

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՐՀՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒԵԳԻԱՏԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանարձյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Ալեքանյան Ա. Բ., Բակունց
Ս. Ա., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար), Գևորգյան Ի. Ք. (խմ-
բագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հարությունյան Լ. Բ., Մենհար-
յան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարիմանով Զ. Մ.,
Շարիմանյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավձյան Հ. Գ., Բեգարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զոհրաբ-
յան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճշմարիտյան
Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Սարգսյան
Ա. Ա., Քարանյան Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի., Ֆանարձյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Баклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятян Г. Х., Гамбарян
Л. С., Зограбян С. Г., Карамян А. И., Катанян А. А., Мал-
хасян В. А., Маркарян П. А., Мирзоян Г. И., Мушегян С. А.,
Мхитарян В. Г., Оганесян С. А., Папоян С. А., Саркисян А. А.,
Фанарджян В. В., Чимаритян С. А.

50-летие установления Советской власти в Армении трудящиеся республики встречают огромными успехами во всех областях народно-хозяйственной, экономической и культурной жизни. Одна из отсталых окраин царской России, Армения за короткий исторический период превратилась в цветущую республику с высокоразвитой индустрией и передовым механизированным сельским хозяйством, в страну высокой культуры и развивающейся науки.

Больших успехов достигла Армянская Советская Социалистическая республика и в деле охраны народного здравоохранения. Повседневная забота Коммунистической партии и Советского государства о нуждах народного здравоохранения и огромные ассигнования дали возможность развернуть в республике широкую сеть лечебно-профилактических учреждений, оснащенных современной техникой и необходимыми средствами для оказания населению высококвалифицированной и специализированной медицинской помощи.

За годы Советской власти Армения превратилась в республику высокой санитарной культуры, где ликвидировано большинство острых инфекционных заболеваний, в частности малярия, которая являлась бичом армянского народа, унося ежегодно тысячи человеческих жизней.

В республике в настоящее время функционируют около 300 больничных учреждений с более чем 21.000 коек против 6 больничных учреждений с 212 койками, существовавших в Армении до установления Советской власти.

В 1913 г. в Армении было всего 15 врачебных амбулаторий, а в настоящее время в республике функционируют около 350 амбулаторных и поликлинических учреждений с широкой сетью специализированных кабинетов. Особенно следует отметить плодотворную работу медицинских учреждений нового типа—диспансеров, сыгравших большую роль в специализированном лечении таких заболеваний, как туберкулез, новообразования, трахома и др.

За годы Советской власти в Армении была создана широкая сеть лечебно-профилактических учреждений, призванных охранять здоровье женщины-матери и детей. Благодаря проведенным мероприятиям резко снижено число послеродовых осложнений, а детская смертность снизилась почти в 25 раз!

Особенно разительны успехи в деле подготовки и роста числа медицинских кадров. Так, если в Армении до установления Советской власти работали всего 57 врачей и 153 средних медицинских работника, то в настоящее время число работающих в республике врачей превышает 7000, а число средних медицинских работников достигает 16.000!

Кузницей медицинских кадров республики являются Ереванский медицинский институт, Ереванский институт усовершенствования врачей и медицинские училища.

Значительный вклад внесли медики Советской Армении и в сокровищницу отечественной и мировой науки. На кафедрах медицинского института и института усовершенствования врачей, в многочисленных лабораториях 8 научно-исследовательских институтов и проблемных лабораториях около 900 научных работников, среди них 110 докторов и 460 кандидатов наук, разрабатывают ряд актуальных проблем современной медицины.

Среди этих проблем прежде всего нужно указать на патологию сердечно-сосудистой системы. В разработке этой проблемы активное участие принимает Научно-исследовательский институт кардиологии и сердечной хирургии Министерства здравоохранения Армянской ССР.

Большие успехи достигнуты в области изучения эпидемиологии рака нашей республики, в вопросах его распознавания и лечения, в частности лучевой терапией. В этом отношении следует указать на весьма плодотворную работу Армянского института рентгенологии, радиологии и онкологии.

Значительный вклад в профилактику инфекционных заболеваний в нашей республике, в изучение гигиенических нормативов ряда промышленных объектов, в оздоровление условий быта и труда внесли Научно-исследовательский институт эпидемиологии и гигиены им. М. Б. Акопяна, а также Институт гигиены труда и профзаболеваний.

Большая исследовательская работа была проведена Научно-исследовательским институтом курортологии и физических методов лечения им. А. А. Акопяна по выявлению и внедрению в практику народного здравоохранения новых курортных районов и минеральных источников на территории Армянской ССР.

Следует отметить плодотворную работу Научно-исследовательского института акушерства и гинекологии, коллектив которого выполнил ряд ценных исследований по изучению в республике причин преждевременных родов и их профилактике, по влиянию условий труда ряда промышленных объектов на женский организм и др.

Большая работа была проведена Научно-исследовательским институтом гематологии и переливания крови им. Р. О. Боляна по синтезу кровозаменителей, применению поливинилового спирта для консервации крови и т. д.

Наконец, нельзя не отметить многогранную научную деятельность Института травматологии и ортопедии им. Х. А. Петросяна по изучению и профилактике травматизма в нашей республике, по выявлению и оздоровлению больных с ортопедическими заболеваниями.

Результаты исследований этих институтов, а также многочисленных кафедр Ереванского медицинского института и Института усовершенствования врачей были внедрены в практику народного здраво-

охранения и сыграли большую роль в деле профилактики и лечения ряда заболеваний.

Труд армянских ученых достойно оценен. Многие из них удостоены почетного звания заслуженного деятеля науки, избраны действительными членами и членами-корреспондентами Академии медицинских наук СССР и республиканской Академии наук, а также членами различных международных организаций.

Огромные задачи стоят перед медицинскими работниками Советской Армении в деле дальнейшего расширения объема и содержания научных исканий в области профилактики и лечения ряда заболеваний, в деле дальнейшего повышения качества и культуры медицинского обслуживания населения нашей республики. Уже сейчас медицинские работники Советской Армении включились в эту большую работу, чтобы новыми успехами встретить второе 50-летие своей республики и XXIV съезд Коммунистической партии Советского Союза.

З. Х. ПАРТЕВ

К ВОПРОСУ О ВЗАИМОДЕЙСТВИИ МОЗЖЕЧКА
И СЕНСОМОТОРНЫХ ЗОН КОРЫ МОЗГА В РЕГУЛЯЦИИ
ПРОЦЕССОВ КРОВОТВОРЕНИЯ У ЩЕНЯТ

Среди многочисленных исследований по физиологии мозжечка [1, 4, 7, 8, 10, 11, 12, 15, 16, 21, 22 и др.] лишь отдельные работы посвящены изучению роли этого органа в механизмах кровотообразования [2, 3, 6, 13, 14]. Авторами этих исследований было показано, что экстирпация или разрушение целостности мозжечка влечет за собой нарушение процессов кровотообразования, на основании чего было сделано заключение о важной роли мозжечка в механизмах регуляции кровотообразования. Однако лишь одним исключением мозжечка нельзя создать полноценное представление о непосредственном участии его в процессах кровотообразования.

Факт восстановления в весьма короткий срок нарушенной функции кровотообразных органов после экстирпации мозжечка можно рассматривать и как результат исключения мозжечка, и как результат большой компенсаторной способности (пластичности) ЦНС у щенят.

Между тем, благодаря новейшим электрофизиологическим и нейрористологическим методам исследования, в настоящее время имеется огромная литература, посвященная вопросу связи мозжечка с корой головного мозга и, в частности, с сенсомоторными зонами коры мозга [5, 8, 9, 17, 18, 19, 20 и др.].

Для выяснения роли мозжечка в механизмах кровотообразования на основании современных представлений о связи мозжечка с сенсомоторными зонами коры мозга мы проводили исследования, целью которых являлось: а) изучение влияния экстирпации сенсомоторных зон (S_1) и б) то же в сочетании с удалением мозжечка.

Опыты проводились на 25 щенках в возрасте 1,5—2 мес. У 5 щенят произвели операцию по удалению сенсомоторных зон коры мозга, у 5 — удаление сенсомоторных зон в сочетании с удалением мозжечка. Из 15 контрольных щенков у четырех произвели все этапы операции без повреждения мозговой ткани. В качестве изучаемых тестов служили: картина периферической крови и костного мозга, количество железа и билирубина сыворотки крови, диаметр эритроцитов, гематокрит, динамика веса, которые исследовались до и после операции, а также после функциональной нагрузки кровотообразных органов, произведенной в виде кровопускания из бедренной артерии в дозе 25 мл/кг. Изучалась также эри-

тропоэтическая активность крови подопытных животных. Полученные данные были подвергнуты статистической обработке.

На первом этапе наших исследований у пяти щенят была произведена экстирпация сенсомоторных зон (сигмовидные извилины обоих полушарий) коры мозга. Билатеральное удаление указанных областей у подопытных животных вызывало менее выраженные локомоторные нарушения, чем при экстирпации мозжечка.

В первые дни послеоперационного периода щенки часто падали из-за атактичных движений конечностей. Согнутые в нижних суставах лапы долго оставались в таком положении. Наблюдалось и некоторое нарушение зрения. Все эти локомоторные нарушения в течение 5—6 дней полностью компенсировались.

Билатеральное удаление сигмовидных извилин у щенят вызывает также некоторые отклонения от исходных величин в уровне гемоглобина, количестве эритроцитов и лейкоцитов. Однако эти отклонения проявляются слабо и в течение нескольких дней исчезают. Поэтому для большей наглядности в дальнейшем в условиях хронического опыта динамические исследования показателей периферической крови и костного мозга проводились на фоне функциональной нагрузки кроветворных органов, произведенной как у оперированных, так и у контрольных щенят однократным массивным кровопусканием (20—25 мл/кг).

Исследования, проведенные после кровопотери, выявили более резкие сдвиги в показателях периферической крови и костного мозга. Уровень гемоглобина, по сравнению с исходным ($9,0 \pm 0,39$ г%), резко снизился, составляя в среднем $6,8 \pm 0,59$ г% ($P=0,015$), количество эритроцитов от 2800000 ± 118000 при норме снизилось до 2200000 ± 163000 ($P=0,017$). Число лейкоцитов от 8300 ± 540 при норме увеличилось в среднем до 16000 ± 2180 ($P=0,009$), а число ретикулоцитов — от $15 \pm 1,67\%$ до $24 \pm 1,18\%$ ($P=0,0000$). Количество билирубина оставалось в пределах нормы, а количество сывороточного железа уменьшилось до $140—155 \gamma$ % при норме $170—180 \gamma$ %.

С целью выявления эритропоэтической активности сыворотки крови подопытных щенят были поставлены опыты на белых мышах-реципиентах. Было установлено, что у подопытных щенят эритропоэтическая активность повышается больше, чем у контрольных (табл. 1).

Таблица 1

Изучаемый показатель	Уровень после введения анемического экстракта сыворотки	
	контрольные щенята	подопытные щенята
Ретикулоцитоз в крови „полицитемич- ных“ мышей в ‰ n=40	$77 \pm 1,83$ $P=0,0000$	$82 \pm 1,46$ $P=0,0000$

В первые дни после кровопотери в картине костного мозга наблюдалось увеличение эритроидного ростка от $48,2 \pm 2,5$ до $50,9 \pm 1,42\%$ ($P=$

0,394) и числа ретикулоцитов до $20,4 \pm 0,4\%$ ($P=0,172$) при норме $19 \pm 0,835\%$. Соответственное изменение отмечается и в отношении элементов белого и красного рядов (Л:Э), что выражается в уменьшении этого отношения от $1,08 \pm 1,108$ до $0,97 \pm 0,057$ ($P=0,394$). Индекс созревания протоплазмы эритрономобластов при этом оставался без изменений.

Дальнейшие исследования показали, что у подопытных щенят восстановительные процессы после кровопотери протекают интенсивнее, чем у контрольных. Так, уже на 7-й день у щенят все показатели почти доходили до нормы, а некоторые даже превышали исходные цифры.

Анализ наших данных приводит к мысли, что выключение сенсомоторных зон коры усиливает возбудимость других отделов ЦНС и, в первую очередь, мозжечка, имеющего тесную (морфо-функциональную) связь с этими участками коры. Именно этим мы склонны объяснить ускоренный ход нормализации состава крови.

На втором этапе наших исследований мы изучали ход изменения кровотворных процессов после экстирпации сенсомоторных зон (сигмовидных извилин) коры и мозжечка.

Опыты были выполнены на пяти щенках, у которых определялась норма изучаемых показателей, а затем, после поэтапного удаления сенсомоторных зон коры мозга и мозжечка, ход их изменений. Выключение этих двух образований ЦНС лишает животных способности стоять и ходить. В первые послеоперационные дни у них появляется резкая экстензорная ригидность конечностей. Они неподвижно лежат и не реагируют на внешние раздражения, в дальнейшем появляются продолжительные запоры. Спустя 8—10 дней, по мере прохождения острого периода, все вышеописанные симптомы, кроме ригидности, исчезают. Последняя выявляется при попытке животного к движению.

Выключение мозжечка и сенсомоторных зон коры приводит к более глубоким и длительным функциональным нарушениям деятельности кровотворных органов, которые становятся более наглядными после функциональной нагрузки кровотворных органов.

В периферической крови наблюдается нарастающее снижение уровня гемоглобина и количества эритроцитов. На 7-й день после операции средний уровень гемоглобина составлял $6,7 \pm 0,85$ г% ($P=0,007$), количество эритроцитов — 2400000 ± 283000 ($P=0,023$) при исходных величинах гемоглобина $10,3 \pm 0,625$ г% и эритроцитов 3.000000 ± 142000 . В результате неравномерного снижения уровня гемоглобина и эритроцитов цветной показатель уменьшался от 0,9 до 0,8, что свидетельствует о начале развития умеренной гипохромной анемии у щенят. При этом отмечается умеренное снижение содержания железа в крови подопытных щенят от $165—175 \gamma\%$ до $120—135 \gamma\%$. Отмечается достоверное увеличение числа лейкоцитов в среднем 15600 ± 1700 ($P=0,018$) при исходном $9700 \pm 1,080$. При этом происходит сдвиг влево за счет увеличения миелопитов и палочкоядерных нейтрофилов. Наряду с этим наблюдается относительное уменьшение числа лимфоцитов и эозинофилов.

Отмечается заметное снижение числа тромбоцитов от 236900 ± 24400 до 126520 ± 23900 ($P=0,013$). В течение первого месяца послеоперационного периода все показатели, кроме лейкоцитов, оставались на низких цифрах, затем постепенно возрастали, доходя до исходных цифр лишь спустя 2—2,5 месяца. Нормализация числа лейкоцитов происходит в течение полутора месяцев.

У щенят этой группы в периферической крови отмечается заметное увеличение числа ретикулоцитов. Так, на 7-й день послеоперационного периода число ретикулоцитов достигло в среднем $17,2 \pm 3,07\%$ ($P=0,0065$) при исходной величине $6,2 \pm 0,37\%$. В течение полутора месяцев число ретикулоцитов было высоким, затем, в течение второй половины второго месяца, наступала их нормализация.

Наши исследования по изучению гематокрита, количества билирубина и объема циркулирующей крови не выявили заметных отклонений от исходных величин.

Вследствие удаления мозжечка и сенсомоторных зон коры у щенят отмечалось повышение эритропоэтической активности экстракта плазмы, которая оставалась на таком уровне более месяца и затем постепенно возвращалась к исходной величине, в то время как повышение эритропоэтической активности крови у контрольных щенят после кровопускания длилось всего несколько дней.

Следует отметить, что при отдельном выключении этих двух образований ЦНС эритропоэтическая активность повышалась больше и сравнительно быстрее возвращалась к норме, чем при их сочетанном удалении (табл. 2).

Таблица 2

Изучаемый показатель	Экстракт плазмы					
	удаление мозжечка		удаление сенсомоторных зон коры		удаление мозжечка и сенсомоторных зон коры	
	до	после	до	после	до	после
Ретикулоцитоз крови "полицитемичных" мышей в ‰ n=60	$27 \pm 0,55$	$41 \pm 0,77$ $P=0,0000$	$26 \pm 0,765$	$53 \pm 0,97$ $P=0,0000$	$27 \pm 0,72$	$31 \pm 0,75$ $P=0,0001$

В миелограммах подопытных щенят наблюдалось некоторое увеличение числа эритронормобластов за счет полихроматофильных и базофильных форм, вследствие чего отмечалось нарастание эритроидного ростка и уменьшение лейко-эритробластического отношения. Эритроидный росток на 15-й день возрос до $55,25 \pm 1,49\%$ ($P=0,94$) (норма — $48,65 \pm 3,11\%$), спустя полтора месяца его процент достиг в среднем $56,9 \pm 2,28$ ($P=0,069$), и лишь в конце второго месяца наблюдалась тенденция к понижению. Соотношение белого и красного рядов (Л:Э)

уменьшалось и на 45-й день в среднем доходило до $0,76 \pm 0,068$ ($P=0,094$) при норме $1,08 \pm 0,155$. Изменение числа ретикулоцитов в костном мозгу идентично изменению эритроидного ростка.

На 15-й день число ретикулоцитов достигло в среднем $24 \pm 1,18\%$ ($P=0,08$), а через полтора месяца — $27 \pm 0,705\%$ ($P=0,002$) по сравнению с исходным фоном $20,2 \pm 1,39\%$.

На протяжении всего периода наблюдения индекс созревания эритро-нормобластов колебался в пределах нормы $0,9 \pm 0,0282$. Следует отметить, что в костном мозгу подопытных щенят отмечалась некоторая задержка созревания мегакариоцитов и вследствие этого понижение тромбоцитообразующих форм, чем объясняется умеренная тромбоцитопения в периферической крови.

Измерение диаметра эритроцитов периферической крови и костного мозга не выявило отклонений от исходных величин.

Таким образом, на основании полученных нами данных мы приходим к заключению, что сенсомоторные зоны коры мозга играют определенную регулируемую роль в механизмах кровотообразования. Основываясь на ранее полученных нами данных [13, 14] по изучению роли мозжечка в процессах кровотообразования и на результатах исследования, приведенных в настоящей работе, можно заключить, что удельное значение регулирующего влияния мозжечка в процессах кровотообразования значительно больше, чем значение сенсомоторных зон.

Сочетанное повреждение сенсомоторных зон и мозжечка более наглядно показывает значение этих двух областей ЦНС в процессах кровотообразования.

Научно-исследовательский институт
гематологии и переливания крови
Минздрава АрмССР

Поступило 9/II 1970 г.

2. Խ. ՊԱՐԹԵՎ

ՇԱՆ ԼԱԿՈՏՆԵՐԻ ՄՈՏ ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԵՎ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԿԵՂԵՎԻ ՍԵՆՍՈՄՈՏՈՐ
ԶՈՆԱՆԵՐԻ ԱՐՅՈՒՆԱՍՏԵՂԵ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵՋ ՈՒՆԵՑԱԾ
ՓՈԽԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն ՈՒ Մ

Մի շարք հեղինակների և մեր կողմից կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ուղեղիկի ամբողջական հեռացումը կամ նրա մասնակի վնասումները առաջ են բերում արյունաստեղծ պրոցեսների ժամանակավոր ֆունկցիոնալ խանգարումներ: Այդ տվյալների հիման վրա հեղինակները հանգել են այն եզրակացության, որ ուղեղիկը կարևոր դեր է խաղում արյունաստեղծ մեխանիզմների կանոնավորման գործում: Սակայն, անհրաժեշտ է նշել, որ ուղեղիկի հեռացումից հետո նկատվող վերոհիշյալ խանգարումները դեռևս այդ օրգանի արյունաստեղծ սխտեմի վրա ունեցած անմիջական ազդեցությունը անապացույց չեն:

Ներկայումս գրականության մեջ կուտակված են բազմաթիվ փաստեր ուղեղիկի՝ գլխուղեղի կեղևի և հատկապես նրա սենսոմոտոր զոնաների հետ ունեցած փոխադարձ սերտ կապի վերաբերյալ:

Նկատի ունենալով այդ հանգամանքը, աշխատության մեջ ուսումնասիրվել են արյունաստեղծ պրոցեսների փոփոխությունները գլխուղեղի կեղևի սենսոմոտոր զոնաների ինչպես առանձին, այնպես էլ ուղեղիկի հետ զուգորդված հեռացումից հետո:

Փորձերը կատարվել են 1,5—2 ամսական 25 շան լակոտների վրա: 10 շան լակոտներ ենթարկվել են վերահատուկ (5-ական կենդանի յուրաքանչյուր սերիա փորձում): Մնացած 15 շան լակոտները հանդիսացել են որպես կոնտրոլ, որոնցից 4-ի մոտ կատարվել են վերահատուկ ըստ էության բոլոր էտապները՝ առանց ուղեղի վերոհիշյալ գոյացությունների վնասման:

Կատարված հետազոտությունների հիման վրա հեղինակը հանգել է հետևյալ եզրակացությունների:

1. Գլխուղեղի կեղևի սենսոմոտոր զոնաներն ունեն որոշակի կանոնավորված աղեղնություն արյունաստեղծ մեխանիզմներում:

2. Արյունաստեղծ պրոցեսներում ուղեղիկի տեսակարար արժեքը զգալիորեն դերակշռում է սենսոմոտոր զոնաներին:

3. Ուղեղիկի և սենսոմոտոր զոնաների զուգորդված հեռացումից հետո արյունաստեղծ օրգանների ֆունկցիոնալ, երկարատև խանգարումները, ինչպես նաև կենդանիների կանգնելու և քայլելու ունակության անվերադարձ կորուստը, մեր կարծիքով, հանդիսանում է կենտրոնական նյարդային համակարգի վերոհիշյալ գոյացությունների միջև եղած փոխադարձ, ֆունկցիոնալ սերտ կապի լրացուցիչ ապացույց:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексанян А. М. О функциях мозжечка. М., 1948.
2. Андриасян Э. С. Материалы III Закавказского съезда физиологов, биохимиков и фармакологов. Баку, 1962, стр. 39.
3. Андриасян Э. С. Физиологический журнал СССР, 1965, стр. 318.
4. Асратян Э. А. Невропатология и психиатрия, 1941, 10, 3, стр. 35.
5. Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга, вып. 4. СПб, 1905.
6. Геоэлян Л. С., Гаспарян Л. А. Известия АН Арм.ССР (биол. науки), 1963, 8, стр. 37.
7. Зимкина А. М. Успехи современной биохимии, 1948, XXV, 3, стр. 345.
8. Карамян А. И. Эволюция функций мозжечка и больших полушарий головного мозга. М., 1956.
9. Карамян А. И. О морфо-физиологической эволюции высших отделов центральной нервной системы. М., 1958.
10. Карамян А. И. Журнал высшей нервной деятельности, 1959, 3, стр. 436.
11. Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. М., 1938.
12. Орбели Л. А. Успехи современной биологии, 1940, 2, стр. 207.
13. Партев З. Х., Калантар Н. Р. Журнал экспериментальной и клинической медицины, 1963, 3, стр. 23.
14. Партев З. Х. Тезисы X съезда Всесоюзного физиологического общества, вып. 2. Ереван, 1964, стр. 162.
15. Фанарджян В. В. Регуляторные механизмы восходящего влияния мозжечка. Ереван, 1966.

16. *Combs C. M.* Exp. Neurol, 1, 13, 1959.
17. *Hampson J. L., Harrison C. R., Woolsey C. N.* A. Res. Publ. Ass. Nerv. a. Ment. Dis., 30, 299, 1952.
18. *Henneman E., Cooke P. M., Snider R. S.* A. Res. Publ. Ass. Nerv. a. Ment. Dis., 30, 317, 1952.
19. *Meyers L. J.* Amer. med. Assoc. LXV, 16, 1348, 1915.
20. *Meyers L. J.* Amer. med. Assoc. LXVII, 24, 1745, 1916.
21. *Moruzzi G.* Problems in cerebellar physiology. Springfield., 1950.
22. *Snider R. S.* Anat. Rec., 124, 441, 1956.

М. Р. АРУТЮНЯН

МОРФО-ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПОСЛЕ ПУЛЬМОЭКТОМИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Литературные данные относительно изменений, возникающих в сердце после удаления одного легкого, разноречивы. Некоторые авторы [5, 6, 8, 12, 13] в экспериментальных условиях после пульмонэктомии (в поздние послеоперационные сроки) отмечали наличие гипертрофии правого желудочка сердца. Другие [1, 2—4, 10, 14, 16, 17] развитие гипертрофии правого желудочка после пневмэктомии считают необязательным.

Целью настоящей работы является изучение некоторых гистоморфологических сдвигов, возникающих в сердечной мышце после пульмонэктомии.

Под местной новокаиновой анестезией у 15 кроликов-самцов весом 2,5—3 кг производили правостороннюю пневмэктомию. Подопытных животных забивали через 2, 15, 45 дней после операции, каждый раз по 5 кроликов. Контролем служили 5 кроликов-самцов такого же веса. После забивки животных кусочки сердца из обоих желудочков и межжелудочковой перегородки фиксировали в смеси Шабадаша, в растворе Карнуа и в 10%-ном нейтральном формалине. Часть материала заливали в парафин и приготавливали срезы толщиной 4—5 микрон; из кусочков, фиксированных в 10%-ном нейтральном формалине, приготавливали срезы на замораживающем микротоме с последующей окраской суданом-3. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином, толуидиновым синим. Гликоген выявляли по методу Шабадаша.

Толщина стенки правого желудочка сердца у контрольных животных составляла 1,5 мм. Через 15 дней после правосторонней пульмонэктомии она равнялась 2 мм, а через 45 дней после операции — 2,5 мм. При микроскопическом исследовании у контрольных животных мышечные волокна в сердечной мышце располагаются компактно. Поперечная исчерченность хорошо выражена. Ядро и ядрышко выступают отчетливо. Красно-фиолетовые зернышки гликогена в цитоплазме мышечных волокон располагаются неравномерно, ближе к сарколемме. Особенно много гликогена в субэндокардиальных слоях. При окраске суданом-3 под эпикардом и вблизи больших сосудов отмечается умеренное развитие жировой ткани. В цитоплазме мышечных волокон жир отсутствует. Строма миокарда представлена нежными прослойками соединительной ткани,

При окраске толуидиновым синим в эндокарде, эпикарде и в стенках больших сосудов имеется очень слабая метахромазия.

Полости сердца кроликов, забитых через 2 дня после операции, расширены. Сердечная мышца правого желудочка дряблая. При гистологическом исследовании строма правого желудочка отечна, сосуды полнокровные, количество клеточных элементов в строме резко увеличено, местами встречаются лимфо-гистиоцитарные инфильтраты (рис. 1, 1). Мы-

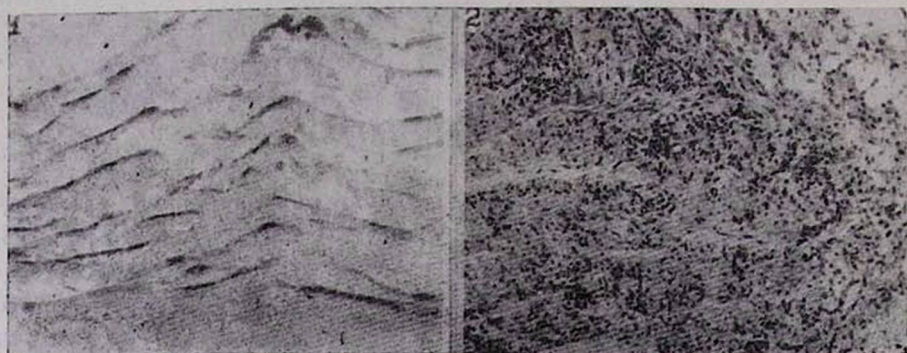


Рис. 1. 1. Клеточные инфильтраты в миокарде правого желудочка сердца на 2-й день после операции. Окраска гематоксилин—эозином. Ув. 9×ок. 15. 2. Уменьшение количества гистохимически определяемого гликогена на 2-й день после операции. Подэндокардиальный слой правого желудочка. Окраска по методу Шабадша. Ув. об. 40×ок. 15.

шечные волокна, особенно те, которые располагаются в центре клеточных инфильтратов, дистрофичны, их саркоплазма слабо воспринимает эозин, мутная, местами вакуолизирована. Поперечная исчерченность выражена нечетко. При окраске суданом-3 в цитоплазме мышечных волокон обнаруживаются пылевидные и мелкокапельные жировые включения.

Количество гистохимически определяемого гликогена в миокарде правого желудочка и межжелудочковой перегородке уменьшено. Гранулы гликогена почти отсутствуют в средних слоях обоих желудочков и межжелудочковой перегородки (рис. 1, 2). При окраске толуидиновым синим стенки сосудов и строма правого желудочка принимают слабую красно-фиолетовую окраску. В некоторых местах, особенно вблизи сосудов и клеточных инфильтратов, метахромазия более интенсивна.

При гистологическом исследовании сердец кроликов, забитых на 15-й день после операции, обнаруживается утолщение эндокарда правого желудочка. В миокарде правого сердца встречаются склеротические очаги, которые располагаются преимущественно периваскулярно. В этих очагах есть атрофированные, а по периферии — резко гипертрофированные мышечные волокна. Количество гистохимически определяемого гликогена увеличено (рис. 2). Метахромазия сохраняется главным образом в склеротических очагах.

Через 45 дней после операции эндокард правого желудочка заметно утолщен. Гипертрофия мышечных волокон выражена хорошо. В склеротических очагах молодая соединительная ткань замещена грубой волокнистой соединительной тканью. Количество гистохимически определяемого гликогена увеличено. Метахромазия очень слабая и носит очаговый характер.

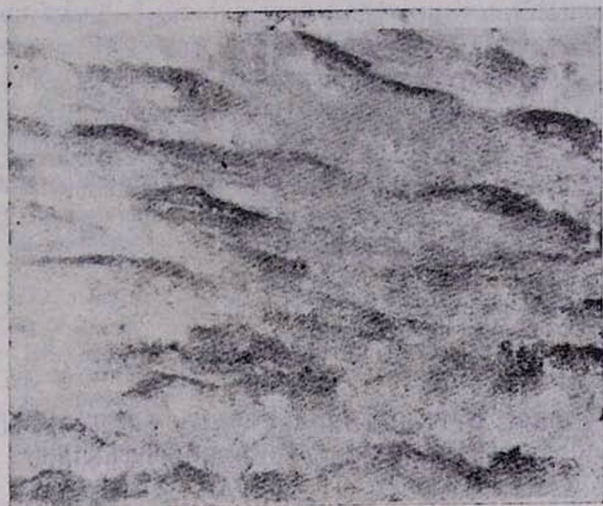


Рис. 2. Восстановление количества гликогена на 15-й день после операции. Подэндокардиальный слой правого желудочка. Окраска по методу Шабдаша. Ув. об. 40×ок. 15.

Таким образом, у кроликов после правосторонней пульмонэктомии на второй день в правом желудочке сердца возникают явления мукоидного набухания стромы, белковая и жировая дистрофия мышечных волокон, количество гистохимически определяемого гликогена уменьшается. В более поздние сроки после операции, через 15 и 45 дней, мукоидное набухание, белковая и жировая дистрофия претерпевают обратное развитие, количество гистохимически определяемого гликогена возрастает, стенка правого желудочка гипертрофируется, в ней появляются очаги периваскулярного склероза.

Итак, пульмонэктомия вызывает гипоксемию, которая более выражена в раннем послеоперационном периоде [7, 15, 18, 19]; кроме того, в системе малого круга кровообращения возникает гипертензия [11]. В результате развивается компенсаторная гиперфункция правого сердца. Известно, что при гиперфункции сердце потребляет больше кислорода, при этом потребление кислорода увеличивается не во всем миокарде, а преимущественно в тех его отделах, которые осуществляют наиболее интенсивную гиперфункцию [9].

После удаления легкого правое сердце выполняет наиболее интенсивную гиперфункцию в условиях гипоксемии. Вследствие этого в мы-

шечных волокнах и в соединительнотканной строме правого желудочка возникают дистрофические изменения, часть мышечных волокон при этом некротизируется и впоследствии замещается сперва молодой, а затем грубоволокнистой соединительной тканью.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать следующие выводы.

1. На 2-ой день после правосторонней пульмонэктомии у кроликов в миокарде правого желудочка сердца развивается белковая и жировая дистрофия. Количество гликогена уменьшается. В более поздние сроки после операции (через 15 и 45 дней) дистрофические изменения подвергаются обратному развитию, в то время как количество гликогена в миокарде приближается к таковому у контрольных животных.

