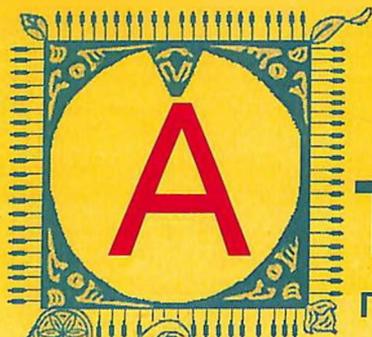


А. Ю. ХУДАВЕРДЯН



АТЛАС

ПАЛЕОПАТОЛОГИЧЕСКИХ

НАХОДОК

НА ТЕРРИТОРИИ

АРМЕНИИ



REPUBLIC OF ARMENIA
NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES
INSTITUTE OF ARCHAEOLOGY AND ETHNOGRAPHY

A. YU. KHUDAVERDYAN



ATLAS
OF PALAEOPATHOLOGICAL FINDINGS
IN THE TERRITORY OF ARMENIA



W
"VAN ARYAN"
EREVAN
2005



ЧІТАЛЬНИК ЗА.

РЕСПУБЛИКА АРМЕНИЯ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК
ИНСТИТУТ АРХЕОЛОГИИ И ЭТНОГРАФИИ

56161 (479.25)

А. Ю. ХУДАВЕРДЯН



АТЛАС
ПАЛЕОПАТОЛОГИЧЕСКИХ НАХОДОК
НА ТЕРРИТОРИИ АРМЕНИИ

Р 11
60643



W
"ВАН АРЬЯН"
ЕРЕВАН
2005



УДК 56:61 (479.25)
ББК 28.1 (2Ар)+5
Х 980

KHUDAVERDYAN A. Yu.
Atlas of palaeopatological findings
in the territory of Armenia.
A. Yu. Khudaverdyan
Yer.Van Aryan. 2005,288р.

ХУДАВЕРДЯН А.Ю.
Х 980 Атлас палеопатологических находок
на территории Армении.
А. Ю. Худавердян
Ер.Ван Арьян. 2005,288 ст.

In the monograph the findings of studies on palaeopatological materials of humans living at different time periods are summarised. In the earlier studies the methods of palaeodemography, palaeopatologie and X-ray techniques have been used. The whole illustrated atlas of skeletal palaeopatology. The monograph is addressed to the large audience: palaeopatology, general anthropologists, physicians, specialists in human culture anthropology, archaeologists, palaeoecologists and historians.

В монографии подводятся итоги многолетнего изучения палеопатологических материалов людей разных эпох. В ней приводятся результаты исследований с привлечением методов палеодемографии, палеопатологии, скиалогии. Впервые представлен иллюстрированный атлас костных патологий. Монография предназначена для широкого круга специалистов: палеопатологов, антропологов, врачей, этнографов, палеоэкологов, археологов и историков.

Responsible editor:
Academician of AAS,
D. Sc., professor

V. V. FANARDJYAN

Ответственный редактор:
Академик АНН,
доктор медицинских наук, профессор

В.В. ФАНАРДЖЯН

Reviewer:
D. Sc., professor
K. L. NAZARETYAN

Рецензент:
Доктор медицинских наук, профессор
К. Л. НАЗАРЕТЯН

All rights are reserved by the author. No part of this publication may be reproduced or transmitted in any form or by any means, electronic or mechanical, including photocopy, recording or any information storage, without permission in writing form from the author.

Все права на книгу принадлежат автору. Никакая часть этой публикации не может воспроизводиться или передаваться в любой форме или любыми средствами, электронными или автоматическими, включая фотокопию, запись, без разрешения в письменной форме от автора.

X $\frac{1904000000}{854(01)2005}$ -2005 г.

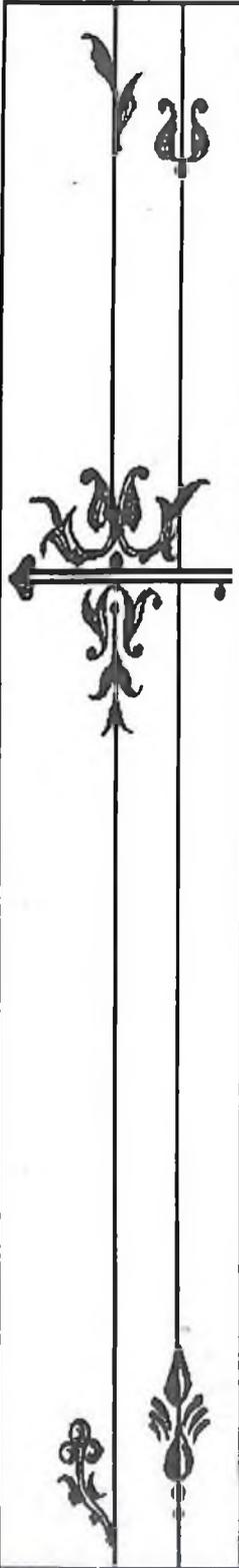
ББК 28.1(2Ар)+5

© Худавердян А. Ю., 2005 г.

ISBN 9994138790

© Khudaverdyan A. Yu., 2005 y.

ISBN 9994138790



Памяти
НЕЛЛИ РУБЕНОВНЫ ХУДАВЕРДЯН
посвящается

*"Нет истинной гениальности
и полного расцвета духовных сил
без величия характера".*

В. Виндельбанд. Речь о Сократе

Вы были не только хорошим врачом, но и высокой нравственной личностью. Необычайная прямота, правдивость и честность, неспособность ни на какой компромис с совестью, полное и гордое сознание своего человеческого достоинства, заставлявшие Вас потомка великого врача не склонять головы ни перед кем; пламенная любовь к людям и в особенности к малым, слабым, больным и обиженным судьбой; горячее чувство благодарности за оказанную услугу; глубокое презрение ко всему низменному, лживому и несправедливому; восторженное поклонение перед всем высоким в людях; неподкупное, всецелое служение "святому" искусству врачевания, поставленное, как цель жизни; могучий дух, не терпящий никаких преград, никакого подчинения и, вместе с тем, не менее могучая воля, способная обуздать этот дух, положить на него оковы терпения и самоотречения, способная вынести все тяготы судьбы и пронести через всю небольшую жизнь (33 лет) колоссальную тяжесть обрушившегося на Вас (и на нас) несчастья; наконец, пламенная любовь к природе и ее красотам и благоговейное преклонение перед Божеством Творцом и Промыслителем мира вот в общих чертах нравственный облик **Нелли Рубеновны Худавердян.**

БЛАГОДАРНОСТИ

Особой, самой глубокой благодарности по праву заслуживает мая мама **Айкуи Худавердян**. В те моменты, когда, я начала сомневаться в собственных силах и даже склонна была прекратить дальнейшую работу, она на протяжении долгих лет всегда находила слова ободрения и постоянно, терпеливо поддерживала во мне веру в успех.

Хочу выразить особую признательность **А. Худавердян**у и его семье за неоценимую помощь и за доброжелательное отношение ко всем моим начинаниям.

Выражаю самую искреннюю благодарность моему духовному Учителю и Наставнику академику НАН РА **Р. Казаряну**, его супруге **Г. Казарян** за те ценные советы и труд, вложенный в мое становление как ученого.

Не могу не сказать теплых слов благодарности **Л. Арзуманян**, **В. Нарверу**, **С.** и **А. Давтянам**, которые постоянно поддерживали меня и давали ценные советы.

Во время работы я пользовалась ценными советами **А. Бужиловой** из Института Археологии РАН, она первая прочитала рукопись и внесла в нее важные поправки.

Я благодарна **Л. Саакян** за помощь в области перевода.

Хочу также отдать дань памяти временно ушедшим из жизни академиком НАН РА **Г.Х. Саркисяну** и **Л.А. Хуршудяну**, а также **Ю.И. Мкртумяну** и **Д.С. Вардумяну**, которые на протяжении многих лет оказывали мне моральную поддержку.

Отдельное спасибо всем тем, чьи имена не упомянуты на этой странице памяти и благодарности за те усилия, без которых я не смогла бы осуществить свои научные планы.

А. Худа

О Г Л А В Л Е Н И Е

ВВЕДЕНИЕ

Обзор некоторых литературных данных по палеопатологии.....9	
<i>Литература</i>	
Адаптация и дизадаптация с позиции палеопатологии.....21	
<i>Литература</i>	
<i>Таблицы и рисунки</i>	

ЧАСТЬ I

Травматические изменения костей и суставов

Черепномозговая травма.....59	
Травматические повреждения челюстей и зубов...64	
Нарушения внешнего дыхания (гипоксическая гипоксия) при травме черепа.....66	
Нарушения кровообращения и метаболизма головного мозга (циркуляторная и тканевая гипоксия) в патогенезе травмы черепа и головного мозга.....67	
Повреждения таза.....67	
Повреждения конечностей.....68	
Репаративная регенерация кости.....69	
<i>Литература</i>	
<i>Рисунки</i>	

ЧАСТЬ II

Врожденные и приобретенные деформации

Череп.....87	
Зубы и челюсти.....95	
Позвоночник.....101	
<i>Литература</i>	
<i>Рисунки</i>	

ЧАСТЬ III

Воспалительные заболевания

Остеомиелит.....129	
Туберкулез костей и суставов.....135	
Сифилис костей и суставов.....140	
Общеинфекционные, грибковые и паразитарные заболевания.....142	
<i>Литература</i>	
<i>Рисунки</i>	

ЧАСТЬ IV

Дистрофические и дегенеративные поражения костносуставного аппарата

Уровская болезнь (Болезнь Кашина-Бека).....170	
Подагра.....171	
Артриты.....172	
Болезнь Бехтерева (Анкилозирующий спондилоартрит).174	
Дегенеративные заболевания суставов (артрозы).175	
Спондилез, спондилолистез и спондилоартроз...179	
Остеохондроз.....184	
<i>Литература</i>	
<i>Рисунки</i>	

C O N T E N T S

INTRODUCTION

Literature review on palaeopatological data.....9	
<i>Bibliography</i>	
Adaptation and disadaptation from the palaeopatological position.....21	
<i>Bibliography</i>	
<i>Tables and figures</i>	

PART I

Traumatic changes in the bones and joints

Craniumcerebral trauma.....59	
Traumatic injuries of maxilla, mandibula and teeth.64	
Impaired external respiration (hypoxic hypoxia) under trauma of the skull.....66	
Abnormal circulation of the blood in the brain and impaired metabolism (circular and tissue hypoxia) as a result of the trauma of a skull and impeired.....67	
Injuries of pelvis.....67	
Injuries of extremities.....68	
Reparative regeneration of bones.....69	
<i>Bibliography</i>	
<i>Figures</i>	

PART II

Condenital and acquired deformation

Cranium.....87	
Teeth and maxilla.....95	
Backbone.....101	
<i>Bibliography</i>	
<i>Figures</i>	

PART III

Infectious diseases

Osteomyelitis.....129	
Tuberculosis of bones and joints.....135	
Syphilis of bones and joints.....140	
General infections, fungoid and parasitic disease.142	
<i>Bibliography</i>	
<i>Figures</i>	

PART IV

Dystrophic and degenerative disorders of bonearticular apparatus

Urovsky disease (Kaschin-Beck's disease).....170	
Podagra.....171	
Anthritis.....172	
Bechterews disease (ankylopoietic spondyloarthritis).174	
Degenerative disorders of joints (arthrosis).....175	
Spondylosis, spondylolisthes and spondyloarthritis.....179	
Osteochondrosis.....184	
<i>Bibliography</i>	
<i>Figures</i>	

ЧАСТЬ V

Поражения костей и суставов при эндокринных заболеваниях

Изменения скелета при заболеваниях щитовидной железы - артериоз и гипотиреоз, гипертиреоз и дистиреоз.....	208
Изменения скелета при заболеваниях гипофиза - акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга, гигантский и карликовый рост.....	209
Влияние на скелет половых гормонов - гиперфункция половых желез, гипофункция и афункция половых желез, гипогенитализм.....	211
Старческая костная атрофия.....	213
Костные изменения при нарушениях внутренней секреции поджелудочной железы.....	213
Влияние на скелет околощитовидных узлов и других эндокринных желез - гиперпаратиреозидизм, почечный рахит, псевдогипопаратиреозидизм.....	214
Гигантский и карликовый рост.....	215
<i>Литература</i>	
<i>Рисунки</i>	

ЧАСТЬ VI

Доброкачественные

и злокачественные опухоли костной ткани	
Доброкачественные кисты и опухоли - остеома, остеохондрома, остеобластокластома, аневризматическая костная киста, хондрома, хондробластома, гемангиома, адамантиома, фиброма, одонтома, эпюлид, гамартома.....	230
Злокачественные опухоли - фибросаркома, остеогенная саркома, хондросаркома, параостальная остеосаркома, опухоль Юнга, ретикулосаркома, гемангиоэндотелиома, хордома, миеломная болезнь, раковые метастазы, многослойные периоститы костей (синдром Мари-Бамбергера), невробластома, саркома челюстей, пахионовые ямки.....	235
<i>Литература</i>	
<i>Рисунки</i>	

ЧАСТЬ VII

Следы оперативного вмешательства на ископаемых костях человека

Трепанация.....	261
<i>Литература</i>	
<i>Рисунки</i>	
Заключения.....	267
Список сокращений.....	270
Резюме на английском языке.....	271
Резюме на армянском языке.....	274
Приложение.....	275

PART V

Pathologic changes in bones and joints under endocrine disorders

Changes in the skeleton under thyroid - arterios, hypothyriosis, hyperthyriosis and distyriosis.....	208
Changes in the skeleton under abnormal function of hypophysis - acromegaly, Kushing's disease, gigantic and dwarfish growth.....	209
Effect of sex hormones on the skeleton - hyperfunction, hypofunction, afunction of sexual glands and hypogenitalism.....	211
Senile osseous atrophy.....	213
Osseous changes under the impaired internal secretion of the pancreas.....	213
Changes in skeleton under disorders of the parathyroid glands and other endocrine glands - hyperparathyroidism, nephritic rickets, pseudoparathyroidism.....	214
Gigantic and dwarfish growth.....	215
<i>Bibliography</i>	
<i>Figures</i>	

PART VI

Bening and malignant growth of osseous tissue

Bening cysts and growths - osteoma, osteochondroma, osteoblastoklastoma, aneurismatic osseous cysts, chondroma, chondroblastoma, gemangioma, adamantoma, fibroma, odontoma.....	230
Malignant tumors - fibrosarcoma, osteosarcoma, chondrosarcoma, paraosteous osteosarcoma, Ewing's disease, reticulosarcoma, gemangioendotelioma, chordoma, myeloid disease, metastasis of the tumor, multilayer periostitis (Mari-Bamberger's syndrome), neurablastoma, sarkomas of maxilla and mandibula.....	235
<i>Bibliography</i>	
<i>Figures</i>	

PART VII

Traces of surgical operations on human bones

Trepanation of the skull.....	261
<i>Bibliography</i>	
<i>Figures</i>	
CONCLUSION.....	267
<i>Bibliography</i>	

LIST OF ABBREVIATIONS.....	270
----------------------------	-----

RESUME.....	271
-------------	-----

RESUME.....	274
-------------	-----

APPLICATION.....	275
------------------	-----

Введение

1. Обзор некоторых литературных данных по палеопатологии

Так устроены белые кости, на которых грифель времени чертит кинзу жизни.
Эмислокс

В современной палеоантропологии большое значение придается палеопатологическому (греч. "palaios" - древний, "pathos" - страдание, "logos" - учение) обследованию останков представителей древнего населения. В качестве основных задач палеопатологии можно отметить изучение наследственных аномалий, роли экзогенных и эндогенных факторов и их связи с географической и эпохальной дифференциацией заболеваний, с формой хозяйствования, условиями жизни и питания, уровнем физического развития, уровнем социального и культурного развития общества (Гохман, 1971).

На основании палеоантропологических материалов определяются чувствительность микроструктуры костей к культурным различиям (Martin, 1983); выявляется снижение уровня их минерализации у земледельческих популяций по сравнению с группами охотников-собираателей (Nelson, 1984); отмечается остеопороз на костях детей при неполноценном белковом питании (Hummert, 1980; Palkovich, 1984). На основании определения соотношения уровней стронция и кальция в скелетных останках детей, выявляется возраст их перевода с молочной диеты на вскармливание традиционной для популяции пищей (Sillen, Smith, 1983).

С оседлым образом жизни, высокой плотностью населения и тесными внутригрупповыми контактами связывают высокую частоту костных патологий инфекционного характера (Milner, 1983). Этот ряд примеров можно продолжать, так как исследования по палеопатологии и изменчивости структуры костей древнего населения актуальны в палеоантропологии.

Предлагаемая книга является первой попыткой обобщения исследований по палеопатологии костных останков из археологических раскопок на территории Армении. Результаты палеоантропологических и анатомо-скиалогических исследований скелетов позволяют удовлетворить интерес ученых в этой сфере к прошлому.

Обнаруживаемые на костях патологические изменения отражают только часть (и притом небольшую) заболеваний, которыми страдали наши предки. Эти материалы являются основными для реконструкции страниц истории заболеваний человечества.

У древних греков был миф о злой Пандоре, сняв-

шей крышку с запретного сосуда, из которого выскользнули заключенные в ней болезни и бедствия. Попробуем разобрать, из чего состоит этот сосуд и что кроется в нем. Заранее отмечам, что в этом запретном сосуде есть много прекрасного и полезного человеку.

Первая работа по палеопатологии костных останков принадлежит Ле Барону (Le Baron, 1881). С тех пор опубликовано много интересных работ, например Р. Вирхова (1870, 1895), М. Раффера (1913, 1918, 1921), Р. Мули (1918, 1923), М. Бодуэна (1923), Г. Валлуа (1934, 1937), Л. Пале (1930), О. Абеля (1931), П. Пирнляшвили (1956, 1957, 1958, 1960), В. Бовина (1957, 1958), Д. Немешкери (1959), И. Лукомского (1959), А. Ташнади-Кубачека (1962), Ж. Регей-Мерси (1962), И. Гохмана (1966, 1989), Г. Лебединской (1969), В. Дэрумса (1970), Р. Янкауса (1993), А. Бужиловой (1995, 1999), А. Худавердян (1997, 2001, 2005) и др.

Исследованию этой проблемы посвящены: справочник по палеопатологии Д. Ортнера и В. Пугшара, составленный на основе остеологических и краниологических коллекций ряда стран Европы, Америки, Австралии (1981); работа чехословацких ученых Х. Ханаковой и Л. Вигланска, издавших в 1981 г. каталог палеопатологических находок на территории ЧССР; энциклопедия по палеопатологии (1998).

Фундаментальный труд Д.Г. Рохлипа (1965), посвященный болезням древних людей с территории бывшего Советского Союза представляет собой свод весьма значительных по объему данных. Д.Г. Рохлин подчеркивает практическое значение этих исследований для современной медицины, так как некоторые заболевания первоначально были обнаружены им и его коллегами на ископаемом материале, что обеспечило их диагностику и лечение у современных больных.

В работах, написанных Д.Г. Рохлиным совместно с В.С. Майковой-Строгановой (1938), описаны обнаруженные ими на территории бывшего Советского Союза кости с признаками туберкулеза (датированные эпохой бронзы), а также кости с метастазами рака (доисторический период и первые века новой эры), а совместные исследования с А.Е. Рубашевой (1938) позволили реконструировать останки экипажа Колумба.

меш, преодолеть "могильное молчание" столетий и тысячелетий.

Кавказ породил самобытное социокультурное пространство, в котором сформировались специфические отношения между природой и человеком, составляющие основу мировоззренческой картины человека. Эти особенности связаны с исторически сложившимся отношением к природе, людям, земле, пониманием добра и зла, свободы и справедливости.

Сохранившихся памятников цивилизации древних аборигенов Армении недостаточно, чтобы по ним можно было получить полное представление о состоянии врачебного искусства на данной территории. О возможностях врачей-лечителей мы можем судить на основании исследований скелетной патологии и некоторых других косвенных источников. Есть основания полагать, что они были иногда просто поразительны.

Человек овладел простейшими рациональными приемами заживления переломов, вывихов и ран, удаления больших зубов, лечения змеиных укусов, нарывов, травм, хирургических операций и т.д. Они умели пользоваться шинами при переломах костей, останавливать кровотечение с помощью паутины, золы, гуаны, жира, высасывать ранку при змеином укусе, лечить простуду паровой баней и т.д.

Анализ травматических повреждений на костях скелета наиболее распространенная область исследований палеопатологии. Довольно часты были травматические изменения на костях скелета, в том числе и боевые повреждения (Бениамин, Черная крепость и др.).

А.П. Бужилова (1995) отмечает прямою зависимость между повышением общего уровня травм, а также появлением специфических травм, и социальными изменениями в обществе.

Нами отмечены многочисленные травматические повреждения на костях у погребенных в Бениаминском могильнике. У мужчины из погребения 83 в области лобной и теменной костей отмечен заживший дырчатый перелом, с вдавлением обломков в полость черепа. Перелом отличается сглаженностью краев наружной и внутренней пластинок. Вмятина имеет округлую форму (диаметром 3,5 см) (рис. 1.2).

Этому же субъекту ударом была срезана часть правого надбровья. По-видимому, был нанесен повторный удар рубящим оружием. Можно предположить, что данный субъект, прожил после травмы 2-3 года, поскольку степень облитерации костной мозоли свидетельствует о давности травмы. Что касается состояния поверхности поврежденных костей то, вероятно, были предприняты некоторые лечебные мероприятия, оградившие рану от инфекции, от нагноения (нет следов остеомиелита, периостита, остеофитов) (Худавердян, 1997).

На костях субъектов периода палеолита травматические повреждения зафиксированы в небольшом количестве случаев (Vallois, 1934). Р. Adloff (1941) сообщает о патологических изменениях на нижней челюсти неандертальца из Эрингсдорфа. А

у субъекта, жившего в эпоху среднего палеолита, зафиксирован перелом локтевой кости. Фрагменты срослись, хотя имелось некоторое отклонение их от осевого положения (Wilke, 1936).

М.М. Герасимов (1949) описывает травматическое повреждение нижней челюсти зрелого скифа, жившего в IV вв. до н.э. Челюсть была пробита стрелой в области правого угла. Данный субъект после этого ранения жил еще много лет.

Лечение переломов костей осуществлялось с глубокой древности. Ф.М. Коломийцев и А.С. Кодкин (1959) утверждают, что в древнем Вавилоне имелись профессиональные врачи, которые занимались лечением переломов костей. В качестве доказательства они приводят кодекс законов царя Хаммурапи (1792-1750 гг. до н.э.), где в числе законов, высеченных на камне, 9 статей, касающихся медицины.

Статья 221 говорится: "Если врач срastит сломанную кость человеку или вылечит болезненную опухоль (?), то больной должен отдать врачу 5 сиклей серебра" (Дьяконов, 1952).

Статья 215 гласит: "Если врач произведет у кого-либо тяжелую операцию с помощью бронзового ножа и излечит больного или снимет у кого-либо бронзовым ножом катаракту, излечив, таким образом, глаз, он может получить за это десять сиклей серебра". Пять сиклей серебра составляли десятимесячную заработную плату ремесленника или годовую плату за аренду хорошего дома (Никобадзе с соавт., 1964).

А. Comrie (1909, цит. Guthrie, 1945) отмечает, что в случае, если при операции врач убьет больного или лишит его зрения, врачу отрубают руки. Если такое несчастие случится с рабом, то он (врач) должен дать вместо убитого другого раба.

М.А. Muniz и W. McGee (1897) сообщают, что древние перуанцы уже знали эффективные приемы по вправлению вывихов и фиксации конечности при переломах костей.

F. WoodJones (1908) на 6000 скелетов из Древнего Египта (включая первые века н.э.) зафиксировал 200 случаев переломов костей, многие из которых хорошо срослись.

E. Breitingер (1939) упоминает о случае хорошо зажившего перелома нижней челюсти у женщины (3040 лет), жившей в эпоху ранней бронзы. Обнаружены следы хирургической обработки выполненной с большим мастерством.

П.М. Пирнишвили (1954, 1960) отмечает переломы трубчатых костей и черепа из древних погребений в Грузии.

G. Regoly-Merei (1964), изучив 103 черепа из захоронений в Венгрии (XXI вв. н.э.), зафиксировал 4 случая глубоких повреждений. Эти травмы имели признаки заживления в виде краевого окостенения и образования остеофитов.

Довольно часто нами зафиксировано удивительное срастание переломов. При ложном суставе (рис. 1.20) наблюдалось вторичное дегенеративно-дистрофическое поражение этой области

вследствие постоянной значительной нагрузки концов отломков и частично их остеонекроза.

В "Илиаде" у Гомера мы знакомимся с двумя легендарными врачами (хирургами), сыновьями Асклепия, Подалиром и Михаоном, которые сопровождали греческое войско, осаждавшее Троию. Корнелий Цельс в своем трактате о медицине писал: *"Медицина разделилась на три части: одна лечит образом жизни, другая - лекарствами, третья - хирургическим путем"*.

Трепанация черепа и ампутация поврежденных конечностей отчетливо прослеживаются на некоторых палеоантропологических материалах. Д. Г. Рохлин (1965) в предисловии к упомянутой книге пишет: "...начиная с эпохи мезолита и неолита, прибегали к врачевным мероприятиям, эффект некоторых из них надо считать изумительным". Д.Г. Рохлин, вероятно, имеет в виду хорошо видимые следы хирургического вмешательства.

Л.А. Огансяном (1946) впервые была описана операция на черепе у субъекта урартского периода, найденного близ Еревана, возле каменоломен селения Аван. Отверстие размером в 4x1 см, находится в области теменной кости и произведено путем соскабливания последней.

Случай трепанаций в эпоху античности обнаружен в могильнике Ширакаван II-III вв. н.э. (экспедиция 1979г. под руководством Ф.И.Тер-Мартirosова). Трепанационное отверстие произведено в правой латеральной стороне теменной кости. Костный дефект на наружной пластине круглой формы, диаметром 8 мм. В вертикальном разрезе дефект воронкообразный. На внутренней пластине диаметр дефекта значительно меньше. Края внутренней пластины тонкие. Трепанация, по видимому, произведена сверлением. Диплоэ замкнуто на всем протяжении, что свидетельствует о том, что трепанированный жил после операции около 1 года (рис. 7.3).

В антропологической практике к трепанациям относятся и отверстия, сделанные с ритуальной целью. Трепанации на трупах с ритуальной целью выполнены для "изгнания вслившихся злых духов" или для изготовления амулетов, защищавших их носителя от всяких опасностей.

В Ереванском национальном музее представлен ряд медицинских инструментов бронзового века - эпилляторов, пицетов и др. Эти предметы были найдены в языческих погребениях под развалинами города Али.

Сохранились легенды и сведения, указывающие на то, что флора Армении в древности широко использовалась в лечебных целях. Растения и деревья играли большую роль в жизни этноса и широко использовались при лечении различных недугов. Историк V века Лазарь Парпеци отмечал следующее: "там (т.е. в Айрарате) находили корни различных растений, употребляемые согласно искусству и познаниям сведущих врачей в виде лекарств или быстро излечивающих болезни пластырей, которые восстанавливали здоровье больных, подолгу одерживая болезнями". Из растений (которые были предметом культа), приме-

нявшихся в медицине тех времен в качестве лечебных средств могли быть - бриония (*Bryonia alba*), чернуха (*Nigella*) и т.д.

Народная медицина создавалась на основе вековых эмпирических наблюдений над болезнями и их лечением. При этом использовались известные к тому времени знания, средства и приемы, которые передавались из поколения в поколение. С глубокой древности сохраняются и передаются знания о целебных свойствах листьев чайного и бутового дерева, сока эвкалиптовых листьев, применяемых при простудных заболеваниях. Еловые ветки применяли при простудах, больные ноги прогревали в мешках с березовыми листьями. При заболевании желудочно-кишечного тракта пили отвар корней шиповника. Особое значение имели лекарственные средства животного происхождения: медвежью желчь варили и пили при болях в сердце и в легких; медвежьим жиром натирали большую спину и т.д. Были известны и растения, отвар из листьев которых обладает обезболивающим действием.

Первые сведения об обезболивающих средствах приводятся в рукописях Египта и Древнего Вавилона. Имеются данные о применении в Древнем Китае, Риме и Греции в качестве обезболивающих средств индийской конопля, корня мадрогоры, опиума и др. Для обезболивания при операциях на конечностях врачи пользовались наложением жгута, охлаждением конечностей льдом и снегом.

О целебных действиях табака отмечалось в одной из старинных испанских книг 1548г: "Табак вызывает сон, снимает усталость, успокаивает боли, особенно головную боль, способствует отделению мокроты, облегчает удушье". Двадцатью годами позже Севильским университетом была выпущена книга Миколо Монардеса, где автор рекомендует при зубной боли полоскать рот соком, отжатым из свежих табачных листьев, при запоре принимать табачный отвар, листья табака прикладывать к ранам для остановки кровотечения, использовать табачную мазь для лечения злокачественных опухолей (Чаклин, 1981).

В V веке до н.э. Геродот писал, "скифы и жители Африки вдыхали дым горящих трав." История табака и сама привычка курения полны мистики и загадок. Здесь и "заговоры" шаманов, знахарей и вождей, а также борьба с болезнями и дурными мыслями, укрепление духа и символика начала военных походов или эпидемий.

Болезнь, по представлениям древних аборигенов Передней Азии, возникала под влиянием злых духов или демонов, которые подстерегали людей на каждом шагу, ставили им ловушки и старались причинить вред. Демоны считались причинами всякого рода несчастий в природе, различных стихийных бедствий (голода и неурожая), а также заболеваний (особенно эпидемического характера). Последние (по древним ахимистическим воззрениям) возникали вследствие внедрения злого духа в организм человека.

Различные мистические обряды, талисманы, амул-

ты, заклинания и всевозможные магические присмы играли важную роль в качестве средств, могущих умиротворить злых духов или изгнать их вовсе из организма вместе с порожденными ими заболеваниями.

В Древней Месопотамии к середине II тыс. до н.э. сформировались два основных направления врачевания: асуму (*asutu* - искусство врачевателей - эмпириков) и апипугу (*asiputu* - искусство заклинателей). Ко второй половине I тыс. до н.э. обе традиции слились в одну, более близко к апипугу. Относительно профессии врачевателя в Древнем Египте существует несколько версий: согласно одной, каждый жрец был врачом, согласно другой, - *"не каждый жрец был врачом, но каждый врач - жрец"*.

