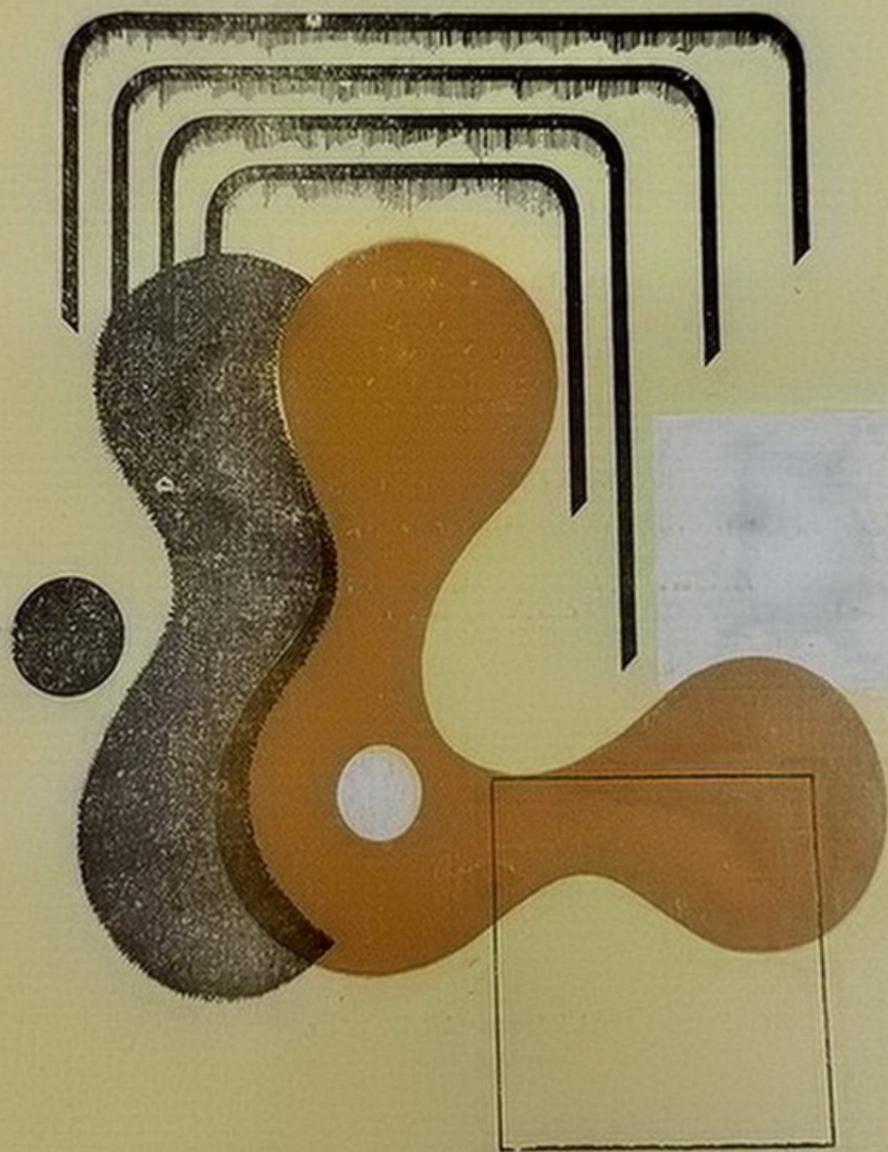


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ  
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ  
ԲՈՇՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ  
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանաբջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գեորգյան Ի. Բ. (խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հաբուրյունյան Լ. Բ., Մենբարյան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարիմանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս., Սեղգաբոյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաբջյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Զոհրաբյան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Դամբարյան Լ. Ս., Զըմաբոյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի., Մխիթրաբոյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի., Ֆանաբոյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Еаклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятыя Г. Х., Гамбарян Բ. Տ., Յօգրաբյան Ս. Գ., Կարամյան Ա. Ի., Կատանյան Ա. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարկարյան Ս. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Մուշեղյան Ս. Ա., Մխիթարյան Վ. Գ., Օգանեսյան Ս. Ա., Սաբոյան Ս. Ա., Ֆանարձեյան Վ. Վ., Շարմարիտյան Ս. Ա.

## ВЕЛИКИЙ ПРАЗДНИК СОВЕТСКОГО НАРОДА

30 декабря 1922 г. I Всесоюзный съезд Советов, проходившей в Москве, рассмотрел и утвердил Декларацию об образовании Союза Советских Социалистических Республик, в состав которого вошли РСФСР, УССР, БССР и ЗСФСР. Организованная до этого Закавказская Социалистическая Федеративная Советская Республика в составе Азербайджана, Армении и Грузии, явившаяся мощным орудием становления братского сотрудничества народов Закавказья и органом объединения их усилий в строительстве социализма, продолжала существовать до 1936 г.

Чрезвычайный VIII съезд Советов нашей страны 5 декабря 1936 г. принял новую Конституцию СССР, согласно которой Азербайджанская, Армянская и Грузинская Советские Социалистические Республики непосредственно вошли в состав СССР как его равноправные члены.

Прошло 50 лет со дня образования Союза Советских Социалистических Республик. Этот исторический праздник был торжественно отмечен советским народом и всем прогрессивным человечеством и явился яркой демонстрацией огромных побед ленинских идей и программы КПСС в национальном вопросе. Полувековая история существования СССР показала, что организация такого государства сыграла огромную роль в дальнейшем укреплении нерушимой дружбы и братского сотрудничества между многонациональными народами великого Советского Союза. Прошедшее время явилось лучшей демонстрацией единства интересов, духовного родства, полнейшего доверия и совместных действий многочисленных наций и народностей СССР.

Тесное сотрудничество между союзными республиками и населяющими их народами отмечается во всех областях хозяйственной и культурной жизни. Ярким примером такого творческого сотрудничества может служить существующее содружество в деятельности медиков республик Закавказья. С первых лет организации Советского Союза возникают различные формы совместной деятельности между лечебно-профилактическими и научно-исследовательскими учреждениями, вузами и республиканскими научно-практическими обществами Азербайджана, Армении и Грузии. Это содружество в деятельности протекало в различных областях, в частности, в области подготовки кадров, консультативной помощи, обмену опытом при организации лечебно-профилактической помощи населению республик, в совместных организациях съездов и конференций, в разработке отдельных научных проблем и т. д.

Медицинские работники закавказских республик имеют уже богатый опыт проведения совместных научных форумов в различных областях медицинской науки и практики. Достаточно вспомнить закавказские

съезды и конференции физиологов, биохимиков и фармакологов, патофизиологов, акушеров и гинекологов, гигиенистов и по многим другим специальностям. Хирурги Азербайджана, Армении и Грузии еще с 1925 г. проводят совместные научные форумы в столицах своих республик. За прошедшие годы они собирались 7 раз. Организация научно-исследовательских институтов, институтов усовершенствования врачей и медицинских институтов явилась новым стимулом для совместных встреч и творческого содружества в их деятельности. Не раз уже встречались онкологи, рентгенологи и радиологи закавказских республик, травматологи и ортопеды, гематологи и трансфузиологи. Совсем недавно, в октябре 1972 г., в Ереване проходил II закавказский съезд травматологов-ортопедов и IV закавказская конференция по истории науки, в которой приняли активное участие и медики. В начале декабря 1972 г. в Тбилиси состоялся VIII съезд хирургов Азербайджана, Армении и Грузии, посвященный 50-летию образования СССР.

Организация этих съездов и конференций стала возможной только в условиях Советского Союза, страны, где забота о благе человека является первостепенной государственной задачей.

Братское содружество в деятельности медиков закавказских республик сыграло большую роль в развитии различных разделов медицинской науки и практики, в организации и повышении качества медицинской помощи населению, в разработке многих вопросов краевой патологии, в дальнейшем укреплении дружбы между медиками республик Закавказья.

Благодаря этому содружеству медики Азербайджана, Армении и Грузии встречают знаменательную дату в истории советского народа — 50-летие образования Союза Советских Социалистических Республик большими успехами во всех областях своей многогранной деятельности.

К. СТРАШИМИРОВ

## ВЛИЯНИЕ ЛЕНИНСКИХ ИДЕЙ В ОБЛАСТИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ НА ПОЛИТИКУ БОЛГАРСКОЙ КОММУНИСТИЧЕСКОЙ ПАРТИИ В ПЕРИОД ПОДЪЕМА РЕВОЛЮЦИОННОГО ДВИЖЕНИЯ В СТРАНЕ (1917—1923 гг.)

Великая историческая победа русских рабочих и крестьян и проводимые Советской властью преобразования были встречены с восторгом Болгарской коммунистической партией и трудящимися Болгарии.

Революционизирующее влияние ленинских идей нашло яркое отражение в политике БКП также и в области здравоохранения.

Идеи и принципы социалистического здравоохранения нашли воплощение не только в программе БКП, но и ее практической деятельности.

В «Программной декларации», принятой на I конгрессе БКП, состоявшемся 25—27 мая 1919 г., имеется специальный раздел по здравоохранению. Ленинские идеи по этому вопросу отражены в разделе, в котором говорится о всесторонней защите труда и интересов рабочего класса: нормальном рабочем дне, охране труда детей и подростков, воскресном отдыхе, обеспечении рабочих в случае безработицы, болезни, инвалидности и старости. Кроме того, ленинские идеи в области здравоохранения изложены и в ряде других документов, в частности в резолюции «Тактика и программа БКП в окружных, общинских и школьных советах», принятой на II конгрессе БКП в 1920 г.

В этом документе БКП выдвигает следующие задачи в области охраны здоровья трудящихся: «Оздоровление городов и сел и всех болотистых областей; благоустройство городов, сел и особенно рабочих и бедных кварталов и обеспечение их водой, канализацией, освещением, парками и садами; проведение мер по предупреждению распространения болезней; борьба с социальными болезнями — туберкулезом, алкоголизмом; бесплатная врачебная и лекарственная помощь».

3—5 октября 1919 г. на заседании Партийного Совета БКП одновременно одобряются Программа Российской Коммунистической партии большевиков и Программа БКП.

В основу раздела «Охрана народного здоровья» Программы БКП легли ленинские положения в области охраны здоровья трудящихся.

БКП использовала любые возможности для пропаганды ленинских принципов социалистического здравоохранения. Эти принципы достаточно четко изложены в выступлении представителя парламентской группы БКП в Народном собрании при рассмотрении законопроекта по охране здоровья, внесенного земледельческим правительством. В своем выступлении доктор Сатаров говорил о необходимости создания самостоятельного Министерства народного здравоохранения, введении бес-

платной медицинской помощи, национализации аптек и больниц, о постановке всего дела борьбы с болезнями и охраны народного здоровья на научную социально-гигиеническую основу.

Коммунистическая печать Болгарии, на страницах которой широко освещались происходящие в России революционные преобразования, большое внимание уделяла также советскому здравоохранению и социальному законодательству.

Пропагандируя через печать успехи и опыт советского здравоохранения, его идеи и принципы, БКП воплощает в жизнь принятую в Программе партии политику в области охраны здоровья трудящихся. В Болгарии в 1919—1923 гг. были организованы городские и сельские коммуны (34 городских и 74 сельских). Ниже приводятся данные об их деятельности.

Так, Плевенская коммуна провела ряд мер по гигиене водоснабжения, обеспечению населения бесплатной медицинской помощью, созданию общественных аптек, обеспечению нуждающихся жилищами, организовала детские сады, открыла спортивные стадионы.

Ловечская, Варнинская, Бургасская, Свинцовская и другие коммуны также провели огромную работу по гигиене водоснабжения городов. Вторая самоковская коммуна организовала обеспечение населения питанием, назначала врачей на промышленные предприятия, открыла амбулаторию, большое внимание уделяла вопросам лекарственного обеспечения, ввела бесплатные перевязки.

Дубнишская коммуна приняла решение о строительстве больницы, бесплатной раздаче лекарств и молока бедным гражданам.

Шумская коммуна организовала прием на работу врачей для оказания населению бесплатной медицинской помощи, обеспечила больницу медицинским оборудованием.

Айтосская коммуна провела большую санитарно-противоэпидемическую работу, выделив на борьбу с инфекционными болезнями значительные ассигнования.

Созданные в 1919—1923 гг. коммуны, находившиеся под влиянием проводимой советским правительством социальной политики и социального обеспечения, организовывали специальные бюро социальной охраны по оказанию всесторонней помощи нуждающемуся населению.

В период подъема революционного движения в стране БКП под влиянием ленинских идей в области здравоохранения дополнила и обогатила свою политику здравоохранения, широко развернула активную деятельность, направленную на защиту интересов трудового народа. В своей революционной деятельности она утверждала основные идеи и принципы социалистического здравоохранения. Одновременно БКП ясно и четко разъясняла, что только победа пролетарской революции создаст условия для качественно нового здравоохранения, что проблемы здравоохранения связаны с основным вопросом—завоеванием власти трудящимися и установлением диктатуры пролетариата.

И. Х. ГЕВОРКЯН

## О СОДРУЖЕСТВЕ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ХИРУРГОВ ЗАКАВКАЗЬЯ\*

Хирургия в Закавказье, в частности после установления Советской власти, всегда находилась на достаточно высоком уровне и возглавлялась крупными специалистами, имена которых были широко известны за пределами закавказских республик. Среди хирургов были представители различных национальностей, в основном питомцы русской хирургической школы. Имена основоположников хирургии в Закавказье: В. И. Разумовского, Б. К. Финкельштейна, А. И. Окиншевича, А. А. Ошмана, М. А. Мир-Касимова и др. — в Азербайджане; Г. М. Мухадзе, А. Г. Мачавариани, Е. П. Закарая, Н. С. Кахиани и др. — в Грузии; А. С. Кечека, А. Г. Мирза-Авакяна, Г. О. Мелконяна, Р. О. Еоляна и др. — в Армении золотыми буквами вписаны в историю хирургии этих республик.

Деятельность многонациональной армии хирургов республик Закавказской федерации протекала в обстановке пролетарского интернационализма и творческого содружества.

Образование Союза Советских Социалистических Республик сыграло еще большую роль в укреплении нерушимой дружбы и братского сотрудничества, в возникновении тесного содружества между союзными республиками и населяющими их народами во всех областях хозяйственной и культурной жизни.

Содружество хирургов Азербайджана, Армении и Грузии протекало в различных областях многогранной врачебной деятельности, в частности, подготовки кадров, консультативной помощи, в обмене опытом, в совместных организациях съездов и конференций, в разработке отдельных научных проблем и др.

Как в Азербайджане, так и в Грузии, в частности в Баку и Тбилиси, работали и работают много хирургов-армян, получивших медицинское образование в вузах этих республик и выросших в хирургических школах последних. Большую практическую и научную деятельность в Азербайджане проводили известные хирурги: А. К. Оганян, С. Т. Захарьян, М. И. Мамиконов, А. С. Степанянц, А. А. Тертерян, С. Г. Эвоян и др. В Грузии широкой популярностью пользовались: М. Г. Гиголов, Г. М. Мелик-Аллахвердов, Г. Н. Тер-Нерсесов, Г. М. Чачикян и др. Особенно следует отметить весьма плодотворную и многогранную

\* Доложено на медицинской секции IV конференции Закавказья по истории науки. Ереван, 4/X 1972.

деятельность в области хирургии крупнейших специалистов края Г. Н. Тер-Нерсесова, С. Г. Эвомяна и А. А. Тертеряна.

Г. Н. Тер-Нерсесов долгие годы работал в г. Тифлисе, где наряду с практической деятельностью и научной работой вел большую и полезную работу в Кавказском медицинском обществе.

З. М. Мамедов, Г. К. Алиев в своей книге «К истории становления и развития хирургии в Азербайджане» (Баку, 1967) пишут о С. Г. Эвомяне и М. И. Мамаиконове как о видных хирургах-практиках, занимавшихся также и научно-исследовательской работой. Что касается А. А. Тертеряна, то авторы дают высокую оценку его деятельности, отмечая, что «...оживленному развитию хирургической мысли в Азербайджане содействовали такие видные ученые и практические деятели-хирурги, как В. И. Разумовский, Б. К. Финкельштейн, А. И. Окиншевич, М. А. Мир-Касимов, М. А. Топчибашев, А. А. Ошман, А. Х. Талыгинский, Д. Н. Лемберанский, П. И. Блищенко, А. А. Тертерян и др.».

Следует отметить, что ряд хирургов-армян, проживающих в г. Баку, одновременно работали на кафедрах и в клиниках Азербайджанского медицинского института, которому и обязаны своим ростом и становлением как известных хирургов-практиков и научных работников. Среди последних следует отметить С. Т. Захарьяна, Р. С. Манукяна, Г. М. Мелик-Багдасарова и др. Из хирургических школ Азербайджана вышли профессор К. Т. Овнатянян, Г. Х. Саркисов и А. А. Назарян, а также доцент А. Дж. Тохиян. К. Т. Овнатянян, известный хирург нашей страны, долгие годы руководил кафедрой факультетской хирургии Донецкого медицинского института. Его заслуги в развитии хирургии, подготовке кадров и в научных достижениях были отмечены присвоением ему почетного звания Заслуженного деятеля науки Украинской ССР. Г. Х. Саркисов руководил кафедрой хирургии в Орджоникидзе, а А. А. Назарян и А. Дж. Тохиян работают в Ереване в Научно-исследовательском институте травматологии и ортопедии им. Х. А. Петросяна.

Как было отмечено, многие хирурги-армяне, работавшие в Грузинской ССР, стали известными специалистами и сыграли огромную роль в развитии хирургии и высшего медицинского образования в Армянской ССР. Среди последних следует вспомнить покойных профессоров А. С. Кечека и Г. А. Мелконяна.

А. С. Кечек, питомец Военно-медицинской академии, доцент медицинского факультета Варшавского университета, в 1919 г. покинул Ростов-на-Дону и переехал в Грузию, где до 1923 г. состоял хирургом-консультантом Озургетской (ныне Махарадзе) больницы. Здесь он развернул большую хирургическую деятельность и оставил о себе память как об опытным, чутким и отзывчивым враче.

В 1923 г. А. С. Кечек был избран по конкурсу заведующим первой кафедрой хирургии медицинского факультета Ереванского университета и с 1923 по 1948 г. жил в г. Ереване, где провел огромную научно-педагогическую, практическую и общественную деятельность. Он явился основоположником первой хирургической школы Советской Армении,

одним из основоположников высшего медицинского образования в республике.

Покойный проф. Г. А. Мелконян, уроженец Грузии, после успешного окончания медицинского факультета Новороссийского университета в 1909 г. переехал в Тбилиси, где до 1919 г. работал ординатором хирургического отделения Михайловской больницы. Здесь он вырос в опытного специалиста-хирурга и незаурядного научного работника. Он был одним из активных членов Кавказского медицинского общества. Поэтому не случайно в 1919 г. он по конкурсу избирается на вакантную должность заведующего хирургическим отделением Ереванской городской больницы. С 1920 по 1952 г. Г. А. Мелконян жил в Армении, где развернул большую хирургическую деятельность, а с 1930 г. и до конца своей жизни работал в Ереванском медицинском институте, где последние 16 лет возглавлял кафедру госпитальной хирургии.

В Тбилиси долгие годы работали известные специалисты-хирурги проф. Н. И. Кукджапов и доц. М. Г. Гиполов. Наряду с практической деятельностью они вели и научно-педагогическую работу, первый на должности доцента медицинского института, а второй читал курс военно-полевой хирургии в Институте усовершенствования врачей.

Следует отметить, что до 1960 г., когда был организован Ереванский институт усовершенствования врачей, хирурги Советской Армении специализацию и усовершенствование проходили в основном в Тбилиском и Бакинском институтах усовершенствования врачей.

Наконец, в области подготовки кадров надо отметить то содружество, которое существует между хирургами закавказских республик в деле апробации и защиты кандидатских и докторских диссертаций на хирургических ученых советах Бакинского, Ереванского и Тбилисского медицинских институтов и институтов усовершенствования врачей.

В практике хирургов Азербайджана, Армении и Грузии нередки случаи консультативной помощи. Грузинские хирурги часто приезжали в Армению на помощь своим коллегам, в особенности в первые годы становления Советской власти в республиках Закавказья. Многие ведущие хирурги братской Грузии с этой целью побывали в Ереване, однако мне хочется вспомнить покойного академика АМН СССР проф. Н. В. Антелава, который довольно часто бывал в Армении, нередко здесь оперировал, в частности при туберкулезе легких и его различных осложнениях.

Одним из ярких проявлений творческого содружества в деятельности хирургов Азербайджана, Армении и Грузии является организация и проведение закавказских съездов и конференций хирургов. За прошедшие 50 лет хирурги братских республик Закавказья встречались 7 раз на съездах и конференциях.

Первая встреча имела место в 1925 г. в Баку. Инициатором съезда явилось Бакинское хирургическое общество, поэтому в оргбюро съезда

входили все ведущие хирурги Азербайджана во главе с проф. Б. К. Финкельштейном. От Грузинской ССР в оргбюро вошли А. Г. Мачавариани и Е. П. Закарая, от Армянской ССР А. С. Кечек. В составе оргбюро был также Г. Н. Тер-Нерсесов от Кавказского медицинского общества.

Созыв первого научного форума хирургов в столице Советского Азербайджана, по нашему мнению, не является случайностью. Как известно, в истории революционного движения нашей страны Баку всегда являлся крупным центром, пролетариат которого первым в Закавказье установил Советскую власть в Азербайджане и сыграл большую роль в установлении ее в Армении и Грузии. К 1925 г. Баку уже считался крупным промышленным и культурным центром, где работали такие известные хирурги нашей страны, как Б. К. Финкельштейн, А. И. Окиншевич, А. А. Ошман и др., создавшие свои хирургические школы, из которых вышли крупные хирурги Советского Союза профессора М. А. Мир-Касимов, М. А. Топчибашев, И. С. Гинзбург, И. Л. Фаерман, Б. Е. Фракенберг, Г. К. Алиев, З. М. Мамедов, Б. М. Махмудбеков, К. Т. Овнатаян, И. Л. Брегадзе, А. Х. Талышинский, Ф. А. Эфендиев, Г. Х. Саркисов, Г. Р. Курбанов, Е. Г. Тапибеков и многие другие.

В работе первого съезда хирургов Закавказья приняли участие свыше 400 делегатов и большое число гостей, в том числе из Ленинграда, Ростова, Краснодара, Смоленска и других городов нашей страны. Среди гостей находились: С. П. Федоров, П. И. Бухман, В. П. Вознесенский, М. М. Дитерихс, К. С. Керопиан, Н. И. Напалков, А. Н. Струнников и др. На съезде был заслушан 101 доклад по следующим программным вопросам: «Профессиональные травматические заболевания рабочих бакинского промыслового района», «Эхинококковые заболевания», «Заболевания щитовидной железы», «Заболевания селезенки» и «Разное». Съезд длился пять дней и прошел на высоком уровне в обстановке большой деловитости и дружбы, получив высокую оценку своего почетного председателя С. П. Федорова.

II съезд хирургов Закавказских республик состоялся в сентябре 1935 г. в столице Советской Грузии. Были заслушаны следующие программные вопросы: «Зоб», «Малярийная спленомегалия», «Переливание крови», «Урология (уролитиаз, туберкулез яичка и придатка)», «Ортопедия (врожденный вывих бедра)» и «Непрограммные вопросы», представленные в 112 докладах. В прениях выступили 176 делегатов и гостей, что говорит о большой активности участников съезда и актуальности его программы.

III съезд хирургов Азербайджана, Армении и Грузии проходил в Ереване с 25 по 30 сентября 1947 г. Программными вопросами съезда были: «Организация хирургической помощи в республиках Закавказья», «Злокачественные новообразования», «Краевая хирургическая патология», «Восстановительная хирургия» и «Разное». Делегаты и гости озна-

комились с лечебными учреждениями и историческими памятниками Советской Армении.

После трех съездов в дальнейшем были проведены три конференции хирургов республик Закавказья.

Четвертая конференция состоялась в октябре 1953 г. в Баку. Обсуждались следующие программные вопросы: «Учение академика И. П. Павлова в хирургии», «Оперативная онкология желудка, пищевода и легких», «Организация хирургической помощи в республиках Закавказья», «Зоб, его профилактика и лечение» и «Разное».

На пятой конференции, состоявшейся в октябре 1957 г. в Тбилиси и посвященной 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции, были обсуждены следующие программные вопросы: «Вопросы организации неотложной хирургической помощи в республиках Закавказья», «Хирургия краевых заболеваний», «Вопросы ортопедии», «Вопросы урологии» и «Актуальные вопросы хирургии».

В октябре 1962 г. в Ереване проходила шестая конференция хирургов Азербайджана, Армении и Грузии, которая обсудила в качестве программных вопросов следующие темы: «Организация специализированной хирургической помощи в республиках Закавказья», «Хирургия краевых заболеваний», «Тиреотоксикоз» и «Новое в хирургии».

Наконец, седьмой раз хирурги закавказских республик собрались в г. Баку в сентябре 1967 г. Была восстановлена старая традиция — называть форумы хирургов съездом. Программными вопросами съезда были: «Острый аппендицит», «Кишечная непроходимость», «Новое в хирургии» и «Поликлиническая хирургия».

Планируется VIII съезд хирургов Закавказья созвать в канун Великого праздника — 50-летия организации СССР в декабре 1972 г. в г. Тбилиси. На этом съезде обсуждению подлежат два вопроса: «Патология толстой кишки» и «Новое в хирургии».

Подводя некоторые итоги научных форумов хирургов Азербайджана, Армении и Грузии, можно прийти к следующему заключению. Организованные с первых лет образования Союза Советских Социалистических Республик закавказские съезды и конференции хирургов сыграли большую роль в развитии хирургии в крае, в разработке ряда научных проблем, в частности вопросов краевой патологии, в организации и повышении качества хирургической помощи населению, в дальнейшем укреплении братской дружбы между хирургами Азербайджана, Армении и Грузии.

С другой стороны, надо отметить, что организация этих форумов стала возможной только в условиях Советской власти, в стране, где забота о благе человека является первостепенной государственной задачей.

Приведенные факты служат яркой иллюстрацией того братского содружества в деятельности хирургов закавказских республик, которое зародилось с первых дней Советской власти и крепнет с каждым годом.

Знаменательную дату в истории советского народа — 50-летие образования СССР хирурги Азербайджана, Армении и Грузии встречают большими успехами во всех областях своей многогранной деятельности.

Кафедра госпитальной хирургии  
Ереванского медицинского института

Поступила 20/IX 1972 г.

Ի. Բ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԱՆԴՐԿՈՎԿԱՍԻ ՎԻՐԱԲՈՒՅԺՆԵՐԻ ՀԱՄԱԳՈՐԾԱԿՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

ՄՍՀՄ-ի կազմավորումը մեծ դեր խաղաց բուժաշխատողների, մասնավորապես Ադրբեջանում, Հայաստանում ու Վրաստանում աշխատող վիրաբույժների միջև անխախտ բարեկամության ու համագործակցության ամրապնդման ու զարգացման գործում: Այդ բարեկամությունն ընթացել է կադրերի պատրաստման, կոնսուլտատիվ օգնության, փորձի փոխանակման, համագումարների ու գիտաժողովների համատեղ կազմակերպման, առանձին գիտական պրոբլեմների մշակման և այլ բնագավառներում:

Հողվածում լուսաբանվում է Ադրբեջանում ու Վրաստանում աշխատող հայ վիրաբույժների դերը այդ հանրապետություններում վիրաբուժության զարգացման գործում և վիրաբույժների անդրկովկասյան համագումարների ու գիտաժողովների կազմակերպման ու գործունեության պատմությունը:

Անցած 50 տարիների ընթացքում Ադրբեջանի, Հայաստանի ու Վրաստանի վիրաբույժները 7 անգամ հանդիպել են երկրամասային գիտական ֆորումներում, որտեղ քննարկվել են բնակչությանը վիրաբուժական օգնություն ցույց տալու հարցերը, ինչպես նաև ժամանակակից վիրաբուժության մի շարք ակտուալ հարցեր: Այդպիսի գիտական համագործակցությունը էլ ավելի է ամրապնդում բարեկամությունը Անդրկովկասի եղբայրական հանրապետությունների վիրաբույժների միջև:

УДК 616—001.36

М. И. БРЯКИН, Ю. С. ГАРКУША-БОЖКО, В. А. ФЕДЧЕНКО, Г. И. ТРИПОЛЬСКАЯ,  
М. Н. КУШЕКБАЕВ

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ВЛИЯНИИ ИСКУССТВЕННЫХ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ ШУНТОВ НЕКОТОРЫХ ЛОКАЛИЗАЦИЙ НА ГЕМОДИНАМИКУ В УСЛОВИЯХ ШОКА

Изучено влияние кратковременно функционирующих острых артерио-венозных шунтов на общую, регионарную и органную гемодинамику при висцеральном травматическом шоке.

Исследования авторов показывают, что подкрыльцовый, бедренный и абдоминальный аорто-кавальный шунты улучшают общую и органную гемодинамику, предотвращают развитие торпидного шока, способствуют выведению из него и снижают летальность.

В литературе не раз указывалось на увеличение притока крови к сердцу при травматических артерио-венозных аневризмах и соустьях. Однако нам не встретилось работ, посвященных изучению влияния этой патологии на гемодинамику при шоке. Во время Великой Отечественной войны М. И. Брякин обратил внимание на то, что в медицинских документах раненых с огнестрельными бедренными и подкрыльцовыми артерио-венозными соустьями и аневризмами отсутствовали указания на перенесенный шок. Возник вопрос, не могли ли артерио-венозные соустья предотвратить и компенсировать олигемию, являющуюся главным патогенетическим фактором шока.

В 1947 г. в эксперименте на двух собаках при пептоновом шоке М. И. Брякин наблюдал нормализацию артериального давления в результате функционирования в течение 30 мин. острого бедренного артерио-венозного шунта, который создавался соединением артерии и вены резиновой трубкой с иглами ДЮФО на ее концах.

В течение 1963—1970 гг. в экспериментальной лаборатории клиники госпитальной хирургии Алма-Атинского государственного медицинского института под руководством М. И. Брякина более чем на 700 собаках изучалось влияние кратковременно функционирующих острых артерио-венозных шунтов некоторых локализаций на общую, регионарную и органную гемодинамику при висцеральном травматическом шоке, вызываемом по методике М. А. Бубнова.

Артерио-венозные шунты создавались соединением артерии и вены полихлорвиниловыми трубками, диаметр которых соответствовал калибру шунтируемых сосудов, а длина в зависимости от скорости кровотока составляла 50—80 см.

Для предотвращения свертывания крови в начале опыта (400 ед/кг) и во время опыта (200 ед/кг) собакам внутривенно вводили гепарин. Во время опытов велись наблюдения за гемодинамикой большого и малого круга, коронарным, церебральным, почечным, мезентериальным и печеночным кровотоком, биотоками сердца и головного мозга.

Состояние гемодинамики большого и малого круга определялось по показателям артериального и венозного давления, МОС, МЦК, тотального (ТПС) и легочно-артериолярного сопротивления сосудов (ЛАС), работы сердца и его желудочков, объемного кровотока малого круга.

Церебральную гемодинамику изучали по методу Гюртле-Авророва, почечный и мезентериальный кровоток — пузырьковой реометрией, печеночное кровообращение по портокавальному градиенту и скачку венозного потенциала. Производилась запись биотоков головного мозга.

Результаты наших экспериментов с бедренными, подкрыльцовыми и абдоминальными аорто-кавальными шунтами резко отличаются от результатов опытов с каротидно-югулярным шунтом, поэтому сначала остановимся на шунтах трех первых локализаций.

Функционирование в течение 30—60 мин. бедренного, подкрыльцового или аорто-кавального шунтов в опытах без нанесения собакам шокогенной травмы на фоне стабильного или почти стабильного артериального давления приводило к улучшению большинства показателей общей, регионарной и органной гемодинамики, значительному снижению тотального периферического и легочно-артериолярного сопротивления сосудов. В этих сериях летальности не было.

В эректильной фазе шока и в переходном периоде от эректильной фазы к торпидной такое же кратковременное функционирование одного из трех шунтов приводило к нормализации общей и органной гемодинамики, предотвращало развитие торпидного шока. Летальности подопытных животных не было.

Если шокогенная травма наносилась животным во время функционирования одного из трех артерио-венозных шунтов, шока не возникало.

Включение одного из трех шунтов на 30—60 мин. в торпидной фазе приводило к улучшению всех показателей гемодинамики большого и малого круга и органного кровотока.

При развившемся торпидном шоке включение на 30—60 мин. одного из трех шунтов в момент падения максимального давления до 70 мм рт. ст. приводило к улучшению всех показателей общей, регионарной и органной гемодинамики до 80—90% исходных величин. При включении одного из шунтов на тот же срок при падении максимального артериального давления до 50—40 мм рт. ст. показатели гемодинамики достигали 60—80% исходных величин. В первой группе выживаемость подопытных собак с 20—25% в контроле повышалась до 80—90%, а во второй — с 0 до 60—80%.

Чем больше был дебит шунта и чем меньше к моменту его включения нарушалась гемодинамика, тем быстрее, полнее и более стойко

улучшались все показатели и тем выше была выживаемость подопытных собак. Самый большой дебит ( $1/5$ — $1/7$  МОС) был при аорто-кавальном шунте, меньше ( $1/8$ — $1/10$  МОС) при бедренном и еще меньше ( $1/10$ — $1/12$  МОС) при подкрыльцовом. Самая высокая выживаемость подопытных собак наблюдалась при аорто-кавальном шунте.

Противоположные результаты получены при каротидно-югулярном шунте. В этих опытах без нанесения собакам шокогенной травмы при полном сбросе шунта общий каротидный кровоток (в обеих сонных артериях), в норме составлявший 240—260 мл/мин., падал до 65. Такое резкое уменьшение каротидного кровотока являлось следствием очень большого сброса артериальной крови в венозную систему. Дебит шунта с полным сбросом достигал 600 мл/мин., т. е. в 2,5 раза превышал общий каротидный кровоток в норме. Столь большой дебит шунта можно объяснить присасыванием в него из дуги аорты крови, предназначенной для других артерий.

В аналогичных опытах с уменьшением сброса шунта в два раза каротидный кровоток возрастал до 100 мл/мин., при уменьшении сброса в 4 раза — до 150 мл/мин., а при уменьшении в 8 раз — до 180 мл/мин.

Если в опытах с бедренным, подкрыльцовым и абдоминальным аорто-кавальным шунтами летальность подопытных собак была обратно пропорциональной дебиту шунта, то при каротидно-югулярном шунте — прямо пропорциональной. Так, в опытах без нанесения шокогенной травмы в результате функционирования в течение 30 мин. каротидно-югулярного шунта с полным сбросом погибли 6 из 23 собак, при половинном сбросе — 3 из 22, при сбросах в  $1/4$  и  $1/8$  полного летальности не было.

Функционирование в течение 30 мин. каротидно-югулярного шунта с полным и половинным сбросом в эректильной фазе шока способствовало нормализации артериального и венозного давления большого круга, однако из 20 собак этой серии погибло 6. При дебитах шунта в  $1/4$  и  $1/8$  полного сброса выжили все подопытные собаки.

При торпидном шоке средней тяжести (максим. АД — 70 мм рт. ст.) функционирование в течение 30 мин. каротидно-югулярного шунта с полным и половинным сбросом приводило к дальнейшему снижению артериального и венозного давления, ухудшению регионарного и органного кровотока. Все 47 собак этих серий погибли.

В аналогичных условиях опыта, но с уменьшением дебита шунта до  $1/4$  полного сброса выжили 3 из 18 собак, а при дебите шунта в  $1/8$  полного — 7 из 18.

Главной причиной высокой летальности подопытных собак при каротидно-югулярных шунтах являлась прогрессирующая анемизация головного мозга, степень которой была прямо пропорциональной дебиту шунта. Как уже отмечалось выше, у здоровых собак кровотоки в обеих сонных артериях составлял 240—260 мл/мин. При полном сбросе шунта в опытах без нанесения собакам шокогенной травмы артериальный кровоток осуществлялся только по несшунтированной сонной артерии, в которой он падал до 65 мл/мин., т. е. был в два раза меньше, чем в нор-

ме. У животных этой серии разница давления в аорте и Виллизиевом круге ( $M-M_1$ ) увеличивалась на 31%, сопротивление регионарных сосудов возрастало на 9,7%, время циркуляции крови в сосудах головного мозга удлинялось на 87,5%. Отток крови по наружной яремной вене уменьшался на 45,7%. На электроэнцефалограммах имелись характерные для гипоксии медленные волны. При уменьшении сброса каротидно-югулярного шунта наполовину каротидный кровоток с 65 мл/мин. увеличивался до 108 мл/мин. Следовательно, к головному мозгу притекало крови в полтора раза больше, чем при шунте с полным сбросом. На ЭЭГ признаки гипоксии были выражены слабее, чем при шунте с половинным сбросом. При дебите шунта в 1/4 полного сброса общий каротидный кровоток составлял 151 мл/мин. (88 мл/мин. в нешунтированной артерии и 63 в шунтированной). При шунте с дебитом в 1/8 полного сброса общий каротидный кровоток составлял 181 мл/мин. (100 мл/мин. в нешунтированной и 81 мл/мин. в шунтированной сонной артерии), биоэлектрическая активность головного мозга изменялась значительно меньше, чем при шунтах с половинным и особенно с полным сбросом.

В опытах, проводившихся в условиях торпидного шока средней тяжести, при полном сбросе шунта общий каротидный кровоток составлял 50, при шунте с половинным сбросом — 81, в 1/4 полного — 87, а в 1/8 полного — 118 мл/мин.

Приведенные данные указывают на резкое нарушение мозгового кровообращения, особенно при травматическом шоке. Кратковременное функционирование каротидно-югулярного шунта оказывало отрицательное влияние и на общую гемодинамику, с одной стороны, отвлечением в шунт значительного количества крови из общей циркуляции, с другой — перегрузкой сердца большим сбросом артериальной крови в верхнюю полую вену.

На основании наших экспериментов мы считаем, что травматические каротидно-югулярные артерио-венозные соустья, особенно с большим сбросом, подлежат срочному оперативному устранению у раненых, находящихся в состоянии шока.

С другой стороны, мы находим нецелесообразным и даже вредным срочно устранять травматические бедренные, подкрыльцовые и абдоминальные аорто-кавальные соустья, которые, по нашим данным, улучшают общую и органную гемодинамику, предотвращают развитие торпидного шока, способствуют выведению из него и снижают летальность.

Задачей дальнейших исследований является испытание в клинике в качестве противошоковой меры кратковременного шунтирования бедренных, подкрыльцовых, подвздошных сосудов, абдоминальной аорты и нижней поллой вены.

Մ. Ի. ԲՐՅԱԿԻՆ, ՅՈՒ. Ս. ԳԱՐԿՈՒՇԱ-ՔՈԺԿՈ, Վ. Ա. ՅԵՂՉԵՆԿՈ,  
Գ. Ի. ՏՐԻՊՈՂՍԿԱՅԱ, Մ. Ն. ԿՈՒՇԵԿՔԱՆՎ

**ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ՄԻ ՔԱՆԻ ՏԵՂԱԿԱԼՈՒՄՆԵՐԻ  
ԱՐՇԵՍՏԱԿԱՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՑԻՆ ՇՈՒՆՏԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ**

Ա մ փ ն փ ն լ մ

1963—1970 թթ. Ալմա-Աթայի պետական բժշկական ինստիտուտի հոսպիտալային վիրաբուժական կլինիկայի փորձարարական լաբորատորիայում Մ. Ի. Բրյակինի ղեկավարությամբ ավելի քան 700 շների վրա հետազոտվել է կարճատև գործող սուր զարկերակ-երակային շունտերի ազդեցությունը ընդհանուր, ռեգիոնարային և օրգանային հեմոդինամիկայի վրա՝ վիսցերալ տրավմատիկ շոկի ժամանակ: Դիտարկումները ցույց են տվել, որ կոնքային, ենթաանոթային, կամ աորտա-կավալային շունտերի գործունեությունը 30—60 րոպեի ընթացքում, տորպիդային շոկի վիճակում գտնվող շների մոտ խիստ բարելավում է խախտված հեմոդինամիկան և բարձրացնում կենդանիների ապրելունակությունը: Եթե տրավմատիկ շոկի տարբեր ստադիաներում գտնվող ստուգիչ խմբի շների մոտ մահացությունը տատանվում է 25—100%—ի սահմաններում, ապա կարճատև գործող շունտի ժամանակ փորձի տակ գտնվող կենդանիների մոտ այն իջնում է մինչև 10—40%: Հակառակ արդյունքն է ստացվում կարոտիդա-յուզուլյարային շունտի ժամանակ, երբ տրավմատիկ շոկով շների մեծ մասը մահանում է:

Այսպիսով, հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ ենթաանոթային, կոնքային և աբդոմինալ աորտա-կավալային շունտերը բարելավում են ընդհանուր և օրգանային հեմոդինամիկան, կանխում տորպիդային շոկի զարգացումը, օգնում կենդանուն դուրս բերելու այդ վիճակից և իջեցնում են մահացությունը:

УДК 616.379—008.64+616.15

В. Г. МХИТАРЯН, Л. М. МЕЖЛУМЯН

## ГИСТИДАЗНАЯ И УРОКАНИНАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ В КРОВИ И ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ И ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНА НА ИХ АКТИВНОСТЬ

Изучена гистидазная и уроканиназная активность в сыворотке крови и печени крыс при аллоксановом диабете. Показано, что у крыс с аллоксановым диабетом гистидазная активность в печени снижается значительно больше, чем уроканиназная. Одновременно происходит миграция обоих ферментов в кровяное русло, причем гистидазная активность бывает выражена сильнее, чем уроканиназная. У крыс с аллоксановым диабетом инсулин снижает уроканиназную и гистидазную активность в сыворотке крови и соответственно повышает их активность в печени.

За последние годы при различных физиологических и патологических состояниях организма довольно часто изучается активность ферментов, расщепляющих гистидин.

В ряде работ отечественных и зарубежных авторов отмечается зависимость их активности от рациона. Рао и сопр. [10, 11], К. Н. Мясоедова [2] и др. установили резкое снижение уроканиназной и гистидазной активности в печени крыс, находившихся на малобелковой диете, причем активность уроканиназы снижалась больше, чем гистидазы. Показано, что у крыс при длительном кормлении малобелковой пищей гистидазная и уроканиназная активность в печени полностью исчезает, но после перевода животных на полноценное питание быстро восстанавливается.

Ширмер и Харпер [12], изучая адаптивные изменения активности ферментов, расщепляющих гистидин, показали, что в печени животных, находившихся на рационе с высоким содержанием казеина, резко повышается гистидазная и сравнительно меньше уроканиназная и гистидинпируваттрансаминазная активность. Наряду с этим установлено, что у животных, содержащихся на малобелковой диете, активность вышеуказанных ферментов в печени заметно снижается при адреналэктомии и повышается под действием гидрокортизона.

По данным Нода и сопр. [7], у крыс, находившихся на рационе с недостаточным содержанием гистидина, снижается гистидазная активность в печени, значительно повышаясь после введения гидрокортизона.

Пестана [9], К. Н. Мясоедова [2] и др. показали, что при кормлении крыс диетой *ad libitum*, богатой глюкозой, угнетается как гистидазная активность, так и активность некоторых других ферментов аминокислотного обмена.

За последнее время в литературе все чаще встречаются работы о влиянии гормонов на активность вышеназванных ферментов, однако полученные результаты довольно разноречивы.

Исследования Фридланда [5], выполненные на интактных, адrenaлэктомированных и гипофизэктомированных крысах, показали, что с увеличением в рационе содержания казеина до 90% особенно повышается гистадазная активность у адrenaлэктомированных крыс.

