрови собака погибла.

Таким образом, наши опыты говорят о возможности получения условнорефлекторного гемотрансфузионного шока у собак.

Опыты на кроликах. При работе на кроликах мы придерживались методики, предложенной А. О. Долиным и В. Н. Крыловым [7], примененной ими при изучении роли коры головного мозга в иммунных реакциях организма.

В опыт было взято 15 кроликов.

Безусловным раздражителем в этих опытах служила гетерогенная кровь. Условным раздражителем являлся комплекс достаточно сильных проприоцептивных и кожных раздражителей, связанных с иммобилизацией животного и укладыванием его в темный ящик.

Опыты ставились в процедурной комнате. У всех кроликов из краевой вены уха бралась кровь для биохимических (сахар) и гематологических (лейкоциты) исследований. Через полчаса после взятия крови включалось действие условного раздражителя, производилось тугое бинтование передних лап и укладывание животного в темный ящик. Вначале — через полчаса, затем — через 1, 1½, 2 и, наконец, через 3 часа после начала действия условного раздражителя производилась инъекция гетерокрови в краевую вену уха в одно и то же место из расчета 2 мл на 1 кг веса. Таким образом, длительность действия условного раздражителя доводилась до 6 часов.

Опыты в такой форме повторялись через каждые 3 дня на протяжении 55 дней. В течение этого времени всего было произведено 1 сочетаний условного раздражителя с безусловным. Через 10 мин. после каждой инъекции у кроликов бралась кровь на анализ.

Следует указать, что глубина и продолжительность постранфузионного шока у различных кроликов была неодинакова. Кролики № 210, 320 и 411 вовсе не впадали в шоковое состояние и переливание указанной дозы гетерокрови переносилось без каких-либо видимых изменений. У этих кроликов и в составе крови отклонений не было отмечено.

При 12 сочетании вместо гетерокрови в тех же условиях опыта мы вводили свежую кроличью кровь.

Из 15 кроликов у 5 (201, 305, 325, 404, и 405) отмечалось шоковое состояние, правда, значительно слабее, чем при безусловно-рефлекторном шоке.

Переливание такой же дозы совместимой крови 10 контрольным кроликам проходило вполне нормально, без каких-либо реакций или осложнений.

У указанных 5 опытных кроликов после условнорефлекторного шока отмечался аналогичный сдвиг в биохимическом и морфологическом составе крови (гипергликемия и невыраженная лейкопения, за исключением кролика 305, у которого после условнорефлекторного шока отмечался лейкоцитоз).

У остальных опытных кроликов, у которых условный рефлекс не образовался, продолжалось дальнейшее подкрепление. После 4 дополнительных сочетаний условнорефлекторное шоковое состояние наступило еще у 3 кроликов. У остальных 7 наши попытки остались безрезультатными.

Таким образом, из 15 кроликов у 8 удалось получить более или менее выраженное условнорефлекторное шоковое состояние (учащение дыхания, одышка, пучеглазие, беспокойство, увеличение или уменьшение количества сахара и лейкоцитов). У кролика № 210 были даже тонические судороги, самопроизвольное мочеиспускание и дефекация. Шоковое состояние продолжалось у отдельных кроликов от 5 до 12 минут.

Итак, наши опыты подтверждают возможность получения условнорефлекторного гемотрансфузионного шокового состояния.

После установления возможности образования условнорефлекторного гемотрансфузионного шокового состояния у животных мы (С. А. Акопян, А. С. Погосян, и Э. Р. Пашинян [8]), на базе стационара Института переливания крови, решили эти данные проверить на людях. Мы ставили задачу в связи с гетерогемотерапией язвенных больных получить у них условнорефлекторное шоковое состояние и одновременно проследить деятельность сердечно-сосудистой системы и изменения состава крови при этом.

Больные с хронической язвой желудка и двенадцатиперстной кишки лечились гетерогенной (бараньей) кровью, которая переливалась внутривенно в дозе 1—3 мл.

Для выработки условнорефлекторного шокового состояния гетерокровь переливалась в затемненной комнате (при искусственном

освещении), всегда в локтевую вену, одним и тем же персоналом, в утренние часы, через каждые три дня. Инъекция крови сопровождалась словесным внушением больному о производимой процедуре („внимание, переливаю баранью кровь“). После сочетаний инъекции крови с соответствующей обстановкой (комплекс окружающей среды, персонал, словесное внушение „переливаю гетерокровь“, установка электродов для электрокардиографии, укол кровеносного сосуда и пр.) у больного удалось выработать условнорефлекторное гемотрансфузионное шоковое состояние (головные боли, повышение температуры, поясничные боли, общее недомогание, рвотные движения, изменение электрокардиограммы, а также биохимия и морфология крови и т. д.). Дальнейшие наблюдения показали, что угашение условнорефлекторного шока наступает после 2—3 воспроизведений условного рефлекса без подкрепления.

Эти наблюдения показывают, как велика роль коры мозга также в процессах развития гетеротрансфузионного шокового состояния, и что условнорефлекторное шоковое состояние можно получить не только у животных, но и у людей в условиях клиники—для целей шокотерапии.

В заключение следует указать, что нам удалось условнорефлекторным путем не только образовать, но и подавлять развитие состояния шока при инъекции шокогенной дозы гетерокрови, что является предметом второго сообщения.

В ы в о д ы

1. В эксперименте (на собаках и кроликах) методом условных рефлексов на базе раздражителя гетерокрови удалось получить симптомы шока.

Условнорефлекторное шоковое состояние у уравновешенных собак получается лишь после предварительной их сенсibilизации. Подобные же шоковые симптомы условнорефлекторным механизмом возможно вызвать и в клинике у больных с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки при гетерогемотерапии.

2. Условный раздражитель не всегда воспроизводит весь комплекс реакций, вызываемых безусловным раздражителем (гетерокровью).

Во время условнорефлекторного воспроизведения картины гемотрансфузионного шока особенно наглядно проявляются компенсаторные механизмы (увеличение числа лейкоцитов, усиление тканевого обмена, повышение активности ферментов и др. вегетативных функций организма), что, по-видимому, свидетельствует о преимущественно защитной роли корковых механизмов.

Ո. Ա. ՀԱԿՈՐՅԱՆ

ՀԵՏԵՐՈԶԵՄՈՏՐԱՆԱՅՈՒՋԻՈՆ ՇՈՒԱՆՄԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ՍՏԱՅՈՒՄԸ
ՊԱՅՄԱՆԱՌԵՖԼԵԿՏՈՐ ՃՍՆԱՊԱՐԶՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեր և այլ հեղինակների մի շարք հետադոտոթյուններից պարզվել է, որ հեմոտրանսֆուզիոն շոկի ժամանակ խախտվում են նաև ուղեղի կեղևի ֆունկցիաները: Այդ տվյալները խոսում են հոգուտ ալն բանի, որ ուղեղի կեղևը նույնպես մասնակցություն է ունենում շոկի զարգացման պրոցեսում: Հայտնի է, որ ալս կամ ալն զրգոիչի ազդման մեխանիզմի մասին ամենաճիշտ պատկերացումը տալիս է պալմանական ռեֆլեքսների մեթոդը:

Եթե փորձարկվող զրգոիչի վրա հնարավոր է լինում մշակել պալմանական ռեֆլեկտոր ռեակցիա, ապա առանց տատանվելու կարելի է ենթադրել, որ տվյալ զրգոիչը իր ազդեցությունն իրականացնում է ուղեղի և հատկապես նրա կեղևի մասնակցությամբ: Ճապարների ու շների վրա կատարած փորձերը, ինչպես նաև մարդկանց նկատմամբ ունեցած դիտողությունները մեզ հիմք են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները.

1. Հետևորարյան՝ որպես զրգոիչի բազալի վրա ստացվում է պալմանառեֆլեկտոր շոկանման վիճակ:

Հստակացնելով, որ յոճկ ներկային տիպին պատկանող շների վրա պալմանառեֆլեկտոր շոկային վիճակ հնարավոր է ստանալ միայն նրանց նախապես սենսիբիլիզացնելուց հետո:

Պալմանական ռեֆլեկտոր շոկային սիմպտոմներ հնարավոր է ստանալ նաև ստամոքսա-աղիքային խոցերով հիվանդների վրա, նրանց հետևորհմոթերապիայի ժամանակ:

2. Պալմանական զրգոիչը միշտ չէ, որ լրիվ կերպով է վերարտադրում անպալման ռեֆլեկտոր շոկային ռեակցիայի սիմպտոմների ամբողջ կոմպլեքսը:

Պալմանառեֆլեկտոր շոկի ժամանակ հատկապես ցայտուն կերպով դրսևորվում են օրգանիզմի կոմպենսատոր մեխանիզմները (լեյկոցիտների թվի մեծացում, հյուսվածքային փոխանակության ուժեղացում, ֆերմենտների ակտիվության բարձրացում և այլն), որը, ըստ երևույթին, վիայում է ուղեղի կեղևի գերազանցապես պաշտպանական դերի դրսևորման մասին:

Ուժեղ կերպով արտահայտված ոչ պալմանական հեմոտրանսֆուզիոն շոկի ժամանակ թվարկված վեգետատիվ ֆունկցիաները, ընդհակառակը, խիստ ընկճվում են:

ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов В. А., О возможности образования условного рефлекса на раздражитель через кровь (автоматический раздражитель), ст., посвящ. 75-летию И. П. Павлова, стр. 391—401, 1925.
2. Крылов В. А., Дальнейшие материалы по изучению условных рефлексов на химические раздражители. Русск. физ. ж. СССР, т. 12, в. 1, стр. 33—36, 1930.
3. Подкопаев Н. А., Выработка условного рефлекса на автоматический раздражитель. Труды физиол. лабор. И. П. Павлова, т. 1, в. 2—3, стр. 195, 1926.

4. Бабский Е. И. и Лейтес Р. О., О возможности образования условного рефлекса на отравление бензином. Русск. физиол. журн. 1931, с. 14, в. 2—3, стр. 223—231, 1931.
5. Красногорский Н. И., 15 международный конгресс физиологов, 1935.
6. Долин А. О., Экспериментальная эпилепсия—безусловный и условный эпилептоформный припадок токсического происхождения. Архив биол. наук, т. 54, стр. 32—38, 1939.
7. Долин А. О. и Крылов В. Н., Роль коры головного мозга в иммунных реакциях организма, журн. Высш. нерин. деят., т. 2, в. 4, стр. 547—560, 1925.
8. Акопян С. А., О роли высшей нервной деятельности в реакциях организма на кровопускание и переливание крови. Научная сессия по вопросам высшей нервной деятельности, тезисы докладов, Ереван, 1953.
9. Акопян С. А., Погосян А. С., Пашиян Э. Р., Электрокардиографические исследования при анемиях и условнорефлекторном гемотрансфузионном шоковом состоянии. В трудах Ин-та гематол. и перел. крови, труды, т. 6, Ереван, стр. 75—88, 1954.
10. Самцов В. А., О некоторых моментах, определяющих чувствительность животного к введению несовместимой крови. Дисс. докт., Уфа, 1944.
11. Петров И. Р. и Богомолова Л. Г., О значении сенсibilизации организма в развитии осложнений при переливании крови. Хирургия, 6, стр. 40, 1938.
12. Розанова Н. С., Переливание крови в условиях сенсibilизации. Совр. пробл. гемат. и перелив. крови, вып. 24—25, М., АНН, 1948.
13. Марчук П., Измерение реактивности организма при переливании крови. Медич. журнал, т. 8, в. 1, стр. 117, 1938.

М. А. МОВСЕСЯН

К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИИ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕАКТИВНОСТИ ОБЛУЧЕННОГО ОРГАНИЗМА

Исследования ряда ученых (П. Н. Киселев [5], Л. В. Троицкий и М. А. Туманян [21], Д. П. Боровская [1], М. А. Туманян и А. В. Извекова [22] и др.) показали изменение реактивности облученного организма к инфекциям и к выработке иммунитета. Установлено, что облучение животных рентгеновыми лучами меняет течение аллергических реакций (В. А. Самцов и А. А. Городецкий [15], Ю. Н. Соколов [16], В. Ф. Сосова [18] и др.). Имеются также работы, указывающие на изменение реактивности нервной системы облученных животных (И. Р. Тарханов [19], Я. И. Гейнисман и Е. А. Жирмунская [3], М. Н. Ливанов [10, 11], М. А. Мовсесян [12, 13], В. Ф. Черкасов [28, 29] и др.).

Однако по стадиям острой лучевой болезни изменения реактивности различных органов и систем изучены еще недостаточно. Как известно, при острой лучевой болезни поражение органов кроветворения, желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы являются доминирующими, поэтому мы решили изучить: а) изменения лейкоцитарной реакции в периферической крови на раздражение механорецепторов желудка и гемопоэтической активности желудочного сока в различной стадии острой лучевой болезни; б) изменения реакции кровяного давления на внутривенное введение адреналина и ацетилхолина у собак, страдающих острой лучевой болезнью.

Изменения лейкоцитарной реакции в периферической крови на раздражение механорецепторов желудка и гемопоэтической активности желудочного сока при острой лучевой болезни. Клинические и экспериментальные наблюдения показали, что при острой лучевой болезни в значительной мере поражается и желудочно-кишечный тракт, в результате чего у больного появляется рвота, понос и другие диспептические изменения.

За последние годы в литературе появилось много работ, посвященных изучению функциональных и морфологических изменений желудочно-кишечного тракта при острой лучевой болезни. Сравнительно хорошо изучены секреторная и моторно-эвакуаторная функции желудка (Г. А. Зедгенидзе [4], В. А. Фанарджян и др. [26]). Было установлено, что при острой лучевой болезни уже в течение первых суток отмечается значительная задержка эвакуации содержимого желудка в результате паретического состояния последнего. Эти изменения становятся особенно выраженными в стадии разгара лучевой

болезни [Goodman R. D. и др. [30], Г. А. Зедгенидзе, В. А. Фанарджян и др.) При лучевой болезни нарушается голодная периодика желудка. После облучения отмечается ускорение периода покоя и усиление голодной периодики (Ю. Н. Успенский [23, 24, 25]).

Исследованиями ряда авторов (Ю. Н. Успенский, А. В. Соловьев и О. В. Солодкина [17] и др.) было показано, что при острой лучевой болезни нарушается и секреторная деятельность желудка. Непосредственно после облучения наблюдается спонтанная секреция кислого сока, а в течение 1—3 дней — резкое торможение желудочной секреции на хлеб и ректальное введение 100 мл 10% алкоголя. Затем, с 4 по 10 день, снова наблюдается спонтанная секреция, с последующим ее угнетением (Ю. Н. Успенский). Переваривающая сила желудочного сока при лучевой болезни всегда снижается.

Если при острой лучевой болезни сравнительно хорошо изучены изменения моторной и секторной функции желудка, то мало изучены изменения активности гемопозитического фактора желудочного сока. Между тем для нормального эритропоэза немаловажное значение имеет именно этот фактор.

В стадии разгара лучевой болезни всегда наблюдается анемия. Поэтому интересно выяснить не имеют ли значение в патогенезе этой анемии также изменения активности гемопозитического фактора желудочного сока. Выяснение этого вопроса имеет не только теоретическое, но и практическое значение для лечения „лучевой анемии“.

Нами изучалась гемопозитическая активность желудочного сока у 8 облученных собак с басовской фистулой. Гемопозитическая активность желудочного сока изучалась по методу крысо-ретикулоцитарной реакции, предложенной Зингером [32].

Желудочный сок у собак брался после заживления операционной раны как до облучения, так и в различное время после него. Сопоставление этих данных у одного и того же животного исключает необходимость специальной контрольной серии, так как результаты исследования до облучения вполне заменяют наблюдения на интактных животных. У каждой собаки брался желудочный сок для определения наличия гемопозитического фактора в среднем 6 раз (2—до облучения и 4—после него). Каждый раз желудочный сок вводился 3 крысам. Таким образом, для динамического исследования гемопозитического фактора одной собаки использовалось 18 крыс, а для всех опытов—144.

Лучевая болезнь вызывалась рентген- и гамма-облучением. Во всех случаях облучение было общее, однократное. Доза облучения равнялась 700—800 р. 6 собак облучались на рентгенотерапевтическом аппарате „Стабилизолт“. Условия облучения: напряжение тока—190 кв, сила—5 м А, фильтр—0,5 мм меди + 1 мм алюминий, кожно-фокусное расстояние—100 см., мощность дозы—3—4 р/минут.

Две собаки облучались на гамма установке ГУТ—Со—400 (кожно-фокусное расстояние—11 см., мощность дозы—1,4 р/минут).

Для наблюдения за течением острой лучевой болезни у всех собак периодически изучалась картина периферической крови. Результаты наблюдения показали, что у всех восьми подопытных собак развивалась острая лучевая болезнь, протекающая в тяжелой форме. Собаки пали через 5—28 дней после облучения. Изменения крови были характерны для острой лучевой болезни. Лейкопения у собак с басовской фистулой развивалась медленно и была менее выражена, чем у собак без желудочной фистулы.

Результаты исследования желудочного сока на наличие гемопозитического фактора приводятся в табл. 1.

Таблица 1

Кличка собак	Крысо-ретикулоцитарная реакция после облучения	Начало наступления изменения
Богар	ослаблена	5-й день после облучения
Алабаш	отсутствовала	4-й день после облучения
Тузик	ослаблена	10-й день после облучения
Арч	отсутствовала	8-й день после облучения
Гайл	отсутствовала	15-й день после облучения
Бобик	ослаблена	
Кучи	отсутствовала	2-й день после облучения
Нунушик	отсутствовала	5-й день после облучения

В желудочном соке, взятом от собак в первые 1—3 дня после облучения, гемопозитическая активность не изменилась, крысо-ретикулоцитарная реакция была выражена в такой же степени, как и до облучения той же собаки.

В дальнейшем, по мере развития острой лучевой болезни у этих собак, желудочный сок, введенный крысам, не вызывал выраженного повышения количества ретикулоцитов, то есть крысо-ретикулоцитарная реакция была ослаблена, но не отрицательная. Резко ослабленной или отрицательной крысо-ретикулоцитарная реакция наблюдалась лишь тогда, когда вводимый желудочный сок был взят у собак в стадии разгара острой лучевой болезни. Время развития стадии разгара лучевой болезни было различным, в зависимости от резистентности организма собак.

За последнее время в литературе появились несколько противоречивые данные по поводу изменения гемопозитического фактора при острой лучевой болезни. Так например, по данным С. С. Василевско-го [2] внутренний фактор Касла в желудочном соке собак, страдающих острой лучевой болезнью, сохранен полностью. По данным же Н. А. Феодорова, М. Г. Кахетелидзе и Л. С. Рогачевой [27], при острой лучевой болезни имеет место временное выпадение гемопозитической активности желудочного сока. М. С. Лаптева-Попова [8] наблюдала ослабление, даже полную потерю гемопозитической активности желудочного сока при хронической лучевой болезни.

Необходимо отметить, что методика определения активности гемопозитического фактора у вышеуказанных авторов была различна.

Н. А. Федоров, М. Г. Кахетелидзе и Л. С. Рогачева гемопозитическую активность желудочного сока и сыворотки крови изучали по методу гемокультур. Ими же установлено, что при облучении дозой 600 р желудочный сок, а также сыворотка крови приобретают способность задерживать миграцию клеток и тормозить созревание клеток красного ряда в гемокультурах. М. С. Лаптева-Попова в своих исследованиях для определения гемопозитического фактора использовала крысо-ретикулоцитарную реакцию.

В опытах С. С. Василевского наличие внутреннего фактора Касла определялось резорбционно-экскреционным методом Хайнриха. По этой методике о наличии или отсутствии гемопозитического фактора Касла судят на основании обнаружения витамина B_{12} в моче после его перорального введения. Оказалось, что всасываемость витамина B_{12} у облученных собак не была нарушена. Это дало право С. С. Василевскому сделать вывод, что активность внутреннего гемопозитического фактора при лучевой болезни сохранена.

В части опытов С. С. Василевский ставил крысо-ретикулоцитарную реакцию с экстрактом слизистой желудка по О. Б. Макаревичу. Интересно отметить, что крысо-ретикулоцитарная реакция в разгаре лучевой болезни дала отрицательный ответ.

Таким образом, имеется расхождение между данными крысо-ретикулоцитарной реакции и резорбционного теста даже в опытах у одного и того же автора. Это указывает на то, что на основании содержания в крови витамина B_{12} при лучевой болезни нельзя судить о гемопозитической активности желудочного сока и для этих целей крысо-ретикулоцитарная реакция является более надежным тестом. Высказанное, однако, не умаляет значения витамина B_{12} для нормального кроветворения.

Во время своих опытов мы неоднократно наблюдали периоды появления спонтанной секреции и периоды торможения желудочной секреции на дачу хлеба, мяса и ректальное введение 10% алкоголя.

Наши наблюдения над желудочной секрецией при лучевой болезни подтверждают данные, полученные Ю. Н. Успенским.

У пяти собак нами изучались не только гемопозитический фактор желудочного сока, но и характер и величина лейкоцитарной реакции периферической крови на механическое раздражение интрарецепторного аппарата желудка.

Механорецепторы желудка раздражались раздуванием резинового баллона в полости желудка в течение часа. Кровь для подсчета количества лейкоцитов бралась из наружной ушной вены до и через 10', 30', 1, 2, 3 и 4 часа после раздувания баллона.