2. На 15 и 45-ый день после операции отмечается гипертрофия правого желудочка с очагами периваскулярного склероза в миокарде.

Кафедра гистологии
Ереванского медицинского института

Поступило 18/VIII 1968 г.

Մ. Ռ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՄՐՏԻ ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ ՄՈՐՖՈ-ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՊՈՒՆԴՆՈՒԿՏՈՄԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈՒ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

15 ճագարների մոտ կատարվել է աջակողմյան պուլմոնէկտոմիա. որպես ստուգիչ ծառայել են 5 ճագարներ: Փորձի տակ գտնվող կենդանիները հերձվել են վիրահատությունից հետո 2-րդ, 15-րդ և 45-րդ օրերին: Սրտի աջ ու ձախ փորոքների և միջփորոքային միջնապատից վերցված կտորները ֆիքսվել են 10 տոկոսանոց շեզոք ֆորմալինում, Կառնուայի և Շաբադաշի հեղուկներում: Կտրվածքները ներկվել են հեմատոքսիլին էոզինով, տոլուիդինային կապուտով, սուդան 3-ով: Գլիկոգենը հայտնաբերվել է Շաբադաշի եղանակով: Ստացված արդյունքներից կարելի է անել հետևյալ եզրակացությունները:

1. Աջակողմյան պուլմոնէկտոմիայից 2 օր անց ճագարների միոկարդում առաջանում է սպիտակուցային և ճարպային դիստրոֆիա: Հիստոքիմիական եղանակով հայտնաբերվող գլիկոգենի քանակը քանոմ է:

2. Ետվիրահատական ավելի ուշ շրջանում (15 և 45 օր անց) դիստրոֆիկ փոփոխությունները հետ են զարգանում, իսկ գլիկոգենի քանակը շատանում է, հասնելով ստուգիչ կենդանիների մոտ հայտնաբերվող քանակին:

3. Վիրահատությունից 15 և 45 օր անց երևան է գալիս աջ փորոքի հիպերտրոֆիա՝ շուրջանոթային և դիֆուզ սկլերոտիկ օջախներով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абранбель Е. Э. Хирургия, 1954, 8, стр. 21.
2. Бакшиш В. П. Клиническая медицина, 1956, 11, стр. 13.
3. Бакшиш В. П. Хирургия, 1955, 12, стр. 21.

4. Бакишис В. П. Советская медицина, 1959, 11, стр. 75.
5. Биркун А. А. Труды Крымского медицинского института. Симферополь, 1957, стр. 193.
6. Бисенков И. П. Вестник хирургии им. Грекова, 1966, 7, стр. 23.
7. Виницкая В. С. Советская медицина, 1959, 1, стр. 52.
8. Киевский Ф. Р. К изучению резекции легких. М., 1956.
9. Меерсон Ф. З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. М., 1965.
10. Назаренко П. С. Материалы VII научной конференции Тернопольского медицинского института. Тернополь, 1966, стр. 114.
11. Савельев В. С. Хирургия, 1954, 12, стр. 17.
12. Савченко Е. Д. Хирургия, 1954, 12, стр. 48.
13. Савченко Е. Д. Тезисы докладов конференции по проблемам компенсаторной приспособленности. М., 1958, стр. 84.
14. Садофьев А. П. Советская медицина, 1956, 12, стр. 14.
15. Саноцкая И. В. Бюллетень экспериментальной медицины, 1953, 36, стр. 31.
16. Соболева А. В. Клиническая медицина, 1957, 6, стр. 77.
17. Соболева А. В. Клиническая медицина, 1959, 8, стр. 62.
18. Сидорова Л. М. Вопросы экспериментальной и клинической онкологии. М., 1953, стр. 144.
19. Черкасский Л. П., Лосев В. А. Материалы научной конференции по проблеме: Функциональное взаимоотношение между различными системами организма в норме и патологии. Иваново, 1962, стр. 927.

Э. И. ГАСПАРЯН, Г. Б. БАРСЕГЯН

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПОДОПЫТНЫХ ЖИВОТНЫХ ПОД ХРОНИЧЕСКИМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ 1,3-ДИХЛОРБУТЕНА-2

1,3-дихлорбутен-2 является хлорпроизводным углеводородом жирного ряда. Он встречается в производстве хлоропренового синтетического каучука и является исходным сырьем для получения гербицида кро-тилина.

Литературные данные относительно токсичности, в частности малых концентраций его паров, очень скудны [1—4, 5, 6—8, 9]. Еще малочисленнее данные о патоморфологических изменениях внутренних органов животных при продолжительном воздействии малых концентраций названного яда.

Целью данной работы является изучение патоморфологических изменений внутренних органов подопытных животных, подвергшихся длительному воздействию 1,3-дихлорбутена-2.

Хроническое действие 1,3-дихлорбутена-2 на белых крыс и кроликов изучалось в двух сериях опытов с концентрациями 0,1 и 0,01 мг/л. В каждой серии под опытом находилось по 20 белых крыс и по 3 кролика. Такое же количество животных было взято в качестве контроля.

Затравка животных производилась в камерах емкостью 750 л динамическим способом с ежедневной шестичасовой экспозицией на протяжении 4,5—5,5 месяцев.

Погибшие по ходу опытов животные вскрывались сразу же, а остальные забивались методом декапитации в конце опыта. Кусочки из внутренних органов фиксировались в нейтральном 12%-ном формалине и частично — в жидкости Карнуа. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, толудиновым синим, пиронином по Браше, на эластик по Вейгерту, импрегнировались по Футу. Поставлена также PAS-реакция.

При гистологическом исследовании внутренних органов животных, подвергшихся влиянию 1,3-дихлорбутена-2 в концентрации 0,1 мг/л, отмечено следующее.

Легкое. Имеется диффузная эмфизема. Межальвеолярные перегородки с малым числом клеточных элементов в них резко истончены, атрофированы. Просветы капилляров не видны. В ряде мест имеется

разрыв межалвеолярных перегородок с образованием полостей из смежных альвеол (рис. 1, I).



Рис. 1. 1. Резкая атрофия легочной ткани. Расширение альвеолярных полостей. Разрыв межалвеолярных перегородок. Гиалиноз артериолы. Гематоксилин-эозин $20 \times 12,5$. 2. Обтурация просвета бронха десквамированным эпителием, дистелектаз легочной ткани. Гематоксилин-эозин $20 \times 12,5$. 3. Миокард. Миолиз с заместительным разрастанием соединительной ткани. Гематоксилин-эозин $20 \times 12,5$. 4. Грануляционная ткань между дольками печени. Гематоксилин-эозин $20 \times 12,5$. 5. Гиалиноз сосудов почки. Гематоксилин-эозин $40 \times 12,5$. 6. Гиалиноз сосудов оболочек мозга. Гематоксилин-эозин $20 \times 12,5$. 7. Глиальные скопления в веществе мозга под оболочкой больших полушарий мозга. Гематоксилин-эозин $20 \times 12,5$.

При окраске на эластину четкие эластические мембраны видны лишь в стенках сосудов и бронхов. В альвеолах эластический каркас отсутствует. Остатки эластических волокон видны в виде обрывков или остатков на стыках эмфизематозно расширенных альвеол. При импрегнации серебром по Футу видна четкая сохраняемая аргирофильная сеть.

легкого. Мелкие сосуды типа артериол почти все с толстыми однородно-розового цвета гомогенного вида стенками. Просветы их сужены, а в некоторых артериолах не видны. При окраске толуидиновым синим стенки артериол явлений метахроматизации не дают, что может свидетельствовать об отсутствии свежих процессов дедолимеризации и о закончившемся процессе склероза названных сосудов. Почти вокруг всех сосудов имеются в той или иной степени выраженные гистио-лимфоцитарные инфильтраты, носящие в этой серии опытов более постоянный характер. При окраске по Браше отмечено, что значительная часть этих инфильтратов состоит из зрелых плазматических клеток, богатых РНК в цитоплазме. Одновременно здесь же, а также по ходу сосудов, при окраске пиронином выявляются крупные полигональной формы тучные клетки. В значительном большинстве тучных клеток замечается дегрануляция. При окраске толуидиновым синим зерна тучных клеток дают реакцию метахромазии. Просвет большей части мелких бронхов имеет неровный звездчатый контур за счет складок слизистой оболочки. В более мелких бронхах имеется десквамация эпителиального покрова с обтурацией просвета их десквамированными клетками (рис. 1, 2). Ткань легкого вокруг таких бронхов в состоянии дистелектаза. В отдельных наблюдениях имеются и кровоизлияния в ткань легких с утолщением межалвеолярных перегородок за счет этих кровоизлияний и с выходом эритроцитов в просвет альвеол.

Сердце. Отдельные группы мышечных волокон слабо воспринимают окраску гематоксилин-эозином. Их тонкая структура нарушена, поперечная исчерченность не улавливается. Ядра бледные, цитоплазма зернистого вида. Межмышечная соединительная ткань увеличена в количестве. Иногда она образует как бы очаги склероза при одновременной атрофии и гибели мышечных волокон на этих участках. При просмотре многих полей можно видеть разную степень указанного выше миофиброза и очагового кардиосклероза (рис. 1, 3).

Одновременно отмечаются очаги и поля отека межуточной соединительной ткани и увеличения гистиоцитарных элементов по типу очагово-диффузного заместительного разрастания грануляционной ткани. Этот процесс более выражен в субэпикардиальных слоях миокарда. Здесь имеется резкое набухание и отек межмышечной и периваскулярной соединительной ткани, а также гистиоцитарная заместительная реакция на месте мышечных волокон, подвергшихся миоцитолиту.

Печень. Дольчатое строение сохранено. Печеночные клетки резко набухшего вида, округлившись. Цитоплазма их зернистого вида. По ходу соединительнотканых тяжей между дольками видны обильные скопления соединительнотканых клеток (рис. 1, 4). При PAS-реакции отмечено резкое уменьшение количества гликогена в цитоплазме печеночных клеток: остатки PAS — положительного вещества образуют пылевидную зернистость, а в ряде клеток лишь перинуклеарный ободок. Основная масса клеток имеет как бы пенистую цитоплазму с очень малым содержанием нейтральных мукополисахаридов.

Почки. Эпителий канальцев набухший. В просвете канальцев — белковые массы. Капилляры клубочков содержат небольшое количество крови. Размеры клубочков варьируют. Количество клеток в капиллярной сети клубочков уменьшено. Межкапиллярные пространства расширены и заполнены белковой массой. Сосуды стромы (в основном в мозговом слое почки) с резко утолщенными гомогенизированными стенками. Рядом — гистио-лимфоцитарные пролифераты (рис. 1, 5).

Мозг. Оболочки мозга умеренно полнокровны. Мягкая мозговая оболочка на отдельных участках утолщена. Сосуды ее с толстыми гомогенными, почти гиалинизированными стенками. В веществе мозга в участках, расположенных непосредственно под оболочкой, отмечаются очаговые глиальные пролифераты (рис. 1, 6, 7).

Селезенка. Ретикулярная строма разросшаяся. Соответственно имеется редукция лимфоидных фолликулов. Отмечается резкое расширение венозных синусов по типу ангиоматоза. Центральные артерии фолликул с утолщенными гомогенного вида стенками. При окраске по Браше гнездно на периферии фолликул и в краевых синусах селезенки имеется некоторая плазмоклеточная метаплазия. Скопления плазматических клеток имеются и вокруг сосудистых стволов. На импрегнированных препаратах видна нежная аргирофильная сеть, в петлях которой лежат ретикулярные клетки и лимфоциты.

При микроскопическом исследовании внутренних органов подопытных животных, подвергшихся хроническому воздействию 1,3-дихлорбутена-2 в концентрации 0,01 мг/л, по сравнению с контрольной группой, патоморфологических изменений не отмечено.

Резюмируя полученные факты, можно сделать следующие выводы.

1. 1,3-дихлорбутен-2 вызывает преимущественно изменение артериол и капилляров, а также паренхиматозных элементов внутренних органов.

Изменения в сосудах (артериолах) заканчиваются гиалинозом последних в целом ряде органов (оболочки мозга, почки и, особенно, легкие).

2. Плазморагия в начальных этапах воздействия яда с последующим артериосклерозом и гиалинозом сосудов легкого в поздние сроки, безусловно, ведет к ишемизации ткани легких с атрофией ее и развитием эмфиземы.

3. Влияние 1,3-дихлорбутена-2 на паренхиматозные элементы внутренних органов (печень, сердце, почки) приводит к некробиозу паренхимы этих органов с заместительным разрастанием соединительной ткани. Именно так следует объяснять и разрастания молодой соединительной ткани между дольками печени, в строме почки, а также явления очагово-диффузного кардиосклероза. Так же следует объяснять и появление полей из глиальных клеток в мозгу.

Է. Ի. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ, Գ. Բ. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ

**1,3-ԴԻՔԼՈՐԲՈՒԹԵՆ-2-Ի ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՉԴԵՑՈՒԹՅԱՆԸ ԵՆԹԱՐԿՎԱԾ
ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՆԵՐՔԻՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ՊԱԹՈՄՈՐՖՈՂ-
ԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Ա մ փ ն փ ու մ

Ուսումնասիրվել են 1,3-դիքլորբութեն-2-ի փոքր խտությունների (0,1 և 0,01 մգ/լիտր) երկարատև ազդեցությանը ենթարկված սպիտակ առնետների և ճագարների ներքին օրգաններում առաջացած պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունները:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ առաջանում են ուղեղի թաղանթների և ներքին օրգանների անոթների (արտերիոլների և կապիլյարների) պատերի հիալինային փոփոխություններ, որը բերում է հյուսվածքների սնուցման խանգարման և ի վերջո ատրոֆիայի:

Այս մեխանիզմով կարելի է բացատրել 1,3-դիքլորբութեն-2-ով թունավորված կենդանիների մոտ տեղ զտած թոքերի էմֆիզեման, ուղեղում առանձին դաշտերի ձևով գլխացի բջիջների կոտակումները, սրտի սկլերոզը, ինչպես նաև լյարդի պարենխիմայի նեկրոբիոզը և վերջինիս բլթերի միջև ու երիկամների ստրոմայում երիտասարդ շարակցական հյուսվածքի ներկայությունը:

Ելնելով 1,3-դիքլորբութեն-2-ի ազդեցությանը (ինհալացիոն ճանապարհով) ենթարկված կենդանիների ներքին օրգանների և ուղեղի մորֆոլոգիական փոփոխություններից, այն կարող ենք համարել անոթապոտենխիմատոզ թուն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барсегян Г. Б. Материалы I республиканской научно-практической конференции по внедрению результатов научных исследований в медицинскую практику. Ереван, 1966, стр. 213.
2. Барсегян Г. Б. Материалы XIV научной сессии, посвященной 50-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Ереван, 1967, стр. 126.
3. Барсегян Г. Б. Материалы II съезда гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов Арм.ССР. Ереван, 1968, стр. 77.
4. Барсегян Г. Б. Материалы научной сессии Ереванского медицинского института, посвященной 150-летию со дня рождения Карла Маркса. Ереван, 1968, стр. 51.
5. Закусов В. В. Труды Ленинградского института гигиены труда и профзаболеваний, XXV. Л., 1936, стр. 114.
6. Мхелян В. Е. Сборник трудов Бюро главной судебно-медицинской экспертизы, II. Ереван, 1957.
7. Мхелян В. Е. Тезисы докладов IX научной конференции аспирантов и ординаторов Ереванского медицинского института. Ереван, 1957.
8. Мхелян В. Е. Известия АН Арм. ССР (биол. и с/х науки), 1959, 3, стр. 32.
9. Стародубская Р. С. Труды Ленинградского института гигиены труда и профзаболеваний, XXV. Л., 1936, стр. 134.

И. Х. ГЕВОРКЯН

ХРОНИЧЕСКИЙ АППЕНДИЦИТ — АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ ХИРУРГИИ*

Среди хирургических заболеваний органов брюшной полости аппендицит занимает ведущее место. Однако если по поводу острого воспаления червеобразного отростка имеются более или менее четкие методические указания, то в отношении ряда вопросов хронического аппендицита в литературе до сих пор много спорных и неясных положений, в частности в вопросе о существовании первично-хронического воспалительного процесса в червеобразном отростке и вытекающих отсюда вопросах классификации, клиники, диагностики и хирургической тактики лечения. Доминирующее в литературе мнение, будто хронический аппендицит возникает в результате острого воспалительного процесса в отростке, приводит к недооценке роли хронического воспалительного процесса в червеобразном отростке в патологии брюшной полости, что отрицательно сказывается на дальнейшей научной разработке многих вопросов хронического аппендицита. Этому обстоятельству способствовало необоснованное увлечение в прошлом диагнозом «хронический аппендицит» и широкое применение аппендектомии без достаточных на то оснований. В результате этого наблюдались частые диагностические ошибки, а в послеоперационном периоде — значительный процент рецидива дооперационных жалоб больных, в частности болей в правой подвздошной области.

Все сказанное привело к тому, что многие хирурги стали отрицательно относиться к проблеме хронического аппендицита, а органы здравоохранения даже установили своеобразный, правда неофициальный, лимит частоты допустимости аппендектомии по поводу хронического аппендицита по сравнению с частотой аппендектомии, произведенной по острым показаниям (1:5).

Между тем жизнь показывает иное. Ежегодно в СССР производится свыше 500 тысяч аппендектомий по поводу хронического воспаления червеобразного отростка с различными осложнениями, процент которых колеблется от 1 до 11. Одним из грозных послеоперационных осложнений является спаечная болезнь с летальностью до 14% [4]. Только в од-

* Доложено на научной сессии ЕрМИ 9/IV 1970 г.

ной УССР ежегодно производится свыше 100.000 аппендектомий по поводу хронического аппендицита с летальностью в 0,04% [3]. По данным А. Г. Караванова [3], из плановых оперативных вмешательств в хирургических стационарах Украины наиболее часто производят аппендектомию по поводу хронического аппендицита. Так, в 1967 году аппендектомия по поводу хронического воспаления червеобразного отростка составила 22,7% всех плановых операций.

В госпитальной хирургической клинике Ереванского медицинского института в течение последних 10 лет больные с диагнозом хронического аппендицита составили от 5,5% до 16,2%, в среднем 11,5% всех больных, поступивших на стационарное лечение, а аппендектомия по поводу этого заболевания в то же время составила от 15,4 до 26,5%, в среднем 20,9% всех плановых оперативных вмешательств.

Таким образом, хронический аппендицит является весьма распространенным заболеванием в нашей стране, имеющим социальное значение и с этой точки зрения являющимся актуальной проблемой современной хирургии.

Возникает необходимость с помощью современных методов комплексного исследования дать окончательный ответ на ряд спорных вопросов, тем более, что разностороннее изучение воспалительного процесса в червеобразном отростке с позиций взаимосвязи и взаимообусловленности острого и хронического воспаления, с одной стороны, может открыть новые возможности в деле профилактики тех грозных осложнений, которыми еще чреват острый аппендицит, а с другой, лучше распознать и обоснованно лечить больных с хроническим аппендицитом.

Более 15 лет на кафедре госпитальной хирургии Ереванского медицинского института проводились разносторонние исследования больных и удаленных у них червеобразных отростков.

Детальному изучению были подвергнуты истории болезни 5.073 больных, оперированных в клинике с диагнозом аппендицита, из них 2716 человек по поводу острого и 2357 человек — хронического аппендицита. Кроме изучения вопросов симптоматиологии, клиники, распознавания, дифференциальной диагностики, лечения и его ближайших и отдаленных исходов, были проведены следующие исследования.

В группе больных с острым аппендицитом у 420 человек была исследована белая кровь, взятая из периферии (палец руки), и у 127 больных — белая кровь, взятая из брыжейки отростка во время операции, у 466 больных изучен полученный из брюшной полости экссудат, произведено исследование содержимого 158 червеобразных отростков и бактериологический анализ 157 удаленных отростков. 253 отростка были подвергнуты патоморфологическим исследованиям: макроскопически изучалась длина и окружность отростков, толщина и слоистость их стенок, диаметр просвета, частота его облитерации и состояние брыжейки; микроскопически были исследованы цитология, морфология и интрамуральная нервная система червеобразных отростков.

В группе больных с хроническим аппендицитом у 853 больных бы-

ла проведена клинико-рентгено-морфологическая параллель, исследована микрофлора 46 отростков, длина, окружность, толщина стенок, просвет отростка, его содержимого и состояние брыжейки 160 отростков, микроскопическая картина около 1700 удаленных отростков, цитология — 34, интрамуральная нервная система — 28 и гистохимия — 15 червеобразных отростков.

С целью контроля были проведены микроскопические исследования, в том числе интрамуральной нервной системы, 54 червеобразных отростков, взятых из трупов преждевременно родившихся детей и умерших от родовой асфиксии и пневмонии.

Анализ и сопоставление результатов клинических наблюдений и разнообразных исследований дали нам основание прийти к заключению, что хронический аппендицит возникает не только после перенесенного острого воспаления, а может развиваться самостоятельно, в виде первичного воспалительного процесса. Более того, результаты наших исследований показали, что в 98,0% удаленных по поводу острого аппендицита червеобразных отростков имеет место, наряду с острым, наличие хронического воспалительного процесса.

Итак, с фактом существования в практической медицине первично-хронического аппендицита необходимо считаться.

Сами анатомические особенности червеобразного отростка создают необходимые предпосылки (застой, инородные тела, повреждения слизистой оболочки отростка и др.) для развития в нем хронического воспалительного процесса. Последний возникает исподволь, протекает часто скрыто. В отдельных случаях, сопровождающихся тупыми болями и другими диспептическими расстройствами, в частности запорами, больные не придают им значения или же у них диагностируется хронический колит, от которого они и лечатся годами. И только при усилении этих болей и возникновении ряда субъективных жалоб и объективных изменений больной попадает к хирургу. Однако и последнему нелегко разобраться в бедном и весьма пестром симптомокомплексе хронического аппендицита, чтобы поставить правильный диагноз заболевания. Отсюда важность дальнейшего изучения symptomatологии, клиники и распознавания хронического аппендицита, в частности его первично-хронической формы.

Прежде всего о его классификации. Мы считаем целесообразным придерживаться следующей клинической классификации хронического аппендицита: первично-хронический и вторично-хронический аппендицит. Последний имеет остаточную и рецидивирующую формы и может возникнуть как в результате перенесенного острого воспалительного процесса, так и по другим причинам, в частности при наличии патологической подвижности правой половины толстой кишки.

Мы выступаем против таких терминов, как аппендикулярная колика, псевдоаппендицит, аппендикопатия и обострение хронического аппендицита, приводящих к путанице и тактическим ошибкам, и считаем, что всякий рецидив хронического аппендицита должен рассматриваться

как острый приступ с вытекающими отсюда показаниями для срочного оперативного вмешательства.

Как было отмечено, симптоматология хронического аппендицита весьма пестрая и бедная. Основными жалобами больных, страдающих этим заболеванием, являются боли и диспептические расстройства. Боли носят постоянный характер, иногда обостряются и имеют самую разнообразную иррадиацию. Среди диспептических расстройств преобладают запоры. Данные объективного исследования также весьма скудные. Кроме болезненности в подвздошной области, как правило, других изменений не удается констатировать. Это обстоятельство приводит к частым диагностическим ошибкам, к неправильной постановке показаний к оперативному лечению и большому проценту рецидива в послеоперационном периоде дооперационных жалоб больных. Частота этого рецидива, по данным различных авторов, колеблется от 2 до 76%.

Поэтому диагноз хронического аппендицита должен ставиться на основании всестороннего анализа жалоб и анамнеза больного, данных объективного обследования и дополнительных исследований, а также тщательно проведенной дифференциальной диагностики со всеми теми заболеваниями, которые сопровождаются болевым синдромом в правой подвздошной области.

Из дополнительных исследований больных с диагнозом хронический аппендицит мы придаем большое значение рентгеновскому обследованию (рентгеноскопии и рентгенографии) илео-цекальной области. Результаты наших исследований позволяют дать высокую оценку этому методу. Так, проведенные нами клинико-рентгено-морфологические параллели у большого числа больных показали, что рентгеновский диагноз хронического аппендицита получил свое морфологическое подтверждение в 99,5% всех отростков, удаленных с диагнозом указанного заболевания. Совпадение же клинического диагноза с рентгенологическим имело место у 86,2% всех больных, обследованных этим методом.

Показания к оперативному лечению больных с хроническим аппендицитом, в частности первично-хроническим аппендицитом, должны ставиться весьма строго. Единственным показанием к оперативному лечению является достоверность диагноза, не вызывающего никаких сомнений у хирурга. При неуверенности в диагнозе оперативное лечение нужно считать противопоказанным и продолжать дальнейшее наблюдение и обследование больного с целью исключения всех тех заболеваний, которые могут протекать с синдромом хронического аппендицита. Пора многим молодым хирургам понять, что необоснованно произведенная аппендектомия под диагнозом хронического аппендицита приносит больным большой вред, в частности способствует развитию спаечной болезни живота с вытекающими отсюда весьма серьезными осложнениями, а произведенная по правильным показаниям аппендектомия при хроническом воспалении червеобразного отростка дает хорошие как непосредственные, так и отдаленные результаты.

Мы изучили отдаленные результаты оперативного лечения хронического аппендицита у 461 больного в сроки от 2 до 10 лет. Выяснилось, что рецидив дооперационных жалоб имел место у 4,0% больных, из них у 1,7% был хронический рецидивирующий аппендицит, у 4,8% — резидуальный и у 7,7% — первично-хронический аппендицит.

96,0% хороших отдаленных исходов нужно считать определенным успехом оперативного лечения больных, страдающих хроническим аппендицитом.

Итак, распознавание и организация хирургического лечения больных хроническим аппендицитом с хорошими исходами сегодня вполне реально и не встречает больших затруднений. Для этого необходимо хирургам нашей страны прийти к единому мнению относительно спорных вопросов хронического аппендицита, иметь общепризнанную классификацию, продолжать дальнейшую разработку вопросов симптоматологии, диагностики и показаний к оперативному лечению этого распространенного заболевания и дать по этим вопросам практическим врачам четкие методические указания.

Госпитальная хирургическая клиника
Ереванского медицинского института

Поступило 21/IV 1970 г.

Ի. Խ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՊԵՆԴԻՑԻՏԸ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՎԻՐԱՔՈՒԺՈՒԹՅԱՆ
ԱՎՏՈՒԱԼ ՊՐՈԲԼԵՄ Է

Ա. մ. փ. ռ. ի. մ.

Վերլուծման են ենթարկվել որդանման ելունի բորբոքումով տառապող 5073 հիվանդների հիվանդության պատմությունները և բազմակի հետազոտությունների արդյունքները (պաթոմորֆոլոգիական, հիստոքիմիական, ռենտգենյան և այլն): Այդ տվյալների հիման վրա հեղինակը գալիս է այն եզրակացության, որ առաջնային խրոնիկական ապենդիցիտը գոյություն ունի, և որ ժամանակակից հետազոտման մեթոդները հնարավորություն են տալիս այն հիշատակարարները և որոշել օպերատիվ բուժման ցուցանիշները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геворкян И. Х. Материалы VII съезда хирургов Закавказских республик. Баку, 1967, стр. 16.
2. Геворкян И. Х. Материалы XI пленума Правления научного общества хирургов УССР. Киев, 1968, стр. 32.
3. Караванов А. Г. Там же, стр. 35.
4. Коломийченко М. И. Там же, стр. 22.
5. Шатахян М. П. Диссертация. Ереван, 1963.
6. Шахмурадян М. Т. Диссертация. Ереван, 1968.

К. М. МУРАДЯН, И. Г. ГАСПАРЯН

О ХИМИКО-МИНЕРАЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ И ГЕНЕЗИСЕ МОЧЕВЫХ КАМНЕЙ

Последние годы большое внимание уделяется изучению физических свойств мочевых камней, их строения и химического состава [5, 6, 11, 13, 15, 16].

Однако вопрос химического состава мочевых камней и роли некоторых макро- и микроэлементов в камнеобразовании в литературе освещен недостаточно. Мало изучен также вопрос влияния различных этиологических факторов мочекаменной болезни на химический состав и строение мочевых камней.

Целью нашей работы явилось исследование химико-минералогического состава мочевых камней, удаленных из мочевых органов, а также клиническое изучение факторов, способствующих мочекаменной болезни.

Для выполнения поставленной задачи все мочевые камни подверглись детальному морфологическому, микрохимическому и рентгеноструктурному анализу.

Пробы из мочевых камней после детального бинокулярного и микроскопического исследования поступали в спектральную лабораторию, где они озольались в муфельных печах при температуре 400—500° в течение 2—3 ч. Затем зола смешивалась с равным количеством угольного порошка (последний применялся в качестве буфера для равномерного сгорания). Спектральный анализ произведен на отечественном кварцевом спектрографе ИСП-28 по методике М. М. Клера.

Цифры, приводимые в таблицах спектрального анализа, означают процентное содержание отдельных элементов к навеске пробы, которая не была постоянной, колеблясь от 7 до 25 мг (преобладали пробы с навеской 22 мг). Разница в навесках вызвана тем, что нам не всегда удавалось исследовать каждый слой конкремента в отдельности из-за тонкости или слитности слоев. Кроме того, многие пробы спектрально испытывались повторно, ввиду ничтожного количества оснований (микроэлементов). В подобных случаях использовали среднеарифметические данные.

Исследованию подверглись мочевые камни 30 оперированных больных (12 — из почек, 13 — из мочевого пузыря и 5 — из мочеточника). Размеры конкрементов колебались от 1,1 до 5,8 см. Форма конкремен-

Таблица 1

Результаты спектральных анализов конкрементов из почек

№ проб	8	9	9	10	11	12 ⁶	13	16	17 ^a	17 ⁶	17 ^b	18 ^a	18 ⁶	21 ^a	21 ⁶	23
элементы	общая масса	общая масса	общая масса	общая масса	общая масса	корка	общая масса	общая масса	корка	ядро	парост	корка	ядро	общая масса	общая масса	общая масса
	2 ан.	2 ан.	2 ан.	2 ан.	2 ан.	1 ан.	1 ан.	1 ан.	1 ан.	1 ан.	1 ан.	1 ан.	1 ан.	1 ан.	1 ан.	1 ан.
Si	≤0,002	0,0015	0,01	0,0025	0,1—0,03	≤0,008	≤0,001	0,001—0,0003	0,001—0,0003	0,001—0,003	0,001—0,0003	≤0,001	0,001—0,0003	≥0,0003	0,001—0,0003	0,1—0,03
Al	0,01—0,003	0,01—0,003	0,01	≥0,01	0,01—0,03	≤0,008	0,01—0,003	≤0,003	0,01—0,003	0,003	≥0,003	≤0,003	≥0,003	≥0,003	0,01—0,003	≤0,03
Mg	≤0,01	1—0,03	0,2—0,03	0,01—0,003	1—0,3	≤0,1	0,01—0,03	≤0,01	≤1	≤0,1	≤0,003	≥1	≤0,003	≥0,1	≥0,1	0,3—1
Ca	0,3—1	0,1—0,3	1	1—0,3	1—0,3	≤10	≥3	1—3	3—10	3—10	0,1—0,3	≤3	1—3	0,3—1	3—10	3—10
Fe	≥0,003	0,01—0,003	0,03—0,003	0,1—0,003	0,01—0,003	≤0,005	0,01—0,003	≥0,003	≥0,003	≥0,01	≤0,001	≥0,001	≤0,003	0,001—0,003	≤0,001	≤0,001
Na	0,1—0,3	0,1—0,03	≤0,03	≥0,03	0,3—1	≤0,3	0,1—0,3	≤0,03	0,3—1	≥0,3	0,01—0,03	0,1—0,3	≤0,03	0,01—0,03	0,3—0,1	≤0,3
K			0,03													
Mn	0,0001	0,0001—0,0003	0,0015	0,001—0,0003	0,001—0,0003					0,0001—0,0003						0,0001—0,0001
Co																×
Ti	0,01—0,003	≤0,002	0,015	0,003	≥0,003		0,01—0,003	0,01—0,003	0,003	≥0,003	0,001—0,003	≤0,002	≤0,002	0,001—0,0003	≤0,0003	0,001—0,003
Cr																×
Mo	0,0017				≤0,0003											×
Zr							≤0,001									
Cu	0,01—0,0003	0,001—0,0003	0,001—0,0001	≥0,001	0,001—0,0003	0,0003—0,0005	≥0,0003	≥0,0003	≥0,0003	0,001—0,0003	≤0,0003	≥0,0003	≤0,0003	≥0,0003	0,001—0,0003	0,001—0,0003
Pb				≥0,001		0,0005				≥0,003	≥0,001	≤0,002			≥0,003	≥0,003
Ag		≤0,0002		0,00025	?											
Zn						0,01—0,03				≤0,003			≤0,003			≥0,003
Sn						(≤0,001)										
La	≥0,017															
Sr	0,01—0,003	≤0,003		0,003	≤0,01—0,003	≤0,03	0,01—0,003	≤0,003	≥0,01	≤0,01		≥0,01	≥0,003		0,003—0,01	≥0,01
Ba			0,003		0,01—0,003											×
P	≤0,1	0,25			0,1—0,3	≤0,5			≥1			≤1			0,1—0,3	≥1
B														≥0,003		

Условные обозначения: × — данный элемент не определяли, () — прис. данного элем. сомнительно, . — данный элемент установлен только в одной пробе, ан. анализ. (относится к табл. 1 и 2)

тов довольно разнообразная: округлая, овальная, звездчатая, сердцевидная, крючковатая и бесформенная. Окраска поверхности конкрементов чаще всего кремовая, коричневая, реже белая, бледно-желтая, серая. Поверхность конкрементов в большинстве случаев матовая, реже блестящая, глянцевитая. Рельеф поверхности конкрементов в основном не ровный, бугорчатый (рис. 1—1), редко натечный (рис. 2—6), ровный

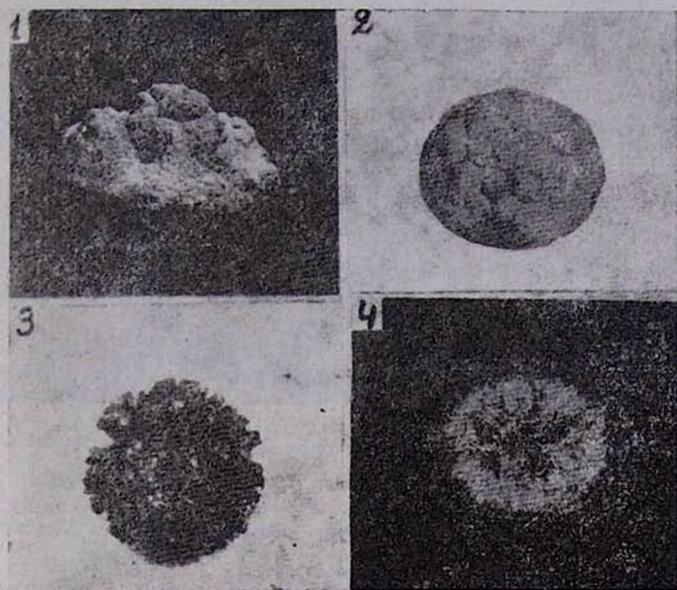


Рис. 1. 1. Камень мочевого пузыря, рельеф бугорчатый. 2. Камень мочевого пузыря, рельеф узорчатый, в виде «футбольного мяча». 3. Камень мочевого пузыря, рельеф щелочно-дендритоподобный. 4. Камень почки, поперечный срез, строение радиально-лучистое.