В исследовании, посвященном мировидению южноафриканских азианде, английский антрополог Э. Эванс-Притчард писал: "Европеец не всегда понимает, почему азианде столь непоседливы, почему каждый мужчина любит жить подальше от своего ближайшего соседа, почему он бросает старое хозяйство и сооружает новый двор, почему он выбирает для жизни одно место предпочтительно перед другим, которое в наших глазах выглядит более подходящим для дома, и почему иногда он покидает свой дом и неделями живет в неудобстве в травяном шалааше в глухих зарослях". Далекое не сразу Э. Эванс-Притчарду стал ясен ответ на вопросы, столь своеобразны были мотивы поведения азианде. "Азианде скрываются в глуши, потому что они больны, и гадание ядом раскрывает им, что, если они укроются в определенном месте, то губящий их колдун не сможет их найти, и они поправятся. Они выбирают одно место для жилья, а не другое, потому что посоветовались с оракулом относительно этого места, и он заверил их, что оно благоприятно. Они покидают двор, хотя он, может быть, и не обветшал и почвы вокруг еще не истощились, потому что кто-то умер в доме, и обычай больше не позволяет в нем оставаться, или же потому, что оракулы им сказали, что один из живущих здесь умрет от недомогания или колдовства, если двор будет по-прежнему занят. Они живут возможно дальше от своих соседей, потому что колдовство становится тем слабее, чем дальше находится колдун от своей жертвы" (Evans-Pritchard, 1972).

Теме врачевателей посвящены оба пролога к четвертой книге Рабле (т.е. "старый пролог" и посвятельное послание кардиналу Ода) (Бахтин, 1990). Образ врача сложен, универсален и амбивалентен. В его противоречивый состав входят, и верхний предел, "врач, подобный богу" Гиппократ и, нижний предел, - врач-скатофаг (пожиратель кала) античной комедии, мима и средневековых фацетий. Врачеватель имеет существовавшее отношение к борьбе между жизнью и смертью и особое отношение к родам и к агонии: он участник рождения и смерти. Ведь врач имеет дело не с завершимым, замкнутым и готовым телом, - но именно с телом рождающимся, становящимся, беременным, рожающим, испражняющимся, больным, умирающим, расчленимым на части, т.е. с тем самым

телом, которое мы встречаем в ругательствах, проклятиях, в божбе, вообще во всех гротескных образах, связанных с материально-телесным низом (Бахтин, 1990).

По старым преданиям, первым врачом в Армении была Астхик, которая в языческий период считалась в Армении матерью-покровительницей природы и богиней медицины, аналогично египетской Изиде, ассириовавилонской Иштар, сирийской Деркетю или греческому Асклепию или Эскулапу. Астхик в народе была известна, как богиня любви и красоты и покровительница девушек и беременных женщин. Историк Агатангехос называл Астхик Афродитой. В христианской историографии Астхик считалась дочерью Ноя. Астхик изучала действия лечебных трав на организм. Следует отметить, что Астхик еще задолго до христианства считалась в Армении богиней медицины и покровительницей беременных женщин, почему в честь ее воздвигались храмы, куда и обращались жаждавшие помощи и исцеления.

Можно предположить, что старым, умудренным опытом женщинам были известны некоторые приемы неотложной помощи при родах. По мнению М.П. Мультиановского (1967) зачатки акушерства и педиатрии возникли одновременно.

Томас Арцруни, историк IV века, отмечал, что царь Арташес II в первом веке до н.э. вокруг крепости (г. Артамет) развел сад из различных благовонных растений, не только для удовольствия (Քըլըրըի, 1999), но и для приготовления из них лекарств, изобретенных лобознательными врачами согласно учению Асклепия. Этот замечательный цветник лечебных растений был устроен недалеко от статуи богини Астхик. Следует отметить, что культ Астхик был связан также с вопросами ирригации и снабжения населенных мест Армении питьевой водой.

М. Абежян считал каменные вишпы предметами культа Астхик, как богини воды. Легенды повествуют о превращении Астхик в рыбу. В Армении эти стелы устанавливались в местах нахождения озер, искусственных водосмов или оросительных каналов, здесь же во время засухи им приносились жертвоприношения.

В пантеоне армянских языческих богов фигурирует и другая богиня - Анаит, которая также считалась покровительницей больных. Анаит была богиней добродетели и целомудрия, помогающая роженицам при родах, она же считалась покровительницей Армении.

Культ огня или солнца имеющий языческое происхождение также связан с лечением больных. В качестве объектов культа были распространены каменные фаллосы найденные в Артамете, близ Татева, Вана, Таташаре и т.д. Эти идолы служили предметом особого фаллического культа, связанного с вопросами размножения и кормления грудных детей. Даже древние бронзовые "голыс" статуэтки, находимые в земле, вызывали поклонение, женщины их целовали и молили о даровании ребенка (Карпов, 2001).

Фаллические памятники сами по себе служили предметами почитания, часто наблюдалось их совмещение с объектами официального культа. Фаллическую форму имели архитектурные детали святилищ, склепов, боевых башен и т.д. (Тиснов, 1985; Карпов, 2001).

Знаменитый врач VI в. Лоран Жубер написал книгу о народных предрассудках в области медицины (Joubert, 1579). В книге (V, гл. IV) он рассказывает о чрезвычайно распространенном в народе убеждении, что по размерам и формам *лоса* можно судить о величии и силе производительного органа.

Историк Агатангехос, рассказывая о событиях, относящихся к началу IV в., писал о людях, занимавшихся лечением больных, наполнявших дома врачей различными благоуханными смолами и полезными лекарствами.

Что касается лечебных учреждений рассматриваемой эпохи, то работами Н.О. Эмина (1896), Л.О. Оганесяна (1946) и др. установлено, что при языческих храмах в Армении часто устраивались лепрозории и приюты для немощных. Известно об лепрозории Арбснут (260-270 г. н.э.), она основана княгиней Агвидой, женой армянского феодала Сурена Салауни. В этом лепрозории было размещено первоначально 35 прокаженных.

W. Bakardjiew (1963) полагает, что одной из наиболее древних медицинских культур является фракийская. Фракийские лекари и лечили больных, и проводили профилактику. Они хотели сделать человека бессмертным. Фракийская медицина смотрела на человеческий организм как на единое целое комплекс органов и систем, тесно связанных между собой.

У армян сохранился унаследованный у фракийцев обычай лечения больных посредством игры на музыкальных инструментах. Историк XIV века Степан Орбелян (1910) отмечает, что сестра Степана Стопийского была хорошо знакома с музыкальным искусством и лечила музыку больных людей.

Врач XII века Мхитар Гераци в своем труде "Утешение в лихорадках", также рекомендует лечение некоторых лихорадочных заболеваний посредством игры на музыкальных инструментах и пения приятных мотивов. Подобные сведения имеются и в труде врача XV века Амирдовлата. Способ народного врачевания посредством музыки и пения сохранился в Армении даже в XIX веке.

Н. Мишкевич (1892) описал существовавший среди армян бывшей Елизаветпольской губернии обычай лечения некоторых лихорадочных заболеваний с помощью игры на музыкальных инструментах и плясок с участием самого больного, независимо от его состояния.

Врач, как участник и свидетель борьбы между жизнью и смертью, особым образом связан и с испражнениями, особенно с мочой, роль последнего в старой медицине была огромна. На старинных гравюрах врачевателя обычно изображали держащим в руке на уровне глаз стакан с мочой (Lote, 1938, таб. VI). В моче врач читал судьбу больного, она решала вопрос

жизни и смерти. В послании к кардиналу Одэ, приводя примеры врачей, Рабле передает (из "Мэтра Пателена") характерный вопрос больного, обращенный к врачевателю:

Не смерть ли предвещает
Мне, доктор, цвет моей мочи?

Итак, моча и другие испражнения (*кал, рвота, пот*) в плоскости старой медицины получали вторичное дополнительное отношение к жизни и смерти (Бахтин, 1990).

В Древней Армении существовал египетский обычай бальзамирования трупов знатных лиц, в случае смерти на чужбине, когда требовалась перевозка их тел на родину. Степан Орбелян пишет: "...когда при правителе Юсуфе умерла их мать, то блаженная государыня Мария, набальзамировав ее, положила в деревянный гроб и хранила до прибытия". Было набальзамировано тело католика Исаака в Хоране благоуханными маслами и отправлено в Армению.

В литературе сохранилось довольно много указаний, свидетельствующих о большом эндемическом распространении проказы в Армении как в древности, так и в средние века. Распространению этой болезни способствовал целый ряд обстоятельств: географическое положение страны на главных торговых дорогах между Европой и Азией, частые войны, передвижения этносов и др. Проказа была распространена также в Передней Азии, а главнейшими их очагами в древности были Египет, Сирия, Финикия и Индия.

Из трепансмаатозов, фиксируемых на костной системе, на территории Армении был распространён сифилис. По данным А.А. Сарафяна с соавторами (1997), А.Ю. Худавердян (1999, 2000), М.Е. Миракян с соавторами (1999), на черепах с территории Армении выявляются признаки сифилитических изменений.

Д.Г. Рохлин (1965) зафиксировал несколько случаев средневекового сифилиса у погребенных в Саркале - Белой Веже. Кроме того, исследователь описывает два случая из курганных погребений в Приладожье (*могильник Красная Заря*). В первом случае появление болезни возможно связать с караванными путями Великого шелкового пути, во втором - с контактами со скандинавским населением, у которых сифилис известен начиная с XII-XIV вв.

В Ростове Великом находки сифилиса датируются серединой XVI в. и отмечаются у рядовых жителей города (Buzhilova, 1999).

Появление болезни у военных и торговцев в городах Руси явление закономерное. Считают, что дед Ивана Грозного отправлял шпионов в Литву для сбора информации о болезни и, в случае серьезности болезни вселел обезопасить западные границы.

Древнейшее из соответствующих наблюдений (*сифилитический остит и пернистит большеберцовой кости*) относится к II тыс. до н.э. (*эпоха бронзы, Забайкалье, район Селенги*) (Рохлин, 1964).

В XVII и XVIII вв. Альбанус, Галлер, Колумбус, Моргань уже вносят в учение о скелете понятия об

аномалиях развития костей. Нарушения развития костно-суставного аппарата издавна привлекают внимание исследователей. Некоторые из них сопровождаются значительными изменениями внешнего облика человека и, вызывая удивление окружающих, явились источником многочисленных легенд, мифов, суверий и заблуждений.

В мире существует ряд крайне редких болезней, которые стоят на границе аномалий. В свое время Петр I купил у голландского анатома Рюиша часть его коллекций, которая демонстрируется в Санкт-Петербургском музее Института антропологии и этнографии. В ней существует коллекция "уродов", которая показывает, какие отклонения могут быть в развитии человека. Эти отклонения в основном зависят от нарушений эмбрионального и генетического характера. Однако есть популяции, среди которых подобные нарушения могут встречаться чаще, и при этом следует искать причины указанного явления не только в генетических факторах, но и в определенных влияниях внешней среды.

В древнейших курганах Кавказа (*близ Хашлара, относящихся к эпохе бронзы*) Я.И. Гуммель (1940), отмечены, три черепа с овальными шрамами в 2х2,5 см, в области правой височной кости, с вдавлением в центре и воспалением кости. Я.И. Гуммель предполагает, что эти шрамы образовались не в результате ранения, а вследствие клейма, наложенного на голову раскаленным металлическим предметом. Он находит, что черепа эти принадлежали субъектам, имевшим отношение к культовой жизни. Один из черепов принадлежал взрослому субъекту (25 лет), но по размерам больше подхитившем черепу ребенка.

Исследователь считает, что клеймо было наложено в детском возрасте, поэтому рост его обладателя приостановился, и его череп больше похож на "череп молодой обезьяны", чем человека. Я.И. Гуммель приводит мнение исследовавшего этот череп врача К.С. Тер-Арутюнова, о том, что наложение клейма могло вызвать Джексоновскую эпилепсию.

Д.Г. Рохлин (1964) зафиксировал разнообразные аномалии развития (*Красноярский край, Афанасьевская культура; Карасукская культура; Эски-Кермен, V-XII вв.; Приладожье, XI-XII вв.; Саркел, X-XII вв.*), в двух случаях наблюдал аномалии женского таза, препятствовавшие нормальному деторождению (*правобережная Цимлянская крепость, начало IXв.; Саркел, X-XII вв.*).

Дважды нами была зафиксирована врожденная расщелина в области альвеолярного отростка верхней челюсти и твердого неба (рис. 2.19-2.20).

Пахионовые ямки свода черепа не являются редкостью у погребенных.

Самыми частыми заболеваниями скелета были преждевременные проявления старения, дегенеративно-дистрофические поражения суставов и полусуставов (*деформирующие артрозы, спондилезы, спондилоартрозы, остеохондрозы межпозвоноковых дисков*). Преждевременная инвалидность в результате тяжелых

дегенеративно-дистрофических поражений опорно-двигательного аппарата представляла очень частое явление (*Черная крепость, Вардбах - археолог С.А. Тер-Маркарян*).

В результате значительных повреждений опорно-двигательного аппарата фиксируются обширные оссифицирующие мнзисы (Черная крепость, Вардбах).

Д.Г. Рохлин (1964) обнаружил новообразованные костные массы на длинных трубчатых костях (*Эски-Кермен, V-XII вв.; Тока-Кала, Кара-Катакская авт. обл., VII-VIII вв.*).

Туберкулезные поражения позвоночника и суставов не представляли большой редкостью; некоторые субъекты туберкулезным спондилитом жили многие годы (Черная крепость, Вардбах и др.).

Нередко были остеомиелиты (Черная крепость, Вардбах, Бениами и др.). Особого внимания заслуживает тяжелейший случай остеомиелита всей берцовой кости, с центральным некрозом, множественными, сохранившимися секвестрами и множественными клоаками; субъект погиб от амилоидоза (рис. 3.16).

Анализ зубочелюстного аппарата черепов, обнаруженных при раскопках в Севанском бассейне (Сарухан, Кармир) из захоронений бронзового века, а также черепов (около 200), хранящихся в музеях природы и истории Армении произведен А.А. Сарафяном (1985). На альвеолярных отростках верхней и нижней челюстей в участках отсутствия зубов встречаются деформации следы различных осложнений, остеомиелита со свищем, перелом альвеолярных отростков, остеомы и т.д. А.А. Сарафяном фиксируются (в двух случаях на нижней челюсти) двусторонние сверхкомплектные четвертые моляры, слившиеся своими коронками с третьими молярами. А.А. Сарафяном (1985) отмечается также случаи ретенции зубов: клыка и премоляров вследствие сохранения молочных зубов.

В 1990г. В.В.Кашибадзе было проведено исследование морфологических особенностей зубной системы многочисленных групп древнего и современного армянского населения. Армянский вариант зубной системы представляет древний и морфологически сходный одонтологический пласт в кругу кавказских форм, у которых в достаточной степени выражены элементы западного подтипа южного грацильного типа (Кашибадзе, 1990).

Нами произведен анализ одонтоскопических особенностей античного населения Армении (Худавердян, 2005). Следует сразу подчеркнуть нетипичное соотношение диастем и краудинга на верхней челюсти у вардбахской популяции, где краудинг по своей встречаемости превосходит частоту диастем. Встречаемость важных диагностических признаков на нижних молярах (*дистальный гребень тригониды и колечатая складка метакокида*) повышенная. Выявленную в вардбахской популяции высокую частоту дистального гребня тригониды, что в сочетании с низким процентом варианта 2 med (II) является характерной

особенностью южного грациального одонтологического типа. Нами установлена связь комплексов одонтоскопических и неметрических признаков черепа (Худавердян, 2005).

В Древнем Египте умели не только удалять и лечить зубы, но и изготавливать протезы. В Гизе была обнаружена челюсть, с укреплявшей золотой проволокой, два удаленных или выпавших зуба и соединявшей их с соседними здоровыми зубами. В некоторых случаях (IV в. до н.э.) до шести зубов проволокой были скреплены (Euler, 1939; Weinberger, 1946). P. Oravetz (1958) отмечал, что не только в Древнем Египте, но и у этрусков, финикийцев, иудеев и римлян при зубопротезировании применялись зубы животных.

Установлена древность болезни Кашина-Бска (уровская болезнь). Типичное урловское поражение наблюдалось у субъекта из погребения 43 в Черной крепости (рис. 4.14.2).

Д.Г. Рохлин (1964) зафиксировал признаки этого заболевания на ископаемых костях эпохи позднего неолита в бассейне р. Селенги; так же - в эпоху бронзы (VI в. до н.э.), в начале нашей эры и вплоть до VIII-X вв. (Рохлин, 1964).

Есть заболевания, которые были широко распространены в древние времена, в средние века, а в настоящее время являются редкостью, но есть и такие, которые в далеком прошлом встречались не часто, а в наши дни представляют серьезную медицинскую проблему. Рак сопровождает человечество на протяжении всей его истории, о нем писали исследователи многих стран на разных континентах.

Слово "рак" имеет несколько значений. Обратимся к легендам: рак (*знак зодиака*) находится между созвездиями Льва, Гидры и Близнецов. Согласно античному мифу, когда Геракл боролся с Лернейской гидрой, на него напал большой морской рак. Геракл раздавил его, но Гера (ненавидящая Геракла) поместила образ рака на небо. Самая яркая звезда в созвездии Рака Акубенс (от арабского "аль зубан" - крешни).

Вспомним легенду о боге врачевания Асклепия (Эскулапе), он был сыном Аполлона и нимфы Коронис. Кентавр Хирон научил Асклепия искусству приготовления лекарств из растений и яда змей; вскоре он (Асклепий) превзошел своего учителя и стал знаменитейшим врачом Эллады. Асклепий участвовал в походе аргонавтов, а искусство его со временем настолько усовершенствовалось, что благодаря ему были возвращены к жизни несколько умерших.

Одно из первых упоминаний о раке-болезни мы находим в "Папирусе Эдвина Смита", относящемся к 2500 г. до н.э. и названном по имени расшифровавшего его исследователя. Обожествленный еще при жизни египетский жрец Имготеп дает не только описание рака молочной железы, но и предупреждает о печальном исходе: "Если ты осматриваешь женщину и находишь у нее плотную вздувшуюся опухоль в груди; если ты кладешь руку на грудь и обнаруживаешь, что она прохладная и нет никакой лихорадки; если в груди нет зернистости, а только опухоль, и из соска не

течет жидкости, а при надавливании она не меняет своего размера и женщина не вскрикивает от боли, то болезнь, с которой тебя зовут бороться, лечения не имеет, ей лечения нет".

Подробно описаны раковые опухоли и в "Папирусе Эберса" (3730-3710 гг. до н.э.).

Интереснейшая легенда о святой Агате, относящаяся к III в. Правитель Сицилии Квентинан пытался добиться взаимности от девушки, происходившей не из патрицианской семьи. Взысканный отказом, он заключил ее в дом Афродизии (*публичный дом*). По законам Римской империи мужчина, претендующий на женщину в таком заведении, мог быть отвергнут в случае, если она больна. Агата воспользовалась такой возможностью, заявив о наличии опухолей в обеих молочных железах (осталась добродетельной). Тогда прокуратор приказал привязать Агату к столбу и оторвать груди железными щипцами. Рассказ об Агате заканчивается по-разному: согласно одной версии она была исцелена в течение четырех дней, согласно другой ее груди выросли снова, согласно третьей - в яростном гневе на правителя святой Петр разрушил его дом, вызвав землетрясение и наводнение в Катании. Именно святая Агата считалась покровительницей больных раком молочной железы, кормящих матерей и кормилиц, которые болели маститами.

Образ святой Агаты запечатлен на картине Лоренцо Липпи, находящейся в галерее Уффици во Флоренции. Святая Агата изображена с подносом, на котором находятся два хлеба, символизирующие отрезанные груди.

У древних индусов мы впервые встречаем разделение опухолей на доброкачественные и злокачественные. Эти же источники в качестве причин возникновения опухолей указывают на эндогенные факторы.

В индийских священных книгах (веды) мы находим описание опухолей, а также указания, что они подлежат иссечению. Это мнение врачей-лечебников, живших за 1500 лет до н.э., а за 2000 лет до н.э. в Индии против рака применяли мазь, содержащую мышьяк (Чаклин, 1990).

На одной из картин немецкого художника Дюрера изображен мужчина, указывающий пальцем на



Визкий немецкий художник Дюрер создал эту символическую картину

участок, пораженный опухолью. Видимо, имеется в виду поражение одного из органов брюшной полости злокачественной опухолью.

Большой вклад в развитие древней онкологии внесли Гиппократ и Абу-Ибн-Сина (Авиценна). Гиппократ ввел понятия "рак" и "саркома" в обиход медицины. На основании сходства некоторых опухолей с рыбиным мясом он предложил называть их "мясистыми" опухолями - саркомой. Речь идет об образованиях соединительнотканного происхождения, что касается группы эпителиальных опухолей - опухолей покровных тканей, то они напоминали почки омара или рака. Именно клешни дали основание Гиппократу называть злокачественные новообразования раком. Поводом к этому послужило наблюдение Гиппократа запущенной формы рака молочной железы - скирра, когда вся молочная железа была как бы захвачена клешнями.

Гиппократ описывает отличие доброкачественных и злокачественных новообразований. Он разделял опухоли на две категории: присущие природе человека и не присущие, а последние - на заживающие и не заживающие.

Гиппократ заложил начало диагностики злокачественных опухолей и пытался оказать помощь больным. В его распоряжении был небольшой набор средств лечения - он пользовался каленым железом, пытаясь удалить, прижечь опухоль.

В классическом сочинении Авиценны "Канон медицины" (XI в.), в течение 600 лет бывшем настольной книгой медиков, большое место отведено злокачественным опухолям. Великий ученый Востока указывал, что необходимо не пропустить начальную стадию этой болезни, если же удалять опухоль, то в пределах здоровых тканей.

В отдельном параграфе книги "Канон ..." он описывает это заболевание: "Рак есть опухоль, порождаемая черной желчью, образующейся из перегара желтожелчной материи или из чистой осадочной черной желчи. От скирры рак отличается тем, что при раке бывает боль, жжение и некоторое бесение и он быстро увеличивается из-за обилия материи и раздувается вследствие кипения, возникающего в материи при излиянии ее к пораженному органу. Отличают его еще и кишки, похожие на почки рака, которые он выпускает вокруг себя из того органа, где находится".

Интереснейшая находка была сделана палеонтологами: они обнаружили опухолевые изменения в костях динозавров; при раскопках животных мезозоя также были зафиксированы опухоли в позвоночнике остеомы и гемангиома.

Д.Г. Рохлин (1964) обнаружил 14 случаев остеом в серии из Эски-Кермен (V-XII вв.); несколько случаев энхондром (Саркел, X-XII вв.); остеохондромы (Красноярский край, 1500-500 лет до н.э.; Эски-Кермен V-XII вв.); остеохондроматоз сустава (Саркел, X-XII вв.); множественные гемангиомы тел позвонков (Алтайский край, кочевники VIII-X вв.), несколько случаев множественных хрящевых экзостозов.

На останках древних египтян, найденных при рас-



У мумии в Египте обнаружена опухоль костей черепа

копках некрополя вблизи Гизы (2700 лет до н.э.), были зафиксированы костные опухоли.

Нами обнаружены около 20 случаев экзостозов разной формы и величины на костях людей, живших в различные исторические эпохи (рис. 6.1-6.5 и т.д.); несколько случаев остеом (рис. 6.7-6.8); адамантома (рис. 6.10); ракового остеофитоза. Встречались разные типы метастазов рака в кости, обычно множественные метастазы, главным образом на черепных костях (рис. 6.11-6.20 и т.д.).

Многослойные периоститы костей (*синдром П. Мари-Бамбергера*) найдены у погребенных в Вардбахе (рис. 6.21, рис. 6.22). Аналогичные изменения скелета обнаружила Г.В. Лебединская (1969).

Возможность многолетнего существования беспомощных инвалидов и тяжелобольных свидетельствует об определенных общественных отношениях и условиях жизни, об имевшемся чувстве долга и заботы со стороны семьи и близких.

Каким был древний житель Армении, его лицо, телосложение? Реставрациями лиц по черепу древних представителей Севанского бассейна занимались М.М. Герасимов, А.Д. Джагарян и М.Г. Алтунян.

М.Г. Алтуняном (1990) было восстановлено лицо субъекта проживавшего в VIII в. до н.э., обнаруженного из раскопок близ села Гусанагох. Исследователь отмечает травматические повреждения на костях черепа данного субъекта с последующими признаками выздоровления.

Таков краткий обзор материалов, собранных по палеопатологии древнего населения Армении. Исследования в этом направлении должны стать важным историческим источником. Велико их значение и в вопросах исследования истории медицины и антропологии армянского народа.



Определение демографических показателей смертности населения выполнено методом, предложенным Gy. Acsádi и J. Nemeskéri (1970). Палеодемографи-

549099
1111

ческий метод исследования, основан на принципе построения таблиц смертности, с помощью которых можно определить уровни смертности, выживаемости и продолжительности жизни в различных возрастных интервалах. Была использована программа "Acheogon", разработанная Д. Богатенковым в И Археологии АНР.

Столетия и тысячелетия тому назад, как и в настоящее время, патологические изменения скелета отличались значительной индивидуальной вариабельностью в отношении их выраженности, протяженности и количества пораженных костей. Как бы ни были велики эти различия, основные особенности, характеризующие каждый патологический процесс, остаются постоянными. Это позволяет распознать аномалии и болезненные изменения на скелетах субъектов лобой эпохи.

Специфика палеопатологической науки ограничивает применение патологоанатомических, патофизиологических и этиологических методов исследования, а физиологические и биологические методы исследования применяются главным образом при установлении групп крови в мумифицированных телах людей (см. египетские материалы). Гистологический метод исследования применяется к этому материалу в ограниченном объеме.

Главными в палеопатологии являются методы анатомического и скалиогического анализов. За последние годы интерпретационные возможности скляграфии ископаемых находок расширились благодаря таким наукам как палеопатология, морфологическая антропология, а также развитию комплексного междисциплинарного метода биоархеологических реконструкций задачей которого является воссоздание особенностей жизни древнего населения.

Нами проанализированы патологии костей по оссеограммам. Критерии оценки костей по оссеограммам постоянно совершенствуются. Оценка уровня и характера патологии проводится при помощи учета выраженных деструктивных перестроек и количественных показателей остеопороза и остеосклероза, представляющих собой определенные состояния костной ткани, обусловленные выходом постоянно протекающих в ней процессов костеобразования и костеразрушения за границы физиологической нормы вследствие различных инфекционных, травматических, дистрофических и др. поражений скелета.

При остеопорозе кость сохраняет свою первоначальную форму (*в ней уменьшается только количество костного вещества*), скляграфически он проявляется в изменении интенсивности оссеограммного изображения кости. Может наблюдаться и истончение, и разволокнение кортикального слоя кости, а следовательно, и увеличение диаметра костномозгового канала. Остеопороз развивается и в губчатой, и в компактной ткани. При остеосклерозе на оссеограмме (или на распиле кости) отчетливо видно изменение губчатого рисунка до исчезновения его в крайних случаях (*губчатое вещество становится бесструктурным и приобретает все признаки компактного вещества*). Ко-

ртикальный слой утолщается внутри, костномозговой канал становится уже, кость может быть несколько увеличенной в диаметре, резко возрастает плотность костного вещества, что приводит не к увеличению механической прочности кости, а к ее хрупкости, повышенному риску переломов.

Экологическое направление в области палеопатологии касается главным образом вопросов реконструкции образа жизни популяции и оценки уровня их приспособленности к биосоциальным факторам. Известно, моделируются причины и результаты физиологического стресса, возникающего под воздействием этих факторов (Goodman et al., 1984, 1988; Бужилова, 1995, 1998; Худавердян, 1999, 2001 и т.д.).

Удалось проанализировать три группы маркеров: кумулятивные (генерализованные) маркеры, отражающие длительное воздействие стресса, маркеры эпизодического стресса, отражающие воздействие на определенном этапе развития организма, как правило в детском возрасте, и группа маркеров, связанных с различными специфическими реакциями организма, отражающими то или иное заболевание (Goodman et al., 1984, 1988; Бужилова, 1995, 1998; Худавердян, 2001 и т.д.).

По литературным данным, состояние поверхностного рельефа костей конечностей косвенно свидетельствует о степени физической нагрузки на конечность. Реконструкция особенностей физических нагрузок по данным скелетной системы стала возможна с развитием остеологических методов, прочно вошедших в практическую остеологию человека (Бужилова, Медникова, 1998; Медникова, 1995, 1998; Федосова, 1998 и др.).

Примененные нами методы оценки патологического состояния скелета позволяют получать интересную информацию о направлении изменений костной системы в популяциях, развивающихся, безусловно, под воздействием ряда природных и социальнокультурных факторов.

И.В. Давыдовский (1968) отмечал: "Практика великих открытий в физике, математике, биологии подтверждает ту истину, что для одной минуты синтеза требуется целый век анализа и океан фактов. Этот океан у нас есть, и анализируя мы умеем гистологически, гистохимически, электронно-микроскопически, иммуно-морфологически. Но не всегда есть эта минута для синтеза". Если наша монография привлечет внимание читателя, даст возможность ему остановиться для синтеза хотя бы на долю секунды, автор будет считать свою задачу выполненной.

Мы не претендуем на что-либо большее, чем на попытку возбудить споры и несогласие с нашими взглядами. Желательно, чтобы это несогласие подкреплялось аргументами и привлечением фактов, противоречащих сказанному. Прекрасная мысль А. Сент-Дьердьи (1964) о том, что "основная ткань исследования - это фактазия, в которую вплетены нити рассуждения, измерения и вычисления".

В заключение считаю крайне необходимым отмст-

ить большой вклад анатома А.А. Сарафяна, собравшего и сохранившего уникальную коллекцию костных патологий, из различных погребений на территории современной Армении, в деле основания современной палеопатологии и поблагодарить его за многолетнюю помощь и поддержку. Его первые работы стали базой дальнейших совместных исследований, а передавший им в мое пользование архив послужил источником моих собственных изысканий в данной области.