До облучения раздражение механорецепторов желудка здоровых собак вызывало в периферической крови выраженное нарастание количества лейкоцитов. В некоторых опытах лейкоцитозу предшествовала кратковременная небольшая лейкопения. Максимальное увели-

чение количества лейкоцитов отмечалось через один час после начала раздражения и через 2,3 часа количество лейкоцитов возвращается к исходному (нормальному) уровню.

Лейкоцитарная реакция на механическое раздражение рецепторов желудка в первые три дня после облучения не изменена. В дальнейшем иногда отсутствует лейкоцитарная реакция на раздражение механорецепторов желудка. Но в большинстве случаев лейкоцитарная реакция сохранена даже в самый разгар лучевой болезни. Однако и в этих случаях она изменяется как по времени возникновения, так и по величине. Лейкоцитоз появляется с опозданием, бывает менее выражен и длится дольше. Иногда, наоборот, лейкоцитоз возникает рано и быстро сменяется резкой лейкопенией. Необходимо отметить, что в разгар острой лучевой болезни повышение количества лейкоцитов в ответ на механическое раздражение рецепторов желудка не истинный лейкоцитоз, так как он не только не превосходит, но даже не доходит до уровня лейкоцитов нормальных необлученных животных.

В стадии разгара острой лучевой болезни иногда наблюдается извращение лейкоцитарной реакции: вместо лейкоцитоза наступает лейкопения.

На основании этих данных можно предполагать, что состояние механорецепторных аппаратов желудка в разные сроки после облучения различно.

Таким образом, не во всех случаях при острой лучевой болезни видим извращение или отсутствие лейкоцитарной реакции на раздражение механорецепторов желудка, как об этом пишут Т. В. Ткачева [20] и Н. М. Лебедев [9]. Мы часто наблюдали только изменение величины и длительности лейкоцитарной реакции.

Об изменении реакции организма на внутривенное введение адреналина и ацетилхолина у собак, страдающих острой лучевой болезнью. В фармакологии еще издавна известна зависимость действия лекарственных веществ от состояния организма. В индивидуальной чувствительности организма к фармакологическим агентам решающую роль играют особенности и состояние нервной деятельности. Эта зависимость была доказана еще И. П. Павловым и М. К. Петровой [14] в исследованиях по действию бромидов и коффеина при экспериментальных неврозах. Исходя из этого факта, можно предполагать, что у облученных и необлученных (нормальных) животных реакция организма на один и тот же раздражитель должна быть различна.

В настоящем сообщении приводятся данные, показывающие изменения реакции сердечно-сосудистой системы на внутривенное введение адреналина и ацетилхолина при острой лучевой болезни.

Показателем реакции сердечно-сосудистой системы в наших опытах служили изменения величины кровяного давления. В качестве раздражителя, влияющего на кровяное давление, не случайно взяты адреналин и ацетилхолин. Во-первых, влияние этих веществ на уро-

вень кровяного давления на нормальных животных хорошо изучено, во-вторых, адреналин и ацетилхолин являются медиаторами вегетативной нервной системы. При их участии вегетативные нервы осуществляют передачу импульсов на иннервируемые ими органы, следовательно, они участвуют в осуществлении очень важных рефлексов. Эти общезвестные факты побудили нас исследовать изменения реакции организма именно на введение адреналина и ацетилхолина.

Исследование проводилось на 18 собаках. Из этого количества животных 4 собаки были контрольными. Подопытная группа животных подвергалась общему облучению на рентгенотерапевтическом аппарате „Стабилизолт“. Для трех собак доза облучения составляла 600 р. Условия облучения: напряжение тока—190 кв., сила—5мА, фильтр—0,5 мм меди + 1 мм алюминия, кожно-фокусное расстояние—100 см., мощность дозы 3—4 р/минут. Для остальных животных доза облучения составляла 1200 р. Они облучались без фильтра.

Для установления лучевой болезни и наблюдения за ее течением периодически исследовалась периферическая кровь. Адреналин и ацетилхолин вводились в бедренную вену, а кровяное давление записывалось ртутным манометром на закопченной бумаге электрокимографа. У трех собак влияние адреналина и ацетилхолина на кровяное давление изучалось до и после облучения этих животных. Все манипуляции до облучения проводились в условиях асептики и антисептики, во всех случаях было первичное заживление раны.

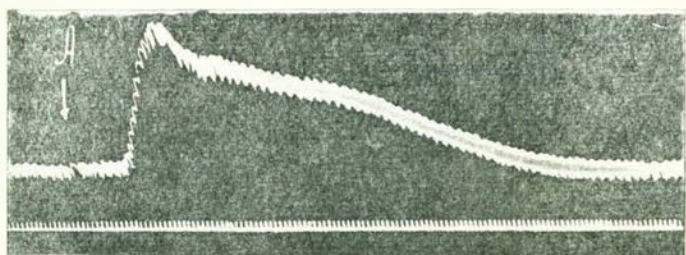
Результаты проведенных опытов показали следующее: 1. Начиная с первых суток после облучения, реакция организма на внутривенное введение ацетилхолина увеличивалась: депрессорная реакция кровяного давления была более выраженной, чем до облучения. У 7 собак (из 14-и) наблюдалось также нарушение соотношения между реакцией и дозой введенного ацетилхолина: имело место некоторое увеличение депрессорной реакции кровяного давления на введение малых доз этого препарата.

2. Результаты изменения кровяного давления на внутривенное введение адреналина у облученных животных в различных стадиях лучевой болезни бывают различными.

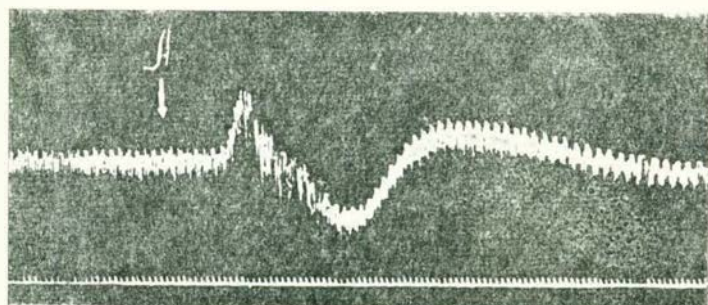
а) Непосредственно после облучения часто наблюдается двухфазное действие адреналина: после его введения наблюдается кратковременное незначительное повышение кровяного давления, а затем снижение (кимограммы 1а и 1б);

б) в стадии разгара лучевой болезни прессорная реакция кровяного давления на внутривенное введение адреналина бывает сохранена, однако менее выражена и укорочена. Лишь в отдельных случаях иногда наблюдается парадоксальная реакция (кимограмма 2).

На 5 собаках изучалась также лейкоцитарная реакция на внутривенное введение адреналина. Инъекция адреналина у необлученных животных вызывает лейкоцитоз, который вызывается в основ-

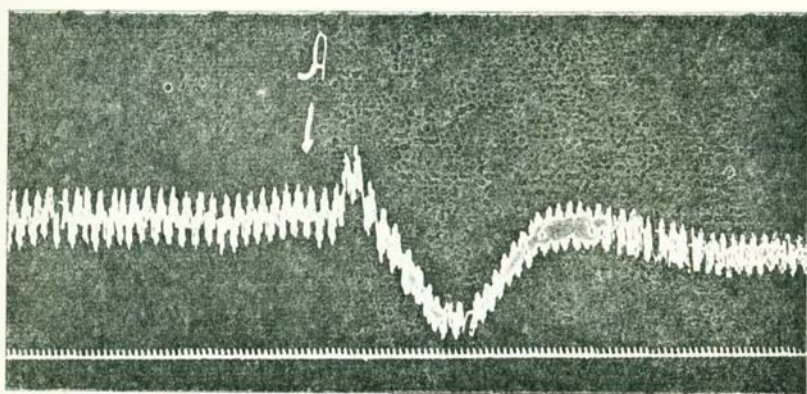


3.



6.

Кимограмма 1. Изменение кровяного давления у собаки Кармир при внутривенном введении адреналина: а — до облучения; б — после облучения.



Кимограмма 2. Изменение кровяного давления у облученной собаки Спитак при внутривенном введении адреналина.

ном за счет лимфоцитов, между тем как процент сегментоядерных нейтрофилов уменьшается. Лейкоцитарная реакция организма облученных животных на введение адреналина отличается от описанной. В ряде случаев на введение адреналина организм не отвечает лейкоцитозом, который характерен для необлученных животных. Изменения лейкоцитарной реакции на введение адреналина появляются в первые дни (1—3) после облучения, когда еще у животных отсутствует лей-

копения, являющаяся одним из главных диагностических показателей лучевой болезни. Однако это изменение наблюдается не у всех облученных животных. В наших опытах лишь у двух собак из пяти обследованных в разгаре лучевой болезни введение адреналина вызывало лейкопеническую реакцию. Поэтому этот сдвиг, на наш взгляд, нельзя рекомендовать в качестве диагностического теста лучевой болезни, как это делает Е. Н. Комаров [6, 7].

Институт рентгенологии и онкологии
Минздрава АрмССР

Поступило 17 XI 1958 г.

Մ. Ա. ՄՈՎՍԵՍՅԱՆ

ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՎՈՐՎԱԾ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՌԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շների վրա կատարված փորձերով (մինչև նրանց ճառագայթալուծելը և ճառագայթալուծելուց տարրեր ժամանակահատվածում) ուսումնասիրվել է՝ ա) պերիֆերիկ արյան լեյկոցիտար ռեակցիան ստամոքսի մեխանոռեցեպտորների զրգուման ու ադրենալինի ներարկման ժամանակ և ստամոքսահյուսվածի հեմոպոետիկ ակտիվությունը, բ) արյան ճնշման ռեակցիան ադրենալինի և ացեսիլսոլինի ներարկման ժամանակ:

Ստացված տվյալների համեմատության միջոցով պարզվել է, որ ճառագայթալուծելի հիվանդության ժամանակահատվածում կենդանու օրգանիզմի պատասխան ռեակցիաները միևնույն ազդող գործոնի նկատմամբ տարրերվում են իրարից: Այսպես, օրինակ, ստամոքսի մեխանոռեցեպտորների զրգուման դեպքում ճառագայթալուծված կենդանիների պերիֆերիկ արյան լեյկոցիտար ռեակցիան փոփոխված է լինում ինչպես իր արտահայտման աստիճանով, այնպես էլ հանդիսանում է ռեակցիայի ժամկետով: Իսկ երբեմն էլ ստամոքսի մեխանոռեցեպտորների զրգուման կամ ադրենալինի ներարկելիս ներարկման հանդիպ պատասխան ռեակցիան կամ չի լինում, կամ էլ լինում է շրջված ձևերով՝ լեյկոցիտոզի փոխարեն տեղի է ունենում լեյկոպենիա: Վերջինս լինում է ճառագայթալուծելի հիվանդության բուժման արտահայտման շրջանում:

ճառագայթալուծված օրգանիզմի զգայնությունը ացեսիլսոլինի նկատմամբ բարձրանում է:

Ուր ճառագայթալուծելի հիվանդության ժամանակահատվածում կենդանիների ստամոքսահյուսվածի հեմոպոետիկ գույնը ցույց է տվել, որ նրա հեմոպոետիկ ակտիվությունը կամ պակասում է, կամ բոլորովին անհետանում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровская Д. П., Действие рентгеновых лучей на количество циркулирующих в крови антигенов. В кн. Вопросы рентгенологии, М., стр. 285—287, 1952.

2. Василевский С. С., Состояние системы внутренний фактор Касала—витамин В₁₂ при острой лучевой болезни. Мед. радиология, т. III, 1, стр. 29—34, 1958.
3. Гейнисман Я. И., Жирмунская Е. А., К механизму действия рентгеновых лучей на функциональное состояние центральной нервной системы (по данным электроэнцефалографии). Вест. рентгенологии, 2, стр. 5—9, 1953.
4. Зедгинидзе Г. А., Функциональные изменения внутренних органов и систем при острой лучевой болезни от внешнего облучения. Тр. Всесоюз. конф. по мед. радиологии, М., стр. 30—35, 1957.
5. Киселев П. Н., Изменение общей и местной резистентности против инфекции в связи с предварительным облучением лучами рентгена. Вестн. рентгенологии и радиологии, т. XVI, в. 5, стр. 363—374, 1936.
6. Комаров Е. И., Изменение пищевой лейкоцитарной реакции при лучевой болезни у животных. Тезисы докладов научной сессии Ленинградского науч.-исслед. института переливания крови, стр. 45, 1956.
7. Комаров Е. И., Значение некоторых лейкоцитарных реакций для ранней диагностики лучевой болезни. Тезисы докладов научной конференции по проблеме „Ранние механизмы лучевых поражений“, Харьков, стр. 33, 1958.
8. Лаптева-Попова М. С., О диагностическом и прогностическом значении изменений крови при хроническом воздействии малых доз радиации. Бюлл. радиационной медицины, стр. 21—35, 1954.
9. Лебедев Н. Н., Материалы к патогенезу лучевых поражений пищеварительного тракта. Тезисы науч. конференции по „Патогенезу, профилактике и лечению лучевой болезни“, Ленинград, стр. 11—12, 1957.
10. Ливанов М. Н., Центральное-периферическое отношение при лучевой болезни. Мед. радиология, 1, стр. 19—27, 1956.
11. Ливанов М. Н., Нарушение корковых функций и отражение этих нарушений в развитии лучевой болезни. Бюлл. радиационной мед., 3, стр. 3—19, 1956.
12. Мовсесян М. А., Изменение реактивности организма при острой и подострой формах лучевой болезни у экспериментальных животных. Вопросы рентгенологии и онкологии, т. II, г. Ереван, стр. 193—200.
13. Мовсесян М. А., Изменение чувствительности организма к барбитуратам при острой лучевой болезни. Известия АН АрмССР (биол. серия), т. XI, 3, стр. 89—92, 1958.
14. Павлов И. П., Полное собрание сочин., т. III₂, стр. 305, 306, 312, 337, 338, 397.
15. Самцов В. А. и Городецкий А. А., Влияние лучей рентгена на гиперэргическое воспаление. Архив патологической анатомии и пат. физиологии, 2, стр. 4—10, 1936.
16. Соколов Ю. Н., Опыт изучения влияния рентгеновых лучей на аллергическое состояние. В кн.: Тр. центр. научно-исслед. ин-та рентгенологии и радиологии. Москва, т. 5, стр. 103—128, 1941.
17. Соловьев А. В., Солодкина О. В., К анализу действия рентгеновского облучения на секторную и моторную функцию желудка собаки. Тезисы докладов на Всесоюз. научно-технич. конф. по применению радиоактивных и стабильных изотопов и излучений в народном хоз. и науке. (биол., мед. и сельхоз.), Москва, стр. 22—23, 1957.
18. Сосова В. Ф., Цит. по докладу И. А. Пигалева на международной конференции, по мирному использованию атомной энергии. Москва, 1955.
19. Тарханов И. Р., О физиологическом действии рентгеновых лучей на центр. нервную систему. Больничная газета Боткина, 33, и 34, стр. 753—785, 1896.
20. Ткачева Т. В., Рефлекторные влияния с интесторенторов желудка на количество лейкоцитов периферической крови при лучевой болезни. Тезисы докладов научной сессии Ленинградского науч.-исслед. ин-та переливания крови, стр. 47—48, 1956.

21. Троицкий Л. В. и Туманян М. А., Влияние лучевой болезни на иммунитет. Тр. первой Закавказской конференции по мед. радиологии, Тбилиси, стр. 75—84, 1956.
22. Туманян М. А. и Извскова А. В., Действие ионизирующего излучения на иммунитет к кишечным инфекциям. Мед. радиология, 1, стр. 59—65, 1956.
23. Успенский Ю. Н., Влияние ионизирующего излучения на деятельность органов пищеварительного тракта. Мед. радиология, 1, стр. 66—68, 1956.
24. Успенский Ю. Н., К механизму нарушений в деятельности органов пищеварительного тракта при лучевой болезни. Тезисы докладов научной конференции по „Патогенезу, профилактике и лечению лучевой болезни“, Ленинград, стр. 10, 1957.
25. Успенский Ю. Н., Влияние ионизирующего излучения на деятельность кишечных желез. Физиологический журн. СССР, т. 44, 3, стр. 225—230, 1958.
26. Фанарджян В. А., Сагателян Г. М., Папоян С. А., Бегларян А. Г., Кяндарян К. А., Рентгено-функциональные и морфологические изменения желудочно-кишечного тракта после тотального облучения рентгеновыми лучами. Вопросы рентгенологии и онкологии, т. II, Ереван, стр. 211—215, 1957.
27. Феодоров Н. А., Кахетелидзе М. Г., Рогачева Л. С., Изменения гемопозитической активности желудочного сока и крови при острой лучевой болезни. Тезисы докладов XXXVII пленума Уч. совета ЦОЛИПК, стр. 38, 1958.
28. Черкасов В. Ф., О депрессорном рефлекс с блуждающего нерва при лучевой болезни. Мед. радиология, т. I, 2, стр. 57—65, 1956.
29. Черкасов В. Ф., О некоторых прессорных рефлексах при лучевой болезни. Мед. радиология, I, стр. 41—47, 1957.
30. Goodman R. D., Lewis A. E., Schuck E. A., Сбор. переводов и рефератов иностр. литературы „Действие излучений и применение изотопов в биологии“, 2(14), стр. 31—32, 1953.
31. Costle W. B., Цит. по руководству „Клиническая гематология“ И. А. Кассирского и Г. А. Алексеева.
32. Singer R., Die theoretische und Klinische Bedeutung der Ratten-Reticulocyten-Reaktion. Frg. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde, 47, s. 421, 1934.

Э. С. МАИЛЯН

ГАЗЫ КРОВИ ПРИ ОСЛОЖНЕНИИ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ
ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ

Известно, что при осложнении лучевой болезни острой кровопотерей течение заболевания становится менее тяжелым, судя по выживаемости животных, которая возрастает, если кровопускание вызывается непосредственно до или после облучения (М. Я. Чайковская и др. [9], В. Н. Правецкий [8], И. Б. Гуревич [4]).

Однако отсутствие данных о состоянии различных функциональных систем при такого рода комбинированном поражении лишает нас возможности судить об изменении характера заболевания, а тем более о механизме этого явления, в то время как выяснение причины такого благотворного влияния кровопотери могло бы пролить свет и на некоторые вопросы патогенеза самой лучевой болезни.

Настоящее исследование посвящено изучению дыхательной функции крови при осложнении лучевой болезни кровопотерей. Такой выбор предмета исследования определяется тем, что кровопускание среди прочих серьезных сдвигов в организме может привести и к гипоксемии, затрудняющей приток нужного количества кислорода к тканям. Кислородное же голодание, как известно, оказывает защитное действие на течение лучевой болезни, вызывая образование недоокисленных продуктов, принимающих на себя действие активных радикалов, и снижение образования последних (А. М. Кузин [6], З. И. Барбашева [1] и др.). Этим объясняется защитное действие различных метаболических ядов и подъема на «высоту» в барокамерах на течение лучевой болезни (Э. Я. Граевский [3], Конесси E. and oth. [10], Ramback W. and oth. [11]). Поэтому выяснение состояния дыхательной функции может в определенной степени установить параллель между этими изменениями и улучшением течения лучевой болезни под влиянием кровопотери.

С этой целью нами были проведены сравнительные исследования газового состава крови у облученных собак (контрольных) и животных, перенесших вслед за облучением кровопускание. Облучение производилось с помощью аппарата «Стабилизольт» при следующих технических условиях: доза облучения 600 р, напряжение — 190 кВ, сила тока — 5 мА, фильтр — 0,5 мм Си + 1 мм Аl, кожно-фокусное расстояние — 100 см., мощность дозы — 3 р/мин. Кровопускание производилось сейчас же после облучения в количестве 4% от веса животного (около 50% всей циркулирующей крови)

Исследование газового состава крови производилось на большом

манометрическом аппарате Ван-Слайка. Определялись кислородная емкость, содержание кислорода в артериальной и венозной крови. На основании этих данных высчитывались процент насыщения кислородом артериальной и венозной крови, артерио-венозная разница по O_2 и процент утилизации O_2 в тканях. Указанные показатели исследовались на протяжении нескольких недель до облучения и в течение всего периода болезни после облучения до самой гибели или полного восстановления.

Облучение собак вызывало у них хорошо выраженную лучевую болезнь с описанными в литературе изменениями со стороны морфологической картины крови. О стадиях заболевания мы судили по развивающимся изменениям белой крови. Лучевая болезнь в большинстве случаев (75%) приводила к смерти животных через 2—4 недели после облучения.

Изучение газового состава крови показало, что кислородная емкость крови у облученных животных уменьшается уже на 1 неделе после облучения (в большинстве случаев через 3—5 дней). Это снижение было наиболее выраженным перед гибелью животных, доходя до 50—70% по сравнению с исходными величинами (а в случае благоприятного исхода заболевания — к концу I месяца; восстановление в этих случаях наступало через 4—5 месяцев). Сравнение этих данных с изменениями красной крови выявило некоторое расхождение во времени появления изменений кислородной емкости крови и числа эритроцитов, что свидетельствует о снижении способности гемоглобина связывать кислород. Этот факт совпадает с указанием А. В. Козловой и др. [5] на уменьшение в гемоглобине облученных животных содержания легко отщепляемого железа. Такие же явления более раннего снижения кислородной емкости по сравнению с изменениями гемоглобина, по данным авторов, наблюдаются и при хроническом облучении людей.