или узорчатый, напоминающий фигуру «футбольного мяча» (рис. 1—2), щеточно-дендритоподобный (рис. 1—3).

Внутреннее строение конкрементов разнообразно: concentрическое (рис. 2—5), радиально-лучистое (рис. 1—4), массивное (рис. 2—7), ячеистое, бесструктурное (рис. 2—8). Нередко в одном и том же обломке вырисовывается сочетание нескольких структурных строений. Бесструктурные формы чаще всего наблюдались в почечных камнях, а радиально-лучистые — в камнях мочевого пузыря, что, вероятно, связано с морфологическими особенностями данного органа.

Некоторая сопряженность наблюдается также между составом и строением отдельных конкрементов. Так, например, обломки с радиально-лучистым строением, по данным микроскопического исследования, по составу чаще всего напоминают гипс, с массивным или concentрическим — ангидрит. Уточнение этих минералов проводилось рентгеноструктурным анализом. Последнему подверглись образцы № 12 и 20. Выяснилось, что предполагаемый минерал ангидрит, по данным рентгенострук-

турного анализа, близок к узелиту ($\text{CaC}_2\text{O}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$), возможно, с примесью ангидрита, а гипс — к кёртизиту ($\text{C}_{24}\text{H}_{18}$). Оба минерала встречаются в природе редко, мало изучены и входят в группу «природных углеводов».

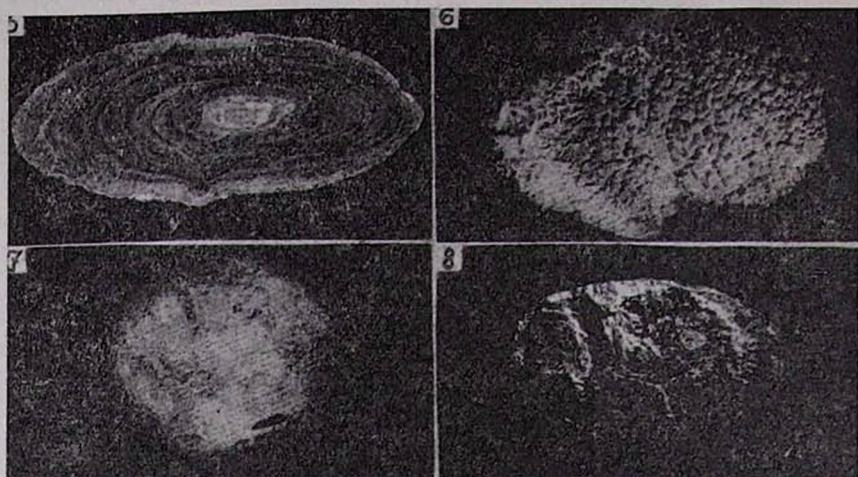


Рис. 2. 5. Камень мочевого пузыря, поперечный срез, строение концентрическое. 6. Камень мочеточника, рельеф натеchnый. 7. Камень мочевого пузыря, поперечный срез, строение массивное. 8. Камень мочевого пузыря, поперечный срез, строение ячеистое.

Отдельные концентры по мощности колеблются от долей миллиметра до 0,5 см. Они образуют ровные или неровные линии (извилистые) и распределены по обломку симметрично или неравномерно.

Окраска внутренней части камней по сравнению с поверхностью отличается однородностью — в большинстве случаев коричневого, реже кремового или зеленоватого цвета. Отмечались случаи, когда внешняя и внутренняя окраска камней совпадала, а иногда наблюдалась смена отдельных слоев различной окраски. Большинство камней обладало большой твердостью.

В целях определения химического состава конкрементов 60 проб из 30 образцов были подвержены спектральному анализу. Произведено 27 анализов камней из почек (табл. 1), 26 — из мочевого пузыря (табл. 2), 6 — из мочеточника (табл. 3). В результате анализов обнаружены следующие элементы — Si, Al, Mg, Ca, Fe, Na, K, Mn, Ni, CO, Ti, Cr, Mo, Zr, Cu, Pb, Ag, Bi, Sb, Zn, Sn, La, Sr, Ba, Li, P, B. Причем, встречаются они неодинаково часто.

Так, постоянно обнаруживались Si, Al, Mg, Ca, Fe, Na, Cu, Ti; почти постоянно — Si; часто Mn, Pb, P; остальные элементы встречались редко, а такие элементы, как Cr, Zr, Sb, Sn, La и B, обнаружены в единичных образцах.

Необходимо отметить, что в составе мочевых камней, удаленных из почек, мочевого пузыря и мочеточника, особой разницы не наблюда-

Таблица 2

Результаты спектральных анализов конкрементов из мочевого пузыря

№ проб	1 ^a	1 ^b	1 ^в	3	4	5	6	7	19 ^a	19 ^b	19 ^в	19 ^г	20	24 ^a	24 ^b	25 ^в	26
элементы	корка I слой	корка II слой	ядро	общая масса	общая масса	общая масса	общая масса	общая масса	I обломок общ. массы	II обломок общ. массы	III обломок общ. массы	IV обломок общ. массы	общая масса	II слой	ядро	ядро	общая масса
	1 ан.	1 ан.	2 ан.	1 ан.	3 ан.	3 ан.	1 ан.	1 ан.	2 ан.	2 ан.	2 ан.	2 ан.	1 ан.	1 ан.	1 ан.	1 ан.	1 ан.
Si	0,1—0,3	0,001—0,0005	0,001—0,0005	≥0,001	0,001—0,003	0,02	≥0,003	≥0,003	0,1—0,03	0,03—0,003	0,01—0,03	0,1—0,0003	>0,003	0,03—0,1	≥0,2	<0,3	<0,3
Al	>0,03	0,03—0,1	0,001—0,0003	>0,003	≥0,01	0,015	≥0,003	≥0,003	0,1—0,03	0,01—0,03	0,01—0,03	0,1—0,01	0,01—0,03	0,001—0,01	0,01	<0,3	0,2
Mg	≥0,03	>0,03	<3—10	≥3	≥10	0,003	≥0,1	0,03—0,1	0,01—0,3	0,01—0,003	0,1—0,3	0,01—0,003	0,1—0,3	0,1—0,3	≥10	>0,3	0,5
Ca	≥0,3	3—10	0,3—0,5	≥0,3—1	≥3	1—0,3	≥10	>10	0,3—1	≥1	1—3	0,2—0,3	≥1	0,1—0,3	>10	>10	>10
Fe	0,1—0,3	0,01	0,001—0,003	≥0,003	0,006	0,001	≥0,003	0,003—0,01	0,01—0,03	0,01—0,003	0,02—0,03	0,03—0,003	0,01—0,03	≥0,003	<0,1	<0,3	>0,3
Na	0,01—0,03	≥0,1	0,1—0,3	>0,1	0,1—0,3	0,03—0,003	0,3—0,5	0,3—0,5	1—0,3	0,03—0,01	0,1—0,3	0,01—0,03	0,1—0,3	>0,3	>3	3	≥2
K	>0,003	≥0,003	>0,1			≥0,03 (?)			≥0,001	0,003—0,0001	0,01—0,001	0,0001—0,0003	<0,01	×	0,001	0,001	0,3—1
Mn		≥0,003				×										0,003	0,2
Ni	0,001—0,003					×										0,003	(0,0004)
Co						×										×	×
Ti	0,003—0,01	≥0,003	0,0003—0,001	>0,001	(<0,001)	0,015	0,003—0,01	0,003—0,005	0,01—0,003	0,001	0,002—0,003	0,001—0,003	0,003—0,01	0,0003—0,001	≥0,001	<0,01	0,006
V																	×
Cr																	×
Mo	0,0003?	0,0003—0,001			?				0,0003?						>0,0003	<0,0003	×
Cu	0,0003—0,001	<0,01	0,003—0,0003	>0,0003	≥0,0003	0,001	0,0001—0,0003	>0,003	0,001—0,0003	≥0,0001	0,001—0,002	≥0,0001	≥0,0003	≥0,0001	0,015	0,015	0,015
Pb	<0,001?		>0,001						<0,001 (?)						<0,03	0,004	<0,03
Ag									≥0,0002			0,0001—0,0003	>0,001		<0,0003 (?)	0,002	0,003
Sb					≥0,0001 (?)											(0,003)	>0,01
Bi		?	<0,0003														
Zn			>0,003—0,05	≥0,003	0,006	×	≥0,01								>0,003	0,03—0,1	>0,01
Sn			0,0003?				<0,001									≥0,001	>0,03
La							(≥0,1 (?)		?							0,006	0,02
Sr	0,01—0,03	0,01—0,03	0,01—0,003	≥0,003	×	×	≥0,03	<0,03	>0,003					0,003—0,01		0,01	0,02
Ba			0,001			≥0,001			>0,003	≥0,001	0,001	≥0,001		×		×	(0,02)
Li			?			×			>0,003			0,0012	≥0,0003 (?)	×		0,0006	0,0012
P	>0,03	≥0,1	>10	>1	3—10					×		≥0,0001			>10	≥10	0,3—1
B							≥0,5	≥0,5							0,003	0,003	0,004

Таблица 3

Результаты спектральных анализов конкрементов из мочеочечника

Элементы	№ п р о б					
	2а	2б	2в	14	15	22
	Корка 1 ан.	Середина 1 ан.	Ядро 1 ан.	Общая мас 1 ан.	Общая мас. 1 ан.	Общая мас. 1 ан.
Si	0,0003—0,001	≥0,001	≤0,001	∞0,001	0,0003—0,001	0,03—0,1
Al	≤0,01	0,03—0,1	≥0,01	∞0,01	0,003—0,01	0,03—0,1
Mg	≥0,01	≥0,1	0,03—0,1	≥0,03	1—3	0,3—1,0
Ca	1—3	3—10	∞1	3—10	≥3	3—10
Fe	≥0,001	≥0,003	≥0,001	∞0,01	0,003—0,01	0,01—0,03
Na	≥0,03	0,1—0,3	0,1—0,3	0,1—0,3	≥0,03	≥0,03
Mn	≤0,001	∞0,0003	∞0,0003	≥0,0001		≥0,0003
Ti	0,001	0,003—0,01	≤0,003	∞0,01	0,001—0,003	0,003—0,01
Mo		0,001—0,003				×
Zr				0,01?		
Cu	∞0,0003	≥0,001	∞0,001	≥0,0003	∞0,0003	∞0,001
Pb			∞0,001	0,003—0,01	∞0,002	0,003—0,01
Zn	≤0,01	∞0,01	∞0,03		∞0,003	
Sr	0,01	0,003—0,01	0,003—0,01	0,003—0,01	∞0,01	∞0,01
P	0,3—1				≥1	1—3
Ba						×

лось. Так, элемент К сравнительно часто установлен в камнях из мочевого пузыря, Р и Mg больше в камнях из мочевого пузыря, а Са количественно больше в камнях из почек и мочеочечников. Мо и Ag относительно часто встречаются в камнях из мочевого пузыря. Наличие В определено лишь в некоторых образцах из-за отсутствия соответствующих условий спектральной съемки.

Количество отдельных элементов варьирует от 0,0006 до 10%, некоторые элементы более или менее постоянны по количеству. Так, например, количество Са, Mg и Р в подавляющем большинстве случаев составляет от 1 до 10%, Na и К — от 0,1 до 0,3%, Si, Al, Fe, Ti, Cu, Sr, Ba и всех остальных редко встречающихся элементов от 0,01 до 0,0003%. Таким образом, среди установленных нами 27 элементов чаще всего встречается Са с высоким содержанием.

Как известно, одним из основных источников питания элементов, обнаруженных нами в мочевых камнях, является питьевая вода.

Данные исследований О. А. Бозояна, Э. А. Кюрегяна (по [11]) показывают, что микроэлементы мочевых камней и питьевой воды в большинстве случаев сходны по составу. Отличие выражено в присутствии в воде Co, Sb, Bi, Sn, La, B.

Наши исследования по химическому составу мочевых камней подтверждают данные И. Т. Мелкумянц [11]. При этом отмечается некоторое богатство наших образцов (V, Mo, Sb, Bi).

Под нашим наблюдением находилось 30 больных. Мужчин было 23, женщин — 7. Возраст больных 21—64 г. При обследовании больных мы обращали внимание на анамнез, объективные данные осмотра, анализ

мочи и крови, общие и биохимические, бактериологические, рентгенологические исследования органов мочевой системы.

У 26 больных нами выявлены различные факторы, которые могли прямо или косвенно быть причиной камнеобразования. У 3 больных отмечено несколько предрасполагающих факторов болезни. У 5 больных причин, способствующих развитию мочекаменной болезни, не выявлено. 6 больных перенесли костную травму (перелом конечностей и таза), в связи с этим длительная иммобилизация и возникновение хронического пиелонефрита способствовали образованию мочевых камней у одного в почке, у остальных в мочевом пузыре. У этих больных были обнаружены фосфорнокислые и смешанные камни, в моче установлено наличие бактериурии. На роль костной травмы в возникновении мочекаменной болезни указывали Н. Н. Еланский, Р. О. Еолян и др. [2, 1], которые считают, что на процесс камнеобразования наибольшее влияние оказывают три основных фактора: гиперкальциемия, уростаз и мочевая инфекция.

Из 30 больных 6 перенесли хронический гепатит (3 после болезни Боткина, 1 после малярии, 2 в связи с хроническим язвенным колитом). Хроническому гепатиту, как предрасполагающему фактору мочекаменной болезни, придавали большое значение Р. О. Еолян, М. А. Мир-Касимов, Е. М. Тареев, И. П. Погорелко и др. [1, 9, 10, 12 и др.]. У этих больных обнаружены щавелевокислые и мочекислые камни, а в моче—большое количество аналогичных солей. Это объясняется тем, что при гепатите пораженная печень может избыточно синтезировать щавелевую кислоту, тем самым способствуя образованию щавелевокислых камней.

Оксалатные камни были обнаружены у 4 больных, из них один страдал тиреотоксическим зобом, а 3 аномалией мочевых путей (удвоение мочеточника, гидронефроз). У этих больных был отмечен хронический пиелонефрит.

Мочекислые камни были обнаружены у 4 больных, страдающих гепатохолеститом и желчекаменной болезнью. У этих больных было отмечено усиление экскреции мочекислых солей. Уратемии и уратурии может способствовать повышение биосинтеза мочевой кислоты в организме, а также нарушение специфической реабсорбции продуктов пуринового обмена. У этих больных моча тоже была инфицирована.

У 5 больных, страдающих одновременно язвенной болезнью или хроническим гастритом, были обнаружены смешанные камни, при этом у всех больных была отмечена гиперкальциемия и фосфатурия. На образование камней у этих больных, по всей вероятности, повлияло нарушение кислотно-щелочного равновесия и фосфорно-кальциевого обмена. Длительное применение этими больными щелочных вод и препаратов, а также длительное употребление молочно-растительной пищи, богатой солями кальция, привели к нарушению фосфорно-кальциевого обмена.

Обобщая вышеизложенное, мы пришли к следующим выводам.

1. Мочевые камни многообразны по форме и строению. Нередко отмечается связь между формой конкремента и типом мочевого органа, составом и строением конкремента.

2. Особых отличий между составом отдельных слоев не наблюдается. В редких случаях отмечено относительно большее содержание микроэлементов в ядрах по сравнению с внешними слоями.

3. По составу макро- и микроэлементов камни, удаленные из различных мочевых органов, не имеют различий.

4. Рассмотренные нами камни мочевых органов по составу довольно разнообразны и относительно богаты микроэлементами (33 элемента, из них 23 микроэлемента).

5. Камни состоят из солей щавелевой кислоты (оксалат), фосфорной кислоты (фосфаты), мочевой кислоты (ураты), причем одна из солей количественно преобладает.

6. Процесс камнеобразования в организме довольно сложный, протекает медленно, возможно, с перерывами. При этом большое значение имеет концентрация мочи как солевого раствора и инфицирование мочи, особенно в период формирования фосфатных камней.

Хирургическая клиника педиатрического,
сан.-гигиенического и стоматологического
факультетов Ереванского медицинского
института,
Институт геологии АН АрмССР

Поступило 12/IV 1969 г.

Ղ. Մ. ՄՈՒՐԱՂՅԱՆ, Ի. Գ. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

ՄԻԶԱՅԻՆ ՔԱՐԵՐԻ ԾԱԳՄԱՆ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ՈՒ ՀԱՆՔԱՐԱՆԱԿԱՆ
ԲՆՈՒՅԹԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օրգանիզմում միզային քարերի գոյացման երևույթը հասկանալու համար վերջին տարիներս մեծ ուշադրություն է դարձվում այդ քարերի ֆիզիկական հատկությունների, կառուցվածքի և քիմիական կազմի ուսումնասիրությանը:

Հեղինակը կլինիկական դիտողությունների հիման վրա 30 հիվանդների մոտ ուսումնասիրել է միզային օրգաններում քարերի գոյացման գործոնները և, նրանց վիրահատելուց հետո, հեռացրած քարերը ենթարկել մորֆոլոգիական, միկրո-քիմիական և ռենտգեն կառուցվածքային անալիզի:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ միզային օրգաններում հղած քարերը բազմազան են ինչպես ձևով, այնպես էլ կառուցվածքով, և հաճախ նրանց ու միզային օրգանի տեսակի միջև կա սերտ կապ:

Միզային քարերի շերտ առ շերտ ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ շերտերի մեջ կազմության տեսակետից հաճախ առանձին տարրերություն չի դիտվում, բացառությամբ այն բանի, որ սակավ դեպքերում միջուկը հարաբերականորեն հարուստ է լինում միկրոէլեմենտներով: Միկրո-և մակրոէլեմենտների կազմով, երիկամներից, միզածորաններից և միզապարկից հեռացրած քարերն իրարից համարյա չեն տարբերվում:

Միզային օրգաններում քարերի գոյացման պրոցեսում մեծ նշանակություն ունի մեզի, իբրև աղային լուծույթի, կոնցենտրացիան և մեզում ախտածին մանրէների առկայությունը, հատկապես ֆոսֆատային քարերի ձևավորման ժամանակաշրջանում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Болян Р. О. Вестник хирургии, 1930, т. XXI, 3, стр. 62.
2. Еланский Н. Н. Хирургия, 1950, 4, стр. 3.
3. Ибраев К. И. Здравоохранение Казахстана, 1958, 9, стр. 11.
4. Караев И. К. и Ибадов И. Ю. Азербайджанский медицинский журнал, 1963, 5, стр. 11.
5. Ковалев М. М. Клиническая медицина, 1955, 11, стр. 8.
6. Қолпаков И. С., Глики Н. В. Урология и нефрология, 1965, 2, стр. 14.
7. Қолпаков И. С. Автореферат канд. дис. М., 1965.
8. Кечек А. С. Труды I съезда хирургов Закавказья. Баку, 1926, 16.
9. Максудов Н. Х., Талипов Ш. Т., Погорелко И. П. Медицинский журнал Узбекистана, 1963, 2, стр. 23.
10. Мир-Касимов М. А. Азербайджанский медицинский журнал, 1935, 4—5, стр. 18.
11. Мелкумянц И. Т. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм.ССР, 1967, 2, стр. 13.
12. Тареев Е. М. Внутренние болезни. М., 1952.
13. Флеровский И. А. Урология и нефрология, 1965, 4, стр. 9.
14. Хольцов Б. Н. Частная урология. Л., 1928.
15. Цинцадзе В. С. Труды Тбилисского гос. института усовершенствования врачей, X. Тбилиси, 1967.
16. Эпштейн И. М., Вайнберг З. С., Тонгур А. М. Урология и нефрология, 1965, 2, стр. 21.

УДК 616.33—006.6+616—006.6

М. А. ЗЕЙТУНЯН, И. В. ТАТКАЛО

К ЦИТОЛОГИЧЕСКОМУ ВЫЯВЛЕНИЮ И МОРФОЛОГИИ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК В ЛИМФЕ ГРУДНОГО ПРОТОКА ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА

В настоящее время возможность заноса опухолевых клеток из первичного очага в грудной проток с последующей диссеминацией их без поражения самого протока общепризнана [6, 11].

Согласно наблюдениям В. А. Бабаевой [6], попадание опухолевых элементов в содержимое грудного протока зависит от количества раковых клеток, поступающих в лимфатические сосуды, что обусловлено массой опухолевой ткани, от которой оттекает лимфа.

Гофрини, Беззи, Дзанелла [12], изучив лимфу здоровых людей и больных раком желудочно-кишечного тракта без вовлечения лимфатических узлов с поражением регионарных узлов и с диффузными метастазами, установили, что между появлением раковых клеток в лимфе и стадией заболевания существует определенная зависимость. Аналогичного мнения придерживаются И. В. Таткало, Г. А. Арзуманян, К. Г. Ханджян [8].

Прямая зависимость установлена также между количеством клеток, вводимых в *cisterna chyli* у экспериментальных животных, и частотой возникновения легочного рака [10].

Бурн с соавторами [10], произведя 181 аутопсию у больных, умерших от колоректального рака, обнаружили значительно больший процент легочных метастазов, чем при рентгенологическом или клиническом исследовании. Авторы приводят 7 наблюдений, в которых выявление раковых клеток в лимфе способствовало уверенному заключению о наличии метастаза в легких. Поэтому они считают, что лимфа грудного протока является важным проводником в диссеминации клеток злокачественных опухолей и должна рассматриваться как потенциальный источник легочных метастазов. В. А. Бабаева [5, 6] подтверждает целесообразность цитологического исследования содержимого грудного протока при изучении путей метастазирования злокачественных новообразований органов брюшной полости. Поэтому прижизненное цитологическое исследование лимфы грудного протока в настоящее время представляет не только теоретический, но и определенный практический интерес.

Нами исследовалась лимфа 35 больных раком желудка. Методика цитологического исследования описана в работе И. В. Таткало, Г. А. Арзуманян, К. Г. Ханджян [8].

В настоящей работе мы стремились к выяснению зависимости выявления опухолевых клеток в лимфе протока от патоморфологической разновидности рака, а также к изучению морфологических особенностей клеток рака различной гистоструктуры, выявляемых в лимфе грудного протока. Предпосылкой к этому явились имеющиеся в литературе указания на трудности дифференциации клеток рака в лимфе от гистiocитарных элементов [5, 13], а также указания на частные морфологические признаки, присущие клеткам рака различной гистоструктуры и дифференциации [1, 2, 3, 9 и др.], которые далеко не всегда укладываются в рамки общего цитоморфологического комплекса, положенного в основу цитологической диагностики злокачественных новообразований.

Из 35 больных раком желудка, у которых исследовалась лимфа, 7 человек не были оперированы вследствие явной иноперабельности, 7 больным произведена пробная лапаротомия, 10 — резекция желудка и 11 больным наложен гастроэнтероанастомоз.

Гистологическое исследование удаленной опухоли или лимфатических узлов было произведено у 19 больных. В 11 случаях была установлена аденокарцинома, из них в 2 — скirrosного типа, в 6 — солидный рак, из них в 2 — скirrosной формы и в 2 наблюдениях — диффузный рак (один с ослизнением, другой с участками солидизации).

Опухолевые клетки в лимфе грудного протока были обнаружены у 14 из 35 обследованных больных. Из 19 оперированных больных цитологическим исследованием лимфы опухолевые клетки были обнаружены у 10: в 6 наблюдениях аденокарциномы желудка (из 9), в 3 (из 4) солидного рака и в 1 (из 2) рака диффузной формы. При аденокарциноме скirrosного типа (2), солидном раке скirrosного типа (2), а также диффузном с ослизнением элементы неоплазмы в лимфе грудного протока выявлены не были. Процент выявления раковых клеток в лимфе грудного протока был выше у иноперабельных больных (из 25 иноперабельных больных опухолевые клетки были обнаружены у 11, а из 10 больных, у которых была произведена резекция желудка, раковые клетки выявлены у 3). Из 3 больных, которым произвели резекцию желудка, только в одном случае лимфатический узел большого сальника оказался пораженным метастазом.

Таким образом, большее выявление элементов опухоли в лимфе мы имели при аденокарциноме (6 из 9), солидном (3 из 6) и диффузном раке (1 из 2) с плохо развитой стромой. Небольшое число наблюдений, которыми мы располагаем, не позволяет сделать определенного вывода, однако предварительные данные говорят о том, что при раке с плохо развитой стромой опухолевые клетки в лимфе грудного протока выявляются значительно чаще, чем при раке скirrosного типа.

В 6 наблюдениях аденокарциномы желудка в цитологических препаратах на фоне клеточных элементов, присущих лимфе, были выявляе-

ны эпителиальные клетки с более или менее выраженными признаками анаплазии, но в определенной мере сохранившие свою дифференциацию. Форма их чаще неправильно-округлая, реже цилиндрическая. Крупные ядра располагаются несколько эксцентрично, а в цилиндрических клетках — базально. Хроматин грубо-глыбчатого, зернистого или мелко-зернистого строения распределен и окрашен неравномерно. Не во всех клетках отмечаются 1—2 и более голубых или синих ядрышка. Цитоплазма в округлых клетках узким ободком окружает ядро и зачастую почти незаметна. В цилиндрических клетках она обильнее в стороне, противоположной ядру, окрашивается в базофильные тона с разной интенсивностью. Дистрофические явления отмечаются как в ядре, так и в цитоплазме.

Вышеописанные клеточные элементы аденокарциномы были выявлены в лимфе в виде отдельных экземпляров, небольших групп, а в 4 наблюдениях — в виде железистых группировок — розеток (рис. 1, а). Кле-

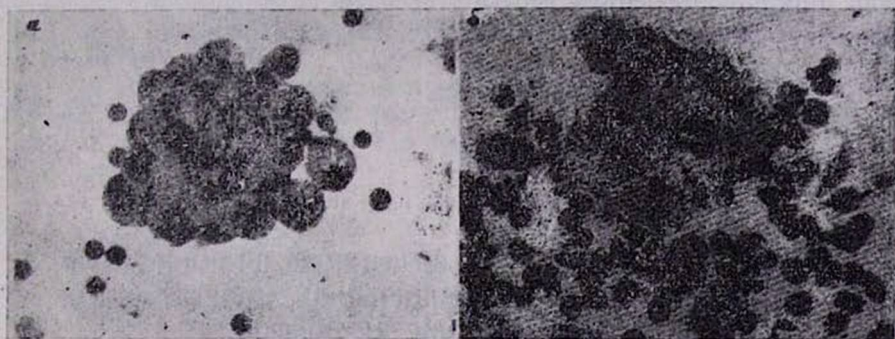


Рис. 1. а. Железистый комплекс атипических эпителиальных клеток с жировой дегенерацией в лимфе грудного протока. б. Группа атипических полиморфных эпителиальных клеток с жировой дегенерацией в лимфе грудного протока.

точные элементы в них располагались типично. Ядра имели базальную ориентацию. Выявление железистых структур из эпителиальных клеток, сохранивших в определенной степени свою дифференциацию, типичных для аденокарциномы [3, 4, 7], позволило в цитологическом заключении указать и на патоморфологическую разновидность рака желудка.

В двух наблюдениях аденокарциномы желудка в лимфе были выявлены только разрозненные экземпляры вышеописанных клеток и в цитологическом заключении было констатировано их выявление.

При солидном раке на фоне элементов лимфы (лимфоцитов, пролимфоцитов, теней Гумбрехта и эритроцитов) раковые клетки выделяются своими большими размерами, выраженной анаплазией и полиморфностью. Размеры и форма их очень варьируют. В одних клетках почти весь объем занимают ядра, в других — цитоплазма. Ядра располагаются чаще эксцентрично, реже — центрально, контуры их неровные с зазубринами и вдавлениями.

Структура хроматина то грубо-глыбчатая, крупно-зернистая, то мелко-глыбчатая, пылевидная. Окрашивается от светло-розового до темно-фиолетового цвета. Хорошо различаются укрупненные, полиморфные ядрышки в количестве от 3 до 5 и более. Встречаются 2—3-ядерные клетки. Цитоплазма то узким ободком окружает ядро, то обильна, негомогенна, вакуолизирована. Красится базофильно с примесью буровато-оксифильных тонов. Контуры клеток в группировках и комплексах неразличимы; сливаясь своей цитоплазмой, они образуют симпластические образования. Отмечаются признаки выраженной дистрофизации ядра и цитоплазмы. Резкий атипизм и полиморфизм клеток, лишенных признаков какой-либо дифференциации, а также образование группировок — симпластов (рис. 1, б) характерны для элементов солидного рака [3, 4], и выявление их в лимфе 2 больных из 3 позволило нам распознать эту разновидность опухоли.

Таким образом, в наших наблюдениях морфология и характер расположения опухолевых клеток, выявляемых в лимфе грудного протока, были присущи элементам соответствующей патоморфологической разновидности рака желудка.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 6/1 1970 г.