Литература

- Алексеева Т.И., Бужилова А.П. *Население древнерусских городов по данным антропологии: происхождение, палеодемография, палеоэкология*. РА, 3, 1996, с. 5872.
- Бахтин М.М. *Творчество Франсуа Рабле и народная культура средневековья и Ренессанса*. М., 1990, 543с.
- Бобин В.В. *О доисторическом травматизме*. ТрКГМИ. Т. 18, Симферополь, 1957, с. 3.
- Бобин В.В. *Могильник и поселение VII-VI вв. до н.э. на Барановской и Крестовой горах в Кисловодске*. Тр КГМИ. Т. 19. Симферополь, 1958, с. 155.
- Бужилова А.П. *Древнее население (палеонатологические аспекты исследования)*. М.: РАН Инт археологии, РГНФ, 1995, 189с.
- Бужилова А.П. *Палеонатология в биоархеологических реконструкциях*. В кн.: *Историческая экология человека. Методика биологических исследований*. М., 1998.
- Бужилова А.П. *Болезни в средневековой Руси*. В кн.: *Восточные славяне. Антропология и этническая история*. М.: Научный мир, 1999, с. 243-254.
- Бужилова А.П. *Средневековое население Москвы: анализ патологических маркеров (предварительное сообщение)*. В кн.: *Русь и народы*. М.: Старый Сад. МГУ, 2000, с. 151-169.
- Герасимов М.М. *Основы восстановления лица по черепу*. М., 1949.
- Гохман И.И. *Население Украины в эпоху мезолита и неолита*. М., 1966.
- Гохман И.И. *Палеоантропология и доисторическая медицина*. В кн.: *Антропология - медицине*. М.: Издво МГУ, 1989, 246с.
- Гуммель Я.И. *Археологические очерки /Сб. статей/*. Баку, 1940.
- Давыдовский И.В. *Проблема причинности в медицине*. М., 1962.
- Давыдовский И.В. *Методологические основы патологии*. ВФ, N 5, 1968, с. 94.
- Дьякопов И.М. *Законы Вавилоны, Ассирии и Хеттского царства*. ВДИ, 3, 1952, с. 225, 253.
- Дэрумс В.Я. *Болезни и врачевание в древней Прибалтике*. Р., 1970.
- Карпов Ю.Ю. *Женское пространство в культуре народов Кавказа*. Санкт-Петербург, "Петербургское Востоковедение", 2001, 416с.
- Коломинцев Ф.М., Кодкин А.С. *Как люди научились распознавать и лечить болезни*. Барнаул, 1959, с. 10.
- Лесбидинская Г.В. *Патологические изменения на скелетах из Эвешского могильника*. В кн.: С.А. Арутюнов, Д.А. Сергеев. *Древние культуры азиатских эскимосов (Уэльский могильник)*. Из-во "Наука", М., 1969, с. 195-200.
- Лукомский И.Г. *Болезни зубов и слизистой полости рта*. М., 1959, с. 74.
- Минкевич Н. *Музыка как медицинское средство на Кавказе. Сравнительное исследование*. ЛКМО за 1892г.
- Миракян М.Е. и др. *Следы некоторых заболеваний по материалам раскопок из погребения эпохи железа*. Вестник. 7 (19), 2, 1999, с. 186-188.
- Моисей Хоренский *История Армении*. Пер. Н.О. Эмина. М., 1893, 324 с.
- Мультиановский М.И. *История медицины*. М., 1967, с. 10.
- Никобадзе И.И., Татцишвили И.Я., Курцишвили И.Б. *Основные этапы развития медицины в Грузии*. Т., 1964, с. 39.
- Оганссов Л.А. *История медицины в Армении от древнейших времен до конца XVIII столетия*. Эривань, 1928.
- Оганссов Л.А. *Медицина в Армении в древнейшие времена (до этнического оформления армян)*. Известия Армфана N 7 (2). Ереван. 1911.
- Оганссян Л.А. *История медицины в Армении. С древнейших времен до наших дней. Часть первая*. Ереван, 1946, с. 261.
- Пирцхиашишвили П.М. *К вопросу об изучении заболеваний костной системы на археологических материалах Самтавройского могильника*. САН Груз. ССР, т. 15, 1, 370, 1954.
- Пирцхиашишвили П.М. *Следы некоторых заболеваний по данным палеоантропологических материалов*. САН Груз. ССР. Т. 17, 4, 370, 1956.
- Пирцхиашишвили П.М. *О некоторых хирургических инструментах, обнаруженных при археологических раскопках*. САН Груз. ССР. Т. 18, 4, 125, 1957.
- Пирцхиашишвили П.М. *Следы некоторых заболеваний, повреждений и лечебных манипуляций по палеоантропологическим материалам*. САН Груз. ССР. Т. 20, 6, 756, 1958.
- Пирцхиашишвили П.М. *Некоторые вопросы истории грузинской медицины по материалам археологических раскопок*. САН Груз. ССР. Т. 24, 1, 125, 1960.
- Пирцхиашишвили П.М. *Следы некоторых заболеваний, повреждений и лечебных манипуляций (согласно материалам раскопок, проведенных грузинскими археологами)*. САН Груз. ССР. Т. 32, 1, 248, 1963.
- Рохлин Д.Г. *Древность патологических процессов на ископаемых костях человека в СССР*. VII Межд. конгр. антр. и этног. наук. Из-во "Наука", М., 1964, 7с.
- Рохлин Д.Г. *Болезни древних людей*. М., 1965, с. 52.
- Сарафян А.А. *Морфологические особенности черепа и зубочелюстного аппарата у древних жителей бронзового века Севанского бассейна Арм. ССР*. Тезисы IV Зап. конф. морфологии. Батуми, 1985.
- Сарафян А., Алгуция М., Худавердян А. *Рентгенопатологические изменения скелетов из агиничного некрополя Бетнаши*. Народ. культ. Армян. Респуб. науч. сес. Тез. док., IX, Е., 1997, с. 72-73.
- Сарафян А., Худавердян А. *Болезни и костные заболевания на скелетах (по материалам археологических раскопок)*. Народ. культ. Армян. Респуб. науч. сес. Тез. док., X, Е., 1999, с. 68-70.
- Селье Г. *Очерки об адаптационном синдроме*. Пер. с англ., М.: Медгиз, 1960, 254 с.
- Селье Г. *Стресс без дистресса*. М.: Прогресс, 1979, 124 с.
- Сенгидьерян А. *Введение в субмолекулярную биологию*. М., "Наука", 1964.
- Стамц Д. *География жизни и смерти*. М., "Прогресс", 1967.
- Теменин В.Х. *Древние неравнина осетин и ингушей и их отражение в памятниках материальной культуры*. Вопр. Истор.культ.р. Связ. на Сев. Кавказе. Орджотикдзе, 1985, с. 52.
- Торопов Н.И. *Опыт медицинской географии Кавказа относительно перемежающихся лихорадок*. СПб, 1864, с. 5.
- Худавердян А.Ю. *Болезни и патологические нарушения на скелетах из погребений агиничного некрополя Бетнаши*. Медич. наука Армении НАН РА, т. XXXVII, N 12, Е., 1997, стр. 154-162.
- Худавердян А.Ю. *Рентгеноантропология и рентгенопалеология*. В сб.: *Научные труды и сообщения*. НИИ МЗ РА, Е., 1997, стр. 49-51.
- Худавердян А.Ю. *Палеопатологическая характеристика населения Черной крепости*. IV Конгресс этног. и антроп. России. Нью-Йорк, 2001, с. 79.
- Худавердян А.Ю. *Анализ патологических изменений, отмеченных в крамлюлогической серии из Черной крепости (эпоха поз-*

- дней бронзы, Ширакская равнина). IV Меж. конгресс по интегр. антроп. Санкт-Петербургский гос. мед. университет. академ. И.П. Павлова. Санкт-Петербург, 2002.
- Худавердян А.Ю. *Рентгенопатологические наблюдения над костными материалами из некрополей Вардбах и Черной крепости (Ширакская равнина). Антроп. на пороге III тыс. (итоги и перспективы)*. Москва, 2002.
- Худавердян А.Ю. *Искусственная деформация черепов из алпических погребений Армении. Лавровские (СреднеазиатскогоКавказские чтения)*. Крат. содер. док. 2002-2003гг. Санкт-Петербург, 2003, с. 109-112.
- Худавердян А.Ю. *Население Вардбаха эпохи алпичности по данным антропологии: краниология, одонтология, палеодемография, палеоэкология. Возможности комплексного изучения. VI Конгресс этног. и антроп. России. Санкт-Петербург, 2005.*
- Чаплин А.В. *Медицинская география. Изво "Знание", Москва, 1977, 128с.*
- Чаплин А.В. *Путешествие за тайной продолжается. Москва, "Мысль", 1981, 237с.*
- Чаплин А.В. *Проблема века. Издание 2, исправленное, доработанное и дополненное. Изво "Знание", Москва, 1990, 239с.*
- Эзов Г. *Внутренний быт древней Армении.*
- Эмми Н.О. *Очерк религии и верований языческих армян. Исслед. и статьи М., 1896.*
- Янкуваск П.П. *К антропологии средневекового города (по литовским материалам). Экологические проблемы в исследованиях средневекового населения восточной Европы. М., 1993.*
- Acsódi Gy., Nemeskürti J. *History of human life span and mortality. Budapest, 1970.*
- Acsódi Gy., Harsanyi L., Nemeskürti J. *The population of Zalóvar in the middle ages. Acta Arch. Acad. Sci. Hung., vol. 14, N 12, 1962.*
- AbelKyrle O. *Die Drachenhöhle bei Mixnitz. Wien, 1931.*
- Adloff P. *Über die Bedeutung der pathologischen Erscheinungen am Unterkiefer vor Ehringsdorf. Dtsch. zahnartzl. Wochenschr., 1941.*
- Bakardjiev W. *Über die Geschichte der Kultur und der Medizin Thrakiens. Scientiarum historia, 5, 3, 113, 1963.*
- Baudouin M. *Radiographie d'os humain pathologiques de la pierre polie. Compt. rend. Acad. De Sc. Paris, 12, III, 1923.*
- Breitinger E. *Gutgeheilte Unterkieferfraktur aus der Frühbronzezeit. Sudhoffs Arch., 32, 103, 1939.*
- Buzhilova A. P. *Medieval Examples of Syphilis from European Russia. International Journal of Osteoarchaeology. Vol. 9, N 5, 1999, p. 271-276.*
- Euler H. *Die Zahnaries im Lichte vorgeschichtlicher und geschichtlicher Studien. Munchen, 1939.*
- EvansPritchard E.E. *Witchcraft, Oracles and Magic among the Arabs. L., 1972, p. 263.*
- Ferembach D. *la necropole epipaléolithique de Tafoual (Maroc oriental). Rabat, 1962.*
- Goodman A.H., Martin D.L., Arnelagos G.J. *Indications of stress from bone and teeth. Paleopathology at the origins of agriculture, 1984, pp. 13-44.*
- Goodman A.H., Brook R.T., Swedlund A.C., Arnelagos G.J. *Biocultural perspectives on stress in prehistoric, historical and contemporary population research. Yearbook Phys. Anthropology, N 31, 1989.*
- Guthrie D.A. *A history of medicine. London-Edinburgh-Paris-Melbourne-Toronto New York, 18, 1945.*
- Hummert J.R. *Juvenile osteoporosis: implication of stress in a Medieval population. AJPA, v. 60, N 2, 1983, p. 207.*
- Joubert L. *Erreurs populaires et propos vulgaires touchant la médecine et le régime de santé. Bordeaux, 1579 (urr. Бахтун М.М., 1990).*
- Le Baron J. *Su les lésions osseuses de l'homme préhistorique en France et Algérie. Paris, 1881.*
- Lote G. *La vie et l'oeuvre de François Rabelais. Paris, 1938, t. VI, p. 164-165.*
- Martin D.L. *Paleophysiological aspects of bone remodeling in the Meroitic, XGroup and Christian population from Sudanese Nubia. AJPA, v. 60, N 2, 1983, p. 221-222.*
- Milner C.R. *The cultural determination of Mississippian community health: an examination of populations from two areas of western Illinois. AJPA, v. 60, N 2, 1983, p. 227-228.*
- Moodie R.L. *Studies in paleopathology. Surg., Gynecol. Obst., Chicago, 1918.*
- Moodie R.L. *Paleopathology. Urbana, 1923.*
- Muniz M.A., McGee W. *Primitive trephining in Peru. Washington, 15, 1897.*
- Nelson D.A. *Bone density in three archaeological populations. AJPA, v. 63, N 2, 1984, p. 198.*
- Nemeskürti J., Harsanyi L. *Die Bedeutung paleopathologischer Untersuchungen für die historische Anthropologie. Homo, 10, 1959.*
- Oravetz P. *A fogorvosias rovid története. Cjmmunicaciones ex Bibliotheca historica medicae hungarica. 1958.*
- Palkovich A.M. *Endemic disease patterns in paleopathological. AJPA, v. 63, N 2, 1984, p. 202.*
- RegolyMerei G. *Paleopathologia. Budapest, 1962.*
- RegolyMerei G. *Paleopathologische Untersuchungen an Knochenfunden aus der Awarenzeit. Beiheft 1964 zur Schriftenreihe Geschichte der Naturwissenschaften, Technik und Medizin, 270, 279.*
- Ruffer M.A. *Studies in paleopathology in Egypt. J. Pathol. a. Bact., 18, 1913.*
- Ruffer M.A. *Arthritis deformans and spondylitis in ancient Egypt. J. Pathol. a. Bact., 22, 1918.*
- Ruffer M.A. *Abnormalities and pathology of Egypt. Chicago, 1921.*
- Sillen A., Smith P. *Weaning patterns are reflected in strontium-calcium ratios of Juvanian skeletons. J. Archaeol. Sci. N 11, 1984, p. 237-245.*
- Vallois H.-V. *Les maladies de l'homme préhistorique. Revue scient., 20, 1934.*
- Vallois H.-V. *La dure de la vie chez l'homme fossile. Paris, 1937.*
- Virchow R. *Untersuchung des Neanderthalschadels. Zeitschr. f. Ethnol., 2, 1870.*
- Virchow R. *Livländische Schadel. Verhandl. d. Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte, 10, 141, 1878.*
- Weinberger B.W. *Dentistry was practiced in ancient Egypt, Phoenia and Greece. Bull. of Histor. of Medec., 1946.*
- Wilke G. *Die Heilkunde in der europäischen Vorzeit. Leipzig, 240, 1936.*
- Wood-Jones F. *Some lessons from ancient fractures. Brit. Med. J., 2, 454, 1908.*
- Palcs L. *Paleopathologie et pathologie comparative. Paris, 1930.*
- Tasnadi-Kubacska A. *Palaopathologie. Lona, 1962.*
- ԱբելԿյուրլե Օ. «Փշխապներ» կոչված կորոզներն իբրև Սասնիկ-Դերմանո ղիցունտ արձաններ: Ե., 1941:
- Աբրամյան Մ.Հ. Դեմրի գուռիկ վերականգնումը քստ մարդաբանական հետազոտությունների: Եսոսոց. չ. Արմենստ, տ. XLIII, N 4, Է., 1990, с. 318-320.
- Թովմա Վ. Արժուրնի Պատմություն տանն Արժուրնեաց: Թիֆլիս, 1917:
- Ղազար Փարպեցի Պատմություն Հայոց: Թիֆլիս, 1908:
- Մխիթարյա բժշկապետի Հերացայ Չերաննց մխիթարություն: Վենետիկ, 1832:
- Օրբելեան Ստեփաննոս Պատմություն նանանգին Սիսական: Թիֆլիս, 1910:
- Ջուլյարյան .. «Արբունի ծագող սպարանդր» երվանակերտի առաջ եւ հետո: Շիրակի հայազգիական հետազոտությունների կենտրոնի գիտական աշխատություններ, II, Գյումրի, 1999, էջ. 120-125:

2. Адаптация и дизадаптация с позиции палеопатологии

Изучение скелетов людей разных эпох с учетом условий их жизни и труда дает в руки антрополога богатейший материал для построения такой "анатомии" древнего человека, которая ставит своей целью вскрытие закономерностей специфической эволюции человека и его индивидуальной изменчивости, обусловленных конкретным влиянием условий его жизни. Накопление таких данных дает возможность перейти от анатомии человека к конкретной, индивидуальной анатомии людей с учетом их образа жизни и труда.

Человеческое общество отличается от других сообществ биологических видов присущей ему способностью к универсализации адаптивных и адаптирующих его свойств. Поэтому ему удалось приспособиться к жизни во всех экологических средах, заселить почти всю планету.

Трудно установить без специальных исторических изысканий, кто из мыслителей прошлого впервые обратился к понятию *адаптации* и впервые высказал мысль, что приспособление есть одно из основных свойств жизни. Эта идея была известна мыслителям античного мира и Древнего Востока.

В основе адаптации лежит изменение, приспособительная перестройка, и в этом смысле она противостоит любым представлениям о неизменности, изначальной и вечной предуготованности, любым антиэволюционным идеям. Среди многих понятий, являющихся инструментами познания и преобразования, адаптация выделяется своей фундаментальностью. Это родовое понятие, от которого ответвляются вторичные, третичные и более далекие понятия, возникающие в связи с потребностью различных специалистов при необходимости решения более узких теоретических и практических задач.

Различными представлениями о приспособительных изменениях широко пользовались биологическими эволюционисты (Ж.-Б. Ламарк, Ч. Дарвин, Э. Геккель, И.И. Шмальгаузен и др.), физиологи (И. М. Сеченов, И.П. Павлов, Л.А. Орбели и др.) и патологоанатомы (А.И. Абрикосов, А.И. Струков, В.Е. Серов, Д.С. Саркисов и др.).

К идее об исключительной роли приспособительных реакций пришел и крупнейший патологоанатом И.В. Давыдовский, а исследования Г. Селье ознаменовали целую эпоху в сфере экспериментального анализа адапционных реакций. А.А. Парамонов (1967) определяет адаптацию как "процесс приспособления строения и функций организмов (особей, популяций, видов) и их органов к условиям среды".

В "Кратком справочнике по космической биологии и медицине" адаптация представлена как: "Процесс приспособления строения и функций организмов (особей, популяций, видов), их функциональных систем, органов и тканей к меняющимся условиям внешней среды".

Новые подходы и данные к изучению адаптации побуждают нас к переоценке ряда ставших традицион-

ными общепатологических концепций, меняющих установленные представления о роли тех или иных явлений в патологии человека. Некоторые процессы, ранее воспринимавшиеся как "норма", обнаруживают свое патогенетическое значение, а другие процессы, расценивавшиеся как "патология", получают оценку в качестве нормы в новых условиях.

Адаптация рассматривается в двух аспектах - *статическом* и *динамическом*. Статическое понятие адаптации отражает свойство (состояние) биосистемы, ее устойчивость к условиям среды - уровень ее адаптированности. Понятия "адаптационные свойства", "адаптация биосистемы" сближаются с понятием "надежность". Надежность - мера адаптированности. "Надежность" - уровень устойчивости или мера адаптированности биосистемы при сохранении нормальной жизнедеятельности данной системы в условиях воздействия различных факторов среды. В этом значении употребляется оценка "система с высокой и низкой степенью адаптации" (Миклин, 1968; Астафьев, 1968).

Динамическое понятие адаптации отражает процесс приспособления биосистемы к меняющимся условиям среды (т.е. изменение биосистемы во времени, обеспечивающее ее жизнедеятельность в данных условиях). При этом имеются в виду механизмы приспособления, их особенности, принципы регулирования и т.д. Динамическая составляющая процесса адаптации характеризует один из основных законов биосистем - "принцип устойчивого равновесия" и "максимум эффекта внешней работы" (Бауэр, 1934; 1935).

Многие ученые призывали и призывают к резкому разграничению определения адаптационных и патологических изменений, относя к последним только те или иные повреждения на уровне клеток, тканей, органов, систем и организма в целом. К игнорированию значения и последствий патологических изменений при адаптации склонны некоторые физиологи.

Нельзя не отметить всепроникающего характера понятия *адаптация* и его безусловного значения в качестве одного из несомненных критериев живого. Без познания адаптации невозможно познание уравнивания (*по И.П. Павлову*), или гомеостаза (*по У.Б. Генному*), а также познания онто- и филогенетического развития в целом. И.П. Павлов за много лет до возникновения нейрокибернетики писал, что организм - "система в высочайшей степени саморегулирующаяся, сама себя поддерживающая, восстанавливающая, поправляющая и даже совершенствующая". Именно эти опередившие свое время мысли И.П. Павлова явились предпосылкой возникновения учения П.К. Анохина о функциональных системах.

По Д.С. Саркисову (1984), характерная черта компенсаторно-приспособительных реакций состоит в том, что все они представляют собой ту или иную

комбинацию его физиологических функций, а сама адаптация - это прежде всего изменение их скорости. В соответствии с принципом перемежающейся (асинхронной) работы одноименных структур, установленным Г.Н. Крьюжановским (1974), на разных этапах процесса адаптации включаются (*и выключаются*) те или иные физиологические системы организма. Д.С. Саркисов (1984) показал, что принцип перемежающейся активности одноименных структур распространяется и на саму клетку, что четко обнаруживается на ультраструктурном уровне с помощью метода электронной авторадиографии.

Не подлежит сомнению, что каждый адаптационный процесс имеет свою генетическую базу, однако его выраженность, форма, темп и биологическая ритмика непрерывно меняются под влиянием бесконечно разнообразных и флюктуирующих факторов внешней среды, которые накладывают свой отпечаток на весь ход индивидуального развития. Итак, в самом широком смысле, *жить - значит адаптироваться*. Вряд ли возможно представить себе любой жизненный акт, который бы не включал в себя те или иные компоненты адаптационного процесса.

Адаптированность популяций в различных исторических эпохах изучена в недостаточной степени. В течение тысячелетий *Homo sapiens* сумел приспособиться к экстремальным условиям среды, выработал ценнейшие навыки адаптации к ним, создал уникальную культуру и "народную" (этно-географическую) экологию. Это становится еще более очевидным с учетом процессов постоянных миграций.

Адаптивные реакции осуществляются в двух формах: общей и специфической. Общей особенностью адаптивных типов можно, по-видимому, считать повышение сопротивляемости организма неблагоприятным условиям среды. Специфические реакции очень разнообразны. В одном случае это повышение теплопродукции, в другом - уменьшение относительной поверхности испарения, в третьем - обоих признаков и т.п. Именно эти специфические реакции и дают право называть выделенные морфофункциональные комплексы "высокогорными", "арктическими", "континентальными", "тропическими" и т.п.

В.В. Станчинский (1933) отмечал два явления (*феноакклиматизация и геноакклиматизация*), влияющие на важнейшие реакции организма в той или иной среде. Под феноакклиматизацией понималась непосредственная реакция на среду, выражающаяся в фенотипических сдвигах и компенсаторных физиологических изменениях, которые позволяют сохранить состояние равновесия организма в новой среде. Такая изменчивость, названная морфотипической, является ненаследственной реакцией на воздействие внешней среды. Наряду с ненаследственной акклиматизацией В.В. Станчинский отмечает такой вид акклиматизации, при котором в ряду поколений вырабатываются наследственные генотипические приспособительные свойства применительно к новым условиям.

Эволюция всего органического мира представляет собой, по сути дела, адаптационный процесс, т.е. непрерывный ряд наследственных приспособлений к разнообразным и изменяющимся условиям существования (Шмальгаузен, 1946). Примеров доказательств наследственной обусловленности многих особенностей биологии человеческих популяций немало. К их числу относятся многочисленные данные об избирательном характере разных заболеваний в зависимости от той или иной группы крови (Эфроимсон, 1971; Giblett, 1969), о различной иммунологической реактивности организмов - представителей разных этнических групп. Л.А. Зильбер (1958) приводит данные о высокой резистентности негроидов к инфекционным заболеваниям и т.п.

Изучая проблемы общей палеопатологии, невозможно пройти мимо понятия адаптация, которое, с нашей точки зрения, при правильной его трактовке и использовании является одной из ключевых в медицине и антропологии. Более того, мы убеждены, что без углубления в проблему адаптации при разработке научных определений понятий *здоровье* и *болезнь* обойтись невозможно.

Учитывая, что древнейшая эволюция человеческого вида сопровождалась постоянными миграциями (вплоть до самых суровых климато-географических регионов Земли), можно полагать, что свойства лабильности, мобилизации и переклечения различных адаптивных реакций человека стали для него биологической нормой. В то время как генетическое наследие не подвергалось каким-либо значительным изменениям со времени позднего каменного века, фенотипические проявления существенно изменялись, и современное разнообразие фенотипов на Земном шаре - лучшая тому иллюстрация. Итак, экологическая дифференциация человечества и адаптивные типы как морфофункциональное выражение этой дифференциации вряд ли могут вызвать сомнения.

Движущей силой миграционных процессов, сталкивающих этносы с новыми географическими условиями, всегда были исторические причины. Миграционная подвижность населения является закономерным явлением, характеризующим одну из наиболее важных сторон социально обусловленной адаптации популяций. Их эмпирическое изучение очень сложно.

Миграция человека, сформировавшегося в одной культуре, в другую - означает для него существенную перестройку личности: процесс всегда болезненный и трудный. За адаптацию многие этнические группы "расплатились" здоровьем и жизнью значительного количества своих сородичей, умиравших из поколения в поколение, до того, как они полностью "вписались" в новые для себя условия жизни и достигли совершенства адаптации к экстремальным условиям.

А.П. Авцын и др. (1985) вводят термин *биосоциальная плата*, хотя И.В. Давыдовский (1962) считал более уместным выражение цена адаптации. Слово "*цена*" в приложении к изучаемому вопросу вполне обосно-

вало, но менее точно, поскольку "объявленная" цена адаптированности может быть выше или ниже реального расхода биосоциальных ресурсов, которым организм и этнос расплачиваются за достижение адаптированности. Таким образом, в некоторых случаях плата за адаптированность может быть относительно низкой, так как данный субъект имел большие резервы.

Как показано Т.И. Алексеевой (1974), генетически родственные популяции, будучи поставленными в различные биогеоклиматические условия, могут относиться к разным адаптивным типам, и, наоборот, генетически неродственные популяции, проживающие в одном субрегионе, могут относиться к одному адаптивному типу. Цель адаптации, как известно, состоит в поддержании гомеостаза, количественный диапазон которого есть важнейшая физиологическая характеристика вида. Поэтому, благодаря своей физиологической пластичности, популяции, проживающие в разных субрегионах, имеют достоверные различия в физиологическом статусе.

При характеристике морфофункциональных особенностей высокогорных популяций выявляются некоторые общие для них черты. Из морфологических характеристик общими оказываются форма грудной клетки и относительное увеличение длинных костей скелета, а из физиологических - усиление насыщения крови кислородом, обусловленное морфологическими и функциональными факторами. И то и другое можно рассматривать в качестве физиологического приспособления к условиям гипоксии.

К числу адаптивных реакций можно отнести и общее повышение основного обмена в целом, приводящее к увеличению длины и веса тела, увеличение продольно-поперечного грудного указателя, изменение пропорций тела в сторону относительной длиннотелости и длиннорукости. Этот комплекс морфофункциональных черт в соответствии с географическим принципом Т.И. Алексеева (1986) определяет как **горный**.

У коренных жителей высокогорных районов отмечаются более высокие легочная вентиляция, кислородная емкость, уровень гемоглобина и миоглобина, более высокий периферический ток крови (Elsner, Bolstad, 1963), и большее число и величина капилляров (Hurtado, 1964).

Основные диагностические признаки, имеющие приспособительный характер (например, цвет кожи, форма носа, тип волос, развитые слизистая оболочка губ), сформировались на заре человеческой истории, в эпоху верхнего палеолита. Адаптивные типы, судя по их географической приуроченности, формировались на протяжении всей истории человечества.

Плата за адаптированность к экстремальным условиям имеет не только биологический, но и обязательно социальный характер. Комплекс экологических факторов (климат, эмоциональное напряжение, специфика быта и т.д.) действует на переселенцев, охватывая многие стороны жизнедеятельности организма

и различные уровни его биологической организации. Чтобы сохранить относительное постоянство гомеостаза, мобилируются приспособительные реакции, направленные на поддержание оптимальных условий для функционирования живой системы.

Отдельные популяции, приспосабливаясь на протяжении своей истории к условиям окружающей среды, модифицируют свои морфофункциональные комплексы, формируя вместе с соседними популяциями в границах ниши тот или иной адаптивный тип (Алексеева, 1974; 1986), сохраняя традиционные и осваивая новые методы ведения хозяйства, формируют совместно с другими этническими группами хозяйственно-культурный тип (Андрянов, Чебоксаров, 1972), историко-культурную область (Левин, Чебоксаров, 1955), и варианты, обусловленные односторонностью занятий населения - "культурно-хозяйственные зоны" (Толстов, 1946).

Многие исследователи считают, что археологические культуры могут соответствовать общностям разного порядка - части этноса, этносу, историко-этнографической общности, нескольких этносов или их частей (Монгайт, 1973; Арутюнов, Хазанов, 1979 и др.). Но этнические и историко-этнографические общности во многом близки. В пределах историко-этнографических областей и районов у разных по происхождению этносов распространяются одинаковые элементы культуры, непосредственно не связанные с материальным производством, происходит языковое взаимодействие и сглаживание антропологических различий (Левин, Чебоксаров, 1955). Сложению этноса на основе нескольких исходных этносов обычно предшествует их сближение в рамках единой историко-этнографической общности. Культурно-исторические области не являются статичными историческими единицами, они изменчивы во времени и испытывают на себе ряд воздействующих факторов и условий, таких, как социальный, территориальный, экономический (Яблонский, 1996). Не последнее место среди них занимает ориентация культурных связей (Мерперт, 1974).

Различные категории материальной культуры памятников (характер жилищ и поселений, инвентарь-производственный, производящее искусство) в неодинаковой мере отражают хозяйственно-культурную и историко-этнографическую принадлежность носителей материальной культуры. На облик жилищ влияет скорее окружающая среда и род занятий населения, чем его этническая принадлежность (Куренной, 1971).

Характер произведений искусства теснее связан с социальным и этническим сознанием людей (Борисковский, 1955; Абрамова, 1960). Чаще вызывают споры виды производственного инвентаря при определении их этнической или хозяйственно-культурной принадлежности к какой-либо группе населения.

Так, М.И. Гладких склоняется к той точке зрения, что своеобразие категорий производственного инвентаря, которые связаны со специфическими видами деятельности, отражает хозяйственно-культурную

принадлежность населения, например костяные наконечники охотников (Пидопличко, 1969). Разнотипность других видов инвентаря, имеющих широко распространяемые, разные производственные функции (топоры, клинжалы и т.п.), могут отражать этническую принадлежность населения (Палеоэкология древнего человека, 1977). Решающее значение для определения хозяйственно-культурной специфики населения имеет оценка характера хозяйства.

Процессы биологической и генетической адаптации популяции, как считают Ю.Г. Рычков и В.А. Шереметьева (1976), зависят от смежности хозяйственно-культурных традиций и экстремальности природных условий, которые в свою очередь влияют на социальную адаптацию и эволюцию социальной организации популяций (Левин, Чебоксаров, 1955).

Рассмотрение вопроса взаимоотношения природы и общества требует отдельного исследования, анализа взаимоотношения определенной этнической единицы с окружающей его ландшафтной обстановкой, мы ограничимся лишь теми аспектами вышеобозначенной темы, которые могут помочь в определении сути проблемы.