По данным Нода и Йошида [8], у крыс при продолжительном введении тироксина значительно повышается в печени гистадазная активность независимо от того, содержатся ли животные на контролируемом или несбалансированном по гистидину рационе. Ими установлено, что у гипофизэктомированных крыс резко повышается в печени гистадазная активность, в то время как у адrenaлэктомированных крыс под действием инсулина и адrenaлина она не меняется.

Согласно данным К. Н. Мясоедовой, гистидиндезаминазная активность печени обратно пропорциональна величине тиреоидной продукции и практически не зависит от гормонов коры надпочечников. По ее данным, тиреоидэктомия значительно повышает, а гипертиреозидоз, наоборот, понижает гистадазную активность.

Исследования Фигельсона [4] показали, что у оварэктомированных животных гистадазная активность печени быстро падает, восстанавливаясь лишь после введения 17- $\beta$ -эстрадиола. Подобного эффекта не было отмечено при введении прогестерона.

Сравнительно недавно В. Г. Мхитаряну совместно с Б. П. Мкртчян удалось обнаружить в крови у больных сахарным диабетом высокую уроканиназную активность, которая, как известно, у практически здоровых лиц отсутствует. Учитывая это обстоятельство, мы сочли возможным более обстоятельно изучить гистадазную и уроканиназную активность как в печени, так и в крови при экспериментальном аллоксановом диабете.

В настоящей работе мы ставили перед собой задачу выяснить зависимость между уроканиназной и гистадазной активностью крови и степени поражения печеночной паренхимы при аллоксановом диабете, а также установить влияние аллоксановой пипергликемии на активность гистидинрасщепляющих ферментов печени и выяснить влияние инсулина на их активность при аллоксановом диабете.

Работа выполнена на 105 белых крысах-самцах линии Вистер весом 150—200 г. Диабет вызывали путем однократного внутривентрального введения аллоксана из расчета 20 мг на 100 г веса после 24-часового голодания животных. В опыт поступали на 2-, 7- и 14-й день аллоксанового диабета лишь те крысы, у которых моча имела положительную реакцию на сахар.

Спектрофотометрическое определение гистадазной (1-гистидин-аммиак-лиаза КФ 4.3.1.3) и уроканиназной активности производили в гомогенатах печени и в сыворотке крови методом Тейбора и Мелера [13] в модификации С. Р. Мардашева и В. А. Буробина [1].

Уроканиназную и гистидазную активность в крови выражали в мкмольх разложившейся (для уроканиназы) и образовавшейся (для гистидазы) уроканиновой кислоты  $\times 10^2$  при одночасовой инкубации в расчете на 1 мл сыворотки крови, а для печени — в мкмоль/г/час на 100 г веса животных.

Инсулин вводили ежедневно внутримышечно в течение 14 дней в количестве 1 ед. на 100 г веса животного.

Данные об активности ферментов в печени и сыворотке крови у контрольных крыс приведены в табл. 1.

Таблица 1  
Активность гистидазы, уроканиназы в печени и сыворотке крови у крыс контрольной группы

Статистич. показатель	Гистидаза		Уроканиназа	
	печень	кровь	печень	кровь
$M \pm m$	10,68 $\pm$ 0,055 (n=24)	0,00 (n=10)	10,46 $\pm$ 0,08 (n=24)	0,00 (n=10)
Пределы колебания	10,2—11,07	—	2,77—11,08	—
$\sigma$	0,28	—	0,41	—

*Примечание.* Активность ферментов выражена в мкмольх уроканиновой кислоты, образовавшейся (для гистидазы) и разложившейся (для уроканиназы) за час инкубации на один г ткани в пересчете на 100 г веса животного.

Как видно из данных табл. 1, у интактных крыс гистидазная активность в печени колеблется в пределах от 10,2 до 11,07 и составляет в среднем 10,68 мкмоль/час на 100 г веса животного, что совпадает с данными некоторых авторов. Примерно в этих же пределах колеблется уроканиназная активность в печени, составляя в среднем 10,46 мкмоль/г/час на 100 г веса животных. Что касается сыворотки крови, то, как видно из данных табл. 1, у контрольных крыс активность обоих ферментов равна нулю.

Сдвиги в активности уроканиназы и гистидазы в печени и в сыворотке крови при аллоксановом диабете представлены в табл. 2, 3.

При рассмотрении данных, приведенных в табл. 2 и 3, прежде всего следует отметить, что при аллоксановом диабете в крови появляются уроканиназа и гистидаза, причем гистидазная активность, как правило, бывает выражена значительно сильнее. Любопытно, что их активность проявляется уже на 2-й день диабета, значительно возрастая к 7-му и снижаясь к 14-му дню. Весьма существенно, что с появлением этих ферментов в сыворотке крови наблюдается параллельное снижение их активности в печени.

Так, у крыс на 2-й день диабета гистидазная активность в печени колеблется в пределах 6,6—10,0, в среднем составляя 8,45 мкмоль/г/час на 100 г веса животного, что, по сравнению с данными контрольной группы животных, ниже на 20,9%. На 7-й день диабета активность гис-

Таблица 2  
Активность гистадазы в печени и крови у крыс в различные сроки аллоксанового диабета

Статистич. показатель	2-й день		7-й день		14-й день	
	печень	сыворотка	печень	сыворотка	печень	сыворотка
$M \pm m$	8,45 $\pm$ 0,27 (n=15)	0,86 $\pm$ 0,05 (n=15)	6,9 $\pm$ 0,4 (n=16)	1,15 $\pm$ 0,06 (n=16)	0,2 $\pm$ 0,12 (n=12)	0,58 $\pm$ 0,07 (n=12)
Пределы колебания	6,6—10,0	0,5—1,20	3,55—9,3	1,0—1,6	8,6—10,0	0,5—1,0
$\sigma$	1,05	0,20	1,63	0,25	0,4	0,24
% снижения	20,9	—	35,4	—	13,6	—

Таблица 3  
Активность уроканиназы в печени и сыворотке крови в различные сроки аллоксанового диабета

Статистич. показатель	2-й день		7-й день		14-й день	
	печень	сыворотка	печень	сыворотка	печень	сыворотка
$M \pm m$	9,7 $\pm$ 0,05 (n=15)	0,4 $\pm$ 0,06 (n=15)	9,11 $\pm$ 0,23 (n=16)	0,88 $\pm$ 0,05 (n=16)	9,92 $\pm$ 0,2 (n=12)	0,21 $\pm$ 0,05 (n=12)
Пределы колебания	7,24—10,27	0—1,1	7,33—10,06	0,6—1,3	8,44—10,66	0—0,6
$\sigma$	0,21	0,23	0,94	0,2	0,7	0,12
% снижения	7,3	—	11,95	—	5,2	—

тидазы снижается еще больше, составляя в среднем 6,9 мкмоль/г/час на 100 г веса животного, что ниже контроля на 35,4%. На 14-й день диабета с понижением гистадазной активности в сыворотке крови наблюдается значительное повышение ее активности в печени. Находясь в пределах 8,6—10,0, она в среднем составляет 9,2, что ниже контрольных данных на 13,6%.

Уроканиназная активность печени при тех же условиях эксперимента снижается в меньшей степени и ниже контрольных цифр на 7,3; 11,95; 5,2% соответственно.

На основании полученных результатов можно заключить, что при аллоксановом диабете происходит поражение печеночной паренхимы, вследствие чего эти ферменты мигрируют в кровь. Это подтверждается данными Дюри [3] и Гольднера [6], исследования которых свидетельствуют также о непосредственном повреждающем действии аллоксана на печеночную паренхиму.

Низкая гистадазная и уроканиназная активность в печени, помимо вышеуказанного механизма, возможно, обусловлена также высоким содержанием сахара в организме, поскольку из литературы известно, что большое количество глюкозы в рационе, как и глюкозы, введенной

одновременно со смесью аминокислот, резко тормозит индукцию гисти-диндезаминазы и уроканиназы.

Согласно данным К. Н. Мясоедовой, глюкоза оказывает репрессорное действие на синтез ферментов расщепления аминокислот, в результате чего заметно снижается также гистидазная активность в печени.

В связи с тем, что у крыс при аллоксановом диабете в печени и сыворотке крови наблюдаются определенные сдвиги в гистидазной и уроканиназной активности, нам было интересно выяснить влияние инсулина на гистидазную и уроканиназную активность у крыс с аллоксановым диабетом, тем более, что инсулин у интактных животных не вызывает каких-либо отклонений в их активности. Результаты этих исследований обобщены в табл. 4 и 5.

Таблица 4

Влияние инсулина на гистидазную активность в печени и сыворотке крови у крыс с аллоксановым диабетом

Статистич. показатель	2-й день		7-й день		14-й день	
	печень	кровь	печень	кровь	печень	кровь
$M \pm m$	$10,78 \pm 0,07$ (n=10)	$0,16 \pm 0,06$ (n=10)	$8,9 \pm 0,25$ (n=10)	$0,58 \pm 0,1$ (n=10)	$10,7 \pm 0,27$ (n=10)	$0,08 \pm 0,02$ (n=10)
Пределы колебания $\sigma$	10,4—11,6 0,23	0,0—0,6 0,2	8,9—1,07 0,77	0,0—1,0 0,8	8,44—11,07 0,85	0,0—0,4 0,06
% повышения	27	—	29	—	16	—

Таблица 5

Влияние инсулина на уроканиназную активность печени и крови у крыс с аллоксановым диабетом

Статистич. показатель	2-й день		7-й день		14-й день	
	печень	кровь	печень	кровь	печень	кровь
$M \pm m$	$10,3 \pm 0,05$ (n=10)	$0,04 \pm 0,02$ (n=10)	$10,78 \pm 0,05$ (n=10)	$0,35 \pm 0,06$ (n=10)	$10,7 \pm 0,09$ (n=10)	0,00 (n=10)
Пределы колебания $\sigma$	10,7—11,6 0,14	0,0—0,2 0,06	10,6—11,07 0,15	0,0—0,6 0,2	10,2—11,07 0,28	0,00—0,00 —

Как видно из данных табл. 4, уже на 2-й день аллоксанового диабета инсулин заметно повышает гистидазную активность в печени, которая колеблется в пределах 10,4—11,6, составляя в среднем  $10,78 \pm 0,07$  мкмоль/г/час на 100 г веса животного, что на 27,5% выше, чем у крыс с аллоксановым диабетом, но без инсулина. В последующие дни диабета ежедневное введение инсулина вызывает дальнейшее повышение гистидазной активности, и к 14-му дню заболевания ее активность почти достигает контрольных цифр. Что касается гистидазной активности крови, то,

как видно из данных табл. 4, под действием инсулина наблюдается обратная зависимость. Так, на 2-й день аллоксанового диабета инсулин заметно снижает гистадазную активность в крови, и на 14-й день она почти полностью отсутствует. Подобная картина наблюдается и при определении урокаминазной активности.

Как видно из данных табл. 5, в печени уже на 2-й день диабета под влиянием инсулина она достигает почти контрольных цифр. Любопытно, что при тех же условиях опыта на 7- и 14-й день активность урокаминазы в печени не только достигает пределов нормы, но и несколько превышает ее.

У крыс с диабетом в сыворотке крови урокаминазная активность под влиянием инсулина снижается значительно сильнее, чем гистадазная, и на 14-й день заболевания ее активность в сыворотке полностью отсутствует.

Кафедра биохимии

Ереванского медицинского института

Поступила 12/V 1972 г.

Վ. Գ. ՄԵԻԹԱՐՅԱՆ, Լ. Մ. ՄԵԹՆՈՒՄՅԱՆ

ԱԼՈՔՍԱՆԱՅԻՆ ՇԱՔԱՐԱԽՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԻՍՏԻՌՈՂԱԶԱՅԻ ԵՎ ՈՒՌՈՎԱՆԻՆԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՈՒ ԼՅԱՐԴՈՒՄ, ԵՎ ԻՆՍՈՒԼԻՆ ԱԶՂԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱՆՑ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սպիտակ առնետների լյարդում և արյան շիճուկում ուսումնասիրվել է ուռուկանինազայի և հիստիդազայի ակտիվությունը ալոքսանային շաքարախտի ժամանակ: Նույն փորձի պայմաններում հետազոտվել է ինսուլինի ազդեցությունը վերոհիշյալ ֆերմենտների ակտիվության վրա:

Դիտումներից պարզվել է, որ փորձարկվող կենդանիների լյարդում ուռուկանինազայի և հիստիդազայի ակտիվությունն իջնում է, ընդ որում առաջինն իջնում է 12%-ով, իսկ երկրորդը՝ մինչև 35%-ով: Ալոքսանային շաքարախտի ժամանակ վնասվում է լյարդի հյուսվածքը, որի հետևանքով ուռուկանինազան և հիստիդազան անցնում են արյան մեջ: Շաքարախտի 2-րդ օրը հիստիդազայի ակտիվությունն արյան շիճուկում կազմել է 0,86 միավոր, 7-րդ օրը՝ 1,15 և 14-րդ օրը՝ 0,58 միավոր, իսկ ուռուկանինազայի ակտիվությունը համապատասխանաբար եղել է 0,4, 0,88 և 0,21 միավոր:

Շաքարախտով տառապող առնետների մոտ ինսուլինի ազդեցությունից (մեկ միավոր 150 գ քաշին) արյան շիճուկում դիտվել է ուռուկանինազայի և հիստիդազայի ակտիվության իջեցում, իսկ լյարդում համապատասխանաբար նրանց ակտիվության բարձրացում: Փորձարկվող կենդանիների լյարդում ուռուկանինազայի ակտիվությունը եղել է ավելի բարձր քան ստուգիչ խմբի մոտ: Ինսուլինի ազդեցությունից արյան շիճուկում դիտվել է ուռուկանինազայի և հիստիդազայի ակտիվության իջեցում, ընդ որում ուռուկանինազայի ակտիվությունը շաքարախտի 14-րդ օրը եղել է 0, ինչպես ստուգիչ խմբի մոտ:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буробин В. А. Методы исследования активности некоторых ферментов в клинике. Труды по новой аппаратуре и методикам, в. VI. М., 1967, стр. 28.
2. Мясоедова К. Н. Биохимия, 1966, 31, стр. 182.
3. Dury A. Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.), 1954, 86, 648.
4. Feigelson M. J. Biol. Chem., 1968, 243, 5088.
5. Freedland R. A. Canad. J. Biochem., 1968, 46, 253.
6. Goldner M. Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.), 1953, 84, 116.
7. Noda K., Kusaka Y., Yoshida A. Agr. Biol. Chem., 1967, 31, 217.
8. Noda K., Yoshida A. Agr. Biol. Chem., 1969, 33, 31.
9. Pestana A. Europ. J. Biochem., 1969, 11, 400.
10. Rao D. R., Deodhar A. D., Subramanian K. H. Biochem. and Biophys. Res. Commun., 1963, 10, 243.
11. Rao D. R., Deodhar A. D., Hariharan K. Biochem. J., 1965, 97, 311.
12. Schirmer M. D., Harper A. E. J. Biol. Chem., 1970, 245, 1204.
13. Tabar H. and Mehler. Meth. Enzymol., 1955, 2, 288.

А. Г. АЛЛАВЕРДЯН, С. А. МАНУКЯН, П. С. СИМВОРЯН

К СРАВНИТЕЛЬНОЙ МОРФОЛОГИИ НЕКОТОРЫХ ОРГАНОВ  
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

При экспериментальном панкреатите проведены морфологические и гистохимические исследования печени, почек, надпочечников в сопоставлении с разными фазами поражения железы.

Выявлено, что наиболее выраженные морфо- и гистохимические изменения в указанных органах наблюдаются в течение первых недель заболевания. В дальнейшем отмечается некоторая стабилизация в развитии патологического процесса, но при исследовании через 6 мес. наблюдается углубление дистрофических изменений, особенно выраженное в печени, вероятно, за счет истощения компенсаторно-приспособительных возможностей организма.

О морфологических изменениях отдельных органов, в частности печени, почек, надпочечников, при панкреатитах как в отечественной, так и зарубежной литературе имеются лишь отдельные сообщения [1—13], и вопрос о вовлечении указанных органов в патологический процесс при панкреатитах далеко не изучен.

Целью настоящего сообщения является исследование морфологических и гистохимических изменений в печени, почках и надпочечниках при экспериментальном панкреатите и сопоставление этих изменений с разными фазами поражения ткани поджелудочной железы.

Эксперименты проведены на 25 собаках обоего пола весом 12—18 кг. Экспериментальный панкреатит получен методом, разработанным в лаборатории гастро-энтерологии при кафедре хирургии Ереванского ГИДУВа. В основе метода лежит принцип холодовой травмы, вызванной орошением поджелудочной железы хлорэтилом в сочетании с перевязкой выводных протоков железы. Животные забивались путем воздушной тампонады сердца в 1-, 3-, 7-, 14-, 30-, 60-, 180-й дни после начала эксперимента. Кусочки органов (поджелудочная железа, печень, почка, надпочечник) фиксировались в жидкости Карнуа и в 10%-ном растворе нейтрального формалина. Срезы окрашивались следующими методами: гематооксилин-эозином, по Ван-Гизону, на РНК по Браше, на жир — суданом III, на гликоген по Шабадашу, на мукополисахариды — толудиновым синим и ШИК-реакцией, альдегид-фуксинном по Гомори на островки Лангерганса.

Макроскопически уже через сутки после начала эксперимента в брюшной полости обнаруживался геморрагический выпот в количестве 100—150 мл. Капсула поджелудочной железы напряжена, отмечается отечность железистой ткани и отдельные пятна стеатонекроза на железе

и сальнике. Микроскопически междольковая соединительная ткань поджелудочной железы находится в состоянии выраженного отека, коллагеновые волокна набухшие, сосуды полнокровны, отмечается стаз и тромбоз вен, лейкоцитарная инфильтрация межтучочной ткани. Эпителий выводных протоков и клетки островков Лангерганса отечны. В паренхиме выявляются участки с дистрофически измененными ацинарными клетками, карюлиз, карнопикноз.

В этот же срок в печени наблюдается отек стромы, особенно выраженный в области триад и порталных вен, разрыхление стенок сосудов. Печеночные клетки в состоянии зернистой дистрофии, гликоген в их цитоплазме значительно уменьшен. В некоторых гепатоцитах обнаруживаются мелкие капли жира. Хорошо выявляются более крупные капли жира в цитоплазме эпителия желчевыводящих протоков.

В почках отмечается отек стромы, более выраженный вокруг сосудов, стенки которых разрыхлены. В клубочках эндотелий капилляров находится в состоянии отека и вакуолизации. Эпителий канальцев главного отдела дистрофичный (границы клеток нечеткие, ядра плохо окрашиваются, просвет не контурируется). В эпителии канальцев в области петель Генле имеются капли жира, иногда выявляемые и в просветах канальцев. Отмечается  $\gamma$ -метахромазия мозгового слоя почки.

В надпочечниках обнаруживается делипидация всех слоев коры, особенно выраженная в пучковой зоне. Отмечается одновременное уменьшение ШИК-положительных элементов и хорошее выявление пиронинофильной зернистости в клетках клубочковой и сетчатой зон.

На 3-й день в ткани поджелудочной железы преобладают явления некроза. Отмечается появление обширных участков некротизированной ацинарной ткани с одновременным разрушением коллагеновых волокон, лейкоцитарной инфильтрацией и значительными кровоизлияниями в строме. Стенки артерий разрыхлены, просветы междольковых и внутридольковых вен тромбированы. Эпителий протоков отеchnый. В сохранившихся островках Лангерганса клетки также отечны. Наблюдается диффузная  $\gamma$ -метахромазия соединительной ткани, инфильтрация стромы мелкими каплями жира, выраженная в очагах некрозов.

В печени отек нарастает, отеchnая жидкость окрашивается эозином в бледно-розовый цвет, и в ней обнаруживаются лейкоциты. Отмечается плазматическое пропитывание стенок сосудов и лимфоклеточная пролиферация вокруг них, а также явления дискомплексации печеночных балок, атрофия и зернистая дистрофия гепатоцитов, более выраженная в центральных отделах долек, одновременно выявляется резкое уменьшение количества гликогена, много клеток со светлой цитоплазмой.

Уменьшается пиронинофильная зернистость в гепатоцитах, имеется много митозов, а в эпителии выводных протоков зерна РНК выявляются достаточно хорошо, отмечается наличие пиронинофильного материала в строме. Количество жировых капель в цитоплазме эпителия выводных протоков уменьшено по сравнению с первым днем. (рис. 1, А).

В почках выявляется утолщение и разрыхление капсулы. Строма почки в состоянии выраженного отека, видна ее активная гистиолимфоцитарная реакция. Эндотелиальные клетки сосудов гипертрофированы, в некоторых сосудах обнаруживаются тромбы, отмечается фибриноидный некроз сосудистой стенки. Наряду с этим значительно изменена паренхима почек. В клубочках отмечаются дистрофические изменения—



Рис. 1. А. Печень. Отек с участками дисконфлексации печеночных балок, 1-й день. Ок. гематоксилин-эозином, ув. 9×12,5.

Б. Почка. Расширение капилляров клубочка с вакуолизацией эндотелиальных клеток. Эпителий канальцев главного отдела в состоянии зернистой дистрофии, 3-й день. Ок. по Ван-Гизону, ув. 9×12,5.

вакуолизация эндотелия, расширение (эктазия) отдельных капиллярных петель. Эпителий канальцев главного отдела низкий, границы нечеткие, ядра плохо выявляются или отсутствуют, просвет заполнен белковой, окрашивающейся эозином в розовый цвет жидкостью. Встречаются участки полностью разрушенных канальцев, на местах которых имеются клеточные инфильтраты. Отмечается наличие жира в эпителии канальцев петель Генле (рис. 1, Б).

В надпочечниках выявляется утолщение, опрубление капсулы и появление большого количества соединительнотканых тяжей, нарушающих структуру коры, особенно выраженных на границе между мозговым и корковым слоями и дающих слабую γ-метахромазию. В клубочковой зоне клетки образуют неспецифические для надпочечников аденоматозные формы, которые внедряются в толщу пучковой зоны, где много светлых клеток. В сетчатой зоне обнаруживается резкое расширение синусов с набуханием и пролиферацией эндотелиальных клеток. В клетках мозгового слоя много гранул.

На 7-й день в поджелудочной железе отмечается разрастание молодой соединительной ткани вокруг сосудов, протоков, долек и прорастание ее в некротические участки. Вены тромбированы, но в некоторых из них обнаруживаются процессы реканализации. Много регенерирующей ацинарной ткани с выраженной пиронинофильной зернистостью.

В печени отечность стромы несколько уменьшается, лимфогистиоцитарная инфильтрация вокруг сосудов и в области триад увеличивается. Наряду с зернистой, вакуольной и жировой дистрофией печеночных клеток отмечается карнолиз и карнопикноз. Количество гликогена в гепатоцитах не восстанавливается, пиронинофильная зернистость слабо выражена и выявляется лишь по периферии цитоплазмы. Вокруг небольших по величине участков погибших клеток появляются крупные многоядерные печеночные клетки. Количество жировых капель в эпителии протоков несколько уменьшено, но много жира в строме подкапсульных пространств.

В почках отмечается большое количество клубочков с вакуолизацией эндотелия и расширением отдельных капиллярных петель; в строме—выраженная отечность, гипертрофия эндотелиальных клеток сосудов, тромбоз вен и фибриноидный некроз сосудистой стенки.

В надпочечниках происходит дальнейшее углубление дистрофического процесса. Отмечается разрастание соединительнотканых тяжей, увеличение количества аденомаподобных форм в корковом слое. Много капель жира в цитоплазме клеток, значительно больше, чем на 3-й день. В мозговом слое изменения те же, что и на 3-й день (рис. 2, А).

На 14-й день в поджелудочной железе отмечается резко выраженная дольчатость, диффузный склероз вокруг сосудов и протоков, много регенерирующей ацинарной ткани с хорошо выраженной РНК в клетках.

В печени отек значительно уменьшен, наряду с клеточной инфильтрацией вокруг сосудов отмечаются небольшие скопления клеток в паренхиме, склероз и гиалиноз сосудов. В почках у большинства животных отмечается появление в корковом слое значительных по величине клеточных инфильтратов, одновременно происходит диффузное разрастание богатой клеточными элементами соединительной ткани, склероз и гиалиноз сосудов (рис. 2, Б). В надпочечниках на фоне дисконфлексации коры соединительноткаными тяжами и аденомаподобными разрастаниями отмечается значительное, почти полное запружение цитоплазмы клеток каплями жира, увеличение темных клеток пучковой зоны и пиронинофильной зернистости в клетках.

Через месяц в поджелудочной железе воспалительные явления не выявляются, в строме встречаются скопления клеток, склероз и гиалиноз сосудов,  $\gamma$ -метахромазия соединительной ткани вокруг сосудов, протоков и островков Лангерганса, количество которых уменьшено. В печени наиболее выражены явления склероза вокруг сосудов и протоков. В почках наряду с диффузным разрастанием соединительной ткани

стромы отмечается склероз и гиалиноз сосудов. Среди клубочков встречаются многоядерные, а в некоторых из них отмечается разрастание соединительной ткани. Много капель жира в эпителии канальцев петель Генле. В надпочечниках отмечается расширение мозгового слоя за счет уменьшения коркового, разрастание соединительной ткани.

Через 2 мес. во всех органах изменения в основном те же.

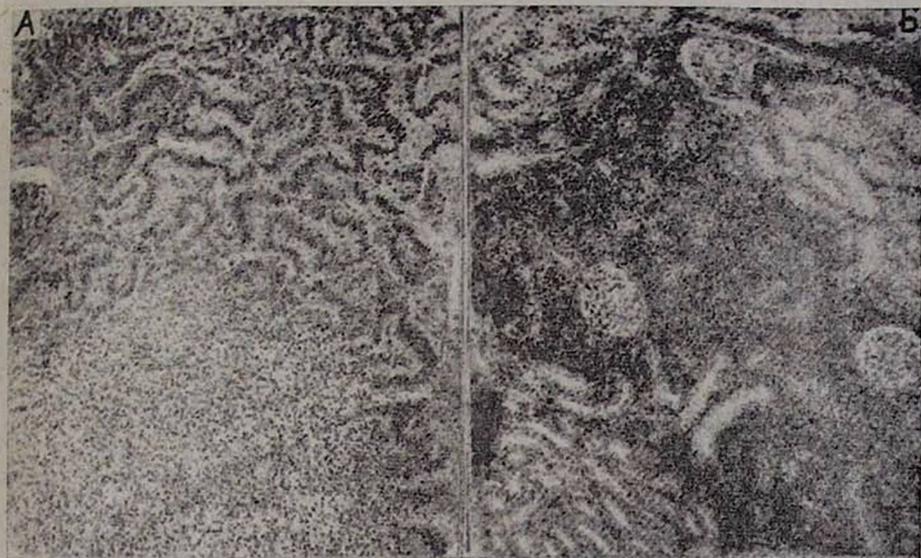


Рис. 2. А. Надпочечник. Разрастание атипичных аденомаподобных образований в коре надпочечника, 7-й день. Ок. гематоксилин-эозином, ув.  $9 \times 10$ . Б. Почка. В строме обильная лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью лейкоцитов, 14-й день. Ок. гематоксилин-эозином, ув.  $9 \times 10$ .

Через 6 мес. в поджелудочной железе наблюдаются явления склероза. Гиалиноз и склероз выражены вокруг сосудов, протоков и островков Лангерганса. Отмечается некоторое увеличение островков Лангерганса как по величине, так и в количественном отношении. В печени преобладают явления выраженной дистрофии. Гепатоциты со светлой, как бы ячеистой цитоплазмой, ядра в некоторых клетках плохо выявляются, отмечается пролиферация купферовских клеток. При окраске на жир почти во всех гепатоцитах выявляются капельки жира, который в большом количестве обнаруживается и в эпителии выводных протоков. В почках выявляется разрастание соединительной ткани не только в строме, но и внутри отдельных клубочков, вызывающее деформацию последних. Особенно выражено разрастание соединительной ткани на границе между корковым и мозговым слоями.

При «холодовом» экспериментальном панкреатите в ткани печени, почек и надпочечников развиваются выраженные морфологические изменения.

В печени с первых же дней развития заболевания отмечаются дистрофические изменения в виде зернистой, жировой дистрофии с умень-

шением гликогена и РНК в цитоплазме гепатоцитов. Некоторое обратное развитие дистрофических изменений, наблюдаемое к 30-му дню, вероятно, нужно отнести к проявлениям компенсаторно-приспособительных механизмов, которые, по-видимому, постепенно истощаются, и при исследовании через 6 мес. отмечается появление более выраженных дистрофических изменений.

В почках выраженные дистрофические явления (белково-жировая дистрофия канальцев, вакуолизация и расширение капиллярных петель в клубочках, дистрофические изменения стенок сосудов) наблюдаются в более ранние сроки, т. е. в течение первых двух недель, что, по-видимому, можно объяснить развитием эндогенной токсемии продуктами, образующимися в первичном очаге поражения, а также ферментативными и гуморальными сдвигами в организме.

Морфологические изменения, выявленные в первые сутки заболевания в надпочечниках, говорят о гиперфункции железы, однако изменения, выявленные в последующие сроки, свидетельствуют о понижении корковой функции.

Кафедра хирургии и кафедра патанатомии  
Ер. ГИДУВа

Поступила 9/II 1972 г.

Ա. Գ. ԱԼԱՎԵՐԴՅԱՆ, Ս. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Պ. Ս. ՍԻՄԱՎՈՐՅԱՆ

ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԻ ՇԱՐՔ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ  
ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հյարդի, երիկամների և մակերիկամների հետազոտություններից պարզվել է, որ նրանցում առաջանում են արտահայտված մորֆոլոգիական փոփոխություններ: Հյարդում փոփոխություններն առաջանում են հատիկավոր և ճարպային դիստրոֆիաների ձևով: Զուգահեռաբար, հեպատոցիտների ցիտոպլազմայում նկատվում է գլիկոգենի և ՌՆԹ-ի նվազում: Մոտավորապես 30-րդ օրը դիստրոֆիկ պրոցեսներում նկատվում է որոշ բարելավում, որը, հավանաբար, պետք է վերագրել կոմպենսացնող մեխանիզմների մասնակցությանը: Հետագայում, 6 ամիս անց դիտվում են դիստրոֆիկ երևույթներ, որը պետք է վերագրել կոմպենսատոր-հարմարողական մեխանիզմների հյուսմանը: Երիկամներում արտահայտված դիստրոֆիկ երևույթները (ճարպ-սպիտակային դիստրոֆիա խողովակներում, կծիկների մազանոթների լայնացում, էնդոթելի վակուոլիզացիա, երիկամային ստրոմայի անոթների պատերի դիստրոֆիկ փոփոխություններ) նկատվում են վաղ շրջաններում (1—2-րդ շաբաթներում), որը բացատրվում է վնասված ենթաստամոքսային գեղձից օրգանիզմ անցնող թունավոր նյութերի առկայությամբ:

Մակերիկամներում հայտնաբերված մորֆոլոգիական փոփոխությունները խոսում են դեղձի հիպերֆունկցիայի մասին: Հետագա մորֆոլոգիական փոփոխությունները վկայում են մակերիկամի կեղևի ֆունկցիայի իջեցման մասին:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Бойко Ю. Г.* Патологическая анатомия и патогенез острого панкреатита. Минск, 1970.
2. *Кравченко П. В., Агеев А. Ф.* Казанский медицинский журнал, 1968, 4, стр. 31.
3. *Лащевкер В. М.* Вестник хирургии им. Грекова, 1968, 8, стр. 126.
4. *Осингольц С. Л.* Клиническая хирургия, 1967, 1, стр. 16.
5. *Поздняков В. Т.* Вестник хирургии им. Грекова, 1965, 94, 1, стр. 36.
6. *Сириа Т. Н.* К вопросу острых воспалительных заболеваний поджелудочной железы. Тбилиси, 1969.
7. *Тоскин К. Д., Розинский Л. Б.* Архив патологии, 1966, 1, стр. 68.
8. *Чаплинский В. В.* Автореферат докт. дисс. М., 1967.
9. *Шалимов А. А.* Хирургия поджелудочной железы. М., 1964.
10. *Anderson M. C. and Wallace.* In: Vinat et unieme congres de la XXI Societe internationale de chirurgie. Philadelphie, 1965. Bruxelles imprimerie Medicale et scientifique, 1967, 333.
11. *Bernard A.* Arch. Malad. L'apparacie d. q. 46, 5, 1957.
12. *Selye H.* Amer. gastroenterol., 1958, 2, 1.
13. *Frey C. F., Brady Q. L.* The american Journal of Surgery, 1965, 109, 747.

С. А. ХАЧАТРЯН, А. А. КАЗАРЯН

## ТИТР ЛИЗОЦИМА И КОМПЛЕМЕНТА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ И В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ОЖИВЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА

При терминальных состояниях происходит резкое ослабление активности лизоцима и комплемента сыворотки крови, продолжающееся в раннем восстановительном периоде после оживления организма; с 3-их суток наблюдается постепенное усиление активности исследуемых показателей с окончательной нормализацией на 9—14-е сутки постреанимационного периода.

В настоящее время выявлен ряд закономерностей процесса умирания и оживления организма, разработаны и внедрены в медицинскую практику методы терапии терминальных состояний.

Одним из важных вопросов современной реаниматологии является лечение и коррекция патологических состояний, которые нередко наблюдаются у оживленных животных и людей и могут быть названы «болезнью оживленного организма» [13]. Организм, оживленный после клинической смерти, обладает измененной реактивностью. Естественно, что тщательное изучение реактивности организма на различных этапах умирания и оживления, наряду с важным значением для проблемы патогенеза, необходимо также в интересах эффективной терапии восстановительного периода. При терминальных состояниях происходит интоксикация организма эндотоксинами, поступающими в кровь, вследствие прорыва кишечной стенки, измененной пипоксией [22]. Чем длительнее клиническая смерть и тяжелее терминальное состояние, тем больше оснований ожидать прорыва кишечного барьера и попадания в кровь бактериальных токсинов.

Несмотря на имеющиеся в литературе сведения, многие вопросы, особенно связанные с иммунологической реактивностью организма при терминальных состояниях и в восстановительном периоде после оживления, недостаточно освещены. Именно поэтому в настоящей работе преследовалась цель изучить некоторые факторы, обуславливающие естественную невосприимчивость организма, к которым можно отнести лизоцим и комплемент сыворотки крови.

Изучение факторов, активирующих естественные механизмы защиты организма, представляет большой интерес, поскольку в борьбе с инфекцией принимают участие не только противомикробные средства, но и природные защитные механизмы. В лизоциме сочетаются одновременно оба эти качества.

Изучение природы лизоцима показало, что он представляет собой белковое вещество основного характера, обладающее свойством муколитического фермента. Лизоцим является необходимым компонентом сыворотки крови [23], он присутствует в сегментоядерных лейкоцитах [25, 26], оказывает синергидное действие с комплементом сыворотки крови [19], пропердином [20], продуцируется макрофагами [16]. Лизоцим содержится в жидкостях, омывающих слизистые оболочки, соприкасающихся с внешней средой, а также в соках, секретах, различных тканях, органах не только человека и животных, но и растений [6, 24].

Лизоцим не только подавляет жизнедеятельность бактерий и, возможно, опухолевых клеток, но и обладает рядом побочных положительных свойств: он стимулирует фагоцитоз [2, 3, 21], ускоряет свертываемость крови, усиливает чувствительность микроорганизмов к действию других агентов (например, антибиотиков), обладает противовоспалительной активностью и способствует более быстрой регенерации поврежденных тканей.

Комплемент, или алексин, являясь одним из гуморальных факторов неспецифического иммунитета, используется рядом авторов для оценки иммунологического состояния организма. Установлено, что различные иммунологические процессы протекают в организме при участии комплемента. Последний необходим для бактериоцидного и гемолитического действия иммунных тел. Отмечена также важная роль комплемента при анафилактикоидных состояниях организма [4, 10, 17].

Опыты проводились на 17 половозрелых собаках-самцах весом от 12 до 18 кг. Использовались собаки среднего возраста, заведомо здоровые. За 45 мин. до начала опыта животному подкожно вводился 1% -ный раствор солянокислого морфина (1 мл на 1 кг веса). После фиксации на операционном столе собаке давался общий эфирный наркоз, который поддерживался дачей эфира в течение всей предварительной подготовки опыта до начала кровопускания. Для предотвращения свертывания крови внутривенно вводился раствор гепарина. Клиническая смерть вызывалась свободным кровопусканием через стеклянную канюлю, вставленную в бедренную артерию. Время наступления клинической смерти регистрировалось по последнему агональному вдоху. Продолжительность клинической смерти — от 2 до 4 мин. Оживление организма производилось по комплексному методу В. А. Неговского. Исследования показателей крови проводили в исходном состоянии, при наркозе, в конце кровопускания, спустя 30 мин. после восстановления сердечной деятельности, на 3-, 5-, 7-, 9-, 14-е сутки после оживления. Определение лизоцима в сыворотке крови производили при помощи общепринятого непрямого метода количественной индикации этого фермента в жидкостях, основанного на высокой чувствительности к действию лизоцима бактерии *Micrococcus lysodeiaticus*. Учет реакции производился после 2-часовой инкубации в термостате при 37°C. Определение комплементарной активности сыворотки крови производили по методу Е. П. Шуваловой. Учет реакции производили по 100% -ному гемолизу

через час после сохранения в термостате при  $37^{\circ}$  и спустя 18—20 ч. после сохранения в рефрижираторе.

Как при умирании, так и после оживления организма титр лизоцима сыворотки крови подвергается заметным изменениям, о чем свидетельствуют данные, приведенные в табл. 1. Титр лизоцима у заведомо здоровых собак в исходном состоянии составляет  $1:112,94 \pm 5,41$ . В состоянии наркоза титр лизоцима сыворотки крови достоверно снижается ( $M=1:94,11 \pm 8,10$ ,  $P=0,05$ ). В конце кровопускания наблюдается дальнейшее снижение титра лизоцима ( $M=1:43,53 \pm 4,05$ ,  $P<0,001$ ), которое продолжается спустя 30 мин. после восстановления сердечной деятельности ( $M=1:36,00 \pm 4,45$ ,  $P<0,001$ ). Как видно из табл. 1, начиная с 3-их суток отмечается тенденция к повышению титра лизоцима по сравнению с терминальным состоянием, что соответственно составляет: 3-и сутки —  $1:45,00 \pm 7,40$ , 5-е сутки —  $1:57,77 \pm 4,50$ , 7-е сутки —  $1:91,43 \pm 6,41$ , 9-е сутки —  $1:102,86 \pm 11,16$ , 14-е сутки —  $1:125,71 \pm 11,16$ , причем последний показатель несколько превышает исходный уровень титра лизоцима. Снижение титра лизоцима при эфирно-морфинном наркозе свидетельствует об определенном значении функционального состояния центральной нервной системы в регуляции лизоцимной активности сыворотки крови, что подтверждается и литературными данными. Резкое снижение титра лизоцима в конце кровопускания и спустя 30 мин. после восстановления сердечной деятельности, по всей вероятности, можно связать с глубокой перестройкой, происходящей в организме, перенесшем клиническую смерть, так как нельзя исключить, что такие резкие изменения со стороны окислительных процессов, кислотно-щелочного равновесия, электролитного, белкового и водного обменов могут оказать пагубное влияние на активность лизоцима крови. По-видимому, дальнейшее постепенное повышение титра лизоцима и нормализация его на 9—14-е сутки после оживления связаны с коррекцией патологических процессов.

Как при умирании, так и после оживления организма заметным изменениям подвергается также титр комплемента сыворотки крови (табл. 1). Титр комплемента у заведомо здоровых собак в исходном состоянии составляет  $0,060 \pm 0,005$ . По данным различных авторов, титр комплемента у здоровых людей находится в следующих пределах: Г. Э. Шинский [18] —  $0,05 \pm 0,002$ , И. О. Линева [9] —  $0,044 \pm 0,003$ , Л. Г. Финогенова [15] —  $0,437 \pm 0,0008$ . Причем в литературе имеются указания [8], что комплементарная активность сыворотки крови человека несколько выше таковой собаки, следовательно, показатели титра комплемента у нас близки к литературным.

Как видно из табл. 1, титр комплемента, начиная с эфирно-морфинного фона, достоверно снижается ( $M=0,074$ ), и еще больше ухудшаются показатели титра комплемента в конце кровопускания ( $0,119$ ,  $P<0,001$ ) и спустя 30 мин. после восстановления сердечной деятельности ( $0,120$ ,  $P<0,001$ ). С 3-их суток после оживления отмечается тенденция к повышению титра комплемента, по сравнению с терминальным состоянием, который достигает исходного уровня на 9-е сутки, оставаясь без

Таблица 1

Титр лизоцима и комплемента сыворотки крови собак при умирании и последующем оживлении организма

Статистические показатели	Исходный фон (n=17)	Наркоз (n=17)	Конец кровоупускания (n=17)	После оживления организма						
				спустя 30 мин. после восст. серд. (n=15)	через 72 ч. (n=8)	через 120 ч. (n=8)	через неделю (n=7)	через 9 дней (n=7)	через 2 недели (n=7)	
Лизоцим	$M \pm m$	1:112,94 $\pm 5,41$	1:94,11 $\pm 8,10$	1:43,53 $\pm 4,05$	1:36,00 $\pm 4,45$	1:45,00 $\pm 7,40$	1:57,77 $\pm 4,50$	1:91,43 $\pm 6,41$	1:102,86 $\pm 11,16$	1:125,71 $\pm 11,16$
	P		=0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,5	<0,5
Комплемент	$M \pm m$	0,060 $\pm 0,005$	0,074 $\pm 0,005$	0,119 $\pm 0,008$	0,120 $\pm 0,009$	0,109 $\pm 0,009$	0,088 $\pm 0,008$	0,083 $\pm 0,010$	0,057 $\pm 0,010$	0,057 $\pm 0,010$
	P		<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,50	<0,55

изменений в течение второй недели. Согласно данным литературы, механизм изменения титра комплемента в организме сложен и зависит от целого ряда факторов. На содержание титра комплемента в сыворотке крови могут оказывать влияние функциональное состояние нервной системы, некоторых желез внутренней секреции, в частности, гипофизарно-надпочечниковой системы, состояние печени [14], а также белковое голодание, недостаток микроэлементов в пище [1, 12]. Установлено значительное влияние аллергических проявлений на титр комплемента [4, 10, 17].

Несомненно, влияние на уровень комплемента оказывает гемолиз, вызывающий блокаду РЭС продуктами распада эритроцитов, и особенно аутогемолиз [5, 11]. По мнению П. Н. Киселева и П. А. Бузины [7], понижение КФСК при облучении происходит в связи с накоплением в организме продуктов, обладающих выраженным антикомплементарным действием (продуктов денатурации тканевых элементов, гепарина, свободных сульфидрильных групп), а также в связи с уменьшением выработки комплемента в результате повреждения тканей, служащих источником последнего.

Как видно из вышеизложенного, имеется много факторов, влияющих на активность комплемента. Можно предположить, что основной причиной снижения комплементарной активности сыворотки крови при терминальных состояниях и в ранние сроки восстановительного периода является накопление в организме продуктов, обладающих антикомплементарным действием, а также повреждение липоксией тканей, служащих источником образования комплемента.

Нами была отмечена следующая закономерность—чем длительнее клиническая смерть и тяжелее протекает постреанимационный период, тем резче выражены изменения со стороны исследуемых показателей и тем медленнее происходит их нормализация.

### Выводы

1. При терминальных состояниях происходит резкое ослабление активности лизоцима и комплемента сыворотки крови, продолжающееся в раннем восстановительном периоде после оживления организма; с 3-их суток наблюдается постепенное усиление активности исследуемых показателей с окончательной нормализацией на 9—14-е сутки после оживления.