Մ. Ա. ԶԵՅՏՈՒՆՅԱՆ, Ի. Վ. ՏԱՏԿԱՆ

ՄՏԱՄՈՔՍԻ ՔԱՂՅԿԵՂԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԿՐԾՔԱՅԻՆ ԱՎՇԱԾՈՐԱՆՈՒՄ
ՈՒՌՈՒՅՔԱՅԻՆ ԲԶԻՋՆԵՐԻ ՑԻՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՄԱՆ
ԵՎ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՅԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ավելի ուսումնասիրությունը հիվանդների կրծքային ավշածորանից՝ նրանց կենդանության օրոք, ունի ոչ միայն տեսական, այլև որոշակի գործնական նշանակություն:

Ստամոքսի քաղցկեղով տառապող 35 հիվանդներից 14-ի մոտ հայտնաբերված են ուռուցքային բջիջներ: Այս բջիջների հայտնաբերման տոկոսը բարձր է բարձիթող արված հիվանդների մոտ:

Չնայած դիտողությունների սակավությունը թույլ չի տալիս կոնկրետ հետևություններ անել, այնուամենայնիվ, նախնական տվյալները խոսում են այն մասին, որ քաղցկեղի դեպքում կրծքածորանի ավշում ուռուցքային բջիջները հայտնաբերվում են ավելի հաճախ, երբ ստրոման լավ զարգացած չէ, քան քաղցկեղի սկիրոզ բնույթի դեպքում:

Մեր ուսումնասիրություններում, ավշում հայտնաբերված ուռուցքային բջիջների մորֆոլոգիան և բնույթը համապատասխանում են ստամոքսի քաղցկեղի պաթոմորֆոլոգիական ձևին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агамова К. А. Вопросы онкологии, 1963, IX, 18, стр. 37.
2. Арзуманян Г. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1963, III, 6, стр. 16.
3. Арзуманян Г. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1964, IV, 1, стр. 47.
4. Арзуманян Г. А., Зейтунян М. А. Материалы VI Межреспубликанской конференции рентгенологов, радиологов и онкологов Азербайджанской ССР, Армянской ССР и Грузинской ССР. Ереван, 1968, стр. 172.
5. Бабаева В. А. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1963, 6, стр. 17.
6. Бабаева В. А. Лабораторное дело, 1966, 12, стр. 729.
7. Даян-Барсегян О. А., Арзуманян Г. А., Зейтунян М. А. Материалы VI Межреспубликанской конференции рентгенологов, радиологов и онкологов Азербайджанской ССР, Армянской ССР и Грузинской ССР. Ереван, 1968, стр. 182.
8. Таткало И. В., Арзуманян Г. А., Ханджян К. Г. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1968, 4, стр. 28.
9. Шиллер-Волкова Н. И., Никитина Н. И., Агамова К. А., Брин М. Л. Цитологическая диагностика злокачественных новообразований. М., 1964.
10. Burn J. Y., Watne A. D. a. Moore G. E. Brit. G. Cancer, 1962, 16, 4, 608.
11. Brunner U. Schweiz. med. Wschr., 1960, 90:554. [Реф. S. G. O., 1960, v. 111, № 4, Int. ob. savj., p. 338].
12. Goffrini P., Bezzi E., Zanella E. Ateneo Parmense, 1960, 31:379. [Реф. Int. abstr. Surg. S. G. O., 1961, 112, № 2:145].
13. Nicol H. J. Arch. Oheren-Nasen und Kehlkopf, 1965, 185, 823.

А. А. АИВАЗЯН, З. А. ТЕР-ЗАХАРЯН, Э. А. ГРИГОРЯН, И. О. ГУЮМДЖЯН,
В. А. МАРКАРЯН, Г. Б. БАГДАСАРЯН

О ПОРАЖЕНИИ ПОЧЕК ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Сочетание периодической болезни с поражением почек впервые констатировали Маму и Каттан [16]. В дальнейшем ряд авторов [7, 3, 11, 22] подтвердил факт нефропатии при этой болезни (частота поражения почек составляла 11—32%). Однако многие вопросы патогенеза нефропатии и клинико-морфологическая характеристика поражения почек при периодической болезни остаются неразрешенными.

Настоящая работа основана на изучении 272 больных периодической болезнью. Поражение почек (нефропатия) установлено у 81 (29,7%) больного; по типу амилоидного нефроза и нефротического синдрома — у 67, хронического нефрита — у 4. У 10 больных установлена небольшая (0,06—0,5%) и нестойкая протеинурия. Как видно из приведенных данных, основной формой поражения почек при периодической болезни является амилоидный нефроз.

Больные этой группы по возрасту распределялись следующим образом: от 15 до 20 лет — 17, 21—30 — 20, 31—40 — 18, 41—50 — 10, 51 и выше — 2 больных. Средний возраст больных — 28 лет, на 3 года ниже, чем у больных периодической болезнью без осложнений (31 год).

Сроки развития нефропатии с начала периодической болезни различны: от 1 года до 5 лет — в 34%, от 6 до 10 лет — в 28,6%, от 10 и больше лет — в 36,0% случаев. Взаимосвязи между продолжительностью периодической болезни и развитием поражения почек не наблюдалось. Нефропатия чаще возникает у молодых, болеющих периодической болезнью с детского возраста.

Больные с амилоидным нефрозом распределялись по стадиям следующим образом: I (протеинурическая) — 29 больных; II (отеочно-гипопротеинемическая) — 26; III (терминальная или азотемическая) — 12 больных.

Переход в амилоидный нефроз происходит двумя путями: 1) чаще появлением массивной протеинурии и быстрым прогрессированием заболевания; 2) реже — появлением небольшой (от следов до 0,36%) переходящей протеинурии, усиливающейся во время пароксизмов с медленным прогрессированием заболевания.

В I стадии уже отмечается некоторое уменьшение содержания белков плазмы крови, в частности за счет альбуминов и γ -глобулинов, и

увеличение α_2 -глобулинов. Наблюдается также небольшая гиперхолестеринемия. Отеки полностью отсутствуют. Продолжительность первой стадии от 3 до 5—12 лет, в среднем 4 года.

Наступление II стадии характеризуется возникновением отеков, усилением протеинурии (в среднем 7,2%), гипопроteinемии (в среднем 5,2 г%), резким понижением содержания альбуминов и γ -глобулинов и резким увеличением содержания α_2 -глобулинов.

Во всех случаях проба Бенгольда оказалась положительной (от 0 до 40% крови спустя час после введения краски конгорот).

Общее количество холестерина в крови при периодической болезни колебалось от 74 до 245 мг%, (в среднем 177,5 мг%), а после присоединения амилоидного нефроза наблюдалась прогрессирующая гиперхолестеринемия — 90—472 мг% (в среднем — 285 мг%).

Проба Зимницкого, начиная с I стадии, обнаруживает признаки некоторой гипостенурии, что в дальнейшем переходит в резкую изогипостенурию. С этой же стадии наблюдается некоторое понижение фильтрационной и реабсорбционной функции почек по методу эндогенного креатинина по Ребергу ($\Phi=35-56$ мл/мин. при норме 100—110 мл/мин., $r=94-98\%$ при норме 98—99%).

Из 9 секционных случаев периодической болезни в терминальной стадии у 8 установлен общий амилоидоз и амилоидный нефроз и только в одном случае — хронический нефрит. Во всех случаях имелось полное совпадение клинических и патологоанатомических диагнозов. Таким образом, при периодической болезни основной формой поражения почек является амилоидный нефроз, что подтверждается секционными данными ряда других авторов [17, 16, 12, 7, 21].

Амилоидный нефроз при периодической болезни отличается более злокачественным течением, меньшей выраженностью отеочного синдрома, гипопроteinемии и гиперхолестеринемии, большей выраженностью гипергаммаглобулинемии.

Нередко почечная недостаточность (III стадия) наступает сразу после первой протеинурической, минуя нефротическую (II стадию).

Общий амилоидоз при периодической болезни отличается от банального, более изученного вторичного, и тем, что при этом отсутствует этиологический патоморфологический субстрат, преимущественно поражается селезенка, почки и надпочечники, в наименьшей степени — печень, а скелетная мускулатура и сердце обычно не поражаются.

Ряд авторов [8] описали случаи макрогематурии при периодической болезни, однако такие формы болезни надо исключить, так как макрогематурия всегда связана с поражением артерии почек и указывает на амилоидоз или коллагенозы, возникшие на почве периодической болезни.

Устаревшие взгляды на патогенез амилоидоза, связывающие его развитие только с хроническим нагноительно-воспалительными процессами и распадом тканей, делают механизм развития амилоидоза при периодической болезни необъяснимым. При периодической болезни полностью отсутствуют хронические нагноительно-воспалительные, инфек-

ционные процессы и распад тканей, однако она гораздо чаще переходит в амилоидоз, чем все болезни означенного характера.

Развитие амилоидоза при периодической болезни можно связать с преренальным нарушением белкового обмена — накоплением в крови глобулинов, в частности γ -глобулинов, фибриногена и парапротеинов, которые в дальнейшем оседают на гломерулярном фильтре и поражают базальную мембрану капилляров клубочков, вызывая «гломеруло-нефроз», протеинурию и другие проявления нефротического синдрома.

Анализируя истории болезни больных периодической болезнью, Геллер и соавторы [12] приходят к заключению, что как периодическая болезнь, так и сопутствующий ей амилоидоз являются следствием врожденного нарушения белкового метаболизма. Френдорф и соавторы [15], Горвитц и др. [13], обнаруживая большое количество фибриногена и меньше γ -глобулина в амилоиде при периодической болезни, считают, что амилоидоз при этой болезни неиммунного генеза и обусловлен, как и периодическая болезнь, врожденным нарушением белкового метаболизма, в частности гипер-фибриногенемией.

Однако данная концепция не объясняет бурного развития массивной протеинурии и нефротического синдрома в большинстве случаев периодической болезни, при которой диспротеинемия гораздо слабее выражена, чем при коллагенозах, мизломной болезни и других заболеваниях. Однако при периодической болезни амилоидоз возникает во много раз чаще, чем при означенных заболеваниях. Взаимосвязи между степенью нарушения белкового обмена при периодической болезни и ее осложнением — амилоидным нефрозом — не отмечается.

При периодической болезни мы установили ряд важных показателей наличия напряженного иммунитета и аллергизации организма: накопление в крови γ -глобулинов и антител, плазматизация, артропатия, аллергические отеки, пароксизмальные аллергические серозиты и проч.

С помощью специально приготовленного нами амилоидного антигена по методу Гасс мы поставили 92 реакции связывания комплемента (РСК) у больных с амилоидным нефрозом при периодической болезни и других заболеваниях, а также в группе заболеваний без амилоидоза. Эти исследования показали, что при амилоидном нефрозе, независимо от характера первичного заболевания, в организме возникают специфические только для амилоидоза аутоантитела.

Приведенные данные дают основание предполагать, что поражение основной мембраны капилляров клубочков и развитие нефротического синдрома при периодической болезни связаны с активной иммунологической реакцией антиген-антитело, а не только с выделением парапротеинов и пассивной инфильтрацией, как предполагает большинство исследователей.

Клубочки обладают, по сравнению с остальной почечной тканью, наивысшей (около 20—40 раз) антигенной способностью, а означенная функция базальной мембраны капилляров клубочков в 20 раз активнее, чем клубочков в целом [4, 6].

Ранняя и наибольшая локализация амилоида в основной мембране капилляров клубочков, обладающих столь высокой антигенной функцией, говорит в пользу иммунологического механизма отложения амилоида в этих участках при амилоидном нефрозе.

Ряд авторов [19, 20, 14, 5] установил локализацию гамма-глобулинов и комплексов антиген-антитело в активных участках поражения клубочков при почечном амилоидозе.

Гистохимические исследования, проведенные нами у 110 животных (мыши и крысы) при экспериментальном (казеинатном) амилоидозе, как и данные ряда других авторов, показывают, что выпадению амилоида в клубочках предшествуют глубокие изменения их основной мембраны («симптом проволочных петель», накопление кислых мукополисахаридов и проч.), трансформация клеточных структур клубочков с появлением пиронинофильных PAS—положительных плазматических клеток, которые активно участвуют в синтезе антител и амилоида [1, 10]. Можно также допустить, что при амилоидозе развитие нефротического синдрома связано с первичным поражением капилляров клубочков, которые в дальнейшем продуцируют специфические противпочечные аутоантитела и ведут к аутоиммунному поражению капилляров клубочков, как при банальном гломерулонефрите.

Весьма возможно, что сочетание амилоидного нефроза с липоидным и нефритом при периодической болезни связано с тем, что исходные морфологические изменения при обоих заболеваниях едины и сводятся к аутоаллергическому поражению базальных мембран клубочковых капилляров и повышению порозности гломерулярного фильтра. Диагностические затруднения при определении характера поражения почек при периодической болезни можно объяснить тем же.

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 25/V 1970 г.

Ա. Ա. ԱՅՎԱԶՅԱՆ, Զ. Ա. ՏԵՐ-ԶԱՔԱՐՅԱՆ, Է. Հ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ի. Հ. ԳՈՒՅՈՒՄՋՅԱՆ,
Վ. Հ. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ, Հ. Բ. ԲԱԳԴԱՍՅԱՆ

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ
ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել են պարբերական հիվանդությամբ տառապող 272 հիվանդներ, որոնցից 81-ի մոտ (29,7%) հայտնաբերվել է երիկամների ախտահարում՝ նրանցից 67-ի մոտ (24,6%) ամիլոիդային նեֆրոզի, 4-ի մոտ (1,9%) խրոնիկական նեֆրիտի ձևով, իսկ 10-ի մոտ (3,3%) հայտնաբերվել է ոչ մեծ սպիտամիզոցյուն։ Հերձման ենթարկված 9 մահացածներից 8-ի մոտ հայտնաբերվել է ընդհանուր ամիլոիդոզ ու ամիլոիդային նեֆրոզ վերջին փուլում և միայն մեկի մոտ՝ խրոնիկական նեֆրիտ։

Կատարված կլինիկական, լաբորատոր և իմունոլոգիական հետազոտությունները հաստատում են, որ նեֆրոտիկ սինդրոմի և երիկամների ամիլոիդոզի

առաջացումը պարբերական հիվանդության ժամանակ կապված է ոչ միայն դիսպրոտեինոզի, այլև ակտիվ իմունոլոգիական պրոցեսի հետ:

Այդ հաստատելու համար օգտագործվել է նաև հատուկ պատրաստված անտիգենի միջոցով դրված կոմպլեմենտի կապման ռեակցիա (РСК):

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айвазян А. А. Диссертация докт. Ереван, 1966.
2. Айвазян А. А., Пашинян С. А. Материалы научной сессии, посвященной 40-летию Ереванского медицинского института. Ереван, 1963.
3. Виноградова О. М. Вестник АМН СССР, 1965, 5, стр. 75.
4. Мишер П., Форлендер К. О. Иммунология в клинике и эксперименте и проблема аутоантител. М., 1963.
5. Огородникова Л. Г. Врачебное дело, 1961, 9, стр. 15.
6. Пятницкий Н. Н. Диссертация канд. М., 1955.
7. Шонова Н. Г. Материалы IV научной практической конференции детских врачей Арм. ССР, Ереван, 1963, стр. 155.
8. Benmussa F. et all. J. Ped. 1954, 4, Tunis.
9. Cattani R. La presse Med. 1955, 63, 13.
10. Cohen A. C. et all. J. Exp. Med. 1960, 112, 3, 479.
11. Heller H. et all. AMA, Arch. Int. Med. 1958, 102, 50.
12. Heller H. et all. Arch. Int. Med. 1961, 107, 4, 539.
13. Horowitz R. et all. Arch. Path. 1965, 79, 238.
14. Freedmann P. et all. Lancet, 1959, 2, 7090, 45.
15. Frensdorf A. Clin. Chim. acta, 1964, 10, 106.
16. Mamou H., Cattani R. Semaine Hôp. Paris, 1952, 25, 1062.
17. Mamou H., Lumbroso A. Sem. Hôp. Paris, 1960, 27, 1719.
18. Mamou H. et all. La presse Med. 1965, 75, 1053.
19. Mellos R. C., Ortega L. G. Am. J. Path., 1956, 32, 3, 455.
20. Seegal B. C. et all. Am. J. Path., 1962, 41, 2, 183.
21. Paliard P. 1965, 33, 195, Lyon.
22. Sohar E. et all. Am. J. Path., 1967, 43, 227.

Г. И. МИРЗОЯН, Д. Т. АЗАРЯН, И. О. НАГАПЕТАН

К ВОПРОСУ ВЛИЯНИЯ ГАМК ПРИ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Наличие относительно высоких концентраций гамма-аминномасляной кислоты (ГАМК) в головном мозгу человека обуславливает активное ее участие в метаболизме мозговой ткани, а следовательно, и в регуляции функционального состояния мозга [2, 8]. Обнаружение ГАМК в стенках сосудов мозга и результаты экспериментальных исследований указывают на участие ее, наряду с другими механизмами, в регуляции тонуса сосудов мозга и состояния мозгового кровообращения [3, 4]. Влияние ГАМК при нарушениях мозгового кровообращения исследуется впервые.

Велось динамическое наблюдение больных с нарушением мозгового кровообращения при однократном в/м применении 30 мг ГАМК.

Для выяснения эффективности действия ГАМК проводились клинические и клинико-физиологические исследования: изучались субъективные ощущения больного, объективное состояние общего и неврологического статуса, определялся уровень артериального давления с двух сторон в разных сосудистых областях (плечевые, височные, ретинальные артерии), выводились соответственно височно-плечевой, ретинально-плечевой коэффициенты. Проводилось также реоэнцефалографическое (РЭГ) исследование, позволяющее исследовать степень кровенаполнения и тонус сосудов мозга. РЭГ велось на 2-канальном транзисторном реографе, подключенном к 4-канальному электроэнцефалографу. Оценка данных РЭГ проводилась качественная — по внешним признакам кривых (форма, регулярность, выраженность дополнительных волн) и количественная — по общепринятым цифровым показателям — A , α , $\alpha(\alpha + \beta) \cdot 100\%$.

Все показатели артериального давления, коэффициенты отношений и данные РЭГ подверглись статистической обработке с оценкой степени существенности различия средних величин до и после введения препарата (t) и определением коэффициента достоверности (P).

Влияние ГАМК на нарушение мозгового кровообращения изучено у 16 больных в возрасте от 55 до 70 лет (мужчин—7, женщин—9). У 14 больных основным этиологическим фоном, на котором развилось нарушение мозгового кровообращения, был диффузный церебральный атеросклероз, который у 5 из них сочетался с артериальной гипертонией, и в 2 наблюдениях церебральная дисгемия развилась на фоне гипертонической болезни. Наряду с признаками церебрального атеросклероза у

большинства больных отмечалось наличие атеросклеротического кардиосклероза разной степени с нарушением либо коронарного кровообращения, либо сердечного ритма; у 4 больных в анамнезе — инфаркт миокарда.

Из 16 больных у 10 имелось стойкое нарушение мозгового кровообращения в форме ишемического инсульта (тромботического и атромботического характера), у 6 нарушения мозгового кровообращения носили преходящий характер. Очаговые нарушения у 10 больных локализовались в левом полушарии мозга, у 6 — в правом. Поражения в системе каротид (корковые и глубокие ветви) установлены у 13 больных, в вертебро-базиллярном бассейне — у 3. Клиническое течение болезни выявило следующее: улучшение — у 9, выздоровление — у 2, без изменений — у 1; в 4 наблюдениях наступил смертельный исход, при этом патанатомически подтвержден клинический диагноз.

Все больные исследованы в срок до 3 суток от начала инсульта, а при преходящих нарушениях мозгового кровообращения — в течение первых часов.

В процессе инъекции ГАМК либо непосредственно после введения препарата появлялось покраснение лица, общая слабость, подташнивание, кислый вкус во рту, неприятное ощущение в области сердца, часто с тахикардией. Все эти явления, возникающие при недостаточно медленном введении препарата, быстро проходили. После инъекции ГАМК в клиническом состоянии больных инсультом наступало некоторое прояснение сознания, выравнивание дыхания и ослабление общемозговых симптомов, непосредственного же сдвига очаговых неврологических симптомов не наблюдалось. У больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения клинический эффект ГАМК проявлялся в улучшении общего самочувствия, настроения, нормализации сна, уменьшении тошноты и ослаблении интенсивности головных болей.

Выявление влияния ГАМК на состояние сердечной деятельности не являлось непосредственной целью работы, однако одновременная с ЭРГ динамическая регистрация ЭКГ выявила устранение экстрасистол, наблюдавшееся у 3, и улучшение состояния коронарного кровообращения у 2 больных.

Анализ показателей артериального давления выявил их динамику под действием ГАМК от начала введения препарата до 60 мин., после чего показатели возвращались к исходному уровню (табл. 1).

Сдвиги в уровне артериального давления в разных сосудистых областях свидетельствуют о более отчетливом действии ГАМК в системе регионарно-церебрального кровообращения (давление в центральной артерии сетчатки — АД в ЦАС и ретинально-плечевой коэффициент) по сравнению с действием ГАМК на уровень артериального давления в плечевой и височной артериях.

При ишемических инсультах, развивающихся на фоне церебрального атеросклероза при сниженном исходном уровне артериального давления, особенно ретинального (ЦАС), под действием ГАМК давление в

Таблица 1

Динамика артериального давления (в разных сосудистых областях) и неврологического состояния больных под влиянием ГАМК при нарушении мозгового кровообращения (сторона очага в головном мозгу)

Характер нарушения мозгового кровообращения	Количество больных	АД						Рет-плечевой коэффициент			Неврологический статус			
		ЦАС			Височ.									
		повыш.	пониж.	без изм.	повыш.	пониж.	без изм.	повыш.	пониж.	без изм.	выздор.	улучш.	без изм.	ухудш.
Ишемический инсульт	10	8	2	—	2	3	5	—	5	5	9	1	—	4
Преходящие нарушения мозгового кровообращения	6	1	2	3	1	2	3	—	3	3	3	3	—	—
Всего	16	9	4	3	3	5	8	—	8	8	12	4	—	4

плечевых и височных артериях колеблется незначительно, тогда как ретинальное давление повышается на стороне очага с выравниванием межполушарных асимметрий. Колебания абсолютных показателей артериального давления во всех сосудистых областях оказались недостоверными ($P > 0,05$), за исключением сдвигов систолического и диастолического ретинально-плечевого коэффициента на стороне церебрально-очага ($P < 0,01$) (табл. 2).

При нарушениях мозгового кровообращения преходящего характера колебания гемодинамических показателей идентичны колебаниям в группе больных ишемическим инсультом.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у наших больных ишемический инсульт и преходящее нарушение мозгового кровообращения развились по одинаковому механизму сосудисто-мозговой недостаточности, обусловленному сочетанием церебрального атеросклероза, падением сердечной деятельности и снижением регионарно-церебрального артериального давления, выявленного офтальмодинамометрически. Различие же клинической картины нарушения мозгового кровообращения обуславливалось длительностью действия патогенетических факторов.

В случаях развития нарушений мозгового кровообращения на фоне гипертонической болезни либо превалирования артериальной гипертонии в сочетании с атеросклерозом при высоких исходных показателях регионарно-церебрального давления регистрировалось четкое снижение показателей под действием ГАМК во всех сосудистых областях, преимущественно в системе ретинальных артерий на стороне очага в мозге.

Динамика кровяного давления в ЦАС и ретинально-плечевого коэффициента при ишемических инсультах под действием ГАМК

Показатели АД рет.-пл. коэфф.		Время исследования	Ишемический инсульт							
			очаг				противоположная			
			M±m	σ	t	P	M±m	σ	t	P
АД в ЦАС	сист.	до ГАМК	90,2—8,8	28			104—8,5	25		
		через 30'	93,3—7,5	24	0,3	0,05	100—9	27	0,3	0,05
		через 60'	95—12	28	0,3	0,05	97,6—12	30	0,4	0,05
	диаст.	до ГАМК	54,5—5,8	18,8			65—4,6	14		
		через 30'	55,6—4,6	14,6	0,15	0,05	60—5,3	16	0,7	0,05
		через 60'	55,6—4,6	12	0,15	0,05	58—4,9	12	1,0	0,05
Рет.-плеч. коэфф.	сист.	до ГАМК	0,52—0,02	0,13			0,65—0,03	0,08		
		через 30'	0,62—0,03	0,1	2,7	0,01	0,63—0,03	0,09	0,5	0,05
		через 60'	0,63—0,05	0,15	2,9	0,01	0,65—0,04	0,11	0	0
	диаст.	до ГАМК	0,56—0,04	0,2			0,27—0,03	0,1		
		через 30'	0,64—0,05	0,13	4	0,01	0,71—0,03	0,1	0,2	0,05
		через 60'	0,67—0,03	0,12	5,2	0,01	0,67—0,03	0,08	1,2	0,05

Таким образом, влияние ГАМК на уровень артериального давления при нарушениях мозгового кровообращения в значительной степени зависит от механизма их развития и от исходного уровня артериального давления в сосудах мозга. Можно предположить, что именно эти факторы и определяют различное влияние ГАМК на мозговую гемодинамику.

Больным с поражением в каротидной системе (13) произведены РЭГ исследования при стандартном фронто-мастоидальном отведении. Фоновые РЭГ волны отображали различную степень атеросклеротических структурно-тонических изменений мозговых сосудов—уменьшение угла подъема восходящей части, закругление вершины РЭГ волн, иногда до выраженного плато, слабая выраженность или отсутствие дикротического зубца на нисходящей части кривой. Межполушарная асимметрия исходных РЭГ колебалась от 8,3 до 27% в группе больных с переходящими нарушениями мозгового кровообращения, а в группе больных ишемическим инсультом асимметрия варьировала от 22 до 150%.

Изменений фоновых РЭГ после в/м введения ГАМК через 5—10—20 мин. не наблюдалось. На 30-й мин. после введения препарата возникали изменения реограмм, указывающие на церебральную вазодилатацию: у больных переходящими нарушениями мозгового кровообращения регистрировалось нарастание амплитуды РЭГ волны по отношению к исходным величинам на 18%, у больных ишемическим инсультом—на 22%. Параллельно выявилось изменение формы РЭГ волны в виде некоторого увеличения крутизны подъема и появления выраженного дикротического зубца [1] на катакротической фазе РЭГ волны; одновре-

менно укорачивалось время подъема пульсовой волны и соответственно уменьшалась ее относительная доля в процентах ко всей волне (рис. 1).

Изменения временных параметров α , $\alpha/(\alpha+\beta) \cdot 100\%$ под действием ГАМК свидетельствуют о нарастании эластичности РЭГ волны, достигающей максимума на 30 мин. у больных с преходящими—и на 60-й мин. у больных со стойкими нарушениями мозгового кровообращения. В 4 наблюдениях появление на 30-й мин. венозных волн говорит о затруднении оттока из полости черепа, повышении венозного давления под

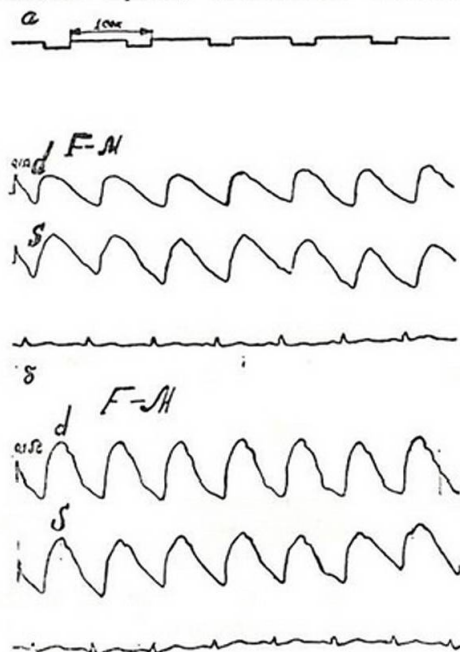


Рис. 1. а) фоновые полушарные реоэнцефалограммы; б) полушарные реоэнцефалограммы через 30 мин. после в/м введения ГАМК (больная 58 лет с преходящим нарушением мозгового кровообращения в бассейне левой сонной артерии, развившимся на фоне сочетания церебрального атеросклероза и артериальной гипертензии).

действием ГАМК вследствие расширения не только артериол, но также и капилляров и венул мозга.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

1. Под действием ГАМК у больных с преходящими и стойкими нарушениями мозгового кровообращения отмечается стойкая церебральная вазодилатация, свидетельствующая об улучшении церебрального кровообращения и функционального состояния мозга.

2. Между степенью церебральной вазодилатации и колебаниями регионарно-церебрального артериального давления параллелизм не выявлен; по-видимому, церебральная вазодилатация обуславливается не снижением артериального давления в сосудах мозга, а является результатом непосредственного влияния ГАМК на тонус сосудов мозга.

3. Влияние ГАМК на уровень артериального давления при церебральных дисгемиях зависит от механизма развития нарушения мозгового кровообращения и исходного уровня артериального давления в сосудах мозга.

4. Так как однократное применение ГАМК вызывает положительные сдвиги реографических и офтальмодинамометрических показателей, а клинический эффект препарата даже значительно дольше длительности максимального сдвига гемодинамических показателей, мы считаем целесообразным применить курсовое лечение ГАМК-ом при нарушениях мозгового кровообращения в комплексе с другими лечебными мероприятиями.

Кафедра неврологии Ереванского
медицинского института

Поступило 8/І 1970 г.

Գ. Ի. ՄԻՐԶՅԱՆ, Գ. Տ. ԱԶԱՐՅԱՆ, Ի. Ն. ՆԱԳԱՊԵՏՅԱՆ

ԳԼԽՈՒԳԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԳԱԿԹ-Ի ԱԶԳԵՅՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մարդու գլխուղեղում և ուղեղի անոթներում ԳԱԿԹ-ի առկայությունը ու նրա մասնակցությունն ուղեղային հյուսվածքի մեթաբոլիզմին և ուղեղի անոթների տոնուսի կարգավորմանը, հնարավոր դարձրին ԳԱԿԹ-ի կիրառումը գլխուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարումների կլինիկայում:

ԳԱԿԹ-ի ազդեցությունն ուսումնասիրվել է 55—70 տ. 16 հիվանդների մոտ, որոնցից 10-ը տառապում էին սակավարյունային կաթվածով, 6-ը՝ գլխուղեղի արյան շրջանառության անցողիկ խանգարումներով: ԳԱԿԹ-ի արդյունավետության մասին դատելու համար կլինիկո-նեյրոլոգիական ուսումնասիրություններից բացի կատարվել են էլեկտրակարդիոգրաֆիայի միաժամանակյա դուրսագրմամբ զինամիկ ռեոէնցեֆալոգրաֆիա (ՌԷԳ), ինչպես նաև բունքա-բաղկային և ռետինալ-բաղկային գործակիցների հանումով որոշվել է բաղկային, բունքային և ռետինալ (օֆտալմոդինամոմետրիա-ՕԴՄ) զարկերակային ճնշումը:

30 մգ ԳԱԿԹ-ը ներարկվել է միջմկանային առաջին երեք օրերի ընթացքում՝ կաթվածների առաջին ժամերին, գլխուղեղի արյան շրջանառության անցողիկ խանգարումների ժամանակ:

ԳԱԿԹ-ի ներարկումից հետո հիվանդի կլինիկական պատկերում փոփոխությունները գրանցվել են զիտակցության պարզեցման, շնչառության հավասարեցման, ընդհանուր ուղեղային արտանիշների թուլացման, էքստրասիստոլայի վերացման, կորոնար արյան շրջանառության բարելավման ձևով: Պրեսպարատի միանվագ ներարկման ժամանակ նեյրոլոգիական օջախային ախտանիշների պարզորոշ տեղաշարժ չի դիտվել:

Ուսումնասիրության տվյալները մեզ բերում են այն համոզման, որ ցերեքրալ գիսհեմիաների ժամանակ զարկերակային ճնշման մակարդակի վրա

ԳԱԿԹ-ի ազդեցությունը պայմանավորված է արյան շրջանառության խանգարման դարգացման մեխանիզմներով և ուղեղի անոթներում զարկերակային ճնշման ելքային մակարդակով: Ըստ երևույթին, հենց այս գործոններով է պայմանավորված ուղեղային համոդինամիկայի վրա ԳԱԿԹ-ի թողած տարբեր ազդեցությունը:

Ռեոգրամի փոփոխությունները դիտվել են ԳԱԿԹ-ի միջմկանային ներարկումից 30 րոպե անց և վկայում են ցերեբրալ վազոդիլատացիայի մասին: Ցերեբրալ վազոդիլատացիայի աստիճանի և ռեգիոնար ցերեբրալ զարկերակային ճնշման տատանումների միջև զուգահեռականության բացակայությունը հիմք է տալիս ցերեբրալ վազոդիլատացիան շաղկապելու ուղեղի անոթների տոնուսի վրա ԳԱԿԹ-ի թողած անմիջական ազդեցության հետ:

Քանի որ ԳԱԿԹ-ի միանվագ գործածությունը հանգեցնում է կլինիկական, սեոգրաֆիկ և օֆտալմոդինամոմետրիկ ցուցանիշների դրական տեղաշարժերի, ուստի նպատակահարմար է գլխուղեղի արյան շրջանառության խանգարման ժամանակ այլ բուժական միջոցների կոմպլեքսում կիրառել նաև ԳԱԿԹ-ի կուրսային բուժումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буннатын Г. Х. Роль ГАМК в деятельности нервной системы. Л., 1964, стр. 9.
2. Мирзоян С. А., Акопян В. П. XI Всесоюзная конференция фармакологов. М., 1965, стр. 210.
3. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Доклады АН Арм. ССР, т. 42, 1966, стр. 53.
4. Мирзоян С. А., Казарян Б. А., Акопян В. П. Доклады АН СССР, т. 186, 1969, стр. 231.
5. Шток В. Н. Клиническая медицина, 1969, 9, стр. 31.
6. Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. М., 1967.
7. Awapara J., Landua A., Fuerst R., Seale B. Ibid, 1950, 187, 35.
8. Roberts E., Frankel S. Biol. chem., 1956, 187, 55.