Следовательно, дыхательная функция крови при лучевой болезни ослабляется как в связи с качественным изменением гемоглобина, наступающим в начале заболевания, так и ввиду присоединяющегося к этому уменьшения его количества (соответственно уменьшению числа эритроцитов в последующих стадиях заболевания).

Параллельно описанным изменениям кислородной емкости, менялось обычно и содержание O_2 в артериальной и венозной крови. Однако процент насыщения артериальной крови, как правило, оставался без изменения. Следовательно, изменение содержания кислорода крови в легких не было нарушено, снижение же кислорода в артериальной крови было скаазно с уменьшением способности крови связывать O_2 .

Интересно отметить, что определение процента насыщения кислорода венозной крови, а также артерио-венозной разницы по кислороду и процента утилизации O_2 в тканях выявило определенную связь между изменениями этих показателей и выживаемостью. В преобладающем большинстве случаев этой серии, когда облучение приводило к гибели животных, наступало значительное снижение кислородного насыщения венозной крови в периоде разгара лучевого заболевания. В этой стадии и

процент утилизации O_2 в тканях, а в большинстве случаев и артерио-венозная разница O_2 были увеличены. Последнее, очевидно, связано с описанным В. В. Мереновым [7] сдвигом кривой диссоциации гемоглобина крови, свидетельствующим об отдаче кислорода тканям из артериальной крови при более низких парциальных давлениях у животных с лучевой болезнью.

В случаях же выживания процент насыщения венозной крови кислородом не изменялся, и в разгаре заболевания артерио-венозная разница O_2 и процент утилизации O_2 в тканях также не менялись или претерпевали даже некоторое кратковременное снижение. Поэтому можно предположить, что выживаемость животных, облученных рентгеновыми лучами, находится в определенной зависимости от уровня тканевого газообмена. Можно думать, что снижение кислородного насыщения венозной крови в разгаре заболевания связано с сохранением нормального уровня или даже усилением поглощения O_2 тканями из артериальной крови. Достаточное же снабжение тканей кислородом, естественно, в свою очередь, может привести к усилению действия окисляющих активных радикалов. Отсюда и более сильное повреждение жизненно-важных тканевых структур и летальный исход заболевания у большинства животных. И, наоборот, некоторая сравнительная «артериализация» венозной крови у выживших собак (в наших опытах, выражающаяся в отсутствии снижения процента насыщения кислородом венозной крови, как то было у погибших) в сочетании с неизменностью или чаще падением артерио-венозной разницы кислорода и процента утилизации O_2 в тканях дает нам право предположить снижение потребления кислорода в тканях в разгаре болезни (особенно по сравнению с погибшими животными). Создававшаяся таким образом тканевая гипоксия, очевидно, и ослабляет действие ионизирующего излучения. Возможно, именно этот фактор тканевой гипоксии в третьей стадии заболевания и является одним из решающих в исходе болезни. Этот факт согласуется с указанием И. Б. Бычковой и др. [2] на некоторое увеличение выживаемости животных при помещении их в барокамеру с 13—25 дня после облучения.

Изучение дыхательной функции крови во второй серии (при осложнении лучевой болезни кровопотерей) выявило более резкие изменения всех показателей. Снижение кислородной емкости доходило до 20—45% исходной величины, уменьшение содержания O_2 в артериальной крови — до 20—35%, в венозной крови — до 20—45%. Эти сдвиги наступали с первых же дней после кровопускания и наиболее резко были выражены на протяжении первых четырех недель после облучения, в случаях же ранней смерти — перед гибелью.

Вместе с тем выживаемость животных возрастала. Как видно из табл. 1, процент выживаемости во второй серии был вдвое больше, чем в первой (55% вместо 25%).

Таблица 1

Выживаемость животных с лучевой болезнью

Серия опыта	Количество животных	Выжили	Пали	% выживаемости
I серия — только облучение	12	3	9	25
II серия — облучение, осложненное кровопотерей	9	5	4	55

Следует отметить, что зависимость между состоянием тканевого газообмена и выживаемостью обнаружилась и при осложнении лучевой болезни кровопотерей. У большинства животных этой серии с благоприятным исходом заболевания наблюдалось повышение процента насыщения венозной крови кислородом на 2—3 недели, в то время как в артериальной крови, наряду с уменьшением содержания O_2 , в части случаев снизился даже процент насыщения артериальной крови. Процент утилизации O_2 в тканях в это время был резко снижен (в значительно большей мере, чем у выживших животных первой серии). Эти сдвиги, безусловно, свидетельствуют о резкой тканевой гипоксии, вызванной падением утилизации O_2 в тканях.

У меньшего же числа животных этой серии, погибших в ранние сроки после облучения (через 7—72 дня), наоборот, кислородное насыщение венозной крови уже на 1 неделе после облучения было снижено за счет большего потребления O_2 тканями.

Таким образом, процент насыщения кислородом венозной крови может служить в какой-то мере прогностическим признаком болезни. Чем выше этот показатель и чем ниже утилизация кислорода в тканях в 3-й стадии заболевания, тем лучше прогноз заболевания. Приведенные исследования дают основание предполагать, что выживаемость животных после облучения, а также более высокая выживаемость в случаях осложнения лучевой болезни кровопотерей находится в определенной связи с развитием гипоксии в период разгара заболевания.

В ы в о д ы

1. Лучевая болезнь у собак, вызываемая внешним рентгеновским облучением в дозе 600 р, сопровождается снижением кислородной емкости (уже с начала заболевания, когда красная кровь еще не изменена), падением содержания O_2 в артериальной и венозной крови, а также в большинстве случаев снижением процента насыщения кислородом венозной крови в 3-й стадии заболевания.

2. Осложнение лучевой болезни кровопотерей увеличивает выживаемость животных. Болезнь сопровождается повышением процента насыщения венозной крови кислородом в 3-й стадии заболевания и соответственно резким снижением процента утилизации O_2 в тканях.

3. Лучевая болезнь, осложненная кровопусканием, протекает при более резком падении кислородной емкости и содержания кислорода в артериальной и венозной крови. Процент насыщения кислородом артериальной крови в обеих сериях обычно не изменяется.

Институт рентгенологии и онкологии

Минздрава АрмССР

Поступило 18 XI 1958 г.

Է. Ս. ԽԱՅԻԼՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՍՈՒՐ ԿՈՐՈՒՍՏՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Գրականությունից հայտնի է, որ ճառագայթափորումից անմիջապես առաջ կամ հետո առաջացրած արյան կորուստը բարձրացնում է օրգանիզմի դիմադրողականությունը և կենդանի մնացողների թիվը: Այդ երևույթի մեխանիզմը բացահայտելու համար ճառագայթափորումից անմիջապես հետո արյուն բաց թողնված շների վրա կատարվել է արյան շնչական ֆունկցիայի և մորֆոլոգիայի համեմատական ուսումնասիրությունը:

Պարզվել է, որ ծանր ընթացք ու մահացու ելք ունեցող ճառագայթային հիվանդություն ատառապող կենդանիների զարկերակային և երակային արյան մեջ O_2 -ի պարունակությունը պակասում է, թթվածնային սարողությունն ընկնում է: Վերջինս տեղի է ունենում հիվանդության վաղ շրջանից սկսած, երբ դեռ էրիտրոցիտների քանակը անփոփոխ է լինում: Սուր ճառագայթային հիվանդության 3-րդ շրջանում երակային արյան թթվածնային հագեցումը ընկած է լինում, իսկ հիվանդության բարենպաստ ընթացքի և ելքի դեպքում, որը մեր փորձերում տեղի է ունեցել կենդանիների մի փոքր մասի մոտ, երակային արյան թթվածնային հագեցումը բարձրացել է: Ուստի այդ ցուցանիշը կարող է պրոգնոստիկ նշանակություն ունենալ:

Ճառագայթափորումից անմիջապես հետո արյան կորուստ առաջ քերելու դեպքում շների արյան կարմիր գնդիկների ու հեմոգլոբինի քանակը, թթվածնային տարողությունը և զարկերակային ու երակային թթվածնի պարունակությունը հիվանդության ընթացքում ավելի խիստ են ընկած լինում, մինչդեռ երակային արյան թթվածնային հագեցումը հիվանդության 3-րդ շրջանում բարձրանում է և կենդանի մնացողների թիվը մեծանում: Այդ կենդանիների հյուսվածքներում O_2 օգտագործման ասկոսը խիստ ընկնում է, որը վկայում է հյուսվածքային հիպոքսիայի մասին: Վերը շարադրված արդյունքները թույլ են տալիս ենթադրելու, որ կենդանի մնալու և հյուսվածքային հիպոքսիայի միջև կա որոշակի կապ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барбашева З. И., К механизму профилактического действия хронической гипоксии по отношению к лучевому заболеванию. Доклады АН СССР, т. 107, 5, стр. 761—764, 1956.
2. Бычкова И. Б., Стрелин Г. С. и Шиффер И. В., Течение лучевой болезни у мышей при пониженном барометрическом давлении. Мед. радиология, т. 1, 3, стр. 85—92, 1956.
3. Граевский Э. Я., Исследования по защите животного организма от повреждающего действия ионизирующих излучений. Сессия АН СССР по мирному использованию атомной энергии. Засед. отд. биол. и мед., стр. 34—50, 1955.
4. Гуревич И. Б., Рентгенокимография сердца при острой лучевой болезни в эксперименте, Медицинская радиология, т. 2, 6, стр. 49—56, 1957.
5. Козлова А. В., Маленкова В. М., Карибская Е. В. и Селецкая Т. С., Клиника хронической лучевой болезни. Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии. Клиника и терапия лучевой болезни, М., стр. 14—20, 1957.
6. Кузин А. М., Биохимические основы биологического действия ионизирующей радиации, В кн.: Очерки по радиобиологии, М., стр. 5—96, 1956.
7. Меренов В. В. Дыхательная функция крови при острой лучевой болезни. Тезисы секц. докл. Всесоюзной конференции по медицинской радиологии. М., стр. 75, 1956.
8. Правецкий В. Н., Влияние кровопотери на течение лучевой болезни у животных. Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии. Клиника и терапия лучевой болезни, М., стр. 101—107, 1957.
9. Чайковская М. Я., Сергель О. С., Елпатьевская Г. Н. и Петросян С. Л., Лечение лучевой болезни, осложненной кровопотерей. Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии. Клиника и терапия лучевой болезни М., стр. 108—112, 1957.
10. Konecni E., Taylor W. F., Wilks S. S., Protective action of carbon monoxide in mammalian whole-body X-irradiation. Radiation Res., 3, 2, 157—165, 1955.
11. Ramback W. A., Alt H. L., Cooper G. Protective effect of hypoxia against irradiation injury of the rat bone marrow and spleen. Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 86, 1, 159—161, 1954.

БИОХИМИЯ

С. С. ОГАНЕСЯН

О ДЕЙСТВИИ ИНСУЛИНА НА УГОЛЬНУЮ АНГИДРАЗУ
КРОВИ

Изучение активности угольной ангидразы, одного из главных факторов в механизме выделения углекислого газа из организма, является важным вопросом, решение которого способствует пониманию действия инсулина на дыхательные процессы. К сожалению, имеющиеся в литературе данные о влиянии инсулина на активность угольной ангидразы весьма незначительны. Среди них трудно найти такие, где речь шла бы о действии инсулина на этот фермент при его введении в кровь. Изучению подвергались лишь растворы фермента, причем сильно разведенные.

Лайнер и Лайнер [15] показали, что экстракт поджелудочной железы лягушки способен активировать раствор этого фермента. Ван Гуур [4] показал, что экстракт панкреаса реактивирует раствор угольной ангидразы, который предварительно был подвергнут торможению кальций-фосфатом. Однако, если в этих условиях возможно допустить прямое взаимодействие между инсулином и ферментом, то в крови оно не может осуществиться. Угольная ангидраза, как известно, находится в эритроцитах, а как показали исследования Хугарда, Вейгана и Хугарда [9], Илги, Бейли и Вильямса [8], проведенные с меченым инсулином (инсулин- j^{131}), она не проникает в эритроциты. Интересны в этом отношении данные, полученные с другим гормоном—адреналином. Согласно данным Е. Ю. Ченыкаевой и Е. В. Чирковской [24], адреналин при добавлении к крови совершенно не влияет на активность угольной ангидразы, однако при внутрисосудистом введении значительно повышает ее. Таким образом, имеющиеся в литературе данные о влиянии инсулина на фермент нельзя считать окончательными.

О влиянии инсулина на другое важное звено в механизме выделения CO_2 —легочное дыхание—накоплен значительный материал. В своих работах Э. Гелльгорн [2], Домм и Гелльгорн [5], Свейнсон [22], Дрэри и Унк [6], Поссел с сотрудниками [20], а также ряд других авторов указывают, что при инсулиновой гипогликемии с увеличением выделения углекислого газа возникает значительное повышение возбудимости дыхательного центра, усиливается вентиляция легких, дыхание учащается и углубляется. Систематизируя накопленные факты, Гелльгорн [2] приходит к заключению, что инсулиновая гипогликемия

действует на дыхательный центр подобно недостатку кислорода и такое действие обязано исключительно возникающей гипогликемией.

Рассматривая литературу по изучаемому вопросу, можно с большой определенностью сказать, что ни в одной из работ не ставится задача одновременного исследования отдельных сторон общего механизма выделения CO_2 из крови. Главное внимание почти всегда обращено на звено инсулин—гипогликемия—дыхательный центр. Очень мало известно и о действии самого инсулина на отдельные звенья этого механизма, об их удельной роли в выделении углекислого газа в условиях воздействия различных количеств инсулина, вызывающих и не вызывающих гипогликемию.

Исходя из всего сказанного, становится ясным, что для правильного понимания значения угольной ангидразы в выделении углекислого газа при воздействии инсулина необходимо вести также учет состояния вентиляционного механизма, причем использовать в работе такую методику, которая дала бы возможность определить как значение самого инсулина, так и вызванной им гипогликемии.

Методика. Опыты ставились на собаках в осенне-зимний сезон, в трех различных вариантах.

В предварительных опытах устанавливалось так называемое „пороговое“ количество инсулина, т. е. такое его количество, которое уже способно вызвать четкое снижение уровня сахара в крови. В дальнейшем использовались различные количества инсулина. В первой серии опытов животным внутривенно вводилась подпороговая доза инсулина, которая не вызывала изменения в уровне глюкозы крови; во второй серии опытов внутривенно вводились гипогликемические, пороговые или надпороговые дозы инсулина, а в третьей серии до введения инсулина, или вслед за ним, животное получало внутривенно определенное количество глюкозы, для облегчения или же предотвращения наступающей гипогликемии.

В каждом опыте бралась кровь из яремной вены три раза, до инъекции инсулина и после него на 20 и 40 минуте. В крови определялись количество глюкозы (по методу Дюмазере), количество эритроцитов и активность угольной ангидразы; одновременно исследовались следующие показатели: количество выделяемого CO_2 и минутный объем дыхания. Для изучения функционального состояния дыхательного центра животному надевалась дыхательная маска, как способ затруднения дыхания.

Активность угольной ангидразы определялась колориметрически по гидратации CO_2 . Расчет единиц активности производился на основании выведения индекса по количеству эритроцитов (Е. М. Крепс и Е. Ю. Ченыкаева [13]).

Опыты ставились так, что каждое животное получало инсулин в 5—10 дней раз.

Опыты с негипогликемическими дозами инсулина. Чтобы ответить на вопрос — влияет ли инсулин на активность угольной ангидра-

зы независимо от гипогликемии, прежде всего необходимо подчеркнуть, что малые, не вызывающие гипогликемию количества инсулина при введении в кровь оказывают значительный эффект на обмен веществ. Паскуинелли и Кальцолари [18], С. С. Оганесян [17] указывают, что инсулин в совершенно малых дозах, независимо от снижения уровня сахара, может изменять количество свободных аминокислот, SH-глутатиона и аскорбиновой кислоты в крови.

Для контролирования значения самой процедуры внутривенного введения инсулина предварительно были проведены опыты с инъекцией в яремную вену 1—2 см³ физиологического раствора. Как показали эти опыты (всего 12), количества глюкозы, эритроцитов и SH-глутатиона колебались в весьма незначительных пределах. Активность угольной ангидразы давала колебания в пределах $\pm 17,5\%$ от исходной. Внешнее дыхание (минутный объем, частота) при нагрузке маской, а также дыхательный коэффициент в течение 40 минут опыта оставались в пределах нормы.

Инсулин вводился животным в подпороговых количествах, что составляло примерно 0,02—0,03 ед. инсулина на кг живого веса. Количество глюкозы в пробах крови, взятых из яремной вены на 1, 20 и 40 минуте опыта, оставалось в норме. Минутный объем дыхания при свободном дыхании и при нагрузке также оставался в норме. В этих условиях однако мы наблюдали значительное увеличение процентного содержания CO₂ в выдыхаемом воздухе; последнее указывало на то, что углекислый газ увеличился в абсолютном количестве, ибо минутный объем дыхания оставался без изменений. Повышение количества углекислого газа в выдыхаемом воздухе сопровождалось значительным активированием угольной ангидразы. Как показано в табл. 1, количество эритроцитов в пробах крови претерпевало незначительные изменения, повышался индекс фермента угольной ангидразы, то есть собственная активность фермента, которая иногда доходила до 160—200% от исходной активности, определенной до введения инсулина.

Приведенные в табл. 1 данные о минутном объеме дыхания относятся к дыханию под нагрузкой. В некоторых опытах маска находилась на животном в течение всего опыта, а в других она надевалась на 1—2 минуты до или после взятия крови. Обычно в это время возникала гипервентиляция, однако она была одинаковой как до, так и после введения инсулина.

Таким образом, опыты первой серии показали, что малые, негипогликемические дозы совершенно не влияют на дыхательный центр, но значительно увеличивают выделение углекислого газа и повышают активность фермента—угольной ангидразы.

Опыты с гипогликемическими дозами инсулина. В этой серии опытов животные получали „пороговые“ количества инсулина, что вызывало значительное снижение сахара в крови (от 12 до 41 мг%). В

Таблица 1

Изменение активности угольной ангидразы (карбоангидразы)
и других показателей при внутривенном введении малых
негипогликемических доз инсулина

№ опыта и дата	Подопытные животные и дозы инсулина	Время оценки показателей	Глюкоза в мг/о/о	Количество эритроцитов в млн.	Индекс карбо- ангидразы	CO ₂ в выдыхаемом воздухе в о/о	Минутный объем дыхания в л.
16 20. 12. 54	Пугливый 0,1 ед.	до инсулина,	58	5,77	1,24	2,2	3,14
		после на 20 мин.,	56	6,06	2,0	2,3	3,50
		после на 40 мин.	58	5,76	1,0	2,9	3,50
17 23. 12. 54	Бобик 0,3 ед.	до инсулина,	73	4,85	0,46	2,6	3,6
		после на 20 мин.,	79	4,84	0,48	2,7	3,12
		после на 40 мин.	70	4,84	0,75	2,9	3,03
20 12. 1. 55	Пугливый 0,1 ед.	до инсулина,	73	5,61	0,50	2,8	3,30
		после на 20 мин.,	76	5,86	1,0	3,0	3,15
		после на 40 мин.	71	5,24	0,64	3,0	3,20
21 14. 1. 55	Бобик 0,02 ед.	до инсулина,	66	4,95	1,5	2,8	3,00
		после на 20 мин.,	69	5,04	2,4	2,9	2,80
		после на 40 мин.	78	4,96	2,1	3,0	2,45
22 17. 1. 55	Пугливый 0,1 ед.	до инсулина,	73	5,54	0,35	2,6	—
		после на 20 мин.,	70	5,70	0,52	2,9	—
		после на 40 мин.	74	5,57	0,53	—	—
23 21. 1. 55	Бобик 0,2 ед.	до инсулина,	81	5,25	0,50	2,6	4,50
		после на 20 мин.,	81	5,06	0,88	2,9	4,70
		после на 40 мин.	78	5,10	0,80	3,0	4,20
24 24. 1. 55	Пугливый 0,1 ед.	до инсулина,	60	4,92	0,68	2,7	5,00
		после на 20 мин.,	55	5,03	1,10	2,7	4,10
		после на 40 мин.	59	5,00	0,80	2,9	4,50
25 27. 1. 55	Бобик 0,025 ед.	до инсулина,	73	4,35	0,37	2,7	3,40
		после на 20 мин.,	78	4,45	0,50	2,8	3,40
		после на 40 мин.	78	4,52	0,37	—	—

некоторых опытах уровень сахара в крови составлял около 40 мг/о, однако коматозное состояние ни у одной собаки не наблюдалось.

Почти во всех опытах с наступлением гипогликемии на 20 минуте опыта значительно усиливалась реакция дыхательного центра

на нагрузку. Минутный объем дыхания при нагрузке респираторной маской составлял около 130—140% от исходного. Как показано в табл. 2, у собаки Пугливый, если минутный объем дыхания при нагрузке до введения инсулина составлял 2,66 л., то в период инсулиновой гипогликемии он был равен 4,60 л. Такое увеличение минутного объема дыхания несколько снижало повышение процентного содержания углекислого газа в выдыхаемом воздухе, однако и тут имело место повышение его абсолютного количества. Такое значительное усиление внешнего дыхания совпадало с резким угнетением активности угольной ангидразы. Как и в первой серии опытов, изменения количества эритроцитов в крови оставались небольшими, что указывало на угнетение активности самого фермента. На 40 мин. опыта, когда количество глюкозы в крови возвращалось к норме, активность угольной ангидразы также приближалась к исходной величине. Таким образом, на основании полученных фактов было установлено, что при инсулиновой гипогликемии угнетается активность угольной ангидразы и значительно повышается возбудимость дыхательного центра.