2. Между снижением титров лизоцима и комплемента, с одной стороны, продолжительностью клинической смерти и состоянием оживленного организма — с другой, существует определенная зависимость, что может быть использовано как дополнительный критерий для оценки тяжести терминального состояния и периода после оживления организма.

3. Необходимо выработать мероприятия, воздействующие на более раннее восстановление исследуемых нами показателей.

Кафедра патофизиологии

Ереванского медицинского института

Поступила 31/XII 1971 г.

Ս. Հ. ԽԱԶԱՏՏՅԱՆ, Ա. Հ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ԼԻԶՈՑԻՄԻ ԵՎ ԿՈՄՊԼԵՄԵՆՏԻ ՏԻՏՐԸ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ  
ՍԱՀՄԱՆԱՑԻՆ ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ՎԵՐԱԿԵՆԳԱՆԱՑՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ  
ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքի նպատակն է եղել ուսումնասիրել օրգանիզմի բնական անընկալության որոշ գործոններ, մասնավորապես արյան շիճուկի լիզոցիմը և կոմպլեմենտը օրգանիզմի մահացման ու վերակենդանացման շրջաններում:

Փորձերը դրվել են սեռահասուն շների վրա: Առողջ շների մոտ ելման ֆոնում լիզոցիմների տիտրը կազմում է  $1:112,94 \pm 5,41$ : Սկսած նարկոզի ֆոնից այն աստիճանաբար իջնում է և արյունահոսության վերջում հասնում մինիմումի: Վերակենդանացումից հետո, սկսած 3-րդ օրվանից նկատվում է լիզոցիմի տիտրի աստիճանական բարձրացում և 14-րդ օրը այն կազմում է  $1:125,71 \pm 11,16$ , որը որոշ չափով գերազանցում է նույնիսկ ելքային ֆոնին: Օրգանիզմի մահացման և վերակենդանացման ժամանակ նկատելի փոփոխություններ են դիտվել նաև կոմպլեմենտի տիտրի կողմից: Ելքային ֆոնում այն կազմել է  $0,060 \pm 0,005$ : Կոմպլեմենտի և լիզոցիմի տիտրի փոփոխությունները տեղի են ունենում նույն օրինաչափություններով: Վերոհիշյալ տեղաշարժերը վկայում են օրգանիզմի սահմանային վիճակներում և վերակենդանացումից հետո վերականգնման շրջանում օրգանիզմի ընդհանուր սեփականության մեջ տեղի ունեցող փոփոխությունների մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алхутова Л. М. Здравоохранение Туркменистана, 1960, 3, стр. 17.
2. Аникова Т. П., Голосова Т. В. Антибиотики, 1967, 12, 9, стр. 813.
3. Гасанов Т. Г. Дисс. канд. М., 1953.
4. Гейлиг Ф. И. В кн.: Аллергия. Киев, 1937, стр. 327.
5. Гольд Э., Фотино М. Проблемы гематологии и переливания крови, 1956, 6, стр. 18.
6. Жуковская Н. А., Лукина Т. Н. Антибиотики, 1966, 11, 10, стр. 920.
7. Киселев П. М., Бузини П. А. Радиобиология, в. 1. М., 1957, стр. 284.
8. Машков А. В. ЖМЭИ, 1965, 9, стр. 138.
9. Линева О. И. Казанский медицинский журнал, 1968, 5, стр. 61.
10. Михеева Г. А., Хомичкая Т. А. Педиатрия, 1965, 7, стр. 22.
11. Мосягина Е. Н. Проблемы гематологии и переливания крови, 1958, 4, стр. 23.
12. Мухамеджанов Х. Р. Медицинский журнал Узбекистана, 1966, 2, стр. 29.
13. Неговский В. А. Труды симпозиума 25—28 ноября 1968 г. М., 1970, стр. 12.
14. Точилина Л. А. Труды Омского мед. института, т. 34. Омск, 1961, стр. 199.
15. Финогенова Л. Г. Материалы конференции 17—19 января 1967. М., 1966, стр. 71.
16. Чахава О. В., Горюнова А. Г. Антибиотики, 1965, 6, стр. 507.
17. Чистяков Г. М. Вопросы охраны материнства и детства, 1965, 9, стр. 49.
18. Шинский Г. Э. ЖМЭИ, 1967, 2, стр. 122.
19. Amano F., Tnai S., Seki Y. et al. Med. J. Osaka Univ., 1954, 4, 401.
20. Covalli G. Atti II Symp. Milan, 1961, I ser., 23.
21. Ferrari R., Callerio, Podio G. Nature, Milan, 1959, 183, 548.
22. Fine J., Frank E., Ravin H., Rutenburg S., Schweinburg F. In: Biochemical Response to Injury, Symposium, 1960, Oxford, 377.
23. Flanagan P., Lionetti F. Blood, 1955, 10, 497.
24. Fleming A. Proc. roy. Soc. B., 1922, 93, 306.
25. Hirsch Y. G. J. exp. med., 1956, 103, 589.
26. Kerby G. P. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1952, 81, 381.

УДК 612.11+612.419

В. А. КУМКУМАДЖЯН, Е. А. ПАРЕИШВИЛИ

## НОРМАТИВЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И КОСТНОГО МОЗГА СЕРОГО (АРМЯНСКОГО) ХОМЯЧКА

Приведены результаты впервые проведенного исследования картины периферической крови и костного мозга серых (армянских) хомячков. Выявлены некоторые особенности нормального кроветворения хомячков по сравнению с таковым у белых мышей: меньшая выраженность лимфоидного типа кроветворения, меньшее число лейкоцитов в 1 мм<sup>3</sup>, наличие большего процента моноцитов и эозинофилов в гемограмме.

Выявленные гематологические особенности могут обуславливать своеобразную реакцию гематологических сдвигов у хомячков на различные воздействия.

Серый (армянский) хомячок (*Cricetulus migratorius pulcher* Ognev) из рода хомякообразных широко распространен на территории Армянской ССР и используется в качестве лабораторного животного. Систематическое и подробное изучение серого хомячка с целью выяснения пригодности его использования в лабораторных условиях, в частности в опытах с опухолями, впервые начато в 1963 г. в лаборатории экспериментальной онкологии Армянского института рентгенологии и онкологии.

За истекший период была изучена биология этого зверька в природных и лабораторных условиях и налажено его разведение в условиях неволи [6]. Было установлено также, что серый хомячок чувствителен к опухолеродному действию бластомогенов и вирусов, при помощи которых у него индуцируются злокачественные новообразования различных органов и систем [1—3, 5, 7—9]. К числу других положительных качеств этого зверька относится высокая резистентность к рентгеновским лучам [4], ядохимикатам и токсическому действию бластомогенов. Наши исследования установили также, что серый хомячок является удобным объектом для проведения цитогенетических экспериментов и гетеротрансплантации опухолей [6, 9].

Из вышеизложенного видно, что серого хомячка можно успешно использовать в лабораториях в целях изучения различных патологий, вызванных экспериментальным путем.

Сдвиги в крови и кроветворных органах являются первым показателем, позволяющим судить о наличии патологического процесса и степени его тяжести. Поэтому необходимо иметь картину нормальной периферической крови и костного мозга серых хомячков, тем более, что последние все шире внедряются в экспериментальную практику.

С этой целью проведено исследование периферической крови у 60, а костного мозга у 30 половозрелых серых хомячков обоего пола со средним весом  $38,2 \pm 0,94$  г. Животные родились и выросли в виварии

лаборатории. Каждый хомячок содержался отдельно в стеклянной банке. Кормовой рацион состоял из ячменя, молока, хлеба, овощей и свежей травы. Исследования проводились в весенне-летний период.

Кровь для изучения брали по ранее предложенному нами методу [10] путем нанесения небольшой насечки на десну хомячка между нижними резцами. Подсчет форменных элементов, определение процентного содержания гемоглобина, скорости оседания эритроцитов (СОЭ) производили общепринятыми в лабораторной практике методами. Количество тромбоцитов определялось по Фонию. Костный мозг получали из бедренной кости хомячков после их забоя введением в основание черепа 0,5 мл спирта.

Мазки периферической крови и костного мозга окрашивали по Паппенгейму и в первом случае насчитывали 200, а во втором 400 клеток в каждом препарате. Полученные данные статистически обрабатывали по Стьюденту.

Показатели периферической крови и костного мозга интактных серых хомячков представлены в табл. 1 и 2. Для сравнения приведены гематологические нормативы белых беспородных мышей как наиболее широко используемых в экспериментах животных [11].

Таблица 1

Показатели периферической крови интактных серых (армянских) хомячков и белых мышей

Показатели	Методика исследования	M±m	
		серые хомячки	белые мыши
Эритроциты (в млн)	подсчет в камере Горяева гемометр Сали типа ГС-2 подсчет в камере Горяева	7,39±0,15	8,9±0,4
Гемоглобин (в г%)		15,44±0,29	13,5±0,5
Лейкоциты (в тыс.)		7,94±0,32	14,0±1,1
Лимфоциты	подсчет в мазке при окраске по Паппенгейму	52,95±2,09	71,4±2,5
Моноциты		8,35±0,45	4,6±0,4
Сегментоядерные нейтрофилы		35,89±2,43	20,09±2,5
Палочкоядерные нейтрофилы		2,03±0,27	2,0±0,8
Эозинофилы		1,47±0,15	0,4±0,09
Базофилы		0	0
Тромбоциты (в тыс.)	по Фонию	224,43±1,6	—
СОЭ (в мм/час)	по Панченкову	4,48±0,25	—

Из табл. 1 следует, что в гемограмме серых хомячков лимфоциты составляют 52,95%, т. е., как и у всех лабораторных прызунов, преобладает лимфоидный тип кроветворения. Однако при сравнении с гемограммой белых беспородных мышей видно, что у хомячков лимфоцитов несколько меньше (52,95%), чем у белых мышей (71,4%). Количество лейкоцитов было больше у белых мышей, что, по-видимому, обусловлено повышенным содержанием у них лимфоидных клеток. В лейкоцитарной формуле хомячков отмечалось большее процентное содержание моноцитов и эозинофилов, по сравнению с таковым у белых мышей.

Таблица 2

Миелограмма нитактных серых (армянских) хомячков и белых мышей

Показатели		$M \pm m$	в %
		серые хомячки	белые мыши
Ретикулярные клетки		0,86±0,09	0,6
Гемодитобласты и миэлобласты		1,63±0,12	4,0
Промиелоциты		3,20±0,31	4,4
Миелоциты	нейтр.	3,75±0,30	6,8
	эозиноф.	0,3 ±0,13	1,7
	базоф.	0	0
Метамиелоциты	нейтр.	5,49±0,56	6,0
	эозиноф.	0,87±0,12	2,1
	базоф.	0	0
Палочкоядерные	нейтр.	15,44±1,26	10,7
	эозиноф.	1,72±0,20	1,1
	базоф.	0	0
Сегментоядерные		3,18±1,91	30,2
Эозинофилы		3,46±0,50	2,4
Базофилы		0	0,14
Все гранулоциты		66,03±2,15	64,14
Проэритробласты		1,37±0,1	0,9
Эритроноормобласты	базоф.	0,51±0,9	2,2
	полихром.	22,6±1,63	23,9
	оксиф.	0	0
Все эритроидные клетки		24,48±1,60	27,0
Моноциты		0,07±0,02	1,4
Лимфоциты		0,29±0,06	5,0
Плазматические клетки		1,47±0,23	0,5
Митозы	красной крови	0,42±0,11	2,0
	белой крови	1,44±0,26	2,0
Мегакариоциты и промегакариоциты		0,9±0,13	0,6

Базофилы и плазматические клетки у обоих видов грызунов встречались редко.

Как видно из миелограммы, количество клеток гранулоцитарного и эритроцитарного рядов у хомячков и белых мышей примерно одинаковое, хотя процентное содержание отдельных костномозговых элементов было разным. Процентное же содержание лимфоидных клеток в миелограмме белых мышей было значительно выше (5%), чем у хомячков (0,29%).

Морфологические особенности, характерные для серых хомячков, отмечались в промиелоцитах. Последние выражались в том, что у одного из краев ядра клетки на фоне резко базофильной протоплазмы можно заметить округлое просветление, заполненное крупной азурофильной зернистостью.

Таким образом, результаты наших исследований выявили некоторые особенности нормального кроветворения у хомячков, по сравнению с таковым у белых мышей, а именно: меньшая выраженность лимфоид-

ного типа кроветворения, меньшее число лейкоцитов в  $1 \text{ мм}^3$ , наличие большего процента моноцитов и эозинофилов в гемограмме. Возможно, что отмеченные гематологические особенности могут обуславливать своеобразную реакцию гематологических сдвигов у хомячков на различные воздействия, что имеет большое значение при экспериментальных исследованиях.

Армянский институт рентгенологии и онкологии,  
Сектор радиобиологии МЗ АрмССР

Поступила 18/1 1972 г.

Վ. Ա. ԿՈՒՄԿՄԱԴՅԱՆ, Ե. Ա. ԶԻԿԻՋՅԱՆ

ԳՈՐԾ (ՀԱՅԿԱԿԱՆ) ՀԱՄԱՏՈՒՆՆԵՐԻ ԿԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՐՅԱՆ ՈՒ ՈՍԿՐԱՏՈՒԹՅՆ ՆՈՐՄԱՏԻՎՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ս ո մ

Հորվածում բերվում են Հայաստանում լայն տարածված գորշ համատերիկի պերիֆերիկ արյան ու սկրածուծի առաջին անգամ կատարված հետազոտությունների արդյունքները: Պերիֆերիկ արյունը ուսումնասիրվել է 60, իսկ սկրածուծը՝ 30 կենդանիների մոտ: Հետազոտություններից պարզվել է, որ գորշ համատերիկների մոտ նորմալ արյունաստեղծումը, համեմատած սպիտակ մկների հետ, ունի որոշ առանձնահատկություններ: Դրանք են՝ ավելի թույլ արտահայտված լիմֆոցիտիկ արյունաստեղծում, ավելի քիչ քանակությամբ էլիոցիտներ և մոնոցիտներ ու էոզինոֆիլների ավելի բարձր տոկոս: Այս առանձնահատկությունները տարբեր ազդեցությունների ներքո կարող են առաջացնել յուրահատուկ համատեղ դիֆերենտիալ փոփոխական փոփոխական հետազոտություններում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зильфян В. Н., Фичиджян Б. С., Кумкумаджян В. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1968, 8, 1, стр. 11.
2. Зильфян В. Н., Фичиджян Б. С., Кумкумаджян В. А. Материалы VI межреспубликанской конференции онкологов, радиологов и рентгенологов АрмССР, ГрузССР и АзССР. Ереван, 1968, стр. 170.
3. Зильфян В. Н., Фичиджян Б. С., Кумкумаджян В. А. Вопросы рентгенологии и онкологии, 1969, 10, стр. 377.
4. Зильфян В. Н., Фичиджян Б. С., Кумкумаджян В. А. Материалы юбилейной сессии, посвященной 30-летию деятельности республиканского научного общества эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов АрмССР. Ереван, 1969, стр. 102.
5. Зильфян В. Н., Фичиджян Б. С., Кумкумаджян В. А. Вопросы рентгенологии и онкологии, 1969, 10, стр. 419.
6. Зильфян В. Н., Фичиджян Б. С., Кумкумаджян В. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1970, 10, 1, стр. 3.
7. Зильфян В. Н., Фичиджян Б. С., Кумкумаджян В. А. Вопросы онкологии, 1970, 16, 6, стр. 66.
8. Зильфян В. Н., Фичиджян Б. С., Кумкумаджян В. А. Материалы XIII научной конференции Армянского института рентгенологии и онкологии МЗ АрмССР. Ереван, 1970, стр. 102.
9. Зильфян В. Н., Фичиджян Б. С., Кумкумаджян В. А. Экспресс-информация, УМС МЗ АрмССР. Ереван, 1970, стр. 3.
10. Зильфян В. Н., Кумкумаджян В. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1970, 10, 4, стр. 12.
11. Парейшвили Е. А. Докт. дисс. Ереван, 1969.

УДК 616—001.17+616—001.37+616—003.215

Г. К. АЛИЕВ, Б. А. АГАЕВ, Н. З. МАМЕДОВ

## РОЛЬ КИНИНОВОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОЖОГОВОГО ШОКА

Изучено состояние калликреин-кининовой системы организма при ожоговом шоке путем определения содержания калликреина плазмы крови. Установлено, что у всех больных, находящихся в состоянии шока, содержание калликреина плазмы крови повышено. Отмечалась закономерность между уровнем калликреина плазмы и тяжестью клинической картины шока.

Прошло более 200 лет с тех пор, как в медицинской науке появилось понятие о шоке. Количество ежегодно публикуемых работ, посвященных патогенезу и терапии травматического шока, опромно. Однако несмотря на достигнутые успехи патогенез травматического шока на сегодняшний день еще не объяснен достаточно полно, а смертность при обширных травмах и ожогах продолжает оставаться высокой.

Как известно, для шока любой этиологии характерно нарушение гемодинамики, особенно капиллярного кровообращения. В конечном итоге, тяжесть шока и исход патологического процесса во многом зависит от степени нарушения функции капилляров и обменных процессов. Этим важным вопросам посвящены многочисленные экспериментальные и клинические работы, которые нередко содержат противоречивые взгляды. Более того, в настоящее время механизм регуляции сосудистого тонуса еще полностью не раскрыт, важная роль в котором в последнее время отводится истинным и локальным гормонам: ацетилхолину, биогенным аминам, вазоактивным полипептидам и липидам [1].

Известно, что расширение капилляров и вслед за этим понижение артериального давления при шоке наряду с прочими другими факторами зависит от влияния гуморальных вазодепрессорных веществ, объединяемых в калликреин-кининовую систему. Последняя включает в себя группу вазоактивных полипептидов, обладающих широким спектром фармакологического действия. Освобождение кининов из неактивных предшественников вызывается особыми ферментами — калликреинами, присутствующими в неактивной форме в плазме крови, лимфе, внеклеточной жидкости и в секретах некоторых желез.

Интенсивное изучение калликреин-кининовой системы за последние два десятилетия раскрыло роль этой сложной гуморальной системы организма в физиологии и патологии некоторых заболеваний [3, 5, 6, 8, 10, 12, 14].

С точки зрения физиологической значимости наиболее важным ферментом является калликреин плазмы крови, который, оказывая генерализованное действие на организм, вызывает расширение сосудов, увеличение проницаемости капилляров, снижение артериального давления, изменение деятельности сердца, дыхания, функции почек и пр.

Из всех известных на сегодняшний день сосудорасширяющих веществ калликреин является наиболее активным биологическим веществом.

Экспериментальными исследованиями ряда авторов установлено, что при внутривенном введении калликреина животным развиваются явления, свойственные шоку: наблюдается периферическая вазодилатация, повышается проницаемость капилляров, резко падает кровяное давление, происходит сгущение крови, что часто приводит к смерти животных [13, 15].

По мнению ряда авторов, повреждение тканей механическими, физическими и воспалительными факторами приводит к активированию протеолитических ферментов, которые способствуют образованию кининов и гистамина.

Рядом авторов [4, 7, 9, 11] установлено, что анафилактический шок протекает активацией калликреин-кининовой системы.

Наиболее интересные результаты были получены П. А. Мамедовым [2], который обнаружил изменения в калликреин-кининовой системе в зависимости от фазы шока. Так, например, автором установлено, что у собак при эректильной фазе шока содержание калликреина в плазме крови находится на уровне нормальных величин, а при торпидной фазе шока резко повышено, причем чем тяжелее картина шока, тем выше уровень калликреина плазмы. Автором также установлено, что предварительное введение антиферментных веществ (цалол, тразилол и др.) приводит к блокаде калликреин-кининовой системы, повышает устойчивость животных к травме и их выживаемость.

Как видно, приведенные работы по изучению калликреин-кининовой системы при шоке ограничиваются экспериментальными исследованиями, и данный вопрос в клинике, в частности при ожоговом шоке, не изучен.

В связи с этим нами, начиная с 1969 г., проводятся исследования по изучению роли калликреина в развитии ожогового шока.

С этой целью обследовано 52 больных с ожогом, из которых 21 к моменту доставки в клинику находились в состоянии шока. Пробы крови для определения содержания калликреина у последних брались на фоне развившейся клинической картины шока и после проведения противошоковых мероприятий и выхода больных из состояния шока. Калликреин плазмы крови определялся спектрофотометрическим методом Траудшольда-Верле.

В контрольную группу входили 10 здоровых лиц, средний показатель активности калликреина у которых составлял 0,8 к.е. (калликреин единиц).

Из общего числа обследованных больных 31 были доставлены с ожогом различной площади поверхности тела без явлений шока при общем удовлетворительном состоянии с нормальными показателями артериального давления и пульса. Активность калликреина в плазме крови у этой группы больных не превысила нормальных показателей и составила в среднем 0,72 к. е. На 3—4-е сутки нахождения этих больных в стационаре было отмечено снижение концентрации калликреина, в среднем равное 0,62 к. е. У 21 больного с ожогом площадью 20—70% поверхности тела, доставленного в клинику с развившейся клинической картиной ожогового шока, содержание калликреина в плазме крови было достоверно повышено. При этом его концентрация колебалась от 1,14 до 2,38 к. е. и в среднем составляла 1,73 к. е. Было отмечено, что чем больше площадь ожога и чем тяжелее выражена картина шока, тем больше повышение уровня калликреина в плазме крови. Так, например, у 5 больных с площадью ожога 50—70% и выше и тяжелым шоком его концентрация в среднем доходила до 1,96 к. е. У этих больных к моменту поступления артериальное давление находилось на низком уровне (50—40 мм рт. ст.) или не определялось. Отмечался частый и нитевидный пульс, олигоурия, переходящая в анурию. Несмотря на проведенный комплекс противошоковых мероприятий, эффекта получено не было и все эти больные погибли в течение 1—2 суток после поступления.

Всем больным шоком проводился комплекс противошоковых мероприятий (переливание крови, кровозаменителей, 5%-ного раствора глюкозы, физиологического раствора, применение глюкокортикоидных гормонов, витаминов, сердечных и обезболивающих средств и пр.). У 16 больных из 21 к моменту выхода из состояния шока отмечалось снижение уровня калликреина в плазме крови. Как правило, этому предшествовало повышение максимального уровня артериального давления до 100—110 мм рт. ст. Обычно в пробах крови, взятых вслед за выходом больных из состояния шока, отмечалось значительное снижение концентрации калликреина в плазме крови, составляющее 0,87 к. е., что на 50% меньше его исходного содержания (1,73 к. е.).

В последующем его концентрация имела склонность к дальнейшему снижению и к 7-му дню составляла 0,47 к. е. Все 16 больных выздоровели.

Приводим краткую выписку из истории болезни двух больных.

Больной У., 30 лет, доставлен в ожоговое отделение клиники по поводу термического ожога II-III степени лица, шеи, передней поверхности грудной клетки и частично обеих верхних конечностей. Шок II степени. Общее состояние больного тяжелое: заторможен, бледен, тело и конечности холодные, пульс среднего наполнения — 112—116 ударов в минуту, артериальное давление 80/60 мм рт. ст. Температура тела 35°C. Из катетра, вставленного в мочевой пузырь, моча не выделялась. После взятия пробы крови для определения содержания калликреина начаты противошоковые мероприятия. Одновременно произведен туалет ожоговых поверхностей. В течение последующих 2 дней состояние больного оставалось тяжелым. Несмотря на проведение противошоковых мероприятий артериальное давление выше 90—100 мм рт. ст. не поднималось. Пульс оставался частым. Функция почек восстанавливалась крайне медленно.

Начиная с 3-го дня состояние больного постепенно улучшилось и больной вышел из состояния шока. Содержание калликрейна в плазме крови при поступлении на фоне развившейся клинической картины шока составляло 1,56 к. е, на 2-е сутки—1,09, после выхода из шока—0,88, на 5-е сутки—0,75, а на 12-е сутки—0,31 к. е.

Больной X., 42 лет, доставлен в ожоговое отделение клиники 11/IV 1971 г. по поводу ожога II—III степени области спины, поясницы, ягодиц, промежности, передней поверхности живота, обеих нижних конечностей и частично верхних конечностей. Шок II—III степени. При поступлении состояние крайне тяжелое, боли не беспокоят, заторможен, бледен, пульс слабого наполнения, частый—136—140 ударов в минуту. Артериальное давление 75/50 мм рт. ст. Несмотря на проведение противошоковых мероприятий, борьбу с наступившей анурией, сердечной и дыхательной недостаточностью, состояние больного не улучшилось. 12/IV—больной находится в глубоком шоковом состоянии. Сознание сохранено, не жалуется, тело холодное, дыхание поверхностное, артериальное давление не определяется, пульс нитевидный, частый, доходит до 160 ударов в минуту. Отмечается рвота. Противошоковые мероприятия: переливание крови, плазмы, полиглюкина, 5%-ного раствора глюкозы, солевых растворов, согревание световыми лампами, применение сердечных и глюкокортикоидных гормонов, вдыхание кислорода и пр. эффекта не дали, и больной скончался 13/IV 1971 г., не выйдя из шока. Содержание калликрейна в плазме крови при поступлении было 1,9 к. е., а на 2-е сутки—2,4 к. е.

Таким образом, нами установлено, что на фоне развившейся клинической картины ожогового шока (первая фаза ожоговой болезни) отмечается отчетливое повышение содержания калликрейна в плазме крови, что, несомненно, наряду с другими известными факторами оказывает существенное влияние на патогенез ожогового шока. Эти данные имеют важное практическое значение, т. к. включение в комплекс противошоковых мероприятий антиферментной терапии по блокированию активности калликреин-кининовой системы может оказаться эффективным в лечении больных с ожоговым шоком.

### Выводы

1. Установлено, что на фоне развившейся клинической картины ожогового шока активизируется калликреин-кининовая система, приводящая к увеличению содержания калликрейна в плазме крови.
2. Между клинической картиной ожогового шока и уровнем калликрейна в плазме крови имеется определенная зависимость: чем тяжелее шок, тем больше содержание калликрейна в плазме крови. Это указывает на участие калликреин-кининовой системы в патогенезе шока.
3. Включение антиферментной терапии (тразилол, контрикал и пр.) в комплекс противошоковых мероприятий может оказаться полезным.

Գ. Կ. Ալիև, Բ. Ա. Ագաև, Կ. Զ. Մամեդով

ԱՐՅԱՆ ԿԻՆԻՆԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐԸ ԱՅՐՎԱՍԺՔԱՅԻՆ ՇՈԿԻ  
ԱԽՏԱՍՆՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակները տարբեր մեծությունների և ժանրությունների այրվածքներով 52 հիվանդանոցների մոտ դինամիկայում հետազոտել են օրգանիզմի կալիկրեին-կինինային սխտեմի վիճակը՝ արյան պլազմայի կալիկրեինի պարունակությունը որոշելու միջոցով: Շոկային վիճակում կլինիկա բերված 21 հիվանդանոցների մոտ հետազոտությունները կատարվել են մինչև հակաշոկային միջոցառումների սկսելը և հիվանդանոցի շոկային վիճակից դուրս գալուց հետո տարբեր ժամկետներում: Ցույց է տրվել, որ շոկային վիճակում գտնվող բոլոր հիվանդանոցների մոտ արյան պլազմայի կալիկրեինի պարունակությունը բարձրացած է: Դիտվել է օրինաչափություն պլազմայի կալիկրեինի մակարդակի և շոկի կլինիկական պատկերի ժանրության միջև:

Ստացված տվյալների հիման վրա հեղինակները եզրակացնում են, որ այրվածքային շոկի ախտածնության մեջ, մասնավորապես համոդինամիկ խանգարումների ժամանակ, էական նշանակություն ունի արյան կինինային ակտիվությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Макаренко Т. П., Кузьмин И. В. Хирургия, 1971, 10, стр. 123.
2. Мамедов П. А. Автореферат канд. дисс. Баку, 1970.
3. Пасхина Т. С. В кн: Основы молекулярной патологии. М., 1966, стр. 123.
4. Beraldo W. T. Amer. Physiol., 1970, 163, 283, 1950.
5. Frey E. K. Med. Klin., 57, 875, 18, 1962.
6. Hilton S. M. Biochem. Pharmac., 14, 1393, 1965.
7. Konopka P. Experim., 24, 469, 70, 1961.
8. Lewis G. Ann. N. Y. Acad. Sci., 104, 236, 1963.
9. Lecomte G. Acta Allerg., 14, 408, 1959.
10. Rochae Silva M. Rendic Zst. Sup. Sanita, 23, 797, 1960.
11. Sturmer E., Gerlletti A. Amer. Heart. J., 62, 149, 1964.
12. Thal A. et al. Amer. J. Surg., 105, 6, 708, 1963.
13. Webster M. E. Amer. J. Physiol., 197, 406, 1959.
14. Werle E. K. Arch. Exp. Path. Pharm., 245, 257, 1962.
15. Westerfeld W. W. et al. Am. J. Physiol., 142, 519, 1944.

А. В. ГРИГОРЯН, В. К. ГОСТИЩЕВ, П. И. ТОЛСТЫХ

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ПАТОГЕНЕЗЕ  
ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ

Изучены функциональное состояние коры надпочечников, фагоцитарные реакции и другие биохимические и физико-химические показатели крови. Анализируя результаты своих исследований и материал клинических наблюдений, авторы приходят к заключению, что в основе трофических язв лежат значительные нарушения общей и местной реактивности тканей и наличие местных разрешающих моментов.

Предложенный авторами патогенез трофических язв объединяет общие и местные факторы в развитии этого заболевания, при этом как связывающий фактор выступает реактивность организма и как частное ее проявление — состояние регенерации тканей.

Пожалуй нет такого заболевания, о патогенезе которого было бы сказано так много спорного, наивного и догматичного, как о трофических язвах. Споры возникали не только между новым и старым, но и потому, что какой-то системе организма придавалось основное значение в возникновении болезни. Так, например, до XIX в. все язвы голени рассматривали как следствие нарушения кровообращения [7].

В это же время появились указания на участие нервной системы в генезе язвенного процесса [10, 17, 21 и др.], которой сразу же поспешили придать доминирующее значение, хотя исторический опыт всегда убеждал в несостоятельности создания теории болезни на основе интeприрующей функции одной из систем организма [14]. А между тем подобная тенденция в объяснении этиологии и патогенеза трофических язв сохраняется и на сегодняшний день. В ведущих теориях (вазомоторной, нервнотрофической, теории раздражения и нервнорефлекторной), получивших наиболее полное, логическое и экспериментальное объяснение, нервной системе в развитии патологического процесса отводится доминирующая роль [1, 3, 12, 18].

М. Г. Игнатов и К. Г. Тэриан [8], анализируя большой клинический материал, пришли к выводу, что образование трофических язв, в частности нейрогенного происхождения, нельзя объяснить ни вазомоторной теорией, ни теорией раздражения, ни нервнотрофической, так как ни один из методов так называемой направленной патогенетической терапии не дает эффекта.

Примером нервной системы можно объяснить многое, но не настолько, чтобы предпринять какие-то конкретные шаги в практической медицине [2].

В работах последних лет наметился явно иной подход к объяснению механизма возникновения язв, особенно язв, возникающих на фоне хронической венозной недостаточности. Этот вопрос детально освещен в работах В. С. Мжельского [11] и А. Т. Лидского [9]. В основе всех патологических расстройств, как считают авторы, лежит нарушение кровообращения, ведущим проявлением которого является извращенное направление кровотока, приводящее к высокому гидродинамическому давлению в поверхностных венах благодаря рефлюксу крови из глубоких вен через коммуникационные вены при недостаточности клапанов в последних. Их точку зрения разделяют другие авторы [4, 6, 22].

Истинность этого утверждения подтверждается практикой. В настоящее время опубликовано уже много работ, в которых авторы сообщают о хороших отдаленных результатах патогенетической терапии больных с данной патологией [19, 20].

Таким образом, с позиции, в основе которой лежит представление о первом механизме интерпретации целого, невозможно объяснить весь сложный и до конца не изученный процесс, так как «интеграция осуществляется целой системой интегративных механизмов» [14], реактивностью организма.

Реактивность организма в целом определяет характер, течение, степень выраженности патологического процесса. Если с этих позиций смотреть на патогенез нейротрофических язв, то нас удовлетворяет только теория возникновения нейрогенных язв в результате выключения иннервации в интерпретации И. Д. Хлопиной. Именно в денервированном участке организма нарушаются адаптационные возможности к внешним условиям в результате выключения одной из реактивных систем организма—нервной системы.

Можно считать, как говорилось выше, хорошо разработанным патогенез язв, возникших в результате хронической венозной недостаточности, но и в этих случаях адаптационным способностям организма принадлежит ведущая роль. Язвы же другого генеза можно объяснить, только основываясь на общих понятиях теории патологии, в основе которой лежит реактивность организма.

Исходя из приведенных данных, мы считаем необходимым привести результаты специальных исследований по изучению неспецифической реактивности организма у больных, страдающих трофическими язвами.

Были изучены белковый состав крови, функциональное состояние коры надпочечников, фагоцитарные реакции и т. д.

Нами проведено динамическое исследование белкового состава сыворотки крови у больных, страдающих трофическими язвами различной природы. Исследовались общий белок рефрактометрически, белковые фракции методом электрофореза на бумаге, онкотическое давление крови определялось непрямым методом.

Нарушения в белковом составе крови характеризовались диспротеинемией, выражавшейся в гипоальбуминемии и гиперглобулинемии в

основном за счет  $\alpha_1$ - и особенно  $\alpha_2$ -фракций глобулинов. В период выздоровления наряду со снижением содержания  $\alpha$ -глобулинов увеличивалось содержание  $\gamma$ -глобулинов. Содержание альбуминов колебалось в широких пределах от 23 до 54%, но ни в одном случае они не находились в пределах нормы.

Средние величины белковой формулы крови были следующими: альбумины — 44,2,  $\alpha_1$ -глобулины — 7,1,  $\alpha_2$  — 14,6,  $\beta$  — 12,8,  $\gamma$  — 21,2%. Наиболее выраженная степень диспротеинемии имела место у больных, страдающих фагеденическими язвами, у которых наряду с резко выраженной гипоальбуминемией (26—31%, что в 2—2,5 раза ниже нормы) значительно увеличивалось содержание  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов.

Содержание же общего белка хотя и колебалось в широких пределах (6,3—10,5%), но у подавляющего большинства больных находилось в пределах нормальных величин. Средние величины общего белка находились в диапазоне нормальных, ближе к верхней границе — 8,73 г%. Гипопротеинемия отмечена лишь у 4% больных с юбширными трофическими язвами и постоянно наблюдалась у больных, страдающих фагеденическими язвами. Это были крайне тяжелые больные с выраженной интоксикацией, с большими некротическими процессами в тканях.

Альбумино-глобулиновый коэффициент был снижен у всех больных и колебался от 0,6 до 1,4.

Онкотическое давление крови (ОДК), несмотря на значительные изменения в белковом балансе организма, было высоким и колебалось в широких пределах (234,1—398 мм вод. ст.). Оно было сниженным лишь у больных с выраженными нарушениями в белковом составе крови, у которых количество общего белка было ниже 7,0 г%, альбумино-глобулиновый коэффициент был равен 0,6—0,81 (III—IV степень диспротеинемии). Это были крайне тяжелые больные с выраженной картиной интоксикации.

Наши наблюдения показали, что характер и степень диспротеинемии зависели от тяжести общего состояния больных и степени распространения язвенного процесса, выраженности гнойной интоксикации и местных воспалительных явлений. Наряду с этим было установлено, что сдвиги в белковом составе крови в меньшей степени зависели от локализации и характера основного процесса. Это подчеркивает неспецифический характер изменений, которые были общими для всех больных, страдающих трофическими язвами. Диспротеинемия носила объединяющий характер, т. е. у больных с данной патологией всегда имели место изменения неспецифической реактивности, которые отражались на белковой формуле крови. Дефицит белкового баланса организма, являясь, с одной стороны, вторичным процессом, с другой — определяет снижение репаративных, пластических свойств тканей, способности последних к регенерации, определяющих в конце концов исход язвы независимо от их природы. Изменения в белковом спектре крови,

которые отличались строгим постоянством, по-видимому, являются одним из моментов в патогенезе трофических язв. Наступающие изменения в белковом составе крови можно трактовать как один из факторов срыва адаптационных свойств организма при тех или иных патологических состояниях, являющихся «фоновыми» для развития трофических язв.

Наряду с изменениями в белковом спектре крови у больных, страдающих трофическими язвами, нами наблюдалось повышение содержания фибриногена в плазме крови в ряде случаев до 600—800 мг%. Особенно выраженная гиперфибриногемия имела место у больных трофическими язвами на фоне хронической венозной недостаточности или варикозного расширения вен с явлениями обострения тромбофлебита. В этих случаях в крови определялись также патологические формы фибриногена (фибриноген В). В литературе имеется мнение о том, что фибриноген выполняет защитную роль в организме. И. И. Котляровым (1960) предложена теория «фибринизации», согласно которой повышенное содержание фибриногена в крови имеет защитное значение для больного организма при инфекционных болезнях, местных воспалительных процессах и нарушениях целостности тканей. Автором предложен ряд лекарственных веществ, повышающих содержание фибриногена с целью стимуляции защитно-приспособительных реакций организма. И. И. Котляров (1966) считает, что в патогенезе трофических язв лежит общий фактор, связанный с фибриногеном крови. Недостаточное отложение фибриногена в области первичного тканевого нарушения, а затем и язвы, которое наблюдается при различных патологических состояниях, является основой снижения репаративных процессов. В качестве подтверждения и объяснения данного положения он приводит успешное применение фибриновых пленок для лечения трофических язв.

Важным моментом для выяснения состояния реактивности организма в процессе является определение сульфгидрильных групп белков сыворотки крови.

Содержание SH-групп в сыворотке крови было сниженным у больных трофическими язвами, и уровень их колебался в широких пределах от 27 до 50 мг молей на 100 мл при норме 50 мг молей на 100 мл. Степень снижения SH-групп находилась в прямой зависимости от общего состояния больных, выраженности воспалительных явлений и интоксикации организма. Средняя величина SH-групп у больных с трофическими язвами в результате хронической венозной недостаточности равнялась 44,1 мг молей на 100 мл, в группе больных с диабетическими язвами—37 мг молей на 100 мл крови. При обострении хронического тромбофлебита содержание SH-групп равнялось 40,8 мг молей на 100 мл крови.

В 1930 г. Тиллет и Френсис впервые обнаружили в сыворотке крови больных инфекционно-воспалительными заболеваниями С-реактивный белок. Содержание белка зависело от характера и тяжести воспали-

тельного процесса, а динамика изменений определялась течением заболевания: С-реактивный белок появляется раньше других изменений в организме и исчезает ко времени выздоровления.

Уровень С-реактивного белка достигал 5—6 мм (резко положительная реакция) у больных с фagedеническими язвами, реакция была положительной у 62% больных, страдающих диабетическими язвами, язвами на фоне хронической венозной недостаточности с явлениями обострения тромбоза, а также у больных с некротическими формами облитерирующего эндартериита; слабо положительной реакция была в 18 и отрицательной в 20% случаев.

Учитывая значение гормональной функции коры надпочечников в определении неспецифической реактивности организма, мы провели определение 17-кетостероидов в моче и кортизона в крови у больных с трофическими язвами. Наряду с другими показателями снижения неспецифической реактивности организма (диспротеинемия, гипопротейнемия, снижение уровня SH-групп сыворотки и т. д.), наблюдалось постоянное снижение содержания кортизона в крови, 17-кетостероидов в моче у больных фagedеническими язвами. У больных с трофическими язвами другого генеза степень снижения функции коры надпочечников была выражена слабее и не отличалась строгим постоянством, хотя другие показатели неспецифической иммунобиологической реактивности указывали на снижение последней.

По мнению М. Т. Бриль (1947), в патогенезе хронических пиококковых язв играют роль нарушения пластической, барьерно-трофической и защитной функции физиологической системы соединительной ткани. Ссылаясь на учение А. А. Богомольца о роли соединительной ткани в защитных реакциях организма и, в частности, на роль ее в выработке антител, автор считает, что наблюдаемые местные изменения в соединительной ткани приводят к ослаблению устойчивости тканей к местным воздействиям и к снижению иммунологической реактивности.

Проведенное изучение цитологической структуры трофических язв по методу М. П. Покровской и М. С. Макарова (по [5]) позволило выявить определенные изменения в местном проявлении неспецифической реактивности.

О снижении местных иммунобиологических реакций говорят данные М. Т. Бриль. В воспалительном инфильтрате при трофических язвах редко встречаются клеточные элементы ретикулоэндотелиальной системы: эпителиальные клетки, моноциты, лимфоциты, мало клеток, выполняющих фагоцитарную функцию, преобладают лимфоциты.

И. М. Сопелкина, Б. И. Миросимов [15] считают, что клетки лимфоидного ряда, которые встречаются в большом количестве в зоне трофических язв, играют роль в патогенезе незаживающих ран и трофических язв. Авторы исходят из того, что лимфоидные клетки являются иммунокомпонентными, они вырабатывают антитела на микробные и тканевые антигены, всегда присутствующие в долго не заживающих ранах. Вырабатываемые антитела здесь же связываются с антигенами, и ограничи-

вается поступление их в ток крови. Комплекс антиген-антитело может привести к некрозу тканей, чем поддерживается и усугубляется течение язвенного процесса.

С целью изучения адсорбционно-фагоцитарной способности физиологической системы соединительной ткани у больных с различной природой трофических язв исследовалась проба с трепановой синью (Р. Е. Кавецкий). Определялись размеры волдыря и инфильтрации окраской окружающей кожи сразу после введения сини и через 24 ч., а также соотношение квадратов радиусов (коэффициент интрадермальной пробы) в динамике и одновременно сравнивались показатели пробы в различных участках тела. Как правило, исчезновение пятна в окрестности язвы было замедленным, что говорило о нарушении адсорбционно-фагоцитарной функции соединительной ткани в окрестности язвы. В ряде случаев имеет место снижение показателей и в отдаленных от язвы участках тела, что говорит о системном характере изменений соединительной ткани.

Таким образом, приведенные сведения по неспецифической иммунобиологической реактивности у больных с трофическими язвами позволяют прийти к заключению о снижении ее у данной группы больных. Это можно рассматривать как общий, объединяющий фактор, характерный для трофических язв независимо от их природы.

Исходя из этих положений, мы считаем возможным сформулировать общую схему патогенеза трофических язв.

Различные патологические состояния, хронические, длительно существующие заболевания, как правило, приводят к снижению неспецифической иммунобиологической реактивности, к снижению адаптационно-компенсаторных возможностей организма в целом, что создает условия (фоновые состояния) для образования трофических язв.

Хорошо известно, что не всегда и не всякое снижение реактивности приводит к образованию трофических язв. Для образования последних необходимы значительные нарушения общей и местной реактивности тканей и наличие разрешающих моментов—местных причин. Последние могут начать действовать по времени различно, синхронно или метасинхронно, то есть одновременно с общими факторами или проявить свое действие на фоне уже развившихся изменений реактивности организма. Их действие может также предшествовать состоянию гипо- или ареактивности, а в ряде случаев они сами могут оказывать воздействие на специфическую реактивность организма и оказывать общее действие, как, например, ожоги, механическая травма, хроническая венозная недостаточность и т. д.

В случаях посттромбофлебитического синдрома язвы развиваются не сразу, а спустя, как правило, длительный срок, который можно рассматривать как период компенсаторно-приспособительный, период адаптации организма к новым условиям. Срыв компенсации, определяемый нарушением неспецифической иммунобиологической реактивности организма при действии разрешающих факторов (незначительная травма,

обострение тромбозов, инфекция, недостаточность коммуникационных вен), которые усугубляют степень нарушения местной реактивности тканей, уже измененной в результате общего воздействия патологического процесса на организм, может привести к развитию трофических язв.