Т. Т. АКОПЯН

НЕКОТОРЫЕ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В КАТАМНЕЗЕ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ПРЕХОДЯЩИЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Сосудистая патология головного мозга является одной из актуальных проблем современной медицины, что обусловлено распространенностью и большим процентом смертности лиц трудоспособного возраста от сосудистых заболеваний головного мозга.

Большое внимание за последние годы уделяется преходящим нарушениям мозгового кровообращения (ПНМК), которые являются наиболее частой сосудистой церебральной патологией и могут быть предвестниками мозгового инсульта [1, 3, 4, 5].

Литературные данные по изучению катамнеза больных, перенесших ПНМК, немногочисленны.

К. Ф. Канарейкин и И. С. Куруленко [2] наблюдали 117 больных гипертонической болезнью с церебральными кризами с длительностью заболевания от 11 до 17 лет. У одной трети этих больных произошел мозговой инсульт. Р. А. Ткачев с сотр. [6, 7], изучая катамнез 203 больных с ПНМК, установили развитие мозгового инсульта в сроки до 6 лет после возникновения первого церебрального криза у 42 человек.

Сам по себе характер клинического проявления ПНМК не определяет степени вероятности возникновения мозгового инсульта. Инсульт может возникнуть у больных с легкими сосудистыми кризами, в то время как у больных с тяжелым течением нарушения мозгового кровообращения преходящего характера он может и не развиться.

Очень важно установление критериев, указывающих на неблагоприятное течение заболевания у больных с сосудистым поражением головного мозга, перенесших ПНМК, особенно изучение сосудов глазного дна в сопоставлении с данными неврологического обследования больных.

С целью выявления прогностического значения изменений глазного дна и артериоретинального давления у больных, перенесших ПНМК, нами проанализированы амбулаторные карты 40 больных (мужчин 11, женщин—29) в возрасте от 40 до 79 лет, страдающих гипертонической болезнью, у которых в условиях стационара при остром нарушении мозгового кровообращения преходящего характера наряду с осмотром терапевта, невропатолога, клиничко-диагностических и биохимических ла-

бораторных исследований крови и мочи было проведено офтальмологическое исследование в динамике. Анализ проведен в сроки от одного до 8 лет после наблюдаемого острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК).

При первом наблюдении у 16 больных (из 40) нарушение мозгового кровообращения (НМК) отмечалось впервые, у 24 в анамнезе имелись указания на церебральные сосудистые кризы в прошлом. Клиническое проявление ПНМК у 8 больных было легким, у 15—средней тяжести, у 17—тяжелым.

Необходимо отметить, что гипертоническая болезнь во всех случаях сочеталась как с общим атеросклерозом, так и с церебральным, на что указывало органическое поражение сосудов сетчатки (у 39 из 40), наличие у большинства больных атеросклеротического кардиосклероза, часто с нарушением коронарного кровообращения I или II степени, высокого уровня протромбина крови, сниженного лецитин-холестеринового индекса, склероза аорты и т. д.

В табл. 1 отображено распределение больных по стадиям и давности гипертонической болезни (ко времени наблюдаемого НМК).

Таблица 1

Стадии гипертонич. бол.	Давность гипертонической болезни					Всего больных
	выявлена при кризе	1—5 лет	6—10 лет	свыше 11 лет	давность неизвестна	
II А		2		1		3
II Б	4	7	2	3	2	18
III А		5	5	7	1	18
III Б			1			1
Всего	4	14	9	11	3	40

По характеру дальнейшего течения заболевания больные, перенесшие ПНМК, были распределены на 4 группы.

Первая группа включала 5 человек, у которых после выписки из стационара НМК не наблюдалось.

Вторая группа—26 человек, у которых возникали повторные ПНМК. Повторные нарушения мозгового кровообращения возникали в одной и той же гемисфере, за исключением двух больных, у которых НМК наблюдались то в одной, то в другой гемисфере, в обоих наблюдениях в каротидной системе. Тяжесть клинического проявления повторных кризов у одних и тех же больных была различной.

В третью группу вошли 4 больных, у которых развился мозговой инсульт (у одного геморрагический, у 3 ишемический), от которого трое скончались. Инсульт у всех больных развился спустя 6—7 лет после первого нарушения мозгового кровообращения, развитию его предшествовали частые преходящие нарушения мозгового кровообращения.

Четвертая группа включала 5 больных, умерших от различных причин (2—от инфаркта миокарда, одна—от сердечной недостаточности, один—от уремии, причина смерти последнего больного не выяснена).

Таким образом, у большинства больных, перенесших ПНМК, в дальнейшем наблюдались повторные нарушения мозгового кровообращения преходящего характера.

В табл. 2 приводится сопоставление дальнейшего течения заболевания с картиной глазного дна.

Таблица 2

Группа дальнейшего течения заболевания	Картина глазного дна						Колич. больных
	ангиопатия сетч.	ангиосклероз сетч.	ретинопатия	невро-ретинопатия	застойный диск зр. н.	дистрофия сетч.	
I	1	4					5
II		14	10	2			26
III		1	3				4
IV			2		2	1	5
Всего	1	19	15	2	2	1	40

В табл. 3 приводится сопоставление дальнейшего течения заболевания со средним уровнем артериального давления.

Таблица 3

Группа дальнейшего течения заболевания	Средний уровень артериального давления					
	АД в плечевой артерии		АД в ретинальной артерии		коэффициент ретин. плеч. отношения	
	сист.	диаст.	сист.	диаст.	сист.	диаст.
I	170	95	130	75	0,75	0,68
II	200	100	—	80	—	0,82
III	195	110	—	104	—	0,93
IV	206	117	—	89	—	0,78

Из табл. 2 следует, что у большинства больных первой группы отмечалась наименьшая патология на дне глаз, в то время как во второй группе в половине наблюдений имелось поражение ткани сетчатки и диска зрительного нерва. У больных III и IV групп отмечено тяжелое поражение глазного дна, у всех больных имелись ретинальные геморрагии и помутнение сетчатки, за исключением одного больного, о котором будет сказано ниже.

Особенно неблагоприятным оказался прогноз при застойных дисках зрительных нервов, при которых смерть наступила в течение одного года

после их возникновения, хотя благодаря терапевтическим мероприятиям с ликвидацией острого нарушения мозгового кровообращения явления застоя диска зрительного нерва ликвидировались.

Наблюдение за глазным дном в динамике у всех больных выявило значительное улучшение после ликвидации острых проявлений НМК, при повторных НМК вновь возникали ретинальные геморрагии. Ухудшение картины глазного дна при повторных НМК явилось плохим прогностическим показателем, в особенности возникновение ретинальных геморрагий.

У больного С. А., 56 лет при первом наблюдении в остром периоде НМК на дне глаз отмечались признаки гипертонического ангиосклероза сетчатки (больной 4 года страдал частыми гипертоническими церебральными кризами). В дальнейшем НМК повторялись, и больной неоднократно находился на стационарном лечении. В течение двух лет наряду с усилением склеротических изменений сосудов сетчатки, что выражалось в появлении симптома Салюс-Гуна II и III степени, почти на всех артерио-венозных перекрестах в наличии симптома «медной и серебряной проволоки» стали появляться ретинальные геморрагии, вначале в виде штрихов и точек, а затем лужиц, не исчезающих с клиническим прекращением нарушения мозгового кровообращения. Спустя шесть лет после первого ПНМК больной умер от инсульта. Артериальное давление в плечевых и ретинальных артериях было на высоком уровне: в плечевых—220—120 мм рт. ст., а в ретинальных—систолическое превышало предел шкалы офтальмодинамометра, диастолическое колебалось в пределах 75—103 мм рт. ст.

Описанное наблюдение наглядно показывает неблагоприятное течение заболевания при ухудшении офтальмоскопической картины (появление ретинальных геморрагий).

Средний уровень артериального давления в остром периоде НМК был высоким у всех больных, особенно тех, у которых впоследствии развился мозговой инсульт.

Исследование артериального давления по группам дальнейшего течения заболевания у больных в некризовом периоде выявило понижение, по сравнению с острым периодом, однако нормализация его произошла лишь у больных первой группы. Артериоретинальное давление и коэффициент ретинально-плечевого отношения несколько снижаются, по сравнению с острым периодом НМК, но остаются выше нормы у всех больных, в особенности у больных III группы.

В табл. 4 приведен средний уровень артериального давления в некризовом периоде по группам дальнейшего течения заболевания.

Таким образом, у всех больных с неблагоприятным течением заболевания (III и IV гр.) на глазном дне отмечена тяжелая патология, свойственная гипертонической болезни, в ряде случаев с застойными явлениями. Уровень артериального давления был высоким, в особенности в сосудах мозга, на что указывал высокий коэффициент ретинально-плечевого отношения.

Контрольное исследование больных I и II групп (15 чел.) в неврологическом статусе первой группы (2 чел.) не выявило каких-либо остаточных явлений после перенесенного ПНМК. У большинства больных второй группы выявлена очаговая микросимптоматика, как лицевая

Таблица 4

Группа дальнейше- го течения заболевания	Средний уровень артериального давления					
	АД в плечевой артерии		АД в ретинальной артерии		Коэффициент ретиналь- но-плеч. отношения	
	сист.	диаст.	сист.	диаст.	сист.	диаст.
I	126	89	93	61	0,66	0,68
II	161	98	124	73	0,73	0,72
III	193	95	140	75	0,72	0,68
IV	182	100	135	79	0,69	0,72

асимметрия, положительные рефлексy орального автоматизма, анизо-рефлексия.

На глазном дне преимущественно отмечены явления ангиосклероза ретины. Только у двух больных с частыми ПНМК наблюдалась ретинопатия, которая отмечалась в течение 7 лет с периодическими улучшениями и ухудшениями. У одного больного, имеющего в прошлом ангиосклероз сетчатки, на глазу, гомолатеральном бывшему мозговому очагу, появилось ретинальное кровоизлияние. Больной страдает частыми сочетанными церебро-кардиальными кризами и ко времени контрольного исследования общее состояние больного было неудовлетворительным.

Уровень артериального давления в плечевых артериях при контрольном исследовании был нормальным у больных первой группы. Артерио-ретинальное давление и коэффициент ретинально-плечевого отношения был высоким у всех 15 больных.

Итак, наши исследования показывают, что, несмотря на относительно благоприятное течение заболевания, у больных I и II групп имеется готовность церебральных сосудов к срыву компенсаторных механизмов мозгового кровообращения и при способствующих факторах (отрицательные эмоции, физическое и умственное перенапряжение) могут возникнуть преходящие либо стойкие нарушения мозгового кровообращения.

Мы склонны думать, что относительно благоприятное течение заболевания у наших больных есть результат терапевтических мероприятий. Это лишний раз доказывает необходимость диспансерного наблюдения и комплексного лечения больных, перенесших ПНМК, с целью профилактики инсульта.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

1. Катамнестическое обследование больных, перенесших ПНМК, свидетельствует о более частых ПНМК в последующем течении заболевания (26 из 40), по сравнению с наступлением инсульта [4], что свидетельствует о мобилизации компенсаторных механизмов церебрального кровотока у этих больных.

2. Выраженная патология на глазном дне, выявленная при катамнестическом обследовании больных (поражение ткани сетчатки и диска зрительного нерва с ретинальными геморрагиями и застойными явле-

ниями) и стойкое повышение артериоретинального давления у больных, перенесших ПНМК, является критерием, указывающим на возможность развития мозгового инсульта.

3. Ввиду большого процента неблагоприятного течения заболевания больные, перенесшие ПНМК, нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении с проведением терапевтических мероприятий, что является профилактикой инсульта, т. к. может на значительное время оттянуть его развитие.

Кафедра нервных болезней Ереванского

медицинского ин-та и Медотдел

МВД Арм. ССР

Поступило 8/VII 1970 г.

Р. С. ՀԱՅՈՐՅԱՆ

ՈՐՈՇ ԱՎԵԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐ ՈՒՂԵՂԻ ԱՆՑՈՂԻԿ ԲՆՈՒՅԹԻ
ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ԿԱՏԱՄՆԵԶՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուղեղային արյան շրջանառության խանգարումով տառապող հիվանդների մոտ, ինսուլտների պրոֆիլակտիկայի հարցում մեծ նշանակություն ունի այն չափանիշների հայտնաբերումը, որոնք ցույց են տալիս ինսուլտի զարգացման հնարավորությունը:

Ուղեղի և աչքի ընդհանուր արյան մատակարարումը, նրանց անոթների միանման կազմությունը և ներվալորումը պայմանավորում են ցանցենու (աչքի հատակի և ցանցենու զարկերակային ճնշման) կազմաբանական և ֆունկցիոնալ վիճակի ուսումնասիրության կարևորությունը:

Ուղեղային շրջանառության անցողիկ բնույթի խանգարումներով տառապող հիվանդների կատամնեստիկ հետազոտությունը ցույց տվեց, որ ինսուլտը զարգանում է այն հիվանդների մոտ, որտեղ եղել են հիպերտոնիկ և կանգային բնույթի աչքի հատակի արտահայտված փոփոխություններ, ցանցենու զարկերակային բարձր ճնշման հետ մեկտեղ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бурд Г. С. Врачебное дело, 1962, 8, стр. 22.
2. Конрадейкин К. Ф., Куруленко И. С. Журнал невропатологии и психиатрии, 1962, 1, стр. 32.
3. Коновалов Н. В., Шмидт Е. В. Журнал невропатологии и психиатрии, 1960, 12, стр. 1557.
4. Лурье З. Л. Расстройство мозгового кровообращения. М., 1953.
5. Паль И. Заболевание сердечно-сосудистого тонуса. М., 1937.
6. Ткачев Р. А., Александрова Л. И., Прохорова Э. С. В кн.: Современные проблемы невропатологии. М., 1964, стр. 190.
7. Ткачев Р. А., Александрова Л. И., Маркова Е. Д., Готовцева Е. В., Прохорова Э. С. В кн.: Преходящие нарушения мозгового кровообращения. М., 1967, стр. 96.

Л. А. МАНУКЯН

О НЕКОТОРЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ СИНОВИАЛЬНЫХ ВЛАГАЛИЩ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ

В работах, посвященных изучению вредного влияния алкоголя на организм и, в частности, на сердечно-сосудистую систему [1, 5, 7, 8, 11], особое место отводилось исследованиям действия алкоголя на сосуды мозга.

Н. Н. Дивногорская [6], исследуя реактивность мозговых сосудов на различные фармакологические средства на фоне алкоголя, пришла к выводу, что алкоголь повышает наклонность сосудистой системы к пресорным реакциям. На решающую роль алкоголя в возникновении церебральной вазопатии указывают в своих работах В. М. Банщиков, З. В. Косенко, Г. М. Энтин [2]. У больных, страдавших многолетним тяжелым хроническим алкоголизмом, А. П. Демичев [5] наблюдал различные неврологические расстройства с психической деградацией, являющейся выражением органического поражения головного мозга и оболочек.

Однако алкоголь действует токсически не только на сосуды головного мозга, но и на сосуды сердца и других органов, вызывая серьезные нарушения сосудистого тонуса, в частности частые и резкие колебания кровяного давления, нередко способствуя раннему развитию атеросклеротического процесса в сосудистой системе [3, 11, 12].

Целью нашей работы явилось изучение токсического действия алкогольной интоксикации на один из отделов периферического кровообращения, а именно на сосуды синовиальных влагалищ. Работа выполнена на материале 18 трупов людей (возраст 30—45 лет), страдавших в течение 10—15 лет хроническим алкоголизмом. В качестве контроля использованы препараты, полученные от 5 трупов людей (возраст 35—45 лет), умерших от случайных травм. Кровеносные сосуды изучались методом избирательной импрегнации сосудов азотнокислым серебром по методу В. В. Куприянова.

Как показали наши исследования, сосудистая сеть синовиальной оболочки сухожилий мышц голени человека, как и соединительнотканых оболочек вообще, представлена артериолами, прекапиллярами, капиллярами и посткапиллярами, переходящими в вены, а затем в вены. На рис. I—1 представлен фрагмент сосудистой сети париетального листка

синовиального влагалища сухожилия передней большеберцовой мышцы в норме. На рисунке видны правильный ход сосудов, четкость контуров.

В результате длительного действия алкоголя на организм в картине сосудистого рисунка синовиальных влагалищ происходит ряд изменений. Резко усиливается извилистость сосудов, неровность контуров (рис. 1—2). Это явление объясняется колебаниями как венозного, так и арте-



Рис. 1. 1. Сосудистая сеть в парietальном листке синовиального влагалища сухожилия передней большеберцовой мышцы. Норма. Импрегнация серебром. Увел. 60. 2. Извитые сосуды в висцеральном листке синовиального влагалища сухожилия длинного сгибателя пальцев стопы. Хронический алкоголизм. Импрегнация серебром. Увел. 80.

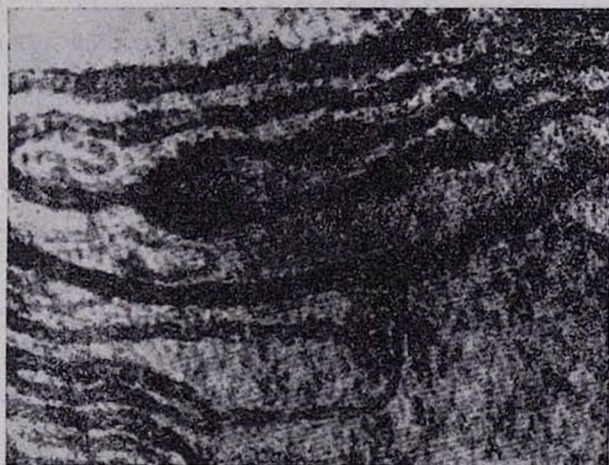


Рис. 2. Расширенные и переполненные застойной кровью сосуды в парietальном листке синовиального влагалища сухожилия длинного разгибателя большого пальца. Хронический алкоголизм. Импрегнация серебром. Увел. 100.

риального кровяного давления, приводящими к сильному растяжению и расслаблению стенок сосудов, к потере эластичности и появлению извилистости. Длительная венозная гипертония, наблюдающаяся при хроническом алкоголизме, оставляет свой неизгладимый след на всей со-

судистой системе. На рис. 2 наглядно представлены сильно расширенные венозные сосуды. Стенка истончена, сильно растянута, местами образует своеобразные аневризматические расширения, переполненные застойной кровью. Застойные явления наиболее выражены в капиллярах диаметром 14—18 мк (вместо 8—10 мк в норме), посткапиллярах и венулах диаметром 22—28 мк (вместо 12—16 мк в норме). В ряде случаев имело место нарушение целостности сосудистой стенки, ее разрыв и выход форменных элементов в окружающую ткань.

Хроническая алкогольная интоксикация влияет также на структуру стенок сосудов, вызывая нарушение проницаемости. На нарушение проницаемости сосудов, главным образом головного мозга, при хроническом алкоголизме указывали в своей работе А. П. Демичев и Г. М. Энтин [2, 5]. На повышение проницаемости сосудов головного мозга указывает и О. Б. Мазикова [10], которой удалось, применяя алкоголь, экспериментально повысить проницаемость сосудов.

Однако алкоголь действует токсически не только на стенку сосуда, но и на мышцу сердца, вызывая в ней дистрофические процессы [4], что не может не сказаться на картине нормального процесса кровообращения, усугубляя местные явления.

Таким образом, алкоголь нарушает эластичность сосудистой стенки, понижает тонус, вызывает нарушение проницаемости стенки. Общий застой в венозной системе, расширение сосудов, растяжение их стенок, местами разрывы—все это является следствием действия алкогольной интоксикации на сосудистую систему всего организма.

Из вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

1. Хроническое употребление алкоголя приводит к резким изменениям в сосудах синовиальных влагалищ сухожилий мышц голени человека. Нарушается эластичность сосудистой стенки, появляется резкая извилистость, застойные явления, сопровождающиеся нарушением проницаемости сосудистой стенки.

2. Все вышеизложенные изменения наиболее выражены в венозном отделе капиллярной сети, посткапиллярах и венулах.

Кафедра нормальной анатомии Ереванского
медицинского института и кафедра
нормальной анатомии 2-го МОЛМИ

Поступило 31/III 1970 г.

1. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱԼԿՈՀՈՂԻԶՄՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ԶՈՒՍՊԱՐՈՒՆՈՑՆԵՐԻ
ԱՐՅՈՒՆԱՏԱՐ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Զուսպարունոցների արյունատար անոթների փոփոխությունների ուսումնասիրությունը խրոնիկական ալկոհոլային թունավորումների դեպքում գործնական մեծ հետաքրքրություն է ներկայացնում, քանի որ նա հանդիսանում է:

ալկոհոլի ընդհանուր տոքսիկ ազդեցության արտահայտություններից մեկը: Հեղինակի կողմից կատարված հետազոտությունը ցույց է տալիս, որ ալկոհոլի տևական ինտոքսիկացիան առաջ է բերում ձուլապարունոցների անոթաթաղանթների մի շարք փոփոխություններ, առաջացնելով անոթների բազմաթիվ զալարումներ և մակերեսի անհարթություններ: Այդ բացատրվում է կյանքի ընթացքում տեղի ունեցած արյան ճնշման հաճախակի փոփոխումով. անոթի պատը խիստ ձգվելով թուլանում, լայնանում է, կորցնելով իր առաձգականությունը:

Երակային սիստեմի երկարատև հիպերտոնիան առաջ է բերում կանգային երևույթ, որին հետևում է երակային անոթների ուժեղ լայնացում, պատի բարակում, տեղ-տեղ գոյացնելով յուրօրինակ լայնացումներ, որոնք լցվում են կանգային արյունով:

Հեղինակը նախակապիլյարներում, կապիլյարներում, հետկապիլյարներում և երակներում նկատել է արտահայտված կանգային երևույթներ:

Մի քանի տեղում խիստ ձգվածության հետևանքով առաջացել է անոթի պատի ամբողջականության խախտում և հեղուկի արտահոս շրջապատի հյուսվածքները:

Այսպիսով, խրոնիկական ինտոքսիկացիայի ժամանակ մարդու սրունքի մկանների ձլարունոցների պատի ձուլապարանթների անոթներում հեղինակը դիտել է նկատելի փոփոխություններ: Այդ փոփոխությունները անոթային սիստեմի ընդհանուր վնասման տեղական արտահայտություններն են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Банищikov В. М. В кн.: Современные проблемы психоневрологии. М., 1960, стр. 121.
2. Банищikov В. М., Косенко З. В., Эткин Г. М. Советская медицина, 1961, 6, стр. 34.
3. Вальдман В. А. Ленинградский медицинский журнал, 1926, 5, стр. 19.
4. Грудите С. Н. Труды медицинского фак-та Каунасского университета, т. 2, 1950, стр. 133.
5. Демичев А. П. В кн.: Проблемы алкоголизма. Л., 1967, стр. 163.
6. Дивногорская Н. Н. Фармакология и токсикология, 1960, 3, стр. 256.
7. Кононяченко В. А. В кн.: Алкоголизм и внутренние болезни. М., 1956.
8. Крассовский Е. Б. Тезисы докладов Всесоюзной конференции по вопросам борьбы с алкоголизмом. М., 1959, стр. 71.
9. Куприянов В. В. В кн.: Морфологические основы микроциркуляции. М., 1965.
10. Мазикова О. Б. Судебно-медицинская экспертиза, 1958, 4, стр. 3.
11. Соколовский В. П. Тезисы докладов научной конференции по лечебному питанию. М., 1957, стр. 5.
12. Стрельчук И. В., Субботник О. И., Лимпанович А. С. Журнал невропатологии и психиатрии, 1930, 5, стр. 131.

УДК 616.314.18—002

М. Р. ТЕР-КАСПАРОВА, А. А. МИНАЛЯН

МОРФОЛОГИЯ И ГИСТОХИМИЯ ПУЛЬПЫ
ЗУБОВ ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

Современные представления о морфологических изменениях в пульпе зубов человека в основном базируются на данных, полученных с помощью гистологических методик. Более ценны гистохимические методы исследования, с помощью которых устанавливаются как локализация, так и количественные колебания концентрации различных химических веществ при патологических процессах.

В последнее время появились работы в основном экспериментального характера, посвященные гистохимии пульпы в норме и патологии. М. М. Царицкий [2] при изучении гистохимических изменений в пульпе зубов при экспериментальном травматическом пульпите пришел к выводу, что пульпа обладает высокой жизнедеятельностью и реактивной способностью. Очаг поражения отграничивается лейкоцитарным валом. Содержание нуклеиновых кислот в лейкоцитах, фибробластах, гистиоцитах при воспалении нарастает. А. С. Григорьян [1] при изучении морфологии и гистохимии пульпы зубов животных в норме и при воспалении пришел к выводу, что уже вскоре после нанесения травмы в пульпе можно обнаружить проявление защитно-приспособительных механизмов.

Что касается гистохимического изучения пульпитов у человека, то по этому поводу в литературе имеются лишь единичные сообщения. Исследования Карбини с соавторами [3] показали, что в цитоплазме новообразованных одонтобластов при наложении на обнаженную пульпу гидроокиси кальция скопляются гранулы гликогена.

Для успешной разработки новых методов лечения пульпита необходимо знание всего комплекса изменений, которые пульпа претерпевает в условиях патологии. С этой целью мы изучили морфологические и гистохимические сдвиги, происходящие в пульпе зуба человека на различных этапах развития воспалительного процесса. Основная трудность работы заключалась в необходимости декальцинации зубов для изготовления срезов. С этой целью нами был использован 12%-ный раствор муравьиной кислоты. Зубы декальцинировались в течение 8—10 дней. Исследование проводилось на свободной пульпе, которая извлекалась после раскалывания зубов и фиксировалась в жидкости Карнуа.

Из 59 исследованных зубов ретинированных было 5, интактных—12, остальные 42 зуба как сильно разрушенные и по ортопедическим показаниям были удалены. Таким образом, пульпа зуба в норме была изучена у 17 больных, а при воспалении—у 42.

Пульпа окрашивалась гематоксилин-эозином, толудиновым синим, по Ван-Гизону, Массону, гликоген—по методу Шабадаша, нейтральные мукополисахариды—PAS-реакцией, аргирофильные волокна—по Гомори, РНК—по Браше, ДНК—по Фельгену.

Пульпа состоит из богатой сосудами рыхлой соединительной ткани. Распределены сосуды неравномерно, их больше в коронковой части зуба, состоящей преимущественно из ретикулярных и нежных коллагеновых волокон. Имеются здесь и пучки толстых коллагеновых волокон. Ретикулярные волокна аргирофильны. Тонкие коллагеновые волокна по Ван-Гизону окрашиваются в розовый, а по Массону—в светло-голубой цвет, дают слабopоложительную PAS-реакцию. При серебрении принимают серый цвет. Пучки толстых коллагеновых волокон, заполняющих корневую часть пульпы и в небольшом количестве обнаруживаемые в коронковой пульпе, окрашиваются несколько иначе: при импрегнации серебром становятся светло-серыми, по Ван-Гизону—ярко-красными, по Массону—интенсивно-синими. В подавляющем большинстве случаев здоровая пульпа ортохроматична: толудиновым синим окрашивается в голубой цвет. Лишь изредка в коронковой пульпе встречаются небольшие слабо выраженные участки β -метахромазии.

Клеточными элементами пульпы являются одонтобласты, преодонтобласты, фибробласты, фиброциты, гистиоциты, единичные макрофаги. Эти клетки играют огромную роль в жизнедеятельности пульпы. Наиболее активными клеточными элементами являются одонтобласты. Их роль особенно велика при развитии патологических процессов в зубе—кариесе, воспалении. Пластические свойства пульпы во многом определяются деятельностью ее клеточных элементов. Морфологическим выражением активности одонтобластов и преодонтобластов является их богатство нуклеиновыми кислотами—РНК и ДНК. Из всех клеток пульпы наиболее насыщенными ядерным веществом являются одонтобласты. Цитоплазма их пиронинофильна, слабо PAS-положительная. В пульпе почти всех зубов имеются в том или ином количестве различной формы и величины дентикли.

При остром частичном пульпите (рис. 1, а) в коронковой пульпе обнаруживается ограниченный воспалительный инфильтрат, состоящий из сегментоядерных лейкоцитов (в том числе единичных эозинофилов), лимфоцитов и плазматических клеток. Местами инфильтрат носит более диффузный характер, распространяясь между пучками коллагеновых волокон, расслаивая их и доходя до поверхностных слоев пульпы. В здоровой части хорошо виден слой одонтобластов, в очаге воспаления он неразличим вследствие их распада. Лимфатические сосуды расширены, хорошо различима расширенная и переполненная кровью кровеносная сеть. Ткань отечна. В дентине, прилежащем к очагу воспаления, отме-

чается расширение дентинных канальцев, которые имеют неправильные очертания и заполнены микробными массами. В этих участках в ряде препаратов отмечается образование заместительного дентина. Характерно, что центр очага воспаления зачастую заполнен лейкоцитами, часто с распадом ткани и образованием гноя. Ядра лейкоцитов бо-

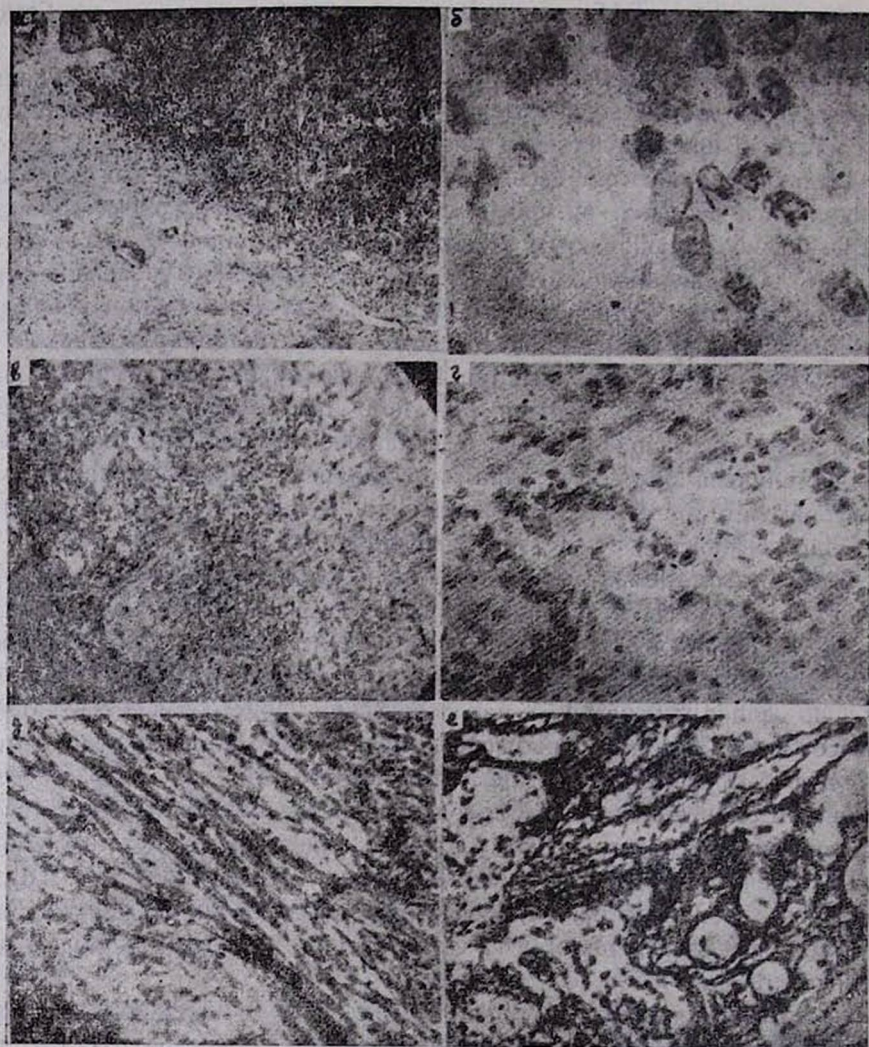


Рис. 1. а. Острое очаговое воспаление в коронковой части пульпы. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 200$. б. Глыбчато-гранулярное состояние ДНК и ее вымывание из ядер в большинстве клеток на периферии очага воспаления. Окраска по Фельгену, $\times 1350$. в. Фибриноидное набухание стенок сосудов при остром диффузном пульпите. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 400$. г. Скопление плазматических клеток, макрофагов и фибробластов в окружности гнойной инфильтрации. Окраска по Браше, $\times 600$. д. Огрубение и утолщение аргирофильной стромы пульпы. Окраска по Гомори, $\times 400$. е. Разрастание соединительной ткани при хроническом пульпите. Окраска по Ван-Гизону, $\times 400$.