Опыты с искусственным поддержанием нормального уровня сахара в крови. Для выяснения значения гипогликемии и самого инсулина в наступающих изменениях дыхания необходимо было устранить гипогликемию в условиях нахождения большого количества инсулина в крови. Это достигалось введением глюкозы в яремную вену (400—800 мг сухого вещества в 3—4 см³ дистиллированной воды до или вслед за инсулином). Однако не всегда удавалось сохранить нормогликемию, иногда гипогликемия имела место, хотя она была не особенно выраженная, а иногда даже не удавалось облегчить ее. В опытах был использован инсулин в дозах, значительно превышающих пороговую дозу (около 10 раз). В большинстве случаев, когда удавалось поддержать нормальный уровень глюкозы в крови как в отношении внешнего дыхания, так и активности угольной ангидразы, были получены данные совершенно иные, чем при наступлении гипогликемии. Как показано в табл. 3, активность угольной ангидразы резко повышалась, иногда составляя 300% от исходной (опыт 49). Такое активирование фермента сопровождалось небольшими колебаниями количества эритроцитов, что указывало на изменение активности самого фермента. Повышение активности угольной ангидразы имело место и в случаях неглубокого снижения уровня сахара, например в опытах 53 и 54. Все это подтвердило мысль, что угнетение активности фермента при инсулиновой гипогликемии является результатом гипогликемии, а сам инсулин имеет на угольную ангидразу активирующее влияние.

Введение в кровь глюкозы, предотвращая падение активности угольной ангидразы, в тех опытах, где удавалось облегчить или снять гипогликемию одновременно предохраняло от возбуждения дыхательный центр. В опыте 57-минутный объем дыхания под нагрузкой до введения инсулина при количестве сахара в крови равном 88 мг% составлял

Таблица 2

Активность карбоангидразы, других показателей крови и дыхания при внутривенном введении гипогликемических доз инсулина

№ опыта и дата	Подопытное животное и дозы инсулина	Время оценки показателей	Глюкоза в мг %	Количество эритроцитов в мкл.	Индекс карбо- ангидразы	СО ₂ в выдыхае- мом воздухе	Минутный объем дыхания
14 15. XII. 54	Красавец 0,1 ед.	до инсулина,	70	5,82	2,30	2,6	3,50
		после на 20 мин.,	62	5,67	1,70	2,7	3,40
		после на 40 мин.	60	5,03	2,00	2,7	3,60
18 17. XII. 54	Красавец 0,2 ед.	до инсулина,	72	4,30	2,50	2,5	3,48
		после на 20 мин.,	52	4,50	1,40	2,5	3,40
		после на 40 мин.	72	4,66	2,40	2,6	3,48
41 12. IX. 55	Пугливый 0,2 ед.	до инсулина,	86	5,80	1,00	2,6	3,12
		после на 20 мин.,	74	5,21	0,58	2,9	4,25
		после на 40 мин.	78	5,68	0,76	2,5	4,70
43 30. IX. 55	Пугливый 0,2 ед.	до инсулина,	85	5,55	—	2,2	4,85
		после на 20 мин.,	69	5,57	0,40	2,4	5,70
		после на 40 мин.	87	5,44	0,83	2,3	4,52
44 3. X. 55	Бобик 0,35	до инсулина,	86	4,67	1,10	2,1	3,40
		после на 20 мин.,	61	4,61	0,54	2,2	4,10
		после на 40 мин.	91	4,78	1,00	2,2	3,80
45 5. X. 55	Пугливый 2 ед.	до инсулина,	78	5,52	1,50	2,0	3,64
		после на 20 мин.,	49	5,48	0,77	2,3	5,42
		после на 40 мин.	73	5,48	1,28	2,0	3,48
46 11. X. 55	Красавец 2 ед.	до инсулина,	88	5,94	1,58	—	3,10
		после на 20 мин.,	43	5,38	0,91	2,0	4,09
		после на 40 мин.	61	4,99	0,65	2,1	4,49
47 13. X. 55	Пугливый 2 ед.	до инсулина,	76	5,53	1,00	2,0	2,66
		после на 20 мин.,	42	5,72	0,45	2,6	4,60
		после на 40 мин.	72	5,60	1,18	2,5	4,08
50 2. XI. 55	Бобик 2 ед.	до инсулина,	96	4,97	0,89	1,8	3,42
		после на 20 мин.,	51	5,11	0,47	2,2	4,42
		после на 40 мин.	54	4,74	0,78	2,5	4,34

Таблица 3

Влияние инсулина и глюкозы на активность угольной ангидразы
и другие показатели крови и дыхания

№ опыта и дата	Количество глюкозы и инсулина, введенных животному	Время оценки показателей	Глюкоза и мг/о	Количество эритроцитов и млн.	Индекс уголь- ной ангидразы	Колич. SH- глютамина и мг/о	% CO ₂ в выды- хаемом возду- хе	Минут. объем дыхания
48 25. 10. 55	Бобик (инсулин 1 ед. + глюкоза 400 мг)	до инсулина, после на 20 мин., после на 40 мин.	— 76 55	4,96 5,11 4,61	0,47 0,55 0,77	29,4 33,7 31,9	1,8 2,0 2,1	— 5,65 5,40
49 28. 10. 55	Пугливый (инсулин 2 ед. + глюкоза 400 мг)	до инсулина, после на 20 мин., после на 40 мин.	70 72 65	4,80 5,16 5,04	0,87 2,55 1,57	35,0 38,0 39,3	2,0 2,6 2,5	4,15 4,07 4,50
51 2. 11. 55	Бобик (инсулин 2 ед. + глюкоза 360 мг)	до инсулина, после на 20 мин., после на 40 мин.	96 51 54	4,97 5,11 4,74	0,89 0,47 0,78	30,0 33,7 30,6	1,8 2,2 2,5	3,42 4,42 4,34
52 8. 10. 55	Пугливый (инсулин 1,6 ед. + глюкоза 400 мг)	до инсулина, после на 20 мин., после на 40 мин.	72 58 76	5,23 5,40 5,16	0,81 1,12 1,28	31,9 35,0 35,6	2,2 2,7 3,0	3,41 3,50 4,00
53 30. 11. 55	Бобик (инсулин 1 ед. + глюкоза 400 мг)	до инсулина, после на 20 мин., после на 40 мин.	87 58 87	4,90 5,15 4,77	1,07 1,21 1,59	27,5 39,9 —	1,8 2,3 —	4,62 5,00 4,30
54 13. 12. 55	Пугливый (инсулин 1,2 ед. глюкоза 640 мг)	до инсулина, после на 20 мин., после на 40 мин.	75 46 66	6,70 6,36 6,59	1,07 1,19 1,18	35,6 38,7 36,8	2,6 3,1 3,2	3,74 4,06 4,32
55 15. 12. 55	Бобик (инсулин 0,5 ед. + глюкоза 400 мг)	до инсулина, после на 20 мин., после на 40 мин.	71 59 73	5,05 5,25 4,97	1,3 1,0 1,4	— 33,7 32,5	1,9 2,4 2,4	3,66 4,52 4,60
56 21. 12. 55	Пугливый (инсулин 1,2 ед. + глюкоза 600 мг)	до инсулина, после на 20 мин., после на 40 мин.	70 44 81	5,70 5,10 5,56	1,5 2,5 1,62	— — —	2,8 3,4 3,2	3,56 3,05 3,64
57 23. 12. 55	Бобик (инсулин 0,35 ед. + глюкоза 600 мг)	до инсулина, после на 20 мин., после на 40 мин.	88 81 88	4,13 4,37 4,48	0,40 1,07 2,02	36,8 37,4 —	2,0 2,6 2,6	3,42 3,17 3,42
58 29. 12. 55	Пугливый (инсулин 1,2 ед. + глюкоза 840 мг)	до инсулина, после на 20 мин., после на 40 мин.	71 62 80	6,10 5,81 5,72	1,00 1,50 1,10	38,7 42,3 35,0	2,4 2,9 3,2	3,48 3,48 3,98

3,42 л/м, после инъекции инсулина + 600 мг глюкозы, когда количество сахара в крови было 81 мг%, он составлял 3,17 л/м, а на 40 мин. опыта при сахаре 88 мг% был равен 3,42 л/м. Подобные результаты получены и в других опытах. Однако необходимо отметить, что изменение в функциональном состоянии дыхательного центра наступало и тогда, когда введение вслед за инсулином глюкозы не предотвращало снижение сахара в крови. В этих случаях, несмотря на небольшую гипогликемию, торможение угольной ангидразы не имело место, но минутный объем дыхания под нагрузкой давал некоторое увеличение по сравнению с исходной величиной. Например, в опыте 52 уровень сахара снижался от 72 мг% до 58 мг%, хотя животному было введено в кровь 1,2 ед. инсулина и 400 мг сахара. Легкая гипогликемия вызвала увеличение минутного объема дыхания при надевании маски следующим образом; до инсулина 3,41 л/м, после него на 20 минуте — 3,50 л/м, а на 40 мин., когда уровень глюкозы достиг исходной величины 76 мг%, он составлял 4,00 л/м. Что касается угольной ангидразы, то торможение не наступило, наоборот, имело место повышение ее активности. То же самое мы видим в опыте 55, когда уровень сахара в крови после инъекции инсулина возвращается к норме, активность угольной ангидразы также возвращается к норме, однако минутный объем дыхания продолжает увеличиваться. Такие явления наблюдались и во второй серии опытов (табл. 2). Все это указывает на значительную инерционность реакции дыхательного центра на раздражение по сравнению с процессами, регулирующими количество глюкозы в крови и с реакцией угольной ангидразы.

Комбинированное введение инсулина с глюкозой вызывает четкое повышение содержания углекислого газа в выдыхаемом воздухе, что безусловно связано с действием самого инсулина, так как оно наступало и при отсутствии гипогликемии. Увеличение CO_2 составляло в среднем 0,5%, что значительно больше цифр, полученных в предыдущих сериях опытов.

Как показали наши прежние исследования (Оганесян [17]), количество SH-глутатиона в крови, определяемого методом Вудворт и Фрей [25], при введении гипогликемических доз инсулина увеличивается в среднем на 1—5 мг%. Предотвращение гипогликемии, введенной извне глюкозой, как видно из табл. 3, совершенно не отражается на таком действии инсулина. Почти во всех опытах без исключения имело место увеличение количества SH-глутатиона.

Таким образом, данные последней серии наших опытов служат достаточным основанием для представления об угнетающем влиянии гипогликемии на активность угольной ангидразы и показывают, что сам инсулин не может тормозить этот фермент. Рассматривая полученные результаты, мы приходим к заключению, что угнетение активности угольной ангидразы почти во всех опытах совпадает с усилением вентиляции легких, в то время как в случаях активации фермента минутный объем дыхания не изменяется (табл. 3).

Обсуждение результатов. Увеличение активности угольной ангидразы под влиянием негипогликемических малых доз инсулина, неспособных усиливать вентиляцию легких, необходимо рассматривать как приспособительную реакцию, способствующую выделению избыточного количества CO_2 . Угольная ангидраза, будучи высокопродуктивным средством в выделении CO_2 (10^6 молекул гидратируется в течение 1 минуты при 0°C ; Крепс Е. М., [10]), является мощным фактором, компенсирующим недостаток в легочном дыхании. Согласно Е. М. Крепсу [11, 12, 13], А. Горбунову [3], Е. М. Рахмалевич и М. С. Чулкова [21], при заболеваниях легких, ведущих к ослаблению вентиляционного механизма, активируется угольная ангидраза крови.

Результаты наших опытов показали, что этот фермент „чувствительнее“ к изменениям, наступающим при введении в кровь инсулина, чем вентиляционный механизм. Когда имеет место значительное активирование угольной ангидразы, возбудимость дыхательного центра почти не изменяется. Подобные данные получены Е. Ю. Ченыкаевой [23] при различных степенях аноксии, когда повышалась активность угольной ангидразы, а гипервентиляция отсутствовала. Таким образом, в механизме выделения CO_2 наиболее реакционноспособным оказывается ферментативный механизм переноса CO_2 , требующий для своего осуществления незначительные энергетические затраты, тогда как гипервентиляция легких с энергетической точки зрения менее экономична и осуществляется при более глубоких нарушениях внутренней среды (гипогликемия), которые выводят из строя ферментативный механизм. Таким образом, последовательность включения ферментативного и вентиляционного механизмов основана на их реакционной способности, причем благодаря высокой „чувствительности“ ферментативный механизм быстро выводится из строя.

Эти два механизма обладают разными качественными сторонами — активность угольной ангидразы возвращается к исходной величине вместе с восстановлением нормогликемии, а возбудимость дыхательного центра, повышенная при гипогликемии, сохраняется достаточно долго.

В настоящее время не имеются достаточных данных для объяснения механизма изменения активности угольной ангидразы при введении в кровь инсулина. Как было указано выше, трудно допустить непосредственное взаимодействие между ними, ввиду невозможности проникновения инсулина в эритроциты. Согласно исследованиям Е. М. Крепса и Е. Ю. Ченыкаевой [13], З. Д. Пигарева [19], Ван Гуура [4], повышение активности угольной ангидразы связано с избытком CO_2 в среде. Е. М. Крепсом [12], А. В. Меньшиковой и З. Д. Пигаревой [16] Н. А. Вержбинской [1] установлено, что у животных с низкой резервной щелочностью и взрывоподобной, короткой мышечной деятельностью активность угольной ангидразы выше, а у животных с высокой резервной щелочностью, наоборот, ниже. На основании этих данных мож-

но предположить, что основную роль в изменениях активности угольной ангидразы играет количество углекислого газа. Имеются данные также об активирующем влиянии SH-глутатиона (Кииз [14]), однако в наших опытах активирование фермента имело место как при уменьшении, так и при увеличении SH-глутатиона, что затрудняет допущение такой возможности. В условиях действия малых доз инсулина активатором угольной ангидразы может служить образование избыточного количества CO_2 , которое при гипогликемии в силу возникшей гипервентиляции легких заменяется акапнией, ведущей к снижению активности этого фермента.

В ы в о д ы

1. Малые негипогликемические дозы инсулина значительно повышают активность угольной ангидразы в крови и одновременно вызывают увеличение углекислого газа в выдыхаемом воздухе. На функциональное состояние дыхательного центра они не действуют.

2. Гипогликемические дозы инсулина вызывают снижение активности угольной ангидразы и повышают возбудимость дыхательного центра, вызывая при нагрузке сильную гипервентиляцию.

3. Торможение угольной ангидразы при введении в кровь больших доз инсулина является результатом наступающей гипогликемии, которая в свою очередь вызывает гипервентиляцию. Можно предположить, что причиной угнетения активности фермента является гипервентиляция легких, ведущая к понижению CO_2 в крови.

Институт физиологии
Академии наук АрмССР

Поступило 21 XI 1957 г.

Ս. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԿԱՐՐՈԱՆՀԻԿՐԱԶԱՅԻ ՎՐԱ ԻՆՍՈՒԼԻՆԻ ԱՂԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ինչպես հայտնի է, արյան կարբոանհիդրազան մեծ նշանակություն ունի օրգանիզմից ածխածինի զտման հեռացնելու գործում: Նրա այս կարևոր հատկությունը մեծ դեր պետք է ունենա ածխաջրատների ուժգին քայքայման ընթացքում, որը առաջ է գալիս ինսուլին ներարկելուց: Դրանիստություն մեջ մենք չենք հանդիպել այդպիսի աշխատանքների, եղած տվյալներն ստացված են ֆերմենտի ջրային լուծույթների փորձարկման ընթացքում, երբ կարբոանհիդրազան գտնվում է իր բնական միջավայրից՝ արյան կարմիր գնդիկներից դուրս: Համաձայն այդ աշխատանքների, ինսուլինը կարբոանհիդրազայի վրա ունի ակտիվացնող ազդեցություն, իհարկե, երբ նրանք փոխգործում են անմիջականորեն, մի երևույթ, որը չի կարող անգի ունենալ արյան մեջ ինսուլին ներարկելուց, քանի որ նա չի թափանցում արյան կարմիր գնդիկները: Ելնելով վերը նշվածից, տվյալ աշխատության մեջ ուսումնասիրվել է

արլան կարբոանհիդրազայի ակտիվութիւնը, շնչառական ծափալը, շաքարի քանակը, CO_2 -ի⁰/₁₀-ը արտաշնչված օդի մեջ և այլ ցուցանիշներ, որոնք կապված են CO_2 -ի առաջացման և հեռացման հետ: Ներարկվել են ինսուլինի տարրեր քանակներ: Ստացված տվյալները հիմք են տալիս հանգելու հետևյալ եզրակացութիւններին.

1. Ինսուլինի փոքր քանակները, որոնք չեն փոփոխում շաքարի քանակը արլան մեջ, բարձրացնում են կարբոանհիդրազայի ակտիվութիւնը, CO_2 -ի քանակը արտաշնչված օդում, բայց չեն ազդում շնչառական կենտրոնի վրա:

2. Ինսուլինի հիպոգլիկեմիկ քանակները արգելակում են կարբոանհիդրազայի ակտիվութիւնը և բարձրացնում են շնչառական կենտրոնի զրկականութիւնը, առաջացնելով հիպերփնտիլացիա:

3. Կարբոանհիդրազայի ակտիվութիւն անկումը կախված է ոչ թե ինսուլինի անմիջական ազդեցութիւնից, այլ հալանաւան է արլան մեջ շաքարի քանակի իջեցումից, որը ստեղծելով հիպերփնտիլացիա, պակասեցնում է արլան մեջ ածխաթթու գազի քանակը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вержбинская Н. А., Изв. АН СССР, сер. биол., 5, 598, 1949.
2. Гелльгорн Э., Регуляторные функции автономной нервной системы, Москва, 1948.
3. Горбунов А., Труды Института физиол. им. Павлова I, 1947.
4. Van Goor, Enzymol. v. 13, 2—3, 1948.
5. Domm S. and Geilhorn E., Arch. Neurol. a. Psychiat. v. 43, 726, 1940.
6. Drury D. and Wick A., Journ. Biol. chem. v. 188, 241, 1951.
7. Дюмазере, Цит. по Асатиани. Биохим. анализ, Тбилиси, 1949.
8. Elgee N., Bailey R. and Williams R.—Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med. v. 88, 1, 1955.
9. Haugaard N., Vaughan M., Haugaard E. and Stadie W., Journ. Biol. chem., v. 208, p. 549, 1954.
10. Крепс Е. М., Тр. физиол. ин-та им. Павлова, т. 1, 71, 1945.
11. Крепс Е. М., Усп. Совр. биол., т. 17, в. 2, 1944.
12. Крепс Е. М., Изв. АН СССР, серия биол., 2, 197, 1945.
13. Крепс Е. М., Ченыкаева Е. Ю., Военно-мед. сборник. т. 1, 1944.
14. Kiese M., Naturwissen. т. 30, s. 12, 1942.
15. Leiner M. and Leiner G., цитр. по von Goor (1948).
16. Меньшикова А. В., Пигарева З. Д., Тр. Физиол. ин-та им. Павлова, т. 1, 1946.
17. Оганесян С. С., Изв. АН АрмССР, серия биол. и с.-х. науки, т. IX, 2, 1956.
18. Pasquinielli F. and Calzolari G., Enzymol. v. 16, 2, 1953.
19. Пигарева З. Д., Труды Физиол. ин-та им. Павлова, т. 2, 1947.
20. Pössel W., Valentin H. und Venrath H., L. klin. Med., т. 152, 6, 1955.
21. Рахмалевич Е. М., Чулкова М. С., Клин. Мед., 5, 74, 1950.
22. Sveinsson S., Acta Physiol. Scand., т. 16, Suppl. 53, 1948.
23. Ченыкаева Е. Ю., ДАН СССР, т. 47, 469, 1945.
24. Ченыкаева Е. Ю., Чирковская Е. В., Физиол. жур. СССР, т. 32, 6, 1946.
25. Woodward J. a. Fray F., Journ. Biol. Chem. v. 97, 465, 1932.

Л. С. МАРКОСЯН

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ АМИНОКИСЛОТ МЕТОДОМ ХРОМАТОГРАФИИ НА БУМАГЕ

В последние годы метод хроматографии на бумаге широко применяется как для качественного, так и для количественного определения аминокислот [1—11].

Основное преимущество хроматографии на бумаге по сравнению с другими методами определения аминокислот заключается в том, что для полного количественного определения аминокислот требуются очень малые количества (1—2 мг белка) исследуемого материала.

Несмотря на все достоинства этого метода, он еще далеко не усовершенствован и имеет ряд недостатков.

Так например, не всегда получается хорошее разделение аминокислот на бумаге. При этом, наряду с качеством бумаги, температурой воздуха, степенью влажности хроматографической камеры и другими факторами, большое значение имеет также соотношение количеств аминокислот в исследуемом материале. Интенсивность окрашивания нингидринового комплекса аминокислот также подвергается изменениям под влиянием разных факторов, которые подробно описаны в книге Хейса и Мацека [7], Е. А. Ермаковой [8] и др.

При исследовании аминокислотного состава белков пшеницы мы столкнулись с необходимостью внести некоторые изменения и усовершенствования в метод хроматографического определения аминокислот на бумаге.