На территории Кавказа был распространен хозяйственно-культурный тип (далее ХКТ) полуседельных и полукочевых скотоводов-земледельцев. Антропологическое, языковое, этнографическое и археологическое родство связывает многие кавказские популяции. На основании лексико-статистических, палеоантроп-статистических сопоставлений формирование общекавказского антропологического и языкового единства датируется IV тыс. до н.э.

Наиболее рациональным в данном регионе является традиционное хозяйство. Оно, как и вся культура, экологически сбалансировано и позволяло человеку на протяжении тысячелетий осваивать данную экстремальную зону. Этой цели служили как способы хозяйствования, все элементы уклада и образа жизни, материальной культуры, так и духовная культура - обычаи и обряды, его праздничная культура, культы, лечебные и психологические функции знахарей, колдунов, шаманов.

К той или иной хозяйственной деятельности этноса были приспособлены вся его культура, знания, навыки и обычаи. Ярким примером этого является народный календарь (Хачатрян, 1998). В календаре соблюдается единство: все подчинено хозяйственному циклу. Тесная связь календаря с сезонами года, климатическими, фенологическими явлениями, хозяйственными занятиями обеспечивает четкий ритм жизни и занятий населения. Хозяйственные занятия во всем комплексе, их полная приспособленность к окружающей среде определяли образ жизни населения.

Интересный материал по сравнительному изучению праздничных обрядов и обычаев даст монография "Календарные обычаи и обряды народов Восточной Азии", посвященная одному, но очень важному празднику - Новому году (Джарьылгасинова, Крюков,

1985). Сведения о празднике, представленные по народам Азии (китайцам, корейцам, тибетцам, японцам, монголам), характеризуют календарь и место в нем праздника у каждого из перечисленных народов, влияние григорианского календаря и степень сохранности лунносолнечного цикла. Авторы прослеживают взаимосвязь календарных обычаев и обрядов с ХКТ, выясняют место "праздника Нового года в годовом трудовом цикле земледельцев и скотоводов" (Джарьылгасинова, Крюков, 1985). Анализ календаря названных народов показывает, что проведение праздника у земледельческих народов было тесно связано с периодом сбора урожая, а у скотоводческих - с появлением приплода у скота. У всех народов Новый год по лунно-солнечному календарю совпадает "со временем относительного перерыва в хозяйственной деятельности у земледельцев и скотоводов, а также с периодом, когда начинается подготовка к весенним работам, так как Новый год - это и начало весны" (Джарьылгасинова, Крюков, 1985). Прослеживается зависимость ХКТ и некоторых обрядов, связанных с магией плодородия, праздничной пищей, характером украшений. Исследователи отмечают, что "у кочевых народов праздник был более спрессованным, все основные обряды совершались в более короткие сроки, чем у народов земледельческих" (Джарьылгасинова, Крюков, 1985).

Культурная адаптация человека тесно связана с экологией. Их религиозно-магическая функция призвана обеспечить стабильность людей, здоровье, снятие стрессовых состояний и т.п. Для большинства этносов их традиционное мировоззрение являлось не только духовным отражением различных пластов этнической культуры, но и своеобразным механизмом психологической адаптации к экстремальным и климатическим условиям. По всей видимости, формирование взаимодействия этих важных адаптивных систем обеспечивает адекватную и согласованную деятельность человеческих популяций в сложных ситуациях.

Ю.В. Бромлей (1981) отмечал, что взаимодействие человека с природой у каждого этноса имеет свои особенности, дающие о себе знать в самых различных сферах, и что специфика использования различными этническими группами природной среды и специфика их влияния на эту среду относятся к числу важнейших аспектов общей экологии человечества.

У Гипократа (460-377 гг. до н.э.) мы находим высказывания о связи телесных и душевных свойств человека, а также болезней с факторами внешней среды. Интересно отметить, что Гипократ различал влияния не только факторов физической географии (т.е. погоды, климата, розы ветров, воды, почвы и рельефа местности), но и воздействия на человека социальных и экологических факторов, т.е. основных элементов образа жизни, в частности, человеческих обычаев, законов страны и т.д. Итак, изучение конкретных условий обитания этносов позволяет выявить их влияние не только на весь комплекс мате-

риальной культуры, но и через него на формировании некоторых бытовых явлений, привычек, норм, системы ценностных ориентаций. Последняя лежит в основе духовной культуры этноса, т.е. в основе моральных и этических представлений.

"Если мы определяем культуру как совокупность способов и результатов человеческой деятельности, - пишет С.А. Арупонов (1989), то ее, соответственно, надо понимать как универсальный механизм адаптации, который заменил у человека как социального существа те биологические эволюционные механизмы адаптации, которые присущи всем прочим живым существам". Отсюда вытекает следующая мысль: поскольку культура является специфическим для человека механизмом адаптации к среде, постольку и этносы как форма культурной варибельности человечества могут рассматриваться как адаптивные механизмы, морфные различным видам биологической варибельности (Арупонов, 1982).

Основатель культурной экологии американский антрополог Дж. Стюард изучал адаптацию общества к окружающей среде как важнейшему "экстракультурному" фактору, влияющему на социокультурное поведение. Культурно-экологическая адаптация понимается Дж. Стюардом как динамический процесс, подверженный влиянию технологических изменений и общественных потребностей в ходе исторического развития. Такой подход учитывает изменения в материальной культуре и социальной организации, которые происходят под влиянием контактов различных этнических групп.

Однако адаптационный механизм на уровне культуры одного какого-либо этноса является лишь частным случаем более общей закономерности работы этого механизма в масштабах ХКТ человечества. Ведь известно, что к одному и тому же ХКТ (например, скотоводческому или земледельческому) относятся разные по языку и культуре этносы. В таких случаях культура и культурные особенности каждого этноса или этнической общности представляют собой варианты ХКТ. Вариативность этнических культур внутри общности по ХКТ обусловлена уже более сложными причинами - не только объективными микроландшафтными характеристиками среды обитания, но и такими субъективными социокультурными факторами, как этническая психология и ментальная структура восприятия и освоения окружающего мира. Можно полагать, что если этнос сочетает разные виды хозяйствования, следует говорить о более интенсивном хозяйственном и духовном освоении своей территории.

Неясно, какие морфологические особенности могут играть адаптивную роль при той или иной форме хозяйства. Многие исследователи писали о психосоматических "типах охотников" и "типах земледельцев" (Мернерг, Мупчаев, 1971; Охотники, собиратели, рыболовы, 1972 и др.). Обнаружилось, что крестьяне отличаются от других социальных групп

комплексом морфофизиологических особенностей (Schwidetzky, 1960; Schreider, 1964 и др.). Уменьшения длины тела и ослаблении массивности скелета Г.Ф. Дебеч (1961) назвал процессом грацилизации и связан с переходом к земледелию. Того же мнения придерживались и другие авторы (Kurth, 1955; Necrasov, 1961). G. Kurth (1955) нашел возможным считать высокорослых массивных субъектов, захороненных в докерамических слоях Иерихона, охотниками, а более грацильных и низкорослых, чьи скелеты находились в этих же слоях, - земледельцами. Однако грацилизация в Европе и Северной Африке началась не в неолите, а в мезолите, когда земледелия на этих территориях не существовало (Riquet, 1967; Roth-Lutra, 1969; Angel, 1974). В неолитическую же эпоху этот процесс в большинстве районов Европы заканчивается, и в дальнейшем там снова происходит усиление массивности - деграцилизации (Riquet, 1967; Schwidetzky, 1966; Menk, 1977 и др.). Поэтому земледелие можно считать в лучшем случае лишь одной из причин грацилизации (Козинцев, 1980).

Рассмотрим гипотезы, исходящие из предполагаемых различий в трудовой деятельности земледельцев и охотников-собирателей. Так, снижение массивности скелета могло быть результатом ослабления его кровеносной функции, которое в свою очередь произошло вследствие уменьшения двигательной активности (Алексеев, 1975). Распространено мнение, что грацилизация была вызвана ослаблением отбора на силу и выносливость (Жиров, 1940). Полагают, что массивность телосложения охотников в Европе объясняется потребностью в большой физической силе на охоте, а усиление массивности в направлении с юга на север Европы было связано с необходимостью вырубке лесов и сохранением роли охоты в северных частях континента (Barringer, 1966; Weiner, 1971 и др.). Сходное объяснение процесса грацилизации предложено для Древнего Египта (Masali, 1972). Однако, на скелетах ранних земледельцев были обнаружены следы тяжелой физической нагрузки (Массон, 1967; Angel, 1971), имеются и другие свидетельства того, что труд земледельца достаточно тяжел и следы были зафиксированы на костях (Bugyi, 1962).

С распространением земледелия связывали еще одно изменение в физическом типе, происшедшее в Европе в эпоху неолита, - увеличение головного указателя (Kern, 1927; Ferembach, 1967). Крайне маловероятно, что увеличение головного указателя вызвано под влиянием земледелия (Olivier, 1969), как полагают некоторые исследователи.

В условиях постоянной большой физической нагрузки одной из характерных биомеханических адаптаций трубчатых костей является сильная "угловатость" поперечного сечения диафиза, как это было показано на одной из групп населения побережья Джорджии, совершивших переход от охоты и собирательства к земледелию (Ruff et al., 1984).

Таким образом, посткраниальный скелет представляет большой источник информации о населении,

жившем в отдаленные времена. Костная система человека активно реагирует на состояние внешней и внутренней среды: инициаторами адаптивных изменений в костях могут быть и усиление или ослабление физической нагрузки на скелет, патологические состояния, направленная мышечная активность в результате занятий отдельными видами спорта или в силу специфики профессиональной ориентации, социально-исторические процессы, особенности диеты и др.

Известно, что усиленная физическая нагрузка может оказывать как стимулирующее влияние на продольный рост костей (Клебанова, 1954; Привес, Машкара, 1967; Корнев, 1974), так и тормозящее действие на ростовые процессы в трубчатых костях (Бунак, 1954). Более конкретные данные разграничивают стимулирующую роль метаэпифизарного хряща на кратковременную физическую нагрузку; тормозящее действие длительной статической нагрузки и практически нейтральное действие усиленной динамической нагрузки (Антонов, 1979).

Изучение скелета, принадлежащего древнему человеку, о условиях жизни которого палеоантропологи практически ничего неизвестно, снижает точность научного анализа. К тому же на скелете нельзя наблюдать прижизненную динамику структурных изменений.

Одним из наиболее четко дифференцируемых сочетаний признаков является т.п. "*всаднический комплекс*". Характерной особенностью, по средним для каждой кости, погребенных в Черной крепости и Вардбахе является резкая гипертрофия поверхностного рельефа длинных костей. Удалось выявить "*всаднический комплекс*" только у мужчин (Худавердян, 2002). Указатели проксимальных сечений локтевых, бедренных и большеберцовых костей не образуют какихлибо устойчивых сочетаний у субьектов из Бениаминского могильника (Худавердян, 2000).

Судя по литературным данным, активное занятие гимнастикой приводит к увеличению компактного слоя и одновременно сужению костно-мозгового канала диафиза костей плеча, предплечья, пястья, кроме того, под влиянием направленной динамической нагрузки (*например, на верхнюю конечность гимнастов*) увеличиваются размеры эпифизов, наблюдается гипертрофия костных выступов в местах прикрепления мышц, активизирующихся под действием гимнастических упражнений, - лучевого бугра, медиального надмыщелка, нижней трети лучевой кости (*в местах прикрепления мышц*); в местах прикрепления мышц развиваются шипы, шпоры (Крылова, 1967). У *легкоатлетов* фиксируется ошутимая разница в ширине диафизов толчковой и петолчковой ног (за счет разрастания компактного слоя); у *велосипедистов* также увеличена ширина диафиза костей нагруженных конечностей за счет разрастания компактного вещества, значительно увеличена ширина эпифизов (Крылова, 1967). Под действием усиленной физической нагрузки на плечевую и большеберцовую кость, помимо изменений (описанных выше) наблю-

дается усиление выраженности мест прикрепления мышц - дельтовидной бугристости, бугристости большеберцовой кости (Привес, Михайлова, 1983).

Тонкая плечевая кость с хорошо выраженной хирургической шейкой встречается чаще у пловцов, в связи с гипертрофией дельтовидной мышцы диафиз в области ее прикрепления значительно расширяется и хирургическая шейка становится слабо выраженной. Аналогичные явления наблюдаются в лучевой кости гребцов на байдарке, у которых вследствие гипертрофии двуглавой мышцы утолщается лучевая бугристость и сглаживается шейка луча. Из-за утолщения лучевой кости у *штангистов* сглаживается шейка луча и изгиб всего диафиза (К.И. Машкара). У рабочих (нагружающих обе руки) усиленно развиваются кости обих верхних конечностей; у *шоферов* отмечается относительное удлинение III, IV, V лучей кисти (*связано с усиленной нагрузкой на соответствующие кости при сжатии колеса штурвала*); у *грузчиков* наблюдается более резкое увеличение ширины диафизов и эпифизов трубчатых костей кисти, большая толщина компактного вещества, удлинение I луча; у *двигателей* отмечается большее развитие костей правой кисти, а у *скрипачей* - левой (К.И. Машкара).

Под влиянием физической нагрузки происходят структурные изменения, касающиеся длины, ширины, формы костей, строения компактного и губчатого вещества, а также сроков окостенения. Так, II плечевая кость *балерины* в течение двух лет изменилась следующим образом (Привес, 1956): при первом исследовании ширина диафиза равнялась 0,7 см; толщина компактного вещества 0,15 см (с обих сторон). Через год ширина диафиза увеличилась до 0,85 см, а толщина компактного вещества - до 0,3 см на фибулярной стороне; на тибиальной стороне она осталась прежней - 0,15 см. Через 2 года ширина диафиза - 0,85 см, толщина компактного вещества на тибиальной стороне достигла 0,3 см, на фибулярной - 0,4 см.

Влияние профессии на форму и рельеф кости показал Frey (схема 1).

Из приведенного становится ясным, какое значение имеет мышечная тяга и давление на форму, размеры и структуру костей. Пока предъявляемые повышенные требования к кости не переходят физиологической границы, кость постепенно, путем местной и общей гипертрофии и перестройкой внутренней архитектуры, адаптируется к новым условиям. Однако, когда продолжающаяся нагрузка берет верх над сопротивляемостью костной ткани к механическому воздействию, физиологическое состояние переходит в патологическое. Тогда от физического перенапряжения возникает многочисленных заболеваний костноуставного аппарата (болезнь Кенига, эпикондилит плеча, плече-лопаточный периартрит и т.д.).

Большая приспособительная изменчивость в строении тела была признана бесспорной антропологами XIX в. В 1923 г. А. Thomson и D. Buxton, а в 1932 г. А.

Davies опубликовали работы об экологической изменчивости носового указателя: средние величины этого показателя в 150 группах, различных по территории и этнической принадлежности, оказались связанными высокой корреляцией с климатическими пока-

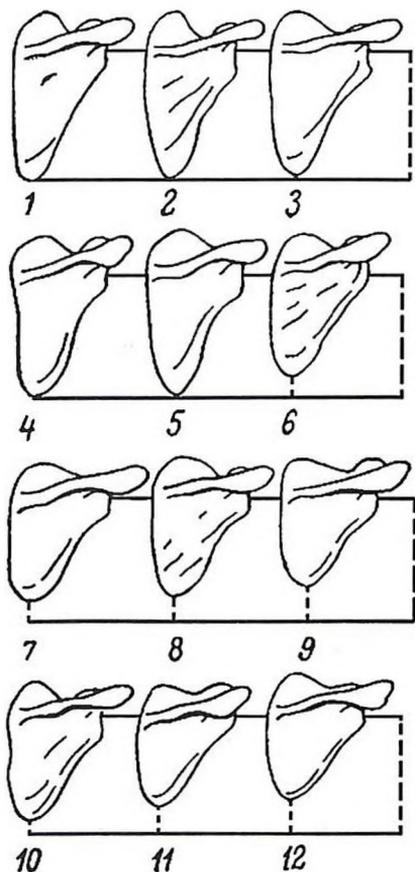


Схема 1. Форма и рельеф лопатки у субъектов различных профессий (по Frey):

- 1 моряк; 2 рабочегостроителя; 3 пекаря; 4 художника; 5 слуги; 6 бочаря; 7 торговца; 8 сельскохозяйственного рабочего; 9 механика; 10 прачки; 11 домохозяйки; 12 ткачихи.

зателями данной территории. Дополнительная разработка того же антропологического материала, произведенная J. Wainer (1954), установила, что корреляция носового указателя с относительной влажностью воздуха и давлением водяных паров статистически достоверна (0.72 и 0.82). Широкий носовой проход, по предположению авторов, увеличивая поверхность слизистой оболочки, и, следовательно, количество выделяемой организмом и испаряемой воды, увеличивает отдачу тепла и потому благоприятен во влажном и жарком климате; напротив, узкий носовой проход благоприятен в сухом и прохладном климате (Харрисон и др., 1968).

В 1950г. К. Кун в соавторстве с С. Гарном (Coop a. Garn, 1950), высказали предположение о форми-

ровании плоскостных вариантов: выступающие скуловые кости и крупные поперечные размеры лица вместе с понижением спинки носа создают равномерное округление контура поперечного сечения лица и увеличивают опасность отморожения при продолжительной низкой температуре или сильных ветрах. Они полагают, что широко - и плоскостные формы получили преобладание у народов Северной Азии в результате приспособления к суровым климатическим условиям.

В теоретическом смысле высокая степень адаптированности к экстремальным условиям - это своеобразная биосоциальная специализация, сопровождающаяся крайним напряжением вполне определенных и адекватных ситуаций-систем на различных уровнях организации живого субстрата - от организменного до молекулярного. В результате такого напряжения субъект приобретает те или иные действительно ценные в данных условиях свойства. Однако это, как правило, достигается за счет утраты или существенного изменения других его свойств, которыми он ранее располагал. Высокая степень адаптированности к экстремальным условиям, очевидно, всегда достигается ценой определенных повреждений (молекулярных, клеточных, тканевых и органических), т.е. той или иной дисгармонии по сравнению со средней исходной нормой, свойственной комфортным условиям, в частности, утратой тонуса или снижением эквипотенциальности реагирования тех систем, которые различным образом участвовали в достижении адаптированности и тем более в ее поддержании.

Биосоциальная плата за высокую адаптированность к конкретным экстремальным условиям представляет собой не одномоментный акт, а определенный процесс, который длится столько времени, сколько живая система нуждается в поддержании заданных параметров адаптированности. Разные, а тем более диаметрально противоположные экстремальные условия, приводят к различным процессам адаптации и, соответственно, к различным формам адаптированности. Вместе с тем существуют такие формы адаптированности, которые, несмотря на явные различия вызвавших их экстремальных условий, в известной мере сходны, что может иметь и практическое значение. Это происходит, вероятно, в тех случаях, когда основным стимулом к их возникновению является общий биологический патогенетический механизм, например, гипоксия.

Если адаптация в узком смысле это приобретение приспособительной специализации, то феномен утраты адаптированности требует специального обозначения. Самым простым было бы использовать латинскую приставку *de*, которая обозначает *отделение, отмену*. Французский эквивалент этой приставки *des* более категоричен в смысле его отрицающего значения, но имеет тот очевидный недостаток, что он звучит почти так же, как латинская приставка *dis* и греческая *dys*, которые используются для терминов с несколько другим смыслом. Для обособления понятия

об утрате адаптированности А.П. Авцын и др. не нашли лучшего способа, как ввести своеобразный "гибрид" из греческой приставки *ап* и латинского слова *adaptatio*. Неологизмы *адаптация* и *адаптированность* точно передают значение утраты приобретенной приспособленности (Авцын и др., 1985). В.В. Парин (1974) писал, что возвращение организма после физиологической адаптации к исходному состоянию называется дезадаптацией. Автором термина *дизадаптация* является Г.М. Данишевский (1955, 1968), ко торый ввел его в медицинскую климатопатологию. Термин *реадаптация* лингвистически безупречен, однако *реадаптация* - это не простое восстановление, а новое приобретение утраченной адаптированности, которая может иметь удивительное внешнее сходство с прежней, но при более глубоком изучении всегда будет в том или другом отношении иной.

Возникает вопрос, в какой степени формы дезадаптации можно отнести к болезням? Как отмечал эколог J. Мау (1961), болезнь - несоответствие организма и среды или плохая приспособленность (*maladjustment*). Такая точка зрения, с одной стороны, утверждает приспособительный характер болезни (на чем настаивал И.В. Давыдовский, а за много лет до него выдающийся патофизиолог В.К. Линдеман), а с другой - термин *maladjustment* говорит о том, что эта приспособленность неполноценная.

Таким образом, если адаптация - это процесс приобретения приспособительной выносливости, то адаптация - это ее утрата, а *реадаптация* - восстановление утраченной или, точнее, приобретение новой адаптированности. Вновь приобретенная (после утраты прежней) адаптированность может сохранить какие-то остаточные явления той биосоциальной платы, которую израсходовал организм. В отличие от этих понятий *дизадаптация* - это состояние, переходное между здоровьем и болезнью, или даже сама болезнь в ее скрытой (или явной, но непознанной) форме. Дезадаптация возникает в основном тогда, когда сумма платы за адаптированность к тому или иному экстремальному воздействию выходит за пределы биосоциального "бюджета" организма.

Интересно, что мысль о значении ограничения полноценной жизнеспособности в качестве основного признака болезни ясно звучит у Russel Reynolds: "... any conditions of the organism which limits life, either its power, enjoiment or duration".

Л.Я. Брусиловский (1968) определял понятие "здоровье" как состояние организма человека, когда функции всех его органов и систем уравновешены с внешней средой и отсутствуют какие-либо болезненные изменения. И.В. Давыдовский (1962) считал, что в основе определения состояний здоровья и болезни лежат представления об адаптации как об общем универсальном свойстве живых систем изменять свои функции в соответствии с условиями окружающей среды.

Свойство адаптации живой системы есть, по существу, мера индивидуального здоровья. Здоровье индивида есть динамическое состояние (процесс) сох-

ращения и развития его биологических, физиологических и психических функций, оптимальной трудоспособности и социальной активности при максимальной продолжительности активной жизни.

Здоровье популяции есть процесс социально-исторического развития биологической и психосоциальной жизнеспособности населения в ряду поколений, роста экологического доминирования, совершенствования вида *Homo sapiens*. Критерии здоровья человеческой популяции наряду с индивидуальными свойствами составляющих ее людей включают уровень рождаемости, здоровье потомства, генетическое разнообразие, приспособленность населения к природным условиям, готовность к выполнению многообразных социальных ролей, возрастную структуру и т.д. (Бедный, 1979).

Развитие организма человека на протяжении его жизни (витальный цикл) характеризуется двумя важнейшими программами. Одна из них отражает преимущественно социальные деяния человека, а вторая - его биологическое назначение.

Высшее духовное назначение человека, его интеллектуальных, творческих возможностей, могущество этих возможностей были осознаны издавна, уже в традиционных, древних обществах. Отражение этого явления можно видеть в мифах о героях (Гильгамеш древних шумеров и вавилонян, Прометей древних эллинов, Кетдалькоатл древних мезоамериканцев - ацтеков и др.), в суеверных преданиях о церсопажах, типа знаменитого чернокнижника, мага и ученого немецкого средневековья - доктора Фауста и др.

На сходные явления указывают и многочисленные медицинские течения: психосоматическая медицина, кортиковисцеральные концепции в патологии (взаимосвязь высших нервных центров с внутренними органами), зафиксированные в клинических описаниях яркие случаи выживания в экстремальных условиях, долгожительства и др. Здесь эмоционально-вольная целеустремленность достигает максимального выражения. Именно такие явления позволяют утверждать, что в социально-историческом плане здоровье *индивида* и *популяции* следует рассматривать как важнейшее естественно-историческое и социально-историческое средство реализации генерализованных, социально-природных процессов развития.

Черты такого взаимодействия социально-природных целей и феномена здоровья, как средства их осуществления, мы находим в истории традиционных обществ Востока и Запада, этносов, существовавших в рамках таких обществ.

В учениях о здоровье, созданных средиземно-морскими культурными традициями, важное место занимали личностные, индивидуалистически и эгоцентрически ориентированные мотивы, доминанты поведения. Отсюда понимание здоровья как высшей цели данного индивида (этот идеал, выраженный в античных скульптурных изображениях богов, атлетов, Гермеса, протягивающего Дионису виноградную кисть).

В восточных традициях культуры здоровье рассматривалось преимущественно как средство движения к

бесконечной жизни. Идеологи индуизма уделяли значительное внимание планированию и регуляции житейского поведения, воспроизводства поколений. Отметим, в этой связи знаменитый трактат "Камасутра" ("Учение о наслаждении"), воспринимаемый как эротико-сексуальное руководство, в действительности, по мнению индологов, являлся трактатом по правильному (достойному с высшей теистической точки зрения) осуществлению важных сторон общественной и семейной жизни и был связан в плане преемственности с культурами плодородия.

Жизнь в экстремальных условиях сопровождается увеличением функциональных нагрузок на организм, создавая тем самым большой риск нарушения или утраты здоровья. Известно, что стрессорами могут быть как природные, так и социальные факторы (Goodman et al., 1984 и др.). Есть два уровня систем защиты от стресса: популяционный и индивидуальный. На популяционном уровне главную роль играют этно- и социокультурные механизмы; на индивидуальном - совокупность защитных реакций организма. Не все субъекты одинаково реагируют на встречу со сложной ситуацией, на длительное воздействие стрессовых факторов. Психологические, личностные характеристики играют определенную роль в адаптивном процессе. Те или иные функции организма могут временно усиливаться или подавляться в зависимости от ситуации.

Система взглядов на стресс в последние десятилетия получила широкое распространение среди специалистов разных областей знаний. С тех пор как Г.Селье (1960, 1979) ввел понятие "стресс" или "общий адаптационный синдром", этот термин получил широкое распространение. Причина такой популярности состоит в том, что концепция стресса претендует на объяснение многих явлений: реакций человека на неожиданные события, возникающие трудности, развитие самых различных заболеваний и т.д. В определении понятия стресса прослеживаются три подхода.

Во-первых, стресс рассматривается как зависимая переменная, как каждый ответ организма на любое действие окружающей среды. Так, П.Д. Горизонтов (1981), Г. Н. Кассиль (1983) и др. понимают под стрессом общую адаптивную реакцию организма, развивающуюся в ответ на угрозу нарушения гомеостаза. В.В. Суворова (1975) рассматривает стресс как функциональное состояние организма, возникающее в результате отрицательного (высшего) воздействия на его психические функции, нервные процессы и т.д.

Вторая группа ученых обходит стороной конкретное определение стресса как состояния организма, его диагностические параметры. Они указывают на его биологическое значение, роль в жизни организма. Так, М. И. Митропов с соавторами (1976) понимают под стрессом процесс мобилизации защитных сил организма, то есть начальный этап управления приспособительными процессами. А.А. Виру (1980) рассматривает стресс как состояние организма, характеризующееся развертыванием механизма общей

адаптации, чем обеспечивается положительный фон для обеспечения специфических гомеостатических реакций и мобилизации защитных способностей организма. С.Х. Хайдарлину (1984) считает, что стресс-синдром представляет собой неспецифический компонент реакции адаптации, обеспечивающий привлечение энергетических и пластических резервов для осуществления специфической адаптационной перестройки систем организма. Т. Кокс (1981) считает, что стресс является феноменом осознания, возникающим при сравнении между требованием, предъявляемым к субъекту, и его способностью справиться с этим требованием. Отсутствие равновесия в данном механизме при необходимости справиться с требованием вызывает возникновение стресса и ответную реакцию на него.

Третья группа ученых вообще не видит различий между стрессом и другими реакциями организма. М. Vigas (1980) предложил определять стресс как реакцию организма, выработавшуюся в ходе филогенеза, на действие агентов, действительно или символически сигнализирующих об опасности нарушения его целостности. М. Ковальчикова и К. Ковальчик (1978) понимают под стрессом состояние, в котором находится живая система при мобилизации защитных или восстановительных механизмов, прибегающая к ним в ответ на действие неспецифических стимулов из окружающей среды.

Многогранность проблемы стресса, обширность научных направлений в биологии и медицины, занимающихся ее решением, и многочисленность опубликованных работ делают невозможным освещение всех ее аспектов. Поскольку очевидно, что не каждое стрессовое состояние организма оставляет зримый след на скелетах, а в распоряжении палеоантропологов, в качестве объекта исследования находятся исключительно костные останки и зубы древних людей, мы ограничимся лишь теми аспектами вышеобозначенной темы, которые могут помочь в определении сути проблемы. Для определения последствий стрессовых воздействий используются различные маркеры, позволяющие говорить о конкретных адаптивных комплексах у населения (Goodman et al., 1984, 1989).

Последствия гипоксического стресса.

Адаптация к повседневной жизни в условиях высокогорья может осуществляться только за счет морфофункциональных перестроек организма (Агаджанян, Миррахимов, 1970; Бейкер, 1981). Этим высокогорная гипоксия отличается от воздействия высоких или низких температур, которое, по крайней мере частично, может быть компенсировано за счет культурных приспособлений (одежда, жилище и др.).

Изучение адаптации организма человека к условиям высокогорья имеет не только теоретическое, но и практическое значение. В горах традиционно живут некоторые народы или отдельные популяции людей, существует приток населения в высокогорные районы

все это требует детального изучения тех морфо-функциональных изменений организма, которые возникают в процессе адаптации.

С незапамятных времен бытовало представление о том, что болезненные явления объединенные под общим названием - "горная болезнь", связаны со злым духом. О сущности и происхождении культа гор, о разнообразии явлений, которые кроются за этим термином, писал С.А. Токарев (1982), отмечавший, что в одних случаях суровые горы порождали мифологические образы злых горных духов; в других - духи горных перевалов (в особенности, если они разделяют этнические территории) требовали особого почтения; в третьих случаях горные долины и урочища как промысловые угодья, будучи распределенными между родами и племенами, почитались как источник их жизни и благополучия; особая разновидность культа гор существовала у сельскохозяйственных народов, у добытчиков полезных ископаемых - меди, железа и пр. Словом, заключает С.А. Токарев (1982), видна зависимость форм религиозно-мифологических представлений об исторически и экологически детерминированных условиях жизни людей.

До наших дней дошел целый ряд терминов, отражающих представления древних народов о сущности горной болезни. Так, у жителей Гималаев слово "*бипха хава*" имеет два смысла - горная болезнь и ядовитый воздух. То же двойное значение имеет киргизское слово "*ис*" - запах, миазма. Американские индейцы связывали отрицательное влияние горного воздуха с ядовитыми испарениями подземных рудных жил (слово "*сороч*" обозначает сернистый песок). Начиная с XVI в., у таджиков можно встретить упоминания об удущье, захватывающем дыхание - "*дам гири*", наблюдаемом в горах. "*Дам гири*" понимается как дурная или вредная гора, а "*дам гирифма*" - гнилой запах. Китайцы тоже видели причину горной болезни во вредных испарениях - "*чжашци*".