гаты ДНК. Во многих лейкоцитах обнаруживается распад ядер с образованием осколков ядерного вещества, разбросанных в массе детрита. Распадающиеся гнойные тельца бедны РНК. ДНК в ядрах многих гистцитов разбросана в виде глыбок и пылцы. Встречаются выщелоченные светлые ядра, а также ядра со светлым центром и темным ободком Фельген-положительного вещества под ядерной оболочкой (рис. 1, б). Распад ядер и выбрасывание ядерного вещества в ткань пульпы можно считать одним из пусковых моментов в распаде ткани, ее лизировании, так как известно, что ДНК обладает протравливающим действием и делает коллагеновые волокна более чувствительными к действию протеолитических ферментов.

Высвобождение ДНК при распаде лейкоцитов и осаждение ее в тканях играет значительную роль в ферментативном аутолизе ткани пульпы в очаге воспаления. В случаях острого воспалительного процесса, носящего диффузный характер, отмечается резкий отек всей пульпы, инфильтрация ее клеточными элементами с охватом корневой пульпы (корневая пульпа выявляет значительно большую устойчивость, чем коронковая, что, возможно, связано с преобладанием в ней грубоволокнистой ткани).

Однако, будучи диффузным, воспалительный процесс носит неравномерный характер. В участках, резко выраженных, обнаруживается некротизация ткани, насыщенной распадающимися полиморфноядерными лейкоцитами. Стенки некоторых сосудов находятся в состоянии фибриноидного набухания и даже некроза (рис. 1, в). Эндотелий сосудов набухший, местами пролиферирован, кое-где слущен. Эндотелий богат РНК, что выявляется при окраске по Браше. Пиронинофильны также макрофаги. Плазматических клеток почти нет.

В этих случаях в коронковой пульпе имеет место небольшая инфильтрация лейкоцитами с расширением просвета капилляров. Плазматического пропитывания стенок сосудов не наблюдается.

При остром диффузном пульпите отмечается резкое обеднение ядерным веществом клеток инфильтрата. Бедность большинства ядер ДНК можно объяснить быстрым выщелачиванием, вымыванием ядерного вещества при остром воспалительном процессе. Очаговая метахромазия ткани пульпы, говорящая о деструкции коллагеновых структур и межклеточного основного вещества, соединительной ткани с накоплением кислотных мукополисахаридов при диффузном остром пульпите встречается чаще и выражена резче, чем при остром очаговом пульпите. Эти участки при окраске по Ван-Гизону дают желтоватое окрашивание.

При подостром пульпите в окружности гнойной инфильтрации отмечается скопление плазматических клеток, макрофагов, фибробластов, имеются и лимфоциты (рис. 1, г). Плазматических клеток очень много. Цитоплазма насыщена рибонуклеиновой кислотой. К периферии от очага воспаления количество плазматических клеток постепенно уменьшается, но и на значительном расстоянии в неизменной пульпе встречаются единичные плазматические клетки. Макрофаги и фибробласты имеют так-

же пиронинофильную протоплазму, хотя пиронинофилия в них выражена намного слабее, чем в плазматических клетках. Между клетками инфильтрата обнаруживаются глыбки пиронинофильного вещества.

При окраске толуидиновым синим в пульпе обнаруживаются единичные тучные клетки. В большинстве препаратов метахромазии пульпы при воспалении не отмечается, однако в некоторых имеется выраженная очаговая β -метахромазия. Вблизи очага воспаления с охватом в процессе одонтобластов и разрушением их в сохранившемся слое одонтобластов и преодонтобластов отмечаются пролиферативные и дистрофические явления, слой этих клеток широкий, рыхлый, клетки вакуолизированы. Одонтобласты вне очага воспаления насыщены пиронинофильным веществом. Отмечается значительная насыщенность цитоплазмы клеток воспалительного инфильтрата PAS-положительным веществом. PAS-положительную реакцию дают также фибробласты и гистиоциты в окружности воспалительного очага и, особенно, клетки грануляционного вала при затянувшемся пульпите. PAS-положительное вещество обнаруживается в виде глыбок и вне клеток инфильтрата.

Окраска по Шабдашу дает особенно интенсивное малиновое окрашивание лейкоцитов и несколько более слабое—гистиоцитов и фибробластов вблизи воспаления. При окраске по Массону элективно окрашиваются и эритроциты, что позволяет ясно видеть при воспалении пульпы гиперемию и диапедез эритроцитов. Аргирофильная строма пульпы огрубевает, утолщается, местами отмечается разрыхление и распад аргирофильных волокон (рис. 1, д).

При хроническом пульпите имеет место пролиферативное воспаление с ограничением воспалительного очага от жизнеспособной ткани. Среди клеток инфильтрата преобладают лимфоциты и плазмоциты. Последние пиронинофильны. Количество лейкоцитов резко падает, сохраняются в основном эозинофильные лейкоциты. Наряду с этим происходит разрастание соединительной ткани, вначале молодой—грануляционной, впоследствии зрелой—волокнистой (рис. 1, е). Рост соединительной ткани при хроническом пульпите хорошо различим при окраске по Ван-Гизону (ярко-красная) и по Массону (синяя). Количество PAS-положительных клеток в зоне воспаления падает. Содержание РНК в фибробластах резко возрастает.

При всех видах пульпита в пульпе встречаются различных размеров и форм дентикли. В ряде случаев при подостром хроническом пульпите у входа в корневую пульпу были обнаружены значительные скопления дентиклей и остеонной ткани. Вероятно, это своеобразная защитно-приспособительная реакция пульпы, направленная на ограничение воспалительного процесса.

Таким образом, наши исследования показали, что пульпа обладает высокими пластическими и защитно-приспособительными способностями. Цель наших лечебных мероприятий должна быть направлена не на уничтожение пульпы, которая является барьером к проникновению ин-

фекции в ткани периодонта, а к сохранению и поднятию ее реактивных возможностей.

Кафедра патологической анатомии и
ортопедической и терапевтической стоматологии
Ереванского медицинского института

Поступило 6/III 1970 г.

Մ. Ռ. ՏԵՐ-ԿԱՍՊԱՐՈՎՍ, Ա. Ա. ՄԻՆԱՅԱՆ

ՄԱՐԴՈՒ ԱՏԱՄԻ ՊՈՒԼՊԱՅԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ ԵՎ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱՆ
ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ԲՈՐԲՈՔՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտության արդյունքները խոսում են առամի պոլպայի բարձր կենսունակության ու ռեակտիվ հնարավորությունների մասին:

Բորբոքման արդեն իսկ սկզբնական շրջանում նրանում կարելի է հայտնաբերել պաշտպանական մեխանիզմների դրսևորում, որն արտահայտվում է նյութափոխանակության պրոցեսների ակտիվացումով:

Պոլպայի հիստոքիմիական ուսումնասիրությունը հնարավորություն է տալիս բացահայտելու նրա բորբոքման ընթացքի առանձին փուլերի ու ձևերի՝ սովորական հյուսվածաժառանգական մեթոդներով անորոշելի մի շարք առանձնահատկություններ:

Պոլպայի ուսումնասիրության ժամանակ մորֆոհիստոքիմիական հետազոտությունների արդյունքների զուգադիպումը կլինիկական տվյալների հետ, թույլ է տալիս ավելի ստույգ դատելու բորբոքման այս կամ այն ձևի բնույթի ու կանխագուշակման մասին:

Մեր բուժիչ միջոցառումների նպատակը պետք է լինի ոչ թե պոլպայի ոչնչացումը, որն արգելակում է վարակի անցումը հյուսվածքը, այլ ռեակտիվ հնարավորությունների պահպանումն ու բարձրացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Григорьян А. С. Стоматология, 1965, 5, стр. 20.
2. Царицынский М. М. Вопросы стоматологии, 1965, 3, стр. 63.
3. Carbinl R. L., Maisto O. A., Manfredi E. E. Oral Surg., 1960, 13, 868.

В. М. НЕРСЕСЯН, Л. Н. ЩЕРБАКОВА, Л. П. АКОПЯН

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ГРУППОВЫХ ФАКТОРОВ
КРОВИ У НАСЕЛЕНИЯ Г. ЕРЕВАНА

В настоящей работе представлены результаты исследований групповых факторов крови (ABO, резус, MN, Fu^a, K и P) у армян, проживающих в г. Ереване.

Большинство указанных факторов ранее совсем не изучено, тогда как знание их частоты имеет большое практическое и теоретическое значение. Исследования произведены среди здоровых лиц обоего пола в возрасте от 18 до 55 лет.

Групповые агглютиногены системы ABO нами определены у 44632 людей перекрестным методом с помощью стандартных сывороток и эритроцитов, изготовленных в нашей лаборатории. В качестве контроля служила группа лиц (3000) русской национальности, проживающих в Армении. Среднюю ошибку высчитывали по формуле $\sqrt{P \frac{(100-P)}{n}}$ где P—процент, n—количество исследований.

Распределение групп крови системы ABO представлено в табл. 1.

Таблица 1

Всего обследо- вано	Националь- ность	Показатели	Частота антигенов системы ABO			
			O	A	B	AB
44632	армяне	количество	12913	22272	5883	3564
		процент	28,9	49,9	13,3	7,9
		средняя ошибка	$\pm 0,32$	$\pm 0,31$	$\pm 0,33$	$\pm 0,44$
3000	русские, прожи- вающие в Ар- мении	количество	993	1134	612	261
		процент	33,1	37,8	20,4	8,7
		средняя ошибка	$\pm 0,27$	$\pm 0,29$	$\pm 0,21$	$\pm 0,17$

Распределение групп крови системы ABO у армян и русских, по данным разных авторов, приведено в табл. 2.

Как видно из табл. 2, наши данные о распространенности системы ABO у армян совпадают с результатами исследований Н. А. Цагикиан [8] и Т. Л. Торгомян [4].

Таблица 2

Авторы	Национальность	Частота агглютиногенов системы АВО в %			
		О	А	В	АВ
А. И. Розанова [1]	русские	33,7	37,5	20,9	7,9
М. А. Умнова с соавторами [7]	русские	33,5	37,8	20,5	8,1
Т. Г. Соловьева [2]	русские	35,02	36,85	20,23	7,9
Т. Л. Торгомян [4]	армяне	27,4	49,7	14,8	8,1
Н. А. Пагикян [8]	армяне	25,3	54,1	13,6	7,0
В. М. Нерсисян с соавторами	армяне	28,9	49,9	13,3	7,9
В. М. Нерсисян с соавторами	русские, проживающие в Армении	33,1	37,8	20,4	8,7

Достоверность мы определяли по следующей формуле:

$$m \pm \frac{P_1 \times P_2}{n} t = \frac{P_1 - P_2}{\sqrt{m^2 + m^2}}, \text{ где}$$

P_1 —процент различия признаков, P_2 —процент отсутствия признаков, n —число случаев.

Сравнивая наши результаты обследования у армян по группе О и А с данными М. А. Умновой [7] и Т. Г. Соловьевой [2] у русского населения, получаем следующую достоверную разницу в вычислениях: для группы О ($t=4,2$), для А ($t=5,54$). В обоих группах по таблице Стюдента $P < 0,001$.

При сравнении группы В между армянским и русским населением отмечается незначительная разница в процентном отношении ($P < 0,1$).

При сопоставлении группы АВ мы получили недостоверность различия ($P < 0,5$), т. е. наши данные максимально подходят к результатам Т. Г. Соловьевой [2] и М. А. Умновой [7]. Следовательно, данные распределения агглютининов системы АВО у армян достоверны. На основе этих данных можно отметить следующее: 1) у армян (49,9%), как и у русских (37,8%), преобладает группа А, однако у армян это преобладание более выражено; 2) группа же О встречается у армян сравнительно реже (28,9%), чем у русских (33,5%); 3) группа В у армян составляет сравнительно меньший процент (13,3), по сравнению с русскими (20,6); 4) группа АВ среди армянского и русского населения встречается почти в равных соотношениях (7,9 и 8,1).

Частота антигенов системы АВО у русских, проживающих в Армении, совпадает с данными М. А. Умновой, А. И. Розановой и Т. Г. Соловьевой [1, 2, 6], проводивших исследования у русских, проживающих в РСФСР.

Резус-принадлежность исследовалась методом конглотинации на чашке Петри при помощи неполных сывороток анти-Д и ДС, приготовленных нами. При сомнительных и Д-отрицательных случаях резус-принадлежность повторно определялась непрямой реакцией Кумбса для исключения слабого фактора-Д.

Таблица 3

Авторы	Националь- ность	Число исследова- ных	Rh+				rh--			
			в том числе				в том числе			
			Rh ₀ cDe	Rh ₀ CDe	Rh ₀ cDE	Rh ₀ CDE	rh cde	rh' Cde	rh'' cdE	rh'rh'' CdE
М. А. Умнова и Р. М. Урянсон [6]	русские	1120	20 1,79%	550 49,11%	129 11,52%	243 21,71%	150 13,38%	24 2,14%	3 0,27%	1 0,08%
М. А. Умнова с соав- торами [7]	русские	1173	24 2,05%	624 53,20%	171 14,58%	189 16,01%	145 12,36%	16 1,36%	3 0,26%	1 0,08%
В. М. Нерсисян с соав- торами	армяне	1203	28 2,30% ±0,8	602 50,30% ±2,0	159 13,20% ±1,68	256 21,20% ±1,54	129 10,60% ±1,7	25 2,16% ±1,1	3 0,24% ±0,09	1 0,08% ±0,01
В. М. Нерсисян с соав- торами	русские, проживаю- щие в Армении	367	8 2% ±0,4	162 44,16% ±0,61	52 14,40% ±0,35	75 20,40% ±1,57	59 16,07% ±1,6	10 2,70% ±0,26	1 0,27% ±0,31	Не удалось обнаружить

Из 33228 лиц у 29177 кровь была резус-положительной ($87,8\% \pm 0,17$), у 4051—резус-отрицательной ($12,2\% - 0,45$). У 1203 лиц изучали распределение разновидностей резус-фактора сыворотками анти- rh' (C) и анти- rh'' (E) фирмы Schwab-Reageinzen (Вена) методом солевой агглютинации при температуре 37° . В качестве контроля исследовалась резус-разновидность у 367 лиц русской национальности, проживающих в Армении. Из 1203 исследованных образцов крови 158 оказались резус-отрицательными (13%), причем 10,6% из них не содержали антигена rh' и rh'' .

Частота разновидности резус-фактора у армян и русских, по данным разных авторов, приведена в табл. 3.

Антиген rh' (Cde) был выявлен в 2,15%, rh'' (cdE)—в 0,24%. Из 158 образцов резус-отрицательной крови в одном удалось обнаружить rh' rh'' (Cde) антиген.

1045 образцов крови оказались резус-положительными (87%), из коих разновидность Rh_0 (cDe) была выявлена в 2,3%, Rh'_0 (CDe) в 50,3%, Rh''_0 (cDE)—в 13,2%, Rh'''_0 (CDE)—в 21,2%. Частота резус-фактора следующая: Rh_0 (D)— $87\% \pm 1,26$, rh' (C)— $73,66\% \pm 1,48$, rh'' (E)— $34,64 \pm 2,24$.

Из-за отсутствия большого количества анти- rh' сыворотки rh' -принадлежность исследовалась только у 690 резус-положительных лиц методом конгломинации. При этом у 117 кровь оказалась rh' -отрицательной. Полученные нами результаты по разновидности резус-фактора очень близки к данным М. А. Умновой и ее сотрудников (табл. 3).

Система MN исследована у 5728 лиц на плоскости при комнатной температуре с помощью иммунных гемагглютинирующих типовых сывороток анти-М и анти-Н. Исследование показало, что среди 5728 армян, проживающих в г. Ереване, тип MN встречается в 3322 случаях ($58,0\% \pm 0,83$), М—в 1643 ($28,7\% \pm 0,32$), N—в 763 ($13,3\% \pm 1,22$). Частота типа М составляет $86,7\% \pm 0,54$, а N— $69,6\% \pm 0,7$.

Распределение типа MN у армян и русских, по данным разных авторов, приведено в табл. 4.

Таблица 4

Авторы	Национальность обследованных лиц	Факторы М и N в процентах		
		MN	M	N
А. И. Розанова [1]	русские	48,2	35,7	16,1
М. А. Умнова с соавторами [7]	русские	47,44	36,88	16,5
Т. Л. Торгомян с соавторами [5]	армяне	60,4	27,4	12,2
В. М. Нерсисян с соавторами	армяне	58,0	28,7	13,3
		$\pm 0,83$	$\pm 0,32$	$\pm 1,22$

Как видно из таблицы 4, наши данные о частоте факторов типа М и N у армян совпадают с данными Т. Л. Торгомян с соавторами [5].

При сопоставлении наших результатов с данными других авторов [1, 7] следует, что среди армян тип MN встречается чаще (58,0%), чем

у русских (47,44%), тип М и N у армян—реже (М—28,7%, N—13,3%), чем у русских (М—35,88%, N—16,5%).

Факторы К и Fy^a определялись сыворотками анти-К фирмы Schwab-Reageizien и анти- Fy^a фирмы Immuno-Antiengesellschaft für chemisch-medizinische Produkte (Вена) по непрямой реакции Кумбса.

Фактор Келл обследован у 395 доноров. При этом кровь оказалась Келл-отрицательной у 361 (91,4% $\pm$ 1,45), а Келл-положительной—у 34 (8,6 $\pm$ 1,42); фактор Fy^a определен у 419 лиц, из них Fy^a -отрицательная кровь была у 134 (32% $\pm$ 1,26), Fy^a -положительная—у 284 (68% $\pm$ 1,79). Фактор Р исследован у 606 лиц в солевой среде при +4°. Из 627 у 505 кровь была Р-положительной (80,5% $\pm$ 1,52), у 122 она была Р-отрицательной (19,5% $\pm$ 1,86).

При сравнении наших данных по факторам К, Fy^a и Р с результатами М. А. Умновой с соавт. [7], полученными при обследовании крови лиц русского происхождения, видим увеличение частоты фактора Р и снижение таковой фактора Fy^a у армян (у армян Р+80,5%, у русских—73,5%, соответственно Fy^a +68%—75,5%), фактор К у обеих наций встречается почти одинаково (у армян К+8,6%, у русских 7,8%).

Наши исследования показали, что групповые факторы крови не зависят от пола обследованных и их антигенной принадлежности по системам АВО и резус.

Из вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

У армян, проживающих в Армении, групповые факторы крови встречаются со следующей частотой:

1. Группа О—в 28,9%, А—49,9%, В—13,9%, АВ—7,9% случаев.
2. Антиген Rh_0 (D)—2,3%, Rh'_0 (DC)—50,3%, Rh''_0 (DE)—13,2%, Rh'''_0 (CDE)—21,2%, rh' (C)—2,16%, rh'' (E)—0,24%, $rh'rh''$ (CE)—0,08%, rh (cde)—10,6% случаев.
3. Частота антигенов системы АВО и резус-фактора у русских, проживающих в Армении, очень близка к таковой у русских, проживающих в России.
4. Типы MN встречаются в 58,0%, М—28,7%, N—13,3% случаев.
5. Fy^a (+) фактор составляет—68%, К (+)—8,6%, Р (+)—80,5% случаев.

Научно-исследовательский институт гематологии
и переливания крови им. проф. Р. О. Еоляна

Поступило 29/XII 1969 г.

Վ. Մ. ՆԵՐՍԻՅԱՆ, Լ. Ն. ՇԵՐԲԱԿՈՎԱ, Լ. Պ. ԱԿՈՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՄԻ ԴԱՐՔ ԽՄԱՐԱՅԻՆ ՅԱԿՏՈՐՆԵՐԻ ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԵՐԵՎԱՆ ՔԱՂԱՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում ներկայացված են արյան խմբային ֆակտորների (ABO, Rh-Hr, MN, K, Fy^a և P) քննության արդյունքները հայերի մոտ: ABO սխ-

տեմի ազլուտինոգենները որոշվել են 44630 մարդու մոտ. նրանցից 33223-ի մոտ միաժամանակ որոշվել է ռեզուս-ֆակտորը: Ռեզուս-ազլուտինոգենի տարատեսակները որոշվել են 1203, հր-690 մարդու մոտ: M և N ֆակտորները որոշվել են 5728, K-395, Fy^a-419 և P-660 մարդու մոտ: Համեմատելով մեր տվյալները Մ. Ա. Ումնովայի (1964), Տ. Գ. Սոլովյովայի (1964), Ա. Ի. Ռոզանովայի (1958) տվյալների հետ (կատարված ռուսների մոտ), կարելի է նշել հետևյալը:

1. Ինչպես հայերի (49,9%), այնպես էլ ռուսների մոտ (37,8%), գերակշռում է A խումբը:

2. O խումբը հայերի մոտ հանդիպում է ավելի սակավ (28,9%), քան ռուսների մոտ (33,5%):

3. B խումբը հայերի մոտ հանդիպում է ավելի սակավ (13,3%), քան ռուսների մոտ (20,5%):

4. ABO խումբը հայերի ու ռուսների մոտ հանդիպում է համարյա նույն հարաբերությամբ (7,9%, 8,1%):

5. Ռեզուս-անտիգենը հայտնաբերվել է 87,8% դեպքերում: Ռեզուս-անտիգենի տարատեսակները ռուսների ու հայերի մոտ հանդիպում են համարյա հավասար քանակությամբ:

6. Հայերի մոտ MN տիպերը տարածված են ավելի հաճախ (58%), քան ռուսների մոտ (48%):

7. K անտիգենը հայտնաբերվել է 8,6%, Fy^a—68%, P-80,5% դեպքերում: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ արյան խմբային ֆակտորները կախված չեն ոչ սեռից, և ոչ էլ ABO և Rh-Hr սիստեմի անտիգենային պատկանելիությունից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Розанова А. И. Сборник материалов научно-практической конференции Московского городского отдела здравоохранения. М., 1958, стр. 129.
2. Соловьева Т. Г. VII Международный конгресс антропологических и этнографических наук. М., 1964.
3. Туманов А. К., Томили В. В. Наследственный полиморфизм изоантигенов и ферментов крови в норме и патологии человека. М., 1964.
4. Торгомян Т. Л. Сборник научных трудов научно-исследовательского ин-та гематологии и переливания крови, т. IX. Ереван, 1961, стр. 84.
5. Торгомян Т. Л., Минасян Е. А., Нерсисян В. М. Материалы расширенной научно-практической конференции суд. мед. эксперт. Аз. ССР. Баку, 1965.
6. Умнова М. А., Уринсон Р. М. Проблемы гематологии и переливания крови, 1960, 7, стр. 52.
7. Умнова М. А., Прокоп О., Пискунова Т. М., Самусева Г. С., Ичаловская Т. А., Прозоровская Г. П. Распределение различных факторов крови у населения Москвы. М., 1964.
8. Цагикян Н. А. Медицина на службе соц. строительства, 1933, 3, стр. 83.
9. Lal V. B., Manju Saxena, Narula T. R., Surlinger Nath. XII Международный конгресс по переливанию крови. М., 1969, стр. 101.
10. Levine P. H. XII Международный конгресс по переливанию крови. М., 1969, стр. 114.

К. П. ГУКАСЯН

РОДЫ ПРИ КРУПНОМ ПЛОДЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЗДОРОВЬЯ МАТЕРЕЙ И ДЕТЕЙ

Вопрос о родоразрешении при крупном плоде—один из недостаточно освещенных вопросов в акушерстве.

Как большинство отечественных и зарубежных авторов, мы считаем крупным плодом плод весом от 4000 до 5000 г, гигантским—5000 г и выше [1—3, 13—16].

Существуют различные точки зрения на вопрос о родах крупным плодом. Одна группа авторов [4, 9, 11, 12] роды крупным плодом считает физиологическими, другая [1, 8, 10]—патологическими, третья [2, 3, 5, 6, 7]—гранью между патологией и физиологией.

В данной работе мы стремились к выяснению следующих вопросов. 1. Этиопатогенетические моменты в развитии крупного плода. 2. Влияние географических условий на развитие крупного плода. 3. Течение беременности, родов и послеродового периода при крупном плоде. 4. Материнский и детский травматизм и смертность при крупном плоде. 5. Отдаленные результаты исследования здоровья женщин, родивших крупный плод. 6. Отдаленные результаты исследования физического и нервно-психического состояния детей, родившихся крупными.

Работа выполнена на основе собственных наблюдений и изучения архивных материалов роддома г. Ленинакана и 2-го клинического роддома г. Еревана.

В указанных роддомах за 1955—1961 гг. было 33568 родов, из них крупным плодом—1485 (4,42%), гигантским—18 (0,05%)..

Было изучено течение беременности, родов, послеродового периода.

Аналогичные исследования производились и у контрольной группы женщин, родивших детей весом 3000—4000 г. (1000 случаев).

Отдаленное состояние здоровья изучено у 540, а из контрольной группы—у 470 женщин. Отдаленное состояние здоровья детей, родившихся с крупным весом, изучено у 480, а из контрольной группы—у 400.

Нервно-психический статус изучали у 180 детей от 0 до 7 лет с крупным весом, у 80—со средним весом.

Физическое развитие изучали в возрасте от 0 до 1 года у 150 детей,

из коих 90 мальчиков, 60 девочек; из контрольных—у 100 (50 девочек, 50 мальчиков).

Роды крупным плодом большей частью бывают затяжными и сухими, аномалии родовых сил наблюдаются чаще, процент оперативных вмешательств высокий (28,87%). Послеродовой и ранний послеродовой периоды при крупном плоде часто протекают с осложнениями. Большой процент составляют гипотонические и атонические кровотечения. Средняя потеря крови почти в 2 раза больше по сравнению с контролем и находится в прямой зависимости от веса плода, последа и материнской поверхности плаценты. Большой процент составляют родовые травмы как у матери, так и у плода.

Определенный интерес представляет антропометрическая характеристика новорожденных. Средний вес крупных плодов—мальчиков составлял 4232,0, девочек—4206,5 г. Средний рост крупных плодов составляет 53,8 см, контрольной группы—50,3 см, гигантских плодов—56 см.

Средняя прямая окружность головки 37,5 см, средняя окружность плечиков 39 см. С увеличением веса плода увеличивается и окружность головки и плечиков. Средняя окружность плечиков на 1,5 см больше окружности головки.

Из 1503 крупных и гигантских плодов 110 родились с асфиксией (7,31%), а из 1000 контрольных—36 (3,6%). У плодов с весом 4000,0—4200,0 асфиксия составляла—6,8%, а при весе 5000,0 и больше—22,2%.

Предполагаемой причиной возникновения асфиксии является слабость родовой деятельности, функционально узкий таз, раннее отхождение вод, токсикозы беременности, патология пуповины, тазовые предлежания, трудное освобождение плечиков и др.

Из 1503 крупных и гигантских плодов у 180 (11,9%) были установлены те или иные родовые травмы, а в контрольной—лишь у 23 (2,3%). Из травм большой процент составляет внутричерепная травма (32,2%).

Случаев перинатальной смертности при родах крупным и гигантским плодом было 40 (2,66%), в контрольной группе—7 (0,7%); антенатальной смертности в изучаемой группе—21 (1,4%), в контрольной—2 (0,2); интранатальной смертности при крупном плоде—9 (0,6%), в контрольной группе—3 (0,3%); постнатальной смертности—10 (0,66%), в контрольной группе—2 (0,02%). Причиной смерти в большинстве случаев является внутричерепная травма и асфиксия.

По нашим наблюдениям, физиологическая потеря в весе наступает на 2—4-й день, в контрольной группе—на 4—5-й день. Средняя потеря в весе при крупном плоде составляет 390,5 г (9,5% веса), в контрольной группе—219,0 г (6,48% веса). Это обстоятельство можно объяснить тем, что крупные новорожденные, благодаря большой поверхности кожи и легких, теряют много жидкости; оперативные вмешательства и травмы также способствуют большой потере веса. Кроме того, большой процент травм у женщин отрицательно влияет на образование молока, т. е. ухудшается питание новорожденного. Крупные новорожденные по сравнению с контролем позже восстанавливают свой первоначальный вес. Пупови-

на у них отпадает и высыхает поздно, что объясняется ее толщиной и богатством вартоневое студия. Физическое развитие у детей, родившихся с крупным весом, отстает от физического развития детей со средним весом контрольной группы. Прорезывание зубов у детей с крупным весом происходит в более поздние сроки (от 6 мес. до 2 лет 6 мес.), тогда как в контрольной группе—от 5 до 11 мес. Дети с крупным весом ходить начали с 8 мес. до 4 лет, контрольные—с 8 мес. до 1 года и 8 мес., говорить—с 9 мес. до 4 лет, тогда как в контрольной группе—с 8 мес. до 1 года 8 мес.

Число детей, болевших рахитом, составляет 70 (17,5%), в контрольной группе—из 400 всего 16 детей (4%). Гипотрофия наблюдалась у 44 (11%), в контрольной группе—у 25 (6,25%).

Из 480 детей, родившихся с крупным весом, умерло от 0 до 7 лет 30 (6,3%), из контрольных детей умерло 16 (4%).

Нервно-психический статус изучен у 80 контрольных и 180 детей, родившихся с крупным весом при родах с различными осложнениями. У 49 родившихся с крупным весом в возрасте от 0 до 7 лет выявлена та или иная нервно-психическая патология, в то время как в контрольной—лишь у 4 детей.

При анализе данных выяснилось, что из 49 детей у 42 отмечалась какая-нибудь патология при родах (табл. 1).

Таблица 1

Вид патологии	Дети, родившиеся с крупным весом		Дети, родившиеся со средним весом	
	число	%	число	%
1. Периферический паралич лицевого нерва	2	1,1	—	—
2. Травматический парез глазодвигательного нерва	2	1,1	1	1,25
3. Травматический парез глазодвигательного нерва	1	0,55	—	—
4. Частичное поражение тройничного нерва	1	0,55	—	—
5. Левосторонний плексит плечевого сплетения	1	0,55	—	—
6. Поражение подъязычного и языкоглоточного нерва	1	0,55	—	—
7. Хорея	2	1,1	1	1,25
8. Менингоэнцефалит	2	1,1	—	—
9. Остаточные явления травматического поражения ЦНС	6	3,33	1	1,25
10. Атетоз	2	1,1	—	—
11. Микроцефалия	2	1,1	—	—
12. Гидроцефалия	2	1,1	—	—
13. Эпилепсия	8	4,4	1	1,25
14. Олигофрения	8	4,4	—	—
15. Логоневроз	8	4,4	—	—
16. Детский невроз	1	0,5	—	—

Из 180 детей изучаемой группы исследование глазного дна производилось у 156, из них у 18 выявлены изменения глазного дна, у 12 детей выявлена гиперемия сетчатки, а у 6 накопление пигментации на сетчатке.

Из 80 контрольных детей, родившихся со средним весом, глазное дно исследовано только у 45, из них явление начинающейся гиперемии сетчатки выявлено только у одного ребенка.

Произведенная краниография в двух проекциях у 50 детей, родившихся с крупным весом, выявила у 6 изменения со стороны костей черепа, у 3—усиление сосудистого рисунка, у 2—усиление пальцевых вдавлений и у 1 ребенка левостороннюю асимметрию теменной области с выраженным фенопарietальным синусом.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. Изучение течения беременности, родов, послеродового периода у женщин, родивших крупные плоды, наблюдение за ними и детьми в течение 7 лет дает нам право считать, что крупный плод действительно может являться гранью между физиологией и патологией, на что указывают другие авторы.

2. Извлечение плода за ножку, за тазовый конец, акушерский поворот, акушерские шипцы, особенно полостные, при крупном плоде приводят к неблагоприятному исходу как для матери, так и для плода.

3. Своевременная рациональная стимуляция родовой деятельности при слабости родовых сил у женщин с крупным плодом способствует благоприятному исходу родов.

4. При наличии поперечного и косого положения крупного плода, патологического вставления головки, асинклитизма, клинически узкого таза, тазового и ножного предлежания у немолодых первородящих, особенно при ригидности шейки, переносенной беременности, слабости родовой деятельности и при гигантском плоде необходимо прибегнуть к кесареву сечению.