Ниже мы описываем предложенный нами метод, который в ходе работы дал вполне удовлетворительные результаты.

Подготовка материала. Гидролиз. Белки (15 мг) гидролизировались с 200 частями перегнанной 6 HCl в запаянных ампулах в течение 24 часов при 105—108°C. По окончании гидролиза HCl отгонялся под вакуумом при 35—40°C. Для удаления остатков кислоты осадок растворялся в 15—20 мл бидестилята и вновь упаривался при вышеуказанных условиях. Эту процедуру следует повторять четыре-пять раз. Затем остаток растворялся в точном объеме бидестилята и отфильтровывался с отсасыванием в стеклянную трубку, на конце которой укреплен бумажный фильтр (рис. 1). Готовый гидролизат можно долгое время хранить при 0°C с тимолом.

Для определения триптофана гидролиз белка проводился 14% раствором Ва (ОН)₂ в течение 24 часов при 120—125°C (Блок Дж. [5]). Далее триптофан определялся по методу Горна и Джонса [9].

Пролин после кислотного гидролиза определялся по методу Арчера

и др. [10], используя при этом специфическую реакцию пролина с изотином.

Аминокислоты. В качестве свидетелей при хроматографировании и для составления стандартных кривых использовались продажные препараты аминокислот, главным образом, отечественного производства. При этом отсутствие в препаратах других аминокислот в качестве примеси предварительно проверялись при помощи хроматографии на бумаге.

Бумага. Нами была использована бумага отечественного производства «Хроматографическая бумага Ленинградская медленная», которая отмывалась от «загрязнений», в том числе от ионов двухвалентных металлов. Бумага использовалась в полосках 22×5 см.

Для отмывания бумаги использовалась одна из следующих смесей: 1) 0,5% раствор версена (этилендиаминтетрауксусная кислота), подщелоченный NaOH до pH 8. В течение 30—40 минут полоски бумаги промывались в 1,5—2 литрах этого раствора в камере из органического стекла (рис. 2). Затем бумага отмывалась 2—3 л бидестилята и суши-

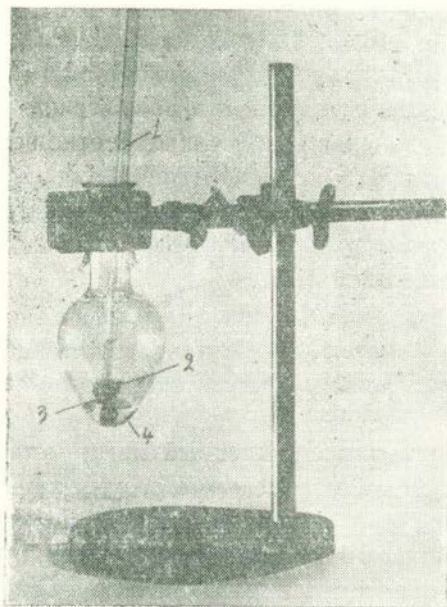


Рис. 1. Фильтрация белкового гидролизата. 1—Стекло́нная трубка, 2—бума́жный фильтр, 3—резиновое кольцо, 4 — гидролизат.

лась на воздухе. 2) 0,7% раствор 8-оксихинолина в смеси с п-бутанол — уксусная кислота — вода (4 : 1 : 1). Полоски бумаги медленно проводились через этот раствор, затем отмывались в хроматографической камере вышеуказанной смесью, но уже без 8-оксихинолина и сушились на воздухе.

Растворители. Нами были использованы три системы растворителей: 1) п-бутанол — уксусная кислота — вода (4 : 1 : 1) для разделения

цистина, лизина, гистидина, аргинина, аланина, глицина, треонина, тирозина и фенилаланина;

2) фенол, забуференный фосфатным буфером pH 12 (1:1) по Мак Фаррену [11] (фенол перегонялся при 181°C) для разделения аспарагиновой и глутаминовой кислоты, серина, глицина, треонина и аланина;

3) о-крезол, забуференный фосфатным буфером pH 6,2—6,4 по Мак Фаррену (о — крезол перегонялся при 191°C) для разделения трео-

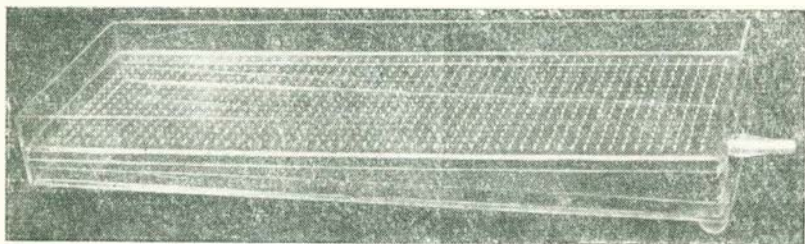


Рис. 2. Камера из органического стекла для промывания хроматографической бумаги в 0,5% растворе версена, подщелоченном с NaOH до pH 8.

нина, аланина, тирозина, валина, метионина, изолейцина, лейцина, пролина, фенилаланина.

Использовались свежеприготовленные смеси.

Количественное определение. На основании литературных данных (Фишер и Дорфель [16]), Кейл [12] и др.) и проведенных нами пробных опытов по разделению аминокислот способом двумерной, одномерной восходящей и одномерной нисходящей хроматографии на бумаге, мы остановились на последнем способе.

Преимущество метода бумажной хроматографии (в отличие от двумерной) заключается в том, что он позволяет производить более точные количественные определения аминокислот, при условии одновременного хроматографирования стандартной смеси аминокислот в абсолютно одинаковых условиях с исследуемым гидролизатом.

Другое преимущество одномерной хроматографии заключается в том, что только этим способом одновременно на одном и том же листе бумаги можно исследовать несколько образцов.

Раствор исследуемого материала наносился в виде узкой полосы длиной 2 см на расстоянии 6—7 см от верхнего конца бумаги. Полоски исследуемого раствора удобно наносить тонким стеклянным капилляром, набирая в него раствор из микропипетки для ориентировочного определения наносимого количества. Точное количество определялось по разнице весов капилляра до и после нанесения исследуемого раствора. После высушивания нанесенного раствора на бумагу, ускоренного струей теплого воздуха, проводится разделение аминокислот в соответствующем растворителе.

Разделение аминокислот в смеси п-бутанол — уксусная кислота — вода проводилась повторным пропусканием (3, 4, 5 раз) растворителя че-

рез хроматограмму, при этом во избежание слияния пятен фенилаланина и лейцинов фронт растворителя 4—5-й раз не должен спуститься ниже $\frac{2}{3}$ бумаги. При разделении аминокислот в забуференных растворах фенола и о-крезола пропускание растворителя вполне достаточно для получения хороших результатов.

На рис. 3 и 4 показаны примеры разделения аминокислот с помощью вышеуказанных двух растворителей.

Мак Фаррен [13] при хроматографировании в феноле предлагает забуферовать предварительно кроме растворителя также и бумагу. Однако, как показали наши опыты, в этом случае не получается четкого отделения серина от глютаминовой кислоты, особенно в том случае, если одна из указанных аминокислот находится в исследуемом материале в большом количестве. Кроме того, в опытах с забуференной бумагой происходит пожелтение хроматограммы после обработки нингидрином. При этом бумага желтеет неравномерно, так как смещение реакции среды к концу бумаги в более щелочную сторону вызывает усиление желтого фона. Наличие такого фона нежелательно, поскольку при этом значительно искажаются результаты количественного определения аминокислот. Вместе с тем, аминокислоты на незабуференной бумаге разделяются плохо. Для лучшего определения мы предлагаем наносить 2—3 капли фосфатного буфера ($\text{Na}_2\text{HPO}_4 + \text{NaOH}$) с pH 12 только на то место бумаги, на которое наносится исследуемый раствор.

При разделении аминокислот в растворе о-крезола необходимо соблюдать следующие условия: следить за движением фронта растворителя, не давая последнему стекать с бумаги, так как фенилаланин движется очень близко с фронтом растворителя, хроматографирование проводить без насыщения камеры водой или растворителем (рис. 5), что является необходимым условием для хорошего разделения треонина и аланина. Разделение остальных аминокислот этой группы — тирозина, метионина, изолейцина, лейцина, пролина и фенилаланина — проводится в водонасыщенной камере (рис. 6).

Следует отметить также, что не во всех случаях удастся получить хорошее отделение лейцина от изолейцина. Большое значение имеет в данном случае количество этих аминокислот. Если количество их невелико — разделение получается хорошее.

В случае хроматографии в о-крезоле, необходимо забуферивать всю бумагу. В противном случае, вместо четких, компактных пятен получаются длинные размазанные полосы.

Дальнейшая обработка хроматограмм во всех случаях проводится одинаково.

После прохождения растворителей хроматограммы сушились на воздухе, лишенном аммиака, при комнатной температуре до полного удаления растворителей. При плохом, неполном удалении растворителя, после проявления нингидрином появляется фиолетовый фон (реакция нингидрина с NH_3 воздуха), который мешает дальнейшему количественному определению.

После высушивания хроматограммы протягивались через 1% раствор нингидрина в безводном ацетоне и затем выдерживались на воздухе при комнатной температуре в течение 5 часов до максимального развития окраски.

Идентификация аминокислот на хроматограммах производилась с помощью свидетелей и по значениям величины R_f (табл. 1),

Таблица 1
Значения R_f * аминокислот на Ленинградской медленной бумаге в различных растворителях

Аминокислоты	В смеси п-бу- танол-уксусная ки- слота — вода (1)	В феноле, забуфе- ренным фосфат- ным буфером pH 12	В о-крезоле забуферен- ном буфером pH 6,2	
			в сухой камере	во влажной камере
Цистин	0,13	—	—	—
Цистеиновая кислота	0,16	0,04	—	—
Лизин	0,26	—	—	—
Гистидин	0,31	—	—	—
Аргинин	0,35	—	—	—
Аспарагиновая кислота	0,44	0,10	—	—
Серин	—	0,40	—	—
Глицин	0,48	0,47	—	—
Глутаминовая кислота	0,55	0,22	—	—
Треонин	—	0,55	0,7	—
Аланин	0,62	0,63	0,11	—
Пролин	0,66	—	0,65	0,71
Тирозин	0,71	—	0,16	0,22
Метионин	—	—	—	0,43
Валин	0,76	—	—	0,36
Фенилаланин	0,83	—	—	0,80
Лейцин	—	—	—	0,64
Изолейцин	0,88	—	—	0,60

Количественное определение аминокислот проводилось колориметрическим методом. Интенсивность окрашивания нингидриновых комплексов аминокислот измерялась после перевода их в кадмиевый комплекс по несколько измененному методу Лиситского и Георгетта [14]. Для этого, после проведения реакции с нингидрином, участки бумаги с пятнами аминокислот мелко нарезали и окраску элюировали 4 мл 0,5%-ного раствора $CdCl_2$ в 40% этаноле в течение 2 часов при комнатной температуре. Интенсивность окраски измерялась на спектрофотометре СФ-4 при 510 м μ . Для менее точных измерений можно пользоваться фотоэлектрокалориметром (ФЭКН—54). Контролем служили элюаты участков хроматограмм, расположенных на уровне анализируемых пятен аминокислот. Для каждой отдельной аминокислоты получали предварительно стандартные кривые, поскольку интенсивность окрашивания для разных аминокислот различна. Кроме того, одна и та же

* Значения R_f аминокислот в смеси п-бутанол—уксусная кислота — вода (4:1:1) приведены после четырехкратного пропускания растворителя через бумагу

аминокислота может окрашиваться с различной интенсивностью в зависимости от условий каждого отдельного опыта (температура, влажность воздуха, степень удаления растворителей из бумаги и др.). Более точное измерение содержания аминокислот в исследуемом материале мы проводили не по стандартным кривым, а следующим образом: измерив предварительно с помощью стандартных кривых ориентировочные концентрации аминокислот в исследуемом материале, мы вновь проводили хроматографирование исследуемого образца параллельно в одной и той же камере и на одних и тех же полосках бумаги с тремя стандартными смесями чистых аминокислот. В одной из этих смесей содержание аминокислот соответствовало предварительно найденным ориентировочным концентрациям аминокислот в исследуемом материале, а концентрации во второй и в третьей смесях соответственно превышали и были ниже этой концентрации на 5%.

Содержание аминокислот в исследуемом материале определялось сопоставлением интенсивности окрашивания элюатов пятен аминокислот трех указанных смесей с интенсивностью окрашивания элюатов пятен соответствующих аминокислот в исследуемом материале.

Разница между концентрациями аминокислот в исследуемом материале и в смеси их чистых препаратов, при применении вышеуказанных трех стандартных смесей аминокислот, не превышает $\pm 3\%$. Поэтому количество каждой аминокислоты в одной из смесей наиболее близкое к ее содержанию в исследуемом материале принималось за концентрацию в последнем.

В табл. 2 приведены данные по содержанию аминокислот в альбумине, глобулине и глинах пшеницы, описанным выше способом.

Таблица 2

Содержание аминокислот в альбумине, глобулине и глинах пшеницы (сорта Эрицаеум)
(в мг на 100 мг абсолютного сухого веса белка)

Аминокислоты	Количество аминокислот		
	альбумин	глиадин	глобулин
Лизин	3,37	0,08	3,04
Гистидин	8,18	3,54	9,58
Аргинин	5,36	4,55	6,28
Фенилаланин	2,50	3,74	3,47
Триптофан	1,86	0,67	1,73
Валин	5,21	2,65	4,26
Лейцин	15,35	12,78	13,08
Изолейцин	2,61	0,94	3,19
Треонин	0,66	0,37	1,73
Метионин	3,96	0,69	2,67
Аланин	4,85	1,39	4,82
Тирозин	9,98	4,67	9,57
Аспарагиновая кислота	15,24	28,90	13,11
Глютаминовая кислота	7,73	7,61	9,35
Серин	13,71	9,19	12,21
Глицин	2,00	13,00	2,50
Пролин			

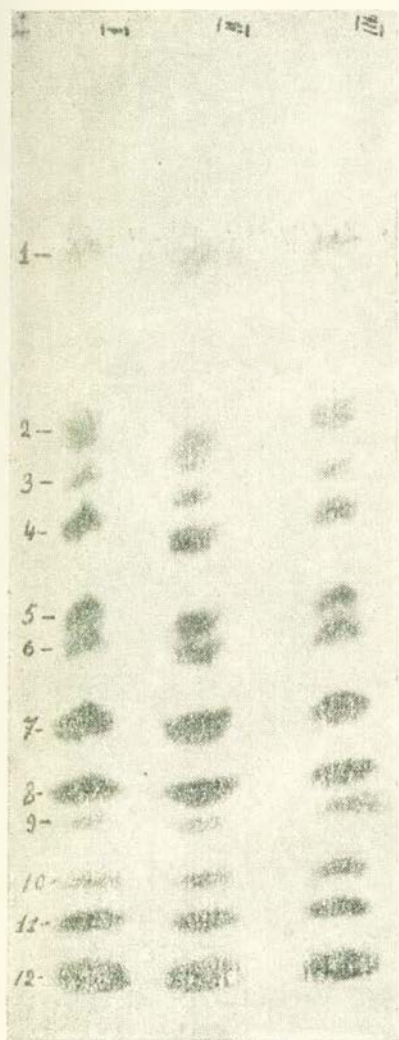


Рис. 3. Хроматограмма гидролизатов пшеничного альбумина в смеси *n*-бутанол—уксусная кислота—вода (4:1:1). 1—Цистин, 2—лизин, 3—гистидин, 4—аргинин, 5—аспарагиновая кислота—серин, 6—глицин, 7—глутаминовая кислота—треонин, 8,—аланин, 9—пролин, 10—тирозин, 11—метьонин—валин, 12—фенилаланин—лейцин—изолейцин.

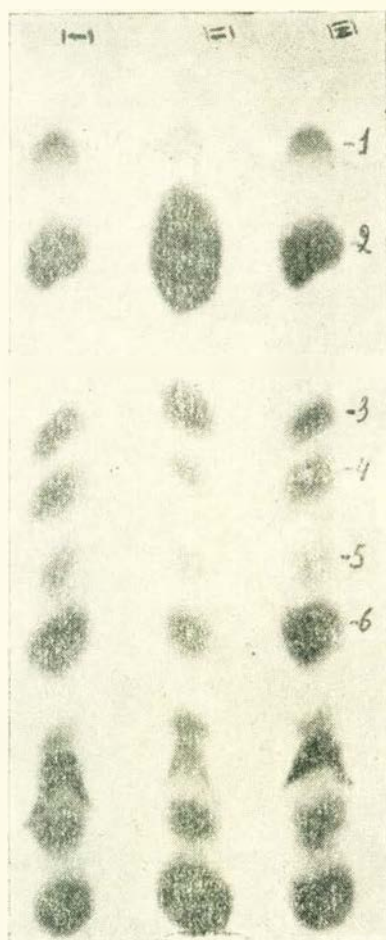


Рис. 4. Хроматограмма белковых гидролизатов пшеницы в забуференном феноле. 1—Альбумин, II—гладин, III—глобулин, 1—Аспарагиновая кислота, 2—глутаминовая кислота, 3—серин, 4—4—глицин, 5—треонин, 6—аланин.



Рис. 5. Хроматограмма гидролизатов белков пшеницы в забуференном *о*-крезоле в камере без насыщения. 1—Глобулин, 11—глюадин, 1—Треонин, 2—аланин, 3—тирозин, 4—валин — метионин — изолейцин — лейцин — лейцин — фенилаланин — пролин.



Рис. 6. Хроматограмма гидролизатов белков пшеницы в забуференном *о*-крезоле в камере с насыщенными парами воды. 1—Глобулин, 11—глюадин, 1—Тирозин, 2—валин, 3—метионин, 4—изолейцин, 5—лейцин, 6—пролин, 7—фенилаланин.

Однако способ элюирования аминокислот с последующим их колориметрированием довольно трудоемок. Поэтому при массовых анализах лучше пользоваться предложенным Кейлом способом измерения на микрофотометре плотности негативного изображения пятен нингидриновых комплексов аминокислот на фотопленке и по площади кривых, соответствующих определенным аминокислотам, рассчитывать их содержание.

Следует отметить, что при определении содержания аминокислот как способом элюирования и последующего колориметрирования элюатов, так и фотометрическим способом, количество чистых аминокислот в стандартной смеси должно, возможно, ближе соответствовать их содержанию в исследуемом материале, взятом для нанесения на хроматограмму.

Кейл и др. концентрации чистых аминокислот в стандартной смеси подгоняли к их концентрациям в наносимом на хроматограмму анализируемого материала эмпирически.

Мы пользовались для этой цели вышеуказанным колориметрическим способом определения ориентировочного содержания аминокислот в элюатах, что позволяло быстро составить стандартные смеси чистых аминокислот с небольшими отклонениями в содержании отдельных аминокислот по сравнению с их содержанием в исследуемом материале.

Способ фотографирования хроматограмм на кинофотопленке на расстоянии 1,5 м в методе Кейла имеет свои недостатки. Размеры пятен на пленке получаются во много раз уменьшенными, а слабо окрашенные пятна или края пятен часто даже не получаются на пленке. Все это не позволяет получить правильные данные и уменьшает точность метода. Поэтому мы предлагаем другой способ фотографирования.

Для получения более точного и хорошего негативного изображения хроматограмм на пленке лучше фотографировать хроматограммы на небольшом расстоянии ширококамерным фотоаппаратом так, чтобы пятна аминокислот получались почти в натуральную величину. При фотографировании лучше всего пользоваться фотопленкой марки «Позитив» М. 3., с чувствительностью 1,4 единиц ГОСТа. После обработки пленки в проявителе (4 г метола, 8 г гидрохинона, 60 г сульфита (безводного), 60 г соды, 1 г бромистого калия в 1 л воды) в течение 3—4 мин. и закрепления, проводятся измерения плотности пятен на денситометре с широкой щелью. Сопоставляя измеренные планиметром площади кривых, полученных на денситометре для отдельных аминокислот в исследуемом материале и в смеси из чистых препаратов, определялось содержание аминокислот в исследуемом материале.

Совершенно справедливы указания Кейла на то, что пятна аминокислот, находящихся в комплексных соединениях с медью, фотографировать невозможно. Нужно добавить, что при этом имеет значение не только увеличение фона, но решающую роль здесь играет тот факт, что яркость окрашивания пятен, как показали наши наблюдения, после перевода их в медный комплекс, не позволяет отразить на пленке не-

большие количественные различия для разных пятен одной и той же аминокислоты. Нельзя также, как отмечает Кейл, фотографировать хроматограммы при проходящем через нее свете. Поэтому предложенная Денисовой [15] модификация фотографирования хроматограммы не может быть применена при количественных определениях аминокислот. Наши наблюдения показали, что при этом способе помимо указанных Кейлом недостатков в виде неравномерной сетки отражается структура бумаги, что при измерении на микрофотометре или денситометре дает искаженные результаты.

Указанным выше фотометрическим способом мы проводили определения содержания аминокислот в пшеничном альбумине (табл. 3).