Развившиеся трофические язвы, действуя через те или иные реактивные системы, воздействуют на общую реактивность организма, подерживая или усугубляя тем самым степень фоновых состояний.

Приведенная схема патогенеза трофических язв объединяет общие и местные факторы в развитии трофических язв, как связывающий фактор выступает реактивность организма и как частное ее проявление — состояние регенерации тканей.

Кафедра общей хирургии  
лечебного факультета ММИ  
им. И. М. Сеченова

Поступила 4/VII 1972 г.

Ա. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Վ. Կ. ԳՈՍՏԻՇՉԵՎ, Պ. Ի. ՏՈՒՍԻՆ

**ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՊԱՏԿԵՐԱՑՈՒՄՆԵՐԸ ՏՐՈՖԻԿԱԿԱՆ ԽՈՑԻ  
ԱՆՏԱՍԵՆՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տրոֆիկական խոցով տառապող հիվանդների օրգանիզմի ոչ յուրահատուկ ռեակտիվությունը ուսումնասիրելու նպատակով հեղինակները մի խումբ հիվանդների մոտ հետազոտել են արյան սպիտակուցային կազմը, մակերիկամների կեղևի ֆոսֆորիտնալ վիճակը, ֆոտոցիտար ռեակցիաները և արյան այլ բիոքիմիական ու ֆիզիկա-քիմիական ցուցանիշները: Վերլուծելով իրենց հետազոտությունների և կլինիկական դիտարկումների արդյունքները, հեղինակները եզրակացնում են, որ տրոֆիկական խոցի հիմքում ընկած են հյուսվածքների ընդհանուր ու տեղական ռեակտիվականության նշանակալի խանգարումները:

Հեղինակներին կողմից առաջարկված տրոֆիկական խոցի ախտածնությունը միավորում է այս հիվանդության զարգացման ընդհանուր և տեղական գործոնները: Որպես կապող գործոն հանդես է գալիս օրգանիզմի ռեակտիվականությունը և որպես նրա մասնավոր արտահայտությունը՝ հյուսվածքների վերականգնման վիճակը:

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Акулова Р. Ф. Хронические нарушения кровообращения и трофики конечностей. М., 1965.
2. Амосов Н. М. Кибернетика. Киев, 1964.
3. Гнилорыбов Т. Е. Трофические язвы нижних конечностей и их лечение. М., 1940.
4. Гладков В. Г. Вестник хирургии, 1969, 3, стр. 48.

5. Григорян А. В., Гостищев В. К., Панышин Н. Н., Толстых П. И. Хирургия, 1968, 6, стр. 95.
6. Зеленин Р. П. Хирургия, 1968, 6, стр. 72.
7. Зыков Н. Н. Дисс. канд. М., 1953.
8. Игнатов М. Г., Тэриан К. Г. Вопросы нейрохирургии, 1969, 5, стр. 52.
9. Лидский А. Т. Важнейшие заболевания периферических сосудов. М., 1958.
10. Левашов С. В. Архив клинических и внутренних болезней, 1883, 7, стр. 389.
11. Мжельский В. С. Дисс. канд. М., 1961.
12. Молотков А. Г. Материалы XX съезда российских хирургов. М., 1929.
13. Протопопов С. П. Патогенез и лечение длительно не заживающих ран. М., 1950.
14. Петленко В. П. Философские вопросы теории патологии. М., 1968.
15. Сопелкина И. М., Мирозимов Б. И. В кн.: Моделирование, методы изучения и экспериментальная терапия патологических процессов. М., 1967, стр. 13.
16. Покровский М. П., Макаров И. С. Цитология раневого экссудата как показатель заживления ран. М., 1952.
17. Разумовский В. И. К вопросу об атрофических процессах в костях после перевязки нервов. СПб, 1889.
18. Сазон-Ярошевич А. Ю. Трофические язвы конечностей. М., 1931.
19. Agrifoglio G., Edwards E. F. JAMA, 178, 906, 1961.
20. Halger K. Acta Chir. Scand., 186, 1—2, 1966.
21. Samuel S. Die trophischen nerven ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie 1860.
22. Linton R. B. Ann. Surg., 1953, 138, 3, 416.

УДК 616.36—008.5

Д. Г. МАМАТВАРИШВИЛИ

## ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

На основании анализа 52 лапароскопий автор приходит к выводу, что лапароскопическая картина механической желтухи настолько характерна, что позволяет в 98% всех наблюдений установить правильный диагноз.

В неясных случаях автор рекомендует сочетать лапароскопию с холангиографией по Роеру и прицельной биопсией печени.

Ранняя диагностика механической желтухи является главным условием успешности операции и лучшей мерой профилактики тяжелых послеоперационных осложнений. Длительность механической желтухи существенно влияет как на выбор операции, так и на возможности ее выполнения. Дело в том, что иногда при явной операбельности опухоли больных невозможно оперировать радикально ввиду тяжелого поражения печени, обусловленного в основном внутриорганным холестазом. Степень поражения печени (вторичный биллиарный цирроз) прямо пропорциональна длительности желтухи.

Дифференциальная диагностика механической и паренхиматозной желтухи все еще является сложной задачей, причем и лабораторные методы, применяемые в настоящее время, не всегда дают возможность провести дифференциацию.

Исследования Калька, Кароли [8, 9] и ряда других авторов показали высокую эффективность лапароскопии в точной диагностике характера желтухи, которая в нашей стране все еще не нашла широкого применения, хотя автором лапароскопии является известный отечественный пинеколог Д. О. Отт [7]. Лишь после публикации работ Г. А. Орлова [6], А. М. Аминова [1], А. С. Логинова [3] и др. лапароскопия получила некоторые права гражданства в специализированных клиниках, интересующихся патологией печени и желчных протоков.

Ценность лапароскопии настолько велика, что некоторые авторы сравнивают ее с пробной диагностической лапаротомией [5].

В нашей клинике лапароскопия была применена в 52 наблюдениях (З. Н. Цхакая) на больных, поступивших в основном из республиканской инфекционной больницы.

Одновременно с лапароскопией 10 больным произведена транскутанная, транспеченочная холангиография, 5 больным — прицельная биопсия печени. Лапароскопией устанавливаются характер, причина желтухи и уровень обтурации желчных протоков, что служит целям

экспресс-диагностики. Характер желтухи определяется при этом анализом наличной окраски печени.

Нормальная печень имеет кирпично-красный оттенок, при остром инфекционном гепатите печень серо-красного цвета, при механической желтухе — зеленого, причем зеленый фон пораженного органа весьма варьирует в своих оттенках в зависимости от длительности желтушного периода.

В инициальной фазе обструктивной желтухи на темно-коричневом фоне гладкой поверхности печени видна сеточка, состоящая из резко выделяющихся зеленых пятен (участки холестаза); при начинающемся биллиарном циррозе фон печени темно-зеленый, поверхность зернистая, консистенция твердая, хорошо выражен фиброз печени, ее псевдодольки, сосудистые корзиночки; желчный пузырь растянут, напоминает состояние пузыря при наличии симптома Курвуазье.

При вирусном гепатите (болезнь Боткина) печень красновато-коричневого цвета. Обе доли печени увеличены, определяется мягкость и дряблость печени, капсула ее растянута, имеется «большая красная печень».

Анализ состояния желчного пузыря, определяемого лапароскопическим исследованием, имеет большое значение для определения уровня обтурации. При высокой обтурации желчный пузырь всегда находится в опавшемся состоянии при условии отсутствия цирроза печени; при обтурации дистального участка холедоха пузырь напряжен и увеличен.

Ф. А. Брагин, Л. И. Горохов, В. И. Кочиашвили [2], сравнив пальпаторный и лапароскопический методы определения симптома Курвуазье (контролем служили данные, полученные при лапаротомии), показали, что полное совпадение результатов всех трех методов диагностики наблюдалось в 40,4%, несовпадение клинических данных в оценке разбираемого симптома с данными лапароскопической и операционной диагностики отмечено в 25,2%. Из 178 наблюдений в 97 случаях лапароскопия помогла установить истинное состояние желчного пузыря, в то время как в 52 случаях (29,1%) при наличии увеличенного желчного пузыря пальпаторным методом оно не было распознано.

В редких наблюдениях лапароскопическое исследование дополнялось лапароскопической холангиографией по Роеру (3 наблюдения).

Данные такой холангиографии документируют не только наличие или отсутствие обтурации, но часто и характер причинного фактора механической желтухи, что особенно важно при дифференциации «подпеченочных» раковых процессов от обструктивного холедохолитиаза.

Причинами обтурационной желтухи в наших наблюдениях были нижеследующие болезни (табл 1.).

Из 46 оперированных больных радикальному вмешательству подверглось 30 человек, у остальных произведена паллиативная операция.

Для улучшения исходов оперативных вмешательств и увеличения числа радикальных операций у больных механической желтухой необходимо шире внедрять лапароскопический метод исследования в

Таблица 1

Патология	Число набл.	Оперировано	Умерло
Рак печени	3	2	1
Рак желчного пузыря	2	2	
Рак головки панкреаса	15	13	1
Рак фатерова сосочка	4	4	1
Рак внепеченочных желчных протоков	3	3	1
Холедохолитиаз	20	20	
Цирроз, гепатит	5	2	
Итого	52	46	4

практику работы клиник и больниц, особенно инфекционного профиля, и применять его своевременно, не позднее 10—14 дней с момента появления желтухи, подозреваемой в механическом происхождении.

Быстрота и точность диагностики, возможность ее реализации в любом стационаре, располагающем операционным блоком, позволяет нам рекомендовать лапароскопию во всех затруднительных наблюдениях обструктивной желтухи.

Методика лапароскопии хорошо изложена в работе А. С. Логинова [3], осложнения при правильной технике редки (кровотечение, эмболия); эмфизема салыника, иногда возникающая в процессе наложения пневмоперитонеума, не опасна. Она наблюдалась нами только у 1 больного и закончилась без каких-либо последствий.

Потребность в срочной лапаротомии после производства лапароскопии фиксирована нами лишь у 1 больного; причиной осложнения явилось кровотечение из дефекта в печени, развившееся после пункционной биопсии. Указанное осложнение заставило нас в дальнейшем, как правило, подвергать обследованию на кровоточивость всех больных, подлежащих лапароскопии.

Включением в комплекс предоперационного лечения систематических переливаний плазмы и витаминов С, В, В-12, В-2, РР удается повысить уровень показателей естественного иммунитета (состояние фагоцитоза, титры пропердина, комплемента) у большинства больных механической желтухой, что имеет значение для снижения послеоперационной летальности.

### Выводы

1. Лапароскопия является ценным методом диагностики характера желтухи и должна применяться в современных клиниках и инфекционных больницах.

2. Лапароскопическая картина желтухи механического происхождения весьма наглядна и позволяет в 98% наблюдений поставить правильный этиологический диагноз заболевания.

## ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ԴԵՂՆԱԽՏԻ ԼԱՊԱՐՈՍԿՈՊԻԱԿԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

## Ա մ փ ո փ ո լ մ

56 լապարոսկոպիաների վերլուծման հիման վրա հեղինակը հանգել է այն եզրակացության, որ մեխանիկական դեղնախտի լապարոսկոպիական պատկերն այնքան բնորոշ է, որ հնարավորություն է տալիս բոլոր դիտումների 98% -ի դեպքում առաջին ճիշտ ախտորոշում: Լապարոսկոպիան արժեքավոր մեթոդ է դեղնախտի բնույթն ախտորոշելու համար և պետք է լայնորեն կիրառվի բուժական հիմնարկներում ու վարակիչ հիվանդանոցներում: Հեղինակն առաջարկում է դժվարանալիս լապարոսկոպիան զուգակցել խոլանգիոգրաֆիայի՝ ըստ Ռոնրի և լյարդի նպատակային բիոպսիայի հետ:

Լապարոսկոպիայից հետո բարդությունները հազվադեպ են և մեծ մասամբ հիվանդի համար անվտանգ:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аминов А. М. Перитонеоскопия. Волгоград, 1948.
2. Брагин Ф. А., Горохов Л. И., Кочиашвили В. И. Советская медицина, 1968, 9, стр. 54.
3. Логинов А. С. Лапароскопия в клинике внутренних болезней. Л., 1964.
4. Мамагтавршвили Д. Г., Цхакая З. Н. Труды VII конференции хирургов Закавказья. Баку, 1966.
5. Можайский Е. Д. Врачебное дело, 1959, 8, стр. 17.
6. Орлов Г. А. Перитонеоскопия. Архангельск, 1947.
7. Отт Д. О. Акушерство и женские болезни, 1901, 7—8, стр. 23.
8. Кальк Г. Медицинская клиника, т. 44, 1949 (на нем. языке).
9. Кароли Ж. Акта гастроэнтерологика бельгика, т. 13, 1950 (на франц. языке).

И. К. ПИПИА, А. Л. КУРЦИКИДЗЕ

## О ПОВТОРНЫХ И РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ЖЕЛЧНЫХ ПУТЯХ

Дается анализ 70 повторных операций, произведенных у 63 больных, подвергшихся в прошлом оперативным вмешательствам на желчных путях.

Освещаются различные технические приемы и методы оперативных вмешательств, примененных у больных при повторной операции. Летальность после повторных операций составила 11,1%, в то время как при других оперативных вмешательствах, выполненных на желчном пузыре и протоках, летальность составила всего 3,7%.

Повторные, и особенно реконструктивные, операции на желчных путях представляют одну из тяжелых глав брюшной хирургии.

Тяжесть их зависит не столько от диагностических затруднений, сколько от технических препятствий, обусловленных мощным спаечным процессом, изменяющим топографоанатомические взаимоотношения в области ворот печени, в результате ранее произведенных, а иногда и многократных оперативных вмешательств. Немаловажное значение имеет и общее состояние больных, нуждающихся в этих операциях. Это в большинстве случаев пожилые и старые люди с длительной обтурационной желтухой или, наоборот, теряющие всю желчь наружу через имеющийся свищ, нередко страдающие приступами септического холангита, с резко пониженной функциональной деятельностью печени и почек и склеротическими изменениями в сердечно-сосудистой системе.

Все это осложняет как предоперационную подготовку, так и проведение самого оперативного вмешательства и, в особенности, отягощает послеоперационный период. Поэтому результаты повторных операций несколько хуже, чем при первичных вмешательствах.

За последние годы повсеместно отмечается увеличение числа оперативных вмешательств по поводу воспалительных заболеваний желчных путей. Это, с одной стороны, способствует раннему оперативному удалению пораженного желчного пузыря, пока воспалительный процесс не вышел за пределы его стенки, но с другой стороны, не всегда полноценное обследование больных, в частности отсутствие условий для рентгеноанометрического исследования в момент операции, приводит к неадекватным, а порой и к ошибочным оперативным приемам, в результате чего больной не излечивается от своего недуга, а нуждается в повторном вмешательстве.

Среди многочисленных причин, вынудивших нас к повторной операции, первое место принадлежит свищам и рецидивным камням желч-

ного пузыря и протоков, затем следуют рубцовые сужения внепеченочных желчных протоков в результате перенесенного язвенного холедохита или фиброзного панкреатита и, наконец, различные технические ошибки, допущенные при первой операции.

Опыт нашей клиники основан на 70 повторных операциях, произведенных у 63 больных (37 женщин и 26 мужчин), что по отношению к общему числу 1029 больных, оперированных по поводу различных доброкачественных заболеваний желчных путей, составляет 6,8%.

Большинство повторно оперированных нами больных имели желчные свищи, оставшиеся после холецистостомии, произведенной в других лечебных учреждениях (13 больных), и рецидивные камни желчных протоков (14 больных).

Больные с наружными желчными свищами поступили в различные сроки—от 3 мес. до 14 лет после первичной операции. Все они имели более или менее выраженные нарушения функции печени в виде гипопротейнемии, снижения уровня протромбина, умеренной гипохромной анемии, а прое из них страдало от явно выраженного септического холангита.

Наличие наружного желчного свища позволило нам во всех этих случаях провести фистулохолангиографию, выявившую у 11 больных оставленные в общем желчном протоке камни, препятствующие нормальному поступлению желчи в двенадцатиперстную кишку и заживлению желчного свища.

Одна из наших больных, за 14 лет до поступления в нашу клинику подвергшаяся операции холецистостомии, имела аномальный двухкамерный желчный пузырь, причем одна из этих камер широким свищевым ходом соединялась с просветом общего желчного протока, который в терминальном отделе был закупорен большим холестериновым камнем, переместившимся, по-видимому, из пузыря через холецистохоледохеальный свищ. До поступления в нашу клинику больная подвергалась выскабливанию наружного свищевого хода острой ложкой, после чего состояние еще более ухудшилось. Проведенная нами фистулохолангиография выявила как наличие двухкамерного желчного пузыря, так и полулунного дефекта наполнения в дистальном отрезке общего желчного протока, обусловленного застрявшим там камнем. Иссечение аномального пузыря и удаление этого камня с последующим наружным дренированием общего желчного протока привело к стойкому выздоровлению больной.

Следует заметить, что попытка выскабливания желчного свища острой ложкой была совершенно не оправдана. Уже одно то обстоятельство, что у больной был ахоличный стул, говорило за наличие препятствия в общем желчном протоке, и, конечно же, через наружный желчный свищ воздействовать на это препятствие, не имея представления, камень ли это, опухоль или рубцовое сужение, было невозможно.

Из 13 больных, оперированных нами по поводу наружных желчных свищей после ранее произведенной холецистостомии, в 11 случаях уда-

ление желчного пузыря и оставление камней в общем желчном протоке с последующим его наружным дренированием закончилось выздоровлением, у двух же больных после подобной операции наружные желчные свищи не закрылись, и через 9 и 12 мес. им пришлось наложить холедоходуodenостомию.

Известно, что холецистостомия, являясь нерадикальной операцией, довольно часто требует повторного, в большинстве случаев технически трудновыполнимого вмешательства. Вот почему нам кажется неоправданным стремление некоторых хирургов расширить показания к этой операции. По нашему мнению, холецистостомию следует производить в исключительных случаях у больных старческого и преклонного возраста с тяжелым поражением сердечно-сосудистой системы и функциональными нарушениями печени и почек. Подобные случаи составляют не больше 2—3%. Из 1029 операций лишь у 9 больных мы были вынуждены прибегнуть к холецистостомии, потеряв при этом четверых из них.

Вторая группа больных, подвергшихся повторному вмешательству, состояла из 14 чел. с рецидивными камнями общего желчного протока. У четырех из них можно более или менее уверенно поворить об истинном рецидиве желчнокаменной болезни, учитывая большую длительность интервала между первичной и повторной операциями, в остальных же 10 случаях дело касалось так называемых «забытых» или просмотренных камней.

Все эти больные имели довольно четко очерченную клиническую картину повторных приступов болевого синдрома, сопровождавшегося подъемом температуры, ознобом и в ряде случаев преходящей желтухой. Пятеро из них имели стойкую желтуху длительностью от 2 до 5 недель. В 10 случаях после удаления камней из общего желчного протока (в одном из них трансдуоденально) операция была закончена наружным дренированием холедоха. В одном случае мы наложили первичный шов на рану общего желчного протока, стенка которого не претерпевала особых изменений и из просвета которого был удален единичный, свободно плавающий камень. В трех же случаях, при наличии множественных мелких конкрементов и замазкоподобной массы, опасаясь рецидива заболевания, мы наложили холедоходуodenостомию.

Довольно многочисленна (17) группа больных с рубцовыми сужениями внепеченочных желчных протоков. Эти сужения могут наступить после рубцевания язвенного холедохита в результате длительного нахождения в протоке камней или дренажа вследствие того или иного повреждения во время операции как на желчных путях, так и при резекции желудка, а также при наличии хронического интерстициального панкреатита. Помимо причины, вызвавшей стриктуру внепеченочных желчных протоков, большое значение имеет уровень поражения, ибо чем выше в сторону ворот печени имеется препятствие к свободному оттоку желчи, тем труднее оперативное вмешательство и хуже его исход.

Приводим пример такой технически трудновыполнимой операции. Больная 39 лет, поступила по поводу стойкой желтухи с уровнем били-

рубина 40 мг%, развившейся на третий день после холецистэктомии, произведенной два месяца назад по поводу острого холецистита. Во время операции, сопровождающейся довольно обильным кровотечением из обширных спаек в подпеченочном пространстве, обнаружались настолько грубые рубцово-склеротические изменения печеночно-двенадцатиперстной связки, что самая тщательная препаровка не выявила просвета общего желчного протока. Лишь высоко в воротах печени был обнаружен небольшой участок печеночного протока. Холапниография, произведенная пункцией этого участка, выявила значительное расширение внутripеченочных желчных ходов и полное отсутствие контрастирования протока дистальнее места пункции. С некоторыми трудностями удалось наложить гепатинодуоденоанастомоз. Постепенно желтуха уменьшилась, и спустя месяц после операции больная была выписана из клиники с небольшой субиктеричностью склер. На протяжении 5 лет после операции больная чувствует себя хорошо и продолжает работать по специальности.

У другой больной, оперированной ранее тоже по поводу острого калькулезного холецистита и холедохита и поступившей к нам со стриктурой дистального отрезка общего желчного протока, был наложен холедоходуоденоанастомоз. Через 7 лет после повторной операции она вновь легла в нашу клинику с тяжелой картиной септического холангита. Сильный озноб, повышение температуры, резко выраженная желтуха, увеличение печени и селезенки свидетельствовали о том, что из просвета двенадцатиперстной кишки через соустье в желчные пути поступает инфекция, поэтому решено было предпринять реконструктивную операцию. Разобшив наложенный нами ранее холедоходуоденоанастомоз и ушив дефект в стенке двенадцатиперстной кишки, мы соединили просвет печеночного протока с изолированным по Ру отрезком тощей кишки. Наступило выздоровление.

В одном случае стриктуры общего желчного протока нам пришлось прибегнуть к пластике его на погружном резиновом дренаже по Вильмсу. Больная, в течение трех месяцев до этого страдавшая от холангита, быстро поправилась, однако через 4 месяца после повторного вмешательства вновь поступила с прежней клинической картиной холангита. Во время третьей операции пришлось удалить резиновый протез, просвет которого был полностью закупорен замазкообразной массой, что и привело к рецидиву заболевания.

Дважды подобная закупорка дренажа пигментными массами привела к развитию холангита у больных с подкожной холецистостомией по Е. В. Смирнову. У одного из этих больных 9 марта 1971 г. была произведена холецистэктомия по поводу острого камневого холецистита, причем при наложении лигатуры на пузырьный проток был значительно сужен просвет общего желчного протока, о чем свидетельствовала стойкая желтуха, развившаяся вкоре после операции. При повторном вмешательстве 14 марта эта лигатура была удалена, и общий желчный проток дренирован Кэровским дренажем, после извлечения которого оставшийся желчный свищ ввиду наличия стриктуры общего

желчного протока не закрывался на протяжении 6 месяцев. 20 октября 1971 г. больному произведена подкожная холецистостома по Е. В. Смирнову с оставлением погружного резинового дренажа. Наступило выздоровление. Однако через 7 месяцев после этой операции больной вновь поступил к нам с желтухой, высокой температурой и ознобом. Удаление из небольшого отверстия резинового дренажа, полностью инкрустированного желчными осадками, привело к быстрой ликвидации явлений холангита.

Аналогична история болезни второй больной, оперированной по поводу флегмонозного холецистита, причем из-за наличия большого инфильтрата в области шейки желчного пузыря попытка отдельной перевязки пузырного протока и артерии не удалась, и была наложена общая лигатура. Впоследствии образовался стойкий наружный желчный свищ, ликвидированный подкожной фистулоэнтеростомией на погружном резиновом дренаже, который также пришлось затем удалить, так как закупорка его послужила причиной холангита. 12 раз при наличии рубцового сужения общего желчного протока, выявленного операционной холангиографией, нам удалось наложить холедоходуоденостомию и восстановить свободный пассаж желчи. У одного больного, которому также предполагалось сделать эту операцию, стенка общего желчного протока выше стриктуры была настолько утолщена воспалительным инфильтратом, что технически не удалось наложить соустье с кишечником и пришлось ограничиться лишь введением Кэрвского дренажа, через который в послеоперационном периоде проводилась инстилляционная терапия антибиотиками. После стихания явлений холангита и контрольной холангиографии, вновь подтвердившей умеренное сужение дистального отрезка общего желчного протока, благодаря чему желчь все же поступала в двенадцатиперстную кишку, дренаж был удален и свищ вскоре закрылся. За год после этой повторной операции у больного дважды наблюдались болевые приступы, сопровождающиеся желтухой, однако оба раза применение спазмолитиков и антибиотиков широкого спектра действия позволило быстро ликвидировать эти явления.

К восстановлению внепеченочных желчных протоков, поврежденных при операции, нам пришлось прибегнуть в 7 случаях, 3 раза в момент производства холецистэктомии и 4 при резекции желудка по поводу язвенной болезни. В 6 из этих случаев грубые спайки и рубцовые изменения в области печеночнодвенадцатиперстной связи послужили причиной повреждения общего желчного протока, который вовремя был восстановлен наложением швов вокруг Кэрвского дренажа, который извлекался в сроки от 16 до 20 дней после контрольной манометрии и холангиографии.

В 7-ом случае, наряду с каллезной язвой малой кривизны желудка, имелся камневый холецистит, осложненный внутренним свищем между шейкой желчного пузыря, местом слияния правого и левого печеночных протоков и просветом двенадцатиперстной кишки с застрявшим в этом свище большим желчным камнем. Этот камень почти полностью закрыл просвет двенадцатиперстной кишки, вследствие чего у больной была

выражена картина субкомпенсированного стеноза привратника. Во время операции, в момент мобилизации двенадцатиперстной кишки и разделения спаянных с ней органов, выяснилось, что внепеченочные желчные протоки разобщены. Проксимально виднелись просветы правой и левой ветви печеночного протока, а дистально — его основного ствола. Поместив несколько кетгутовых нитей в просветы правого и левого печеночного протоков и скрутив дистальную часть нитей в один жгут, мы ввели его в просвет печеночного и далее общего желчного протока и узловыми швами восстановили целостность поврежденных протоков. Операция была закончена удалением желчного пузыря и резекцией желудка. К сожалению, эта большая операция, производимая под местной анестезией, оказалась слишком травматичной для ослабленной больной, и, несмотря на энергичные противошоковые меры, к вечеру она скончалась.

Из 63 больных, подвергшихся повторным или реконструктивным операциям на желчных путях, умерло 7 (11,1%). Если учесть, что общая смертность при всех операциях по поводу различных неопухолевых заболеваний желчных путей на нашем материале равна 3,7%, то станет ясно, насколько тяжелее протекают повторные операции, что главным образом обусловлено глубокими патоморфологическими и патофизиологическими изменениями как печени и желчевыводящих путей, так и всего организма.

Как литературные данные, так и опыт нашей клиники указывают на значительную трудность проведения повторных и реконструктивных операций на желчных путях.

Неполноценное обследование больных с различной патологией желчного пузыря и протоков как до операции, так и на операционном столе приводит к ошибочным манипуляциям или к неверным оперативным приемам, что и служит затем причиной необходимости в повторном вмешательстве.

Тщательное предоперационное обследование больных с использованием современных методов рентгенодиагностики и применение манометрии и холангиографии в момент операции, осторожное анатомическое оперирование с учетом многочисленных вариантов строения желчных путей и питающих их сосудов помогут выбрать правильную тактику при производстве первичной операции и тем самым намного снизить случаи повторных и реконструктивных вмешательств на желчных путях.

Факультетская хирургическая клиника  
Тбилисского медицинского института

Поступила 26/VI 1972 г.

ბ. ჯ. ჟიჟია, ა. ლ. კურშიკიძე

ԼԵՂԱՅԻՆ ՈՒՂԻՆԵՐՈՒՄ ԿՐԿՆԱԿԻ ԵՎ ՎԵՐԱԿԱՌՈՒՅՈՂԱԿԱՆ  
ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում արվում է հեղինակների կողմից կատարված 70 վիրահատությունների վերլուծությունը 63 հիվանդների մոտ, որոնք անցյալում ենթարկ-

վել են վիրահատական միջամտութեան լեղային ուղիներում: Կրկնակի վիրահատութեան համար ցուցմունք են հանդիսացել լեղային խողակները և լեղապարկի ու ծորանների կրկնվող քարերը՝ 27 դեպքում, արտալյարդային լեղածորանների սպիավոր նեղացումները՝ 17 և առաջին վիրահատութեան ժամանակ թույլ տրված տեխնիկական սխալները՝ 7 դեպքում: Մյուս 12 հիվանդների մոտ կրկնակի վիրահատութեան համար ցուցմունք են հանդիսացել բաղմամբիվ այլ պատճառներ:

Կրկնակի վիրահատութիւնները հեղինակներին մոտ կազմել են լեղապարկի և լեղային ուղիների բոլոր վիրահատութիւնների 6,8%-ը: Հոդվածում լուսաբանվում են վիրահատական միջամտութեան զանազան տեխնիկական եղանակներն ու մեթոդները: Մահացութիւնը կրկնակի վիրահատութիւններից կազմել է 11,1%, այն դեպքում, երբ լեղապարկի և ծորանների այլ վիրահատութիւնների ժամանակ այն կազմել է ընդամենը 3,7%:

УДК 616.34—007.272+616.34—089.86

М. А. ТОПЧИБАШЕВ, Т. А. БУРТИКОВА

К МЕТОДИКЕ НАЛОЖЕНИЯ КИШЕЧНОГО СВИЦА  
ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА

Ввиду необеспечения быстрой декомпрессии кишечника при стойкой функциональной непроходимости существующими средствами, авторы предлагают использовать метод концевой илеостомии.

Борьба со стойкой функциональной непроходимостью пищеварительного тракта в послеоперационном периоде является актуальной проблемой. Это тяжелое осложнение нередко приводит больных к летальному исходу (13,6%) [5].

Одной из частых причин пареза или паралича кишечника является воспалительный процесс в брюшной полости — перитонит различной этиологии (перфорация червеобразного отростка, перфорация и разрыв полых органов брюшной полости). Функциональная непроходимость кишечника может развиться после устранения механической непроходимости, при других оперативных вмешательствах (гинекологических), при травме живота (забрюшинная гематома) и т. д.

В основе стойкой функциональной непроходимости пищеварительного тракта лежат глубокие изменения моторной и эвакуаторной функций мускулатуры желудочно-кишечного тракта. Причиной этому являются нарушения нервногуморальных и рефлекторных факторов.

С прекращением перистальтики кишок возникает застой жидкого содержимого и газов кишечника. Это способствует активизации микроорганизмов и процессу гниения; повышается внутрикишечное давление, что влечет за собою перерастяжение и истончение кишечной стенки; последняя становится проницаемой для токсинов и инфекции. Возникающее нарушение кровообращения в кишечной стенке приводит к некробиотическим процессам, понижающим ее жизнеспособность. Все это усугубляет тяжесть состояния больного, организм которого и так уже ослаблен основным заболеванием. Возникающий метеоризм приводит к затруднению дыхания, развитию гипоксии, нарушению гемодинамики, нарушению функции органов (печени, почек, сердечно-сосудистой системы и др.). Поэтому при стойкой функциональной непроходимости кишечника все лечебные мероприятия должны быть направлены на быструю разгрузку кишечника от токсического содержимого. Однако многочисленные лечебные средства, применяемые для стимуляции моторной функции кишечника, не всегда приводят к должному эффекту. Медикаментозные средства: прозерин, стероидные гормоны, ганглиоблокирующие препараты,

витамины, электролитные растворы, паранефральная блокада и многие другие являются только дополнением к более активному лечению столь тяжелого осложнения. С целью активной аспирации кишечного содержимого путем интубации через носоглотку широко применяются как у нас, так и за рубежом тонкие зонды с просветами или несколько трубочек различной длины типа Миллер-Абботта в различной модификации [1—3, 8, 9 и др.]. Однако для продвижения зонда по кишечнику требуется длительное время (сутки и более). Ю. М. Дедерер [3] отмечает, что почти у 40% больных зонд не проходит в кишечник, а остается в желудке или горизонтальной части 12-перстной кишки из-за отсутствия перистальтики. Кроме того, интубация кишечника зондом не лишена ряда недостатков, она травматична и дает осложнения в виде завязывания зонда в узел, стриктуры пищевода, гортани, перфорации, на что указывает ряд авторов [6, 8]. К тому же не все больные переносят интубацию.

Учитывая указанные недостатки декомпрессии кишечника через носоглотку, многие авторы [1, 3, 4, 7] стали применять интубацию кишечника через гастростому или энтеростому, что также не дало должного эффекта, так как это сложно, травматично и не обеспечивает быстроты опорожнения кишечника. Неэффективность консервативного лечения и интубации кишечника при стойкой функциональной непроходимости его приводит к необходимости наложения энтеростомы на первую попавшуюся петлю тонкого кишечника или в виде энтеростомии по С. С. Юдину, что также не приводит к желаемой цели, во-первых, потому, что половина диаметра кишки занята свищом и не может обеспечить хороший отток кишечного содержимого, а во-вторых, высоко наложенный свищ тонкого кишечника плохо переносится больным (потеря кишечных соков), и больные быстро погибают от истощения. Другой очень важной отрицательной стороной энтеростомий является развитие локального воспалительного процесса в ране, иногда вплоть до флегмоны брюшной стенки, развития местного перитонита, дерматита вследствие попадания содержимого кишечника в операционную рану. Это в свою очередь может привести к тяжелым осложнениям: сепсису, гнойным затекам и т. д., а также к гибели больных.

К осложнениям илеостомы относятся также и дисфункция, стеноз, парастомальные свищи, грыжи и т. д. [10 и др.].

Исходя из того, что свищ конечного отдела подвздошной кишки, как известно, хорошо переносится больными, было предложено М. А. Топчибашевым наложить концевую илеостомию — противоестественный анус при стойком функциональном нарушении деятельности кишечника в послеоперационном периоде.

Нами в эксперименте, а затем в клинике была применена следующая методика: под местной анестезией в правой подвздошной области (несколько ближе к подвздошной кости) физиологическим разрезом вскрывается брюшная полость. В рану выводится слепая кишка. На подвздошную кишку на расстоянии 6—7 см от места впадения ее в слепую

накладываются мягкие зажимы, и между ними кишка полностью пересекается. Периферический конец кишки закрывается наглухо, а проксимальный выводится на 10 см из раны и фиксируется швами к париетальной брюшине. На рану накладываются послойные швы до выведенного конца кишки (не сдавливать брыжейку!). Послеоперационные швы ограничиваются асептической повязкой, укрепленной пластырем или наклейкой. Поверхность искусственного ануса покрывается вазелиновой повязкой. Снимается зажим, после чего содержимое кишечника и газы в большом количестве выделяются непрерывно в подведенный к анусу сосуд или калоприемник.

Преимущества данной методики:

1. Концевая илеостомия обеспечивает быстрое и непрерывное опорожнение кишечника от токсического содержимого и газов, тем самым в ближайшие часы после наложения ануса значительно уменьшается вздутие живота, прекращается рвота, улучшается общее состояние больных. Выравниваются дыхание, пульс, снижается температура.

2. Искусственный анус отстоит от операционной раны, что предохраняет ее от загрязнения и инфицирования, а следовательно, исключаются местный перитонит и флегмона брюшной стенки и другие осложнения.

3. Облегчается уход за раной и обеспечивается первичное заживление ее.

4. В борьбе с функциональным илеусом концевая илеостома приобретает особое значение при перитоните, быстро эвакуируя содержимое кишечника, тем самым снижается интоксикация организма.

5. Концевая илеостома имеет значительное преимущество перед имеющимися методами лечения функциональной непроходимости желудочно-кишечного тракта.

В клинике концевая илеостомия была произведена нами больным с перитонитом (после удаления перфоративного червеобразного отростка), сопровождавшимся тяжелым расстройством функции кишечника, с хорошим исходом. Хотя наши наблюдения и немногочисленны, но обнадеживающи, что дает основание рекомендовать применение данной методики при стойкой функциональной непроходимости кишечника своевременно, когда еще организм не ослаблен интоксикацией. Предлагаемая нами концевая илеостомия не исключает необходимого медикаментозного комплекса лечения (введение электролитов, жидкостей, переливание крови, антибиотики и т. д.).

В последующем свищ ликвидируется оперативно.

Приводим кратко наше наблюдение.

Больной К., 51 г., срочно оперирован по поводу перфоративного аппендицита с давностью заболевания 36 ч, с явлениями перитонита. Состояние больного тяжелое, температура — 38,5 (рис. 1). Заострившиеся черты лица. Пульс — 106 ударов в минуту, слабого наполнения. Язык сухой, обложен. Разлитое напряжение мышц живота, выражен симптом Щеткина-Блюмберга. Во время операции обнаружен гангренозный отросток с перфорацией, в брюшной полости большое количество гнойной жидкости с ихорозным запахом. Петли кишечника покрыты фибринозно-гнойными налетами. После удаления отростка брюшная полость дренирована. В послеоперационном периоде со-

стояние больного осложнилось стойкой функциональной непроходимостью кишечника. Несмотря на консервативную терапию и декомпрессию тонким зондом через носоглотку, состояние больного прогрессивно ухудшалось (резкое вздутие живота, рвота, сердечно-сосудистая слабость, затрудненное дыхание, икота). В брюшной полости определялась жидкость. На четвертые сутки после операции больному наложена концевая илеостомия через дополнительный разрез кнаружи от первичного. Из брюшной полости удалено большое количество жидкого гноя. Кишечные петли резко раздуты и воспалительно изменены. Через выведенный анус в большом количестве выделялось кишечное



Рис. 1.



Рис. 2.

содержимое и газы. В ближайшие часы после наложения ануса вздутие живота значительно уменьшилось. Рвота прекратилась. В первые сутки состояние больного улучшилось, появился аппетит. Дыхание и пульс выровнялись. В последующем состояние больного улучшилось, выписался в удовлетворительном состоянии по собственному желанию, временно со свищом (рис. 2).

Кафедра факультетской хирургии  
Азербайджанского медицинского института

Поступила 4/VII 1972 г.

У. А. БОФЭИРАУЗЕВ, С. А. БОИРСИЯНОВ

ԱՂԻՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱՆԱՆՑԱՆՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԽՈՒՂԱԿՆԵՐԻ  
ԲԱՑՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Հեղինակները փորձնականում մշակել և կլինիկայում կիրառել են էնտերոստոմիայի նոր մեթոդ՝ ծայրային իլեոստոմիան: Մեթոդի էությունը հետևյալն է. տեղական անոզայացման պայմաններում աչ զստային մասում բացվում է որովայնախորշը: Վերջի մեջ է մտցվում կուր աղին:

Զատաղու վրա 6—7 սմ հեռավորության վրա (որտեղից այն մտնում է կույր աղի) դրվում են փափուկ սեղմիչներ, և նրանց միջև աղին լրիվ հատվում է: Աղու ծայրամասը խուլ փակվում է, իսկ մերձակա մասը 10 սմ դուրս է բերվում վերքից և կարերով ամրացվում պարիետալ որովայնամզին: Վերքի վրա դրվում են շերտային կարեր մինչև աղու դուրս բերված ծայրը: Որովայնի պատի կարերը սահմանազատվում են հականեխված վիրակապով, որը ամրացվում է սպեղանիով կամ սոսնձով: Արհեստական հետանցքի մակերեսը ծածկվում է վազելինային վիրակապով: Սեղմիչը հանվում է և աղու պարունակությունը դատարկվում:

Հեղինակները մեծ առավելություն են տալիս էնտերոստոմիայի իրենց մեթոդին գոյություն ունեցող այլ մեթոդների նկատմամբ և առաջարկում են այն օգտագործել աղիների հետվիրահատական ֆունկցիոնալ կաթվածի դեմ պայքարելու համար:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арапов Д. А. Труды XXVI Всесоюзного съезда хирургов. М., 1956, стр. 456.
2. Беляев А. А. Автореферат канд. дисс. М., 1962.
3. Дедерер Ю. М. Патогенез и лечение острой непроходимости кишечника. М., 1971, стр. 198.
4. Житнюк И. Д. Функциональная непроходимость пищеварительного тракта. М., 1967, стр. 380.
5. Стручков В. И. Труды XXVI Всесоюзного съезда хирургов. М., 1956, стр. 450.
6. Farris J. M., Smith G. J. Surgery, 1956, 144, 475.
7. Forestier M. Mém. Acad. Chir., 1966, 92, 12—13, 345.
8. Smith G. J. A.M.A., 1956, 160, 4, 266.
9. Turner J. C. Ann. Surg., 1958, 147, 1, 33.
10. William P., Graham W. Amer. Journ. of surg., 1965, 110, 142.

УДК 616.34—007.272—07

С. С. ШАРИМАНЯН

## НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Среди острых заболеваний органов брюшной полости непроходимость кишечника продолжает оставаться самым тяжелым страданием с высоким процентом летальности.

Среди путей снижения летальности наибольшее значение имеет ранняя диагностика и своевременная операция.

Диагноз непроходимости должен быть поставлен с учетом и дополнительных симптомов, не дожидаясь появления всех основных.

Среди острых заболеваний органов брюшной полости непроходимость кишечника продолжает оставаться самым тяжелым страданием, дающим довольно большой процент летальности.

Еще в 1927 г. послеоперационная летальность по Союзу составляла 50—60%. За истекшие годы многое сделано для снижения летальности, и к 1966 г. она составляла уже около 15%. Примечательно, что снизить этот процент дальше пока не удается, и в течение последних пяти лет он остается стабильным [1].

Нами изучен вопрос непроходимости кишечника по данным клиник Еревана за 10 лет (с 1956 по 1965 г.). Летальность в этот период составляла около 20%. За последние 5—6 лет она почти не изменилась, и, по данным главного хирурга породского отдела здравоохранения, составляет 25%. По районам нашей республики она составляет за 5 последних лет около 20%. Причем почти в половине случаев непроходимость вызвана спаечным процессом в брюшной полости. За последние годы положение изменилось, и, по новым данным, непроходимость на почве спаечного процесса составляет 80%, из них 76% падает на страгуляционный вид [2].

Из приведенных данных видно, что летальность за последние годы не снижается. Естественно возникает вопрос, возможно ли дальнейшее снижение летальности при острой непроходимости кишечника. Ответ должен быть один: несомненно возможно, и мы обязательно должны добиться этого.

Пути снижения летальности сводятся в основном к ранней диагностике и своевременной операции, проведению необходимых методов исследования в кратчайший срок в сомнительных случаях, подготовке больного к операции, производству последней на уровне современных требований и, наконец, рациональному проведению послеоперационного

периода. Но основным является все-таки ранняя диагностика и, следовательно, своевременная операция.

Известно, что излечить больного с перерастянутой стенкой всего кишечника с нарушенной всасываемостью ее и уже наступившей тяжелой интоксикацией, как правило, невозможно. Поэтому нужно распознать острую непроходимость кишечника, когда у больного еще нет таких тяжелых необратимых изменений.

Исходя из этого, я позволю себе остановиться на некоторых вопросах ранней диагностики. В осуществлении ранней диагностики важная роль принадлежит врачам скорой помощи, которые, как правило, первыми наблюдают больных. Они должны немедленно направлять больных в больницу даже при малейшем подозрении на непроходимость кишечника, не прибегая к каким-либо мероприятиям в домашних условиях и не тратя на это времени.

Непроходимость кишечника является, по существу, не отдельной нозологической формой, а сборным понятием, включающим в себя самые разнообразные патологические процессы и формы заболевания, объединенные в одну группу только одним признаком — нарушением проходимости кишечника. Это болезненное состояние характеризуется следующими основными симптомами: задержка стула и прекращение отхождения газов, вздутие живота, рвота и интоксикация организма.