5. Своевременное и правильное проведение антенатальной профилактики в женской консультации (своевременное выявление заболеваемости беременных женщин и лечение, выявление патологии беременности и их госпитализация), соблюдение беременной женщиной гигиены, режима питания и занятий физкультурой, профилактическая витаминизация помогут снижению осложнений родов при крупном плоде.

6. При исследовании здоровья детей, родившихся с большим весом, в возрасте от 0 до 7 лет установлено, что в большинстве случаев они отстают в физическом развитии, чаще болеют; исследование нервно-психического статуса, глазного дна, краниография обнаружили органические и функциональные поражения центральной нервной системы. Из нервно-психических заболеваний заслуживают внимания эпилепсия, олигофрения, логоневроз, которые можно объяснить как результат родовой травмы.

7. Крупные и гигантские плоды должны находиться на диспансерном наблюдении у педиатра, невропатолога с ежегодным всесторонним углубленным профилактическим осмотром.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института,
роддом г. Ленинакана

Поступило 16/IV 1970 г.

4. Պ. ՂԱՌԿԱՍՅԱՆ

ՄԵՆԴԱԲԵՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՈՇՈՐ ՊՏՈՒՂՆԵՐԻ ԴԵՊՈԶԻՏ
ԵՎ ՄԱՅՐԵՐԻ ՈՒ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ԱՌՈՂՋԱԿԱՆ ՎԻՃԱԿԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՀԵՌԱՎՈՐ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ա փ ու մ

Հայրենական և արտասահմանյան հեղինակների մեծ մասը, ինչպես և մենք, խոշոր պտուղ ենք համարում պտղի այն քաշը, որը ծնվելուց հետո տատանվում է 4000,0—5000,0 գր միջև, իսկ հսկա պտուղ՝ 5000,0 գր և ավելի քաշը: Խոշոր պտուղը համարվում է ֆիզիոլոգիայի և պաթոլոգիայի սահմանը:

Ուսումնասիրելով հանրապետության երկու քաղաքների՝ Երևանի № 2 կլինիկական ծննդատան և Լենինականի քաղաքային ծննդատան խոշոր պտուղներով ծննդաբերությունների 1955—1961 թթ. դեպքերը, պարզվեց, որ խոշոր պտղի դեպքում մեծ տոկոս են կազմում հղիության առաջին կեսի տրոսիկոզները, ծննդաբերությունը ընթանում է ձգձգված և չոր տիպի, իր մեխանիզմով հիշեցնում է ծննդաբերությունը անատոմիական նեղ կոնքի դեպքում, շատ են օպերատիվ միջամտությունները:

Բարձր տոկոս է կազմում ծննդաբերական տրավմատիզմը մայրերի և պտուղների մոտ, ինչպես և մեռելածնությունը և պերինատալ մահացությունը:

Երեխաների հեռավոր ուսումնասիրություններից պարզվում է, որ խոշոր քաշով ծնվածները մի շարք առանձնահատկություններով տարբերվում են միջին քաշով ծնվածներից՝ պորտը ուշ է չորանում և ուշ ընկնում, քաշի նախնական կորուստը մեծ է և ուշ է վերականգնվում, ֆիզիկական աճով հո են մնում միջին քաշով ծնվածներից, ատամներ ուշ են հանում, ուշ քայլում, մեծ է հիվանդացությունը:

Ներվահոգեկան վիճակի ուսումնասիրությունից պարզվում է, որ խոշոր քաշով ծնված երեխաների մոտ, միջին քաշով ծնվածների համեմատությամբ, բարձր տոկոս են կազմում կենտրոնական ներվային սխտեմի ախտահարման մահացորդային երևույթները, որը հետևանք է ծննդաբերական տրավմատիզմի:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бартельс А. В. Гинекология и акушерство, 1924, 4, стр. 362.
2. Ващилко С. Л. Советская медицина, 1963, 4, стр. 117.
3. Ващилко С. Л. Вопросы охраны материнства и детства, 1963, 3, стр. 61.
4. Гинзбург М. М. Сборник, посвященный 175-летию родильного дома им. проф. Снегирева. Л., 1949, стр. 211.
5. Гукасян К. П. Диссертация канд. Ереван, 1966.
6. Жордания И. Ф. Учебник акушерства. М., 1964.
7. Иловайская К. С. Автореферат канд. дисс. Саратов, 1955.
8. Лепилина М. М. Диссертация канд. Л., 1949.
9. Сидельковская Э. И. Акушерство и женские болезни, 1928, 39, 3, стр. 364.
10. Скробанский К. К. Учебник акушерства. Л., 1946.
11. Федотова В. А. Автореферат канд. дисс. Саратов, 1949.
12. Фейгель И. И. Тезисы докладов IX научной сессии Ин-та акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1957, стр. 138.

Փ. Թ. ԱՐՄՅՈՅՅԱՆ

ЭТНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ РАКА КОЖИ В АРМЯНСКОЙ ССР

При изучении краевых особенностей рака кожи было отмечено, что в разных странах и у представителей разных национальностей в одной стране в зависимости от содержания в коже пигмента меланина частота заболеваемости раком кожи различна.

Унна [22] впервые отметил, что возникновение рака кожи связано с длительным воздействием солнечной радиации. Одновременно с этим солнечные лучи ведут к появлению в коже «коричневого зонта», пигментации, защищающей организм от их вредного воздействия. На защитную функцию пигмента меланина при образовании рака кожи указывали также Гиде [14] и Дубреул [9]. Ряд авторов [8, 10, 11] считает, что меланин является как оптическим, так и химическим фильтром, поглощающим ультрафиолетовые солнечные лучи и предотвращающим их проникновение в глублежащие слои кожи, и что люди, у которых эпидермис насыщен меланином, иммунны по отношению к раку кожи. У людей с темной кожей меланин располагается в базальном, шиповидном и надшиповидном слоях эпидермиса, а у людей с белой кожей — только в базальном слое дистального отдела цитоплазмы клеток [4].

Однако Келлер [15] и Флехтер [12] ограничивают защитную функцию меланина и высказывают мысль, что под действием солнечной радиации в эпидермисе происходит усиленная пролиферация клеточных элементов, которые поглощают лучевую энергию, защищая организм от ее вредного воздействия. А некоторые авторы большое место отводят толщине рогового слоя [1].

Эпидемиологические обследования, проведенные в Австралии, Сингапуре, США, Индии, Аргентине, Африке, СССР, показали, что среди населения с белой кожей рак кожи встречается чаще, чем у чернокожих и смуглых. Частота заболеваемости раком кожи различна не только у разных национальностей с неодинаковым цветом кожи, но и у людей, принадлежащих к одной нации. Это обстоятельство связывается с различной степенью насыщения кожи меланином [2, 3, 5—7, 13, 16—18, 19—21].

В данном исследовании мы поставили перед собой задачу выявить зависимость заболеваемости раком кожи от национальной принадлеж-

ности. Работа выполнена на материале, накопленном в Армянском онкологическом диспансере за период с 1956 по 1965 гг.

В Армянской ССР армяне составляют 88% всего населения, азербайджанцы — 6,1%, русские — 3,2%, курды — 1,5% и прочие национальности — 1,2%. (статистические данные за 1959 г.).

Результаты наших исследований показали, что заболеваемость раком кожи на 100 000 жителей по климато-географическим поясам Армянской ССР распределяется следующим образом:

1. В районах предгорного пояса (сюда входит и г. Ереван) количество солнечных дней в году достигает 233. У живущих здесь русских заболеваемость раком кожи на 100 000 населения составляет 20,1, у армян — 15,2, у азербайджанцев — 6,6, у курдов — 4.

2. В районах горного пояса (количество солнечных дней — 125) рак кожи у русских на 100 000 населения составляет 18,3, у армян — 9,0, у азербайджанцев — 2,2, у курдов — 1,3.

3. В районах высокогорного пояса (142 солнечных дня) у русских рак кожи на 100 000 населения составляет — 15, у армян — 5,5, у курдов — 4, а у азербайджанцев — 2,7.

Что касается заболеваемости раком кожи по Армянской ССР в целом, то в среднем у русских на 100 000 населения приходится 22, у армян — 10,8, у азербайджанцев и курдов — 3—4.

На основании результатов наших наблюдений мы приходим к заключению, что рак кожи среди жителей Армении более распространен у русских, затем у армян, азербайджанцев и курдов.

Это обстоятельство мы объясняем тем, что кожа у армян содержит больше меланина, чем у русских, а по сравнению с кожей азербайджанцев и курдов — гораздо меньше, чем и можно объяснить уровень заболеваемости раком кожи среди названных групп населения.

Республиканский онкологический
диспансер

Поступило 29/X 1969 г.

Յ. Տ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՄԱՇԿԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ՀԻՎԱՆԴԱՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ ԿԱԽՎԱՍ
ՄԱՇԿԻ ՊԻԳՄԵՆՏԱՑԻԱՑԻՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր հետազոտություններից պարզվեց, որ մաշկի քաղցկեղը Հայաստանի բնակչության մեջ բոլորից շատ նկատվում է ռուսների մոտ՝ 22. (հարյուր հազար բնակչին), ապա հայերի մոտ՝ 10,8, ադրբեջանցիների մոտ՝ 3, քրդերի մոտ՝ 4:

Այս հանգամանքը մեր կողմից բացատրվում է նրանով, որ ռուսների մաշկը համեմատած հայերի հետ ավելի քիչ է պարունակում մելանին պիգմենտը, իսկ հայերի մաշկը ավելի քիչ է պարունակում համեմատած ադրբեջանցիների և քրդերի մաշկի հետ:

Այսպիսով, մաշկի բաղադրիչի առաջացումը պայմանավորվում է նաև մաշկի մեջ մեխանիկ պիգմենտի քանակով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев В. А. Вопросы онкологии, 1961, 5, стр. 35.
2. Белизарио Д. Вопросы онкологии, 1963, 4, стр. 7.
3. Илиазов А. И. Автореферат дисс. канд. Фрунзе, 1965.
4. Каурди Е. Раковые клетки. М., 1958.
5. Лигай Т. А. Автореферат дисс. Ташкент, 1965.
6. Смирнов В. А. Вопросы онкологии и радиологии. Алма-Ата, 1965, стр. 30.
7. Чаклин А. В. Краевые особенности распространения злокачественных опухолей. Л. 1963, стр. 64.
8. Blum H. F. J. Cancer inst., 9, 1948, 247.
9. Dubreuil W. Annales de Dermatologie, 1907, 388.
10. Frank L. Cancer research., 1941, 1. 3, 191.
11. Farrington D. Inst. inter. Conf. biologi. Cutaneous Cancer. Bethesda M. D., 1963, 210.
12. Fletcher A. Archives of. Dermatol. and Syphi. vol. 6. 4, 1950, 589.
13. Haenszel W. Inst. inter. Conf. biologi. Cutaneous Cancer. Bethesda. M. D., 1963, 225.
14. Hyde J. M. Amer. J. of. Cancer. Science, t. CXXX, 1906, 1.
15. Keller P. H. Диссертация канд., Л., 1948.
16. Mulay D. M. Inst. interna. Conf. biol. Cutaneous Cancer. Bethesda M. D., 1963, 215.
17. Oette A. G. Inst. interna. Conf. biol. Cutaneous Cancer. Bethesda M. D., 1963, 197.
18. Qulsenberri W. B. Inst. internat. Conf. Cutaneous Cancer. Bethesda M. D., 1963, 181.
19. Roffo A. H. Lancet, CCXXX, feb. 29, 1936.
20. Sanmugaratnam K. Inst, internat. Conf. Cutaneous Cancer. Bethesda M. D., 1963, 127.
21. Smith R. L. Jour. of the national Cancer inst., 18, 1957, 3, 385.
22. Unna G. Annalen der Dermatologie, New-York, 1907, 8, 387.

С. А. АРУСТАМЯН

КРУПНОКАДРОВАЯ ФЛЮОРОГРАФИЯ И ЕЕ РОЛЬ В ВЫЯВЛЕНИИ БЕССИМПТОМНО ПРОТЕКАЮЩИХ ОПУХОЛЕЙ И ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Среди существующих рентгенологических методов исследования крупнокадровая флюорография является одним из эффективных методов рентгенологического исследования. Длительное время флюорография применялась в основном при выявлении туберкулеза. В последние годы в связи с усовершенствованием флюорографической аппаратуры она стала широко применяться в выявлении бессимптомно протекающих опухолей и других заболеваний грудной полости [1, 2, 7, 8, 10, 11 и др.].

Отечественные и зарубежные авторы придают большое значение крупнокадровой флюорографии в ранней диагностике опухолей и других заболеваний органов грудной полости, костной и мочевой системы, желудочно-кишечного тракта [3—6, 9, 10, 12 и др.].

Преимущество рентгенограмм и флюорограмм состоит в том, что они дают отчетливое изображение легочного рисунка. Наш опыт показал, что крупнокадровые флюорограммы четко передают патологические процессы в легочной ткани, тем самым способствуя точному и раннему диагностированию.

В настоящее время крупнокадровая флюорография, благодаря диагностической ценности, вытесняет рентгеноскопию. На наш взгляд, этот метод исследования должен быть широко использован при диспансеризации онкологических больных, т. к. он обеспечивает своевременную помощь в изучении структуры злокачественных и доброкачественных опухолей легких, средостения, плевры, метастазирования.

При использовании флюорографии с размером пленки 7×7 см, 10×10 см в выявлении и диагностике рака легких и других заболеваний органов грудной полости, при сравнении с обычными рентгенограммами, мы получили идентичные результаты в 96,7%, что свидетельствует о возможности замены дорогостоящих рентгенограмм крупнокадровыми флюорограммами.

Крупнокадровая флюорография дает возможность не только установить наличие или отсутствие опухоли в грудной полости, но осветить

ряд важнейших вопросов, связанных с топографическим положением опухоли, ее объемом, протяженностью опухолевого процесса, метастазированием и т. д., что, в свою очередь, способствует своевременному и правильному лечению больных.

В целях точной диагностики в каждом конкретном патологическом случае мы проводили разностороннее и целенаправленное клинико-рентгено-флюорографическое исследование.

Необходимо отметить, что в анамнезе больных раком легкого часты катар верхних дыхательных путей, многократный грипп, пневмосклероз, пневмонии, хронические плевриты, туберкулез, хронические гепатиты, бронхо-легочные заболевания и т. д., что обязывает нас внимательно следить за частотой возникновения на почве хронических воспалительных процессов злокачественных опухолей органов грудной полости. Крупнокадровая флюорография способствует выявлению бессимптомно протекающего рака легкого.

По литературным данным, периферический рак легкого встречается значительно реже центрального (1:8, 1:7) [5, 10 и др.]. По нашим флюорографическим данным, это соотношение несколько меняется (1:3, 1:2). Крупнокадровая флюорография выявляет не только наличие периферической опухоли, но и форму, размер, локализацию.

В целях иллюстрации приводим наши наблюдения.

Больной К., 59 лет. На крупнокадровой флюорограмме при профилактическом исследовании случайно выявлен рак легкого, протекающий бессимптомно. Жалоб у больного нет, иногда отмечает появление небольшого количества мокроты. На флюорограммах (рис. 1, а, б) видна округлая гомогенная тень опухоли правого легкого, размером 10×10 мм, которая проецируется на область I—IV ребер (счет спереди), контуры ее отграничены от окружающей легочной ткани — периферический рак правого легкого.

Исследование крови — РОЭ 28 мм/ч, в остальном отклонений от нормы нет. Цитологическое исследование мокроты — нахождение клеток с атипичным ростом.

Больная А., 51 г. В анамнезе больного верхушечный туберкулез правого легкого. Жалоб нет. На крупнокадровых флюорограммах (рис. 1, в, г), справа выявлен старый уплотненный верхушечный туберкулез. Слева, ближе к корню легкого, выявлена гомогенная тень размером $1,5 \times 1,5$ мм с резко очерченными контурами, не связанная с корнем легкого. Соседняя легочная ткань интактная — рак левого легкого. Больному произведена левосторонняя пневмонэктомия. Гистологический диагноз: плоскоклеточный рак.

Описанные нами случаи бессимптомно протекающего рака легкого с различной локализацией подчеркивают роль крупнокадровых флюорограмм в вопросе раннего диагностирования, причем с их помощью выявляется не только тень развившейся опухоли, но и тонкие рентгенологические симптомы — характер контуров, наличие дорожки к корню, размеры и т. д. Этот метод, наряду с легочной патологией, выявляет и сердечно-сосудистые заболевания, в подобных случаях всем больным производятся электрокардиограммы. Нами получены положительные флюороэлектрокардиографические тесты в 96,8%.

Флюорограммы, изображающие выявленную патологию диафрагмы — высокое симметричное или асимметричное стояние ее в результа-

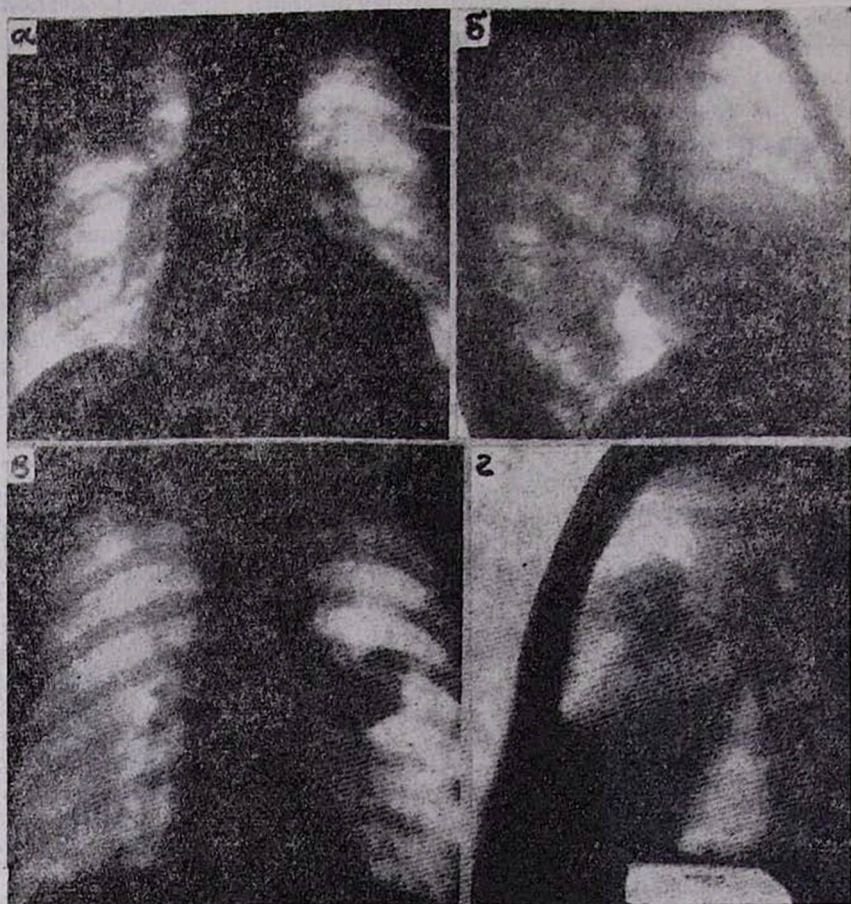


Рис. 1. а. Периферический рак правого легкого; б. Та же крупнокадровая флюорограмма — правая боковая; в. Рак левого легкого. Гистологический диагноз: плоскоклеточный рак; г. Та же крупнокадровая флюорограмма — левая боковая.

те наличия эхинококка печени, кисты печени, первичного рака печени, или метастазирования в печень из соседних органов с дифференциально-диагностической целью, нами были дополнены методом скеннирования в отделении изотопов.

Таким образом, крупнокадровая флюорограмма дает широкие возможности в вопросах:

- 1) выявления бессимптомно протекающих опухолей и других заболеваний органов грудной полости; 2) своевременного стационарирования больных с предопухолевыми и другими заболеваниями; 3) предупреждения метастазирования; 4) ретроспективного дообследования больных после хирургического вмешательства, химиотерапии, лучевого лечения и пр.

В свою очередь, по нашему мнению, необходим обмен флюорограм-

мами в совместной работе кардиологов и фтизиатров, что будет способствовать выявлению и снижению опухолевых заболеваний органов грудной полости.

Итак, все вышеизложенное свидетельствует о том, что крупнокадровая флюорография объединяет в себе наиболее выгодные качества как рентгенографии, так и рентгеноскопии, будучи в то же время свободной от основных отрицательных сторон, свойственных каждому из этих методов в отдельности.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. Крупнокадровая флюорография — ценный профилактический метод исследования и может быть широко использована для диспансеризации онкологических больных.

2. Крупнокадровые флюорограммы (7×7 и 10×10 см) могут заменить дорогостоящие рентгенограммы в выявлении и ранней диагностике опухолей грудной полости.

3. Крупнокадровые флюорограммы выявляют локализацию, протяженность опухолевого процесса, метастазирование и пр.

4. В затруднительных дифференциально-диагностических случаях интерпретация опухолевых или воспалительных изменений по флюорограммам и вообще рентгенограммам не разрешается.

В таких случаях для уточнения природы выявленной патологии следует произвести специальные исследования (томофлюорография, бронхоскопия, бронхография, цитологическое и гистологическое исследование мокроты, скеннирование).

5. Крупнокадровая флюорография может быть широко внедрена как метод ретроспективного наблюдения при различных злокачественных и воспалительных заболеваниях органов грудной полости.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступило 13/1 1970 г.

Ս. Ա. ԱՌՈՒՍԱՄՅԱՆ

ԽՈՇՈՐ ԿԱԴՐԱՅԻՆ ՅԼՅՈՒՐՈՐՈՎՐԱՅԻԱՆ ԵՎ ՆՐԱ ԴԵՐԸ ԿՐԾՔԱՎԱՆԴԱԿԻ
ԱՌԱՆՅ ՆՇԱՆՆԵՐԻ ԸՆԹԱՅՈՂ ՈՒՌՈՒՅՔԱՅԻՆ ԵՎ ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՅՏՆԱՔԵՐՄԱՆ ՄԵԶ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. ի. մ.

Պրոֆիլակտիկան հանդիսանում է սովետական առողջապահության հիմնական ուղղությունը:

Հեղինակի նպատակն է եղել վեր հանել խոշոր կադրային ֆլուորոգրաֆիայի դերը կրծքի վանդակի մի շարք հիվանդությունների հայտնաբերման գործում, որոնք կարող են ընթանալ և առանց ցայտուն կլինիկական նշանների, ինչպես օրինակ, թոքի և միջնորմի շարորակ ու բարորակ ուռուցքի մետաս-

տաղնների դեպքում: Հեղինակի կարծիքով 7×7 սմ խոշոր կադրային ֆլյուորոգրամաները կարող են փոխարինել համեմատաբար թանկարժեք ռենտգենոգրամաներին:

Խոշոր կադրային ֆլյուորոգրաֆիան կարող է լայնորեն կիրառվել կրծքավանդակի ուռուցքային և բորբոքային հիվանդություններ ունեցողների ռենտգենագիտիվ հսկողության նպատակով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арустамян С. А. Журнал Арохчапаутюн, 1969, 3, стр. 24.
2. Зодиев В. В. К методике флюорографии грудной клетки. М., 1946.
3. Каган Е. М., Бухман А. И. Клиническая медицина, 1963, 1, стр. 74.
4. Кяндарян К. А. Проблемы туберкулеза, 1954, 5, стр. 22.
5. Лагунова И. Г. Флюорография при опухолевых заболеваниях органов грудной полости. Основы флюорографии. М., 1965, стр. 176.
6. Покровский С. А. Врачебное дело, 1952, 9, стр. 835.
7. Помельцов К. В. Флюорография грудной клетки. М., 1948.
8. Пружанский С. В. В сб.: Современные проблемы туберкулеза. М., 1961.
9. Рейнберг С. А. Клиническая медицина, 1958, 1, стр. 3.
10. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной клетки. Ереван, 1957.
11. Шевченко И. Т. Вестник рентгенологии и радиологии, 1957, 6, стр. 67.
12. Scaman G. L. New. Engl. J. Med. 1951, 244.
13. Somi-Kovac S. T. Magy. onkol., 1962, 4. Large format photofluorography (10×10 cm) and its use in X-ray diagnosis in pulmonary tuberculosis. Stockholm, 1918, 13.
14. Wood P. Am. J. Cadil., 1958, 1, 5, 553.

УДК 616.361—002—07

Л. А. ХАЧАТРЯН

К ВОПРОСУ О ЗНАЧЕНИИ ЦВЕТНОЙ РЕАКЦИИ ЖЕЛЧИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

До 1955 г. единственным лабораторным методом диагностики воспалительных заболеваний желчных путей было дуоденальное зондирование. Однако микроскопическое исследование дуоденального содержимого ориентировочно, так как при наличии воспалительного процесса в двенадцатиперстной кишке пузырная и печеночная желчь, проходя через нее, может загрязняться различными элементами воспаления и давать не совсем правильные данные при микроскопии.

В 1955 г. Д. И. Финько [4] для дифференциальной диагностики различных форм поражения печени, желчного пузыря и желчных путей предложил цветную реакцию желчи.

Суть ее заключается в смешивании и встряхивании каждой порции желчи (А, В и С) в количестве 2 мл с 2 мл диазореактива Эрлиха и 4 мл хлороформа с последующим центрифугированием. При этом происходит разделение жидкости на три слоя: нижний — хлороформовый, средний — белковый, компактный и верхний — водный.

Д. И. Финько предлагает пять типов цветной реакции желчи, мы же коснемся только двух ее вариантов, I и IV типов, так как нас интересовало определение наличия воспалительного процесса в желчных путях.

Известно, что нормальная желчь содержит белок в незначительном количестве, недостаточном для связывания всех желчных пигментов в комплексное соединение, и поэтому хлороформ легко экстрагирует желчные пигменты. При этом все три слоя окрашиваются в фиолетово-красный цвет различной интенсивности (I тип цветной реакции по Д. И. Финько). При воспалительных процессах в желчных путях количество белка в желчи увеличивается [3], поэтому экстракции желчных пигментов хлороформом не происходит и окрашивается только средний и верхний слой, а нижний, хлороформовый, остается бесцветным (IV тип цветной реакции по Д. И. Финько).

Д. И. Финько считает, что в норме во всех порциях желчи отмечается первый тип цветной реакции. При остром гепатите и холангите во всех порциях наблюдается четвертый тип. Наличие в порциях А и С четвертого типа и в порции В первого типа указывает на дуоденит или гас-

тродуоденит, а получение с порциями А и В четвертого типа и с порцией С первого типа — на холецистит.

Диагностическую ценность цветной реакции желчи по Д. И. Финько при воспалительных заболеваниях желчных путей отмечают А. Д. Основа-Ломовицкая, Ю. И. Гофман [2] и др.

Так как в литературе за последнее десятилетие работ об этом методе нам не встретилось, то мы задались целью поставить цветную реакцию желчи у больных хроническими воспалительными заболеваниями желчного пузыря и желчных путей, находящихся у нас на диспансеризации в условиях поликлиники. Под нашим наблюдением находилось 68 больных.

По классификации А. Я. Губергрица [1] больные были разделены на следующие группы: хронический холецистоангиохолит — 29 чел., хронический холангиогепатит — 11, хронический холецистит — 12 и хронический ангиохолит — 16, причем почти все больные имели сопутствующие заболевания пищеварительной системы (гастриты, дуодениты, колиты и др.). Женщин было — 42, мужчин — 26. Возраст подавляющего большинства больных колебался от 25 до 35 лет. Давность заболевания: до 6 месяцев — 1, до 1 года — 5, до 3 лет — 19, до 5 лет — 17, до 10 лет — 20 и свыше 10 лет — 6 человек.

Всем больным параллельно с микроскопией осадка отдельных порций желчи, полученных при дуоденальном зондировании, мы ставили цветную реакцию. При микроскопии осадка желчи в различных ее фракциях у всех больных были обнаружены различные патологические примеси: лейкоциты, слизь, эпителиальные клетки, кристаллы холестерина. Данные цветной реакции представлены в табл. 1.

Таблица 1

Результаты цветной реакции желчи, содержащей в осадке элементы воспаления, у больных хроническими воспалительными процессами желчных путей

Клинический диагноз	Колич. больных	Порция желчи					
		А		В		С	
		Типы цветной реакции					
		I	IV	I	IV	I	IV
Хронический холецистоангиохолит .	29	5	24	10	19	8	21
Хронический холангиогепатит . . .	11	3	8	6	5	3	8
Хронический холецистит	12	5	7	6	6	9	3
Хронический ангиохолит	16	4	12	11	5	7	9

По нашему мнению, выпадение четвертого типа цветной реакции в порции А возможно за счет попадания из желудка в двенадцатиперстную кишку слизи, муцина и других продуктов воспаления. Следова-

но, четвертый тип цветной реакции желчи А, при первом типе желчи В и С не указывает на воспалительный процесс в желчных путях, и поэтому выпадение четвертого типа реакции в порции А нельзя брать за основу, а следует ориентироваться на пузырной и печеночной фракциях, т. е. на порции В и С.

Для оценки результатов выпадения четвертого типа цветной реакции желчи следует взять за основу: при хроническом холецистоангиохолите и хроническом холангиогепатите — порцию В и С, хроническом ангиохолите — порцию С.

Из табл. 1 видно, что при хроническом холецистоангиохолите из 29 больных четвертый тип цветной реакции получен в порции В у 19 больных, а в порции С — у 21. Для правильной оценки результатов мы взяли за основу наименьшее число IV типа из двух порций, т. е. 19 случаев.

При хроническом холангиогепатите цветная реакция подтвердила данные микроскопического исследования у 5 из 11, хроническом холецистите — у 6 из 12 и хроническом ангиохолите — у 9 из 16 больных. Таким образом, из 68 обследованных нами больных в процессе лечения тип цветной реакции постепенно переходил из четвертого в первый. Техническая же сторона постановки цветной реакции желчи требует, чтобы диализореактив Эрлиха был бы свежим, иначе результаты могут быть недостаточно четкими.

Изучив результаты цветной реакции желчи, мы пришли к заключению, что хотя эта реакция не во всех случаях подтверждает данные микроскопического исследования желчи, тем не менее она способствует выявлению воспалительных изменений в желчных путях и потому должна быть включена в арсенал комплексного обследования больных заболеваниями желчного пузыря и желчных путей.

Цветная реакция в желчи технически проста, доступна для использования в широкой практике, особенно в поликлинических условиях.

Поликлиника № 4
г. Еревана

Поступило 6/II 1970 г.

Լ. Ա. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ԼԵՂՈՒՂԻՆԵՐԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԱՅՏՈՐՈՇՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ ԼԵՂՈՒ ԳՈՒՅՆԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ. փ. ռ. ի. ռ. ի. մ.

Լեղուղիների խրոնիկական բորբոքային պրոցես ունեցող 68 հիվանդների մոտ հեղինակը 12-մասնյա աղու պարունակության մանրադիտակային քննության հետ մեկտեղ դրել է լեղու գույնային ռեակցիան՝ ըստ Դ. Ի. Ֆինկոյի:

Ռեակցիայի 5 տեսակներից կանգ ենք առել միայն 1-ինի և 4-րդի վրա: Ըստ Դ. Ի. Ֆինկոյի, լեղու առաջին երեք բաժինները (A, B և C) պետք է նորմալում տան 1-ին տեսակի, իսկ լեղուղիների բորբոքային պրոցեսների առկայությամբ՝ 4-րդ տեսակի գույնային ռեակցիա:

Գույնային ռեակցիան, նստվածքի մանրադիտակային քննությամբ լեղու մեջ զգալի քանակությամբ բորբոքային էլեմենտներ հայտնաբերած 68 հիվանդներից միայն 39-ի մոտ է հաստատել ախտորոշումը: Մնացած 29 հիվանդների մոտ գույնային ռեակցիան չի համապատասխանել լեղու մանրադիտակային քննության տվյալներին:

Կոմպլեքսային բուժման ընթացքում լեղու գույնային ռեակցիայի տեսակը աստիճանաբար 4-րդից վերափոխվել է 1-ի:

Հեղինակը գտնում է, որ շնայած լեղու գույնային ռեակցիան ոչ բոլոր դեպքերում է հաստատում նրա մանրադիտակային քննության տվյալները, այնուհանդերձ, այն՝ լեղուղիների խրոնիկական բորբոքային պրոցեսների ախտորոշման համար հանդիսանում է օժանդակ միջոց:

Լեղու գույնային ռեակցիան տխնիկապես հասարակ է, լայն կիրառման համար մատչելի է նաև ամբուլատոր պայմաններում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Губергриц А. Я. В кн.: Болезни желчных путей. М., 1963, стр. 101.
2. Основина-Ломовицкая А. Д., Гофман Ю. И. Лабораторное дело, 1959, 1, стр. 13.
3. Соколова Н. В. Терапевтический архив, 1969, 11, стр. 73.
4. Финько Д. И. Лабораторное дело, 1955, 6, стр. 3.