Таблица 3

Содержание аминокислот в альбумине пшеницы сорта Галгаос (Дельфи), определенное фотометрическим методом

Аминокислоты	Количество нанесенных чистых аминокислот в мг	Площадь кривых пятен аминокислот, полученных на денситометре* в см ²		
		чистые аминокислоты**	пшеничный альбумин 0,3 мг	Разница в %
Лизин	8,3	2,60	2,70	+3,8
Гистидин	17,3	4,17	4,00	-4,1
Аргинин	23,3	5,30	5,10	-3,8
Треонин	6,2	2,37	2,28	-3,7
Аланин	11,5	3,10	3,19	+2,9
Валин	15,6	1,65	1,70	+2,7
Лейцин	48,7	3,00	2,96	-1,3
Изолейцин	13,3	1,60	1,63	+1,8
Фенилаланин	35,5	1,30	1,34	+3
Аспарагиновая кислота	44,0	2,40	2,31	-3
Глютаминовая кислота	25,0	0,90	0,89	-1,1
Серин				

Из данных, приведенных в табл. 3, видно, что площади кривых, полученных на денситометре для пятен чистых аминокислот и соответствующих аминокислот в пшеничном альбумине, близко совпадают. Так как разница между площадями не превышает $\pm 4,1\%$, то количество чистых аминокислот в нанесенной смеси можно принять за количество этих аминокислот в 0,3 мг пшеничного альбумина.

Параллельно нами проводились также анализы содержания аминокислот в пшеничном альбумине способом элюирования пятен аминокислот, с последующим колориметрированием.

Сопоставляя данные, полученные способом колориметрического определения содержания аминокислот с данным фотометрического мето-

* Измерения проводились на денситометре, сконструированном в нашем институте кандидатом технических наук М. С. Шипаловым.

** Площади кривых чистых аминокислот принимались за 100%.

да, можно сказать, что эти два способа по точности отличаются очень незначительно (табл. 4). Разница в результатах, полученных тем и другим способами, не превышает $\pm 2,4\%$. Следовательно, фотометрический способ может быть успешно применен для количественного определения аминокислот.

Таблица 4

Сравнение данных по содержанию аминокислот в альбумине из пшеницы сорта Галгалос (Дельфи), полученные колориметрированием элюатов пятен аминокислот и фотометрическим методом (в мг на 100 мг абсолютного сухого веса белка)

Аминокислоты	Содержание аминокислот		
	по колориметрированию элюатов пятен аминокислот*	фотометрическим методом	разница в %
Лизин	2,76	2,70	-2,1
Гистидин	6,75	6,85	+1,4
Аргинин	7,52	7,44	-1
Треонин	1,80	1,84	+2,2
Аланин	2,48	2,54	+2,4
Валин	4,83	4,90	+1,9
Лейцин } Изолейцин }	14,21	15,80	+1,1
Фенилаланин	2,76	2,82	+2,1
Аспарагиновая кислота	14,46	14,10	-2,4
Глутаминовая кислота .	13,50	13,16	-2
Серин	6,77	6,71	0

Предложенные нами изменения в методе хроматографического определения аминокислот на бумаге касаются разделения аминокислот при хроматографировании, колориметрического определения содержания аминокислот в их элюатах в виде нингидриново-кадмиевых комплексов и фотометрического определения количества аминокислот. При точном соблюдении всех вышеуказанных приемов, описанный нами метод количественного определения аминокислот может быть использован для быстрого определения содержания аминокислот с точностью $\pm 3-5\%$.

Приношу свою благодарность член-корреспонденту АН СССР Н. М. Сисакяну за проявленное при выполнении данной работы внимание.

Институт биохимии им. А. Н. Баха

Академии наук СССР

Поступило 17 VI 1958 г.

* Содержание аминокислот, определенное способом колориметрирования их элюатов, принимали за 100%.

1. Ս. ՄԱՐԿՈՍՅԱՆ

ԱՄԻՆՈՒԹՈՒՆՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ԹՂԹԱՅԻՆ
ԽՐՈՄԱՏՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Վերջին տարիների ընթացքում լաբորեն կիրառվում է ամինոթթուների որոշման թղթային խրոմատոգրաֆիայի մեթոդը: Վերջինս ամինոթթուների որոշման ալլ մեթոդների համեմատությամբ ունի մի շարք առավելություններ: Նախ՝ որ նշված մեթոդով աշխատելիս հետազոտվող նյութի աննշան քանակն է ծախսվում (1—2 մգ սպիտակուց) և երկրորդ՝ ամինոթթվային լրիվ կազմի քանակական որոշման համար մի քանի անգամ ավելի քիչ ժամանակ է պահանջվում:

Սակայն, չնայած վերը նշված առավելություններին, ամինոթթուների քանակական որոշման թղթային խրոմատոգրաֆիայի մեթոդը դեռ հետո է լրիվ կատարելագործված լինելուց և ունի իր թերի կողմերը: Օրինակ՝ միշտ չէ, որ ստացվում է ամինոթթուների բավարար բաժանում խրոմատոգրաֆիայի ժամանակ: Նրանց նինգիդրինային կոմպլեքսի դոնավորումը զանազան պործոնների ազդեցության տակ փոփոխվում է և այլն:

Այդ իսկ պատճառով մեր աշխատանքի ընթացքում անհրաժեշտ եղավ մտցնել մի շարք փոփոխություններ և որոշ չափով կատարելագործել ամինոթթուների որոշման թղթային խրոմատոգրաֆիայի մեթոդը:

Ամինոթթուների լրիվ քանակական որոշման համար մենք օգտագործեցինք միակողմանի վարիչական թղթային խրոմատոգրաֆիայի մեթոդը: Ըստ որում ամինոթթուների բավարար բաժանման համար նպատակահարմար է օգտագործել հետևյալ լուծիչները. 1.—բուտանոլ-քացախաթթու—ջուր (4:1:1), 2.—ֆենոլ—եռման ջերմաստիճանը 181° (հազեցած ֆոսֆորային բուֆերով Pn 12 (1:1), 3.—օ-կրեզոլ եռման ջերմաստիճանը 191°) հազեցած ֆոսֆորային բուֆերով Pn 6,2 (1:1):

Օ-կրեզոլի օգտագործման դեպքում անհրաժեշտ է նաև ամբողջ խրոմատոգրաֆիայի թուղթը հազեցնել վերը նշված բուֆերով, իսկ ֆենոլի դեպքում միայն ալն տեղերը, որտեղ պետք է կաթեցվի հիդրոլիզատը:

Ճշգրիտ քանակական որոշման համար հետազոտվող նյութի հետ միասին անալիտի ենք ենթարկում նաև մաքուր ամինոթթուների նախապես ստանդարտը կրերի միջոցով գտած մոտավոր քանակները:

Ամինոթթուների նինգիդրինային կոմպլեքսի դոնավորման առավելագույն զարգացումից հետո նրանց լուծում ենք 0,5% CdCl_2 — 40% սպիրտային լուծույթի մեջ և գոհացված ինտենսիվությունը չափում ենք սպեկտրոֆոտոմետրի միջոցով ($\text{C}\phi\text{-A}$) 510 mμ ալիքի վրա:

Մասնատրական անալիտի դեպքում ավելի նպատակահարմար է ամինոթթուների որոշման Կելլի ֆոտոմետրիկ մեթոդը, միայն այս դեպքում խրոմատոգրամման անհրաժեշտ է նկարահանել ոչ մեծ հեռավորությունից և հետագա չափումները կատարել դենսիտրոմետրի միջոցով:

Նկատի ունենալով վերը մատնանշված հանգամանքները, կարելի է ասել, որ նկարագրային թղթային խրոմատոգրաֆիայի մեթոդի միջոցով կարելի է բավականին մեծ ճշտությամբ ($3-5\%$) համեմատաբար կարճ ժամանակամիջոցում որոշել ամինոթթուների քանակը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Блок Р., Лестранж Р., Швейг Р., Хроматография на бумаге. М, 1954.
2. Рогинский В. В., Бумажная хроматография. Успехи химии, т. 19, в. 4, 445 1950.
3. Пасхина Т. С., Биохимия, 19, 702—712, 1954.
4. Шемякин Ф. М., Мицловский Э. С., Романов Д. В., Хроматографический анализ. М, 1955.
5. Block J., Anal. Chem., v, 22, 10, 13027, 1950.
6. Gramer F., Papierchromatographie. 1953.
7. Hats J. M., Masek K., Papirova chromatographie. 1954, Praha.
8. Ермакова Е. А., Биохимия, т. 22, в. 3, 917, 1957.
9. Horn M., J. and Jones D. B., J. Biol. Chem., v 157, 1, 153 1945.
10. Acher R. and Fram ageot C., Jutisæ M., Bioch. et Biophys. Acta, v. 5, 81, 1950.
11. Mc Farren E. F. Anal. chem., v. 23, 1, 168, 1951.
12. Кэйл Б. Сборник чехословацких химических работников. (Химия), т. 5, в. 19. 1006, 1954.
13. Mc Farren E. F. and Mills M. A., Anal. Chem., v. 24, 4, 650, 1952.
14. Lissitzky S. et Georgette J., Bull. Soc. chim. biol., v. 37, 11, 1177, 1955.
15. Денисова А. А. Биохимия, т. 22, в. 4, 755, 1957.
16. Fisher F. C., and Dörfel H., Biochem Z., 324, 7, 544, 1953.

Յ Ա Ն Կ

Հայկական ՍՍՌ Գիտությունների ակադեմիայի «Տեղեկագրի» (բիոլ. և գյուղատնտ. գիտությունների) 1958 թ. հատոր XI, 1—12 համարներում զետեղված հոդվածների

Աբրամովա Ռ. Ա.—Յածրակարգ կապիկների մոտ ուշացող արհեստական պայմանական ռեֆլեքսների ֆիզիոլոգիայի հարցի շուրջը	5—11
Աբրամովա Ռ. Ա.—Տեսողական և էինդեստեզիկ պայմանական կոմպլեքս ռեֆլեքսի մշակումը ցածրակարգ կապիկների մոտ (երկրորդ հաղորդում)	10—17
Աղամյանց Գ. Ի.—Էվոլյուցիայի մշակութային փորձ կիրովականի բուսասրանական աշխույժ	1—37
Աղամյանց Գ. Ի., Չուբարյան Տ. Գ.—Գ. Գ. Յարուշենկոյի հիշատակին (մահվան հինգ տարվա առթիվ)	9—109
Աթարեկյան Ռ. Ի.—Արական զամեռոֆիտի զարգացումը ոլոռնի մոտ	8—81
Ակրամովսկի Ն. Ն.— <i>Onychogomphus flexuosus</i> (schneider)-ի թրթուրը	5—87
Աղաբարյան Վ. Գ., Հախուժյան Մ. Ս.—Ջերմաստիճանի ազդեցությունը աղակալված հողերի հողային լուծույթների հիմնային ուսուցիչային վրա	9—83
Աղամյանց Գ. Ի., Տեր-Սահակյան Տ. Ս.—Կարսոֆիլի կալիտինեց և Լորի սորտերի բիոլոգիական մի քանի հատկանիշները, կապված սնման տարրեր մակերեսների հետ Լենինականի հարթավայրում	4—63
Ամատյան Գ. Ս.—Խաղիոնալ պսիխոթերապիայով ալկոհոլիկների բուժումը ամբուլատոր պայմաններում	9—103
Այվազյան Գ. Կ.—Սաղողի սերմնարույսերի զատիարակումը արմատային մեխտորների վրա	2—71
Անդրիասյան Է. Ս.—Ջերմուկ և Դիլիջան հանքային ջրերի ազդեցությունը ստամոքսի էվակուատոր ֆունկցիայի վրա նորմալ և էքսպերիմենտալ կերպով առաջացրած պաթոլոգիայի պայմաններում	6—29
Անջելով Բ. Օ.—Բակերեի ալդիդենտրիայի էպիդեմիոլոգիայի մասին	6—101
Ասլանյան Գ. Շ., Քեչեկ Ն. Հ., Ստեփանյան Տ. Գ.—Հողի ստերիլիզացիայի ազդեցությունը բույսի սննդառություն վրա	7—71
Ասլանյան Շ. Գ.—Արթիկի և Աղինի շրջանների տափաստանները	6—69
Աստվածատրյան Բ. Ն.—Հայաստանի նախալեռնային զոտու կիսաանապատային բարբարոտ հողերի ունեցվածքաֆիզիկ և թերմոդրաֆիզիկ հետազոտությունների արդյունքները	3—71
Աստվածատրյան Զ. Ա.—Տրադականության զագերի (աստրալայների) կտրման մեթոդների համեմատական ուսումնասիրությունը	11—29
Ավազյան Ռ. Վ.—Սպիրտում կոնսերվացված առտալ հոմոպատոմատուկի հիստոմորֆոլոգիան խրոնիկ փորձի պայմաններում	8—65
Ավետիսյան Ե. Մ.— <i>Macrotomia echioides</i> (1) Boiss-ի պալինոստեմատիկան	6—79
Ավետիսյան Վ. Ե.—Կովկասյան երնջակների բմբուլման մասին (<i>P. Eryngium</i> L.)	10—57
Արարատյան Ա. Գ., Բաղդասյան Վ. Ս.—Կենդանի և մեռած բուսական հյուսվածքների գիմադրությունը էլեկտրական հոսանքին	4—87

- Արարատյան Ս. Գ., Բաղալյան Վ. Ս.—Բուսական հյուսիսածքների կենսա-
ստենակութունը որոշելու գործիք 7—107
- Արդու մանյան Գ. Ա.—Միզափամփուշտի էպիտելիալ նորագոյացութուններ
ընդհանուր մորֆոլոգիան 11—81
- Աֆրիկյան Է. Գ., Թումանյան Վ. Գ.—Հողի միկրոօրգանիզմների անտա-
դոնիտական ազդեցութիւնը պարարակոծերի և կուլտուրաների վրա 2—37
- Բարայան Գ. Բ.—Յորենի հատիկի մեջ սպիտակուցները քանակի ավելացումը
և նրա ժառանգարար փոխանցման հնարավորութիւնը 3—77
- Բաղալյան Ս. Հ.—Ասկարիդների ձվերի դարգացումը և կենսոսակութիւնը
հողում երևան քաղաքի պայմաններում 10—73
- Բաղալյան Վ. Ա., Աթմեկյան Ն. Ա.—Տոմատի սերմերի նախաքանդա-
յին մշակութիւնը, չորացիմացկունութիւնը և բերքատուութիւնը բարձ-
րացնելու նպատակով 5—97
- Բատիկյան Հ. Գ., Չոլախյան Գ. Պ.—Նդուպտացորենի վարսանդի տարբեր
հասակային վիճակի ազդեցութիւնը բեղմնավորման պրոցեսի և սերնդի
բազմապատկոյան վրա 4—53
- Բատիկյան Հ. Գ., Չոլախյան Գ. Պ.—Մի շարք բջջատաղմնարանական
տվայներ եղիպտացորենի բեղմնավորման պրոցեսի վերաբերյալ 9—25
- Բաղլավազյան Հ. Գ., Հովհաննիսյան Ա. Ա.—Շան էլեկտրասպիտո-
գրաման (Է. Ս. Գ.) 2—3
- Բարսեղյան Ա. Մ.—Արարատյան հարթավայրի ջրա-ճահճային բուսականու-
թյան զինամիկան 9—51
- Բրցյան Ա. Ա.—Հորթերի աճը և դարգացումը տարբեր մակարդակի կերակրու-
ման ժամանակ հայկական ՍՍՌ հողմեքերային շրջանի Նորապատ գյու-
ղի կոյունտեսութեան պայմաններում 2—105
- Բունյաթյան Հ. Ն., Հովհաննիսյան Ա. Ս.—Աղբնալիների ազդեցու-
թիւնը ինտակտ և ներվագրկված երեկամների գործունեութեան որոշ
կողմերի վրա 6—3
- Բուրչակ—Արուստովիչ Ն. Բ.—Նյութեր հին Հայաստանի ֆաունայի ու-
սումնասիրութիւնը համար 11—19
- Գաբրիելյան Է. Յ.—Արտեսնու կովկասյան ներկայացուցիչների պտղի անա-
տոմիան և ծաղկի մորֆոլոգիան 7—79
- Գալստյան Ա. Շ., Աստվածատրյան Բ. Ն.—Կիսաանադատային քար-
քարոտ հողերի բերողական ակտիվութեան ուսումնասիրութիւնը 9—89
- Գասպարյան Մ. Գ., Ավետիսյան Ա. Ա.—Մի քանի ֆիզիոլոգիական ակ-
տիվ նյութերի ազդեցութիւնը բուրուշնայի ծլած սերմերում ֆերմենտ-
ների կենսագործունեութեան վրա 5—67
- Գեվորգյան Հ. Բ.—Գարնանացան կարմիր կունդիկ ցորենի էրինացեում սորոի
աշնանացանի փոխված գեներացիաների վերափոխումը պարնանացանի
Գոնչարենկո Վ. Վ.—Պատմորֆոլոգիական և դաստրոսկոպիական համեմատա-
կան տվյալներ ստամոքսում արջան շրջանառութեան խախտման ժամանակ
Գոնչարենկո Վ. Վ.—Գաստրոսկոպիկ դիտողութիւններ ստամոքսում ար-
ջան շրջանառութեան խանգարման ժամանակ 5—49
- Գրիգորյան Գ. Ե.—Շների վերափոխութիւնների անգամահատման գեպըում
ֆունկցիոնալ վերականգնման հարցի շուրջը 4—15
- Գրիգորյան Գ. Ե.—Շարժողական անալիզատորի հարցողակից ուղիների
տեղակայման հարցի շուրջը 10—29
- Գրիգորյան Գ. Տ., Պողոսյան Ռ. Գ.—Մաշկի և շրթունքի նախաքաղցկե-
ղային հիվանդութիւնների և քաղցկեղի մոտոֆոնոլուսային սենտզենոթե-
րապիայի հարցի շուրջը 12—73
- Գրիգորյան Վ. Զ.—Էպիլեպսիայի տեսական մի քանի հարցերի մասին
Դադուբայան Հ. Բ.—Հայաստանի եղջերապուչ և սղոցող միջատների ֆաունա-
յի մասին 7—91
- Դավիթյան Է. Հ., Հակոբյան Վ. Զ.—«Ա» վիտամինի բաղանի փոփոխու-
թիւնը ոչխարների փորձնական ֆասցիոլոգի դեպքում 8—17

Գաղթյան Է. Ն.—Fasciola hepatica F. gigantea-ի գարգացման առանձնահատկությունները	11—3
Գարգիմո՛վ Ի. Վ.—Կորկոնիի անալիտիկ ազդեցությունը սպիտակ մկների հեքուտայային նարկոզի ժամանակ	11—77
Դեմիբրչոգյան Հ. Գ., Ջանփոլադյան Լ. Ս., Ալահվերդյան Մ. Ա.—Կոնյակի փոքր զոզանների ազդեցությունը օրգանիզմի մի շարք ֆունկցիաների վրա	2—93
Դրոզդով Ն. Ա., Իսկանզարյան Ա. Կ.—Նիսրատի և Նիսրիտի կուտակումը և նրանց փոփոխությունը մի աղման ժամանակ	5—55
Եղգանյան Բ. Ա.—Ամորձու դրուձթյունը կրկնորոշիզմի պայքում	6—51
Եղյան Վ. Բ.—Պայմանական ինսուլինային հիպոգլիկեմիան թուլանների մոտ սառյան Հ. Հ.—Աղբերակի շուրջի շուրջի, հիստամինի և գլյուկոզայի քանակական փոփոխությունները արյան մեջ պայմանական սղբերնային ուժերի և ներքին արգելակման պայքում	7—13
Երզնկյան Լ. Հ., Մուրադյան Ե. Հ.—Յոդոքլորիդի ազաթթվային լուծույթի ոգտագործումը ֆենոլի քանակական որոշման համար	11—55
Եփրեմյան Գ. Հ.—Հաստ աղբի ամերում	8—13
Թագեվոսյան Գ. Ա.—Շամշադինի շրջանի լեռնաանտառային զորշ հողերի տափաստանացման մասին	8—101
Ժուրբուլի Լ. Գ.—Օգտակար դիրք	4—75
Լալայան Ա. Ա.—Ն. Ա. Վելյամինովը Հայաստանում	4—101
Քալաթյան Գ. Գ.—Թթվաթթվային փոփոխությունները	10—103
Քալաթյան Է. Ա.—Վերին շնչական ուղիների լորձաթաղանթի վիճակը սուր էքսպիրմենտալ ճոճադաթթվային հիվանդության ժամանակ	8—87
Քալաթյան Մ. Հ.—Ստամոտիտների ազդեցությունը լյարդի լեղաբուժական պրոպիանային և պրոպիանային առաջացման ֆունկցիաների վրա	11—91
Քալաթյան Ն. Կ.—Փամբակի լեռնաշղթայի լեռնա-մարդապետային հողերի բնույթի մասին	7—37
Քերիվյան Ա. Հ., Սիմոնյան Ս. Ա.—Ալյուրազմի որդանների դեմ պայքարի փորձը ճերմատումում	2—83
Քուրաչոգյան Պ. Ա.—Մի քանի տվյալներ Հայաստանի կադրինների բնա-վարչական տարեկան ոգակի լայնություն և ֆիզիկո-մեխանիկական հատկությունների միջև եղած կապի մասին	7—117
Կաղաբով Ա. Պ.—Այս պայմանական և պայմանական պրոպիանների ազդեցությունը լեյկոցիտների ընդհանուր քանակի և նրանց ֆագոցիտար ընդունակության վրա	4—33
Կամսարական Բ. Ա.—Տոմատի պատվաստած բույսերի կենսունակության մասին	3—11
Կարաբուլյան Ս. Ա.—Հայաստանում ֆոսֆորաբակտերիների կերաման մի քանի հարցերի շուրջը	6—93
Կարապետյան Ա. Ա.—Անընդհատ լուսավորության ազդեցությունը բամբակենու մի քանի հատկանիշների փոփոխման վրա	3—81
Կարապետյան Ս. Կ., Արշակյան Ա. Վ.—Թարմ կանաչի ֆիզիոլոգիական էֆեկտի ուսումնասիրության փորձ՝ մթերատու թռչուններին կերակրելիս	6—97
Կարապետյան Ս. Կ.—Ընտանի թռչունների բարձրագույն ներվային դորձունեությունների փոփոխությունը երկարացրած լուսային էքսպոզիցիայի ազդեցության տակ	5—5
Կոճյան Ա. Ս.—Ջարգացած ֆեոդալիզմի ժամանակաշրջանի հայ հեղինակների մի քանի բնագիտական հայացքները	10—3
Կոստանյան Ա. Ա.—Օդի ճերմության ազդեցությունը հետազոտողներին իմունիտետի առաջացման վրա հորթերի և ճագարների պարատիֆի դեպ-րում	11—97
Կոստանյան Բ. Ա.—Պոմիդորի մշակությունը հիբրիդային սերմերով	5—27
	3—67