Следует отметить, что несмотря на северный характер представлений о горной болезни, были распространены и некоторые правильные суждения о борьбе с этой болезнью. В частности, для уменьшения явлений недомогания предлагался прием кислых напитков (кислого молока), а также рекомендовалось употребление чеснока. Вполне понятно, что в те давние времена люди не могли правильно истолковать причину и сущность влияния горного климата на организм.

Изучение эволюции отдельных форм заболеваний в историческом аспекте указывает на то, что появление той или иной из них характеризуется на первых этапах преобладанием острых локализованных процессов. В дальнейшем локальность уменьшается, клиническая острота болезни спадает, появляются затяжные хронические формы.

Приводя примеры наиболее ранних описаний горной болезни, исследователи обычно ссылаются на Акоста и цитируют его слова об особенностях воздуха на горных высотах, которые и вызывают болезненное

состояние у человека. В своем трактате Акоста дает подробное и поистине драматическое описание симптомов горной болезни. Он пишет, что почувствовал "...такие ужасные боли, что был готов броситься с лошади на землю. Вскоре меня охватили такие приступы мучений и рвоты, что я было подумал, что со рвотой потеряю и душу, ибо меня рвало съеденным (мясом) и слизью, а затем еще и еще раз желчью, желтой и зеленой, а в конце концов вырвало кровью при спазмах желудка".

Перед нами своеобразная картина взаимодействия субъекта с экстремальными условиями среды. Для мигрировавших этот процесс, по-видимому, вынужденная форма ее адаптации, так как ее отсутствие означало бы их гибель или вымирание на уровне нескольких поколений. Благоприятные исходы объясняются тем, что у выживающих субъектов обнаруживаются новые факторы и механизмы сопротивления. Речь идет о процессах адаптации в условиях болезни. Недостаточность функции пораженных органов или систем восполняется усиленной деятельностью сохранившихся структур организма. Эти процессы в патологии получили наименование процессов компенсации.

В более широком представлении компенсаторные процессы есть свойство сохранения функции и жизни при поражении организма болезнетворным агентом. В оптимальных условиях компенсаторный механизм необходим организму лишь на определенное время, в течение которого пораженные структуры восстанавливаются и обретают способность нормального функционирования. Если степень и продолжительность компенсаторных механизмов не соответствуют этому условию или регенераторно-восстановительные процессы недостаточны, то выздоровления не происходит, и процесс заканчивается определенным образом, который потребует компенсаторных функций на долгое время (или на всю жизнь). Для данного субъекта (Акоста) переход к хроническому течению болезни, по существу, вынужденная форма жизни, в противном случае она могла бы закончиться гибелью.

Анализ маркеров анемии на палео-антропологическом уровне демонстрирует влияние природных факторов и условий среды обитания (*изменения рациона питания, плотности населения, миграция, переход населения к другому типу хозяйствования и т.д.*), а также позволяет судить о распространенности анемии в различные исторические эпохи. Маркерами служат: 1) характерное для анемии развитие эностального остеоосклероза в области внутреннего угла глазниц (*Cribræ orbitalis*); 2) в виде поротического гиперостоза на лобной, теменных и затылочных костях (Бужилова, 2001).

Под названием анемии (греческое слово "анемия" в точном переводе означает бескровие), или малокровия, подразумевают либо уменьшение общего количества крови, либо уменьшение содержания в ней эритроцитов и гемоглобина.

В основе классификации анемий лежит патогенетический принцип. При всем многообразии

причин все анемии по своему патогенезу могут быть разделены на три основные группы: анемии вследствие кровопотери; анемии на почве усиленного кроверазрушения (гемолитические анемии); анемии, связанные с нарушением кровообразования (Кончаловский, 1935). Последние следует подразделить на: анемии с извращенным эритропоэзом (анемия Аддисона-Бирмера) и анемии с учащающимся кроветворением (гипергенераторные или апластические анемии, агранулоцитозы). Следует отметить, что любая врожденная или приобретенная форма анемии приводит в условиях высокогорья к более серьезным последствиям, чем на уровне моря.

Под остеопорозом (*Cribra orbitalia*) подразумеваются изменения, при которых костные trabeculae истончаются, становятся более разреженными и бедными минеральными солями. При этом основная форма кости не меняется. При подобных обстоятельствах некоторые авторы употребляют такие термины, как декальцификация, деминерализация и т.д. Ранее для обозначений остеопороза употреблялось название "костная атрофия".

Патологоанатомическая картина обыкновенного остеопороза выражается в истончении компактного слоя, который частично превращается в спонгиозный, в разрежении спонгиозной кости, в расширении костномозговых пространств и каналов. Остеопороз бывает местным, региональным, значительно распространенным и общим (системным). Первая форма ограничивается местом расположения очага патологического процесса. При региональной форме очаг процесса занимает более широкую площадь и распространяется вне пределов одной кости. Значительно более распространена форма остеопороза, охватывающая кости, расположенные на расстоянии, например, кости конечностей. Общий остеопороз или системная форма поражает все кости скелета.

Обычно различают пятнистый (печий) и равномерный остеопороз. В сущности, это различные проявления одного и того же процесса уменьшения количества минеральных солей. Пятнистый остеопороз (размером от 2 мм до 3 мм) чаще является начальной стадией процесса.

Порогический гиперостоз как один из крапивокопических маркеров, указывающих на развитие анемии, может свидетельствовать о перенесенном воспалительном процессе, который чаще всего связан с паразитарными инвазиями в детском возрасте (Бужилова, 1998; Худавердян с соав., 1999).

Комплексные медицинские исследования показали, что у многих субъектов (вне зависимости от пола и возраста) диета, богатая железом, не влияет на появление хронической анемии (Davidson et al., 1933). С другой стороны, различные бактериальные, грибковые, паразитарные инфекции, проникая в организм, вызывают физиологическую реакцию, требующую значительных затрат объемов железа, что провоцирует в целом снижение его уровня в организме.

О. Hengen (1971) выявил зависимость частоты встре-

чаемости *Cribra orbitalia* от географической широты. А. Бужилова (1999), изучая население Древней Руси, также указывает, что показатель частоты встречаемости *Cribra orbitalia* меняется в зависимости от географической широты: чем южнее популяция, тем показатель распространения болезни выше.

На скелетах VII тыс. до н.э. из Восточного Средиземноморья зафиксированы следы анемии, возникшие при гомозиготности по генам аномальных гемоглобинов; впоследствии эти симптомы стали здесь менее частыми (Angel, 1966).

Судя по следам на древних скелетах из США, анемия от недостатка железа и связанные с ней инфекции встречались чаще в тех индейских группах, которые питались главным образом маисом, чем в тех, для которых охота играла большую роль (El-Najjar, Ryan, Christy et al., 1976; Lallo, Armelagos, Mensforth, 1977).

Для оценки хронологической изменчивости признака *Cribra orbitalia* на территории Армении мы попытались собрать сводку, опираясь на ранее опубликованные данные и собственные наблюдения. К примеру, - различие по показателю *Cribra orbitalia* у А.А. Мовсисян (1990) следующее: в средней бронзе частота встречаемости минимальна (4.0%), в поздней бронзе - 7.4%, в раннем железном веке - 8.3%.

По нашим наблюдениям в эпоху поздней бронзы анемия встречается у 40.0% от общего числа исследованных черепов из Черной крепости (Худавердян, 2001), а в эпоху античности (Бениамин, Вардбах) значение показателя дестабилизируется и имеет широкий интервал изменчивости (от 5.75-72.8%). В эпоху поздней античности частота встречаемости этого признака максимальна и среди детского населения. Итак, усредненные показатели позволяют допустить, что частота встречаемости этого признака имеет тенденцию к возрастанию.

Относительно детской смертности в эпоху поздней античности.

Если у коренных жителей рождаемость, рост и развитие детей зависит от социально-экономических факторов, то у мигрировавших женщин беременность чаще всего протекает с патологиями, дети умирают при родах, или в течение первых двух лет жизни. Причиной 25.3% смертности детей (до 2 лет) в популяции Бениамин (эпоха поздней античности) являлась, возможно, неблагоприятное воздействие условий среды на репродуктивную функцию (см. таб. 5: основные палеодемографические характеристики в группе Бениамин). Эта цифра должна быть значительно выше, чем фиксируется в настоящее время (поскольку детские скелеты в могильнике не сохраняются полностью), а известно, что уровень смертности наиболее высок в возрастном интервале от 0 до 1.

В обзоре В.П. Алексеева (1972) приводятся показатели детской смертности по Евразии. Здесь этот показатель колеблется от 26,2-63% для европейских палеопопуляций, а для населения Средней Азии и

Сибири - от 40,4-59,7%. Данные Г.П. Романовой (1989) по процентному составу детских скелетов, погребенных в могильниках разных эпох в Евразии и Северной Америке колеблются от 7-67,1%; для Средней Азии и Сибири - от 22,5-50%.

В работе (Smith et al., 1984) по исследованию биологических параметров древнего населения Передней Азии приводятся сравнительные данные по детской смертности среди натуфийского населения (населения эпох неолита и бронзы). Показатели детской смертности для населения Передней Азии были невысокими (к сожалению, приводятся данные не в виде цифровых показателей, а в виде графических изображений).

По сведениям из сводной таблицы, составленной Г.П. Романовой (1989), в палеопопуляциях с развитым производящим хозяйством на территории Евразии I тыс. до н.э. - I вв. н.э. детская смертность колеблется от 12,3-53,8%.

По данным Н. Кондовой и Б. Чолакова (1989), исследовавших демографические показатели в трех римских провинциях на территории Болгарии, детская смертность колеблется от 15,7-34,5%; коррекция с учетом недостающего числа младенческих погребений дает показатель детской смертности не ниже 40%. Детская смертность (без учета младенческой смертности) в популяциях Лебеди III (меотское население IV в. до н.э.) - 26,1% (Романова, 1986).

Так, количество детей даже в самых репрезентативных могильниках надо считать несколько заниженным. Вероятно, часть костных останков детей, а в особенности новорожденных, плохо сохраняются.

В Ланджикской серии (III тыс. до н.э.) нет скелетов младенцев, умерших до 2-летнего возраста, но число детских скелетов с возрастом смерти в интервале от 2 до 15 лет обнаружены в 2 случаях: 20% от общего числа погребенных. Удовлетворительная сохранность детских скелетов из Ланджикского могильника позволяет допустить, что отсутствие скелетов младенцев, возможно, связано с существовавшей среди населения традицией погребения малолетних по другому обряду (Худавердян, 2003, 2005).

Малое количество новорожденных и дефицит детей разного возраста может указать и на миграцию населения (*Acsbdi, Harsanyi, Nemesküri, 1962*).

Интересные данные приводятся в работе А. Саланча (1639). Он описывает историю города Потоси, расположенного на высоте около 4000 м над уровнем моря на территории современной Боливии. Население этого города состояло из 20 тыс. испанцев и 100 тыс. индейцев. И поскольку у испанцев, в отличие от коренных жителей, новорожденные умирали по неизвестной причине, едва появившись на свет, т.е. в неонатальный и ранний младенческий периоды, то беременные женщины были вынуждены спускаться в долину равнины, чтобы там родить и вырастить детей хотя бы до годовалого возраста. Потребовалось целых 53 года, прежде чем у пришедших испанцев выжил первый родившийся в Потоси ребенок. Это подтверждает

мнение С. Монге (1948) о том, что адаптация к обитанию на больших высотах - медленный процесс, для которого недостаточно жизни одного поколения.

В Бениамине (в детской группе) наибольший процент смертности приходился на младенческий возраст и период первых лет жизни, что, повидимому, связано с миграцией населения. Отметим, что краинологический анализ Бениаминской серии показал весьма неоднородный антропологический и этнический состав населения (Худавердян, 2000).

В статье Р.А. Бенфер (Benfer, 1984) приведен интересный пример биологической и социальной адаптации охотников-собирателей к суровым условиям существования на побережье горных районов Перу в разных временных срезах. Послойное разделение погребений могильника Палома позволило установить, что в раннее время существования (4000-5000 гг. до н.э.) популяция характеризовалась почти в 2 раза более высокой детской смертностью и почти в 4 раза меньшим количеством субъектов старшего возраста, чем в более позднее время (3000-2000 гг. до н.э.). Р.А. Бенфер пишет, что эти демографические данные позволяют сделать предположение о наличии в более позднее время контроля над рождаемостью, производимого, по-видимому, путем инфантицида младенцев женского пола и поздним замужеством женщин. Движение к достижению благоприятного демографического статуса в популяции из районов Перу сопровождалось улучшением показателей здоровья, что свидетельствовало об активно идущих адаптивных процессах в популяции (Benfer, 1984).

Исследования, посвященные изучению роста и развития детей в условиях высокогорья, доказали, что пониженное содержание кислорода сказывается на внутриутробном развитии плода. По данным ряда авторов (Beall, 1977; Клегг, 1981), у индейцев кечуа, проживающих в Андах на высоте 4000-5000 м над уровнем моря, наблюдается увеличение веса плаценты и уменьшение веса плода. Морфологические исследования показали, что улучшение снабжения развивающегося плода кислородом достигается как за счет увеличения площади плаценты, так и изменения ее гистологического строения (Клегг, 1981). Снижение веса новорожденных наблюдалось не только у коренных жителей высокогорья, но и у переселенцев из Европы, живущих в Скалистых горах штата Колорадо (США) на высоте 3000 м (Lichty et al., 1957).

В некоторых работах, посвященных изучению особенностей роста и развития детей в условиях высокогорья, было отмечено, что дети горцев по многим показателям физического развития отстают от своих равнинных сверстников (Бейкер, 1981; Фрисанчо, 1981). По срокам полового созревания субъекты из высокогорья отстают от своих низкогорных сверстников (Фрисанчо, 1981). Аналогичные результаты получены при изучении индейцев аймара, живущих в чилийских Андах на высоте до 4600 м (Palomino et al., 1979; Mueller et al., 1980). Замедление ростовых процессов наблюдалось как у индейцев, так и у прож-

вающих в Алдах детей европейского происхождения (Schutte et al., 1983).

Перестройки, происходящие в организме человека при переезде в высокогорье, выражаются не только в изменении режима работы клеток, скорости физиологических реакций, характера усвоения организмом необходимых питательных веществ, изменятся и то, что называют *конституциональным типом человека*.

С этим понятием в общих чертах мы знакомы по произведениям художественной литературы. Так, Дон Кихот и Санчо Панса из романа Сервантеса: Дон Кихот высок, худощав, отличается взрывными, импульсивными поведенческими реакциями. Можно представить себя и более атлетический (не столь карикатурный тип Дон Кихота) приближающихся к образу истинного рыцаря по своим психофизическим данным. Это тип рыцаря из классических произведений эпоса или средневекового романа, тот же Давид Сасунский, король Артур или воплощение доблестей - сэр Ланселот Озерный. В эпосе древней Индии "Махабхарате" богатырский тип человека представлен образом воина, героем Арджуной, которого боги и окружающие называют "человеком-тигром". Такой конституциональный тип в антропологии и медицине обозначается как тип "спринтера".

С другой стороны, Санчо Панса и его аналоги в эпосе, в народной сказке соответствуют типу добродушного и медлительного толстяка, который тем не менее способен перенести множество житейских невзгод. Санчо Панса корректирует метания и экстремистские рыцарские деяния своего спутника житейски точными и выверенными действиями. По критериям он приближается к конституциональному типу "стайера".

Наряду с этими крайними типами существует некоторое число промежуточных вариантов, они получили общее название "миксты".

Организм "спринтера" способен осуществлять большие физиологические реакции с высокой степенью надежности в ответ на значительные, но кратковременные колебания факторов внешней среды. Высокий уровень надежности физиологических реакций может поддерживаться лишь короткий срок; фенотипические свойства "спринтеров" мало приспособлены к длительным и менее интенсивным нагрузкам.

Организм "стайера" менее приспособлен к переносимости мощных кратковременных нагрузок. После относительно кратковременной перестройки его организм способен выдерживать продолжительные равномерные воздействия факторов внешней среды в неадекватных условиях.

Демографические показатели.

А. Гудмэн с соав. (Goodman et al., 1984, 1989) в качестве маркеров генерализованного и кумулятивно-стресса предлагают использовать дифференцированные по полу и возрасту показатели смерт-

ности. Смертность как генерализованный показатель благополучия (неблагополучия) палеопопуляции отражает неспецифическую реакцию группы на внешние стимулы. Смертность как кумулятивный показатель демонстрирует суммированное влияние длительного стресса на протяжении большого периода жизни субъектов в группе, в отличие от показателей эпизодического стресса, более точно и четко фиксирующих время появления и характер влияния стрессового фактора (Goodman et al., 1984).

Демографические исследования древних популяций очень важны при изучении процессов роста населения, продолжительности жизни, темпов репродукции и т.д. Они дают ценный материал, в особенности при отсутствии письменных демографических источников (Howells, 1960; Lasker, 1974; Smolla, 1974 и т.д.). Результаты таких исследований могут послужить популяционным фоном при решении проблемы микроэволюции человека и некоторых вопросов этногенеза (Angel, 1969; Rosset, 1973; Nemesküri, 1974).

Метод палеодемографических исследований вошел в сферу антропологических и археологических изысканий сравнительно недавно (немногом более 35 лет). Он позволяет исследовать демографические процессы исторического прошлого, поскольку основная его цель выявление закономерностей воспроизводства половозрастного состава и динамики его развития, возрастных характеристик смертности и реконструкция продолжительности жизни в палеопопуляциях.

В последние годы интерес антропологов, археологов к исследованиям в области палеодемографии вполне понятен, поскольку изучение демографических условий жизни древних групп населения дает дополнительные данные для решения ряда исторических и биологических проблем. Чтобы в полном объеме представить себе жизнь в прошлом, следует знать численность отдельных популяций, территориальное размещение их, плотность заселения, темпы роста численности популяций.

С решением этих вопросов тесно связаны проблемы определения величин рождаемости и смертности в популяциях, а также факторов, оказывающих воздействие на них. Работами многих исследователей (Вишневский, 1982 и др.) показана прямая зависимость режимов воспроизводства населения от природных условий обитания и социально-экономического уровня развития популяций. С развитием производительных сил природные факторы, влияющие на уровень смертности, отходят на второй план. Они оказывают все меньшее воздействие на демографическую структуру группы по сравнению с социальными, культурными и хозяйственными факторами, которые влияют и на величины смертности, и на уровень рождаемости. Наличие тесной связи между социально-экономическим уровнем развития и величинами смертности в популяциях позволяет исследователям проследить изменение уровня смертности от эпохи к эпохе (Acshbdi, Nemesküri, 1970 и др.). Эта же связь дает право использования некоторых демографических по-

вающих в Андах детей европейского происхождения (Schutte et al., 1983).

Перестройки, происходящие в организме человека при переезде в высокогорье, выражаются не только в изменении режима работы клеток, скорости физиологических реакций, характера усвоения организмом необходимых питательных веществ, изменяется и то, что называют *конституциональным типом человека*.

С этим понятием в общих чертах мы знакомы по произведениям художественной литературы. Так, Дон Кихот и Санчо Панса из романа Сервантеса: Дон Кихот высок, худощав, отличается взрывными, импульсивными поведенческими реакциями. Можно представить себя и более атлетический (не столь карикатурный тип Дон Кихота) приближающихся к образу истинного рыцаря по своим психофизическим данным. Это тип рыцаря из классических произведений эпоса или средневекового романа, тот же Давид Сасунский, король Артур или воплощение доблестей - сэр Ланселот Озерный. В эпосе древней Индии "Махабхарате" богатырский тип человека представлен образом воина, героем Арджуной, которого боги и окружающие называют "человеческим тигром". Такой конституциональный тип в антропологии и медицине обозначается как тип "спринтера".

С другой стороны, Санчо Панса и его аналоги в эпосе, в народной сказке соответствуют типу добродушного и медлительного толстяка, который тем не менее способен перенести множество житейских невзгод. Санчо Панса корректирует метания и экстремистские рыцарские деяния своего спутника житейски точными и выверенными действиями. По критериям он приближается к конституциональному типу "стайер".

Наряду с этими крайними типами существует некоторое число промежуточных вариантов, они получили общее название "миксты".

Организм "спринтера" способен осуществлять большие физиологические реакции с высокой степенью надежности в ответ на значительные, но кратковременные колебания факторов внешней среды. Высокий уровень надежности физиологических реакций может поддерживаться лишь короткий срок; фенотипические свойства "спринтеров" мало приспособлены к длительным и менее интенсивным нагрузкам.

Организм "стайера" менее приспособлен к переносимости мощных кратковременных нагрузок. После относительно кратковременной перестройки его организм способен выдерживать продолжительные равномерные воздействия факторов внешней среды в неадекватных условиях.

Демографические показатели.

А. Гудмэном с соав. (Goodman et al., 1984, 1989) в качестве маркеров генерализованного и кумулятивного стресса предлагается использовать дифференцированные по полу и возрасту показатели смерт-

ности. Смертность как генерализованный показатель благополучия (исблагополучия) палеопопуляции отражает неспецифическую реакцию группы на внешние стимулы. Смертность как кумулятивный показатель демонстрирует суммированное влияние длительного стресса на протяжении большого периода жизни субъектов в группе, в отличие от показателей эпизодического стресса, более точно и четко фиксирующих время появления и характер влияния стрессового фактора (Goodman et al., 1984).

Демографические исследования древних популяций очень важны при изучении процессов роста населения, продолжительности жизни, темпов репродукции и т.д. Они дают ценный материал, в особенности при отсутствии письменных демографических источников (Howells, 1960; Lasker, 1974; Smolla, 1974 и т.д.). Результаты таких исследований могут послужить популяционным фоном при решении проблемы микроэволюции человека и некоторых вопросов этногенеза (Angel, 1969; Rosset, 1973; Nemeskürti, 1974).

Метод палеодемографических исследований вошел в сферу антропологических и археологических изысканий сравнительно недавно (немногом более 35 лет). Он позволяет исследовать демографические процессы исторического прошлого, поскольку основная его цель выявление закономерностей воспроизводства половозрастного состава и динамики его развития, возрастных характеристик смертности и реконструкция продолжительности жизни в палеопопуляциях.

В последние годы интерес антропологов, археологов к исследованиям в области палеодемографии вполне понятен, поскольку изучение демографических условий жизни древних групп населения дает дополнительные данные для решения ряда исторических и биологических проблем. Чтобы в полном объеме представить себе жизнь в прошлом, следует знать численность отдельных популяций, территориальное размещение их, плотность заселения, темпы роста численности популяций.

С решением этих вопросов тесно связаны проблемы определения величин рождаемости и смертности в популяциях, а также факторов, оказывающих воздействие на них. Работами многих исследователей (Вишневский, 1982 и др.) показана прямая зависимость режимов воспроизводства населения от природных условий обитания и социально-экономического уровня развития популяций. С развитием производительных сил природные факторы, влияющие на уровень смертности, отходят на второй план. Они оказывают все меньшее воздействие на демографическую структуру группы по сравнению с социальными, культурными и хозяйственными факторами, которые влияют и на величины смертности, и на уровень рождаемости. Наличие тесной связи между социально-экономическим уровнем развития и величинами смертности в популяциях позволяет исследователям проследить изменение уровня смертности от эпохи к эпохе (Acsoódi, Nemeskürti, 1970 и др.). Эта же связь дает право использования некоторых демографических по-

показателей и различий между этническими группами как индикаторов при оценке их приспособленности к природным и социальным условиям существования (Ward, Weiss, 1976; Wright, 1978 и др.).

Обзор истории развития палеодемографии и анализ современного состояния палеодемографических исследований проведен в работах U. Wittwer-Bachofen (1989), В.Н. Федосовой (1994, 1994).

Главными понятиями для палеодемографии, разработанными на основе популяционной теории, являются понятия стационарной и стабильной популяции (Федосова, 1994). В стационарной палеопопуляции скорость роста приравнена к 0. Стабильная палеопопуляция характеризуется постоянством величины скорости роста (прироста или убыли). В рамках анализа палеодемографического материала реальной является оценка биологического статуса палеопопуляций, основанная на исследовании реконструктивных показателей смертности и дифференциальной плодовитости. J. Piontek и A. Weber (1990) отмечают, что такая оценка позволяет сравнивать адаптивную "эффективность" стратегий выживания этнических групп, принадлежащих к различным культурным и социальным системам.

Сравнения возможны на различных уровнях: культурно-хронологическом (в пределах разных хронологических периодов), территориально-географическом (в пределах одного хронологического периода).

R. Mensforth (1990) разрабатывал проблему воспроизведения скорости роста (убыли) палеопопуляции. Возможны, во-первых, "вычисления" коэффициента роста (убыли) палеопопуляции при помощи возрастной структуры смертности. Во-вторых, учитывать "начальную" и "конечную" численность палеопопуляции на протяжении известного промежутка времени. В третьих - математическое моделирование.

Попытки восстановления динамики палеодемографических показателей в палеопопуляции по остеологическим данным в современной палеодемографии касаются определения ряда динамических показателей, например, фертильности. Ряд исследователей неоднократно принимались за разработку методики прямой оценки фертильности женщин в палеопопуляции по степени морфологических изменений тазовых костей.

В некоторых работах было показано, что в процессе беременности в силу гормональных изменений на тазовых костях женщины остаются своеобразные "метки" (Tagus, 1988). Ряд авторов, шкалируя степень развития таких "меток", предлагают "вычисления" количества родов у женщин. По методике Х. Ульриха определяют степень развития ямок и бугорков на дорзальной поверхности лобковой кости. Х. Ульрих предлагает оценить фертильность женщины и по характеру травматических повреждений лобковых костей (Ulrich, 1987).

В настоящей работе приводятся данные по возрастному составу погребенных в Бениамине и Вар-

дбахе (таб. 16, рис. 14). Определение демографических показателей смертности населения выполнено методом, предложенным Gy. Acsbódi и J. Nemeskürti (1970) при помощи реконструкции таблицы смертности (таб. 16). По поводу этого метода высказаны некоторые критические замечания (Angel, 1969; Smolla, 1974 и т.д.), но критики, к сожалению, не предлагают ничего более позитивного и, по нашему убеждению, метод венгерских палеодемографов остается наиболее приемлемым в такого рода исследованиях.

Из 217 скелетов из Бениamina 37 принадлежали детям в возрасте до 14 лет, у 109 скелетов были определены пол и возраст смертности, у 1 субъекта пол определить было невозможно, а возраст был определен только в пределах возрастных категорий, принятых антропологами. Из 12 скелетов из Вардбаха 2 принадлежали детям до 2 лет, у 10 скелетов были определены пол и возраст смертности.

Вероятностная продолжительность жизни для субъектов, доживших до 14-летнего возраста, показывает среднее число лет, которое предстоит прожить четырнадцатилетним или скорость вымирания всего взрослого населения. У группы, представленной могильником Бениамин, показатель равен 25.56 годам (таб. 1, рис. 1, Г-Ех). По данным Вейса (Weiss, 1973), такая величина E_{14} свойственна сообществам с развитым сельским хозяйством; по данным Gy. Acsbódi и J. Nemeskürti (1970), близка по значению к усредненным величинам E_{14} средневековых популяций Западной Европы и популяций античного времени. Вардбахское население имеет меньшую вероятностную продолжительность жизни (22.5 лет, таб. 2, рис. 3, Г-Ех).

Поскольку группы обитали в одинаковой природной среде и, вероятно, сходны по типу хозяйственного уклада, можно предположить, что различия в величинах демографических показателей смертности определяются как разной численностью групп, так и социальными и культурными отличиями условий жизни двух античных поселений.

Главными демографическими параметрами являются показатели, определяющие половозрастные уровни смертности, т.е. характеризующие режим вымирания населения вероятности смерти в определенном возрасте q_x и число L_x доживающих до данного возраста. Кривые, отражающие зависимость величин вероятности смерти от возрастного интервала, представлены на рис. 1 (В- q_x) и рис. 3 (В- q_x). Кривые имеют два пика, что, вероятно, характерно для многих древних групп населения (например, Лебеди III). Первый пик обусловлен повышением вероятности смерти в возрастном интервале 20-24 года в Бениаминской группе и Вардбахской (рис. 3, В q_x). Многие исследователи (Козинцев, 1971; Алксеев, 1972; Яблонский, 1980, Худавердян, 2000 и др.) отмечают значительную долю женщин среди умерших, связывая это с антисанитарными бытовыми условиями и большой смертностью женщин от родов.

Увеличение вероятности умереть после 30 лет у населения, оставившего могильники Бениамин и Вардбах, обусловлено повышением смертности как мужчин, так и женщин группы. Исследование Бениаминского и Вардбахского могильников показывают значительную диспропорцию количества мужских и женских погребений. Диспропорция полов на палеоантропологическом материале выявляется весьма часто. Причины здесь могут быть самые различные. Одной из причин диспропорции полов являлись войны.

По данным В.П. Алексеева (1972) почти для всех серий средняя продолжительность жизни колеблется в пределах 34-44 лет. Популяция из Бениамина, чья средняя продолжительность жизни (с учетом детской смертности) составила 27.6 лет, (без учета детской смертности) - 35.8 лет, входит в категорию палеопопуляций, характеризующихся высокой смертностью (Урлашис, 1978). Высокие показатели смертности отмечены и для населения Вардбаха (средняя продолжительность жизни (с учетом детской смертности) составила 27.5 лет, (без учета детской смертности) - 32.5 лет) (таб. 5, 6). Средняя продолжительность жизни у мужчин и женщин в Бениамине мы определили в 39.9 и 34.4 года соответственно; в Вадбахе - 29.2 и 33.9. Средний возраст смертности бениаминских мужчин выше среднего возраста женщин. Это объясняется как разным положением мужчин и женщин в хозяйстве (*женщины постоянно пребывали в антисанитарных условиях*), так и опасными осложнениями, сопровождавшими роды (Алексеев, 1989). Средний возраст смертности вардбахских мужчин ниже среднего возраста женщин.

Демографическую структуру населения римских провинций I вв. н.э. можно показать на примере исследования популяций Тракия (территория современной Болгарии) (Кондова, Чолаков, 1989). Авторы анализируют демографические показатели населения 3 популяций-Абриту, Яйлата и Августа Траяна (II-V вв. н.э.). Вероятная продолжительность жизни для мужчин и женщин колеблется от 27.06-31.32 лет, вероятная продолжительность жизни мужчин возрастного интервала 20-24 года равна 25.29-27.41 годами; данный показатель у женщин ниже: 18.33-22.41 года (Кондова, Чолаков, 1989).