Такая клиническая картина полностью со всеми выраженными симптомами бывает уже в поздних, запущенных случаях заболевания, когда спасение больного не представляется возможным. И было бы большой, часто непоправимой, ошибкой в ранней стадии заболевания не поставить диагноза непроходимости из-за отсутствия всего симптомокомплекса.

Необходимо помнить, что в начале заболевания и при различных формах его некоторые основные признаки могут отсутствовать вовсе. Так, например, в начале заболевания могут еще отходить газы после клизмы из дистальных отделов кишечника. Рвоты может долго не быть при обтурационной непроходимости и особенно при непроходимости толстого кишечника. Вздутие живота появляется тоже не сразу, для его развития требуется время, иногда часы, а при некоторых формах непроходимости и дни. Интоксикация организма, являясь как бы заключительным симптомом в общей картине заболевания, появляется в результате всасывания токсинов и нарушения обмена веществ и, следовательно, для своего появления требует время.

Основные симптомы появляются не сразу и не одновременно. Некоторые из них развиваются медленно и проявляются постепенно, другие появляются в самом начале заболевания и бывают выражены ясно.

Но помимо основных симптомов, нужно знать, видеть и уметь выявлять характерные для отдельных форм непроходимости и дополнительные симптомы, диагностическая ценность которых порой бывает больше и важнее каждого из основных симптомов в отдельности.

Для диагностики непроходимости кишечника большое значение имеет прежде всего внимательный расспрос больного, из чего можно установить характер болей, что очень важно. Если боли бывают приступами, схваткообразные, то нужно выяснить частоту и продолжительность их, длительность свободного промежутка, периодичность. Необходимо установить локализацию болей (изменяется ли интенсивность их в ту или другую сторону), узнать, оперировался ли больной в прошлом.

Помимо оценки общего состояния больного (определение пульса, давления, температуры и др.), чрезвычайно важное значение имеет внимательный осмотр живота больного. При этом устанавливается — имеется ли вздутие живота, равномерно оно или нет; отмечается ли стойкая асимметрия его, грубое, бросающееся в глаза локальное выпячивание, занимающее половину живота или часть его. Наличие указанных изменений должно навести исследующего врача на мысль о непроходимости кишечника у больного.

Асимметрия живота вызывается вздутием одной или нескольких петель кишок, вследствие накопления в них газов на почве странгуляции (симптом Wahl'я). На остальном протяжении живот может быть совсем не вздут. Вздутие всего живота наступит позже, для этого нужно время. Важно знать, что при такой форме непроходимости боли у больного, как правило, очень сильные и должны носить постоянный характер. Схваткообразных болей в этом случае не будет, так как вследствие сдавления брыжейки наступает парез кишечника и перистальтика отсутствует. Пульс в самом начале бывает замедленный вследствие вагус-рефлекса, а не учащенный, как это бывает в запущенных случаях.

Бурное начало заболевания, сопровождающееся рвотой и болями в животе, часто ошибочно принимают за пищевое отравление.

Другой ценный симптом, который можно обнаружить при внимательном осмотре живота, — это контурирование на передней брюшной стенке одной или нескольких петель кишок. Этот симптом непостоянный. Он появляется с каждой перистальтической волной и исчезает с затуханием ее. Контурирование петли или петель кишок носит периодический характер, появляясь через каждые 5—10—15 минут, сопровождается кратковременными, но сильными схваткообразными болями. Эту симптоматику, характерную для обтурационной формы непроходимости, можно вызвать поколачиванием по брюшной стенке или поглаживанием ее. Наличие этого симптома всегда говорит о непроходимости кишечника. Можно сказать, что он является патномоничным симптомом для непроходимости кишечника: если этот симптом есть, значит — есть непроходимость. Но этот важный симптом можно просмотреть, если врач, исследующий больного, не задерживается у постели последнего. Врач может не распознать непроходимость, если он осматривает больного в промежуток времени между двумя перистальтическими волнами. Необходимо дождаться наступления перистальтики кишечника или вызвать этот симптом, и лишь тогда можно поставить диагноз непроходимости.

И, наконец, еще одно — установление болезненной колбасовидной опухоли чаще в правой подвздошной области (или в других местах живота). вследствие илеоцекальной инвагинации. главным образом у детей. Контурирование на брюшной стенке указанного образования и четкое прощупывание его во время каждой перистальтической волны говорит за инвагинацию. К сожалению, при такой ясной клинической картине не всегда распознается это страдание и ошибочно ставится диагноз дизентерии на основании того, что у больного появляется со стулом кровь и слизь — симптомы дальнейшего развития этой тяжелой патологии. Приходилось наблюдать случаи, когда ребенка с инвагинацией направляли в инфекционную больницу и здесь, установив, что у больного дизентерии нет, на что уходило время, ребенка снова направляли в хирургическое отделение. Таким образом, упускается дорогое время, и уже в тяжелом состоянии, часто с выраженной интоксикацией, больного оперируют.

При внимательном отношении к больному и определенной «ургентной» настороженности почти всегда можно распознать непроходимость.

При положительном диагнозе необходимо прибегнуть к известным мероприятиям, из которых наибольшее значение имеют обычные и сифонные клизмы, применение газоотводной трубки, введение лекарственных веществ, возбуждающих перистальтику кишок, активное отсасывание зондом желудочного содержимого и др. Наш опыт показал, что применение юлопочечной блокады при парезах кишечника, как правило, не дает эффекта. На это указывает также профессор Н. Н. Еланский [3].

Мероприятия, о которых говорилось выше, нужно проводить немедленно, и результат должен быть выяснен в течение максимум двух часов: или непроходимость должна разрешиться, или она остается, и тогда операция неминуема.

Для правильной оценки результатов проведенных мероприятий необходимо, чтобы их выполнял сам врач.

Но если все-таки после всего сделанного вопрос решить окончательно не удается, тогда нужно решиться на операцию. Опыт показывает, что в таких неясных случаях операция большей частью бывает оправданной.

Кафедра общей хирургии лечебного факультета  
Ереванского медицинского института

Поступила 7/II 1972 г.

Ս. Ս. ՇԱՐԻՄԱՆՅԱՆ

ՍՈՒՐ ԱՂԻՔԱՅԻՆ ԱՆԱՆՅԱՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՅԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Որովայնի խոռոչի օրգանների սուր հիվանդությունների շարքում աղիների անանցանելիությունը ամենածանր տառապանքներից է, որը տալիս է

բավականին մեծ մահացություն: վերջին 5 տարիներին մեր հանրապետությունում այն կազմել է 20, իսկ Երևանում՝ 25%:

Մահացությունն իջեցնելու ուղիները մի քանիսն են, բայց ամենակարեւորը վաղ ախտորոշումն է և ժամանակին կատարված վիրահատական միջամտությունը: Կլինիկական պատկերն իր բոլոր արտահայտված ախտանիշներով դարգանում է ուշացած և բարձիթող արված դեպքերում, երբ հիվանդի փրկությունը դառնում է անհնարին: Հիմնական ախտանիշներին զուգընթաց պետք է դիտենալ, տեսնել և հայտնաբերել անանցանելիության առանձին ձևերին հատուկ մի շարք լրացուցիչ ախտանիշներ՝ որովայնի անհամաչափությունը, դալարների ուրվագծումը որովայնի առաջնային պատի վրա, երշիկանման ուռուցքի շրջափումը որովայնի խոռոչում: Ախտորոշելուց հետո անհրաժեշտ է դիմել հայտնի կոնսերվատիվ միջոցառումներին, որը պետք է կատարի բժիշկը: Եթե երկու ժամվա ընթացքում կատարված միջոցառումներից հետո անանցանելիության երևույթները չեն վերանում, ապա վիրահատությունն անխուսափելի է: Այն դեպքերում, երբ հնարավոր չէ հարցը վերջնականապես լուծել, նույնպես անհրաժեշտ է հիվանդին վիրահատել:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Комаров Б. Д., Крохалев А. А., Виноградов О. И., Румянцева А. В., Фидрус Е. И. Хирургия, 1971, 10, стр. 150.
2. Арапов Д. А., Ушанская В. В. Вестник хирургии им. Грекова, 1971, 11, стр. 3.
3. Еланский Н. Н. Хирургические болезни. М., 1964, стр. 369.

X. А. НИКОГОСЯН

ВОПРОСЫ ГИГИЕНЫ ТРУДА  
В НЕФТЕХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Изучение заболеваемости и условий труда на Новокуйбышевском нефтеперерабатывающем комбинате, в частности на производстве шарикового алюмосиликата, алюмомолибдена, кобальто-молибденового катализатора, синтетического спирта, хлористого алюминия в бутилбензоле, ксилола и др. дало возможность выявить основные факторы вредного воздействия на организм работающих в этих промышленных объектах лиц и разработать ряд эффективных мер профилактики.

Обобщены некоторые итоги выполненных коллективом кафедры исследований в нефтехимической промышленности Куйбышевской области и сделаны предложения по оздоровлению гигиенических условий труда.

Куйбышевская область является одним из ведущих промышленных центров страны. В области находятся крупные объекты добычи и переработки нефти, уникальные предприятия нефтехимической и химической промышленности. Естественно, что вопросы гигиены труда и разработка оздоровительных мероприятий, направленных на снижение заболеваемости рабочих, являются ведущей проблемой, которой занимается коллектив кафедры.

Развитие химической промышленности потребовало большого количества химического сырья, получение которого стало возможным лишь с применением каталитического способа переработки нефти, позволяющего получить различные фракции углеводородов для синтеза химических веществ. В нефтеперерабатывающей и нефтехимической промышленности все более широкое применение находят синтетические катализаторы.

В течение длительного времени кафедра изучала условия труда и заболеваемости рабочих на производстве шарикового алюмосиликатного, алюмомолибденового, кобальто-молибденового катализаторов на Новокуйбышевском нефтеперерабатывающем комбинате.

Результаты изучения микроклимата, химического состава воздуха в цехах катализаторной фабрики, физико-химических свойств производственной пыли позволили установить, что ведущей профессиональной вредностью на данном производстве являлась повышенная запыленность воздуха, особенно в отдельных узлах соответствующих фабрик.

Особенно высокой была запыленность воздуха в сушильно-прокатном отделении, где во время загрузку и выгрузки сушильных и про-

калочных бункеров запыленность в некоторых случаях превышала тысячу миллиграммов на кубический метр воздуха.

Полученные данные по изучению физико-химических свойств пыли и экспериментальные наблюдения на животных привели к необходимости подчеркнуть тщательному медицинскому осмотру рабочих.

Проведенные на фабрике мероприятия: механизация производственного процесса, герметизация сушильно-прокалочных, дробильных агрегатов и устройство дополнительных вентиляционных установок позволили снизить запыленность воздуха до предельно допустимых концентраций, исключить тяжелый физический труд и тем самым ликвидировать неблагоприятное действие профессионального фактора.

В новых химических производствах встречаются вещества, обладающие токсическим действием на организм работающих, что обуславливает необходимость соответствующих исследований этих веществ.

Так, все большее применение в производстве синтетического материала в качестве инициаторов полимеризации или в качестве промежуточных продуктов (гидроперекись изопропилбензола или гипериз) в синтезе фенола и ацетона находят органические перекиси.

Производство совместного получения фенола и ацетона налажено на заводе синтетического спирта в г. Новокуйбышевске.

Результаты гигиенических исследований показали, что в ходе технологического процесса имеет место загрязнение гиперизом воздушной среды и особенно различных поверхностей помещений. Указанное загрязнение является результатом недостатков в принятом технологическом процессе, в устройстве вентиляции. Выявлено значительное загрязнение гиперизом кожных покровов открытых частей тела. Загрязнение кожных покровов полностью не устраняется и после работы вследствие ряда недостатков в организации, оборудовании и эксплуатации бытовых помещений.

Установленное экспериментальными исследованиями выраженное общетоксическое и местное действие гипериза, значительное гемолитическое и гипотензивное действие его, а также выявленные нами неблагоприятные условия труда заставили нас обратить внимание на состояние здоровья рабочих в производстве гидроперекиси изопропилбензола. Результаты проведенной работы позволили охарактеризовать санитарно-гигиенические условия труда при работе с гиперизом и наметить соответствующие рекомендации.

Наличие изменений со стороны общего анализа крови и значительное снижение сульфгидрильных групп белков сыворотки крови говорит о наличии ранней интоксикации гиперизом и должно учитываться при проведении периодических медицинских осмотров.

Широкое применение в качестве сырья для получения катализаторного комплекса в химической промышленности находит хлористый алю-

миний в бутилбензоле. Впервые было проведено изучение токсикологической характеристики этого продукта.

В результате проведенных исследований было выявлено, что хлористый алюминий в бутилбензоле является гемолитическим и нервным ядом, оказывает как местное раздражающее, так и общее токсическое действие. Это вещество обладает также выраженным кожно-резорбтивным действием. Основная рекомендация заключается в необходимости при капитальном и текущем ремонте технологической установки использовать средства индивидуальной защиты, поскольку принятая технология производственного процесса исключает непосредственный контакт работающих с бутилбензолом.

Известно, что в последние годы получение химически чистых веществ в условиях промышленных установок приобретает все большее значение. Так, из нефтепродуктов путем облагораживания сырья с успехом выделяется ксилольная фракция, из которой путем дальнейшей переработки ксилола получают отдельные изомеры (пара- и орто-) ксилола.

Применение разнообразных методов в технологических схемах для получения отдельных веществ определяет в каждом случае архитектурно-планировочное решение, расположение установок на производственных площадках, виды оборудования и многое другое, что может существенно отражаться на условиях труда рабочих, занятых на установках подобного рода.

Изучив условия труда в производстве ксилола, пара-, орто-изомеров на нефтеперерабатывающем комбинате, мы дали гигиеническую оценку различным методам и технологическим схемам получения указанных веществ, так как ксилол на данном производстве получается методом азеотропной перегонки, ортоксилол — методом сверхчистого фракционирования, параксилол — методом кристаллизации.

Исследования состояния воздушной среды на присутствие ксилола показали, что наибольший процент превышения концентраций ксилола в воздухе производственных помещений определялся на установке получения параксилола там, где для выделения отдельного изомера используется метод кристаллизации. Хронометражные исследования, проведенные на установках, показали, что процент уплотненности рабочего дня, а также пребывание рабочих в зоне, загрязненной химическими веществами, оказались наибольшими на установке кристаллизации. Таким образом, ведущим неблагоприятным фактором на данном производстве является загрязнение воздушной среды парами ксилола, а также производственный шум, генерируемый от работы кристаллизаторов, насосов и компрессоров.

Проведенное изучение состояния здоровья всех работающих в обследуемых цехах включало их клиническое обследование. Лабораторные исследования состояли из обычного спектра соответствующих исследований, а также иммунологических показателей крови — фагоцитарной:

активности нейтрофилов и бактерицидных свойств сыворотки крови. Результаты исследований не выявили профессиональной патологии среди обследованных, однако у ряда лиц отмечены отклонения со стороны отдельных органов и систем.

Для более глубокого изучения влияния производственных условий на организм работающих, а также определения напряженности труда были проведены физиологические исследования с применением общепринятых методик. Данные исследований позволили установить различие в работоспособности операторов при обслуживании пультов неодинаковой сложности, а также изменение физиологических показателей при работе в условиях действия различных концентраций ксилола.

В результате проведенной работы заводу были даны некоторые рекомендации по улучшению режима труда и отдыха рабочих, обслуживающих производство ксилола.

Гидроперекиси циклогексана (ПЦ) и метилциклогексана (ПМЦ), синтезированные Новокуйбышевским научно-исследовательским институтом «Синтезспирт», являются перекисными производными алициклических кетонов. Эти вещества будут применяться во многих отраслях народного хозяйства в качестве инициаторов низкотемпературной полимеризации. Был изучен характер токсического действия ПЦ и ПМЦ на организм животных. В эксперименте были использованы общепринятые токсикологические исследования, а также ряд специфических тестов: гематологических, биохимических, иммунологических, физиологических, а также было проведено исследование по определению гонадотропного действия этих продуктов.

Полученные результаты экспериментальных исследований ПЦ и ПМЦ дают основание установить, что изучаемые вещества относятся к числу биологически активных органических перекисей, воздействующих на различные органы и системы. Одним из наиболее ранних признаков интоксикации является изменение пероксидазной активности крови, что может иметь известное диагностическое значение.

Важным критерием токсического действия ПЦ и ПМЦ является их выраженное гонадотропное действие. Кроме того, ПЦ и ПМЦ обладают резко раздражающим действием на кожу, которое характеризуется сильной воспалительной реакцией, заканчивающейся некрозом и отторжением омертвевших тканей.

Учитывая способность ПЦ и ПМЦ проникать через неповрежденную кожу, вызывая явления общетоксического действия, а также резко раздражающие свойства при нанесении их на кожу, гигиенические мероприятия при работе с этими веществами необходимо направлять на защиту глаз и кожи от прямого контакта с ними. При периодических медицинских осмотрах в комплексе лабораторных исследований следует считать целесообразным определение индекса пероксидазы в крови. Все эти мероприятия дадут возможность разработать соответствующие профилактические рекомендации в производственных условиях, а также раннюю диагностику острой и хронической интоксикации ПЦ и ПМЦ.

Поскольку в последние годы на Новокуйбышевском нефтеперерабатывающем комбинате высокие показатели заболеваемости наблюдались у работников производственных лабораторий, было проведено изучение условий труда и заболеваемости 705 лаборантов 11 лабораторий.

Основной профессиональной вредностью в работе лаборантов на производстве переработки нефти и нефтехимии является контакт с вредными химическими веществами: соляной кислотой, бензолом, толуолом, ксилолом, ацетоном, сероводородом, фенолом и др. Среди неблагоприятных гигиенических факторов следует отметить недостаточную эффективность работы вентиляции, устаревшие конструкции вытяжных шкафов, погрешности в организации работы в лаборатории.

При изучении у лаборантов функциональных и иммунологических показателей наблюдалось: снижение количества тромбоцитов, нарушение соотношений белковых фракций и низкий титр протердина в сыворотке крови, увеличение патогенных штампов микроорганизмов в полости зева, снижение показателей фагоцитарной активности лейкоцитов.

Указанные изменения находились в прямой зависимости от стажа работы лаборантов. Предложенные рекомендации способствовали улучшению условий труда и оздоровлению работающих в лаборатории.

На основании использования продуктов нефтеперерабатывающих заводов в г. Тольятти возник новый крупнейший комбинат—завод синтетического каучука.

Технологическая схема производства изопренового каучука СКИ-2 не была проверена в заводских условиях, что касается работ в отношении изучения гигиены труда, то они касались только предпускового и пускового периодов (работы УСР НИИ гигиены и КИЭГ). Последнее, а также большая значимость и перспективность изопренового каучука среди других видов каучука поставили перед кафедрой задачу—изучить условия труда и состояние здоровья рабочих ведущих цехов СКИ-3 завода синтетического каучука г. Тольятти.

Данное производство характеризуется высокой степенью автоматизации и механизации, однако детальное ознакомление со схемой технологического процесса позволило предположить о наличии ряда неблагоприятных факторов, несмотря на проведенные оздоровительные мероприятия в предпусковой и пусковой периоды, предложенные Уфимским и Куйбышевским научно-исследовательскими институтами.

Проведенное нами изучение условий труда подтвердило указанное предположение и позволило сделать вывод, что ведущим вредным фактором в данном производстве продолжает оставаться газовый, так как именно по этому показателю наблюдалось превышение допустимых гигиенических пределов, хотя, конечно, отработка и упорядочение технологического процесса привели к существенному улучшению состояния воздушной среды.

Дирекции завода были даны рекомендации по оздоровлению микроклимата производственных помещений. Последующие наблюдения за газовым составом воздуха рабочих помещений после проведения некоторых оздоровительных мероприятий свидетельствуют о заметном улучшении условий труда работающих в цехе. Что касается дальнейшего оздоровления, то оно требует внедрения новых видов арматуры, устойчивой к действию агрессивных материалов, новых пробоотборников, исключающих поступление продуктов во внешнюю среду и др.

В целях объективной гигиенической оценки производственной среды нами в течение трех лет проводились исследования патологических, предпатологических и адаптационных сдвигов на уровне отдельных органов и систем, а также состояния здоровья в целом у рабочих ведущих цехов СКИ-3. Конкретно они включали изучение заболеваемости и состояния здоровья рабочих с привлечением узких ведущих специалистов, биохимические и гематологические исследования, изучение физиологических сдвигов.

Хронометраж работы отдельных профессиональных групп показал, что аппаратчики и слесари-ремонтники, а также часть инженерного состава периодически находятся в зоне, загрязненной вредными веществами, и хотя эти концентрации находятся на уровне «токсических факторов малой интенсивности», они, безусловно, оказывают отрицательное воздействие на организм работающих.

Полученные данные позволили рекомендовать уменьшение рабочего дня для работающих в цехе И-6 до шести часов, так как именно у них были выявлены значительные изменения в состоянии здоровья, тем самым был уменьшен контакт с вредными веществами.

Полученные незначительные и нестойкие функциональные изменения у рабочих цеха И-9 нами не рассматриваются ввиду отсутствия вредного влияния производственной среды.

Так как продукты производства изопренового каучука обладают выраженным токсическим действием, большое внимание приобретает вопрос об иммунологическом состоянии организма рабочих и его изменениях в процессе длительной работы с этими химическими продуктами. Нами было проведено изучение общего иммунологического статуса организма рабочих изучавшихся цехов И-6 (производство диметилдиоксиана) и И-9 (производство изопрена). Мы имели возможность провести первое обследование рабочих еще до пуска производства, т. е. до начала контакта с химическими веществами. Повторное изучение иммунологических показателей было проведено в пусковой период производства, т. е. в условиях значительного токсического воздействия, когда концентрации диметилдиоксиана и изопрена превышали предельно допустимые от 2 до 20 раз; третье обследование — после реконструкции, значительно снизившей концентрации токсических веществ в воздухе изучаемых цехов. Проведенные исследования показали, что наибольшее угнетение иммунологической реактивности наблюдалось у рабочих в период пуска производства.

Это угнетение выражалось в резкой неспецифической активации фагоцитарных и бактерицидных показателей и снижении титров специфических антител после плановой противобрюшнотифозной вакцинации.

О снижении реактивности организма свидетельствует также повышение общей и инфекционной заболеваемости в этот период. После реконструкции и определенного оздоровления условий труда у рабочих до вакцинации не отмечалось неспецифической активации иммунологических показателей, которая наблюдалась год назад. После иммунизации титры специфических агглютининов значительно возросли, хотя степень их увеличения отставала от уровня иммунологических реакций организма рабочих контрольной группы. Проведенные экспериментальные исследования подтвердили данные, полученные при обследовании рабочих.

У крыс, подвергавшихся ингаляционному отравлению диметилдиоксидом, в начале воздействия также отмечалась активация фагоцитарных показателей, интенсивность которой находилась в прямой зависимости от концентрации диметилдиоксида. В эксперименте удалось отметить, что диметилдиоксид оказывает угнетающее действие не только на показатели неспецифического, но также на формирование специфического иммунитета. Экспериментальные исследования показали, что формирование напряженного полноценного специфического антиинфекционного иммунитета возможно лишь при применении наиболее иммуногенных вакцинных препаратов.

Эпидемиологическое благополучие на подобных предприятиях в значительной мере будет зависеть не только от эффективности вакцинального препарата, своевременности проведения вакцинаций, но и от тщательного соблюдения техники безопасности и проведения общесанитарных профилактических мероприятий, направленных на стимуляцию естественного иммунитета.

В производство изопренового каучука в последнее время начинает внедряться получение полиизопренового каучука СКИ-3, имеющего более высокие качества. Проведенные исследования установили, что ведущим неблагоприятным производственным фактором является загрязнение воздушной среды в помещении цехов парами диметилформамида и продуктами его гидролиза. Имеет определенное значение и повышенная температура воздуха в производственных помещениях.

Изучение характера физиологических реакций работающих показало, что у малостажированных рабочих под воздействием производственных факторов возникают изменения функционального состояния различных систем в динамике рабочей смены и особенно недели.

Клинические обследования установили наличие у работающих сдвигов со стороны нервной системы, функции печени, системы крови.

Кафедра гигиены

Куйбышевского медицинского института

Поступила 20/IX 1972 г.

Խ. Ա. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ

ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ՀԻԳԻԵՆԱՅԻ ՀԱՐՑԵՐԸ ՆԱՎԹԱՔԻՄԻԱԿԱՆ  
ԱՐԴՅՈՒՆԱՐԵՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ու մ

Նովոկույբիշևսկի նավթավերամշակման կոմբինատում, մասնավորապես գնդիկավոր ալյումոսիլիկատի, ալյումոմոլիբդենի, կոբալտո-մոլիբդենային կատալիզատորների, սինթետիկ սպիրտի, քլորական բուժիլբենզոլում քլորական ալյումինի և քսիլոլի արտադրության մեջ աշխատանքի պայմանների ու հիվանդացության ուսումնասիրությունը հնարավորություն տվեց հայտնաբերել այդ արդյունաբերական օբյեկտներում աշխատողների օրգանիզմի վրա ազդող հիմնական վնասակար գործոնները և մշակել մի շարք նախապահական արդյունավետ միջոցառումներ:

Հոդվածում ամփոփված են Կույբիշևի բժշկական ինստիտուտի հիգիենայի ամբիոնի կոլեկտիվի կատարած հետազոտությունները մարզի նավթաքիմիական տարբեր օբյեկտներում և նրանց առաջարկությունները աշխատանքի հիգիենիկ պայմանների բարելավման ուղղությամբ:

А. Г. ЕГИАЗАРЯН, А. А. ДЖАФАРОВ

## К ПЕТРОГРАФИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ И УСЛОВИЯМ ОБРАЗОВАНИЯ МОЧЕВЫХ КАМНЕЙ

Рассматриваются особенности многообразия форм, текстур и структур мочевых камней в зависимости от изменения физико-химических условий минералообразующих растворов. Приводятся причины образования морфологических разновидностей мочевых камней в результате детального исследования их под поляризационным микроскопом.

Изучение текстурно-структурных и морфологических особенностей мочевых камней позволяет познать физико-химические условия их формирования. Осуществление этой задачи возможно лишь путем петрографического исследования, т. е. изучения прозрачных шлифов мочевых камней под поляризационным микроскопом.

Петрографическая изученность камней на данном этапе развития науки не может считаться удовлетворительной. Специальных работ в доступной литературе мы не встретили, лишь в работах отдельных авторов приводятся некоторые сведения относительно петрографического исследования мочевых камней [2, 7]. Хотя эти авторы не проводили специальных петрографических исследований, однако высказанные ими мысли сыграли определенную роль в дальнейшем изучении этого вопроса, на наш взгляд, вопроса.

Нами проведены петрографические исследования прозрачных шлифов 78 мочевых камней (15 камней из почек, 27 из мочеточников и 36 из мочевого пузыря).

По своим внешним морфологическим признакам мочевые камни наиболее часто имели овалоидно-шарообразную (рис. 1а, б, в), шарообразную (рис. 1и) и неправильную (рис. 1г, д, е,) формы, нередко с шероховатой, бухтообразно-изрезанной, а также почковидной или же тонкококардовидной (рис. 1ж) поверхностью. Встречались скелетные или кристаллически-дендритовые (рис. 1з) формы образования.

Причины образования морфологических разновидностей мочевых камней могут быть весьма разнообразными. Характерно, что форма ядра мочевых камней на дальнейших этапах его прогрессивного развития в основном сохраняется (рис. 1и), но нередко в той или иной степени подвергается изменению (рис. 1д).

Шарообразные формы текстур мочевых камней, видимо, образуются в том случае, когда ядро развивается вокруг одного или нескольких зародышей в виде окружности или треугольника (рис. 1и). Овалоидные или удлинненно-овалоидные текстурные формы мочевых камней разви-

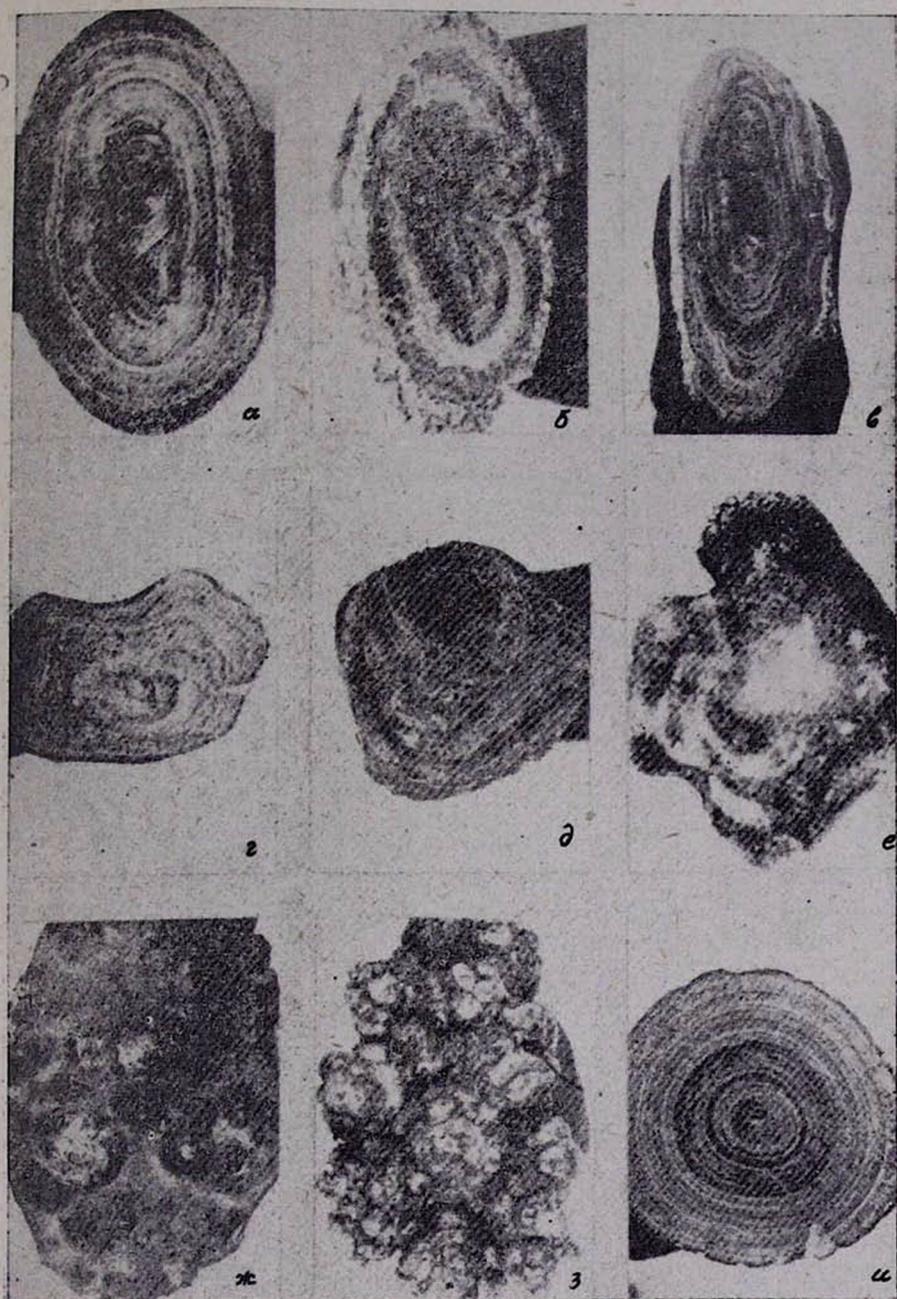


Рис. 1. а, б, в. Ув. 7. Овалоидные текстурные формы образования мочевых камней. г, д, е. Ув. 1,3. Неправильные формы образования мочевых камней. ж. Ув. 1,9. Почковидное (колломорфное) образование мочевых камней. з. Ув. 2,5. Скелетные (кристаллические дендриты) структуры образования мочевых камней. и. Ув. 1,6. Шарообразная текстура образования мочевых камней.

ваются тогда, когда зародыши ядра состоят из нескольких линейно расположенных центров (рис. 1а, б, в). Скелетные структуры (кристаллические дендриты) образования обусловлены кристаллизацией быстрорастущих минералов в вязкой коллоидной массе (рис. 1з). Почковидные, колломорфные, неправильные и другие формы мочевых камней образуются вследствие изменения физико-химических условий среды после формирования ядра.

Детальное микроскопическое исследование мочевых камней показывает неоднородное изменение физико-химических условий среды минералообразования. Этот процесс изменений и превращений среды во времени и пространстве выражается в различных величинах крупных, средних и мелких ступенек, каждая из которых характеризуется своими особенностями и называется этапом, стадией и фазой развития.

Подавляющая часть мочевых камней формировалась в три и четыре этапа, иногда число этапов достигает 8 (рис. 1, 2), однако в некоторых мочевых камнях подобная закономерность не сохраняется (рис. 2а, б и др.). Ниже приводится несколько примеров.

Мочевой камень, представленный на рис. 1а, формировался в течение 8 этапов. Характерно, что ядро его образовалось в результате развития нескольких обособленных зародышей, расположенных линейно. Это обусловило его вытянуто-оваловидную форму. Дальнейшее развитие камня происходило в результате неоднократного изменения физико-химических условий растворов, что вызывало ритмичное отложение прослоек, отличающихся друг от друга текстурными и структурными особенностями.

Характерно развитие мочевого камня, приведенного на рис. 2г, где можно заметить три этапа развития. На первом этапе образуется центральная часть камня благодаря одновременному росту нескольких центров зародыша, расположенных по окружности. Дальнейший рост центральной части происходит в условиях интенсивной кристаллизации и изменения фаз. На втором этапе происходит резкое изменение химических составов минералообразующих растворов, в результате чего вокруг ядра развиваются пластинки карбонатапатита.

Таким образом, условия минералообразования на первом этапе приводят к развитию тонко- и мелкокристаллических минералов концентрически-зонального, ритмично-слоистого и радиально-лучистого строения; на втором этапе из растворов выпадают сравнительно «крупные» зерна карбонатапатита кристаллически-зернистого строения.

Мочевые камни, демонстрируемые на рис. 1а, б, формировались в течение четырех или пяти этапов развития. При этом каждый этап или стадия отличаются друг от друга как по вещественному составу, так и по структурно-текстурным особенностям.

Мочевой камень, представленный на рис. 2а, развивался в течение почти 8 этапов с двумя или более стадиями и фазами на каждом этапе.

Результаты микроскопического исследования структурно-текстурных и морфологических особенностей мочевых камней дали возмож-

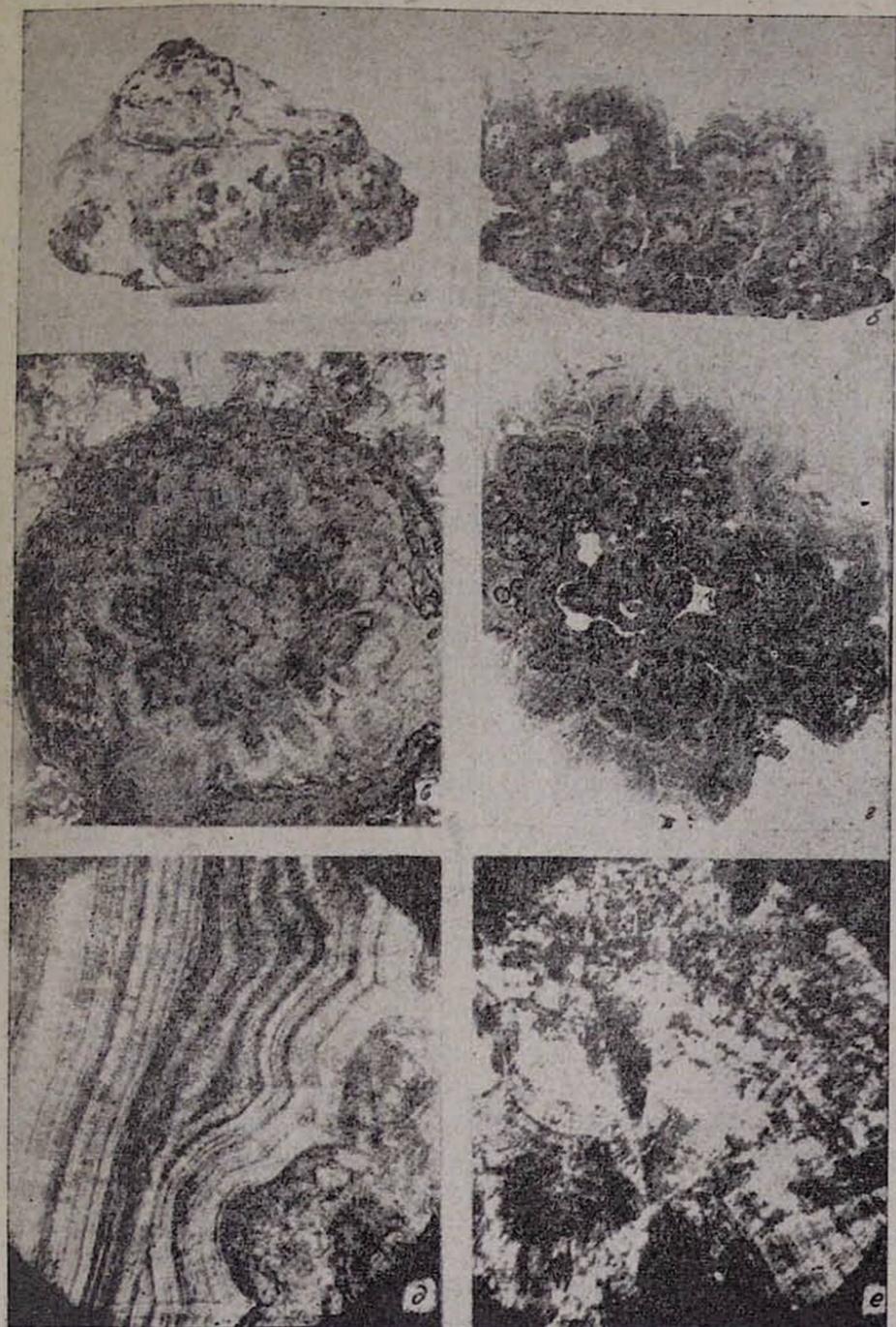


Рис. 2. а. Ув. 30. Неправильные формы образования мочевого камня с почковидной или кокардовой текстурами. б. Ув. 68. Коллоидные формы образования, переходящие в ритмичные и концентрически-зональные структуры. в. Ув. 30. Ядро мочевого камня формируется в результате одновременного развития нескольких центров. Во втором этапе (внешняя корка) образуются пластинчатые кристаллы карбонатапатита. г. Ув. 24. Характерная концентрически-зональная структура мочевого камня. д. Ув. 73, ник.+-. Субмикроскопическая тонко-ритмично-слонстая структура. е. Ув. 66, ник.+-. Мочевой камень с радиально-лучистой и концентрически-скорлуповатой структурами.

ность объединить их в 5 групп.

К первой группе относятся мочевые камни (шлифы № 1, 5, 7, 9а, 11, 23, 24, 27, 32, 33, 34, 36, 41, 45, 57, 59, 60, 67, 70, 74) с характерными концентрически-зональными, радиально-лучистыми, ритмично-слоистыми и сферически-радиальными структурами, которые нередко встречаются в пределах юдного мочевого камня (рис. 2а, б, в).

Ко второй группе отнесены мочевые камни, имеющие шарообразные или пузыристые текстуры с ритмично-слоистой структурой (шлифы № 2, 2а, 6, 26, 30, 37, 42, 48, 52, 62, 64, 65, 66), обусловленной периодичным и закономерным изменением составов минералообразующих растворов (рис. 1и и др.). При этом образование каждого слоя длилось определенное время, в период которого минералообразующие растворы имели постоянный химический состав.

В третью группу объединены мочевые камни с характерной вытянутой овалондной текстурой (шлифы № 4, 10, 44, 49, 50, 54, 55, 68, 69, 71) в комбинации с радиально-лучистой и ритмично-слоистой структурами. При этом центральные части мочевого камня обладают радиально-лучистой, а периферические — ритмично-слоистой структурой (рис. 1а).

Четвертая группа мочевого камня (шлифы № 3, 8, 25, 25а, 35, 47, 51, 58, 72, 73, 77) характеризуется кристаллически-зернистой, радиально-лучистой и ритмично-слоистой структурами (рис. 2г, д и рис. 3г).

В пятую группу отнесены мочевые камни (шлифы № 6, 28, 28а, 39, 40, 46, 75, 76, 78) с кристаллически-зернистой и радиально-слоистой структурами.

Таким образом, результаты микроскопического исследования дают основание заключить, что для генетической классификации мочевого камня существенным являются их текстурно-структурные особенности и минеральный состав, при этом из этих двух моментов первый является наиболее важным.

Все многообразие форм текстур и структур мочевого камня, исследуемых нами под микроскопом, можно представить следующей схемой.

1. Гроздиевидной-почковидной формой текстуры в исследованных мочевого камня встречается сравнительно редко. Одним из основных положений образования гроздиевидной-почковидных выделений является возникновение на поверхности уже сформировавшегося камня многочисленных зародышей с максимальными и минимальными значениями давления внешней среды (рис. 2а).

2. Шарообразные или пузыристые текстуры возникают в том случае, когда первые выделения зародышей в гелях образуют мельчайшие шарообразные или пузыристые, нередко радиально-растресканные тела (рис. 1а), которые обуславливают появление последующих ритмичных или радиально-сферических образований и, следовательно, переход к наиболее сложным видам структуры (рис. 2в).

3. Концентрически-полосчатые и радиально-сферические структурные образования являются широко распространенными (концентрически-зональные, ритмично-слоистые, радиально-лучистые, сферически-

радиальные). Указанные разновидности структуры можно наблюдать в пределах даже одного мочевого камня (рис. 3б), что говорит о сложных физико-химических условиях среды.

Механизм образования концентрически-зональных (рис. 2б) прослоек (корочек) протекает в сложных физико-химических условиях. Как видно из рис. 2а, б и 3в, на твердой поверхности мочевого камня возникают отдельные центры роста. При этом происходит односторонний рост минералов в виде полусферолитовых агрегатов с радиально-лучистой структурой. Однако растущие полусферолиты приходят в соприкосновение друг с другом, после чего их рост продолжается в сторону открытого пространства, т. е. перпендикулярно поверхности мочевого камня, что приводит к образованию прежде всего прослоек концентрически-зонального строения. Ритмичность в образовании прослоек обусловлена периодичным и закономерным изменением состава минералообразующих растворов.

Существенным фактором образования радиально-лучистых агрегатов являются давление окружающей среды на рост кристалла и химический потенциал минералообразующих растворов. Вторым фактором, способствующим росту радиально-лучистых агрегатов, является высокая кристаллизационная способность минералообразующих растворов, дающая возможность бурной кристаллизации быстрорастущих минералов в вязкой коллоидальной массе. Этим обусловлено образование кристаллических дендритов, т. е. скелетной формы мочевого камня (рис. 2б, е).

Сферолит характеризуется радиально-лучистым расположением кристаллических волокон, вытянутых по направлению роста. Сферолитовые образования могут кристаллизоваться из молекулярных растворов, не проходя стадии геля. С другой стороны, сферолиты могут иметь метаколлоидальное происхождение, т. е. появляются в результате раскристаллизации гелей в твердом виде.

4. Кристаллобластические, идиоморфно-, гипидиоморфно- и аллотриоморфнозернистые структуры центральных частей некоторых мочевых камней являются результатом раскристаллизации или перекристаллизации исходного субстрата. В результате исходный субстрат—гель полностью преобразуется в мельчайшие округленные сферически-радиальные, почти концентрические массы с характерной метаколлоидальной структурой (рис. 3г).

## Выводы

1. Мочевые камни формируются в постоянно изменяющихся физико-химических и биохимических условиях, чем обусловлено многообразие их форм, структур и текстур.