- Կոստյուկով Կ. Յու., Քենեցկայա Գ. Կ.—Էմբրիոլոգիայի հետազոտարկացումը հաստատում է արդյոք Ս. Գ. Նավաշինի ուսմունքը ծածկասերմերի արական զամետների ինքնուրույն շարժման վերաբերյալ 9—7
- Հակոբյան Բ. Ա.—Աղակալած հոգեբույժ աճող բույսերի ազդեցության նյութափոխանակության առանձնահատկությունները 2—63
- Հակոբյան Բ. Ա.—Աղակալած հոգեբույժ աճող բույսերի ածխաջրատների նյութափոխանակության առանձնահատկությունները 11—69
- Հակոբյան Գ. Հ.—Ստեփանավանի շրջանի վիկերի մեջ E վիրտալնի պարունակությունը մասին 10—93
- Հակոբյան Հ. Մ.—Վ. Մ. Արծրունու ծննդյան 100-ամյակի առթիվ 3—113
- Հակոբյան Ն. Ե.—Պարա-ալկոբսի-բենզաթիթուների մի շարք ամփոփվածների ֆարմակոլոգիան 1—67
- Հակոբյան Ս. Ա.—Հետերոհեմոտրանսֆուզիոն շոկանման վիճակի ստացումը պայմանառեֆլեկտոր ճանապարհով 12—79
- Համալսելիքնական բուսաբանական ընկերություն Հայկական բուսանմունքում 6—105
- Համոնջյան Է. Ս.—Ծխախոտի տերևներում նիկոտինի կուտակման վրա նիտրատային ու ալյակային ազդեցության և նրանց հետ կոմբինացված ֆոսֆոր-կալիումական անոգանյութերի ազդեցության մասին 4—43
- Համոնջյան Է. Ս.—Չարգացման տարրեր ֆազերում արմատներում ամփոփվածությունների նյութափոխանակման հարցի մասին 9—39
- Հարությունյան Է. Մ.—Լեղապարկի կանգային դրությունն ունեցող հոգեբանական հարցի շուրջը 12—57
- Հարությունյան Պ. Ի.—Շան մի քանի օրգանների քաշի փոփոխությունը ֆորմալինի տարրեր խտություն ջրային լուծույթներում 5—43
- Հարությունյան Ս. Կ.—Ե. Ե. Վիդենկոյու օպտիմումի և պեխմումի երևույթները պահպանողի կեղևի շեղվածությունների էլեկտրական պատասխաններում 2—19
- Հովհաննիսյան Ա. Բ.—Սննդանյութերի դիմադրական ցորենի մի քանի տեսակների մոտ 3—35
- Հովհաննիսյան Ս. Ս.—Արյան կարբոնատիզացիայի վրա ինսուլինի ազդեցության շուրջը 12—105
- Հովհաննիսյան Ք. Խ.—Ընտանի թռչունի (հավի) միգրացիայի հասակային հիստոմորֆոլոգիան 9—73
- Հովսեփյան Ա. Ա.—Մի քանի ողնաշարավոր կենդանիների լեզվի լորձաթաղանթի համալսումնական հյուսվածքաբանական կառուցվածքը 8—71
- Հովսեփյան Ի. Հ.—Ոտքի պլանդիմոդաֆ Ժայռաղամբ հորեղանական դիրքով հետազոտելու համար 7—103
- Հովսեփյան Լ. Լ.—Մի քանի հիֆոմիցետային սնկերի բիոլոգիան Հայկական ՍՍԽ-ում 8—67
- Ղեկոնդյան Վ. Ս.—Կենդանիների մոտ նարկոզի պայմաններում արյան մակարդման ժամկետի վրա սեֆլեկտոր ազդեցության հարցի շուրջը 5—19
- Ղուկասյան Լ. Ա.—Եզրիպտացիների մի շարք կրկնակի միջոցային հիբրիդները ուսումնասիրությունների արդյունքները Արարատյան հարթավայրի պայմաններում 3—59
- Ուղարյան Ա. Զ.—Սրտի ընդհանուր զարկերակային բուսոցի հազվագեղ տեսակները 12—21
- Մախիյան Է. Ս.—Արյան սուր կորուստների ազդեցությունը հասակային հիվանդության վրա 12—99
- Մախատաձե Լ. Բ.—Հայաստանի անտառների բուսական վերածի մասին ինտենսիվ հատումների ղեկավարում 8—27
- Մանվելյան Մ. Պ.—Ռեպրոդուկցիոն սխեմայի կրկնիչ ֆունկցիայի ստիմուլացիա առողջանման թերապիայով սինթետիկ ժամանակ 8—59
- Մատինյան Ա. Բ.—Լեզոտ ծառերի և թփերի պտղաբերությունը Բաթումի բուսաբանական այգում 10—51

Մարգարյան Պ. Հ., Ղափարյան Լ. Ս., Գրիգորյան Գ. Ե.—Նյութեր կենդանիների կոմպենսատոր հարմարվողականության ուսումնասիրման շուրջը	8—47
Մարկոսյան Ա. Կ.—Հիդրոբիոլոգիայի և ձկնաբանության հետազոտություն- ների նվաճումները Հայաստանում 40 տարվա ընթացքում	1—3
Մարկոսյան Լ. Ս.—Ամինոթթուների քանակական որոշման թղթային խրո- մատոգրաֆիայի մեթոդը.	12—116
Մելիք—Խաչատրյան Ջ. Գ.—Նյութեր Phyllosticta ցեղի ուսումնասիրու- թյան մասին՝ Հյուսիսային Հայաստանի սահմաններում	10—61
Մելիքյան Գ. Մ.—Ավտոմատ խմբների ջրի ծախսի և միաժամանակյա գոր- ծողությունների որոշման հարցի մասին	5—101
Մելքումյան Ի. Ս.—Հայաստանի ֆլորայի մի շարք բույսերի բակտերիցի- դային հատկությունները	1—27
Մհերաբյան Ա. Ա. Կարապետյան Ն. Ա.—Թիթենածաղկավոր բույ- սերի սերմերի և ձիւրի բակտերիցիդ հատկության մասին	2—57
Մելիքով Ա. Մ.—Հայաստանի ագրուկների ուսումնասիրության հարցի շուրջը	5—81
Մինասյան Ս. Մ.—Ծիրանի և դեղձի սերմերի դարպացման տարրեր ֆազե- րը բնութագրող մի քանի հատկությունների մասին	3—47
Միքաելյան Ն. Գ.—Այծերի կաթնաղեղձի ֆունկցիան ոչ սեռահասուն ընթանում դեղնակալիայի ենթարկելուց հետո	4—23
Մխիթարյան Վ. Գ., Կասյան Ն. Ա.—Գլորոպրենի ազդեցությունը առ- նետեսների լյարդի քանտիօքսիդային ակտիվության վրա	6—13
Մկրտչյան Հ. Հ., Բողոյան Ա. Հ.—Սյրտակ ախտիայի մանրատերեր աշ- խատի ծաղկումը պատվաստակալի ազդեցության տակ	7—111
Մովսիսյան Ջ. Գ.—Տոմոգրաֆիան կոկորդի հիվանդությունների դիպում Մովսիսյան Մ. Ա.—Բարբիտուրատների նկատմամբ օրգանիզմի զոյանու- թյան փոփոխումը սուր հասակայնության հիվանդության ժամանակ	12—63
Մովսիսյան Մ. Ա.—Հասակայնավորված օրգանիզմի ռեակտիվության որոշ ցուցանիշների փոփոխման հարցի շուրջը	3—89
Մովսիսյան Տ. Բ.—ձողորմ եղջերավոր անասունների բնական և էքսպերի- մենտալ սուր ախտակի պատերազմողի պաթոմոլոգիան	12—89
Նարինյան Ս. Գ., Կարապետյան Ի. Ս.—Սևանա լճի նոր բացվող գրունտների բնական բուսականության օրինաչափությունների մասին	7—29
Նիկողոսյան Ս. Վ.—Զբոսարկային ազդեցությունը կենդանիների և մարդկանց աշխատանքի մեղմության վրա	1—13
Շատիրյան Պ. Վ.—Փորհոմարի ազդեցությունը Գեղամա լեռնաշղթայի սլ- այան գոտու հարավային թևերի տարածության բերքատվության վրա	5—101
Ջալալյան Ի. Կ.—Որոշ էլեկտրատեղեկության տվյալներ կարճատևու- թյան ժամանակ	1—99
Ջալալյան Մ. Բ., Մհերաբյան Ա. Ա.—Թիթենածաղկավոր բույսերի արմատային արատադրությունների ազդեցությունը պայթուցիկությանն- երի առնչությամբ	8—53
Ջրբիւնյան Ա. Գ.—Կիճու կովերի կերակրման էֆեկտիվ տիպերի մշակումը և նրանց ֆիզիոլոգիական հիմնավորումը	8—3
Ջուլալյան Գ. Պ., Գանիկյան Ա. Խ.—Փոշոտման տարրեր ձկների ազ- դեցությունը կալիպոստոսերի բեղմնավորման պրոցեսի և սաղմնային զարգացման վաղ փուլերի վրա	5—33
Պավլով Ե. Ֆ.—Արմավոր շերտերում լակտացիայի ֆիզիոլոգիայի վերա- մշակման մեջ	6—57
Պարոնիկյան Գ. Մ.—Տրիսոմոսոմիային ինֆեկցիայի փորձնական մոդելի ստացումը	10—109
	1—51

- Պ ա Ր Ո Ն Ի Կ յ ա ն Գ. Մ. — *Leichmania donovani* — Ի պոհոյանման հարցի մասին 10—81
- Պ ո պ ո ղ Զ ու. Գ. — Շնչառական զործակցի առանձնահատկությունները շաքարա- 7—63
- մ ա խ մ ա ն Լ. Ե. — Սերյան սուր կորուսի բուժումը 1—77
- Ռ ա խ մ ա ն Լ. Ե. — Սրտայնի վերահատման ժամանակ անհամեմատյալ ազդեցու- 7—47
- թ ի ժ կ ո ղ Լ. Պ. — Մեռած իշխանի ձկնկթի ինկուբացիայի փորձը 10—99
- Ս ա զ ո յ ա ն Վ. Ս., Լ. և Ն. Ի. Ս. — Սոցալին հիվանդություն և գաստրիտով 6—43
- հիվանդների կոմպլեքսային բուժման մասին
- Ս ա զ ա թ Լ յ ա ն Ն. Մ. — Ստամոքսի խոռոչիկային խոցերը որպես նախաբաղ- 12—49
- կեղային պրոբլեմ
- Ս ա մ վ Լ յ ա ն Վ. Մ. — Պարա-ալիոթի-բենզոնթիթոնների մի քանի ածանցյալ- 1—59
- ների քիմիական կառուցվածքի և տեղական անհամեմատիկ ազդեցությամբ
- Ս ա մ վ Լ յ ա ն Վ. Մ. — Պարաթիոթի բենզոնթիթի 2, 3-դիմեթիլ, 3-դիմեթիլ 10—87
- անհամեմատիկ հատկությունների մասին
- Ս ա ր ա ֆ յ ա ն Ա. Ա. — Միջին ականջի խոռոչների և նրա պարունակության տա- 3—21
- րիքային առանձնահատկությունները
- Ս ա ր զ ո յ ա ն Ա. Ա. — Ներկայումս ֆունկցիոնալ փոփոխությունները արեզա- 10—41
- կի հաստատվածքով և հակամալերատիկ նյութերով կոմբինացված բուժ-
ման ժամանակ
- Ս ա ր զ ո յ ա ն Ս. Մ. — Թթենու շերամի թրթուրների ձվաբանների տեղափոխ- 5—91
- ում և հարսնյակների միակցելու մեթոդները
- Ս ա ր ու խ ա ն յ ա ն Փ. Գ. — *Saccharomyces cerevisiae* պատկանող շաքարների 2—47
- ջերմակայուն նոր հատկությունները ֆերմենտացիոն ունակությամբ
- Ս ա ր ա ն յ ա ն Ս. Շ., Կ ո ս տ ա ն յ ա ն Ա. Ա. — Գլխուղեղի կեղևի դերը հետվակ- 8—39
- ցիանոզիոն իմունիտետի առաջացման մեջ (հաղորդում 2-րդ)
- Ս ա ֆ ա ր յ ա ն Ա. Ա. Պ ա ր Ե յ ղ Վ ի ի Ե. Ա., Ի զ մ ա յ լ ո Վ ա Ե. Ֆ. — Սևոզ 7—23
- շների մոտ արյունատուրման և հեմոսթազիկ սինդրոմի հարցի մասին
- Ս ա ֆ ա ր յ ա ն Ն. Գ. — РА* պրեպարատի ֆարմակոլոգիական հետազոտություն- 3—29
- ները
- Ս ի մ ո Ն յ ա ն Ա. Ս., Ս ի մ ո Ն յ ա ն Ա. Ա. — Մեղունքով խնձորենու փոշու- 2—99
- ման հարցի մասին
- Ս ի մ ո Ն յ ա ն Ա. Տ., Ա վ Ե տ ի ս յ ա ն Ա. Մ., Մ Ե լ ի ք-Ա զ ա մ յ ա ն Ա. Ա. — 1—31
- Նոր հայրենական պրեպարատ՝ արպենալի բուժական ազդեցությունը
բրոնխիալ աստմայի ժամանակ
- Ս ի մ ո Ն յ ա ն Ա. Տ., Բ ու Ն յ ա թ յ ա ն Վ. Պ., Ա վ Ե ա ի ս յ ա ն Ա. Մ. — Ստենո- 9—99
- կարգիան և հիպերտոնիկ հիվանդությունը դանդաղորդող պրեպարատով
բուժելու հարցի շուրջը
- Ս ի մ ո Ն յ ա ն Մ. Ա. — Արաքոդային սնկերի նոր ձևերը 6—87
- Ս տ Ե փ ա ն յ ա ն Ն. Գ. — Բրոստիմուլյատորների ազդեցությունը օրգանիզմի մի 9—63
- շարք ֆունկցիոնների վրա
- Ս տ Ե փ ա ն յ ա ն Ռ. Մ. — Պերիֆերիկ արյան էրիտրոցիտների ու լեյկոցիտների 6—37
- քանակական փոփոխությունները բարակ աղիքների ուցեպտորների
զրգույթման ժամանակ փայծաղը հետաքննելուց առաջ և հետո
- Ս տ ր ո յ Կ ի ն ա Վ. Գ. — Հայաստանի ջրամբարների, ջրամուտների ֆլորայի վե- 5—73
- րաբերյալ նյութեր
- Վ ա շ Ն ի ն Կ ա յ ա Ն. Վ. — Քլորացված քսիլոլի օգտագործումը սինանտրոպ 5—107
- հանձների, թրթուրների և հարսնյակների ոչնչացման համար
- Վ ի Կ ո ո ր Հ ա մ ա զ ա ս ո ղ ո ղ ի Ն Հ ա մ ր ա ք ձ ու մ յ ա ն — (ծննդյան 50-ամյակի 9—3
- առթիվ)
- Տ Ե ր-Ջ ա ր ա յ ա ն Յ ու. Ջ. — Գեղանյութների համատեղ (կոմբինացված) ազդե- 1—41
- ցություն կախումը նրանց ներարկման ժամանակից և զոգայից
- Տ Ե ր-Գ ա ր ա ղ Ե տ յ ա ն Մ. Ա., Ա զ ա յ յ ա ն Է. Ս., Հ ա ր ու թ յ ու ն յ ա ն Ն. Ա.

—Նդիպտացորենի կողբերի սիլոսացումն աղաթթվով և ծծմբային ան- հիդրիդով	7—55
Տեր-Պողոսյան Ռ. Ա., Քամալյան Լ. Ա.—Շիկի ռեակցիայի համար տոքսինի նոսրացման մեթոդի մասին	3—93
Տորթաս Վ. Բ.—Habrobracon brevicornis Wesmael, 1838 սինոնիմ է H. hebe- tor Say, 1836-ի	11—13
Սերգանջյան Տ. Դ.—Հարականջային դույզ թջաղեղձերի դորժունեություն մասին	3—3
Սերգանջյան Տ. Դ.—Նոր տվյալներ ողնուղեղի ֆունկցիաների դինամիկ լոկալիզացիայի վերաբերյալ	7—3
Փալանջյան Վ. Հ.—Շվեդական դերերի բնութագրի կառուցվածքը	11—41
Փանոսյան Գ. Հ.—Պոլիենսթերազային ալոսիվոլոման որոշման ֆոտո-էլեկ- տրալսորոմետրիկ մեթոդ	6—21
Քամալյան Գ. Ս., Մնացականյան Ա. Ա., Կոստանյան Ա. Ա.—Մի քանի բիոդենամիկների ազդեցությունն արյան սպիտակուցային ֆրակ- ցիաների փոփոխությունները և ազլյուսիոնների առաջացման խթանման վրա	11—47
Քամալյան Վ. Հ.—Բարձրության ազդեցությունը սեղնղի հարաբերության վրա	4—97
Քյանդուրյան Կ. Ա.—Աջակողմյան սրտի մի նոր ձևի մասին	12—27
Շանարջյան Բ. Ա.—(ժննդյան 60-ամյակի և զիտա-մանկավարժական դոր- ժունեություն 30-ամյակի առթիվ)	12—3
Շանարջյան Բ. Ա., Դանիելյան Գ. Ա.—Ստամոքսի բազցիկեղի դիֆերեն- ցիալ սենտղենոդիազնոստիկայի հարցի շուրջը	12—39
Շանարջյան Բ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա.—Միջին բլթի բազցիկեղի դիֆերենցիալ սենտղենոդիազնոստիկայի մասին	12—13

У К А З А Т Е Л Ь

статей, помещенных в „Известиях Академии наук Армянской
ССР“ (биол. и сельхоз. науки) за 1958 г.,
том XI, №№ 1—12.