Характерной особенностью этих групп являетсяловая дифференциация продолжительности жизни - превышение мужских показателей над женскими.

Следует отметить и социальную дифференциацию у различных слоев населения по демографическим показателям. В подтверждение данной мысли приведем результаты исследований *Gy. Acsbdi и J. Nemeskürti*. Продолжительность жизни рабов в Риме равняется в среднем 17.5 годам (мужчины - 17.2; женщины - 17.9), продолжительность жизни свободных граждан 25.2 годам (мужчины - 26.9, женщины - 23.4), торговцев - 31.2 годам (мужчины - 34.1, женщины - 24.7), лекарей, священников, ученых - 36.9 годам (мужчины - 40.3, женщины - 23.31); причем, чем выше социальный ранг, тем сильнее "разрыв" в демографических показателях у мужчин и женщин (Кондова, Чолаков, 1989).

Суммируя приведенные сведения о демографической структуре населения, можно указать на локальную вариабельность демографических показателей в различных палеопопуляциях, связанную с возрастающей сложностью социально-экономической структуры населения, на социально-экономическую специализацию локальных популяций, приводящую к формированию характерного демографического "профиля" экологически специализированных популяций, на усложнение демографической структуры в пределах каждой популяции (в особенности в урбанизированных палеопопуляциях) вызванное социальным расслоением населения (Федосова, 1994).

Оценивая палеодемографию с позиций экологии, можно предположить, что периодические однонаправленные изменения динамики демографических показателей в худшую или в лучшую сторону свидетельствуют о периодическом преодолении населением последствий каких-либо кризисных явлений. Даже самое незначительное событие естественно-природного или социального характера, нарушающее неустойчивое равновесие, могло стать пусковым механизмом к стремлению освоения новой экологической ниши или за счет миграции, или за счет организации экосистемы с частью искусственно регулируемых параметров (мопокультурой).

Итак, освоение экологической системы на первых этапах отрицательно сказывается на биологических параметрах популяций и приводит к понижению роста численности населения, падению рождаемости и т.п. При преодолении кризисного состояния в популяции наблюдается положительный градиент изменчивости демографических параметров. Однако долговременного равновесия между параметрами экосистемы с элементами искусственной регуляции и ростом численности населения при успешном освоении этой экосистемы не возникает. В дальнейшем происходит постепенное изменение всех биологических показателей в лучшую сторону, что видно по увеличению средней продолжительности жизни к XIX в. в Европе и о чем свидетельствует сам факт демографической революции начала XX в.

Последствия пищевого стресса.

Здесь перед нами нечто весьма возвышенное: в прекрасном образе положен принцип питания, которым держится весь мир, которым проникнута вся природа.
Гете (по поводу "Коровы" Милона).

Встреча человека с миром в акте еды является одним из древнейших и важнейших сюжетов человеческой мысли. Здесь человек вкушает мир, ощущает вкус мира, вводит его в свое тело, торжествует над миром, поглощает его (а не его поглощают); граница между человеком и миром стирается в положительном для человека смысле (Бахтин, 1990).

В древнейшей системе образов еда была неразрывно связана с трудом, она завершала труд и борьбу,

была их венцом и победой. В древнейших системах образов вообще не могло быть резких границ между едой и трудом: это были две стороны одного и того же явления - борьба человека с миром, кончавшейся победой человека.

Поскольку питание является основным каналом проникновения в организм "информации" о биохимическом составе и характере среды, многие авторы склонны считать их высокую общую адаптивность к конкретным условиям обитания следствием эволюционно выработанных алиментарных (пищевых) адаптаций. Это предположение косвенно подтверждается и фактами о дизадаптивных нарушениях физиологии абригенов, так или иначе перешедших на несвойственное им питание (Харрисон и др., 1968), а также стремлением отдельных этносов при миграциях сохранять собственный тип питания.

Интересные данные о патологии, связанной с питанием, приводит Н. Glatzel (1954). Сведения об этнических особенностях пищевых режимов суммированы в монографии D. Jelliffe (1967). Расстройство питания есть патологическое состояние, обусловленное относительным или абсолютным недостатком или избытком одного или нескольких необходимых питательных веществ. Белковое голодание у детей (*квашноркор*) чрезвычайно часто встречается в земельческих коллективах (Решетов, 1977 и др.). Квашноркор опасен не только сам по себе, но и тем, что сильно понижает резистентность к инфекциям (Scrimshaw, 1964).

Состав диеты сказывается как на изменении общей минерализации скелета, например деминерализации в случае белковой недостаточности (Halliday, 1967), так и на размерах костей. Так, при длительном выдерживании лабораторных крыс на диете с нехваткой белковых продуктов наблюдалось уменьшение размеров и массивности фациальных костей черепа (Pucciarelli et al., 1984).

Большое количество работ сообщает об уменьшении посткраниального скелета субъектов при переходе от охоты и собирательства к земледелию, связывая это уменьшение с изменением в белково-углеводном балансе диеты (Ruff et al., 1984).

Одной из особенностей древней тибетской традиции врачевания является то, что в ней жизнедеятельность организма, причины заболеваний рассматриваются в тесной связи с природно-климатическими и другими условиями проживания человека, с его образом жизни и системой питания. Уже тогда считалось, что если система питания и образ жизни не соответствуют устоявшимся нормам, и, наоборот, усугубляют их неблагоприятное воздействие на организм человека, то это может стать причиной возникновения многих заболеваний. Поэтому в тибетской медицине системе питания и образу жизни придавалось большое значение как при постановке диагноза и назначении лекарственных средств, так и при профилактике заболеваний. Эти факторы рассматривались как действенные средства предотвращения болезней.

Трактаты тибетской медицины свидетельствуют, что уже в те далекие времена, когда они создавались, люди задумывались над тем, какое воздействие пищи оказывает на организм человека, как зависят свойства пищевых продуктов от технологии их изготовления, какова роль различных видов воды в структуре питания, какой должна быть мера употребления пищи в разные сезоны и в разные отрезки жизни, как сочетаются (или не сочетаются) различные виды пищи и т.д. Особенно большое внимание уделялось характеру воздействия различных видов пищевых продуктов на организм человека и на возможности его адаптации к окружающей среде.

Рацион питания обусловлен хозяйственно-культурным типом как в отношении количества и набора продуктов питания, так и в отношении пищевых традиций и привычек. Существует отчетливая зависимость популяций (человеческих) от алиментарных связей. В одних регионах мира человек преимущественно плотояден, в других - травояден, в третьих всеяден. Одни предпочитают мясную пищу, другие молочно-растительную. Употребляемая пища как источник энергии накладывает свой отпечаток на облик человека и образ его жизни.

Известно, что люди племени масаи в Африке на 7-8 см выше, а масса их на 10-12 кг больше, чем у людей соседнего племени кикую. Это рассматривается как прямое следствие различий в пищевом рационе. Масаи - скотоводы, в их пище достаточно животных белков, тогда как кикую питаются исключительно растительной пищей и живут на грани постоянного белкового голодания.

Рацион питания жителей высокогорья отличается от рациона равнинных популяций высоким содержанием углеводов и более низким содержанием жиров (Ликон-Ретечко, 1981). Неизвестно, объясняется ли такой характер питания социально-экономическими факторами или же обусловлен адаптацией к жизни в высокогорье. С теоретической точки зрения можно постулировать, что богатая углеводами пища может быть наиболее подходящей для условий гипоксической среды.

Большинство сообществ коренных жителей, сложившихся в высокогорных районах мира, представлено лицами, которые обычно проживают в условиях изоляции. Эта особенность заставляет большинство высокогорных популяций пользоваться продуктами питания собственного производства. Именно они, климат и биохимические факторы, определяют видовой состав флоры и фауны, из которых составлен ассортимент типичных рационов коренных жителей. В свою очередь типичный рацион, возникающий непосредственно из среды и поставляющий в организм "информацию" о ее характере, постепенно формирует в организме ферментные и морфологические адаптации в обмене веществ, пищеварительном аппарате, функции печени и т.д.

Так, коренное население Африки, проживающее к югу от Сахары, обнаруживает тип биологической

адаптации к высокой температуре и высокой влажности (Крупник, 1973; Niepmaux, Fromen, 1976), население, живущее к северу от Сахары - адаптацию к жаркому и сухому климату (Crogner, 1979). Анализ коэффициентов корреляции типа хозяйства и его составляющих с факторами географической среды показал, что в условиях повышения криогенного (холодового) стресса и увеличения кислотности почв - как правило, это тундровые почвы, где невозможно земледелие, - формируется тип хозяйства с высококалорийной диетой, с высоким содержанием белков и жиров в рационе. В то же время с понижением "суровости" погоды и кислотности почв диета претерпевает изменение за счет увеличения удельного веса продуктов с высоким содержанием углеводов. Это наблюдается в сельскохозяйственных типах хозяйствования.

Алиментарные функционально-морфологические адаптации в сумме составляют платформу, на которой формируется общая адаптация организма к условиям конкретного региона.

Алиментарные адаптации, безусловно, отражаются на параметрах гомеостаза, которые приобретают значение, характерное для каждой популяции, но численно находятся в пределах границ видовой нормы. Именно подобные особенности физиологического статуса аборигенных популяций послужили Т.И. Алексеевой (1974) основой для создания весьма интересной концепции различных адаптивных типов (арктического, континентального и др.).

Экологические факторы (такие, как питание и геохимические характеристики среды обитания популяций) бесспорно, воздействуют на процессы минерального обмена. Минерализация скелета (или уровень фосфорно-кальциевых солей) отличается высокой географической вариабельностью (Павловский, 1970) и может служить индикатором неблагоприятия геохимической среды обитания, так как в зонах с недостатком костеобразующих элементов отмечено понижение уровня минерализации скелета (Алексеева, 1977). Содержание фосфорно-кальциевых солей, образующих минеральную основу кости, определяется географическими и социальными факторами, нежели этнической принадлежностью (Павловский, 1970; Алексеева, 1979), есть также данные о генетической регуляции минерального обмена (Sobel, 1955). О существовании генетического контроля метаболизма костной ткани говорят результаты исследования минерализации скелета у американцев африканского происхождения, американских индейцев и субъектов европейского происхождения, находящихся на одной и той же диете (Trotter et al., 1959).

Так, Т.И. Алексеева (1968) нашла зависимость между размерами и формой скелета и содержанием костеобразующих минералов в среде обитания. Известно, что грацильные и удлиненные кости скелета характеризуются повышенной минерализацией (Алексеева, 1968), что можно рассматривать как компенсацию недостаточности органической основы опорной системы. С уровнем минерализации связана

также форма черепа: брахикефальные черепа характеризуются пониженной минерализацией по сравнению с долихокефальными.

Ряд заболеваний в той или иной мере провоцируются пищевыми стрессами. К числу негативных факторов мы отнесим недостаточное, малокалорийное питание, периоды голодания, нехватку тех или иных элементов в диете и пр. В качестве одного из прямых маркеров пищевого стресса следует считать проявление кариеса в палеопопуляциях.

Из данных раскопок известно, что в прошлые столетия кариес зубов встречается гораздо реже, чем в настоящее время. Это дало основание некоторым исследователям говорить о прогрессирующем нарастании "эпидемии кариеса". Происхождение этого крайне распространенного заболевания человечества, несмотря на многочисленные исследования, пока еще далеко не ясно.

Для проведения изучения особенностей распространения кариеса зубов перед нами возникает в первую очередь вопрос о том существуют ли закономерности между уровнем заболеваемости популяции кариесом зубов и географическими, этнографическими особенностями.

Начальные этапы кариозного процесса в эмали связаны с ее деминерализацией (Silverstone, Poole, 1969; Боровский, Леус, 1979 и др.), которая является результатом воздействия на поверхность зуба кислот, продуцируемых микробами зубной бляшки, что показано многочисленными исследованиями. В образовании зубной бляшки и развитии кариеса большое значение имеют факторы ротовой среды. Среди них главную роль отводится длительному пребыванию в полости рта углеводов, плохому гигиеническому уходу за зубами, что способствует накоплению мягкого налета с последующим возникновением и развитием зубной бляшки (Овруцкий, 1976 и др.).

Большое значение восприимчивости к кариесу отводится состоянию здоровья (Овруцкий, 1976; Удовицкая, Бойченко, 1985 и др.). Считается, что кариесу чаще подвержены субъекты с крупными зубами (Hunter, 1967; Anderson, Popovich, 1977), более дифференцированной их структурой (Reenen, 1966), а также при большей степени выраженности редуционных изменений лицевого скелета и челюстей (Левченко, 1978).

Так, зубы крупных размеров и со сложным узором коронки чаще оказываются кариозными, что дает основание считать кариес селективным фактором, ответственным за эпохальную тенденцию к уменьшению размеров зубов и к упрощению узора (Anderson, Popovich, 1977; Reenen, 1966). Но С. Чепулис (1973) отмечает, что говорить о редукции и атрофии жевательного органа как о факторах, предрасполагающих к кариесу, неправильно, так как показатель времени неадекватен этим двум разным биологическим процессам. И.А. Бальгонец (1989) также указывает зависимость поражения кариесом

жевательной поверхности моляров от сложности ее узора.

Среди общих кариесогенных факторов значительную роль играют медико-географические условия местности, питание (Овруцкий, 1976; Виноградова, 1985 и др.), питьевой режим (Кодола, 1979; Боровский, Леус, 1979 и др.), обеспеченность организма минеральными веществами, микроэлементами и витаминами (Кодола, 1979). Рис как будто больше способствует развитию кариеса, чем пшеница и просо (Shourie, 1941), а полированный рис - больше, чем неочищенный (Agnew, 1941; Brown, 1962).

В литературе имеются сведения, что у отдельных субъектов с интактными зубами отсутствует полноценное питание в силу плохих материально-бытовых условий. Это касается эскимосов, австралийских аборигенов и норвежских лопарей, отличающихся односторонним питанием. Все эти факторы находятся в прямой зависимости от состояния органов и систем организма, а также от средовых факторов той или иной местности, где формируется та или иная популяция.

Интересные данные содержат палеопатологические исследования, согласно которым кариес обнаруживается на остатках большинства биологических предшественников человека. У австралопитеков и питекантропов кариозные полоски на зубах - большая редкость, но, например, у родезийского человека из 15 обнаруженных зубов 10 были поражены типичным кариесом. Этот факт доказывает, что высокая интенсивность поражения зубов кариесом наблюдалась в эпоху, сверхотдаленную от современного индустриального общества и соответствующих кариесогенных факторов.

Одной из древнейших находок с признаками кариеса зубов является череп из Брокен-Хилла в Замбии. A.J. Clement (1958) указывает, что из 15 найденных зубов 10 были поражены кариесом. В области корней моляров и некоторых других зубов ученый обнаружил признаки абсцессов, что можно считать следствием осложненного кариеса. Некоторые ученые этот череп приписывают неандертальцу. T.F. Dreyer (1935) по результатам исследования нескольких сот зубов, относящихся к концу плейстоцена (Америка, долина р. Матис) сообщает, что на них кариес не обнаружен.

В среднекаменном веке встречались популяции как абсолютно иммунные в отношении кариеса зубов, так и - со значимой, но невысокой, средней пораженностью до 4% зубов (Окушко, 1989). В эпоху новокаменного века палеоантропологический материал фиксирует интенсивность кариеса от 0 до 25%, распространенность заболевания - от 0 до 70% (Окушко, 1989). Многими учеными описаны верхушечные абсцессы у верхних моляров у молодых людей, живших в эпоху мезолита в Иране.

В папирусе Эберта (1875) из Древнего Египта также описаны альвеолярные абсцессы на челюстях. На египетских мумиях римского периода найдены зубы в плохом состоянии: они были поражены кариесом, поломаны с резко выраженной абразией

(Regoly-Merei, 1959).

Из литературных источников известно, что в настоящее время существуют такие этносы, у которых не отмечается кариозных зубов. Таковы, например, эскимосы, жители североатлантических островов, народность иборис (Южная Америка) и др. J. Ditrich (1922) и др. отмечают, что у примитивных народов кариес зубов не наблюдается.

Следует отметить, что в наше время в некоторых областях Средней Азии показатели пораженности зубов даже меньше, чем максимальные неолитические показатели (Пахомов, 1982).

Известно также, что у коренных жителей Гренландии до сравнительно недавнего времени кариес зубов был редок, но в тех местах, где они вступили в наиболее тесный контакт с пришлым населением и приняли ряд его обычаев, кариес стал встречаться значительно чаще (Авцаш, 1972). Следует учитывать, что резистентность эмали зубов к кариесу зависит от степени ее минерализации, а степень минерализации определяется уровнем растворимости в кислых средах.

Основным источником поступления минеральных веществ в эмаль прорезавшегося зуба является слюна. Степень ее участия в процессе ре или деминерализации твердых тканей определяется ее составом и свойствами (Боровский, Леус, 1976; Леонтьев, Петрович, 1976). Но состав и свойства слюны зависят от функции слонных желез, от их гомеостаза, который формируется в определенных генетических рамках и может изменяться под воздействием как внешних, так и внутренних факторов.

В научной литературе содержится большое количество информации о влиянии местных и общих факторов на развитие кариеса. Но однозначной связи поражаемости кариесом с отмеченными факторами не обнаружено. Это обстоятельство можно объяснить взаимным влиянием общих и местных факторов, которые перекрывают друг друга.

Многие исследователи, изучавшие болезни зубов у древних, отмечали резкое повышение урона заболеваемости, произошедший в новокаменном веке, по сравнению с предыдущими эпохами. При этом указывалось на совпадение этого скачка с так называемой неолитической революцией, приведшей человека к целенаправленному производству продуктов питания, и в частности к выращиванию и употреблению злаков. Отмечается связь употребления в пищу зерновых с появлением новой волны кариеса зубов. Наличие такой связи можно принять в качестве одного из возможных предположений. Следует отметить, что в предистории человека и до, и после неолитической революции не было периода "всеобщего благополучия" по состоянию зубов.

Как у современного человека, так и у далеких его предков были популяции, практически не знавшие кариеса зубов. В то же время существовали популяции и отдельные субъекты пораженные кариесом в такой же степени, как наши современники. Нарастание заболеваемости происходило за счет повышения

"потолка", характерного лишь для отдельных популяций. В последующие эпохи - меди и бронзы (вплоть до возникновения первых государственных образований) - существенных изменений в эпидемиологии кариеса не отмечается.

Несколько десятков ученых, изучавших зубочелюстную заболеваемость популяций в средневековые, приводят очень близкие показатели. Распространенность кариеса зубов в этот период составила (с небольшими колебаниями) примерно 50%, интенсивность поражения - от 3-10%. Весь остальной путь эволюции распространенности кариеса европейцы прошли едва не достигнув 100% пораженности.

Приведенные данные позволяют утверждать, что ухудшение состояния зубов, наблюдаемое на протяжении всей истории развития человека, - реальный и абсолютно достоверный факт.

Говоря об этнографических особенностях заболеваемости кариесом, следует иметь в виду, что речь идет о различиях, обусловленных не этническими особенностями, а исключительно особенностями питания и быта данной этнографической группы. Этнических различий заболеваемости кариесом зубов не существует. Одна и та же этническая группа может давать как высокую, так и низкую, заболеваемость в зависимости от социально-бытовых условий, и прежде всего от характера питания.

Кариес отмечен у погребенных в Черной крепости в 7 случаях: на 4 мужских черепах - пог. 1 (30-40 лет), наблюдается у M^2 и M^3 (левого) и M^2 (правого) верхней челюсти; пог. 10 (40-50 лет) наблюдается у M_1 (левого) нижней челюсти; пог. 14 (20-30 лет), наблюдается у M_2 (правого и левого); пог. 39 (40-50) наблюдается у M_2 нижней челюсти и на 3 женских - пог. 7 (30-40 лет) наблюдается у M_1 (правого); пог. 13 наблюдается у M_3 (левого) нижней челюсти; пог. 24 (40-50 лет) - левом M^1 и на правом M^2 верхней челюсти. Частота встречаемости этого признака у погребенных в Бениамине не превышает 2.73%, а Вадбахе - 17%.

Другая зубная патология характеризуется *прижизненным выпадением зубов*. Одна из распространенных причин осложнения - кариес, другая - усиленная нагрузка на зубочелюстную аппарат, третья связана с системными патологиями (например, эндокринными нарушениями или ранним подростковым парадонтозом).

Прижизненное выпадение зубов наблюдается у погребенных в Черной крепости в 9 случаях: на 2 мужских черепах - пог. 7 (40-50 лет) M^2 (правая); пог. 10 (40-50 лет) передние I на верхней челюсти, ретенция правого I_2 на нижней челюсти, полная атрофия), и на 7 женских пог. 3 (50-60 лет) (почти полная атрофия); пог. 4 (4050 лет) I^1 , I^2 , M^2 (правые), I^1 , I^2 , (левые), верхняя челюсть; M_2 , M_3 (правые), P_1 , P_2 , M_1 , M_2 , M_3 (левые), нижняя челюсть; пог. 6 (40-50 лет) передний I на верхней челюсти, M_2 нижней челюсти; пог. 9 M^1 (левый), M^2 (правый), верхняя челюсть; пог. 18 (полная

атрофия); пог. 24 (4050 лет) - I^1 (левый), верхняя челюсть; передний I на нижней челюсти, P_2 , M_1 , M_2 (левые), P_2 (правый) на нижней челюсти; пог. 37 (30-40 лет) - M^1 (левый), верхняя челюсть. Частота встречаемости этого признака у погребенных в Бениамине составляет 28.9%, Вадбахе - 33.4%.

Для оценки функциональных нагрузок на зубочелюстную аппарат используются признаки изнашиваемости жевательной поверхности зубов, появление свособразных утолщений (торусы), артрозов суставов челюстей и т.д. (Рохлин, 1965; Бужилова, 1998).

Преждевременная функциональная стираемость жевательной поверхности у субъектов зависела как от твердости потребляемых продуктов, так и от необходимости длительного пережевывания, перестирания чего-либо (*т.е. использование зубов в качестве рабочего инструмента*). Равномерная стертость передних зубов и развитие костного рельефа в области прикрепления жевательной мышцы у останков мужчины из Вардбаха (пог. 4) дают основание предположить преждевременную стертость зубов как следствие функциональной нагрузки (рис. 2.13). Такая особенность зубов может быть связана или с неправильным прикусом, или с использованием зубов в трудовой деятельности.

Значительная и постоянная нагрузка (грубая пища) способствовала возникновению валикообразных утолщений на альвеолярном крае с внутренней стороны верхней и нижней челюстей (рис. 6.9). В соответствии с нашими данными эти утолщения бывают валикообразными и пищковидными. Протяженность этих утолщений была различной, чаще на уровне корней одного-двух зубов, реже трех-четырех.

Остеоподобные утолщения наблюдаются у погребенных в Черной крепости в 10 случаях: на 5 мужских черепах - пог. 1 (30-40 лет), пог. 7 (40-50 лет) (на верхней челюсти) пог. 10 (4050 лет) (нижняя челюсть), пог. 14 (20-30 лет) (нижняя челюсть), пог. 28 (30-40 лет) (на верхней челюсти) и на 5 женских - пог. 4 (40-50 лет) (на верхней челюсти); пог. 7 (30-40 лет) (на верхней и нижней челюстях), пог. 19 (30-40 лет) (верхняя челюсть), пог. 24 (40-50 лет) (нижняя челюсть), пог. 26 (нижняя челюсть). Остеоподобные утолщения наблюдаются у погребенных в Вардбахе в 2 случаях.

Другой показатель пищевого стресса является присутствие зубного камня. По некоторым данным, зубной камень реже встречается у субъектов с белковой диетой и отмечается преимущественно у тех, кто употребляет в пищу размоченные зерна, мягкую, вязкую пищу. Однако на примере эскимосов, диета которых считается белковой, зубной камень - не редкость (Merbs, 1983), хотя пища их считается достаточно мягкой и вязкой. Известно, что предрасположенность к зубному камню может определяться несколькими причинами - особенностями микрофлоры ротовой полости, химические факторы, связанные с употребляемой пищей, гиповитаминоз.

Анализ патологии зубов показал, что этот признак встречается у 22 субъектов (у 7 мужчин - пог. 1, пог. 7, пог. 10, пог. 14, пог. 28, пог. 39, пог. 41; у 12 женщин - пог. 3, пог. 4, пог. 4 (1), пог. 6, пог. 7, пог. 9, пог. 12, пог. 13, пог. 19, пог. 24, пог. 37, пог. 40); у 3 детей (пог. 2, пог. 15, пог. 16) в Черной крепости. Анализ патологии зубов показал, что этот признак встречается у 55.6% субъектов Вардбахе и 63.1% - у Бениамина.

Биологическими индикаторами стресса, демонстрирующими неблагоприятные условия жизни древнего населения могут быть также следующие показатели. Гипоплазия эмали - порок развития, проявляющийся в нарушении ее строения и являющийся результатом недостаточной или замедленной функций адамантобластов. Изменение их функций наступает в результате нарушения деятельности паразитовидных желез, связанных с заболеваниями корью, скарлатиной, сифилисом, рахитом и др. расстройствами (Чупрынина, 1964). Поражаются в этом случае несколько зубов, обывествляющихся в один и тот же промежуток времени. Причиной гипоплазии может быть и распространение воспалительного процесса от корня молочного зуба на зачаток постоянного.

Гипоплазия эмали, которая, по мнению К. Тернера (1990), может быть показателем стрессового состояния организма, фиксируется на зубах в виде волнистой эмали, а также в форме ямок, пятен, углублений и бороздок (рис. 2.21). Эмалевая гипоплазия свидетельствует о резком стрессовом воздействии, испытанном субъектом в детском возрасте (как правило, в интервале от 6 мес. до 7 лет) (Алексеева, Бужилова, 1996). Гипоплазия эмали наблюдается или одновременно на всех зубах, или на отдельной группе.

У погребенных в Черной крепости гипоплазия эмали обнаружена в 20 случаях: у 6 мужчин - пог. 1, пог. 4, пог. 5, пог. 14, пог. 28, пог. 39; у 12 женщин - пог. 4, пог. 4 (1), пог. 6, пог. 7, пог. 9, пог. 12, пог. 13, пог. 19, пог. 20, пог. 26, пог. 37, пог. 42; у 2 детей пог. 15, пог. 16. У 66.7% погребенных в Вардбахе была обнаружена гипоплазия эмали (у мужчин - 33.4%, у женщин 83%) и у 3.40% субъектов из Бениамина.

Иногда отмечается полное отсутствие эмали (аплазия), чаще встречается на буграх моляров или режущем крае резцов. Величина, глубина, локализация участка поражения находятся в зависимости от возраста и продолжительности действия факторов, нарушающих кальцификацию.

Исследование асимметрии зубов приобрело особое значение в связи с выявлением связи асимметрии с уровнем стресса (Nass, 1982 и др.). Асимметрия размеров и структуры зубов носит неаправленный, флуктуирующий характер, связанный с колебаниями пенетрантности и экспрессивности генов в силу комплекса причин генетического и среднего характера.

Исследователями было доказано, что флуктуирующая асимметрия у человека отражает уровень стресса в популяции (Perzigian, 1977; Nwecla, Harris, 1979; Baume, 1979; Townsend, Brown, 1980; Corruccini, Yap

Potter, 1981; Mayhall, Saunders, 1982; Nass, 1982; Scott, Yap Potter, Dahlberg, 1983 и др.), являясь реакцией на неблагоприятные условия развития организма. Флуктуирующая асимметрия более отчетливо проявляется в этнических группах с архаичным типом хозяйства (*канадские эскимосы*), что также согласуется с выводом о связи этого феномена с тяжелыми условиями жизни.

У погребенных в Черной крепости кривизна контура вестибулярной поверхности коронки имеет асимметрию в 7 случаях: у 4 мужчин - пог. 1, пог. 10, пог. 28, пог. 41; у 3 женщин - пог. 4 (1), пог. 6, пог. 13. У погребенных в Вардбахе асимметрия зубов обнаружена в 2 случаях: у женщин - пог. 5 (1), пог. 7.

Последствия криогенного стресса.

Охлаждение проявляется изменениям тканей и обозначается как обморожение различной степени. При этом страдают обыкновенно незащищенные части тела: лицо, голова, пальцы на руках и ногах.

В палеопатологии особое значение приобретает хроническое ознобление. Отличия последнего от острого обморожения заключается в поверхностной локализации, отсутствии некрозов, наклонности к рецидивам и наличии известного индивидуального предрасположения. Главное отличие заключается в том, что ознобление возникает в результате хронического воздействия холода и притом воздействия умеренного, обычно не способного вызвать настоящего обморожения. Эти изменения встречаются чаще и поэтому ознобления представляют для палеопатолога наибольший интерес.

Общепринятым названием являются термины - "холодовый полиневрит", "холодовый стресс" и характеризуется акроцианозом, гипотермией, отечностью дистальных отделов конечностей, зябкостью рук, нарушением болевой и температурной чувствительности и изредка "побелением пальцев" спазмом сосудов (Бурденко, 1942; Грацианская, 1960; Бужилова, 1995 и др.).

Глубокие и сложные патологические изменения, возникающие под влиянием обморожения, тщательно изучены. *При I степени*, когда в результате ознобления поражаются только верхние слои эпидермиса, а артериальная и венозная гиперемия обратима; при скиалогическом исследовании обнаруживается только остеопороз. *При II степени*, т.е. необратимом повреждении эпидермиса и образовании пузырей; скиалогически обнаруживается, помимо остеопороза, и очаговая rareфикация. *При III степени* обморожения, сопровождающейся термическим повреждением кожи, подкожной клетчатки и других мягких тканей с переходом в рубцевание; скиалогически на фоне остеопороза и очаговой rareфикации определяются изменения остеомиелитического характера. *IV степень* обморожения скиалогически отличается сочетанием литических, некролических и деструктивных процессов, патологических переломов и остеомиелита (Т.Я. Арьев).

При обморожениях I и II степени костные изменения могут полностью исчезнуть. Скиалогическая картина костных изменений при обморожении ск-

ладывается из основного симптома рарефикации во всех сочетаниях степеней и форм: распространенного, диффузного, очагового и пятнистого остеопороза.

В палеоантропологических материалах чаще фиксируются с длительным действием холодного фактора. Регулярное воздействие холодного воздуха на открытые части лица и головы предполагает увеличение кровотока в эти области (рис. 3.32), что приводит к появлению спещирических изменений надкостницы, папоминающих рисунок апсельсиновой корки (Бужилова, 1995).