2. Под микроскопом можно проследить этапы, стадии и фазы развития мочевого камня, обусловленные изменениями физико-биохимических условий минералообразующих растворов.

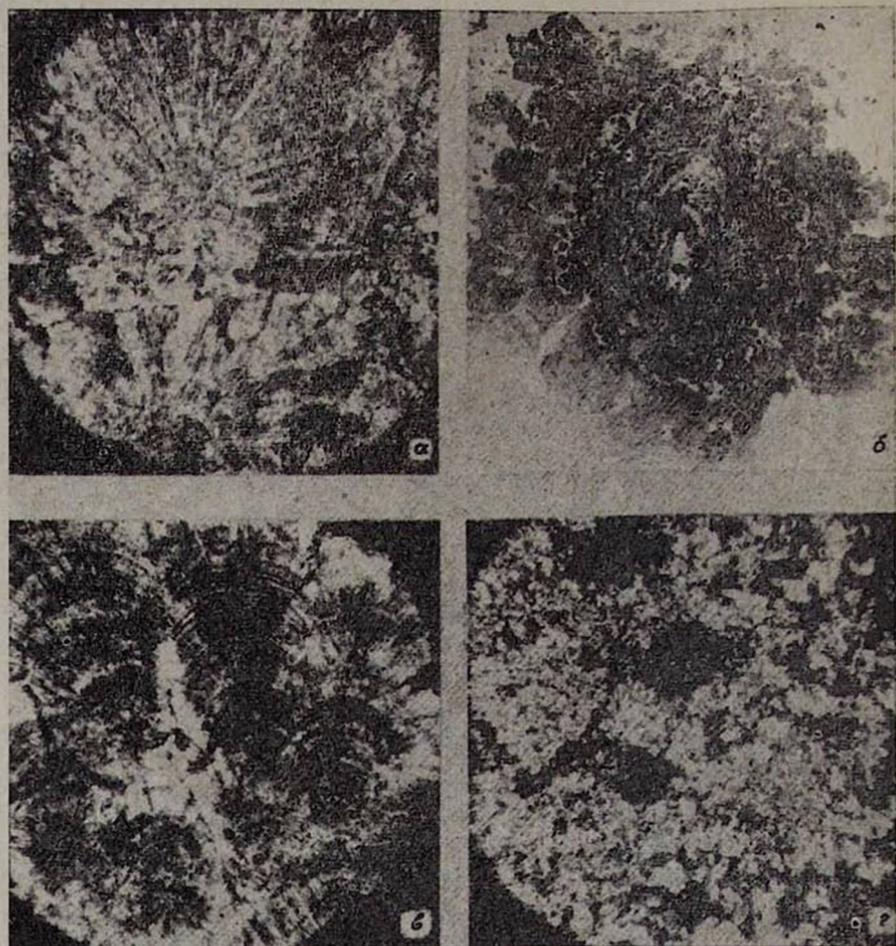


Рис. 3. а. Ув. 73, ник.+. Концентрические и сферически-радиальные образования мочевого камня. б. Ув. 30. Структура концентрически-зональная, ритмично-слоистая и радиально-лучистая. в. Ув. 73, ник.+. Концентрические зоны минеральных образований вокруг отдельных центров зародыша. г. Ув. 73, без анализатора. Раскристаллизация исходного субстрата геля на кристаллически-зернистый агрегат.

3. Считаю целесообразным проведение генетической классификации мочевых камней на основании текстурно-структурных особенностей и минерального состава.

Хирургическое отделение  
районной больницы г. Камо  
АрмССР,  
Петрографическая лаборатория  
Управления геологии Совета  
Министров АрмССР

Поступила 12/IV 1972 г.

Ա. Գ. ԵՂԻԱԶԱՐՅԱՆ, Ա. Ա. ԶԱՅԱՐՈՎ

ՄԻՋԱՅԻՆ ՔԱՐԵՐԻ ԳՈՅԱՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ  
ՊԵՏՐՈԳՐԱՅԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒՅՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Միզային քարերի տեքստուրա-կառուցվածքային, ինչպես նաև մորֆոլոգիական հատկանիշների ուսումնասիրությունները թույլ են տալիս բացահայտել նրանց առաջացման ֆիզիկա-քիմիական պայմանները:

Երկամներից, միզածորաններից և միզապարկից հեռացրած 78 քարերի պետրոգրաֆիական ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ քարերն ընդհանուր առաջին մորֆոլոգիական հատկանիշներով ունեն ձվա-գնդիկային, բողբոջային և անկանոն ձևեր, հաճախ անհարթ, կտրտված, ինչպես նաև նուրբ կոկարդային մակերեսով: Հանդիպում են նաև կմախքանման և բյուրեղա-դինտրիտային առաջացումներ: Միզային քարերի մանրադիտակային մանրակրկիտ ուսումնասիրություններն ապացուցում են, որ նրանց ճնշող մեծամասնությունը գոյացել է 3 կամ 4, երբեմն էլ 8 փուլերով: Տարբեր փուլերում առաջացած քարերը տարբերվում են իրենց հանքաբանական կազմով, ինչպես նաև տեքստուրա-կառուցվածքային հատկանիշներով, որը բացատրվում է հանքառաջացման միջավայրի ֆիզիկա-քիմիական պայմանների փոփոխությամբ:

Միզային քարերի մանրադիտակային ուսումնասիրությունները հնարավորություն տվեցին անջատելու տեքստուրա-կառուցվածքային հետևյալ ձևերը՝ ողկուղյանման, երկամաձև-գնդանման, կոնցենտրիկ-շերտային, շառավղա-սֆերանման, բյուրեղըլաստային, իդիոմորֆ-հիպիդիոմորֆ, ալոտրիոմորֆ և այլն: Այսպիսով, կարող ենք եզրակացնել, որ միզային քարերը գոյանում են անընդհատ փոփոխվող ֆիզիկա-քիմիական և բիոքիմիական պայմաններում, որով և բացատրվում է նրանց բազմաձևությունը, կառուցվածքը և տեքստուրան:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бетехтин А. Г. Известия АН СССР (серия геологии), 1, 1937, стр. 47.
2. Гребенчиков Г. С. Автореферат докт. дисс. Л., 1952.
3. Ермаков Н. П. Исследования минералообразующих растворов. Харьков, 1950.
4. Исаенко М. П. Определитель текстур и структур руд. М., 1964.
5. Рамдор П. Рудные минералы и их сростания. М., 1962.
6. Талдыкин С. И. Атлас структур и текстур руд. М., 1954.
7. Флеровский И. А. Материалы XX сессии Хабаровского мединститута. Хабаровск, 1963, стр. 42.
8. Шахов Ф. Н. Текстуры руд. М., 1961.
9. Швецов М. С. Петрография осадочных пород. М., 1948.

УДК 616.711—018.3—002

А. В. АВАКЯН

## ДИНАМИКА МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ

Изучен состав микроэлементов межпозвонкового диска при остеохондрозе позвоночника у человека.

Установлено увеличение количества стронция, алюминия, кремния, титана, меди и марганца, снижение хрома, фосфора, железа и цинка, а также внутрдисковое перераспределение некоторых микроэлементов — калия, кальция и др.

Полученные данные дают возможность проведения целенаправленной патогенетической комплексной терапии при остеохондрозе позвоночника.

За последние годы в патогенезе ряда заболеваний большая роль придается микроэлементам. Изучение микроэлементов, распределение и динамика их имеют важное значение.

Мы изучили содержание микроэлементов в межпозвонковом диске человека на 115 трупах, из них 52 имели остеохондроз позвоночника. Эти случаи нами подразделены на 2 возрастные группы: от 31 до 60 лет — 25 и выше 61 г. — 27 наблюдений.

Трупный материал (кусочек межпозвонкового диска, 8—10 г) в фарфоровом тигле помещался в сушильный шкаф, где температура постепенно поднималась до 120°C, и находился там до постоянного веса, после чего в муфельной печи производилось озоление при температуре 450°C до постоянного веса золы.

Спектральный анализ проводили на спектрографе ИСП-28 по усовершенствованной методике М. М. Клера [3] с последующей расшифровкой спектрограмм на спектропроекторе ДСП-1 и микрофотометре МФ-2.

Постоянно в каждой пробе нами регистрировались 15 элементов: кремний, алюминий, магний, кальций, железо, натрий, калий, марганец, титан, медь, стронций, литий, фосфор, хром, цинк; 5 элементов: никель, свинец, серебро, бор, цирконий — обнаруживали в единичных образцах.

Все вышеперечисленные микроэлементы изучались в пульпозном ядре и фиброзном кольце диска.

Динамика 15 микроэлементов при остеохондрозе в возрастном аспекте представлена в табл. 1.

При остеохондрозе межпозвонкового диска в I возрастной группе литий в пульпозном ядре обнаружен в  $0,37 \pm 0,2$  мг% на золу, а в фиброзном кольце  $0,43 \pm 0,03$  мг%. Это количество не изменилось в другой возрастной группе (61 г. и выше) —  $0,38 \pm 0,01$  и  $0,42 \pm 0,03$  мг%. Лития в фи-

Таблица 1

Микро- элементы	Патологические группы			
	I группа (31—60 лет)		II группа (61 год и выше)	
	пульпозное ядро	фиброзное кольцо	пульпозное ядро	фиброзное кольцо
Si	2,8±0,5	8,5±0,6	3,7±1,2	7,6±1,8
Al	6,0±1,7	10,2±1,2	6,7±1,6	9,8±1,0
Mg	33,8±6,1	30,7±9,5	79,3±13,1	57,6±8,1
Ca	275,5±25,5	284,4±24,7	264,3±31,8	317,7±41,6
Fe	4,9±0,7	9,3±1,4	6,4±1,7	6,4±1,1
Na	1000±57	1000±53	958±36	1000±43
K	224,4±40,1	273,3±40,1	265,8±34,1	236,6±31
Mn	0,097±0,01	0,1±0,03	0,09±0,04	0,159±0,04
Ti	0,195±0,04	0,45±0,06	0,22±0,04	0,38±0,09
Cu	1,12±0,6	0,73±0,2	1,85±0,4	1,6±0,9
Sr	1,55±0,3	1,47±0,3	2,26±0,3	2,27±0,2
Li	0,37±0,2	0,43±0,03	0,38±0,01	0,42±0,03
P	15,73±5,0	13,0±0,86	38,0±4,4	45,8±1,7
Cr	0,08±0,03	0,18±0,01	0,13±0,04	0,14±0,03
Zn	1,4±0,3	1,7±0,3	0,42±0,05	0,67±0,13

Все данные выражены в мг% на золу.

бронном кольце обнаружено несколько больше, чем в пульпозном ядре.

Натрий обнаружен в диске в очень больших концентрациях, но его колебаний мы не установили.

Абсолютная концентрация калия также осталась без изменений, однако отмечено внутрисконное перемещение. В возрасте 31—60 лет калий преваляировал в фиброзном кольце, после 60 лет соотношение изменилось: калия больше стало в пульпозном ядре.

Содержание кальция в обеих возрастных группах при остеохондрозе межпозвонкового диска особых колебаний не претерпевает. С возрастом количество кальция в фиброзном кольце несколько возросло.

Сравнивая данные этих 4 элементов с имеющимися у нас данными в возрасте от 0 до 30 лет, замечаем заметное прибавление лития, снижение калия, небольшое снижение кальция и постоянную концентрацию натрия. По-видимому, организм, теряя одни элементы (калий), замещает их увеличением других однозначных элементов (литий).

В I возрастной группе стронций содержится в пульпозном ядре —  $1,55 \pm 0,3$ , в фиброзном кольце —  $1,47 \pm 0,3$  мг%. Во II возрастной группе замечается некоторое возрастание стронция в межпозвонковом диске, в пульпозном ядре —  $2,26 \pm 0,3$  мг% и в фиброзном кольце —  $2,27 \pm 0,2$  мг%. По-видимому, происходит соединение стронция с кислыми мукополисахаридами (такой процесс имеет место в кости [6]), которые, по нашим данным, после 60 лет скапливаются в межпозвонковом диске.

Стронций — не только типичный остеотропный микроэлемент, участвующий в физиологических и морфологических процессах кости, но и хондротропный, играющий важную роль в патоморфологических пре-

образованиях межпозвонкового диска при остеохондрозе позвоночника.

Количество алюминия в обеих возрастных группах одинаково, в диске распределено неравномерно: в фиброзном кольце алюминия содержится больше, чем в пульпозном ядре.

Кремния в фиброзном кольце почти в 3 раза больше, чем в пульпозном ядре (в I возрастной группе), после 61 г. — почти в 2 раза. Работы В. Ф. Трубников, А. М. Белоус и В. Я. Моськин [5], которые отмечают, что между накоплением алюминия и кремния отмечается некоторое подобие.

По данным В. И. Вернадского [1] и А. О. Войнар [2], кремний находится в организме в основном в виде силикагеля, который обладает высокими каталитическими свойствами и повышает гидрофильность тканей.

Повышение концентрации алюминия и кремния в фиброзном кольце при остеохондрозе связано с обызвествлением органической основы межпозвонкового диска и компенсирует происходящие патоморфологические изменения, повышая гидрофильность тканей.

Титан обнаруживается в диске постоянно, его динамика очень похожа на динамику кремния. Титан больше концентрируется в фиброзном кольце. Малая растворимость соединений титана является причиной его накопления в твердых патологически измененных тканях, каким является межпозвонковый диск при остеохондрозе. Возможно, титан, наподобие алюминия и кремния, повышает прочность межпозвонкового диска путем укрепления органической основы.

Хром, по нашим неопубликованным данным, в межпозвонковом диске до 30-летнего возраста содержится в достаточном количестве: в 5—7 раз больше, чем при остеохондрозе межпозвонкового диска. Такое резкое снижение хрома при патологии диска, по-видимому, связано с обменом других микроэлементов, происходящим в диске.

Магний после 61 года обладает тенденцией к повышению и в пульпозном ядре (в 2 раза), и в фиброзном кольце (в 1,5 раза, рис. 1, А).

Неорганический фосфор, по имеющимся в литературе данным, снижается при патологии. По нашим данным, динамика фосфора представляет следующую картину. В I возрастной группе концентрация в диске очень низкая, во II — повышается. При сравнении этих цифр с ранее опубликованными цифрами возрастной динамики неорганического фосфора наглядно видно резкое снижение концентрации его при патологии диска (в 3—4 раза).

Марганец при остеохондрозе межпозвонкового диска в обеих возрастных группах содержится в небольших концентрациях. Может быть, хрупкость, ломкость межпозвонкового диска при патологии объясняются отчасти недостаточной концентрацией марганца.

При остеохондрозе межпозвонкового диска обнаруживается тенденция к повышению содержания меди, особенно в пульпозном ядре. При этом количество кислых мукополисахаридов в диске прибавляется, они имеют тенденцию поглощать  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cu}^{2+}$ ,  $\text{Zn}^{2+}$ ,  $\text{Mn}^{2+}$  и т. д., в связи с чем и прибавляется концентрация меди.

В I возрастной группе при остеохондрозе диска железа в пульпозном ядре содержится  $4,9 \pm 0,7$ , в фиброзном кольце  $9,3 \pm 1,4$  мг% — почти 2 раза больше чем в пульпозном ядре. Во II группе происходит внутридисковое уравнивание и снижение общей его концентрации.

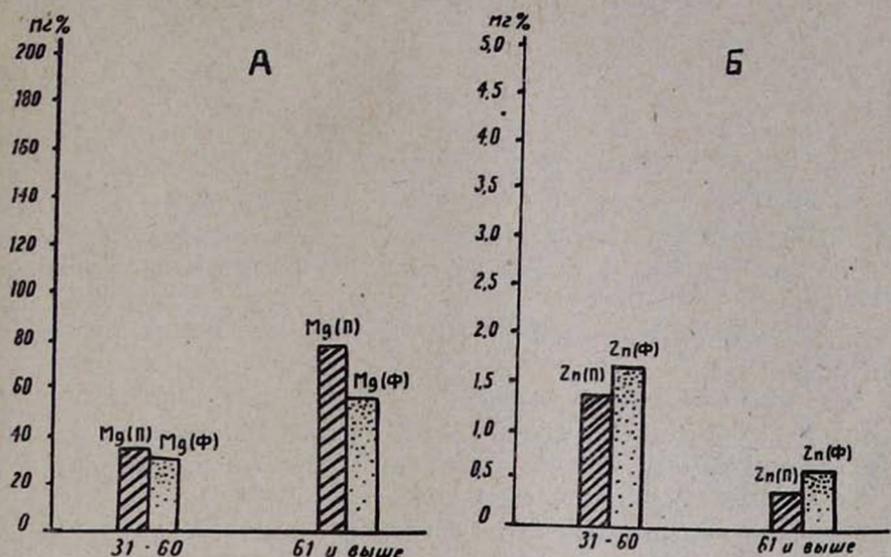


Рис. 1. Содержание магния (А) и цинка (Б) в межпозвоноковом диске человека при остеохондрозе. По вертикали — количество в мг% на золу, по горизонтали — возраст в годах; п — пульпозное ядро, ф — фиброзное кольцо.

По данным Л.А. Лудик [4], концентрация железа в интактных молочных зубах выше, чем в кариозных, причём, при простом кариесе железо находится в тканях в большем количестве, чем при осложнённом.

Наши исследования в отношении содержания железа в межпозвоноковом диске при патологии и в возрастном аспекте показали, что при старении в межпозвоноковом диске железа скапливается больше (приблизительно в 4 раза), чем при остеохондрозе. Отсюда можно заключить, что при патологии диска концентрация железа в нём снижается.

Подобно железу наглядно снижается и концентрация цинка в диске (рис. 1, Б).

Микроэлементы в тканях и органах, в частности в межпозвоноковом диске, находятся в строго уравновешенном соотношении. Изменение содержания одного какого-либо микроэлемента при патологии межпозвонокового диска влечёт за собой изменение содержания и ряда других элементов.

Нарушение обмена микроэлементов при остеохондрозе диска зависит от сочетанного влияния многих факторов: непосредственного действия патологического агента, патоморфологических и функциональных, биохимических и биофизических изменений в целом организме и в диске. Изучение таких сдвигов поможет раскрытию различных патогенетических механизмов.

Динамику микроэлементов при остеохондрозе диска в некоторых случаях необходимо рассматривать, как реакцию компенсаторно-защитных механизмов организма. Выявление закономерностей динамики микроэлементов при различных патологических состояниях межпозвоночного диска даст возможность провести направленное комплексное патогенетическое лечение.

### Выводы

1. В межпозвоночном диске человека при остеохондрозе наблюдается возрастание содержания стронция, алюминия, кремния, титана, магния, меди и марганца.
2. Содержание хрома, фосфора, железа и цинка соответственно снижается.
3. Количество лития, натрия, калия и кальция остается почти без изменений.
4. Происходит внутридисковое перераспределение некоторых микроэлементов. Количество калия при остеохондрозе диска уменьшается в фиброзном кольце и увеличивается в пульпозном ядре; кальций изменяется в противоположном направлении.
5. Алюминий, кремний, титан и железо больше содержатся в фиброзном кольце, чем в пульпозном ядре; медь—наоборот.

Кафедра хирургии ПСС факультетов  
и патологической анатомии Ереван-  
ского медицинского института

Поступила 28/І 1972 г.

Ա. Վ. ԱՎԱԳՅԱՆ

### ՄԻԿՐՈԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՄԱՐԴՈՒ ՄԻՋՈՂԱՅԻՆ ՍԿԱՎԱՌԱԿՆԵՐՈՒՄ՝ ՕՍՏԵՈՒՆՈՒԴՐՈՋԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. Վ Վ Ա Վ

Ողնաշարի օստեոխոնդրոզի ժամանակ սպեկտրալ անալիզի միջոցով որոշվել են 15 միկրոէլեմենտների Օստեոխոնդրոզի ժամանակ միջողնային սկավառակներում ստրոնցիումի, սիլիցիումի, մագնեզիումի, տիտանի, պղնձի և մանգանի քանակն ավելանում է: Քրոմի, ֆոսֆորի, երկաթի և ցինկի քանակը նվազում է: Լիթիումի, նատրիումի, կալիումի և կալցիումի քանակը համարյա չի փոխվում: Կատարվում է որոշ էլեմենտների միջաճառային տեղաշարժ: Կալիումը պակասում է կակղանակորիզում և ավելանում ներդավոր օղում: Կալցիումը փոխվում է հակառակ ձևով: Ալյումին, սիլիցիում, տիտան և երկաթ ավելի շատ կա ներդավոր օղում, քան կակղանակորիզում: Պղինձը հակառակ ձևով է տեղակալված:

Միկրոէլեմենտների փոխանակության խանգարումը կապված է մի շարք դործոնների՝ պաթոմորֆոլոգիական և ֆունկցիոնալ, բիոքիմիական ու բիոֆիզիկական փոփոխությունների հետ, որոնք օստեոխոնդրոզի ժամանակ տեղի են ունենում միջողնային սկավառակներում:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вернадский В. И. Биологические очерки. М., 1940.
2. Войнар А. О. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1960.
3. Клер М. М. Известия АН СССР (сер. физич.), в. 2, 1954, стр. 48.
4. Луцки Л. А. Микроэлементы в медицине. Ивано-Франковск, 1969, стр. 442.
5. Трубников В. Ф., Белоус А. М. и Моськин В. Я. Ортопедия, травматология и протезирование, 1968, 12, стр. 23.
6. Berger H., Eger W. Acta histochem., 22, 5—8, 298.

УДК 616—001.17+616—001.37

Н. А. СУРГУЛАДЗЕ

К ВОПРОСУ ОБ ОЖОГАХ РАСПЛАВЛЕННЫМИ МЕТАЛЛАМИ  
И ШЛАКОМ

Автор подверг анализу 121 историю болезни рабочих Руставского металлургического завода, получивших ожоги расплавленными металлами и шлаками. Установлено, что при этих ожогах, наряду с термическим воздействием на ткани, имеет место воздействие и химических агентов. Как правило, ожоги расплавленными металлами и шлаками бывают III и IV степеней. Освещены вопросы этиопатогенеза и диагностики этих ожогов.

В металлургической промышленности среди прочих травм особое место занимают ожоги расплавленными металлами и шлаками. Они имеют торпидное течение, трудно поддаются лечению и дают высокие показатели временной нетрудоспособности.

Надо отметить, что ожоги расплавленными металлами и шлаками не являются чисто термическим поражением. Так, некоторые металлы (сталь, чугун) содержат: углерод (С), кремний (Si), фосфор (P), серу (S), хром (Cr), никель (Ni), марганец (Mn); шлаки: окись марганца ( $Mn_2O$ ), закись железа ( $Fe_2O_3$ ), окись хрома ( $Cr_2O_3$ ) и др. Все эти компоненты, несомненно, отрицательно влияют на организм пострадавшего и в значительной степени способствуют удлинению сроков заживления ожоговых поверхностей. Эти ожоги по своему характеру должны быть отнесены к комбинированным—термохимическим ожогам, при которых имеет место воздействие на ткани двух факторов: высокой температуры и химических соединений.

За 15 лет (1957—1971 гг.) в хирургическом отделении медсанчасти Руставского металлургического завода лечился 121 больной по поводу ожога, возникшего от воздействия расплавленного металла и шлака. Эти ожоги, по нашим данным, составили 27,3% всех производственных ожогов (443) и 5,01% всех травм, наблюдавшихся за эти годы (2414).

Ожоги расплавленными металлами и шлаками возникают в основном во время выпуска металла и шлака. Наибольшее количество ожогов — 84 (69,4%) наблюдалось в мартеновском цехе. Среди плавильных цехов в этом цехе больше всего рабочих (1150—1250), а некоторые технологические процессы там производятся вручную, в частности, открывание сталевого отверстия металлической пикой, во время которого сталевар может получить ожог расплавленной сталью. Если во время выпуска шлака в металлических чашах, где скапливается шлак,

имеется небольшое количество влаги и мусора, то по мере наполнения чаши шлаком может произойти взрыв и расплескивание жидкого шлака, причиняющие ожоги рабочим. Меньшее количество ожогов наблюдается в доменном — 23 (19%) и фасонолитейном цехах—14 (11,6%).

По нашим данным, третья часть ожогов у рабочих завода приходится на летние месяцы (июнь—август), когда в горячих цехах ухудшается микроклимат, а рабочие порой не используют каску и защитную одежду.

Изучение частоты ожогов в течение суток показывает, что наибольшее количество ожогов наблюдается во второй смене (с 8 до 16 ч.) — 86 (71,2%), в период наибольшей интенсивности технологических процессов, выплавки и разлива металла и шлака; в третьей смене (с 16 до 24 ч.) частота ожогов составляет 25 (20,6%) и в первой (с 0 до 8 ч.) — 10 (8,2%).

Что касается ожоговых травм в начале смены, то больше ожогов наблюдается в промежуток между 4—6 ч., когда выполняются основные процессы: выплавка и разлива металла и шлака. Кроме того, ко второй половине рабочего дня у рабочих вышеуказанных цехов постепенно ослабевает внимание, что, естественно, приводит к росту ожоговых травм.

Из 121 случая ожога в 77 (67,7%) ожоги были вызваны расплавленным шлаком. Последний, по сравнению с расплавленным металлом, имеет более низкий удельный вес, и его брызги разбрасываются на большем расстоянии, легко прилипают к коже.

Все наши больные — мужчины, по профессии сталевары, доменщики и литейщики. Данные об их возрасте приводятся в табл. 1.

Таблица 1

Возраст	До 20 лет	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	Всего
Число рабочих	13	23	30	32	10	10	1	1	1	121
%	10,7	19,0	24,7	26,4	8,2	8,2	0,8	0,8	0,8	100,0

Как видно из табл. 1, больше половины ожогов — 62 (51,1%) приходится на возраст от 26 до 35 лет, т. е. на наиболее активный и трудоспособный возраст.

В табл. 2 приводятся сведения о производственном стаже рабочих, получивших ожоговую травму.

Таблица 2

Стаж	До 1 года	1—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	Итого
Число рабочих	13	52	32	10	9	4	2	121
%	10,7	42,4	26,4	8,2	7,4	3,3	1,6	100,0

Из табл. 2 видно, что ожогами чаще поражаются рабочие с производственным стажем от 1 до 5 лет — 51 случай (42,4%). С ростом стажа число ожогов постепенно снижается, и у кадровых рабочих (со стажем свыше 25 лет) составляет всего 2 случая (1,6%). Это обстоятельство можно объяснить тем, что у молодых рабочих еще не выработались трудовые навыки, они менее внимательны и чаще пренебрегают правилами техники безопасности.

Анализ нашего материала показывает, что наряду с единичными ожогами в значительном числе случаев имеют место и множественные ожоги, которые, как правило, возникают при выпуске металла и шлака (табл. 3).

Таблица 3

Число участков одновременного поражения	Абсолютное число	%
1	58	47,93
2	38	31,42
3	10	8,26
4 и более	15	12,39

Данные о частоте локализации ожогов приводятся в табл. 4.

Таблица 4

Локализация ожога	Число поражений	%
Голова и шея	22	18,5
Туловище	9	8,1
Таз	5	3,8
Верхние конечности	14	11,3
Нижние конечности	68	56,7
Тотальный	3	1,6
Итого	121	100,0

Как видно из табл. 4, 68 (56,7%) ожогов приходится на нижние конечности, из них 30 (44,8%) на стопы. Частое поражение стоп объясняется затеканием жидкого металла и шлака в обувь или случайным попаданием ног в ямы, наполненные расплавленными металлами и шлаком.

подавляющее большинство ожогов у рабочих Руставского металлургического завода — 115 (95,04%) было III степени, в 6 (4,06%) случаях мы наблюдали ожоги IV степени.

Что касается распространенности ожогов, то последние обычно занимают небольшие участки (на нашем материале в среднем 2,7% поверхности тела). В отдельных случаях мы наблюдали поражение 25—97% всей поверхности тела. Из 121 больного с ожогами погибло 3, что составляет около 2,5%, остальные 118 выздоровели.

Количество дней нетрудоспособности у больных, получивших ожог расплавленными металлами и шлаком, составило 3433, из них в стационаре было проведено 826 дней. Среднее количество дней нетрудо-

способности на одного пострадавшего равнялось 29,9. У 4 из 118 больных наблюдалась потеря трудоспособности, вследствие чего они получили инвалидность.

### Выводы

1. Ожоги расплавленными металлами и шлаком на Руставском металлургическом заводе составляют 27,3% всех производственных ожогов и 5,01% всех травм; они бывают III и IV степеней, характеризуются длительным течением, служат причиной временной нетрудоспособности, инвалидности и смертности.

2. Ожоги расплавленными металлами и шлаком возникают вследствие грубого нарушения технологических процессов и техники безопасности.

3. Расплавленные металлы и шлаки содержат большое количество вредных химических элементов, поэтому ожоги, полученные от них, являются комбинированными—термохимическими.

Медсанчасть

Руставского металлургического завода

Поступила 5/VII 1972 г.

Ե. Ա. ՍՈՒՐԳՈՒԱԶԵ

ՀԱՆՐԱՍԻՄ ՄԵՏԱՂՆԵՐԻՑ ԵՎ ԽԱՐԱՄԻՑ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ԱՅՐՎԱԾՔՆԵՐԻ  
ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ա փ ու մ

Հեղինակը վերլուծման է ենթարկել Ռուսթավի մետալուրգիական գործարանի 121 աշխատակիցների հիվանդության պատմության նկարագրերը, որոնք այրվածքներ են ստացել հալված մետաղներից և խարամից: Ապացուցվել է, որ այդ այրվածքների ժամանակ առկա է ինչպես ջերմային, այնպես էլ քիմիական ազդակների ազդեցությունը: Որպես կանոն, հալված մետաղներից ու խարամից առաջանում են 3-րդ և 4-րդ աստիճանի այրվածքներ: Հոդվածում լուսարանվում են այդ այրվածքների առաջացման և ախտորոշման հարցերը: Այդ այրվածքները կազմում են արտադրական բոլոր տրավմաների 5%-ը: Նրանք ունեն բուժման երկարատև ընթացք և տալիս են հաշմանդամության մեծ տոկոս: Հալված մետաղները և խարամը պարունակում են մեծ քանակությամբ թունավոր քիմիական նյութեր, այդ պատճառով էլ նրանցից առաջացած այրվածքները հանդիսանում են ջերմաքիմիական համակցված այրվածքներ:

УДК 616—002.77+616.127

А. Е. КАРАПЕТЯН, В. А. МКРТЧЯН, Л. П. МИСКАРЯН, С. А. ЗАКАРЯН,  
С. А. ИСААҚЯН, А. М. ЗАВГОРОДНЯЯ

ПРИМЕНЕНИЕ РЕАКЦИЙ  
БЛАСТОИДНОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ЛИМФОЦИТОВ  
И ТОРМОЖЕНИЯ МИГРАЦИИ МАКРОФАГОВ  
ДЛЯ ИНДИКАЦИИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ  
ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Предпринята попытка изучить трансформационную способность лимфоцитов периферической крови и миндалин больных ревматизмом в период ревматической атаки в присутствии различных антигенов. Кроме указанной реакции, использован довольно редко применяемый в иммунологической диагностике ревматизма тест торможения миграции макрофагов с последующим высчитыванием индекса миграции (ИМ).

Результаты исследований показали, что примененные реакции оказались положительными в период репрессии заболевания (у 14 из 15 больных). При этом образуются до 25% бластов, а ИМ бывает меньше 0,6. В случаях культивирования клеток без антигена или с неспецифическим антигеном (туберкулин) положительных результатов не удается выявить (бласты отсутствуют, ИМ > 0,7).

Аналогичные результаты характерны и для случаев острого суставного ревматизма, т. е. лимфоциты не трансформируются в бласты, а ИМ > 0,75. Однако здесь замечается феномен спонтанной трансформации клеток.

Для контрольных исследований изучалась культура клеток, полученная от больных туберкулезом. У 25 больных туберкулезным процессом туберкулин стимулировал бластогенез в 23 случаях, при этом процент бластов был ниже при активном процессе. ИМ у 23 больных < 0,6, а у 2 > 0,6.

В этих культурах добавление стрептококкового аллергена не сопровождалось появлением бластов и торможением миграционной способности макрофагов.

Авторы заключают, что обе реакции пригодны для индикации ревматической аллергии *in vitro*, однако предпочтение отдают тесту торможения миграции макрофагов.

В настоящее время хорошо известно, что в патогенезе системных поражений соединительной ткани и миоцитов миокарда при ревматизме значительную роль играет гиперчувствительность замедленного типа — ГЗТ [9, 13].

Так как реакция ГЗТ опосредуется иммуноцитами, в основном лимфоцитами [15, 18], становится возможным выявление специфической сенсибилизации этих клеток тестами *in vitro*.

Для выполнения этой задачи обычно используются реакции бластотрансформации лимфоцитов и цитотоксический тест иммунных лимфоцитов на клетки-мишени гомологических тканей.

Целью настоящей работы является сравнительное изучение трансформационных потенциалов лимфоцитов периферической крови и миндалин больных острым и хроническим ревматизмом в присутствии различных антигенов.

Кроме указанной реакции, нами использовался также довольно редко применяемый в иммунологической диагностике ревматизма тест ингибирования миграции макрофагов.

Для опытов были использованы две клеточные системы: лимфоциты гепаринизированной периферической крови, полученные после осаждения эритроцитов с помощью желатины [5], и клетки, полученные из тонзиллектомированных миндалин. Для получения последних миндалин в асептических условиях тщательно промывали стерильным изотоническим раствором поваренной соли. Для выяснения характера микрофлоры миндалин и приготовления бактериального аллергена жидкость собирали и центрифугировали при 6000 об./мин. в течение 20 минут. Полученный таким способом осадок засеивали на сахарный агар. Сами же миндалины после промывки размельчали ножницами в растворе Хэнкса, и полученную клеточную взвесь (в основном малые лимфоциты) пропускали через четырехслойную марлю, после чего центрифугировали в течение 5 мин. при 1000 об./мин. Осадок в дальнейшем ресуспендировали в среде Игла, содержащей 10% нормальной лошадиной сыворотки с антибиотиками (200 ед/мл пенициллина и 100 ед/мл стрептомицина).

Опыты *in vitro* ставились со следующими антигенами: стрептолизин—0 (0,05—0,1 мл 5%-ного раствора); сухой очищенный туберкулин (0,1 мл 5%-ного раствора); аллерген, полученный из бактерий, выделенных из изоляционных миндалин [6], и тканевой антиген, приготовленный из стромы миндалин. Последний готовили следующим образом: после удаления клеточных элементов размельченную стромальную ткань миндалин взвешивали и на каждый грамм добавляли по 5—7 мл физиологического раствора NaCl. После этого ткань в ступке растирали с кварцевым песком. Полученную взвесь центрифугировали в течение 5 мин. при 2000 об./мин., осторожно отсасывали надосадочную жидкость, которую и использовали в качестве антигена (по 0,025—0,05 мл).

Реакция иммунобластической трансформации лимфоцитов и оценка полученных результатов проводилась по методике, описанной Н. И. Брауде и И. Л. Гольдман [2].

Для постановки реакции торможения миграции макрофагов по Блюм и Беннет [14] клеточную взвесь, полученную из периферической крови и миндалин, предварительно в течение 2 суток инкубировали при 37° в питательной среде (среда Игла—90%, нормальная лошадиная сыворотка—10% с антибиотиками). За это время часть элементов культуры, в основном малые лимфоциты, трансформировались в макрофаги. По истечении этого срока клетки с помощью центрифугирования собирали в пробирки с последующим засасыванием в силиконизированные стерильные капиллярные трубки диаметром 1,4 мм и длиной 5 см и снова центрифугировали при 1000 об./мин. в течение 5 мин. После этого трубки разрезали на уровне клеточного осадка и с помощью парафина прикрепляли ко дну специальных камер, содержащих 1 мл среды Игла. В дальнейшем в камеры добавляли соответствующие антигены в вышеупомянутой дозе.

В контрольные камеры вносили туберкулин (при ревматизме), стрептолизин—0 (при туберкулезе легких) или же их инкубировали без антигена.

Для инкубации камеры помещали в термостат при 37°, учет реакции производили спустя 24 ч. В положительных случаях, когда какой-нибудь антиген являлся источником сенсибилизации лимфоцитов, выход клеток из трубки задерживался. В отличие от этого в контрольных камерах наблюдался заметный выход макрофагов из трубок.

Индекс миграции (ИМ) определяли по формуле 
$$\text{ИМ} = \frac{M + \text{АГ}}{M}$$
,

где числитель показывает размеры зон миграции макрофагов в миллиметрах при наличии антигена, а знаменатель—размеры зон миграции без антигена [33]. Реакцию считали положительной, если при наличии антигена ИМ был меньше—0,6.

Исследования показали, что реакции бласттрансформации лимфоцитов и торможения миграции макрофагов под действием стрептококковых антигенов положительны у 14 из 15 больных хроническим ревматизмом (табл. 1). При этом образовывалось до 25% бластов (остальные клетки культуры составляли малые лимфоциты, макрофаги и единичные фибробластоподобные клетки), а ИМ был меньше 0,6.

В контрольных камерах при внесении туберкулина результаты были отрицательными, т. е. бласты не обнаруживались, а ИМ=1. Стромальный антиген миндалин стимулировал до 5% бластов, а ИМ был больше 0,7.

Если вместо оптимальной дозы стрептолизина—0 добавляли несколько большие его концентрации (1—2 дозы), то нередко наблюдали резко выраженное снижение числа клеток в культуре (в основном за счет снижения количества лимфоцитов) независимо от того, в культуральной среде присутствовал комплемент морской свинки или нет.

У больных с острым суставным ревматизмом, имевших высокие показатели антистрептококковых гуморальных антител, обнаружить ГЗТ с помощью примененных *in vitro* тестов не удалось. Однако здесь в отличие от предыдущей группы при отсутствии гомологичного антигена наблюдалась спонтанная трансформация 4—5% лимфоцитов в бласты (феномен спонтанной трансформации). При этом ИМ был больше 0,75. Отрицательный результат получен при добавлении туберкулина. Из 10 больных с активным течением туберкулеза легких туберкулин стимулировал бластогенез у 8 (около 15—20% трансформированных клеток). Процент бластов был выше во второй подгруппе у всех 15 больных (больше 25%). Индекс миграции у 23 больных меньше 0,6, а у 2 больше 0,6. Стрептококковые антигены у туберкулезных больных не задерживали выхода макрофагов из стеклянных трубок и не стимулировали бластогенез.

У практически здоровых лиц (5 чел.) при использовании всех упомянутых антигенов бластогенеза не наблюдалось и отсутствовал феномен торможения миграции макрофагов.

Таблица 1

Результаты постановки тестов бласттрансформации и задержки миграции макрофагов у различных групп обследованных

Группы обследованных		Число случаев	Лимфоциты		Число людей с положит. реак- цией бласттранс. и тор- можения миграции	Процент бластов и индекс при применении антигенов								Спонтанная трансформация	
			крови	миндалин		стрептолизин		стромальный		бактериальный		туберкулин		число случаев	средний процент
						БТ	ИМ	БТ	ИМ	БТ	ИМ	БТ	ИМ		
Ревма- тизм	острый	15	15	—	—	0	—	1	0,7	0	0,7	0	1	14	9,2±0,8
	хронический	15	14	15	15	22,1±1,5	0,6	4,8±0,5	0,7	20,2±0,8	0,6	0	1	—	—
Тубер- кулез	активный	10	8	—	8	0	0,8	0	0,8	1	0,8	18,2±0,8	0,6	2	3,5±1,2
	вне стадии обострения	15	15	—	15	0	0,8	0	0,8	1—2	0,8	25±0,5	0,6	—	—
Практически здоровые		10	10	—	0	1	0,9	0	0,9	0	0,9	0	0,9	3	1

Примечание: БТ — бласттрансформация; ИМ — индекс миграции.

Полученные нами данные можно рассматривать как результат специфической перестройки иммунологической реактивности организма, обусловленной взаимоотношением антиген-лимфоцит. Это предположение основывается на таких фактах, как способность лимфоцитов синтезировать трансплантационные антитела и вырабатывать фактор переноса замедленной аллергии [16]. Одновременно малые лимфоциты являются клетками-хранителями иммунологической памяти [19] и *in vitro* реагируют с гомологичным антигеном по типу реакции *second set* [18], оказывая при этом цитотоксический эффект на гомологичные клетки в культуре ткани [3].

В связи с этим трансформация лимфоцитов в бласты у больных ревматизмом в неактивной стадии и туберкулезом свидетельствует о наличии клеток-памяти *in vivo*, которые, *in vitro* встречаясь со специфическим антигеном, дают вторичную иммунологическую реакцию. Возникает вопрос, почему этого не наблюдается при обострении ревматического процесса [21].

По-видимому, здесь определенное значение приобретают сывороточные факторы—ингибиторы бластогенеза, или же имеет место избыток антигена в культуре (сумма сывороточных и добавленных антигенов). За это поворят данные В. И. Иоффе [6] и И. М. Лямперт [9], показавшие, что у больных ревматизмом в период атаки уровень стрептококковых антигенов в сыворотке крови повышается.

Отсутствие положительной бластоидной реакции у больных с активным туберкулезом, вероятно, связано с тем, что в этой стадии заболевания превалируют реакции замедленного типа и в сыворотке появляются некие вещества белковой природы, тормозящие образование бластов [20].

Наблюдаемая спонтанная трансформация в активной стадии ревматизма и туберкулеза, по всей вероятности, является ответом лимфоцитов на антигены, имеющиеся в плазме крови этих больных.

Образование бласт-клеток в присутствии тканевого антигена (до 5%) подтверждает мнение о том, что при стрептококковой гиперчувствительности инфекционный агент меняет свойства собственных тканей (особенно соединительной ткани) таким образом, что они приобретают аутоантигенные свойства.

Низкий процент бласт-клеток в данном случае нельзя полностью считать результатом слабой сенсibilизации лимфоцитов, возможно, что это зависит и от способа приготовления и силы тканевого антигена.

Результаты, полученные при постановке реакции торможения миграции макрофагов под воздействием специфического антигена, в основном коррелировали с бластоидной реакцией лимфоцитов как при ревматизме, так и при туберкулезе.

Неомоля на то, что окончательный механизм этой реакции еще не выяснен, большинством исследователей признается, что клетки, ответственные за синтез ингибирующего фактора,— это сенсibilизированные лимфоциты, а макрофаги являются лишь клетками-индикаторами [17, 20].

Нам кажется, что в основе тех случаев, когда у больных с положительной реакцией бласттрансформации не наблюдалось подавления миграции макрофагов, лежат ошибки технического порядка, так как при несоблюдении определенных правил даже на фоне специфической сенсибилизации можно получить недостоверные результаты [21].

Приведенные данные показывают, что тест подавления миграции макрофагов, наряду с бластоидной реакцией, является довольно чувствительным для индикации повышенной чувствительности организма и должен широко применяться при иммунологической диагностике ревматизма и других патологических состояниях, в механизме развития которых главную роль играют гиперергические реакции замедленного типа, т. е. сенсибилизированные лимфоциты.

### Выводы

1. Реакция бласттрансформации в стадии ремиссии ревматизма оказалась положительной у 14 из 15 больных, а при остром суставном ревматизме она была отрицательной.

2. Тест ингибирования миграции макрофагов из капиллярных трубок в присутствии специфического антигена оказался положительным у 14 из 15 больных ревматизмом в стадии ремиссии и у 23 из 25 больных туберкулезом легких.

У больных с острым суставным ревматизмом и у двух с активным туберкулезным процессом в легких при добавлении специфического антигена они оказались отрицательными.

3. Реакция торможения миграции макрофагов является довольно чувствительным тестом и может применяться для определения активности ревматического процесса наряду с другими диагностическими методами.