Абрамова Р. А.—К физиологии запаздывающих искусственных условных рефлексов у низших обезьян	5—11
Абрамова Р. А.—Выработка комплексного зрительного и кинестетиче- ского условного рефлекса у низших обезьян (сообщение 2-е)	10—17
Авакян А. В.—Гистоморфология консервированного в спирту аортального гомотрансплантата в условиях хронического эксперимента	8—65
Аветисян В. Е.—К познанию кавказских синеголовников (P. Eryngi- um L.)	10—57
Аветисян Е. М.—К палиносистематике Macrotonia echioides (1) Boiss.	6—79
Авунджян Э. С.—О влиянии аммиачного и нитратного азота и комбини- рованного с ним фосфоро-калийного питания на накопление в листьях табака	4—45
Авунджян Э. С.—К вопросу о роли корневой системы растений в мета- болизме аминокислот на разных фазах генеративного развития	9—39
Агабабян В. Г., Ахумян М. С.—Влияние фактора температуры на pH почвенных растворов засоленных почв	9—83
Агаджян Г. Х., Тер-Сазакян Т. С.—Некоторые биологические особенности сортов картофеля Калитинец и Лорх при различных пло- щах питания в условиях Ленинаканского плато	4—65
Адамянц Г. И.—Опыт разведения эвкомии в Кироваканском ботаниче- ском саду	1—37

- Адамянц Г. И., Чубарян Т. Г.—Памяти Г. Д. Ярошенко (к пятилетию со дня смерти) 9—109
- Айвазян П. К.—Воспитание сеянцев винограда на корневых менторах 2—71
- Акопян А. М.—К 100-летию со дня рождения В. М. Арифуни 5—113
- Акопян Б. А.—Особенности азотистого обмена растений, произрастающих в условиях засоления 2—63
- Акопян Б. А.—Особенности углеводного обмена растений, произрастающих в условиях засоления 11—69
- Акопян Г. О.—Содержание витамина Е в виках Степанаванского района 10—95
- Акопян Н. Е.—К фармакологии некоторых аминозифиров пара-алкоксибензойных кислот 1—67
- Акопян С. А.—Условнорфлекторное воспроизведение картины гетеромотрансфузионного шока 12—79
- Акрамовский Н. Н.—Личинка стрекозы *onychogomphus flexuosus* (schneider) (ins. odonata, gomphidae) 5—87
- Аматян Г. С.—Лечение алкоголизма рациональной психотерапией в амбулаторных условиях 9—105
- Анджелов Б. О.—К эпидемиологии бактериальной дизентерии 6—101
- Андрисян Э. С.—Эвакуаторная функция желудка собаки под влиянием минеральных вод источников Джермук и Дилижан в условиях нормы и экспериментальной патологии 6—29
- Араратян А. Г., Бадалян В. С.—Сопроотивление электрическому току живых и мертвых растительных тканей 4—87
- Араратян А. Г., Бадалян В. С.—Прибор по определению жизнеспособности растительных тканей 7—107
- Арзуманян Г. А.—О цитологической морфологии эпителиальных опухолей мочевого пузыря 11—81
- Арутюнян Е. М.—К рентгенодиагностике застойного желчного пузыря 12—57
- Арутюнян П. И.—Изменение веса некоторых органов собаки при фиксации в водных растворах формалина различных концентраций 5—43
- Арутюнян Р. К.—О явлениях оптимума и пессимума Н. Е. Введенского в электрических ответах коры головного мозга при психозфрении 2—19
- Асланиян Г. Ш., Кечек Н. А., Степанян Т. Г.—Влияние стерилизации почвы на питание растений 7—71
- Асланиян Ш. Г.—Степная растительность (пастбища и сенокосы) Армянского и Агинского районов 6—69
- Аствацатрян Б. Н.—Результаты рентгенографических и термографических исследований полупустынных и каменистых почв предгорной зоны Армении 3—71
- Аствацатрян Э. А.—Сравнительное исследование методов подсочки трагакантовых астрагалов 11—29
- Атабекова А. И.—Развитие мужского гаметофита у гороха 8—81
- Африкян Э. К., Туманян В. Г.—Антагонистическое действие почвенных микроорганизмов на культуры клубеньковых бактерий 2—37
- Бабаян Г. Б.—Повышение содержания белка в зерне пшеницы и возможность передачи этого качества по наследству 3—77
- Бадалян В. С., Атабекиян Е. А.—Предпосевная обработка семян томатов с целью повышения засухоустойчивости и урожайности 5—97
- Бадалян С. О.—Развитие и выживаемость яиц аскарид в почве в условиях города Еревана 10—73
- Баклаваджян О. Г., Оганесян А. А.—Электроспинограмма (ЭСГ) собаки 2—3
- Барсегян А. М.—Динамика водно-болотной растительности Араратской равнины 9—51

- Батикян Г. Г., Чолахян Д. П.—Влияние разного возрастного состояния пестика кукурузы на процесс оплодотворения и разнообразие в потомстве 4—53
- Батикян Г. Г., Чолахян Д. П.—Некоторые цито-эмбриологические данные о процессе оплодотворения у кукурузы 9—25
- Бларцян А. А.—Рост и развитие телят при различном уровне кормления в условиях колхоза с. Норпат Октемберянского района АрмССР 2—105
- Бунятыан Г. Х., Оганесян А. С.—Влияние адреналина на некоторые стороны деятельности интактной и денервированной почки 6—3
- Бурчак-Абрамович Н. И.—Материалы к изучению фауны древней Армении 11—19
- В Армянском отделении Всесоюзного ботанического общества 6—105
- Ващинская Н. В.—Использование охлорированного ксилота для уничтожения личинок и куколок синантропных мух 5—107
- Виктор Амазаспович Амбарцумян (к пятидесятилетию со дня рождения) 9—3
- Габриелян Э. Ц.—Материалы по анатомии плодов и морфологии цветков кавказских представителей рода *Sorbus L.* 7—79
- Галстян А. Ш., Аствацатрян Б. Н.—Изучение биологической активности полупустынных каменистых почв предгорной зоны Армении 9—89
- Гаспарян М. Г., Аветисян А. А.—Влияние некоторых физиологически активных веществ на деятельность ферментов в проросших семенах кюрушпы 5—67
- Гевондян В. С.—К вопросу о рефлекторном влиянии на время свертывания крови в условиях наркоза 5—19
- Геворкян А. Б.—Восстановление измененных генераций яровой пшеницы Красный кундук вновь в яровые 3—51
- Гончаренко В. В.—Сравнительные патоморфологические и гастроскопические данные при нарушении кровообращения в желудке 1—87
- Гончаренко В. В.—Гастроскопические наблюдения при нарушении кровообращения в желудке (экспериментальные исследования) 5—49
- Григорян В. З.—К некоторым вопросам теории эпилепсии 4—3
- Григорян Г. Е.—К вопросу о функциональных перестройках при ампутации конечностей у собак 4—15
- Григорян Г. Е.—К вопросу о локализации проводящих путей двигательного анализатора в спинном мозгу 10—29
- Григорян Г. Т., Погосян Р. Г.—К вопросу о лечении предраковых заболеваний и рака кожи и губы близкофокусной рентгенотерапией 12—73
- Гуксян Л. А.—Результаты изучения некоторых двойных межлинейных гибридов кукурузы в условиях Араратской низменности 3—59
- Лавтиян Э. А., Акопян В. Д.—Изменение баланса витамина А у овец при экспериментальном фасциозе 8—17
- Лавтиян Э. А.—Особенности развития *Fasciola hepatica* и *F. gigantica* 11—3
- Ладурия А. Б.—К фауне роговостов и пилляйников Армении 7—91
- Лардымов И. В.—Аналгетическое действие коркония при гексоаловом наркозе белых мышей 11—77
- Лемирчоглян Г. Г., Джанполадян Л. М., Аллахвердян М. А.—К изучению действия малых доз коньяков на некоторые функции организма 2—93
- Лжагарян А. Д.—Редкие формы общего артериального ствола 12—21
- Лроздов Н. С., Искандарян А. К.—Превращение ниграта и нитрита и их накопление в мясе в процессе посола 5—55
- Лян В. Б.—Условноисулиновая гипогликемия у щенков 7—13
- Лзянян Б. А.—Состояние семенника при крипторхизме 6—51
- Лремян Г. А.—Амебоза толстой кишки 8—101

- Ерзникян Л. А., Мурадян Е. А.—Применение солянокислого раствора хлористого натрия для определения количества фенола в молоке и молочных продуктах 8—13
- Есаян Н. А.—Количественные сдвиги адреналиноподобных веществ, гистамина и глюкозы в крови при условноадреналиновом рефлексе и внутривенном торможении 11—55
- Журули Л. Д.—Полезная книга 4—101
- Казаров А. П.—Влияние безусловного и условного раздражителей на количество лейкоцитов крови и их фагоцитарную способность 3—11
- Камалян В. Ш.—Влияние высоты на соотношение пола потомства 4—97
- Камалян Г. В., Мнацаканян А. А., Костаян А. А.—Влияние некоторых биогенных аминов на сдвиги белковых фракций крови и стимуляцию образования агглютининов 11—47
- Камсаракан Б. С.—О жизнеспособности семенного потомства привитых растений томата 6—93
- Карагулян С. А.—Некоторые вопросы применения фосфобактерина в агрохимии 3—81
- Карапетян А. А.—Влияние круглосуточного освещения на изменение некоторых признаков хлопчатника 6—97
- Карапетян С. К., Аршакян А. В.—Физиологический эффект скормливания продуцирующей птице живой растущей зеленью 5—3
- Карапетян С. К.—Изменение высшей нервной деятельности домашней птицы под воздействием удлиненной световой экспозиции 10—3
- Костаян А. А.—Влияние температуры воздуха на образование поствакцинального иммунитета при паратифе телят и кроликов 5—27
- Костаян Б. А.—Выращивание помидора гибридными семенами 3—67
- Кострюкова К. Ю., Бенецкая Г. К.—Подтверждает ли дальнейшее развитие эмбриологии учение С. Г. Навашнина о самостоятельной подвижности мужских гамет покрытосеменных 9—7
- Кцоян А. С.—Некоторые естественно-научные взгляды армянских авторов в эпоху расцвета феодальных отношений (XI—XIII вв.) 11—97
- Кяндарян К. А.—О новом типе правостороннего сердца 12—27
- Лалаян А. А.—Н. А. Веляминов в Армении 10—103
- Манлян Э. С.—Газы крови при осложнении лучевой болезни острой кровопотерей 12—99
- Маввелян М. П.—Стимуляция фагоцитарной функции ретикулоэндотелиальной системы аутогемотерапией при синовите 8—59
- Маркарян П. А., Гамбарян Л. С., Григорян Г. Е.—Материалы к изучению компенсаторных приспособлений у животных 8—47
- Маркосян А. К.—Достижения гидробиологических и ихтиологических исследований в Армении за 40 лет 1—3
- Маркосян Л. С.—Количественное определение аминокислот методом хроматографии на бумаге 12—116
- Матинян А. Б.—Плодоносящие древесно-кустарниковые экзоты Батумского ботанического сада 10—51
- Махатадзе Л. Б.—О лесовозобновлении при интенсивных рубках в лесах Армении 8—27
- Меграбян А. А., Карапетян П. А.—О бактерицидном действии семян и проростков бобовых растений на клубеньковые бактерии 2—57
- Мелик-Хачатрян Д. Г.—Материалы к изучению рода *Phyllosticta* в пределах северной Армении 10—61
- Меликян Г. М.—К вопросу определения расхода воды через автопоилку и процент одновременного действия автопоилок 5—101
- Мелкумян И. С.—Бактерицидные свойства растений из флоры Армении 1—27
- Мешкова А. М.—К изучению пиявок Армении 5—81

Микаелян Н. Г.—Функция молочной железы после денервации, произведенной у неполовозрелых коз	4—23
Минасян С. М.—О некоторых различиях семян абрикоса и персика, находящихся на разных дозах эмбрионального развития	3—47
Мкртчян А. О., Бозоян А. А.—Цветение мелколистной формы белой акации под влиянием подвоя	7—111
Мовсесян З. Г.—Томография при заболевании гортани	12—63
Мовсесян М. А.—Изменение чувствительности организма к барбитуратам при острой лучевой болезни	3—89
Мовсесян М. А.—К вопросу об изменении некоторых показателей реактивности облученного организма	12—89
Мовсесян Т. Б.—Патоморфология острых форм естественного и экспериментального пастереллеза крупного рогатого скота	7—29
Мхитарян В. Г., Есаян Н. А.—Влияние 2-хлорбутадиепа 1,3 (хлорпрена) на ксантиноксидазную активность печени белых крыс	6—13
Наринян С. Г., Карапетян Р. А.—О закономерностях заселения растительностью обнажающихся грунтов озера Севан	1—13
Никогосян С. В.—Влияние 2-хлорбутадиепа на уровень сахара в крови людей и подопытных животных	5—61
Овсепян А. А.—К сравнительной гистологии слизистой оболочки языка у некоторых позвоночных	8—71
Оганесян А. Б.—Динамика питательных веществ у нескольких видов костра	3—35
Оганесян К. Х.—Возрастная гистоморфология мочеточников домашней курицы	9—73
Оганесян С. С.—О действии инсулина на угольную ангидразу крови	12—105
Осепян И. А.—Ножной плетизмограф для исследования конечности в горизонтальном положении	7—103
Осепян Л. Л.—К биологии некоторых гифальных грибов в условиях Армянской ССР	8—97
Павлов Е. Ф.—Ценный вклад в разработку физиологии лактации	10—109
Паланджян В. А.—Строение древесины дерева Шведского	11—41
Паносян Г. А.—Фотоэлектроколориметрический метод определения холинэстеразной активности	6—21
Пароникян Г. М.—Получение экспериментальной модели трихомонадной инфекции	1—51
Пароникян Г. М.—К вопросу сохранения культур <i>Leishmania donovani</i>	10—81
Попов Ю. Г.—Особенности дыхательного коэффициента у некоторых видов дрожжевых организмов	7—63
Рахман Л. Е.—Лечение острой кровопотери	1—77
Рахман Л. Е.—Влияние вскрытия брюшной полости и анестезии чревных нервов на устойчивость к кровопотере	7—47
Рыжков Л. П.—Опыт инкубации икры от мертвой форели	10—99
Сагателян Г. М.—Хронические язвы как предраковое состояние желудка	12—49
Садоян В. С., Ленчик Р. А.—О комплексной терапии больных язвенной болезнью и гастритом	6—43
Саканян С. Ш., Костянян А. А.—О роли коры головного мозга в образовании поствакцинального иммунитета (сообщение 2-е)	8—39
Самвелян В. М.—Связь между химическим строением и местноанестезирующим действием среди некоторых производных пара-алкоксибензойных кислот	1—59
Самвелян В. М.—О местноанестезирующих свойствах α , β -диметила, γ -диэтиламинопропилового эфира пара-этоксibenзойной кислоты	10—87
Сарафян А. А.—Возрастные особенности полостей и содержимого среднего уха	3—21

- Саркисян А. А.—Функциональные изменения почек при комбинированном действии лучей солнца и противомаларийных веществ 10—41
- Саркисян С. М.—Методика пересадки яичников гусениц и сращивания куколок у тутового шелкопряда 5—91
- Саруханиян Ф. Г.—Ферментативные свойства новых рас термостойких дрожжей 2—47
- Сафарян А. А., Парейшвили Е. А., Измайлова Е. Ф.—К вопросу о кровотоении и геморрагическом синдроме у здоровых собак 7—23
- Сафарян А. Г.—Фармакологическое исследование препарата РА 3—29
- Симомян А. Р., Симомян А. А.—К вопросу опыления яблони пчелами 2—99
- Симомян А. Т., Аветисян А. М., Мелик-Адамянц А. А.—Лечебное действие нового отечественного препарата арсенал при бронхальной астме 2—31
- Симомян А. Т., Бунатян В. П., Аветисян А. М.—К вопросу лечения стенокардии и гипертонической болезни препаратом ганглерон 9—99
- Симомян С. А.—Новые формы муцино-росяных грибов 6—87
- Степанян Г. Р.—К вопросу о действии биостимуляторов на некоторые функции организма 9—63
- Степанян Р. М.—Количественные изменения эритроцитов и лейкоцитов при раздражении рецепторов тонких кишок до и после удаления селезенки 6—37
- Стройкина В. Г.—Материалы к флоре водорослей малых стоячих водоемов Армении 5—73
- Татевосян Г. С.—Об остеснении горно-лесных бурых почв Шамшадинского района АрмССР 4—75
- Тер-Захарян Ю. З.—Зависимость комбинированного действия препаратов от времени их введения и дозы 1—41
- Тер-Каранетян М. А., Азарян Э. Х., Арутюнян Г. С.—Силосование початков кукурузы с помощью соляной кислоты и сернистого ангидрида 7—55
- Тер-Погосян Р. А., Камалян М. А.—О методе разведения токسينа для реакции Шика 3—93
- Тобнас В. Н.—*Habrobracon Brevicornis wesm.*, 1838—синоним *H. Heberti*, Say, 1836. 11—13
- Урганджян Т. Г.—К вопросу о работе парных слюнных желез 3—3
- Урганджян Т. Г.—Новые данные о динамической локализации функций в спинном мозгу 7—3
- Фанарджян В. А.—(к 60-летию со дня рождения и 30-летию научно-педагогической деятельности) 12—3
- Фанарджян В. А., Даниелян Г. А.—К дифференциальной рентгенодиагностике рака желудка 12—39
- Фанарджян В. А., Оганесян С. А.—К дифференциальной рентгенодиагностике рака средней доли 12—13
- Хачатрян С. А.—Влияние стоматитов на желчеобразовательную, пигментную и протромбинообразовательную функции печени 7—37
- Хачатрян Э. А.—О состоянии слизистой оболочки верхних дыхательных путей при острой экспериментальной лучевой болезни 11—91
- Халатян Г. Г.—Опыты по фотопериодизму шелковицы 8—87
- Хримьян А. П., Симомян С. А.—Опыт борьбы с муцинозными червцами в оранжерее 7—117
- Хтрян Н. К.—О природе горно-луговых почв Памбакского хребта 2—83
- Хуршудян П. А.—Некоторые данные о связи между шириной годичного слоя и физико-механическими свойствами древесины дубов Армении 4—33
- Чайлахян М. К.—Некоторые данные электроретинографии при миопии 8—53

Чайлахян М. Х., Меграбян А. А.—Влияние корневых выделений бобовых растений на рост клубеньковых бактерий	8—3
Чиркинян А. Г.—Опыты по разработке эффективных типов кормления молочных коров и их физиологическое обоснование	5—33
Чолахян Д. П., Даниелян А. Х.—Изучение процесса оплодотворения и начальные фазы у кукурузы при разных способах опыления	6—57
Шатворян П. В.—Влияние уборки камней на продуктивность альпийских пастбищ южных склонов Гегамского хребта	1—99

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Ֆանաբջյան Բ. Ա. (ծննդյան 60-ամյակի և գիտատնտեսական գործունեության 30-ամյակի առթիվ)	5
Ֆանաբջյան Բ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա. — Լիջին բլթի քաղցկեղի դիֆերենցիալ ունեղենողիազնոտիկայի մասին	13
Ճաղարյան Ա. Ջ. — Սրտի ընդհանուր պարկերակային բուժոցի հաղվագեպ տեսակները	27
Փյանդարյան Կ. Ա. — Աջակողմյան սրտի մի նոր ձևի մասին	27
Ֆանաբջյան Բ. Ա., Գանիսյան Գ. Ա. — Ստամոքսի քաղցկեղի գիֆերենցիալ ունեղենողիազնոտիկայի հարցի շուրջը	39
Սաղաթեյան Հ. Մ. — Ստամոքսի չսրանիկական խոցերը որպես նախաքաղցկեղային դրոթյուն	49
Հարուսթյան Կ. Մ. — Լեղապարկի կանգային դրոթյան ունեղենողիազնոտիկայի հարցի շուրջը	57
Մովսիսյան Ջ. Գ. — Տոմոգրաֆիան կոկորդի հիվանդությունների դեպքում	63
Գրիգորյան Հ. Ք., Պողոսյան Ս. Գ. — Մաշկի և շրթունքի նախաքաղցկեղային հիվանդությունների և քաղցկեղի մոտոֆոնոլոսային ունեղենութեպային հարցի շուրջը	73
Հակոբյան Ս. Ա. — Հետերոհեմոսթազիոն շոկանման վիճակի ստացումը պայմանառեֆիկտոր ճանապարհով	79
Մովսիսյան Մ. Ա. — Ճառագայթափոխած օրդանիզմի աեակտիվության օրոշ փոփոխման հարցի շուրջը	89
Մայիլյան Լ. Ս. — Արյան սուր կորուստների աղղեցությունը ճառագայթային հիվանդության վրա	99
Հովհաննիսյան Ս. Ս. — Արյան կարրոնահիդրազայի վրա ինսուլինի աղղեցության շուրջը	105
Մարկոսյան Լ. Ա. — Ամինոթթուներ քանակական օրոշման թղթային խրոմատոգրաֆիայի մեթոդը	116
Յանկ Հայկական ՄԱԿ Գիտությունների աղղեմիայի «Տեղեղաղրի» (բիոլ. և գյուղատնտ. գիտությունների) 1958 թ. հատոր 11-րդ, 1—12 համարներում գետեղված հողվածներ	127

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Варфоломей Артемьевич Фанарджян (к 60-летию со дня рождения и 30-летию научно-педагогической деятельности)	3
Фанарджян В. А., Оганесян С. А. — К дифференциальной рентгенодиагностике рака средней доли	13
Джагарян А. Д. — Редкие формы общего артериального ствола	21
Кяндарян К. А. — О новом типе правостороннего сердца	27
Фанарджян В. А., Даниелян Г. А. — К дифференциальной рентгенодиагностике рака желудка	39
Сагателян Г. М. — Хронические язвы как предраковое состояние желудка	49
Арутюнян Е. М. — К рентгенодиагностике застойного желчного пузыря	57
Мовсесян Э. Г. — Томография при заболеваниях гортани	63
Григорян Г. Т., Погосян Р. Г. — К вопросу о лечении предраковых заболеваний и рака кожи и губы близкофокусной рентгенотерапией	73
Акопян С. А. — Условнорефлекторное воспроизведение картины гетерогемотрансфузионного шока	79
Мовсесян М. А. — К вопросу об изменении некоторых показателей реактивности облученного организма	81
Маилян Э. С. — Газы крови при осложнении лучевой болезни острой кровопотерей	99
Оганесян С. С. — О действии инсулина на угольную ангидразу крови	105
Маркосян Л. С. — Количественное определение аминокислот методом хроматографии на бумаге	119
Указатель статей, помещенных в „Известиях Академии наук Армянской ССР“ (биологические и сельскохозяйственные науки) за 1958 г., том XI, №№ 1—12.	129



Յոմագրական կոլեգիա՝

**Գ. Խ. Աղաջանյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան,
Հ. Գ. Բառիկյան (պատ. խմբագիր), Հ. Ք. Բունյաթյան
Տ. Գ. Զուրարյան, Ս. Ի. Քալանթարյան (պատ. քարտու-
ղար), Ի. Ա. Ֆանարձյան:**

Редакционная коллегия:

**Г. Х. Агаджанян, А. С. Аветян, А. Г. Араратян, Г. Г. Ба-
тикян (ответ. редактор), Г. Х. Бунятыан, С. И. Ка-
лантарян (ответ. секретарь), В. А. Фанарджян, Т. Г.
Чубарян.**

Տնվո վրոնշվոտնո 15/ХII 1958 ց. Սոնսնո կ քոչո 20/І 1959 ց. ВФ 00959
Зкоз 504, нзд. 1633, ցнрж 750, оьєм 12,35 п. л. + 10 вкл.

Тнпогрфня нздательство Академнн наук Армянской ССР, Ерван, ул. Абовнн 124