УДК 616.993.16 (479.25)

Р. М. КАРАПЕТЯН, А. Б. БАГДАСАРЯН

НОЗОГЕОГРАФИЯ ЛЕЙШМАНИОЗОВ В АРМЯНСКОЙ ССР

Учение Е. Н. Павловского [1] о природной очаговости инфекционных болезней имело очень важное значение для развития медицинской и биологической наук. Изучение отдельных территорий разными специалистами показало, что в природе существуют очаги заражений животных, откуда при определенных условиях инфекция может передаваться и человеку. П. А. Петрищева [2] считает, что большинству лейшманиозов также свойственна природная очаговость. Была доказана приуроченность природно-очаговых болезней к определенным географическим условиям [1].

Составление медико-географических атласов и карт по распространению различных природно-очаговых заболеваний на основе ландшафтно-климатических характеристик определенных территорий нашей страны является программным вопросом научных исследований в ближайшие годы [3].

В настоящем сообщении даются результаты нашего изучения зависимости распространения лейшманиозов от природно-ландшафтных условий Арм.ССР. Несмотря на спорадичность случаев, висцеральный лейшманиоз имеет довольно широкое территориальное распространение в нашей республике. Кроме Еревана, очаги заболевания установлены в 62 населенных пунктах 16 районов республики, в том числе в восьми городах.

Основные очаги кожного лейшманиоза находятся на юге республики, в Горисском районе. Случаи заболевания обнаружены в г. Горисе и 11 населенных пунктах. Единичные больные наблюдались в трех селах Кафанского, двух Мегринского районов и два случая в Ереване.

Изучение географического распространения лейшманиозов показывает их тесную связь с определенными природно-климатическими условиями республики, обеспечивающими жизнедеятельность как переносчика и возбудителя, так и источника инфекции, а также возможность определенных биоценологических связей.

Благодаря сложному горному рельефу на небольшой площади (29,8 тыс. кв. км) в Армянской республике прослеживаются почти все ландшафты, свойственные Европейской территории СССР. Большие различия

высотных отметок (380—4090 м) обуславливают вертикальную смену природных поясов от пустынно-полупустынных до нивальных.

При картировании очагов лейшманиозов выявляется закономерная приуроченность их к определенным вертикальным поясам. Из семи физико-географических районов Арм.ССР очаги висцерального и кожного лейшманиозов встречаются в четырех: Араратском, Вайкском, Зангезурском и Агстеф-Дебетском, причем последние два района являются частью общей зоны распространения висцерального лейшманиоза в восточном Закавказье.

В Араратском и Вайкском районах случаи заболевания висцеральным лейшманиозом наблюдались в пустынно-полупустынном и сухом горно-степном природно-ландшафтном поясах. В Агстеф-Дебетском и Зангезурском районах очаги висцерального и кожного лейшманиозов расположены в кустарниково-сухостепном и ксерофитно-кустарниково-редколесном поясах.

Кустарниковый, сухостепной пояс доходит до высоты 600—700 м, отличается слабоволнистым рельефом с преобладанием горно-каштановых почв сухих степей. Климат сухой, субтропический. Зима мягкая, малоснежная, лето жаркое и сухое. Средняя температура самого жаркого периода (июль—август) 23—26°. Годовая сумма осадков в этих районах 400—600 мм, причем на крайнем юге республики (Мегри) она не превышает 300—340 мм. В летние месяцы (VI—VIII) сумма месячных осадков на большей части территории этого пояса колеблется в пределах 77—35 мм, а в Мегринском районе 30—10 мм. Относительная влажность воздуха в Агстеф-Дебетском районе сравнительно высокая — в августе не ниже 60—65%, а в остальное время года в пределах 70—80%.

Ксерофитно-кустарниковый редколесный пояс простирается до высоты 900—1000 м. Здесь рельеф более изрезанный. Преобладают горно-лесные остепненные и коричневые почвы сухих лесов и кустарников. Лето умеренно теплое и влажное. Средняя температура в августе 19—21°. Годовое количество осадков достигает 700 мм, а в летний период — в среднем 45—70 мм.

Очаги кожного лейшманиоза находятся в кустарниково-сухостепном и ксерофитно-кустарниково-редколесном ландшафтных поясах. Здесь же установлены единичные очаги висцеральной формы этой болезни (Ноемберян, Иджеван, Горис, Кафан, Мегри, с. Вагуды Сисианского района). Только 2% всех больных висцеральным лейшманиозом республики диагностировано в этих населенных пунктах. Фауна переносчика инфекции в районах указанных ландшафтных поясов представлена тремя—пятью видами. Основную массу moskitov составляют *Ph. chinensis* и *Ph. kandelakii*. В небольшом количестве встречаются *Ph. major*, *Ph. grimmeri* и *Ph. minutus*.

Пустынно-полупустынный пояс охватывает территорию Араратской долины и Вайка до высоты 1300 м. Здесь преобладают серые почвы с комплексом засоленных почв, а также светло- и темно-бурые почвы на вулканических породах. Климат этой зоны сухой, континентальный.



Среднегодовая амплитуда температуры достигает $30-33^{\circ}$. Зима холодная, малоснежная. Лето продолжительное, жаркое и очень сухое. Сумма месячных осадков за летний период колеблется в пределах $6-20$ мм, а годовая сумма осадков не превышает $230-350$ мм. Средняя температура самого жаркого месяца $23-26^{\circ}$. Максимальная температура в отдельные дни достигает $41-42^{\circ}$. Относительная влажность воздуха в дневные часы летнего периода снижается до $20-15\%$. Средняя относительная влажность с мая по сентябрь составляет $44-53\%$ (пределы $36-68\%$).

Фауна moskitov пустынно-полупустынного ландшафтного пояса (Арагатская долина) характеризуется относительным богатством вида (12) и большей их численностью в сравнении с другими районами. В численном отношении преобладающим видом является наиболее сухолюбивый *Ph. paratasii*. Во всех административных районах этой зоны с постоянством обнаруживается *Ph. chinensis simici*, несколько реже — *Ph. kandelakii*. Moskitный сезон в этом ландшафтном поясе продолжается 5—6 месяцев. Это говорит о большой возможности передачи инфекции человеку москитами, и не случайно, что наибольшее число заболеваний висцеральным лейшманиозом (90%) падает на районы Арагатской долины.

Сухой горно-степной пояс достигает высоты 1700—1800 м. Почвы здесь светло- и темно-каштановые, с кавыльной растительностью и разнотравием. С увеличением высоты местности прослеживается закономерное падение температуры и увеличение осадков. Зима более продолжительная, лето умеренно жаркое с средней температурой июня—августа 21—23°. Годовая сумма осадков—400—500 мм. Москитный сезон в более низких частых зонах продолжается 4 месяца. Фауна москитов здесь представлена шестью видами (*Ph. kandelakii*, *Ph. grimmi*, *Ph. papatasi*, *Ph. chinensis simici*, *Ph. major*, *Ph. tobbi*).

В разных населенных пунктах, находящихся даже на одной и той же высотной отметке, процентное соотношение отдельных видов москитов бывает различным. Так, при изучении видового состава переносчика в 1969 г. в с. Гарни района им. Абовяна и в с. Кош Аштаракского района выяснилось, что в фауне Гарни первое место занимает *Ph. kandelakii*, второе *Ph. grimmi*, третье *Ph. papatasi*; во втором же населенном пункте на первом месте был *Ph. grimmi* (58,7%), на втором — *Ph. papatasi*, на третьем *Ph. chinensis simici*. За сезон в среднем на один липкий лист приходилось в Гарни 2,6, в Коше — 6,5 москита. Разницу в соотношениях видового состава и общей численности москитов можно объяснить более сухим климатом и своеобразным строением почвенного покрова с. Кош, создающего более благоприятные условия для размножения названных видов москитов. По численности заболеваний сухая горно-степная зона занимает второе место (более 7% больных).

В нозогеографии лейшманиозов определенное значение имеет не только распространение переносчика, но и резервуар возбудителя, а также социально-бытовые экономические условия жизни населения, которые способствуют формированию эндемических очагов заболевания. Во всех природно-ландшафтных поясах, где установлены очаги висцерального лейшманиоза, выявлены зараженные собаки. Лейшмания обнаружена нами в 1969 г. также у лисицы из горно-степного ландшафтного пояса. На основании этих данных можно предположить, что источником лейшманиозной инфекции в Арм.ССР являются собаки и лисицы.

Таким образом, в Арм. ССР наблюдается приуроченность лейшманиозов к определенным природно-ландшафтным поясам. Условия пустынно-полупустынного ландшафта являются наиболее подходящими для размножения переносчика и распространения висцерального лейшманиоза. В сухом горно-степном поясе также имеются благоприятные условия как для размножения москитов, так и для жизнедеятельности диких животных — природных источников инфекции. Менее благоприятные условия кустарниково-сухостепного и ксерофитно-кустарникового природно-ландшафтных поясов обуславливают сравнительно ограниченное распространение заболеваний.

Դ. Մ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ա. Բ. ԲԱՂԴԱՍԱՐՅԱՆ

ԼԵՅՇՄԱՆԻՈԶՆԵՐԻ ՆՈԶՈԱՇԽԱՐՀԱԳՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-ՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Բնական օջախավորում ունեցող հիվանդությունների տարածման բժշկական ատլասների և քարտեզների կազմումը Սովետական Միության և առանձին հանրապետությունների որոշ տարածությունների լանդշաֆտային առանձնահատկությունների հիման վրա, հանդիսանում է առաջիկա տարիների գիտական հետազոտությունների ծրագրային հարցը:

Լեյշմանիոզների տարածվածության ուսումնասիրությունը և նրանց քարտեզագրումը Հայկական ՍՍՀ-ում ցույց են տալիս այդ հիվանդությունների օրինաչափ կապվածությունը ուղղահայաց գոտիների հետ, որոնք ապահովում են ինչպես փոխանցողի և հարուցչի, այնպես էլ վարակի աղբյուրի կենսագործունեությունը, ինչպես նաև որոշ բիոցենոտիկ կապերի հնարավորությունը:

Ամենանպաստավոր պայմաններ լեյշմանիոզի փոխանցողի զարգացման և հիվանդության տարածման համար կան մեր հանրապետության անապատային և կիսաանապատային լանդշաֆտային գոտիներում, որտեղ արձանագրված է հիվանդության դեպքերի գրեթե 90 տոկոսը: Հիվանդության հաճախականության տեսակետից երկրորդ տեղը բռնում է լեռնատափաստանային գոտին: Չոր տափաստանային թփուտային և քսերոֆիլ թփուտանոսրանտառային լանդշաֆտային գոտիներում լեյշմանիոզները ունեն խիստ սահմանափակ տարածում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Павловский Е. Н. Природная очаговость трансмиссивных болезней в связи с ландшафтной эпидемиологией зооантропонозов. М.—Л., 1964.
2. Петрищева П. А. Методы изучения и профилактики лейшманиозов и москитной лихорадки. М., 1961.
3. Подоляк В. А. В сб.: Принципы составления региональных медико-географических атласов и карт. Кишинев, 1969, стр. 78.

УДК 616.981.452:615.777

Փ. Ա. ՏԱԽԲԱԶՅԱՆ, Ա. Ա. ՎԱՐՏԱՆՅԱՆ, Մ. Թ. ՏԵԽԻԿՅԱՆ, Տ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ИЗУЧЕНИЕ БАКТЕРИЦИДНОСТИ МЕТАСИЛИКАТА НАТРИЯ В ОТНОШЕНИИ ВОЗБУДИТЕЛЯ ЧУМЫ

Дезинфицирующее свойство метасиликата натрия в отношении возбудителей кишечных инфекций побудило нас к изучению его действия и на чумную палочку [5—9].

Целью настоящей работы являлось выяснение дезинфекционной активности названного препарата в отношении предметов и объектов, наиболее часто употребляемых в практике противочумных учреждений — стекла, резины, белья, лабораторной посуды и трупов экспериментально зараженных животных. В качестве тестобъектов служили кусочки батиста, резины и стекла размером $1 \times 0,5$ см, зараженные двухмиллиардной суспензией агаровой вакцинной культуры чумной палочки (штамм ЕВ). Результаты опытов показали, что зараженные кусочки батиста полностью обезвреживаются в 3%-ном растворе препарата в течение 1 мин.; тестобъекты из стекла в 10%-ном растворе в течение 1 мин., в 5%-ном — 2, а в 3%-ном — 5 мин.; резиновые тестобъекты обезвреживались в 5%-ном растворе в течение 15 сек.

В качестве контроля служила серия опытов, где резиновые тестобъекты, обработанные раствором сулемы в разведении 1:1000, в течение 15 сек. полностью дезинфицировались.

Для изучения действия раствора метасиликата натрия на более густые скопления чумных палочек агаровые чашки с обильным ростом культуры вирулентных штаммов возбудителя чумы погружались в раствор препарата. Результаты опытов, проведенных на 35 чашках, показали, что после суточного действия 5%-ного раствора происходит 100%-ная дезинфекция чашек. Батистовые тестобъекты, зараженные вирулентной культурой чумной палочки, также полностью обезвреживались в результате суточного пребывания в 5%-ном растворе препарата.

Таким образом, 5%-ный раствор метасиликата натрия в течение 1—2 мин. дезинфицирует зараженные чумной культурой поверхности, а в течение суток — белье и посуду с питательными средами.

С целью определения действия метасиликата натрия на подопытных животных опыты ставились на белых мышах и морских свинках, зараженных чумной культурой. Для заражения использовали 18 местных вирулентных и один высоковирулентный привозной штамм.

Одновременно испытывался применяемый в практике 5%-ный раствор лизола. Принято считать, что суточное пребывание трупов животных в названном растворе обеспечивает надежную дезинфекцию их. Нам хотелось, с одной стороны, создать контроль для метасиликата натрия, с другой — внести ясность в данный вопрос.

Изучение проводилось на 250 животных, из них для испытания метасиликата натрия было использовано 151 животное (82 белые мыши и 69 морских свинок), а для лизола — 99 (62 белые мыши и 37 морских свинок).

На белых мышах изучалась активность 10—15%-ного раствора метасиликата натрия при суточной экспозиции. Оказалось, что из 62 мышей, погруженных в 10%-ный раствор, 59 полностью обеззаразились, у 3 мышей дезинфекция оказалась неполной (у 2 мышей наличие чумной палочки установлено в одном органе, у 1 — в трех). В 15%-ном растворе препарата все 20 мышей в течение суток полностью были обеззаражены.

5%-ным раствором лизола дезинфицированы трупы 62 мышей. Из них дезинфицировались 58, а из 4 не дезинфицированных мышей у одной возбудитель был обнаружен в пяти органах, у другой в четырех, у остальных — в двух.

Таким образом, оказалось, что 10%-ный раствор метасиликата натрия лучше обезвреживает белых мышей, чем 5%-ный раствор лизола.

На морских свинках испытывался 10—20%-ный раствор метасиликата натрия. 10%-ным раствором была дезинфицирована 21 морская свинка, зараженная местными штаммами чумной культуры (экспозиция 1—2 суток). Из них 12 животных полностью были дезинфицированы в течение суток, 8 — в течение 2 суток, у одной свинки палочки чумы были обнаружены через 3 суток. Действие 20%-ного раствора препарата изучалось на 38 морских свинках с экспозициями 1—4 суток. За исключением 5 свинок все остальные были заражены высоковирулентным (привозным) штаммом чумной культуры. Из 38 животных 10 полностью дезинфицировались через сутки, 18 — через 2 суток, остальные 10 — в течение 3 суток.

Как видно из приведенных данных, при действии 10%-ного раствора метасиликата натрия из 21 морской свинки в течение суток дезинфицировались 12, а при действии 20%-ного раствора из 38 — 10. Это объясняется тем, что при испытании 10%-ного раствора метасиликата натрия морские свинки были заражены местными штаммами бактерии чумы. В дальнейших опытах, как это уже было сказано, мы пользовались только высоковирулентным штаммом, который, согласно литературным данным [2, 3], труднее поддается дезинфекции.

5%-ный лизол с экспозициями 1—4 суток испытывался на 28 морских свинках. Из них 5 полностью дезинфицировались в течение суток, 14 — в течение 2, 8 в течение 3, а 1 за 4 суток.

При сравнении результатов, полученных от применения 20%-ного раствора метасиликата натрия и 5%-ного лизола, видно, что в течение первых двух суток метасиликат натрия дезинфицировал 74% животных;

а лизол — 68%. Метасиликат натрия всех животных дезинфицировал в течение 3 суток, а лизол — 4. Полученные данные по лизолу совпадают с литературными данными [4].

Преимущества метасиликата натрия не только в этом. Как уже было сказано, из 38 морских свинок, подвергшихся дезинфекции 20%-ным раствором метасиликата натрия, 28 в течение суток не полностью дезинфицировались. Из них у 26 после дезинфекции наличие чумных палочек установлено только в костном мозгу, у 2 животных не дезинфицировались костный мозг и легкие. При лизоле же мы имеем следующую картину: из 28 свинок 23 в течение суток не дезинфицировались. Из них у 4 животных чумная палочка была обнаружена во всех органах, т. е. картина была такая же, как и до дезинфекции. У одной свинки возбудители были найдены в четырех органах, у трех — в трех, у одной — в двух, а из остальных 14 животных только у 6 чумная палочка была обнаружена лишь в костном мозгу.

Мы попытались выяснить также действие 20%-ного метасиликата натрия и 5%-ного лизола на нескрытые трупы морских свинок, зараженных высоковирулентным штаммом чумной палочки. Изучение проводилось на 19 морских свинках (из них 10 по метасиликату натрия и 9 по лизолу) при экспозиции 1—4 суток. Результаты опытов показали, что ни один из этих препаратов в течение 4 суток не дезинфицирует нескрытых свинок. В таких случаях надо до погружения в раствор вскрывать брюшную полость трупов животных, или прибегнуть к другим методам уничтожения заразного материала (сжигание и пр.). Таким образом, и в данном случае лизол не имеет преимуществ перед метасиликатом натрия.

Следует отметить, что, помимо своей дешевизны, метасиликат натрия имеет ряд других преимуществ. Это местный продукт, имеющийся в республике в неограниченном количестве, тогда как лизол и сулема привозятся извне. Метасиликат натрия не имеет запаха, не портит ткани и даже обладает моющими отбеливающими свойствами. Лизол оставляет пятна на белье даже после тщательного прополаскивания. Присутствие белковых соединений снижает дезинфицирующую активность лизола и сулемы, а на метасиликат натрия не действует. Лизол и, в особенности, сулема являются сильнодействующими ядами, метасиликат натрия не токсичен.

Вышесказанное позволяет предложить метасиликат натрия как новый дезинфицирующий препарат в практике обеззараживания чумы.

Институт эпидемиологии и гигиены
Арм.ССР,
Армянская противочумная станция

Поступило 15/IV 1969 г.

Յ. Ա. ՇԱՀԲԱԶՅԱՆ, Ա. Ա. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Մ. Տ. ՇԵՆԻԿՅԱՆ, Ս. Ա. ՄԿՐՏՅԱՆ

**ԺԱՆՏԱԱՆԵՏԻ ՀԱՐՈՒՑՁԻ ԿԿԱՏՄԱՄԲ ԼԱՏՐԻՈՒՄԻ ՄԵՏԱՍԻԼԿԱՏԻ
ԲԱԿՏԵՐԻՈՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Նատրիումի մետասիլիկատի ախտահանիչ ազդեցությունը աղիքային խմբի հարուցիչների նկատմամբ հիմք հանդիսացավ ուսումնասիրելու նաև հիշյալ պրեպարատի ակտիվությունը ժանտախտի ցուպիկների վրա:

Հետազոտությունները տարվել են ժանտախտի ցուպիկի կուլտուրայով վարակված այն մակերեսների և առարկաների վրա, որոնք ավելի հաճախ են հանդիպում հակաժանտախտային պրակտիկայում: Փորձերի արդյունքները ցույց տվեցին, որ ապակյա, ռետինե, բատիստե օբյեկտները ախտահանվում են նատրիումի մետասիլիկատի 5%-անոց լուծույթում 2 րոպեում: Լաբորատոր անոթները, ինչպես նաև վարակված սպիտակեղենը լիովին ախտահանվում են պրեպարատի 5%-անոց լուծույթում 24 ժամվա ընթացքում: Ժանտախտից ընկած սպիտակ մկների դիակները վնասազերծվում են պրեպարատի 10%-ոց լուծույթում 2 օրվա, իսկ 15%-ոց լուծույթում 1 օրվա ընթացքում, մինչդեռ ներկայումս կիրառվող լիզոլը 24 ժամվա ընթացքում վարակազերծում է նրանց միայն 94,5%-ով: Հերձված ծովախոզուկներն ախտահանվում են նատրիումի մետասիլիկատի 20%-ոց լուծույթում 3 օրվա, լիզոլի 5%-ոց լուծույթում՝ 4 օրվա ընթացքում: Չհերձված ծովախոզուկները չեն ախտահանվում նշված լուծույթներում նույնիսկ 4 օրվա ընթացքում: Նատրիումի մետասիլիկատի, լիզոլի, սուլեմայի համեմատական ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ առաջին պրեպարատը ոչ միայն չի զիջում, այլ նույնիսկ գերազանցում է լիզոլին և սուլեմային: Այս հանգամանքը, նատրիումի մետասիլիկատի մի շարք այլ դրական հատկությունների հետ մեկտեղ, հիմք է տալիս կիրառելու այն հակաժանտախտային պրակտիկայում, որպես նոր ախտահանիչ նյութ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Васьохина Л. В. Известия Иркутского государственного противочумного института Сибири и Дальнего Востока, т. VI, 1946, стр. 53.
2. Тимонич О. П., Соколова Н. Ф., Никитина Г. П. Труды Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института, вып. 14. М., 1961, стр. 3.
3. Тимонич О. П., Соколова Н. Ф., Никитина Г. П. Труды Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института, вып. 16. М., 1963, стр. 79.
4. Тирских В. А. Известия Иркутского государственного противочумного института Сибири и Дальнего Востока, т. VI, 1946, стр. 56.
5. Шахбазян Ф. А. ЖМЭИ, 1962, 6, стр. 119.
6. Шахбазян Ф. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм.ССР, 1962, 6, стр. 41.
7. Шахбазян Ф. А. Труды юбилейного пленума УМС-а Минздрава Арм.ССР, посвященного 40-летию установления Советской власти в Армении. Ереван, 1962, стр. 115.
8. Шахбазян Ф. А., Карапетян А. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм.ССР, 1963, 6, стр. 85.
9. Шахбазян Ф. А. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1963.

А. М. МАРТИРОСЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ НАЧАЛА ЧЕРВЕОБРАЗНЫХ МЫШЦ
У ЧЕЛОВЕКА

Целью нашей работы явилось исследование начала червеобразных мышц ладонной поверхности кисти и предплечья (сделано на материале 15 конечностей трупов взрослых людей).

На ладонной поверхности кисти предплечья делались разрезы кожи, затем она отпрепаровывалась и оттягивалась к дистальному концу каждой фаланги, и вся соединительная ткань осторожно удалялась скальпелем. На втором этапе нашей работы производилось разрыхление сухожильных стволов глубокого сгибателя пальцев на всем его протяжении. Изучение внутриволокового строения сухожильных волокон производилось различными методами. Наиболее часто использовалось распучкование с помощью препаровальных игл. Оно проводилось после предварительной обработки сухожильных стволов смесью 2%-ного раствора перекиси водорода с содой, где препараты держались в течение 3—4 дней, затем их перекладывали на несколько дней в дистиллированную воду. Здесь отчетливо было видно, как отдельные мельчайшие сухожильные волокна, в состав которых входят сухожилия червеобразных мышц, отделялись друг от друга.

Таким образом, путем тщательной препаровки при помощи бинокулярной лупы и применения особой методики для распучкования сухожильных стволов глубокого сгибателя пальцев кисти на всем его протяжении нами установлено, что червеобразные мышцы имеют общие мышечные брюшки, идущие с мышечными брюшками глубокого сгибателя пальцев в области предплечья. Каждый червеобразный мускул состоит из двух мышечных брюшков: проксимального и дистального. Их соединяют между собой сухожильные волокна, которые идут в составе общего сухожильного ствола глубокого сгибателя пальцев и доходят до ладонной поверхности кисти. Иногда они самостоятельно направляются от предплечья до ладонной поверхности кисти и формируют червеобразные мышцы. Следовательно, на любом участке как предплечья, так и кисти при повреждении сухожилия глубокого сгибателя пальцев неизбежно нарушится анатомическая целостность как сухожильных, так и мышечных пучков червеобразных мышц, которые прикрепляются к тыльной поверхности проксимальных фаланг II—V пальцев, сгибают их и выпрям-

ляют медиальные и дистальные фаланги этих пальцев. В результате травмы сухожильные волокна червеобразных мышц могут атрофироваться и функция фаланг соответствующих пальцев может долго не восстанавливаться, поэтому и полное функциональное выздоровление у данного больного может долго не наступать.

г. Винница

Поступило 15/І 1970 г.

Ա. Մ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ՄԱՐԴՈՒ ՈՐԴԱՆՄԱՆ ՄԿԱՆՆԵՐԻ ՍԿԶԲԱՄԱՍԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը հատուկ մեթոդիկայի օգնությամբ հաստատել է, որ որդանման մկաններն ունեն մատներին խոր ծալող մկանների փորիկների հետ գնացող ընդհանուր մկանային փորիկներ:

Մկանային փորիկները որդանման են, մկանները իրար են միացած շլային հյուսվածքներով, որոնք գնում են մատների խոր ծալող մկանների շերտի մեջ և հասնում են թաթի ափի մակերեսին:

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Առաջնորդող	3
Պարբ. Զ. Խ. Ուղեղիկի և գլխուղեղի կեղևի սենսոմոտոր ղոնանների արյունաստեղծ պրո- ցեսների կանոնավորման մեջ ունեցած փոխազդեցության հարցի շուրջը	6
Հարությունյան Մ. Ռ. Սրտի աջ փորոքի մորֆո-հիստոքիմիական փոփոխությունները պուլ- մոնէկտոմիայից հետո՝ էքսպերիմենտում	13
Գասպարյան Է. Ի., Բարսեղյան Գ. Բ. 1,3-դիքլորոբոմբեն-2-ի խրոնիկական ազդեցությանը ենթարկված կենդանիների ներքին օրգաններում առաջացած պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունները	18
Գևորգյան Ի. Խ. Խրոնիկական ապենդիցիտը ժամանակակից վիրաբուժության ակտուալ պրոբլեմ է	23
Մուրադյան Ղ. Մ., Գասպարյան Ի. Գ. Միզային քարերի ծագման և նրանց քիմիական ու հանքաքանակային բնույթի մասին	28
Ջևրանյան Մ. Ա., Տառնալյա Մ. Ս. Ստամոքսի քաղցկեղի ժամանակ կրծքային ավշածո- րանում ուռուցքային բջիջների ցիտոլոգիական հայտնաբերման և մորֆոլոգիայի վե- րաբերյալ	35
Սյվազյան Ա. Ա., Տեր-Ջաֆարյան Զ. Ա., Գրիգորյան Է. Հ., Գալսումյան Ի. Հ., Մարգարյան Վ. Հ., Բաղդասարյան Հ. Բ. Պարբերական հիվանդության ժամանակ երիկամների ախտահարման մասին	40
Միրզոյան Գ. Ի., Ազարյան Դ. Տ., Նահապետյան Ի. Հ. Գլխուղեղի արյան շրջանառության խանգարման ժամանակ ԳԱԿԹ-ի ազդեցության հարցի շուրջը	45
Հակոբյան Թ. Տ. Որոշ ակնարուժական ցուցանիշներ ուղեղի անցողիկ բնույթի արյան շրջա- նառության խանգարումով տառապող հիվանդների կատամենզում	52
Մանուկյան Լ. Ա. Խրոնիկական ալկոհոլիզմով տառապողների ձուլաբուժողների արյու- նատար անոթների որոշ փոփոխությունների մասին	58
Տեր-Վասպուրյան Մ. Ռ., Մինայան Ա. Ա. Մարդու ատամի պուլպայի մորֆոլոգիան և հիս- տոքիմիան նորմալում և բորբոքման ժամանակ	62
Ներսիսյան Վ. Մ., Շչերբաեվա լ. Ն., Հակոբյան Լ. Պ. Արյան մի շարք խմբային ֆակտոր- ների տարածվածությունը Երևան քաղաքում	68
Ղուկասյան Կ. Պ. Մենզաբերությունը խոշոր պտուղների դեպքում և մայրերի ու երեխա- ների առողջական վիճակի ուսումնասիրություն հեռավոր արդյունքները	74
Հարությունյան Ֆ. Ս. Մաշկի քաղցկեղի հիվանդացությունը Հայաստանում՝ կախված մաշկի պիգմենտացիայից	79
Առուստամյան Ս. Ա. Խոշոր կազրային ֆլյուորոգրաֆիան և նրա դերը կրծքավանդակի առանց նշանների ընթացող ուռուցքային և բորբոքային հիվանդությունների հայտնա- բերման մեջ	82
Խաչատրյան Լ. Ա. Լեղուղիների խրոնիկական բորբոքային հիվանդությունների ախտորոշման գործում լեղու գուլնային ռեակցիայի մասին	87
Կարապետյան Ռ. Մ., Բաղդասարյան Ա. Բ. Լեյշմանիոզների նոզոախարհագրությունը Հայ- կական ՍՍՀ-ում	91
Շահբազյան Ա. Ա., Վարդանյան Ա. Ա., Շեխիկյան Մ. Տ., Միլրոյան Ս. Ա. Ժանտախտի հա- րուցիչ նկատմամբ նատրիումի մետասիլիկատի բակտերիոցիդ ազդեցության ուսում- նասիրությունը	96
Մարտիրոսյան Ա. Մ. Մարդու որդանման մկանների սկզբնամասի ուսումնասիրությունը	100

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Передовая	3
Партев З. Х. К вопросу о взаимодействии мозжечка и сенсомоторных зон коры мозга в регуляции процессов кровотока у щенят	6
Арутюнян М. Р. Морфо-гистохимические изменения правого желудочка сердца после пульмонэктомии в эксперименте	13
Гаспарян Э. И., Барсегян Г. Б. Патоморфологические изменения внутренних органов подопытных животных под хроническим воздействием 1,3-дихлорбутена-2	18
Геворкян И. Х. Хронический аппендицит — актуальная проблема современной хирургии	23
Мурадян К. М., Гаспарян И. Г. О химико-минералогической характеристике и генезисе мочевых камней	28
Зейтунян М. А., Таткало И. В. К цитологическому выявлению и морфологии опухолевых клеток в лимфе грудного протока при раке желудка	35
Айвазян А. А., Тер-Захарян З. А., Григорян Э. А., Гулумджян И. О., Маркарян В. А., Багдасарян Г. Б. О поражении почек при периодической болезни	40
Мирзоян Г. И., Азарян Д. Т., Нагапетян И. О. К вопросу влияния ГАМК при нарушениях мозгового кровообращения	45
Акопян Т. Т. Некоторые офтальмологические показатели в анамнезе больных, перенесших переходящие нарушения мозгового кровообращения	52
Манукян Л. А. О некоторых изменениях кровеносных сосудов синовиальных влагалищ при хроническом алкоголизме	58
Тер-Каспарова М. Р., Миналян А. А. Морфология и гистохимия пульпы зубов человека в норме и при воспалении	62
Нерсисян В. М., Щербакова Л. Н., Акопян Л. П. Распределение некоторых групповых факторов крови у населения г. Еревана	68
Гукасян К. П. Роды при крупном плоде и отдаленные результаты исследования здоровья матерей и детей	74
Арутюнян Ф. Т. Этнические особенности распространения рака кожи в Армянской ССР	79
Арустамян С. А. Крупнокадровая флюорография и ее роль в выявлении бессимптомно протекающих опухолей и других заболеваний органов грудной клетки	82
Хачатрян Л. А. К вопросу о значении цветной реакции при диагностике хронических воспалительных заболеваний желчных путей	87
Карапетыан Р. М., Багдасарян А. Б. Нозогеография лейшманиозов в Армянской ССР	91
Шахбазян Ф. А., Вартанян А. А., Шехикян М. Т., Мкртчян С. А. Изучение бактерицидности метасиликата натрия в отношении возбудителя чумы	96
Мартиросян А. М. Исследование начала червеобразных мышц у человека	100