У погребенных из Вардбаха апсельсиновая корка обнаружена у 9 субъектов: у 8 мужчин - пог. 3, пог. 6, пог. 1 (2), пог. 5, пог. 7, пог. 14, пог. 28, пог. 39; у 1 женщины пог. 5/1.

Все вышеприведенные данные в общем контексте дают основание поднять вопрос о процессах адаптации и дизадаптации человека в связи со сменой среды обитания и жизненного уклада. Эти наблюдения могут пролить свет на определенные аспекты условий жизни людей прошлых эпох. Представленный круг проблем позволяет говорить об огромном потенциале физиологического приспособления человека и популяции к новым условиям среды. Завышенные частоты встречаемости некоторых показателей стресса, происходит, по-видимому, за счет негативных воздействий урбанизации - увеличения численности и плотности населения и расширения биологических контактов происходящих на волне миграций.

Литература

- Абрамова З.А. Роль и значение палеолитического искусства в выявлении местных особенностей верхнепалеолитической культуры Восточной Европы. *СА, N 3, 1960.*
- Авцын А.П. Задачи географической патологии экстремальных зон. *В АМН СССР, N 11, 1966, с. 53-58.*
- Авцын А.П. Введение в географическую патологию. *М.: Медицина, 1972, 328с.*
- Авцын А.П., Жаборонков А.А., Марачев А.Г., Милованов А.П. Патология человека на Севере. *М.: Медицина, 1985, 416с.*
- Агаджанян Н.А., Миррахимов М.М. Горы и резистентность организма. *М., 1970.*
- Адаптация человека.* Л., 1972, 267с.
- Адо А.Д., Петров И.Р. Патологическая физиология. *Медици. М., 1957.*
- Алексеев В.П. Палеодемография СССР. *СА, N 1, 1972, с. 3-21.*
- Алексеев В.П. Происхождение народов Кавказа. *М., 1974, 315с.*
- Алексеев В.П. Системный анализ антропологического. *Природа, 1975, N 7, 1975.*
- Алексеев В.П. К физиологическому объяснению феномена грацилизации. *ВА, вып. 51, 1975.*
- Алексеев В.П. Историческая антропология и этогенез. *М.: Наука, 1989.*
- Алексеев В.П. Об исторической урбоэкологии. *В кн.: Урбоэкология. М., 1990.*
- Алексеева Т.И. Этногенез восточных славян по данным антропологии. *М.: Издво МГУ, 1973, 329с.*
- Алексеева Т.И. Адаптивные типы. *В кн.: Теория и методика географических исследований человека. М., 1974, с. 173.*
- Алексеева Т.И. Географическая среда и биология человека. *М., 1977, 302с.*
- Алексеева Т.И. Географическая изменчивость морфофизиологических признаков в связи с проблемой адаптации. *ВА, вып. 60, 1979, с. 15-23.*
- Алексеева Т.И. Адаптивные процессы в популяциях человека. *М.: Изво МГУ, 1986, 216с.*
- Алексеева Т.И., Бужилова А.П. Население древнерусских городов по данным антропологии: происхождение, палеодемография, палеоэкология. *РА, N 3, 1996, с. 58-72.*
- Ашриханов Б.В. Хозяйственно-культурные типы и исторический процесс. *СЭ, N 2, 1968.*
- Ашриханов Б.В., Чебоксаров Н.Н. Хозяйственно-культурные типы и проблемы их картографирования. *СЭ, 1972, N 2.*
- Антонов С.Г. Влияние физических нагрузок на состояние места прикрепления энфизарного хряща безрешных костей и на рост этих костей в длину. *Арх. анат., гистол., эмбриол. Т. 76, вып. 75, 1979.*
- Арутюнов С.А., Хазанов А.И. Проблемы археологических критериев этнической спецификации. *СЭ, М., N 6, 1979, с. 79-89.*
- Арутюнов С.А. Этнические общности доклассовой эпохи. *Этнос в доклассовом обществе. М., 1982.*
- Арутюнов С.А. Народы и культуры. Развитие и взаимодействие. *М., 1989, с. 45.*
- Арьев Т.Я. Озноблиение. Энцикл. словарь воен. мед., 1948.
- Арьев Т.Я., Рохлин Д.Г. Диагностика обморожений, гл. 5. т. 1, 7, 1951, с. 241-251.
- Астафьев А.К. Физиологические аспекты проблемы надежности жилых систем. Автореф. канд. дис. Л., 1968, 18с.
- Бальтюнгис И.А. Связь морфологической формы маляров с кариезом и первичная его профилактика. *В кн.: Антропология-медицина. Издво МГУ, с. 228-232.*
- Бауэр Э. Общая теория женской материи. Проблема "живого блока" АБН, т. XXXV, серия А, 1934, с. 1-37.
- Бауэр Э.С. Теоретическая биология. *М.Л., 1935, 206с.*
- Бахтин М.М. Творчество Франсуа Рабле и народная культура средневековья и Ренессанса. 2е изд. М., 1990, 543с.
- Бедный М.С. Демографические процессы и прогнозы здоровья населения. *М.: Статистика, 1972, 303с.*
- Бедный М.С. Медикодемографическое изучение народонаселения. *М.: Статистика, 1979, 223с.*
- Бейкер П.Т. Адаптивные возможности высокогорных популяций. *В кн.: Биология жителей высокогорья. М., 1981.*
- Борисковский П.И. Раскопки в Костенках и некоторые вопросы позднего палеолита Украины. *КСИА АН УССР, вып. 4, Киев, 1955.*
- Боровский Е.В., Леус П.А. Взаимодействие общих и местных факторов в патогенезе кариеза зубов. *В кн.: Тр ВСС, III, Волгоград, 1976, с. 22-29.*
- Боровский Е.В., Леус П.А. Кариез зубов. *М., 1979, 242с.*
- Бромлей Ю.В. Этнос и этногамия. *СЭ, N 6, 1969.*
- Бромлей Ю.В. Очерки теории этноса. *М., 1973.*
- Бромлей Ю.В. Этнос и этнография. *М.: Наука, 1973.*
- Бромлей Ю.В. К типологии этнических процессов. *Проблемы типологии в этнографии. М., 1979.*
- Бромлей Ю.В. Современные проблемы этнографии. *М., 1981, 245с.*
- Брусиловский Е.С. Легочная недостаточность. Под ред. Е.С. Брусиловского. *Кристинск, 1968, 174с.*
- Бунак В.В. Значение механической нагрузки для продольного роста скелета. *Изв. с.-науч. Ин-та им. Лесгафта. Т. XXVI, 1954.*
- Бунак В.В. Климатозональные и этнические различия в строении лица и головы у коренного населения Северной Азии (в связи с проблемой адаптации). *В кн.: Адаптация человека. Л., 1972.*
- Бужилова А.П. Изучение физиологического стресса у древнего населения по данным палеопатологии. *Экологические аспекты палеоантропологических и археологических реконструкций. М., 1992, с. 78-104.*
- Бужилова А.П. Древнее население (палеоантропологические аспекты исследования). *М.: РАН Инт археологии, РГНФ, 1995, 185с.*
- Бужилова А.П. Палеопатология и биоархеологических реконструкциях. *В кн.: Историческая экология человека. Методика биологических исследований. М., 1998.*

- Бужилова А.П. *Алименты у древнего населения как один из индикаторов среды. Сб. Тез. 3-го Меж. конгр. этног. и антроп. России. М., 1999, с. 150.*
- Бужилова А.П. *Болезни в средневековой Руси. В кн.: Восточные славяне. Антропология и этническая история. М.: Научный мир, 1999, с. 243-254.*
- Бужилова А.П. *Алименты у древнего населения как один из индикаторов окружающей среды: анализ остеологических маркеров. Вестник Антропологии, выпуск 7, М., с. 227-236.*
- Бужилова А.П., Медникова М.Б. *Индикаторы двигательной активности и физических нагрузок. В кн.: Историческая экология человека. Методика биологических исследований. М., 1998.*
- Вардумян Д.С. *Историко-этнографические области Армении. Историко-филолог. журнал. Е., 2005 (на арм. яз.).*
- Великанова М.С. *Палеоантропология Прутско-Днестровского междуречья. М., 1975, 282с.*
- Виноградова Т.Ф. *Этапы развития диспластизации детей у стоматолога в районе большого города. Стоматология, N 4, 1985, с. 70-73.*
- Виру А.А. *Успехи физiol. наук. Т. 11, N 4, 1980, с. 27-46.*
- Винниевский А.Г. *Воспроизводство населения и общество. М., 1982.*
- Гиппократ. *Избранные книги. М., 1936.*
- Гладких М.И. *К вопросу о разграничении хозяйственно-культурных типов и историко-этнографических общностей позднего палеолита. В кн.: Палеоэкология древнего человека. М., 1977, с. 112-117.*
- Громашевский Л.В. *Общая эпидемиология. Медгиз, М., 1949.*
- Горизонтов П.Д. *Гомеостаз. М.: Медицина, 1981, с. 538-569.*
- Давыдовский И.В. *Компенсаторно-приспособительные процессы. АП, N 8, 1962, с. 7-18.*
- Давыдовский И.В. *Методологические основы патологии. ВФ, N 5, 1968, с. 84-94.*
- Данишевский Г.М. *Акклиматизация человека на севере. (С очерком краевой патологии и гигиены). М.: Медгиз, 1955, 358с.*
- Данишевский Г.М. *Патология человека и профилактика заболеваний на Севере. М.: Медицина, 1968, 412с.*
- Дебец Г.Ф. *О некоторых направленных изменений в строении человека современного вида. СЭ, N 2, 1961.*
- Жданов В.М. *Заразные болезни. Справочник. Медгиз, М., 1955.*
- Жиров В.В. *Заметка о скелетах из неолитического могильника Южного Оленьего острова. КСИИЫЛ, вып. 6, 1940.*
- Звонячковский Я.И. *Информативность показателей здоровья населения при изучении влияния факторов окружающей среды. В кн.: Гигиена населенных мест. вып. 18. К., 1979, с. 26-29.*
- Зильбер Л.А. *Основы иммунологии. М., 1958.*
- Идельсон Л.И. *Классификация анемий. Пробл. гематологии и переливания крови, N 10, 1974, с. 31-39.*
- Из истории шаманства. Томск, 1976.*
- Казначев В.П. *Современные аспекты адаптации. Новосибирск: Наука, 1980, 190с.*
- Казначев В.П. *Феномен человека: космические и земные истоки. Серия "Экопомнка. Нравственность. Экология." Новосибирское книжное издательство, 1991, 128с.*
- Казначев В.П., Лозовой В.П. *Некоторые медико-биологические проблемы адаптации населения в условиях Крайнего Севера. Новосибирск, 1974, с. 3-6.*
- Календарные обычаи и обряды народов Восточной Азии: Новый год. Отв. ред. Р.Ш. Джарылгасинова, М.В. Крюков. М.: Наука, 1985, 264с.*
- Кассишь Г.Н. *Внутренняя среда оргазма. М.: Наука, 1983, 224 с.*
- Клепг Е.Ж. *Плодовитость и ранний рост. Биология жителей высокогорья. М., 1981.*
- Клебанова Е.А. *Изменение костной системы у собак, тренируемых в беге. Изв. с.-ст. науч. Ин-та им. Лесгафта. Т. XXVI, 1954.*
- Ковальчикова М., Ковальчик К. *Адаптация и стресс при содержании и разведении сельскохозяйственных животных. М: Колос, 1978.*
- Кодола Н.А. *Микроэлементы в профилактике кариса зубов. К.: Здоровья, 1979, 160с.*
- Кожомкулон Т.А. *Гигиеническая характеристика питания местного сельского населения Киргизии. Автореф. дис. канд. мед. наук. Краснодар, 1964.*
- Козинцев А.Г. *Демография тагарских могильников. СЭ, Вып. 6, 1971, с. 148-152.*
- Козинцев А.Г. *Переход к земледелию и экология человека. В кн.: Рашие земледельцы. Л., 1980, с. 633.*
- Кокс Т. Стресс. М.: Медицина, 1981, 213с.
- Кондова Н., Чолаков С. *Палеоантропологични данни за демографските процеси в българските земи през римската епоха. Българска етнография. Кн. 1, 1989.*
- Кончаловский М.П. *О периодичности в течении болезней. Тер. арх., вып. 1, 1935, с. 3-10.*
- Корнев М.А. *Особенности формирования длинных трубчатых костей у юных тяжелоатлетов. Арх. анат., гистол., эмбриол. Т. 66, вып. 2, 1974.*
- Краткий справочник по космической биологии и медицине. Под ред. А.И. Бурназяна и др. изд. 2. М.: Медицина, 1972, 392с.*
- Крупник И.И. *Ставоление крупнотабушного оленеводства у туцдровых ищцев. СЭ, 1976, N 6.*
- Крылова Н.В. *Изменение костноуставного аппарата человека под влиянием спортивной гимнастики, легкой атлетики и велосипедного спорта. Тр. VII МКАЭН. Т. 2, М., 1967.*
- Курешной В.Н. *Ландшафт и народное жилище. Природа, N 12, 1971.*
- Левин М.Г., Чебоксаров Н.Н. *Хозяйственно-культурные типы и историко-этнографические области. СЭ, 1955, N 4, с. 3-17.*
- Левченко Л.Т. *Сравнительные особенности строения и формирования зубочелюстной системы у резистентных к кариссу и подверженных сму лиц. Автореф. дис. ...канд. мед. наук. М., 1978.*
- Леогуев В.К., Петрович Ю.А. *Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии. Омск, 1976, 99с.*
- Лидский А.Г. *Эпидемический зуб. Свердловск, 1954.*
- Мамонова Н.Н. *Демография Улангуйского могильника (саянотувинская культура VIII вв. до н.э.). В кн.: Археология и этнография Монголии. Новосибирск, 1978, с. 123-135.*
- Мамонова Н.Н., Базалийский В.П. *Могильник "Локомотив". Некоторые биологические и демографические особенности населения китойской культуры (по материалам раскопок 1980-1984гг.). В кн.: Палеостатистические исследования на юге Средней Сибири. Иркутск, 1991.*
- Маркова Л.А. *Физическое и половое развитие девочек Киргизии. Тез. докл. VIII Меж. конгр. вузов. гискол. М., 1973.*
- Массон В.М. *Протогорская цивилизация юга Средней Азии. СА, N 3, 1967.*
- Машкара К.И. *Влияние профессиональной нагрузки на трубчатые кости кисти тоферов и грузчиков. ВРР, 3, 1954.*
- Медникова М.Б. *Древние скотоводы Южной Сибири: палеоэкологическая реконструкция по данным антропологии. М., 1995.*
- Медникова М.Б. *Описательная программа балловой оценки степени развития рельефа длинных костей. В кн.: Историческая экология человека. Метод. докладов. М., 1998.*
- Медникова М.Б. *Рентгенография костей человека в биоархеологических реконструкциях. В кн.: Историческая экология человека. Методика биологических исследований. М., 1998.*
- Мерперт Н.Я. *Древнейшие скотоводы Волжско-Уральского междуречья. М., 1974.*
- Мерперт Н.Я., Мунчаев Р.М. *Раннеземледельческие поселения Северной Месопотамии. СА, N 3, 1971.*
- Миррахимов М.М. *Очерки о влиянии горного климата Средней Азии на организм. Фрунзе, 1964.*
- Митшов М.И. и соав. *Актуальные проблемы стресса. Кипшев, 1976, с. 186-200.*
- Мовсисян А.А. с соавторами. *Географическая локализация и межпопуляционные связи древнего населения Армении. Биолог. ж.*

- Армении, N 42, 5, 1989.
- Мошгайт А.Л. Археология Западной Сибири. Камениый век. М.: Наука, 1973, 355с.
- Ноткин Е.Н. О методике комплексной оценки состояния здоровья населения. Гигиена и санитария, N 9, 1980, с. 47-49.
- Овруцкий Г.Д. Карисс зубов. М.: Знание, 1976, 64с.
- Окушко В.Р. Физиология эмали и проблема карисса зубов. Кишинев: Штиинца, 1989, 80с.
- Охотники, собиратели, рыболовы. Проблемы социально-экономических отношений в доземледельческом обществе. Л., 1972.
- Папуловский Е.Н. О принципах изучения географии природно-очаговых и паразитарных болезней. Изд. АН СССР, М., 1955.
- Папуловский О.М. Особенности динамики костной плотности в половозрастном и этнотерриториальном аспектах. В кн.: Морфофизиологические исследования в антропологии. М.: Изд-во МГУ, 1970, с. 92-141.
- Палеоэкология древнего человека. К X конгр. INQUA (Великобритания, 1977). М.: Наука, 1977, с. 244.
- Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса. Новосибирск: Наука, 1983, 231с.
- Парамонов А.А. Современные проблемы эволюционной теории. М.: Знание, 1967, с. 216.
- Парамонов А.А. Дарвинизм: Учеб. Пособие по биол. спец. мед. шптив. М.: Просвещение, 1978, 335с.
- Парин В.В. Избранные труды. Кровообращение и нормe и патологии. М.: Наука, т. 1, 1974, 343с.
- Пахомов Г.Н. Первичная профилактика в стоматологии. М., 1982, 283с.
- Пикол-Ретечко Е. Пища и питание у высокогорных популяций. В кн.: Биология жителей высокогорья. М., 1981, 392с.
- Подолещико И.Г. Поддиспальдеогитические жилища из костей мамонта на Украине. Киев: Наукова думка, 1969.
- Привес М.Е. Влияние некоторых видов труда и спорта на строение скелета. В кн.: Проблемы функциональной морфологии двигательного аппарата. Мат. шкатуа прав. Всесоюз. науч. общ. анатомов. гист. и эмбриол. Ленинград, Медгиз, 1956, с. 56-66.
- Прохоров Б.Б. Михайлова О.М. Костная система живого человека. Закономерности морфогенеза опорных структур позволочника и конечностей на разных этапах онтогенеза. Ярославль, 1983.
- Проблемы экологии человека. М.: Наука, 1986, 141с.
- Прохоров Б.Б. Система понятий в некоторых дисциплинах, изучающих систему "среда обитания-население-здоровье". В кн.: Географические аспекты экологии человека. М., 1975, с. 22-32.
- Решетов А.М. Основные проблемы изучения общества охотников, собирателей, рыболовов. В кн.: Кратк. содерж. докл. годич. науч. сессии Ин-та этногр. АН СССР, 1974/1976. Л., 1977.
- Романова Г.П. Опыт палеодемографического анализа условий жизни населения степных районов Ставрополя в эпоху ранней бронзы. ВА. Вып. 82, 1989.
- Романова Г.П. Демографический анализ палеоантропологических материалов могильника Лебеди III. Археологические открытия на повостройках. Древности Северного Кавказа. Вып. 1. М.: Наука, 1986.
- Рыбаков А.И. Основы медицинской географии и ее роль в изучении карисса зубов. В кн.: География карисса зубов. М.: Медицина, 1966, с. 8-16.
- Рычков Ю.Г., Шереметьева В.А. Генетика циркулярных популяций Евразии в связи с проблемой адаптации человека. В кн.: Ресурсы биосферы. Л., 1976, с. 10-41.
- Саркисов Д.С. Структурные основы надежности биологических систем. В сб. чтения им. А.Д. Сперанского. АМН СССР. Сбор. научн. докладов, вып. 7. Ин-т общей патологии и патофизиологии АМН СССР, М., 1984, с. 16-34.
- Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. Пер. с англ. М.: Медгиз, 1960, 254 с.
- Селье Г. Стресс без дистресса. М.: Прогресс, 1979, 124 с.
- Стапчинский В.В. Теоретические основы акклиматизации животных. Тр. Ин-та сельскохозяйственной гибридинции и акклиматизации животных в Аскании-Нова, т. 1, М. Л., 1933.
- Стьюарт Дж. О нем см.: Епигбарян С.Е. Экологическое направление в американской культурной антропологии. Философские проблемы культуры. Тбилиси, 1980.
- Суворова В.В. Психофизиология стресса. М.: Педагогика, 1975, 206 с.
- Токарев С.А. О культуре гор у народов Евразии. СЭ, N 3, 1982.
- Толстов С.П. Аральский узел этногенетического процесса. СЭ, VI-VII, 1947.
- Удовницкая Е.В., Бойченко Г.Е. Методика стоматологической диспансеризации с учетом гармоничности физического развития детей. Клиническая стоматология: Сб. Тр. Ташкент: Б. и., 1985, с. 81-87.
- Урланис Б.П. Эволюция продолжительности жизни. М.: Статистика, 1978, с. 312.
- Федосова В.Н. Развитие современной палеодемографии (методические проблемы). РА, N 1, 1994, с. 67-76.
- Федосова В.Н. Развитие современной палеодемографии (палеоэкологические аспекты анализа фактических данных). РА, N 3, 1994, с. 71-82.
- Фрисанчо А.Р. Рост и развитие детей в высокогорных популяциях. Биология жителей высокогорья. М., 1981.
- Харрисон Дж., Уайнер Дж. и др. Биология человека. М.: Мир, 1968.
- Хачатрян А. О древнем календаре Армении. Научные труды, вып. 1, Гюмри, 1998, с. 7-16 (на арм. яз.).
- Хайдарину С.Х. Функциональная биохимия адаптации. Кишинев: Штиинца, 1984, 270с.
- Худавердян А.Ю. Болезни и патологические отклонения на скелетах из погребений Бешаминского могильника. Мед. наука Армении N 1-2, XXXVII, E, 1997, с. 154-162.
- Худавердян А.Ю. Палеодемографический подход в антропологических исследованиях. Биолог. ж. Армении, т. 50, N 12, E, 1997, с. 29-34.
- Худавердян А.Ю., Ерицян Н.Б. Анемия в детской популяции древних поселений Армении как один из индикаторов среды. Научно-практич. конф. педиатров, посвящ. 10-летию армяно-шведского сотруд. Е, 1999, с. 204.
- Худавердян А.Ю. Антропологические и медицинские аспекты проблемы адаптации и стресс в свете данных палеоантропологии. Новые методы - новые подходы в антропологии. Вестник меж. научно-практ. журнал. 7 (31). Санкт-Петербург, 2000, с. 96100.
- Худавердян А.Ю. Население Армянского нагорья в античную эпоху (по антропологическим данным Бешаминского могильника). Е., Изд-во "Тигран Мец", 2000, 140с.
- Худавердян А.Ю. Антропологические и медицинские проблемы адаптации и стресс в свете данных палеоантропологии. Теория антропологии и ее методы истоки и развитие. V Булаковские чтения. Тез. док. Часть 2. М., 2001, с. 84-86.
- Худавердян А.Ю. Адаптивные процессы у древнего населения Армении (по данным палеопатологии). Вестник меж. научно-практ. журнал. Санкт-Петербург, 2002.
- Худавердян А.Ю. Рентгенопатологические наблюдения над костными материалами из некрополей Вардбах и Черной крепости (Ширакская равнина). Антропология на пороге III тысячелетия (итоги и перспективы). М., 2002.
- Худавердян А.Ю. Некоторые медицинские антропологические проблемы адаптации населения Армении (Вардбах, эпоха античности). Меж. науч. конф. "Актуальные проблемы спортивной морфологии и интегративной антропологии". М., 2003.
- Худавердян А.Ю. Палеодемографическая структура населения Армении (Ланджик, Ширакская равнина) в эпоху ранней бронзы. V Конгресс этног. и антроп. Россия. Омск, 2003.
- Худавердян А.Ю. Некоторые данные о значении факторов внешней среды в образовании позокомплексов у населения Ланджикского некрополя в эпоху ранней бронзы. Научные труды. Е., 2005, с. 75-77.
- Челупис С. Карнозная болезнь зубов как общепатологическая проблема. Тр. стоматологов Лит. ССР. Каунас, т. 6, 1973.

- Черноручный М.В. *Вопросы реактивности организма при штурмешных болезнях*. Медгиз. Л., 1956.
- Шмальгаузен И.И. *Факторы эволюции (теория стабилизирующего отбора)*. М. - Л., 1946.
- Эрлих В.А. *О населении Западной Сибири в бронзовом веке (обзор литературы)*. Историческая демография Сибири. Отв. ред. Р.С. Васильевский, Н.Я. Гушвиц. Новосибирск: Наука, 1992.
- Эфромсон В.П. *Иммунология*. М., 1971.
- Яблоцкий Л.Т. *К палеодемографии населения среднесибирского города Сарай Бату (Селитренное городище)*. СЭ, N 1, 1980, с. 145.
- Яблоцкий Л.Т. *Саян Южного Приаралья*. М., 1996, 185с.
- Acsádi Gy., Nemeskéri J. *History of human life span and mortality*. Budapest, 1970.
- Acsádi Gy., Harsanyi L., Nemeskéri J. *The population of Zalávar in the middle ages*. Acta Arch. Acad. Sci. Hung., vol. 14, N 1-2, 1962.
- Acosta J. *The Natural and Moral History of the East and West Indies*. L.: Broun and Aspley. 1604, p. 145 (цит.: Физиология человека в условиях высокогорья. 1987).
- Alexceva T.I. *Morphofunctional population studies in some biogeochemical USSR provinces as viewed the light of the adaptation problems*. In: 8th Intern. Congr. antropol. and ethnograph. sci., Tokio, 1968. Moscow, 1968, p. 1-11.
- Anderson D.L., Popovich F. *Dental reductions and dental caries*. AJPA, N.Y., vol. 47, N 3, 1977.
- Angel J.L. *Porotic hyperostosis, anemias, malarías and marshes in the prehistoric Eastern Mediterranean*. Science, vol. 153, N 3737, 1966.
- Angel J.L. *Ecological aspects of palaeodemography*. In: *The skeletal biology of earlier human populations*. Oxford, 1968.
- Angel J.L. *The bases of palaeodemography*. AJPA, N.Y., vol. 30, N 3, 1969.
- Angel J.L. *Palaeodemography and evolution*. AJPA, N.Y., vol. 31, N 3, 1969.
- Angel J.L. *Disease and culture in the ancient East Mediterranean*. In: *Anthropological congress dedicated to A. Hrdlika*. Praha, 1971.
- Angel J.L. *Early neolithic skeletons from Catal Hüyük*. *Anatolian Studies*, vol. 21, 1971.
- Angel J.L. *The cultural ecology of general versus dental health*. In: *Bevölkerungsbiologie*. Stuttgart, 1974.
- Angel L. *Health as a crucial factor in the changes from hunting to developed farming in the eastern Mediterranean*. POA. Orlando, 1984.
- Agnew R.G. *Dental caries amongst Tibetans and border aborigines*. *J. Dental Res.*, vol. 20, 1941.
- Barringer B. *Neolithic growth rates*. AA, vol. 68, N 5, 1966.
- Baume R.M. *Discrete dental trait asymmetry in Mexico and Belize*. *Idid*, vol. 50, N 3, 1979.
- Beall C.M. *Optimizing selection for birthweight in Peruvian populations at high and low altitudes*. AJPA, N.Y., vol. 47, N 1, 1977.
- Benfer R.A. *The challenges and rewards of sedentism: the preceramic village of Paloma, Peru*. POA, Orlando, 1984.
- Brown P. *Non-agnats among the patrilineal Chimbu*. *J. Polynes. Soc.*, vol. 71, N 1, 1962.
- Bugyi B. *Skeletale Veränderungen infolge des Überganges auf sehaften Ackerbau bei den ungarischen Eroberern*. *Mitt. Sek. Anthropol. Biol. Ges. in der DDR*, H. 3, 1962.
- Calancha A. *Cronica moralizada de la Orden de San Agustin*. V. I. Barcelona: Imp. Lacaballeria. 1639 (цит.: Физиология человека в условиях высокогорья. 1987).
- Clement A.J. *The antiquity of caries*. *Brit. Dental J.*, 104, 4, 115, 1958.
- Consolazione C.F., Johnson H.L., Krzywicki H.J. *Body fluids, body composition, and metabolic aspects of high altitude adaptation*. In: *Physiological adaptations: desert and mountain* ed. M.K. Yousef, S.M. Horvath and R.W. Bullard, New York and London: Academic Press, 1972, pp. 227-241.
- Coon C.S. *The Living Races of Man*. N.Y., 1965.
- Coon C.S., Garn S.M. *Birdsell. Races. A study of the Problem of the Race Formation in Man*. N.Y., 1950.
- Corruccini R.S., Yap Potter R.H. *Developmental correlates of crown component asymmetry and occulusal discrepancy*. AJPA, N.Y., vol. 55, N 1, 1981.
- Crognier E. *Adaptation morphologique d'une population africaine au biotope tropical: les Sara du Tchad*. *Bull. Mem. Soc. Anthr.*, vol. 10, 1979.
- Davidson L. et al. *Nutrition in relation to anemia*. *The British Medical Journal*, 8, 1933.
- Davies A. *A resurvey of the morphology of the nose in relation to climate*. *J. Roy. Anthropol. Inst. Great Brit. a. Ireland*, v. 62, 1932.
- Ditrich J. *Untersuchung über das Volkommen und die Häufigkeit des Caries dentium an Schadeln prahistorischer, antiker und moderner exotischer Völker*. *Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde*, 6, 164, 1922.
- Dreyer T.F. *Dental caries in prehistoric South Africa*. *Nature*, 136, 302, 1935.
- El-Najjar M.Y., Ryan D.J., Christy G. e.a. *The etiology of porotic hyperostosis among the prehistoric and historic Anastazi Indians*. AJPA, N.Y., vol. 44, N 3, 1976.
- Eisner R.E., Bolstad A. *Thermal and metabolic responses to cold of Peruvian Indians native to highaltitude*. In: *Arctic Aeromedical Lab. Report No. AAL-TDR-62-64, Fort Wainwright, Alaska, 1963*.
- Ferembach D. *L'origine de la race alpine*. *Scientia*. Ser. 7, t. 102, N 5-6, 1967.
- Giblett E. *Genetic markers in human blood*. Oxford. Edinburgh. 1969.
- Glatzel H. *Ernährungskrankheiten*. *Handbuch der inneren Medizin*. Berlin, Bd. 6, H. 2, 1954, s. 313.
- Goodman A.H., Martin D.L., Armelagos G.J. *Indications of stress from bone and teeth*. *Palaeopathology at the origins of agriculture*, 1984, pp. 13-44.
- Goodman A.H., Lallo J., Armelagos G.J., Rose J.C. *Health changes at Dickson mounds, Illinois (AD 9501300)*. *Palaeopathology at the origins of agriculture*. Orlando, 1984.
- Goodman A.H., Brook R.T., Swedlund A.C., Armelagos G.J. *Biocultural perspectives on stress in prehistoric, historical and contemporary population research*. *Yearbook Phys. Anthropology*, N 31, 1989.
- Halliday D. *Chemical composition of the whole body and individual tissues of two Jamaican Children whose death resulted from malnutrition*. *Clin. Sci.*, vol. 33, 1967.
- Hengen O.P. *Cribrra orbitalia: pathogenesis and probable etiology*. *Homo*, v. 22, 1971.
- Hiernaux J., Froment A. *The correlation between anthropobiological and climatic variables in Sub-Saharan Africa: revised estimates*. *HB*, 48, 1976, pp. 757-767.
- Howells W.W. *Estimating population numbers through archaeological and skeletal remains*. In: *Heizer R.F., Cook S.F. The application of quantitative methods in archeology*. Chicago, 1960.
- Hunter W.S. *Tooth size and approximal decay in human teeth*. *Arch. Oral. Biol.* Vol. 12, N 2, 1967.
- Hurtado A. *Animals in high altitudes: resident man*. In: *Dill D.B. et al. (Eds.) Handbook of Physiology. Sect. 4. Adaptation to the environment*. Washington: Amer. Physiol. Soc., 1964, pp. 845-859.
- Jelliffe D.B. (Джеллифф Д.Б.) *Оценка состояния питания населения*. М., 1967 (иср. с англ.).
- Kern F. *Stammbaum und Artbild der Deutschen und ihrer Verwandten*. München, 1927.
- Kurth G. *Vorbericht über anthropologische Beobachtungen bei der Jerichograbung 1955*. *Homo*, Bd 6, H. 4, 1955.
- Lallo J.W., Armelagos G.J., Mensforth R.P. *The role of diet, disease, and physiology in the origin of porotic hyperostosis*. *HB*, vol. 49, N 3, 1977.
- Lasker G.W. *Demographic aspects of human biology*. *HB*, vol. 46, N 3, 1974.
- Lichty J.A., Ting R.G., Bruns P.D et al. *Studies of babies boies born at high altitude. I. Relation of altitude to birth weight*. *Amer. Med. Assoc. J. Diseases Children*. Vol. 93, N 6, 1957.
- May J.M. *Medical geography*. *Geographical Review*. Jan., vol. 40, N1, 1950.