Институт кардиологии МЗ АрмССР

Поступила 24/V 1972 г.

Ա. Ե. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԿՐՏՁՅԱՆ, Լ. Պ. ՄԻՍԿԱՐՅԱՆ, Ս. Ա. ԶԱՔԱՐՅԱՆ,  
Ս. Ա. ԽԱՂԱԿՅԱՆ, Ա. Մ. ԶԱՎԳՈՐՈՂՅԱՆՍԱ

ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ ԲԼԱՍՏՏՐԱՆՍՖՈՐՄԱՑԻԱՅԻ ԵՎ ՄԱԿՐՈՑԱԳՆԵՐԻ  
ՇԱՐԺՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՃԵՇՄԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ  
ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԳԵՐՁԳԱՅՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅՏՆԱՐԵՐՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

### Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակները նպատակ են ունեցել հայտնաբերել ստրեպտոկոկային և սուրբերկուլինային գերզգայնությունը ուսմատիզմով ու սուրբերկուլյոզով տա-  
նապող հիվանդների մոտ: Փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ սուր

հողալին ռևատիզմի ժամանակ ստրեպտոկոկային ալերգենի ազդեցության տակ լիմֆոցիտները չեն վերափոխվում իրենց բլաստային ձևերին և մակրոֆագների շարժունակությունը ճնշող նյութեր չեն արտադրում: Հակառակ երևույթն է դիտվում ռեմիսիայի շրջանում գտնվող հիվանդների մոտ՝ երկու ռեակցիաների արդյունքներն էլ լինում են դրական: Տուբերկուլոզով հիվանդների մոտ, անկախ սրության աստիճանից, նկատվում է բլաստ-բջիջների առաջացում և մակրոֆագների շարժունակության ճնշում:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бернет М. Клеточная иммунология. М., 1971.
2. Брауде Н. И., Гольдман И. Л. Известия АН СССР (сер. биол.), 1967, 6, стр. 851.
3. Брондэ Б. Д. В кн.: Вирусы, рак, иммунитет. М., 1965, стр. 352.
4. Вязова О. И., Акифьев А. П., Коган Э. М., Немировский Т. Е. В кн.: Актуальные проблемы пересадки органов. М., 1969, стр. 11.
5. Загородняя А. М. Канд. дисс. Ереван, 1969.
6. Иоффе В. И. Иммунология ревматизма. Л., 1962.
7. Линг Н. Р. Стимуляция лимфоцитов. М., 1971.
8. Лямперт И. М., Грызлова О. Н., Белецкая Л. В., Данилова Т. А. Вопросы ревматизма, 1964, 4, 3, стр. 92.
9. Лямперт И. М. Этиология, иммунология и иммунопатология ревматизма. М., 1972.
10. Мкртчян А. А., Зурабян А. С., Мискарян Л. П. и др. Труды Института курортологии и физических методов лечения им. А. А. Акопяна. Ереван, 1970, стр. 313.
11. Смирнова М. Н., Лямперт И. М., Семин Н. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1965, 60, 2, стр. 62.
12. Струков А. И., Симакова Р. П., Кольева Т. Н., Кактурский Л. В. Архив патологии, 1970, 32, 2, стр. 20.
13. Bendixen G., Soborg M. J. Immunol., 1970, 104, 6, 1551.
14. Bloom B. R., Bennet B. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1970, 169, 1, 258.
15. David J. R., Lawrence H. S., Thomas L. J. Immunol., 1964, 93, 2, 274.
16. Hanaoka M. Annual. Rept. Inst. Res., Kyoto Univ., 1968, 9, 30.
17. Mekler L. B. Nature (Engl.), 1967, 215, 5100, 481.
18. Najarian J. T., Feldman J. D. J. Exp. Med., 1963, 118, 5, 759.
19. Passaleva A., Romagnani S. et al. Folia allergol., 1967/1968, 14, 6, 621.
20. Schäfer H., Wittke H., Naferkamp O. Wurchows. Arch. pathol. Anat. and Physiol., 1966, 341, 2, 133.
21. Soborg M., Benolixen G. Acta med. Scand., 1967, 181, 2, 247.



ставить отломки, но оставался дефект костной ткани большеберцовой кости, занимающий от  $1/4$  до  $1/3$  поперечника кости. После достижения репозиции отломков фиксация их с умеренной компрессией осуществлялась в том же аппарате в течение 4—5 мес. Для более надежной иммобилизации добавлялась глубокая задняя гипсовая лонгета. Через 3 мес. на рентгенограмме появлялась периостальная мозоль, через 5—6 мес. рентгенологически наблюдалось исчезновение щели между отломками на протяжении  $1/3$  поперечника кости. Учитывая описанную рентгенологическую картину, а также клинические данные, мы посчитали возможным снять аппарат и разрешить больным нагрузку на ногу. Однако через 1—1,5 мес. у больных появились качательные движения и боли в месте перелома. Дальнейшая тактика лечения наших больных была различна: двоим мы наложили гипсовую повязку на 3—5 мес., двоим было предпринято оперативное лечение—костная пластика дефекта аутотрансплантатом с последующей гипсовой иммобилизацией. При дальнейшем наблюдении за больными мы отметили, что после прекращения иммобилизации умеренные боли в месте перелома и отек голени держится до тех пор, пока не произойдет заполнение бывшего дефекта большеберцовой кости. В случаях с аутопластикой заполнение дефекта, ликвидация щели между отломками, исчезновение отека и болей наступили через 1 г. 2 мес. (через 4 мес. после аутопластики), в случаях без аутопластики это произошло через 1 год 5 мес. Приводим историю болезни.

Больная Б., 28 лет, поступила в клинику в день травмы по поводу открытого перелома обеих костей левой голени на границе верхней и средней трети с дефектом большеберцовой кости. Было наложено скелетное вытяжение в течение 3 недель, однако добиться удовлетворительной репозиции не удалось (рис. 1, а). В связи с этим был наложен аппарат Гудушаури, с помощью которого произведено одномоментное сопоставление отломков (рис. 1, б). Проводилась фиксация в аппарате с дополнительной задней гипсовой лонгетой на 5 мес., после чего аппарат снят и разрешена нагрузка на ногу.

Несмотря на наличие периостальной мозоли и исчезновение щели между отломками на протяжении около  $1/3$  ширины кости, появились боли и качательные движения в месте перелома (рис. 1, в), в связи с чем произведено заполнение дефекта ауто-трансплантатом, взятым из гребня подвздошной кости, и гипсовая иммобилизация в течение 3 мес. По истечении этого срока отмечается срастание перелома (рис. 1, г). Исчезновение болей в месте перелома, отек голени, исчезновение (рентгенологически) щели между отломками, замещение дефекта, восстановление непрерывности большеберцовой кости отмечалось спустя 1 г. и 2 мес. после травмы.

Больной В., 52 лет, поступил в клинику в день травмы по поводу открытого оскольчатого перелома обеих костей правой голени в нижней трети с дефектом большеберцовой кости. Наложено скелетное вытяжение за пяточную кость, однако сопоставления фрагментов достичь не удалось, и через 5 дней после травмы был наложен аппарат Гудушаури, с помощью которого произведена одномоментная репозиция отломков. Больной находился в аппарате 3 мес., после чего аппарат был снят. Через месяц произошло раскачивание места перелома, появились боли, отек, что заставило наложить гипсовую повязку на 3 мес. Опора на ногу разрешена через 7 мес. с момента травмы. Полное исчезновение отека, болей и рентгенологическое заполнение дефекта большеберцовой кости произошло только через 1,5 г.

Анализируя процесс заживления открытых диафизарных переломов с дефектом большеберцовой кости у наших больных, можно отметить.

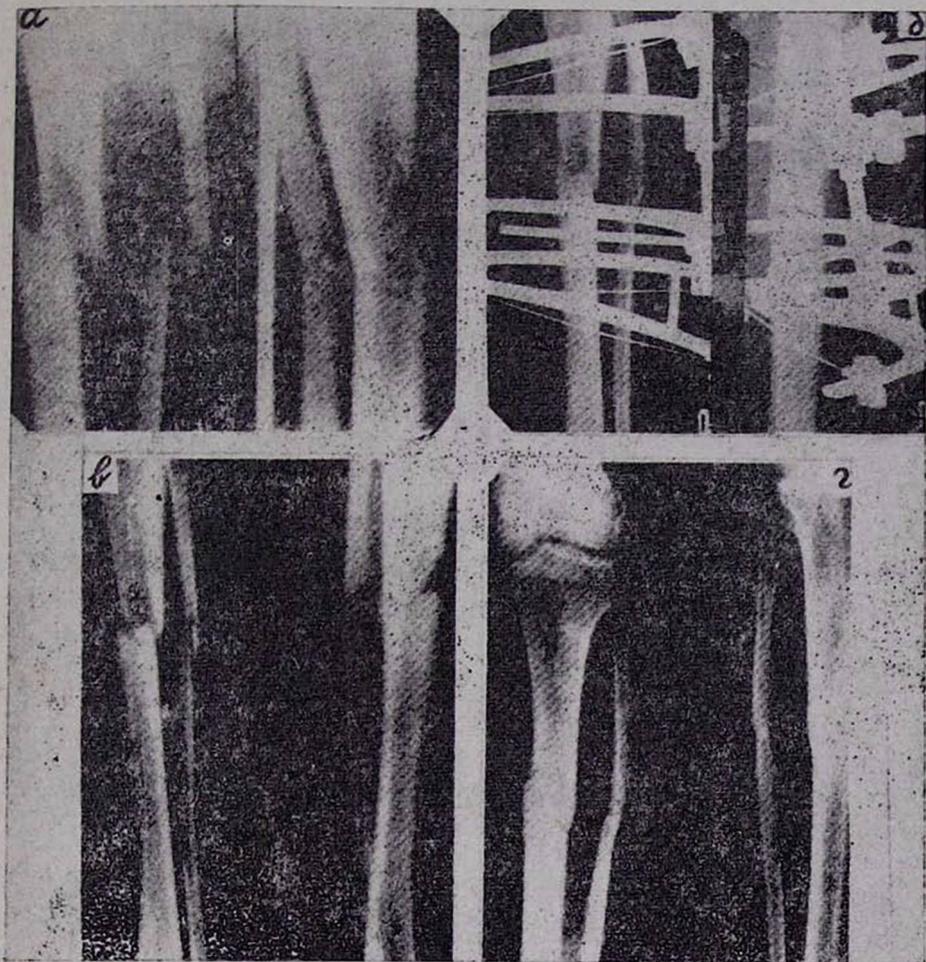


Рис. 1. А. Больная Б., 28 лет. Открытый перелом обеих костей левой голени на границе  $2/3$  и  $3/3$  с дефектом большеберцовой кости. Состояние отломков на скелетном вытяжении через 3 недели после травмы.

Б. После репозиции и фиксации в аппарате Гудушаури.

В. Спустя 6 мес. после травмы.

Г. Через 1 г. 1 мес. после травмы.

что аппарат Гудушаури позволил добиться хорошей репозиции отломков, несмотря на наличие кривой линии излома и дефекта кости до  $1/3$  поперечника. Однако фиксация в аппарате с дополнительной гипсовой иммобилизацией в течение 5 мес. оказалась для данных видов переломов недостаточной. При оскольчатых переломах с дефектом большеберцовой кости исчезновение щели между отломками на протяжении около  $1/3$  поперечника с наличием периостальной мозоли, очевидно, не является показанием к прекращению иммобилизации. Нагрузка на больную конечность в эти сроки при наличии указанной рентгенологической картины привела в наших случаях к расшатыванию места перелома, что

потребовало дополнительного лечения (продолжения гипсовой иммобилизации или аутопластики). Замещение дефекта аутопластическим материалом привело к более быстрому сращению перелома по сравнению с 2 больными, у которых аутопластика не применялась. Однако аутопластики, возможно, и не потребовалось бы, если бы первоначальная иммобилизация проводилась более длительно.

### Выводы

1. Несмотря на хорошую репозицию в аппарате Гудушаури, консолидация диафизарных переломов голени с дефектом большеберцовой кости идет замедленно.
2. Наличие периостальной мозоли и исчезновение щели между отломками на протяжении около 1/3 ширины кости не является показанием к прекращению иммобилизации.
3. Непрерывная иммобилизация должна осуществляться в течение 6—7 мес. до прочного срастания.
4. При наличии значительного дефекта большеберцовой кости замещение его аутотрансплантатом ускоряет полное заживление перелома.

Центральный Орден Трудового Красного Знамени  
институт травматологии и ортопедии

Поступила 19/IX 1972 г.

Հ. Վ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Օ. Կ. ԲՈՒՆՏՅԵՎ, Ռ. Մ. ԽԱՉԱՏՅԱՆ

### ՄՐՈՒՆՔԻ ԲԱՑ ԿՈՏՐՎԱԾՔՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՈՍԿՐԱՅԻՆ ԴԵՖԵԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

#### Ա մ փ ո փ ու մ

Մրունքի յուրահատուկ բարդ կոտրվածքների դեպքում, երբ առկա է մեծ ուղքի դեֆեկտը, վիրահատական և կոնսերվատիվ բուժման ժամանակ հաճախ առաջանում են կեղծ հոդեր: Առավել դրական արդյունքներ ստացվում են կոմպրեսիոն օստեոսինթեզի դեպքում:

Հոդվածում նկարագրված է 4 հիվանդների բուժումը, որոնք ունեցել են սրունքի դիաֆիզար բաց կոտրվածքներ մեծ ուղքի դեֆեկտով: Նրանք բուժումը տարվել է Գուդուշաուրի ապարատի միջոցով: Հիվանդի սրունքին դրվել է Գուդուշաուրի ապարատը բեկորների միամոմենտ տեղադրումով: Միաժամանակ, ավելի ամուր ֆիքսման նպատակով դրվել է հետին գիպսային լոնգետ: Երեք ամսից հետո առաջացել է պերիոստալ կոշտուկ, իսկ 5—6 ամիս հետո ռենտգենաբանորեն կատարվել է ոսկրի լայնքի  $\frac{1}{3}$  տարածույթյան շարժով միջբեկորային ձեղքի անհետացում: Ելնելով վերոհիշյալ տվյալներից, անհրաժեշտ ենք համարել հանել ապարատը և թուլատրել հիվանդի ոտքի ծանրաբեռնումը: Բայց 1—2 ամիս հետո հիվանդների մոտ երևան են եկել ճոճանականման շարժումներ և ցավեր կոտրվածքի տեղում: Երկու հիվանդների մոտ 3—5 ամիս ժամանակով դրվել է գիպսային խոր կապ, իսկ երկուսի մոտ կատարվել է աուտոտրանսպլանտատով ոսկրային պլաստիկ հետա-

գա դիսպլազիան կապով: Վիրահատված հիվանդներն առողջացել են 1 տարի 2 ամսում, իսկ միայն դիսպլազիան կապով հիվանդները՝ 1 տարի 5 ամսում:

Ձնայած Գուդուշաուրի ապարատում լավ համադրմանը (ռեպոզիցիա), հեղինակները դալիս են այն եզրակացություն, որ մեծ ուղքի դեֆեկտով սրբունքի դիաֆիզար կոտրվածքների կոնսոլիդացիան դանդաղ է ընթանում, որ պերիոստալ կոշտուկի առկայությունը և միջբեկորային ճեղքի  $\frac{1}{3}$  մասի անհետացումը ցուցումունք չեն անշարժացման դադարեցման համար, և անընդհատ անշարժացումը պետք է իրականացվի 6—7 ամիսների ընթացքում, մինչև ամուր սերտաճումը: Վերջապես, մեծ ուղքի զգալի դեֆեկտների դեպքում առտոտորանսպլանտատով պլաստիկան արագացնում է կոտրվածքի լրիվ լավացումը:

### Л И Т Е Р А Т У Ր Ա

1. *Sevitt S.* British Journal of Hospital Medicine, May, 1970, 693.
2. *Urist M. R., Mazet R. Jr. and McLean F. C.* Bone Joint Surg. Oct., 1954, 36-A, 931.

УДК 612.821.33

Б. Б. МЕЛИК-ШАХНАЗАРОВ

## ЭМОЦИЯ КАК КАТЕГОРИЯ КИБЕРНЕТИКИ

Предполагается, что эмоция в высшей нервной деятельности, как мутация в генетике и наука в общественных процессах, является механизмом приобретения управляемыми системами новой информации.

Марковский закон роста производительных сил [1], закон об эволюции в живой природе [2] и закономерность экспоненциального роста достижений науки и техники, выявленная Д. Прайсом [7], наводят на мысль о существовании более общей для общественных, биологических и технических управляемых систем тенденции, отраженной в перечисленных выше законах. Эту общую тенденцию можно назвать законом роста информации в оптимизирующихся управляемых системах [4]. И действительно, процессы развития характеризуются переходом от низшей организации к высшей, сопровождаются абсолютным ростом числа управляемых особей или систем, ростом в них числа органов, усложнением и совершенствованием функций организма, машин и сообществ, повышением скоростей и др. А общим эквивалентом измерения степени усложнения может быть лишь оценка количества информации в рассматриваемых системах [6]. Рост информации происходит по закону, подобному росту денежного вклада в банке, т. е. по закону сложных процентов [5]. Каждая доля «выращенной» информации приводит к росту новой информации и т. д.

Общее количество информации в системе представляет качество организации ее и темп приобретения новой информации. Чем выше организация системы, тем больше у нее возможности оценивать, осваивать и поглощать информацию. В обществе это характеризуется тем, что темпы прогресса закономерно усиливались в течение всей истории.

Например, количество открытий в науке и технике, сделанных за последние 50 лет, значительно превосходит достижения человечества за все предыдущие тысячелетия. То же самое можно сказать об эволюции живой природы. Хотя жизнь возникла более трех миллиардов лет назад, история человечества насчитывает не более десятка тысячелетий.

Степень организации системы характеризуется той информацией, которая закреплена в ней в виде постоянной структуры, в материально закрепленных формах, в генетическом коде, технической документации, приобретенных знаниях. Высоко организованные системы имеют более

четкую структуру, функции, материальные формы, т. е. достаточно большой объем постоянной информации, и наоборот. Сравните амёбу и членистоногих, лишайник и дерево, родовую общину и феодальное княжество. Но кроме постоянной информации, в живых организмах и в связанных с ними общественных и технических системах имеется переменная информация — та, благодаря которой происходит эволюция этих систем. Эта эволюция связана с вероятностными процессами изменения доли постоянной информации, приобретения новой информации из окружающей природы при пассивной адаптации и активной оптимизации управляемых систем. В биологии постоянная информация закреплена в основной массе достаточно стабильных генов, переменная в мутирующих генах. Благодаря мутации генов в процессе адаптации организмов и их эволюции происходит тот рост информации, который мы наблюдаем на примере усложнения, совершенствования биологических особей. В обществе переменная информация, благодаря которой обеспечивается прогрессивный рост организации, выражена в форме научных исследований, технической рационализации и проектирования, диалектической борьбы мнений. Это тоже своеобразная «мутация» информации общества, информация поиска. Последняя закрепляется как постоянная только после естественного отбора, апробации технических и научных выводов, однозначных правовых и проектных решений.

Если переменная доля информации систем — «мутация» очень большая, они неустойчивы. Очень метко об этом по отношению к биологическим системам, выразился Э. Шредингер: «Индивидуумы, получающие путем мутации генные конфигурации недостаточной устойчивости, имеют мало шансов на то, чтобы их «ультрарадикальное», быстро мутирующее потомство просуществовало долго» [9].

В обществе наличие большой доли «мутирующей» информации выражается в анархии, разрухе, войне, в потере оптимальности управления.

Отсутствие мутации в условиях изменения внешних условий приводит к гибели организмов, т. к. последние теряют свою возможность адаптироваться. В обществе жесткое управление типа фашизма, древних тираний, при котором изменчивая — «мутирующая» информация сводится к минимуму, приводило к гибели целые народы или государства (Ассирия, Вавилон, Египет, Рим, фашистская Германия).

Жесткая система притупляет творческую жизнь общества, диалектическая борьба в нем притормаживается, формализуются моральные и этические нормы.

Столь обширное введение понадобилось нам для обоснования своего отношения к понятию эмоции. Ведь если генетическая и общественная информация управляемых систем имеет свою переменную — «мутирующую» составляющую, то и информация органов высшей нервной деятельности должна иметь аналогичный аппарат поиска новой информации. Способность «поиска» новой информации является общим свойством всех живых управляемых кибернетических систем, т. е. каждая из них имеет аналог механизма мутации. В области нервной деятель-

ности мы предполагаем, что таким аппаратом является механизм эмоции. Тем самым мутация, эмоция, наука суть своеобразные синонимы, отражающие свойство кибернетических систем иметь переменную долю информации, предназначенную для сохранения системы в условиях неустойчивого равновесия [8], а последнее предопределяет возможность роста информации в системе.

Автору трудно утверждать, что высказанное выше заключение точное, ибо он по специальности не психолог, но научная аналогия позволяет вывести такое предположение, исходя из законов кибернетики. Механизм психологической «мутации» — эмоции в своей основе должен быть подсознательный, биологически врожденный [3], хотя может быть усилен или ослаблен психологически приобретенными навыками и воздействием среды.

Почти все виды действий, которые однозначно детерминированы в силу каких-либо формальных или установившихся тенденций, человек обычно выполняет без эмоций. Это может быть однообразный труд на конвейере, заполнение различных анкет и формальных отчетов, невкусный обед и даже половая жизнь без любви и влечения. Но попробуйте дать ему возможность творчески управлять, экспериментировать, почувствовать новое, острое, и человек оживает, становится деятельным и эмоциональным. Так он ведет себя в дискуссии, за рулем, за новым производением, когда любит, ухаживает, строит новое, путешествует, управляет.

Естественную необходимость эмоциональных переживаний можно удовлетворить высшими эмоциями, например: научным поиском или преданностью искусству, революционной или другой общественной деятельностью, когда человека даже не хватает для других видов эмоций. Когда же нет поля для удовлетворения высших эмоций, человек естественно, физиологически стремится к нижней эмоциональной «деятельности»: к извращению в пище (потребление наркотиков, пьянство), в половой жизни, к крайне «эмоциональным» зрелищам в кино, спорте и т. д. Примером этому может быть «свободное» капиталистическое общество.

Вероятно, что механизм эмоций заложен в недетерминированной схеме исполнения относительно детерминированных программ высшей нервной деятельности, он физиологически врожден в структуру управления человеческим организмом. Попытка чрезмерного торможения или усиления эмоциональных процессов, очевидно, должна дать такие же результаты, какие мы отметили выше в генетических или общественных процессах. А именно: торможение эмоций вызывает уменьшение темпа умственного развития человека, т. е. приобретения им новой информации, бюрократизирует и формализует мышление, делает людей инертными, тупыми и бесчувственными; чрезмерное усиление высших эмоций приводит к излишней самоуверенности, своеволию, фанатизму, недисциплинированности, эгоизму; усиление низших эмоций приводит к извращению различных норм поведения в обществе (обжорству, пьянству, половой распущенности, хулиганству и т. д.). Крайние аномалии

в ту или другую сторону, или напряженная эмоциональная разрядка только в одном из направлений психической деятельности, очевидно, должны привести к патологии.

Институт физиологии АН АрмССР  
им. Л. А. Орбели

Поступила 25/IX 1972 г.

Բ. Բ. ՄԵԼԻՔ-ՇԱՀՆԱԶԱՐՈՎ

## ԷՄՈՑԻԱՆ ՈՐՊԵՍ ԿԻՔԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԿԱՏԵԳՈՐԻԱ

### Ա մ փ ո փ ու մ

Կիրեննետիկական համակարգերն ունեն կառուցվածքում ամրացված ինֆորմացիայի մշտական մաս նրա նյութեղենապես մարմնավորված, ձեռք բերված գիտելիքների, ֆունկցիաների մեջ և փոփոխական, որի շնորհիվ ձեռք է բերվում նոր ինֆորմացիա: Կենսաբանության մեջ մշտական ինֆորմացիան ամրացված է կառուցվածքում և կենդանի մարմնի ֆունկցիայում, գենետիկական կոդերի հյուսվածքի բջիջներում, փոփոխականը՝ մուտացիոն գեներում, որոնք բնական ընտրության ժամանակ ամրանում են կառուցվածքում նրա երկարատև էվոլյուցիայի ընթացքում:

Հասարական կյանքում մշտական ինֆորմացիան այն սամենն է, ինչ նվաճվել է մարդկության կողմից նրա պատմական զարգացման պրոցեսում: Փոփոխական ինֆորմացիան ամրանում է գիտական և տեխնիկական հետազոտությունների միջոցով, կարծիքների դիալեկտիկական պայքարի պրոցեսում: Ենթադրվում է, որ բարձր նյարդային գործունեության մեջ էմոցիաները հանդիսանում են ղեկավարվող համակարգերի միջոցով նոր ինֆորմացիայի ձեռք բերման մեխանիզմ:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Маркс К. К критике политической экономии. 1859.
2. Дарвин Ч. Происхождение видов путем естественного отбора. 1859.
3. Меграбян А. А. Общая психопатология. М., 1972, стр. 33.
4. Мелик-Шахназаров Б. Б. Вестник общественных наук АН АрмССР, 1970, 12, (336), стр. 49.
5. Налимов В. В., Мильченко Э. М. Наукометрия. М., 1969.
6. Полегаев И. А. К определению понятия «информация». М., 1970, стр. 228.
7. Прайс Д. Сб.: Наука о науке. М., 1966, стр. 287.
8. Рассел Б. Человеческое познание. М., 1957, стр. 76.
9. Шредингер Э. Что такое жизнь с точки зрения физика. М., 1947, стр. 92.

Թ. Վ. ՄԵԼՅԱՆ

ԿՆՈՋ ԿԱԹԻ ԸՆՌՉԱՆՈՒՐ ՍՊԻՏԱԿՈՒՅԸ ԵՎ ՆՐԱ ԱՄԻՆԱԹԹՎԱՅԻՆ  
ԿԱԶՄԸ ՀԵՏԾՆՆՈՒՅԱՆ ՄԱՍՏԻՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Մենք նպատակադրվել ենք ուսումնասիրել, թե ինչ ազդեցություն ունեն հետծննդյան մաստիտները մոր կաթի սպիտակուցային և ամինաթթվային բաղադրության վրա: Կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հետծննդյան մաստիտների ժամանակ պակասում է ընդհանուր սպիտակուցի և ամինաթթուների պարունակությունը, իսկ բուժումից հետո այդ ցուցանիշներն ավելանում են, սակայն նորմալ մակարդակին չեն հասնում:

Նորածնի միակ ֆիզիոլոգիական սնուցումը բնական կերակրումն է մայրական կաթով, որի միջոցով նա ստանում է իր լիարժեք դարձացման համար անհրաժեշտ բոլոր տարրերը (սպիտակուցներ, ճարպեր, ածխաջրեր, վիտամիններ, հորմոններ, ֆերմենտներ, միկրոտարրեր և այլն): Մեծ հետաքրքրություն է ներկայացնում այն հարցը, թե ինչ քանակական ու որակական ազդեցություն ունեն հետծննդյան մաստիտները կաթի սպիտակուցային և ամինաթթվային բաղադրության վրա:

Հետազոտել ենք հետծննդյան մաստիտով տառապող 30 ծննդկանների: Նրանցից 21-ը եղել են 21—30 տարեկան, 5-ը՝ 31—40 և 4-ը՝ 16—20 տարեկան: Հետազոտվողների մեջ առաջնածինները և կրկնածինները եղել են հավասարաչափ:

Ըստ հիվանդության ծանրության 10-ը եղել են միջին ծանրության, 2-ը՝ ծանր, իսկ մյուսները բավարար վիճակում: 12 ծննդկանի մոտ ախտորոշվել է թարախային մաստիտ, 18-ի մոտ՝ սկսվող մաստիտ: Այդ կրծքագեղձը ախտահարվել է 12 հիվանդների մոտ, ձախը նույնպես: 6 հիվանդների մոտ եղել է երկկողմանի մաստիտ: Հիվանդության միջին տևողությունը եղել է 8 օր: Կաթը հետազոտվել է հիվանդության սկզբում և բուժվելուց հետո: Իբրև ստուգիչ խումբ հետազոտել ենք 25 ծննդկանների կաթը նորմալ հղիության, ծննդաբերության և հետծննդյան ընթացքով: Ստուգիչ խմբի կաթը վերցվել է 3-րդ և 8-րդ օրերին, իսկ 10 կնոջ մոտ նաև ուշ ժամկետներում (10, 16, 21-րդ օրերին): Վերջին ցուցանիշները համընկել են 8-րդ օրվա տվյալների հետ:

Բոլոր կանանց մոտ հետազոտվել է կաթի ընդհանուր սպիտակուցը և նրա հիդրոլիզատում հետևյալ ամինաթթուները՝ ցիստին, լիզին, հիստիդին, արգինին + սպարազինաթթու, սերին, գլիցին, գլուտամինաթթու, տրեոնին, ալանին, թիրոզին, վալին + մեթիոնին, ֆենիլալանին, լեյցին + իզոլեյցին: Ընդհանուր սպիտակուցը որոշվել է ըստ Կելդալի, իսկ ամինաթթուները սպիտակուցի հիդրոլիզատում՝ թլթային քրոմատոգրաֆիայով, նրանց հետագա քանակական հաշվումով ըստ Բոդեի (1955 թ.): Ստացված ցուցանիշները մշակվել ենք վարիացիոն-վիճակագրական մեթոդով:

կաթի ընդհանուր սպիտակուցը ստուգիչ խմբում եղել է  $2,74 \pm 0,08\%$  հետծննդյան 3-րդ օրը և  $1,98 \pm 0,07\%$  8-րդ օրը: Ընդհանուր սպիտակուցի տվյալները մոտենում են գրականության տվյալներին (ըստ Մ. Ս. Մասլովի և Կ. Պ. Գավրիլովի՝ 2,4 և 2,9%, ըստ Յու. Ֆ. Դոմբրովսկայայի տվյալներին՝ 2,25 և 1,5%):

Ընդհանուր ամինաթթուները սպիտակուցի հիդրոլիզատում եղել են 66,49 3-րդ և 50,34% 8-րդ օրը: Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ մաստիտով հիվանդների մոտ կաթի ընդհանուր սպիտակուցը եղել է  $1,44 \pm 0,03\%$  ( $P < 0,001$ ), ընդհանուր ամինաթթուները նույն խմբի հիվանդների մոտ եղել են 23,49%: Եթե նորմալ հետծննդյան շրջանի 3-րդ օրն անփոխարինելի ամինաթթուները կազմել են ընդհանուր ամինաթթուների 75,3%-ը, ապա մաստիտի ժամանակ կազմել են 80,8%-ը: Այս հանգամանքը ցույց է տալիս, որ մաստիտի ժամանակ ավելի շատ պակասել են անփոխարինելի ամինաթթուները: Առանձին ամինաթթուների համեմատությունից տեսնում ենք, որ մաստիտի ժամանակ փոխարինելի ամինաթթուներից ավելի պակասել են ցիստինը (83%-ով), ասպարագինաթթուն (80%-ով), իսկ անփոխարինելի ամինաթթուներից՝ հիստիդինը (74%-ով), ֆենիլալանինը (73%-ով), արգինինը (72%-ով) և վալին ± մեթիոնինը (71%-ով):

Ինչպես տեսնում ենք, կաթի ընդհանուր սպիտակուցը մաստիտի ժամանակ պակասում է 50%-ով, իսկ ամինաթթուներն ավելի մեծ չափով:

Մեր կողմից ցույց է տրված, որ բուժումից հետո, երբ անհետանում են հիվանդության կլինիկական ախտանիշները, ավելանում են ինչպես ընդհանուր սպիտակուցը, այնպես էլ ամինաթթուները: Ընդհանուր սպիտակուցը կազմել է  $1,65 \pm 0,02\%$  ( $P < 0,001$ ), մինչդեռ ստուգիչ խմբում այն եղել է  $1,98 \pm 0,07\%$ : Ընդհանուր ամինաթթուները եղել են 31,44, իսկ ստուգիչ խմբում՝ 50,34%:

Այսպիսով պարզվում է, որ մաստիտի ժամանակ նորածինները մորից ստանում են ոչ լիարժեք կաթ, որն ազդում է նրանց նորմալ զարգացման վրա. դանդաղում է նորածինների աճը և զգացվում է դոնորական կաթով լրացուցիչ կերակրման պահանջ:

Երևանի 2-րդ կլինիկական ծննդատուն

Ստացված է 29/II 1972 թ.

Т. В. МЕЛЯН

## ОБЩИЙ БЕЛОК И АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ МОЛОКА РОДИЛЬНИЦ ПРИ ПОСЛЕРОДОВЫХ МАСТИТАХ

### Резюме

Нами обследовано 30 родильниц с послеродовыми маститами. В качестве контрольной группы обследовано 25 родильниц с нормальным течением беременности, родов и послеродового периода.

У всех женщин обследовали общий белок в молоке, а также следующие аминокислоты в гидролизате белка: цистин, лизин, тистидин, аргинин + аспарагиновая кислота, серин, глицин, глутаминовая кислота, треонин, аланин, тирозин, валин + метионин, фенилаланин, лейцин + изолейцин.

Проведенные исследования показали, что общий белок у больных, страдающих маститами, составляет  $1,44 \pm 0,03\%$  до лечения ( $P < 0,001$ ) и  $1,65 \pm 0,02\%$  после лечения ( $P < 0,001$ ). Суммарно определяемые аминокислоты составляли 23,49 до и 31,44% после лечения.

После лечения, когда общие клинические симптомы исчезают и больные практически здоровы, указанные показатели еще не достигают нормального уровня.

Очевидно, при маститах новорожденные получают от матери неполноценное молоко, что в известной мере могло сказаться на нормальном развитии ребенка в течение болезни матери. Действительно, наши исследования показали, что развитие ребенка замедляется и возникает необходимость дополнительного вскармливания донорским молоком.

«Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի էֆսպերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդես»-ում 1972 թ. զետեղված հոդվածներ (հ. 12, № 1—6)

Աղամյան Ա. Ա., Գալստյան Հ. Մ. Հաստ և ուղիղ աղիքների թաղցկեղի մետաստազների ախտորոշումը ռադիոիզոտոպային լիմֆոգրաֆիայի միջոցով . . . . .	2—67
Աղամյան Ա. Ա., Շամախյան Մ. Ա. Ստամոքսի թաղցկեղով և նախաթաղցկեղային հիվանդություններով տառապող հիվանդների օպերարիլիության հարցի շուրջը . . . . .	5—45
Ալավերդյան Ա. Գ., Մանուկյան Ս. Ա., Սիմավորյան Պ. Ս. Փորձնական պանկրեատիտի ժամանակ մի շարք օրգանների համեմատական մորֆոլոգիայի մասին . . . . .	6—25
<b>Ալիև Գ. Կ., Ագաև Բ. Ա., Մամեդով Ն. Զ. Արյան կիսինային ակտիվության դերը ալրվածքային շոկի ախտածնության մեջ . . . . .</b>	<b>6—42</b>
Ակոպովա Ա. Լ., Մուրադյան Ա. Բ., Տեր-Մինասովա Ն. Ն. Խոր հիպոթեռմիայի ազդեցությունը սպիտակ առնետների արյան էլեկտրոլիտիկ հավասարակշռության վրա . . . . .	5—30
Ամրոյան Է. Ա. Ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի և զարկերակային արյան թթվահիմնային հավասարակշռության տեղաշարժերի մասնակցությունը ուղեղային անոթների վրա նո-շպայի ներգործության մեխանիզմում . . . . .	3—11
Այվազյան Ա. Ա., Սիմոնյան Ա. Տ., Աբրամյան Մ. Կ., Հովսեփյան Լ. Ա., Գույում-ջյան Ի. Հ., Պետրոսյան Ա. Ս., Այվազյան Ա. Ա. Պարբերական հիվանդու-թյան բուժումը հիստազլորինով . . . . .	1—40
Այվազյան Լ. Կ. Ցերվիկալ սիմպատէկտոմիայի ազդեցությունը վահանազեղծի ֆունկցիոնալ ակտիվության վրա՝ հիպոֆիզի ֆունկցիայի թուլացման պայ-մաններում . . . . .	2—13
Անդրիասյան Է. Ս., Ստեփանյան Ռ. Մ. Փայծաղից զրկված առնետների և ճագարների արյունատեղծման փոփոխություններն ուղեղիկի որդի գրգռումից ու հեռացու-մից հետո . . . . .	4—35
Ավազյան Ս. Լ. Լույսային տարբեր հաճախականության ուժմիկ գրգռչների միաժա-մանակա ազդեցությունից զանգուղեղի ուժմի վերադասավորման ռեակցիա-յի մասին . . . . .	1—53
Ավազյան Ա. Վ. Միկրոէլեմենտների դինամիկական մարդու միջոցային սկավառակ-ներում ըստ տարիքի . . . . .	5—95
Ավազյան Ա. Վ. Միկրոէլեմենտների դինամիկական մարդու միջոցային սկավառակներում Բալյան Մ. Ա. Քոքաբորբով տառապող վաղ մանկական հասակի երեխաների մարմնի շերտավանդակային ուսումնասիրության հարցի շուրջը . . . . .	6—92
Բրյակին Ի. Ն., Գարկուշա-Բոժիկ Յու. Ս., Ֆեդչենկո Վ. Ա., Տրիպուլսկայա Գ. Ի., Կու-շենկբաև Մ. Ն. Փորձարարական տվյալներ մի քանի տեղակալումների զարկերակ-երակային շոճտերի ազդեցության մասին . . . . .	2—82
Բուդալյան Ն. Գ. Ժամանակակից տիֆոպարատիֆոզային հիվանդությունների բուժումը Երևանի 1-ին կլինիկական ինֆեկցիոն հիվանդանոցի նյութերի հիման վրա . . . . .	6—13
Գայսերյան Ա. Մ. Կրծքազեղծի թաղցկեղի հիվանդացությունն ու մահացությունը Հայ-կական ՍՍՀ-ում 20 տարվա ընթացքում . . . . .	2—103
Գրիգորյան Ա. Վ., Գոսաթիչև Վ. Կ., Տալսախի Պ. Ի. Ժամանակակից պատկերացում-ները տրոֆիկական խոցի ախտածնության վերաբերյալ . . . . .	1—108
Գրիգորյան Ա. Տ. Ցեմենտի փոշու ազդեցությունը մաշկային վերքերի ռեգեներացիայի վրա էքսպերիմենտում . . . . .	6—47
	5—24

Գրիգորյան Մ. Ա., Գրիգորյան Ս. Մ., Ավագյան Ս. Մ. Երկվամենի ֆունկցիոնալ վիճակի դինամիկան պարատոնդրիլար սուր արնցնսներով տառապող հիվանդների մոտ . . . . . 1—60

Գրիգորյան Ս. Ս. Կոնսերվացնող լուծույթների մի քանի բաղադրամասերի և նրա մակարդող հատկությունների վրա արյան շրկությունից աստիճանի ազդեցություն հարցի շուրջը . . . . . 2—101

Գրիգորյան Վ. Զ. Ցնցումային նոսրանների ախտածնություն մասին . . . . . 5—3

Գրաշարյան Ա. Ա. Հետերոգեն աճառի փոշու և մաշկի հոմոտրանսպլատատի ազդեցության ներքո մաշկային վերքերի ապարինման արագության և արյան լիկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվության ուսումնասիրությունը առնետների մոտ . . . . . 3—18

Գևորգյան Ա. Ս. Հետվիրահատական դաստորոգեկցիոն խանգարումների ժամանակ լյարդի մի շարք ֆունկցիոնալ խանգարումների բուժումը Ջերմուկ կուրորտում . . . . . 1—97

Գևորգյան Ի. Ք. Համբարձում Սերաֆիմովիչ Քեչեկ (ծննդյան 100-ամյակը) . . . . . 3—3

Գևորգյան Ի. Ք. Անդրկովկասի վիրաբույժների համագործակցության մասին . . . . . 6—7

Գևորգյան Ս. Մ. Գյղրոցական աղբիկների ֆիզիկական զարգացումը Արտաշատում . . . . . 5—103

Նիկողոսյան Ա. Գ., Ջաֆարով Ա. Ա. Միլաշյին բարերի զոյացման պայմանների և նրանց պետրոգրաֆիական բնույթի մասին . . . . . 6—84

Ջոնրայան Ս. Գ., Կարախանյան Ս. Հ. Արհեստական պահանջներ և էխոլոցեֆալոգրաֆիան . . . . . 3—54

Թաղևոսյան Է. Տ. Պարանոցային վերին սինպտիկ հանդուցիչ հեռացման ազդեցությունը ճաղարների ցնցումային պատրաստականություն վրա . . . . . 4—59

Թաղևոսյան Թ. Մ. Մի քանի բրոքսիական ցուցանիշների հետազոտությունը արգանդի եղջյուրի և վզիկի հյուսվածքներում . . . . . 4—42

Թովմասյան Ռ. Ա. Խրոնիկական տոնդրիտով տառապող հիվանդների մոտ օրգանիզմի ալերգիկ անակտիվականության դինամիկ վիճակը նշիկների սպիրտ-նոլոկալինային էլեկտրաֆորեզից հետո . . . . . 3—103

Թորոսյան Ա. Ա. Ախիլի սեկրեցիայի խրոնիկական դաստրոֆիտների բուժման մի քանի հարցի շուրջը . . . . . 2—71

Թորոսյան Ա. Ա. Ներստամոքսային շերտության լափումը համակցված եղանակով . . . . . 4—84

Թովչիբաշև Մ. Ա., Բուրտիկովա Տ. Ա. Աղիների ֆունկցիոնալ անանցանելիության ժամանակ խոլանների բացման մեթոդիկայի մասին . . . . . 6—66

Թուրչյան Ի. Հ. Կողային պերիտոքարտի մակետ գլաուկոմայով հիվանդի մասին տեղեկությունների զրանցման և վիճակագրական վերլուծման համար . . . . . 3—97

Իրոյան Ս. Ռ. Գլյուտամինաթթվի կիրառումը վաղ հասակի երեխաների թոքերի բորբոքումների բուժման կոմպլեքսում . . . . . 5—64

Իվանով Բ. Կ. Սիլաթթվի մակարդակն արյան շիճուկում՝ որպես կնոջ սեռական օրգաններում բորբոքային պրոցեսի ակտիվության ցուցանիշ . . . . . 3—90

Իվով Մ. Վ., Ջանիուլայան Ե. Գ., Տառիելյան Ն. Գ. Կուլամինի համեմատական հակաադիթիկ ակտիվությունը սրտի տարբեր փորձնական ադիթիկ մոդելներ վրա . . . . . 3—29

Խանրաբյան Մ. Վ. Ստորին օլիվայի և ուղեղիկի բշիշների ռեակցիաները լույսի նկատմամբ և վերին քառալուրների գրգռումը . . . . . 1—6

Խանին Ա. Ա., Աբրահամյան Կ. Ս., Մելիք-Քանգյան Գ. Վ. Հետտրավմատիկ երկարատև լյավացող վերքերի ու խոցերի անոթների թթվային և հիմքային ֆոսֆատազան . . . . . 1—73

Խաչատրյան Մ. Ռ., Տեր-Ստեփանյան Ս. Մ., Ամիրխանյան Ե. Գ. Բրոնխիալ անցանելիության վիճակը խրոնիկական բրոնխիտով տառապող դեռահասների մոտ . . . . . 5—79

Խաչատրյան Ս. Հ., Աղամյան Գ. Գ. Տարբեր տարիքի շների ուղեղի կեղևի միտոքոնդրիաններում օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման փոխհարաբերությունը օրգանիզմի մահացման և վերակենդանացման վաղ շրջաններում . . . . . 3—38

Խաչատրյան Ս. Հ., Ղազարյան Ա. Հ. Արյան շիճուկի լիզոցիմի և կոմպլեմենտի տիտրը օրգանիզմի սահմանային վիճակներում և վերակենդանացումից հետո . . . . . 6—33

Խաչատրյան Ս. Հ., Մարտիրոսյան Մ. Ե. Սպիտակ աննետների լյարդի ածխաջրատային փոխանակության որոշ կողմերը ամորձատումից հետո . . . . . 2—39

Կարապետյան Ա. Ե., Մկրտչյան Վ. Ա., Մխկարյան Լ. Պ., Զաֆարյան Ս. Ա., Խաճակյան Ս. Ա., Զավգորոզեայա Ա. Մ. Լիմֆոցիտների բլաստոբանսֆորմացիայի և մակրոֆագների շարժունակության ճնշման ուսուցիչների օգտագործումը ուսմատիկ գերզգայնության հայտնաբերման համար	6—102
Կարապետյան Ռ. Ա. Ոսկրի խոնդրոբլաստոմայի կլինիկա-ոնկոգենոլոգիական անստորոշման շուրջը	4—92
Կաֆյան Վ. Բ. Օդոս գիմնասիականսամիդի սահմանային թուլատրեյի քանակի որոշման հարցի շուրջը	1—102
Կումկումաջյան Վ. Ա., Պարեյշվիլի Ե. Ա. Գորշ (հայկական) համաստեբրիկ պերիֆերիկ արյան ու ոսկրածուծի նորմատիվները	6—38
Կումկումաջյան Վ. Ա. Ուռուցքների ինդոկցիան գորշ (հայկական) համաստեբրիկների մոտ SV <sub>40</sub> վիրուսի միջոցով	2—9
Հախվերդյան Ռ. Ա., Նաճապետյան Ի. Հ. Կլինիկա-ոնկոլոգոգրաֆիական համադրությունները ստորին ծայրանոսների փակողական աթերոսկլերոզի ժամանակ	4—76
Հակոբյան Յու. Գ. Տեսողական նյարդի կանաչի անցքի հետազոտումը նորմայում՝ տարբեր սեռի և տարիքի անձանց մոտ	2—49
Հակոբյան Ն. Ս. Շնչառության, սրտի գործունեության և էէԳ-ի փոխհարաբերության մասին սուր հիպոթերմիայի պայմաններում	3—23
Հակոբջանյան Ժ. Ս. Առնետների ենթաստամոքսային գեղձի ևանգերհանսյան կոլոլակների մորֆոլոգիան սաղմնային շրջանում	5—34
Հարությունյան Մ. Ա. Միջփորոքային խտրոցի գեֆեկտի ոնկոգենոլոգիական բնութագրումը	4—96
Հարությունյան Զ. Վ., Բիցուևով Ն. Ս. Ուղեղի արյան շրջանառության փոփոխությունները նեյրոլիստանալիզիայի ժամանակ (ոնկոգենոլոգրաֆիայի տվյալներով)	4—65
Հովակիմյան Է. Ս. Գլխուղեղի բնածին արատով նորածինների վիճակը մոտակա ուսումնասիրությունների տվյալներով	3—69
Հովակիմյան Է. Ս. Հղիության և ծննդաբերության ընթացքը գլխուղեղի բնածին պաթոլոգիայով նորածին ծննդաբերած կանանց մոտ	5—53
Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ջորանյան Կ. Ա. Երիկամի գլխուղեղի փոփոխությունների ակտիվությունից փոփոխությունը օնոգենեզի ընթացքում	2—19
Հովհաննիսյան Է. Ա., Ամրոյան Է. Ա., Մավսիսյան Թ. Գ. Զարկերակային արյան մի քանի ֆիզիկա-քիմիական բաղադրատարրերի փոփոխությունները Արզնու հանքային լոգանքների աղղեցության ներքո	4—47
Հովհաննիսյան Ժ. Մ. Հայերեն լեզվով խոսքային աուդիոմետրիայի կիրառումը լսողական անալիզատորի զանազան վնասվածքներ ոնկոգենոլոգիայի ներխանների մոտ	5—38
Հովհաննիսյան Հ. Վ., Բուլտոցև Օ. Կ., Խաչատրյան Ռ. Մ. Սրունքի բաց կոտրվածքների բուժումը ոսկրային դեֆեկտի ժամանակ	6—109
Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղազարյան Գ. Ա., Առաքելով Գ. Ս., Թովմասյան Ռ. Լ. Թոքերի առանջային քաղցկեղի ոնկոգենոլոգիանգրաֆիկ որոշ զուգահեռների մասին	2—53
Ղազարյան Ա. Ա. Հյուսիսային աուտոհակամարմինների և արյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիանների հետազոտումը պարբերական հիվանդության ժամանակ	3—84
Ղազարյան Լ. Լ. Գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի էլեկտրական ակտիվության համեմատական ուսումնասիրության մասին	4—52
Ղարիբյան Է. Ս. Սրունքի ոսկրերի պտուտակաձև ու շեղ փակ կոտրվածքների բուժման հարցի շուրջը	5—58
Յաղարյան Լ. Ա. Մայրանոսյանների խոշոր զարկերակների փորձնական թրոմբոզ առաջացնելու մեթոդի մասին	5—9
Մամաճավրիշվիլի Գ. Գ. Մեխանիկական ղեղնախտի լավարոսկոպիական ախտորոշումը	6—55
Մայիլյան Ա. Գ. Ներկրծքային ներվային նորագոյացությունների ախտորոշման հարցի շուրջը	2—97
Մանուկյան Վ. Մ. Լսողական ֆունկցիայի հետազոտումը նախադրոցական հասակի երեխաների մոտ՝ խոսքային խաղային աուդիոմետրիայի միջոցով	3—93
Մատինյան Լ. Ա. Լևոն Աբգարի Օրբելի	4—3
Մատինյան Հ. Վ. Երիկամի հիպոտենզիվ ֆունկցիայի հարցի շուրջը	4—25

Մարտիրոսյան Մ. Ե., Մարտիրոսյան Ե. Հ. Կոմրինացված ախտահարման ժամանակ (այրվածք, մահացու արյունահոսություն) լյարդում էնթերոհեպտիկ փոխանակության որոշ կողմերը 3—34

Մարտիրոսյան Մ. Ե. Սպիտակ առնետների լյարդում գլխկողների քանակության և α-դոլուկանֆոսֆորիլազայի ակտիվության տարիքային առանձնահատկությունները 5—20

Մելիք-Ալավերդյան Ն. Ի., Ղահրամանյան Ռ. Գ., Խաչատրյան Մ. Լ., Յոլյան Է. Ս., Քալանթարովա Ե. Գ. Դիսֆունկցիոնալ արդանդային արյունահոսությունների բուժման համեմատական զննահատականը Հայաստանի մանկարարձուխյան և զինակողզիպի ինստիտուտի տվյալներով 2—86

Մելիք-Շահնազարով Բ. Բ. էմոցիան որպես կիրճնետիկական կատեզորիա 6—114

Մելյան Բ. Վ. Կանանց կաթի ամինաթթվային կազմը հետծննդյան էնդոմետրիտների ժամանակ 5—114

Մելյան Բ. Վ. Կնոշ կաթի ընդհանուր սպիտակուցը և նրա ամինաթթվային կազմը հետծննդյան մաստիտների ժամանակ 6—118

Միրաբյան Մ. Ե., Արզաբյան Զ. Վ. Դերմատոզիֆիկայի մի քանի առանձնահատկությունների մասին մաշկային հիվանդների մոտ 5—49

Միրզայան Մ. Հ., Հովհաննիսյան Է. Ա. Պսակային զարկերակների տոնուսի և նրանց նյարդային ու հումորալ առակցիաների փոփոխությունները Արզնու հանքային լուղանքների ազդեցության ներքո 2—3

Մխչյան Է. Ե., Մաշինյան Հ. Խ. Մոլորդների ու պղնձի ազդեցությունը շնչառության և օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա՝ սպիտակ առնետների լյարդի միտոքոնդրիաներում 4—29

Մխիթարյան Վ. Գ., Բաղդյան Գ. Ե. Ցերբերոզիդների քանակական տեղաշարժերը ուղեղում՝ օրգանական պերօքսիդների ազդեցության տակ 4—18

Մխիթարյան Վ. Գ., Մեծյանյան Լ. Մ. Ալոքսանային շաքարախտի ժամանակ հիստիդազայի և ուռուկանինազայի ակտիվությունը շարան մեջ ու լյարդում, և ինսուլինի ազդեցությունը նրանց ակտիվության վրա 6—18

Մանրոսով Մ. Ս., Տեր-Գեորգյան Օ. Ա. Դերմատոլոգիական հիվանդացությունը Երևանի բժշկական ինստիտուտի ուսանողների շրջանում, ըստ պրոֆիլակտիկ թրնությունների արդյունքների 5—83

Մովսիսյան Մ. Ա., Բարխուդարյան Լ. Խ., Հաբայրյունյան Զ. Ե. Տարբեր աստիճանի սուր ճառագայթային հիվանդությանը տառապող սպիտակ առնետների սրտամկանում գլխկողների, կաթնաթթվի և պիրոլիսաղդաթթվի պարունակությունը 1—23

Մուրադխանյան Կ. Ս., Ղազարյան Ա. Ա. Օրգանիզմի աուտոսիմուն վերափոխման նոր տվյալներ պարբերական հիվանդության ժամանակ 5—34

Մուրադխանյան Կ. Ս., Սեմիանյան Ի. Ա. Ացետիլխոլին-խոլինէսթերիզա սիստեմը պարբերական հիվանդության ժամանակ 4—108

Նեբուխյան Ռ. Ք., Աղոպովա Ա. Լ., Տեր-Միքեատովա Ն. Ն. Ցածր շերմաստիճանի պլամաններում ռոնորի սրտի պաշտպանության հարցի մասին 1—3

Նիկողոսյան Խ. Ա. Աշխատանքի հիգիենայի հարցերը նավթագիտական արդյունաբերության մեջ 6—76

Շահնազարյան Ա. Ս., Դանիելյան Մ. Գ. Ավշային հանգույցների մետաստատիկ ախտահարումների բջջաբանական ախտորոշումը 1—65

Շարիմանյան Ս. Ս. Սուր աղիքային անանցանելիության ախտորոշման մի քանի հարցեր 6—71

Շախարյան Գ. Ա., Նավասարդյան Ա. Ա., Սեդրակյան Ռ. Հ., Համբարձումյան Լ. Հ. Կլինիկական և իմունոլոգիական մի քանի ցուցանիշների ուսումնասիրումը անտիբիոտիկաշիճուկարուժման ֆոնի վրա՝ փորձարարական պարատիֆի դեպքում 1—27

Շախարյան Գ. Ա., Նավասարդյան Ա. Ա., Սեդրակյան Ռ. Հ., Համբարձումյան Լ. Հ. Փորձարարական պարատիֆի շուտափուլի նախապահպանման մասին 2—22

Ոսկանյան Կ. Մ. Հետազոտություններ բալանտիդիազի շուրջը Հայկական ՍՍՀ-ում 1—91

Ջիլիեզարյան Ա. Վ., Թաղևոսյան Ա. Վ., Ալիքևա Տ. Ա. Դիզենտերիայի էթիոլոգիական կառուցվածքը Երևանում՝ բակտերիոլոգիական և իմունոլոգիական հետազոտությունների տվյալներով 3—65

Զիլինգարյան Հ. Հ. Ներվային արտահայտությունները կրթության ուղիկուլիտների ժամանակ և նրանց բուժումը Ֆիզիկական մեթոդներով . . . . . 4—69

Զորայեան Կ. Ա., Հովհաննէսյան Ա. Ս. Սարոֆանտինի ազդեցությունը Շ-ասպարազինաթթվի կլանման և նրանից ամիակի առաջացման վրա՝ նորածին ու հասուն առևտները երիկամների կեղևի կտրվածքներում . . . . . 1—19

Պետրոսյան Ա. Կ. Սրտի բնածին արատների էթիոլոգիական գործոնների մասին (միջավայրային գործոններ) . . . . . 4—101

Պետրոսյան Ա. Օ., Մախմուրյան Թ. Դ., Ղազարյան Գ. Ա. Արդանդի վզիկի քաղցկեղով հիվանդների երիկամների ուղիորդողական հետազոտության արդյունքները ճառագայթային բուժումից առաջ և հետո . . . . . 1—80

Պիպիա Խ Կ., Կուրցիկիձե Ա. Լ. Լեղային ուղիներում կրկնակի և վերակառուցողական վիրահատությունների մասին . . . . . 6—59

Պրոսկուրով Վ. Ա. Ստաֆիլոկոկային բարդությունների բուժումը ինֆեկցիոն հեպատոտի և գրիպով հիվանդների մոտ . . . . . 5—68

Ջումանյան Ռ. Հ., Մուրադյան Գ. Լ. Խոլդենի սարքի կատարելագործված տարբերակը Սամսոնով Մ. Ա., Սկավրոնսկի Վ. Ի. Մենդի մեջ ավելացրած տարբեր ածխաջրերի ազդեցությունը բիոգենային ամինների մակարդակի վրա՝ սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ . . . . . 2—59

Սավենկո Լ. Դ. Կատվի գլխուղեղի պատենջի շափերը և դիրքը . . . . . 2—23

Սաբաֆյան Ա. Ա., Մանուկյան Լ. Ա. Սրտի էկտոպիայի և խոշոր զարկերակային ցողունների զարգացման անոմալիան . . . . . 4—113

Սարգսյան Զ. Ա. ՀՍՄՀ կուրորտային ռեսուրսները և ազգաբնակչության սանատորական-կուրորտային պահանջարկը . . . . . 5—101

Սարգսյան Մ. Ա. Մի քանի դիտողություններ ամեոբիազի վերաբերյալ Հայկական ՍՍՀ-ում . . . . . 3—44

Սևմերչյան Ս. Վ. Մի քանի բրմիոթերապևտիկ պրեպարատների կիրառման արդյունքների մասին փորձարարական լաբորիտորի ժամանակ . . . . . 3—51

Սիմավորյան Պ. Ս., Գոլովյովա Գ. Մ. Ինսուլինային ապարատի գործունեության ելքային միճակի նշանակությունը նրա անբավարարության զարգացման գործում՝ փորձնական պանկրատիտի ժամանակ . . . . . 5—13

Սիմոնյան Բ. Ա. Սանիտարական և կլինիկական պրակտիկայում օրգանիզմի ընդհանուր իմունոլոգիական ռեակտիվության ուսումնասիրության շուրջը . . . . . 2—43

Ստեփանյան Ա. Վ. Ացետիլխոլինի քանակի և խոլինէսթերազայի ակտիվության փոփոխությունները գլխուղեղի հեմոռազիկ և իշեմիկ ինսուլտների ժամանակ . . . . . 1—45

Սուրաշիմբով Կ. Լենինյան զաղափարների ազդեցությունը Բուլղարիայի կոմունիստական կուսակցության քաղաքականության վրա առողջապահության ընդգնացում՝ երկրում հեղափոխական շարժման վերելքի շրջանում (1917—1923 թթ.) . . . . . 6—5

Սուրգուլանե Ն. Ա. Հայված մետաղներից և խարամից առաջացած այրվածքների մասին Վաճռամյան Զ. Ա., Սկոբելև Վ. Ա. Կատվի լիմբիկ ուղեղի հրահրված պոսենցիաների որոշ առանձնահատկությունների մասին . . . . . 1—17

Վանյան Ա. Ա., Գևորգյան Վ. Ս., Օսիպովա Վ. Ս. Բրոնխների լվացուկների ցիտոլոգիական հետազոտության նշանակությունը երեխաների բրոնխա-թոքային հիվանդությունների ախտորոշման գործում . . . . . 5—73

Վարդանյան Ժ. Ց. Մաղիկ վակցինայի վիրուսի տարածումը ճառագայթահարված և շճառագայթահարված ճագարների օրգանիզմում . . . . . 1—35

Տեր-Հովհաննէսյան Ս. Մ. Ածխաջրատների փոխանակության ֆերմենտների ակտիվության ուսումնասիրությունը զեֆիցիտային ծագում ունեցող սակավարյուն հիվանդների էրիթրոցիտներում . . . . . 3—78

Տեր-Հովհաննէսյան Ս. Մ. Պլազմայի լակտատդեհիդրոգենազայի ակտիվությունը արյան մի քանի հիվանդությունների ժամանակ . . . . . 4—88

Փաշինյան Է. Ռ., Անտոնյան Ա. Գ. Առողջ մարդկանց մոտ հյուսվածքային ռեակցիայի՝ «մաշկային պատուհան» մեթոդով ուսումնասիրության արդյունքները . . . . . 1—84

Փառսաղանյան Ռ. Ս. Ականավոր հայ բժիշկը . . . . . 2—94

Քոսյան Շ. Ա., Մաբկոսյան Վ. Ե., Բարսեղյան Գ. Բ. Պղինձ պարունակող ցիանուրատների թունարանական հատկությունները . . . . .	2—35
Քուրդյան Ս. Ա. Ամբուլատոր պայմաններում հիստերոսալպինգոգրաֆիայի և հիզրատուրացիայի կիրառման փորձը . . . . .	3—59
Օճանջանյան Ի. Կ., Անտոնյան Ա. Ք. Հակաստաֆիլոկոկային պլազմայի և դամմա-զլորուկինի ստացումը Հայաստանի արյան փոխներարկման ինստիտուտում . . . . .	2—78
Ֆանարջյան Վ. Բ., Պողոսյան Ռ. Ի., Գրիգորյան Վ. Հ. Սննստոտոր կեղևի նեյրոնների ախտիվությունը ուղեղիկի և պիրամիդային տրակտի զրգոման ժամանակ . . . . .	4—9
Ֆիլինա Ս. Ա., Գասպարյան Է. Հ., Պողոսյան Ն. Ք. Լեյկոզով հիվանդների օրգանիզմի ռեզիստենտության ցուցանիշները բուժման ընթացքում . . . . .	3—74

## У К А З А Т Е Л Ь

статей, напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической  
медицины Академии наук Армянской ССР» за 1972 г. (т. XII, № 1—6)

<i>Авакян А. В.</i> Возрастная динамика микроэлементов в межпозвонковом диске человека . . . . .	5— 95
<i>Авакян А. В.</i> Динамика микроэлементного состава межпозвонкового диска человека при остеохондрозе . . . . .	6— 92
<i>Авакян С. Л.</i> О реакции перестройки ритма головного мозга при одновременном предъявлении ритмических световых стимулов различной частоты . . . . .	1— 53
<i>Адамян А. А., Галстян А. М.</i> Радионуклидная лимфография в диагностике метастазов у больных раком ободочной и прямой кишок . . . . .	2— 67
<i>Адамян А. А., Шамахан М. А.</i> К вопросу об операбильности больных раком и предраковыми заболеваниями пищеварительного тракта . . . . .	5— 45
<i>Айвазян А. А., Симонян А. Т., Абрамян М. К., Овсепян Л. А., Гуюнджян И. О., Петросян А. С., Айвазян Ан. А.</i> Лечение периодической болезни гистаглобином . . . . .	1— 40
<i>Айвазян Л. К.</i> Влияние цервикальной симпатэктоми на функциональную активность щитовидной железы в условиях ослабления тиреотропной функции гипофиза . . . . .	2— 13
<i>Акопджанян Ж. С.</i> Морфология островков Лангерганса поджелудочной железы крысы в эмбриональном периоде . . . . .	5— 34
<i>Акопова А. Л., Мурадян А. Р., Тер-Минасова Н. Н.</i> О влиянии глубокой гипотермии на электролитное равновесие крови белых крыс . . . . .	5— 30
<i>Акопян Н. С.</i> О взаимоотношении дыхания, сердечной деятельности и ЭЭГ при воздействии острой гипоксии . . . . .	3— 23
<i>Акопян Ю. Г.</i> Исследование отверстия канала зрительного нерва в норме у лиц различного пола и возраста . . . . .	2— 49
<b>Алиев Г. К.</b> , <i>Агаев Б. А., Мамедов Н. З.</i> Роль клинической активности крови в патогенезе ожогового шока . . . . .	6— 42
<i>Аллавердян А. Г., Манукян С. А., Симаворян П. С.</i> К сравнительной морфологии некоторых органов при экспериментальном панкреатите . . . . .	6— 25
<i>Амроян Э. А.</i> Участие сдвигов кислотно-щелочного равновесия цереброспинальной жидкости и артериальной крови в механизме действия но-шпы на мозговые сосуды . . . . .	3— 11
<i>Андриасян Э. С., Степанян Р. М.</i> Изменение кроветворения после раздражения и удаления червя мозжечка у спленэктомированных крыс и кроликов . . . . .	4— 35
<i>Арутюнян Д. В., Бицунов Н. С.</i> Изменения мозговой гемодинамики при нейролептаналгезии (по данным реоэнцефалографии) . . . . .	4— 65
<i>Арутюнян М. А.</i> Рентгенологическая характеристика дефекта межжелудочковой перегородки . . . . .	4— 96
<i>Ахвердян Р. А., Нагапетян И. О.</i> Клинико-реовазографические сопоставления при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей . . . . .	4— 76
<i>Бальян М. А.</i> К вопросу изучения температуры тела у детей раннего возраста, больных пневмонией . . . . .	2— 82

Брякин И. Х., Гаркуша-Божко Ю. С., Федченко В. А., Трипольская Г. И., Кушекбаев М. Н. Экспериментальные данные о влиянии искусственных артерно-венозных шунтов некоторых локализаций на гемодинамику в условиях шока	6—13
Будагян Н. Г. Клиника современных тифопаратифозных заболеваний по материалам I инфекционной клинической больницы г. Еревана	2—103
Ваграмян З. А., Скобелев В. А. О некоторых особенностях вызванных потенциалов лимбической коры кошки	1—11
Ванян А. А., Геворкян Л. С., Осипова В. С. О значении цитологического исследования смывов бронхов в диагностике и лечении бронхо-легочных заболеваний у детей	5—73
Вартеванян Ж. Ц. Распространение вируса осповакцины в организме облученных и необлученных кроликов	1—35
Восканян К. М. Исследования по балантидиазу в Армянской ССР	1—91
Гайсерян А. М. Заболеваемость и смертность от рака молочной железы в Армянской ССР за 20 лет	1—108
Гарибян Э. С. О лечении закрытых косых и винтообразных переломов диафиза костей голени	5—58
Геворкян А. С. Лечение некоторых функциональных нарушений печени у больных с постгастрорезекционными расстройствами на курорте Джермук	1—97
Геворкян И. Х. О содружестве в деятельности хирургов Закавказья	6—7
Геворкян И. Х. Амбарцум Серафимович Кечек	3—3
Геворкян С. М. Физическое развитие у школьников Арташата	5—108
Григорян А. В., Гостищев В. К., Толстых П. И. Современное представление о патогенезе трофических язв	6—47
Григорян А. Т. Влияние цементной пыли на течение раневого процесса кожи в эксперименте	5—24
Григорян В. З. О патогенезе судорожных припадков	5—3
Григорян М. А., Григорян С. М., Авакян С. М. Динамика функционального состояния почек у больных острым паратонзиллярным абсцессом	1—60
Григорян С. С. К вопросу о влиянии некоторых ингредиентов консервирующих растворов и степени разведения крови на ее коагуляционные свойства	2—101
Гркашарян А. А. Изучение скорости заживления кожных ран и фагоцитарной активности лейкоцитов крови у крыс под воздействием гетерогенного хряща и гомотрансплантата кожи	3—18
Джагарян Л. А. К методике получения экспериментального тромбоза магистральных артерий конечностей	5—9
Джуганян Р. А., Мурадян Г. Л. Вариант усовершенствования аппарата Холдена	1—105
Егизарян А. Г., Джафаров А. А. К нейрографической характеристике и условиям образования мочевых камней	6—84
Зорабян С. Г., Караханян С. А. Искусственная линия задержки и экзоэнцефалография	3—54
Ибоян С. Р. Применение глютаминовой кислоты в комплексном лечении пневмонии у детей раннего возраста	5—64
Иванов Б. К. Уровень сиаловой кислоты в сыворотке крови как показатель активности воспалительного процесса в женской половой сфере	3—90
Казарян А. А. Исследование тканевых аутоантител и белковых фракций сыворотки крови при периодической болезни	3—84
Казарян Л. Л. К сравнительному изучению электрической активности коры мозжечка и коры больших полушарий	4—52
Карпетян А. Е., Мкртчян В. А., Мискарян Л. П., Закарян С. А., Исаакян С. А., Завгородняя А. М. Применение реакций бластондной трансформации лимфоцитов и торможения миграции макрофагов для индикации ревматической повышенной чувствительности	6—102

- Карапетян Р. А.* К клинико-рентгенологической диагностике хондрабластомы кости . . . . . 4— 92
- Кафян В. Б.* К вопросу обоснования предельно допустимой концентрации диметилацетамида в воздухе рабочих зон . . . . . 1—102
- Косян Ш. А., Маркосян В. Е., Барсеян Г. Б.* О токсичности медносодержащих циануратов . . . . . 2— 35
- Кумкумаджян В. А.* Индукция опухолей у серых (армянских) хомячков вирусом SV<sub>40</sub> . . . . . 2— 9
- Кумкумаджян В. А., Парейшвили Е. А.* Нормативы периферической крови и костного мозга серого (армянского) хомячка . . . . . 6— 38
- Курдиян С. А.* Опыт применения гистеросальпингографии и гидротубации при бесплодии в амбулаторных условиях . . . . . 3— 59
- Львов М. В., Джанполадян Е. Г., Татинян Н. Г.* Сравнительная антиаритмическая активность коламина на различных моделях экспериментальной аритмии сердца . . . . . 3— 29
- Маилан А. Г.* К диагностике внутригрудных невриноом . . . . . 2— 97
- Мамамтавршвили Д. Г.* Лапароскопическая диагностика механической желтухи . . . . . 6— 55
- Манукян В. М.* Исследование слуховой функции у детей дошкольного возраста при помощи игровой речевой аудиометрии . . . . . 3— 93
- Мартirosян М. Е., Мартirosян Е. Г.* Некоторые стороны энергетического обмена в печени при комбинированном поражении (ожог и смертельная кровопотеря) . . . . . 3— 34
- Мартirosян М. Е.* Возрастные особенности содержания гликогена и активности  $\alpha$ -глюканфосфорилазы в печени белых крыс . . . . . 5— 20
- Матинян Г. В.* О гипотензивной функции почек . . . . . 4— 25
- Матинян Л. А.* Леон Абгарович Орбели (к 90-летию со дня рождения) . . . . . 4— 3
- Мелик-Алавердян Н. И., Каграмян Р. Г., Хачатрян М. Л., Еолян Э. С., Калантарова Е. Г.* Сравнительная оценка лечения дисфункциональных маточных кровотечений по данным Армянского института акушерства и гинекологии . . . . . 2— 86
- Мелик-Шахназаров Б. Б.* Эмоция как категория кибернетики . . . . . 6—114
- Мелян Т. В.* Общий белок и аминокислотный состав молока родильниц при послеродовых маститах . . . . . 6—118
- Мелян Т. В.* Аминокислотный состав женского молока при послеродовых эндометритах . . . . . 5—114
- Мирзоян С. А., Оганесян Э. А.* Влияние арзникских углекислых ванн на тонус венозных сосудов и изменение их реакции на нервные и гуморальные раздражители . . . . . 2— 3
- Миракян М. Е., Абгарян Дж. В.* Некоторые особенности дерматоглифики у кожных больных . . . . . 5— 49
- Мовсесян М. А., Бархударян Л. Х., Арутюнян Д. Е.* Содержание гликогена, молочной и пировиноградной кислот в сердечной мышце крыс при острой лучевой болезни различной тяжести . . . . . 1— 23
- Мокроусов М. С., Тер-Геворкян О. А.* Дерматологическая заболеваемость среди студентов медицинского института по материалам профосмотров . . . . . 5— 83
- Мурадханян К. С., Казарян А. А.* Данные об аутоиммунной перестройке организма при периодической болезни . . . . . 5— 40
- Мурадханян К. С., Степанян И. А.* Система ацетилхолин-холинэстераза при периодической болезни . . . . . 4—108
- Мхеян Э. Е., Машинян А. Х.* Действие молибдена и меди на процесс дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях печени белых крыс . . . . . 4— 29
- Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е.* Сдвиги в содержании цереброзидов мозга под влиянием органических перекисей . . . . . 4— 18

- Мхитарян В. Г., Межлумян Л. М.* Гистадазная и уроканниазная активность в крови и печени крыс при аллоксановом диабете и влияние инсулина на их активность . . . . . 6— 18
- Нерсисян Р. К., Акопова А. Л., Тер-Минасова Н. Н.* К вопросу о сохранении сердца донора в условиях низкой температуры . . . . . 1— 3
- Никогосян Х. А.* Вопросы гигиены труда в нефтехимической промышленности . . . . . 6— 76
- Оганесян А. С., Чобанян К. А.* Изменение активности гликогенолитического фактора почечной ткани в онтогенезе . . . . . 2— 19
- Оганесян Ж. М.* Применение речевой аудиометрии на армянском языке у детей с различными поражениями слухового анализатора . . . . . 5— 88
- Оганесян О. В., Болотцев О. К., Хачатрян Р. М.* О лечении открытых переломов голени с дефектом кости . . . . . 6—109
- Оганесян С. А., Аракелов Г. С., Казарян Г. А., Томасян Р. Л.* Некоторые рентгено-скеннографические параллели при первичном раке легких . . . . . 2— 53
- Оганесян Э. А., Амроян Э. А., Мовсисян Т. Г.* Влияние арзниских углекислых ванн на некоторые физико-химические показатели крови . . . . . 4— 47
- Оганджаниян И. К., Антонян А. К.* Получение антистафилококковой плазмы и  $\gamma$ -глобулина направленного действия в Армянском институте переливания крови . . . . . 2— 78
- Овакимян Э. С.* Состояние новорожденных с врожденной патологией головного мозга . . . . . 3— 69
- Овакимян Э. С.* Течение беременности и родов у женщин, родивших детей с врожденной патологией головного мозга . . . . . 5— 53
- Парсадянян Р. С.* Знаменитый армянский врач (история медицины) . . . . . 2— 94
- Пашинян Э. Р., Антонян А. Г.* Результаты изучения тканевой реактивности здоровых лиц методом «кожного окна» . . . . . 1— 84
- Петросян А. К.* Об этиологических факторах врожденных пороков сердца (средовые факторы) . . . . . 4—101
- Петросян А. О., Махмурян Т. Д., Казарян Г. А.* Исследования почек при раке шейки матки до и после лучевой терапии . . . . . 1— 80
- Пипиа И. К., Курцикидзе А. Л.* О повторных и реконструктивных операциях на желчных путях . . . . . 6— 59
- Проскуров В. А.* Терапия стафилококковых осложнений у больных инфекционным гепатитом и гриппом . . . . . 5— 68
- Савенко Л. Д.* Размеры и положение ограды головного мозга кошки . . . . . 2— 28
- Самсонов М. А., Скавронский В. И.* Влияние качественно различных углеводов, включенных в диету, на уровень биогенных аминов у больных ишемической болезнью сердца . . . . . 2— 59
- Сарафян А. А., Манукян Л. А.* Аномалия развития крупных артериальных и венозных сосудов с эктопией сердца . . . . . 4—113
- Саркисян Э. А.* Курортные ресурсы и потребность населения Армянской ССР в санаторно-курортном лечении . . . . . 5—101
- Саркисян М. А.* О некоторых наблюдениях по амебиазу в Армянской ССР . . . . . 3— 44
- Семерджян С. В.* О результатах применения некоторых химиотерапевтических препаратов при экспериментальном лямблиозе . . . . . 3— 51
- Симаворян П. С., Головлева Г. М.* Значение исходного функционального состояния инсулярного аппарата в развитии его недостаточности при экспериментальном панкреатите . . . . . 5— 13
- Симомян Б. А.* К изучению общей иммунологической реактивности организма . . . . . 2— 43
- Степанян А. В.* Изменения в содержании ацетилхоллина и активности холинэстеразы при геморрагических и ишемических инсультах . . . . . 1— 45
- Страшимиров К.* Влияние ленинских идей в области здравоохранения на политику Болгарской коммунистической партии в период подъема революционного движения в стране (1917—1923 гг.) . . . . . 6— 5
- Сургуладзе Н. А.* К вопросу об ожогах расплавленными металлами и шлаком . . . . . 6— 98

- Татевосян Т. С.* Исследование некоторых биохимических показателей в тканях рога шейки матки . . . . . 4— 42
- Татевосян Э. Т.* Влияние удаления верхнего шейного симпатического узла на судорожную готовность кроликов . . . . . 4— 59
- Тер-Оганесян С. М.* Активность ферментов фосфоглицеральдегид-дегидрогеназы, лактатдегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах больных анемией дефицитного генеза . . . . . 3— 78
- Тер-Оганесян С. М.* Активность плазменной лактатдегидрогеназы при некоторых заболеваниях системы крови . . . . . 4— 88
- Товмасын Р. А.* Состояние аллергической реактивности организма в динамике у больных хроническим тонзиллитом после спиртногокаинового электрофореза . . . . . 3—103
- Топчибашев М. А., Буртикова Т. А.* К методике наложения кишечного свища при функциональной непроходимости кишечника . . . . . 6— 66
- Торосян А. А.* Измерение внутрижелудочной температуры комбинированным способом . . . . . 4— 84
- Торосян А. А.* К некоторым вопросам диагностики и лечения хронических гастритов с ахилической секрецией . . . . . 2— 71
- Турыян И. А.* Макет кодовой перфокарты для статистической обработки информации у глаукомного больного . . . . . 3— 97
- Фанарджян В. В., Погосян Р. И., Григорян В. Г.* Активность нейронов сенсорной коры при раздражении мозжечка и пирамидного тракта . . . . . 4— 9
- Филина С. А., Гаспарян Э. А., Погосян Н. Х.* Показатели резистентности организма больных лейкозом в зависимости от лечения . . . . . 3— 74
- Ханбабян М. В.* Реакции нейронов нижней оливы и мозжечка на свет и раздражение верхних бугров четверохолмия . . . . . 1— 6
- Ханин А. А., Абрамян К. С., Мелик-Тангян Д. В.* Кислая и щелочная фосфатазы в сосудах посттравматических, длительно не заживающих ран и язв . . . . . 1— 73
- Хачатрян М. Р., Тер-Степанян С. М., Амирханян Е. Г.* Состояние бронхиальной проходимости у подростков, больных хроническим бронхитом . . . . . 5— 79
- Хачатрян С. А., Мартirosян М. Е.* Некоторые стороны углеводного обмена в печени белых крыс после кастрации . . . . . 2— 39
- Хачатрян С. А., Адамян Г. Г.* Соотношение окисления и фосфорилирования в митохондриях коры головного мозга собак разного возраста при умирании и в ранний восстановительный период оживления . . . . . 3— 38
- Хачатрян С. А., Казарян А. А.* Титр лизоцима и комплемента сыворотки крови при терминальных состояниях и в восстановительном периоде после оживления организма . . . . . 6— 32
- Чилингарян А. В., Татевосян А. В., Авдеева Т. А.* Об этиологической структуре дизентерии в г. Ереване по данным бактериологического и иммунологического исследований . . . . . 3— 63
- Чилингарян Р. А.* Неврологические проявления при грудном остеохондрозе и их лечение физическими методами . . . . . 4— 69
- Чобанян К. А., Оганесян А. С.* Влияние строфантина на транспорт аспарагиновой кислоты и образование аммиака из нее в срезах коркового слоя почек новорожденных и зрелых крыс . . . . . 1— 19
- Шакарян Г. А., Навасардян А. А., Седракян Р. О., Амбарцумян Л. А.* Об экстренной профилактике экспериментального паратифа . . . . . 2— 22
- Шакарян Г. А., Навасардян А. А., Седракян Р. О., Амбарцумян Л. А.* Изучение некоторых клинических иммунологических показателей при антибиотикосеротерапии экспериментального паратифа . . . . . 1— 27
- Шариманян С. С.* Некоторые вопросы диагностики острой кишечной непроходимости . . . . . 6— 71
- Шахназарян А. С., Даниелян М. Г.* Цитологическая диагностика метастатических поражений лимфатических узлов . . . . . 1— 65

ԲՈՎԱՆԻԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Մովեսական ժողովրդի մեծ տոնը (առաջնորդող)	3
Մտաշխմիրով Կ. Լեհինյան զաղափարների ազդեցությունը Բուլղարիայի կոմունիստական կուսակցության թաղաքականության վրա առողջապահության բնագավառում՝ երկրում հեղափոխական շարժման վերելքի շրջանում (1917—1923 թթ.)	5
Վևարցյան Ի. Բ. Անդրկովկասի վերաբույժների համագործակցության մասին	7
Բրյակին Մ. Ի., Գաբուլուչա-Բոժկո Յա. Ս., Ֆեդչենկո Վ. Ա., Տրիպուլսկայա Գ. Ի., Կուշել-բաև Մ. Ն. Փորձարարական տվյալներ մի քանի տեղակալումների զարկերակ-երակային շունտերի ազդեցության մասին	13
Մխիթարյան Վ. Գ., Մեծյուսյան Լ. Մ. Ալոբոսանային շաքարախտի ժամանակ հիստիոլոգիայի և ուտկանինալոգիայի ակտիվությունը արյան մեջ ու լյարդում, և ինսուլինի ազդեցությունը նրանց ակտիվության վրա	18
Ալավերդյան Ա. Գ., Մանուկյան Ս. Ա., Սիմավորյան Պ. Ս. Փորձնական պանկրեատիտի ժամանակ մի շարք օրգանների համեմատական մորֆոլոգիայի մասին	25
Խաչատրյան Ս. Հ., Ղազարյան Ա. Հ. Արյան շիճուկի լիզոցիմի և կոմպլեքսների տիրաբերման օրգանիզմի սահմանային միճակներում և վերականգնանցումից հետո	32
Կուսկումաշյան Վ. Ա., Պարեյշվիլի Ե. Ա. Գորշ (հայկական) համատերիկի պերիֆերիկ արյան ու ոսկրածուծի նորմատիվները	38
<b>Ալև Գ. Կ.</b> Ագաև Բ. Ա., Մամեդով Ն. Զ. Արյան կինինային ակտիվության դերը այրվածքային շոկի ախտածնության մեջ	42
Գրիգորյան Ա. Վ., Գոսաթչև Վ. Կ., Տալաթխա Պ. Ի. Ժամանակակից պատկերացումները տոֆիկական խոցի ախտածնության վերաբերյալ	47
Մամամտավրիշվիլի Գ. Գ. Մեխանիկական դեղնախտի լապարոսկոպիական ախտորոշումը Պիպիա Ի. Կ., Կուրցիկիձե Ա. Լ. Լեղային ուղիներում կրկնակի և վերակառուցողական վերահաստեղծումների մասին	59
Քուպիշբաշև Մ. Ա., Բուրմիկովա Տ. Ա. Աղիների ֆունկցիոնալ անանցանելիության ժամանակ խոլազների բացման մեթոդիկայի մասին	66
Շարիմանյան Ս. Ս. Սուր աղիքային անանցանելիության ախտորոշման մի քանի հարցեր նիկոդոսյան Խ. Ա. Աշխատանքի հիգիենայի հարցերը նավթաքիմիական արդյունաբերության մեջ	76
Սիլիպարյան Ա. Գ., Ջաֆարով Ա. Ա. Միզային քարերի գոյացման պայմանների և նրանց պետրոգրաֆիական բնույթի մասին	84
Ալավցյան Ա. Վ. Միկրոէլեմենտների դինամիկական մարդու միշտղնային սկավառակներում	92
Սուրգուլաձե Ն. Ա. Հայրված մետաղներից և խարամից առաջացած այրվածքների մասին	98
Կարապետյան Ա. Ե., Մկրտչյան Վ. Ա., Միսկարյան Լ. Պ., Ջաֆարյան Ս. Ա., Իսաևակյան Ա. Ա. Ջավաբողոնյայա Մ. Մ. Լիմֆոցիտների բլաստոտրանսֆորմացիայի և մակրոֆագների շարժունակության ճնշման ունակցիաների օգտագործումը ռևմատիկ դեբրզայնության հայտնաբերման համար	102
Հովհաննիսյան Հ. Վ., Բոլոտցև Օ. Կ., Խաչատրյան Ռ. Մ. Սրունքի բաց կոտրվածքների բուժումը ոսկրային դեֆեկտի ժամանակ	109
Մելիք-Շահնազարով Բ. Բ. Հմուցիան որպես կիբեռնետիկական կատեգորիա	114
Մելյան Թ. Վ. Կնոշ կաթի ընդհանուր սպիտակուցը և նրա ամինաթթվային կազմը հետժննդյան մաստիտների ժամանակ	118

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

Великий праздник советского народа (передовая)	3
<i>Страшимиров К.</i> Влияние ленинских идей в области здравоохранения на политику Болгарской коммунистической партии в период подъема революционного движения в стране (1917—1923 гг.)	5
<i>Геворкян И. Х.</i> О содружестве в деятельности хирургов Закавказья	7
<i>Брякин М. И., Гаркуша-Божко Ю. С., Федченко В. А., Трипольская Г. И., Кушекбаев М. Н.</i> Экспериментальные данные о влиянии искусственных артерио-венозных шунтов некоторых локализаций на гемодинамику в условиях шока	13
<i>Мхитарян В. Г., Межлумян Л. М.</i> Гистидазная и уроканиназная активность в крови и печени крыс при аллоксановом диабете и влияние инсулина на их активность	18
<i>Аллавердян А. Г., Манукян С. А., Симаворян П. С.</i> К сравнительной морфологии некоторых органов при экспериментальном панкреатите	25
<i>Хачатрян С. А., Казарян А. А.</i> Титр лизоцима и комплемента сыворотки крови при терминальных состояниях и в восстановительном периоде после оживления организма	32
<i>Кумкумаджян В. А., Парейшвили Е. А.</i> Нормативы периферической крови и костного мозга серого (армянского) хомячка	38
<b>Алиев Г. К., Агаев Б. А., Мамедов Н. Э.</b> Роль кининовой активности крови в патогенезе ожогового шока	42
<i>Григорян А. В., Гостищев В. К., Толстых П. И.</i> Современное представление о патогенезе трофических язв	47
<i>Мамамтавршвили Д. Г.</i> Лапароскопическая диагностика механической желтухи	55
<i>Пипиа И. К., Курцкидзе А. Л.</i> О повторных и реконструктивных операциях на желчных путях	59
<i>Топчибашев М. А., Буртикова Т. А.</i> К методике наложения кишечного свища при функциональной непроходимости кишечника	66
<i>Шариманян С. С.</i> Некоторые вопросы диагностики острой кишечной непроходимости	71
<i>Никогосян Х. А.</i> Вопросы гигиены труда в нефтехимической промышленности	76
<i>Егиазарян А. Г., Джафаров А. А.</i> К петрографической характеристике и условиям образования мочевых камней	84
<i>Авакян А. В.</i> Динамика микрэлементного состава межпозвоночного диска человека при остеохондрозе	92
<i>Сургуладзе Н. А.</i> К вопросу об ожогах расплавленными металлами и шлаком	98
<i>Карпетян А. Е., Мкртчян В. А., Мискарян Л. П., Закарян С. А., Исаакян С. А., Завгородняя А. М.</i> Применение реакций бластоидной трансформации лимфоцитов и торможения миграции макрофагов для индикации ревматической повышенной чувствительности	102
<i>Оганесян О. В., Болотцев О. К., Хачатрян Р. М.</i> О лечении открытых переломом голени с дефектом кости	109
<i>Мелик-Шахназаров Б. Б.</i> Эмоция как категория кибернетики	114
<i>Мелян Т. В.</i> Общий белок и аминокислотный состав молока родильниц при послеродовых маститах	118