- May J.M. *Geography of diseases. Meteorol. Monogr., vol. 2, N 8, 1954.*
- Mayhall J.T., Saunders S.R. *Fluctuating dental asymmetric: a prize everytime. AJPA, N.Y., vol. 57, N 2, 1982.*
- Menk R. *Le néolithization: impact de l'innovation culturelle sur la biologie et la dynamique des populations. Arch. suisses anthropol. gén., t. 41, 1977.*
- Mensforth R.P. *Paleodemography of the Carlston Annis (Bt-5) Late Archaic skeletal population. AJPA, N.Y., vol. 82, 1990.*
- Monge C. *Acclimatization in the Andes: Historical Confirmations of "Climatic Agression" in the Development of andean Man. Baltimore (Md.): Hopkins, 1948, 130p.*
- Mueller W.H., Murillo F., Palomino H. et al. *The Aymara of Western Bolivia: Growth and development in an hypoxic environment. HB, v. 52, N 3, 1980.*
- Nass G.G. *Dental asymmetry as an indicator of developmental stress in a freeranging troop of Macaca fuscata. Tech: Form, function and evolution. Ed. B. Kurten. N.Y., 1982.*
- Necracov O. *Considerations sur la structure anthropologique des populations de l'âge de la pierre en Roumanie et les problèmes qui y rattachent. Anthropol. Közlem., vol. 5, N 14, 1961.*
- Necracov O., Cristescu M. *Sur la durie de la vie de quelques populations anciennes de Roumanie. Anthropol. Közl., vol. 18, N12, 1974.*
- Nemeskéri J. *Untersuchungen der genetischen Struktur von Populationen mit Hilfe eines historischen Bewegungsmodells. In: Bevölkerungsbiol., Stuttgart, Ed. G. Fischer, 1974.*
- Nwecla M., Harris F. *Tooth size and bilateral asymmetry of Ticuna Indians. Ibid. vol. 50, N 3, 1979.*
- Olivier G. *L'évolution seculaire des populations subfossiles et recntes. In: Sumposia biologica Hungarica. Budapest, vol. 9, 1969.*
- Palomino H., Mueller W.H., Schull W. Y. *Altitude, heredity and body proportions in Northern Chile. AJPA, N.Y., vol. 50, N 1, 1979.*
- Pawson I.G. *The effect of altitudinal variation on growth in an Ethiopian population. M.A. Thesis, Pennsylvania State University, 1971.*
- Perzigian A.J. *Fluctuating dental asymmetry: variation among skeletal populations. Ibid. vol. 47, N 1, 1977.*
- Petropoulos E.A., Timiras P.S. *Biological effects of high altitude as related to increased solar radiation, temperature fluctuations and reduced partial pressure of oxygen. In: Progress in biometeorology, chapter 6, section 7, ed. S.W. Tromp, Amsterdam: Suets and Zeittinger, 1974, pp. 295-328.*
- Piontek J., Weber A. *Controversy on paleodemography. Internat. JA. V.5, N 1, 1990.*
- Pucciarelli H.M., Oyhenart E.E., Terroros M.C. *Variations of Rat skull Bone Robusticity Evoked by Malnutrition. AJPA, N.Y., vol. 64, N 2, 1984.*
- Pugh L. *High Altitude. The Physiology of Human Survival. Ed. by Edholm a. Bacharach London, 1955, p. 121.*
- Rathburn T.A. *Skeletal pathology from the palcolithic through the metal ages in Iran and Iraq. POA, Orlando, 1984.*
- Reynold R. *System of Medecine. London, v.1, 1866, p.1.*
- Riquet R. *Populations et races au néolithique et au bronze ancien. Thèse. Bordeaux, t. 1, 11, 1967.*
- Roth-Lutra K.II. *Der Wandel des anthropologischen Typus bei den Europiden vom Jungpaläolithikum bis ins zweite vorchristliche Jahrtausend. Homo, Bd 20, II. 3, 1969.*
- Rosset E. *Zwiczki antropologii z demografi. Przegląd antrop., t. 39, 1973.*
- Ruff C.B., Larsen C.S., Hayes W.C. *Structural Changes in the Femur with the Transition to Agriculture on the Georgia Coast. AJPA, N.Y., vol. 64, N 2, 1984.*
- Scott G.R., Yap Potter R.H., Dahlberg A.A. *The dental morphology of Pima Indians. AJPA, N.Y., vol. 61, N 1, 1983.*
- Schutte J.E., Lilljocqvist R.E., Johnson R. L. *Growth of lowland native children of European ancestry during sojourn at high altitude (3.200m). AJPA, N.Y., vol. 61, N 2, 1983.*
- Schreider E. *Recherches sur la stratification sociale des caractères biologiques. Biotypologie, t. 25, N 34, 1964.*
- Schwidetzky I. *Bauern als Siebungsgruppe. Homo, Bd II, H. 12, 1960.*
- Schwidetzky I. *Grazilisation und Degrazilisation. Homo, Bd 20, H. 3, 1969.*
- Scrimshaw N.S. *Nutrition and stress. In: Diet and bodily constitution. Ciba Found. Study Group. Basel, N 17, 1964.*
- Silverstone L.M., Poole D.F. *Histological and ultrastructural features of remineralised carious enamel. J. dent. Res., vol. 48, 1969, p. 766.*
- Smith P., Ofer Bar-Yosef, Sillen A. *Archaeological and skeletal evidence for dietary change during the late pleistocene / early holocene in the Levant. POA. Orlando, 1984.*
- Smolla G. *Prähistorische Bevölkerungszahlen. In: Bevölkerungsbiologie. Stuttgart, Ed. G. Fischer, 1974.*
- Status de la Societe Internationale de Pathologic Geographique. *Schweiz. Zeitschrift allgem. Pathol. Und Bacteriol. Bd. 21, N 2, 1958.*
- Shouric K.L. *Dental caries in Indian children. Ind. J. Med. Res., vol. 29, N 4, 1941.*
- Sobel A.E. *Local factors in the mechanism of calcification. Ann. N.Y. Acad. Sci., vol. 60, 1955, pp. 713-732.*
- Tague R.G. *Bone resorption of the pubis and preauricular area in humans and non-human mammals. AJPA, N.Y., v. 76, 1988.*
- Thomson A., Buxton D. *Man's nasal index in relation to certain climatic conditions. Journal of the Royal anthropological Intitute, Gr. Brit. Ireland, vol. 53, N 1, 1923, pp. 92-122.*
- Towensd G.C., Brown T. *Dental asymmetry in Australian Aborigines. HB. vol. 52, N 4, 1980.*
- Trotter M., Broman G., Peterson R. *Density of cervical vertebrae and comparison with densities of other bones. AJPA, N.Y., vol. 17, 1959, pp. 90-107.*
- Turner C.G. *Magor features of sundadonty and sinodonty, in cluding suggestion about East Asian microevolution, population History and late Pleistocene Relationships with Australian Aborigines. AJPA, N.Y., vol. 82, 1990.*
- Ullrich H. *Fertilitätseszungen unhand geburtstraumatischer Veränderungen-Mooglichkeiten und Grenzen. Anthropologie, v. 25, N 2, 1987.*
- Van Reenen J.F. *Dental features of a lowcaries primitive population. J. Dental Res. Vol. 45, N 3, 1966.*
- Vigas M. *Catecholamines and stress: recent advanccs. Developments in Neuroscience. N.Y., Amsterdam, Oxford, v. 8, 1980, pp. 573-578.*
- Ward R.II., Weiss K. *The demographic evolution of human populations. In: The demographic evolution of human populations. London, 1976, pp. 124.*
- Weiner J.S. *Nose shape and climatic. AJPA, N.Y., vol. 12, N 4, 1954, p. 1.*
- Weiner J.S. *Man's natural history. London, 1971.*
- Weiss K. *Demographic models for Anthropology. Memoirs of the Society for American Archaeology, Washington, N 27, 1973.*
- WittwerBachofen U. *Überlick über den aktuellen Stand palaode-mographischer Forschung. Homo, vol. 38, N 3-4, 1989.*
- Wright D. *A method for life expectancy analysis applied to examine the adaptive variations of previous skeletal population. HB, v. 50, N 2, 1978, p. 137.*

Таблица 1

Показатели таблиц смертности у погребенных в Беннамин

Возраст	Dx	dx	lx	qx	Lx	Tx	Ex
0 - 4	32,00	21,77	100,0	0,218	446	2760	27,60
5 - 9	4,00	2,72	78,23	0,035	384	2315	29,59
10 - 14	1,00	0,68	75,51	0,009	376	1930	25,56
15 - 19	5,00	3,40	74,83	0,045	366	1554	20,77
20 - 24	13,00	8,84	71,43	0,124	335	1189	16,64
25 - 29	3,00	2,04	62,59	0,033	308	854	13,64
30 - 34	33,00	22,45	60,54	0,371	247	546	9,02
35 - 39	23,00	15,65	38,10	0,411	151	299	7,86
40 - 44	13,00	8,84	22,45	0,394	90	148	6,59
45 - 49	13,00	8,84	13,61	0,650	46	58	4,25
50 +	7,00	4,76	4,76	1,000	12	12	2,50
Сумма:	147,0				2760		

Таблица 2

Показатели таблиц смертности у погребенных в Вардбах

Возраст	Dx	dx	lx	qx	Lx	Tx	Ex
0 - 4	2,00	16,67	100,0	0,167	458	2750	27,50
5 - 9	0,00	0,00	83,33	0,000	417	2292	27,50
10 - 14	0,00	0,00	83,33	0,000	417	1875	22,50
15 - 19	0,00	0,00	83,33	0,000	417	1458	17,50
20 - 24	2,00	16,67	83,33	0,200	375	1042	12,50
25 - 29	2,00	16,67	66,67	0,250	292	667	10,00
30 - 34	3,00	25,00	50,00	0,500	188	375	7,50
35 - 39	1,00	8,33	25,00	0,333	104	187	7,50
40 - 44	1,00	8,33	16,67	0,500	62	83	5,00
45 - 49	1,00	8,33	8,33	1,000	21	21	2,50
50 +	0,00	0,00	0,00	0,000	0	0	15,40
Сумма:	12,0				2750		

Таблица 3

Показатели таблиц смертности у мужчин и женщин погребенных в Беннамин

Возраст	Males					Females				
	Dx	dx	lx	qx	Ex	Dx	dx	lx	qx	Ex
15 - 19	0,00	0,00	100,0	0,000	24,91	5,00	6,25	100,0	0,063	19,44
20 - 24	2,00	6,90	100,00	0,069	19,91	10,00	12,50	93,75	0,133	15,57
25 - 29	0,00	0,00	93,10	0,000	16,20	3,00	3,75	81,25	0,046	12,58
30 - 34	7,00	24,14	93,10	0,259	11,20	26,00	32,50	77,50	0,419	8,06
35 - 39	6,00	20,69	68,97	0,300	9,25	17,00	21,25	45,00	0,472	7,08
40 - 44	5,00	17,24	48,28	0,357	7,14	8,00	10,00	23,75	0,421	6,18
45 - 49	5,00	17,24	31,03	0,556	4,72	8,00	10,00	13,75	0,727	3,86
50 +	4,00	13,79	13,79	1,000	2,50	3,00	3,75	3,75	1,000	2,50
Сумма:	29,0					80,0				

Возраст	All adult				
	Dx	dx	lx	qx	Ex
15 - 19	5,00	4,55	100,0	0,045	20,77
20 - 24	13,00	11,82	95,45	0,124	16,64
25 - 29	3,00	2,73	83,64	0,033	13,64
30 - 34	33,00	30,00	80,91	0,371	9,02
35 - 39	23,00	20,91	50,91	0,411	7,86
40 - 44	13,00	11,82	30,00	0,394	6,59
45 - 49	13,00	11,82	18,18	0,650	4,25
50 +	7,00	6,36	6,36	1,000	2,50
Сумма:	110,0				

Таблица 4

Показатели таблиц смертности у мужчин и женщин погребенных в Вардбах

Возраст	Males					Females				
	Dx	dx	lx	qx	Ex	Dx	dx	lx	qx	Ex
15 - 19	0,00	0,00	100,0	0,000	14,17	0,00	0,00	100,0	0,000	18,93
20 - 24	1,00	33,33	100,00	0,333	9,17	1,00	14,29	100,00	0,143	13,93
25 - 29	0,00	0,00	66,67	0,000	7,50	2,00	28,57	85,71	0,333	10,83
30 - 34	2,00	66,67	66,67	1,000	2,50	1,00	14,29	57,14	0,250	10,00
35 - 39	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	14,29	42,86	0,333	7,50
40 - 44	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	14,29	28,57	0,500	5,00
45 - 49	0,00	0,00	0,00	1,000	0,00	1,00	14,29	14,29	1,000	2,50
50 +	0,00	0,00	0,00	1,000	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Сумма:	3,0					7,0				

Возраст	All adult				
	Dx	dx	lx	qx	Ex
15 - 19	0,00	0,00	100,0	0,000	17,50
20 - 24	2,00	20,00	100,00	0,200	12,50
25 - 29	2,00	20,00	80,00	0,250	10,00
30 - 34	3,00	30,00	60,00	0,500	7,50
35 - 39	1,00	10,00	30,00	0,333	7,50
40 - 44	1,00	10,00	20,00	0,500	5,00
45 - 49	1,00	10,00	10,00	1,000	2,50
50 +	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Сумма:	10,0				

Таблица 5

Основные палеодемографические характеристики в группе Беннамин

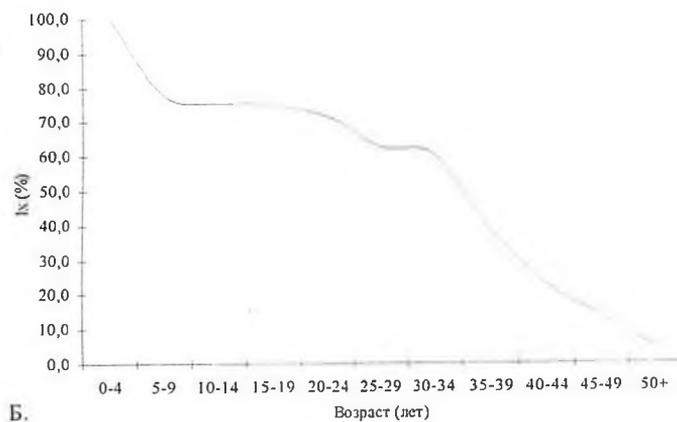
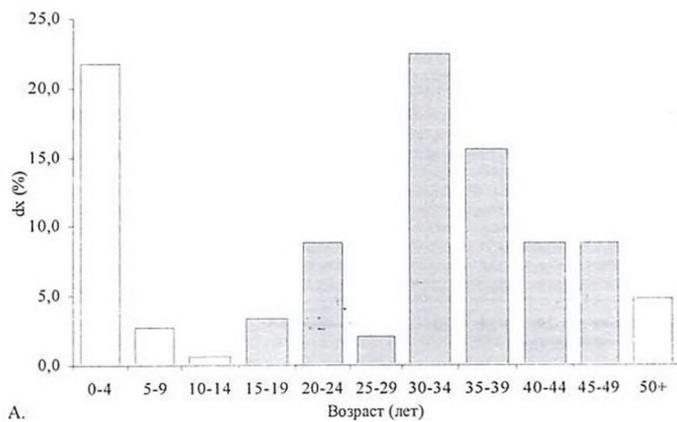
Основные палеодемографические характеристики	Total	Males	Females	All adults
Реальный объем выборки (N)	147,0	29,0	80,0	110,0
Средний возраст смерти в группе (A)	27,6	39,9	34,4	35,8
Средний возраст смерти без учета детей (AA)	35,8	39,9	34,4	35,8
Процент детской смертности (PCD)	25,2	-	-	-
Процент детей в интервале 0-1 от NCD (PBD)	44,3	-	-	-
Процентное соотношение полов (SR)	36,3	-	-	36,3
Процент индивидов данного пола (PSR)	-	26,6	73,4	-
Ожидаемая продолжительность жизни в интервале 0-4 (E0)	27,6	-	-	-
Ожидаемая продолжительность жизни в 15-19 лет (E15)	20,8	24,9	19,4	20,8
Ожидаемая продолжительность жизни в 20-24 года (E20)	16,6	19,9	15,6	16,6
Средний возраст смерти при 20% PCD (A20)	29,6	32,9	28,7	29,6
Средний возраст смерти при 30% PCD (A30)	26,5	29,4	25,6	26,5
Средний возраст смерти при 40% PCD (A40)	21,9	25,9	22,6	21,9
Длина поколения (T)	26,75	27,41	26,49	26,75
Общий показатель рождаемости (CBR)	0,036	0,040	0,051	0,048
Среднегодовой уровень фертильности (B)	18,90	29,20	24,05	25,26
Общий репродуктивный уровень (GRR)	1,85	1,20	1,46	1,39
Общий размер семьи без учета детей (MFS)	2,7	2,0	2,0	2,0
Общий размер семьи с учетом детей (TCFS)	3,7	2,4	2,9	2,8
Процент индивидов старше 15 лет (CA)	74,8	100,0	100,0	100,0
Процент "активного" населения (CF)	70,1	86,2	96,3	93,6
Процент индивидов старше 50 лет (C50+)	4,8	13,8	3,8	6,4
Коэффициент "активного" населения (DR)	0,43	0,16	0,04	0,07

Таблица 6

Основные палеодемографические характеристики в группе Вардбах

Основные палеодемографические характеристики	Total	Males	Females	All adults
Реальный объем выборки (N)	12,0	3,0	7,0	10,0
Средний возраст смерти в группе (A)	27,5	29,2	33,9	32,5
Средний возраст смерти без учета детей (AA)	32,5	29,2	33,9	32,5
Процент детской смертности (PCD)	16,7	-	-	-
Процент детей в интервале 0-1 от NCD (PBD)	20,0	-	-	-
Процентное соотношение полов (SR)	42,9	-	-	42,9
Процент индивидов данного пола (PSR)	-	30,0	70,0	-
Ожидаемая продолжительность жизни в интервале 0-4 (E0)	27,5	-	-	-
Ожидаемая продолжительность жизни в 15-19 лет (E15)	17,5	14,2	18,9	17,5
Ожидаемая продолжительность жизни в 20-24 года (E20)	12,5	9,2	13,9	12,5
Средний возраст смерти при 20% PCD (A20)	27,0	24,4	28,2	27,0
Средний возраст смерти при 30% PCD (A30)	24,2	21,9	25,2	24,2
Средний возраст смерти при 40% PCD (A40)	19,9	19,4	22,3	19,9
Длина поколения (T)	25,76	24,46	26,20	25,76
Общий показатель рождаемости (CBR)	0,036	0,071	0,053	0,057
Среднегодовой уровень фертильности (B)	18,21	18,61	23,24	21,85
Общий репродуктивный уровень (GRR)	1,92	1,88	1,51	1,60
Общий размер семьи без учета детей (MFS)	2,4	2,0	2,0	2,0
Общий размер семьи с учетом детей (TCFS)	3,8	3,8	3,0	3,2
Процент индивидов старше 15 лет (CA)	83,3	100,0	100,0	100,0
Процент "активного" населения (CF)	83,3	100,0	100,0	100,0
Процент индивидов старше 50 лет (C50+)	0,0	0,0	0,0	0,0
Коэффициент "активного" населения (DR)	0,20	0,00	0,00	0,00

Рис. 1. Возрастная динамика показателей таблиц смертности у погребенных Беннамии. На рисунках представлены: А – значения dx (%); Б – lx (%); В – qx ; Г – Ex (лет).



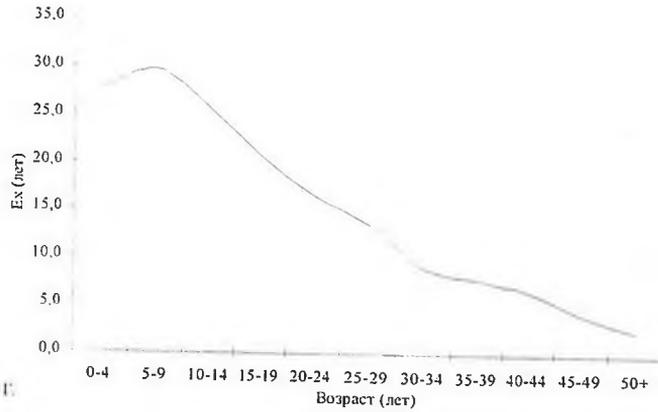
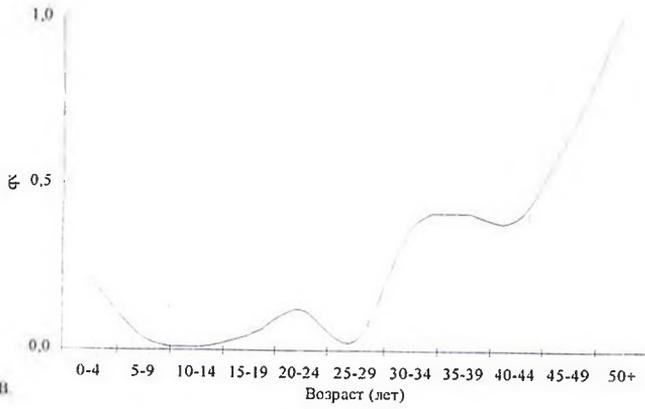
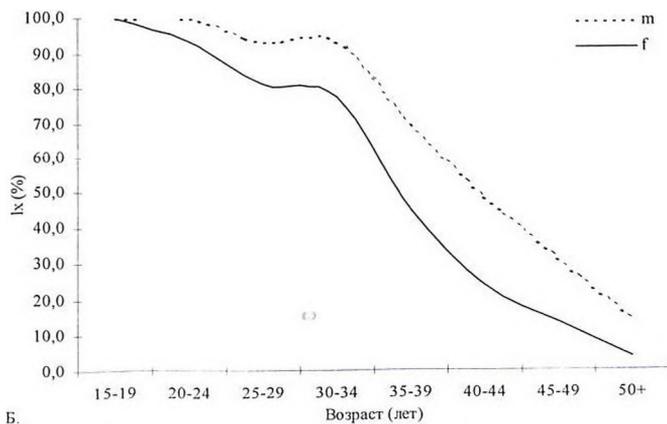
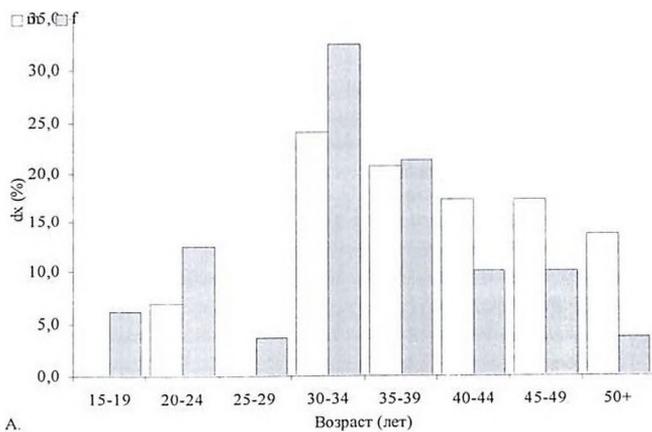


Рис. 2. Возрастная динамика показателей таблиц смертности у погребенных Бешпамине
 На рисунках представлены: А – значения d_x (%); Б – l_x (%); В – q_x ; Г – E_x (лет).



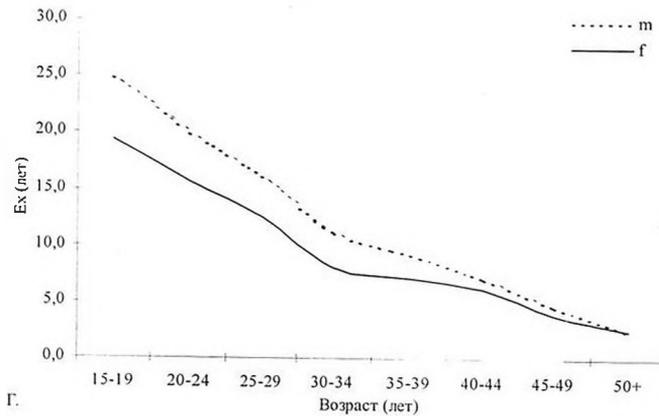
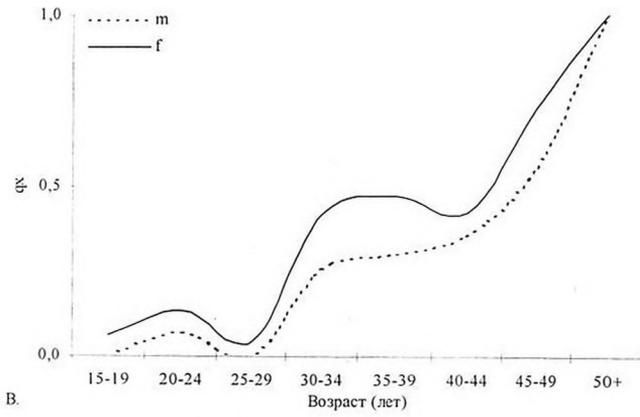
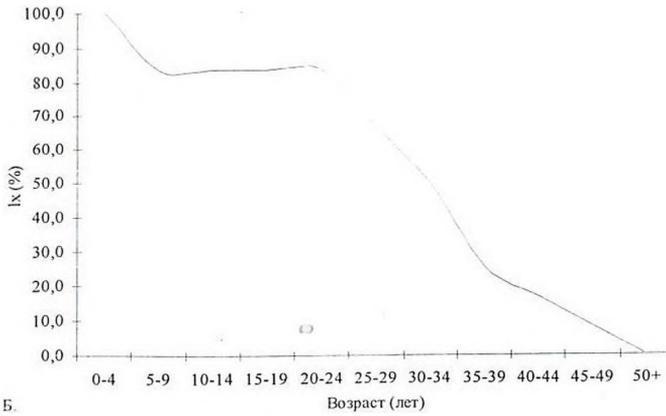
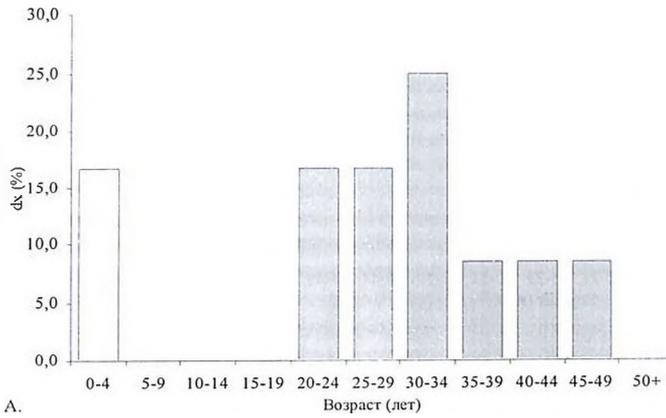


Рис. 3. Возрастная динамика показателей таблиц смертности у погрывенных Вардбахе
На рисунках представлены: А – значения d_x (%); Б – l_x (%); В – q_x ; Г – E_x (лет).



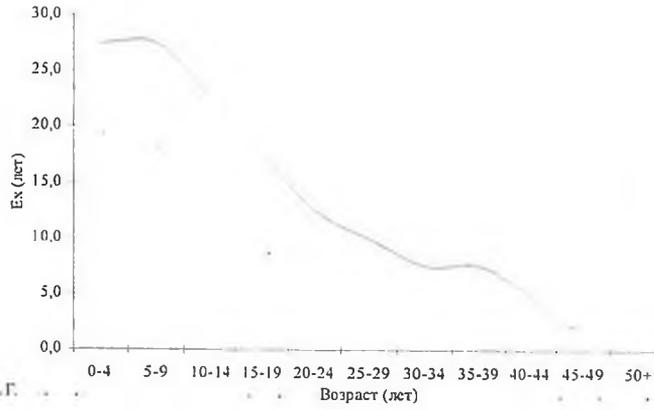
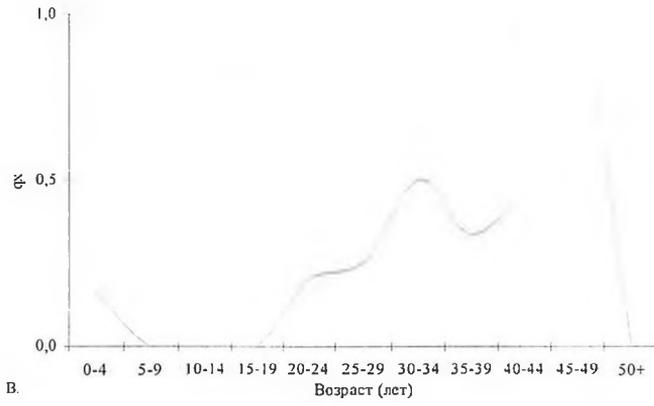
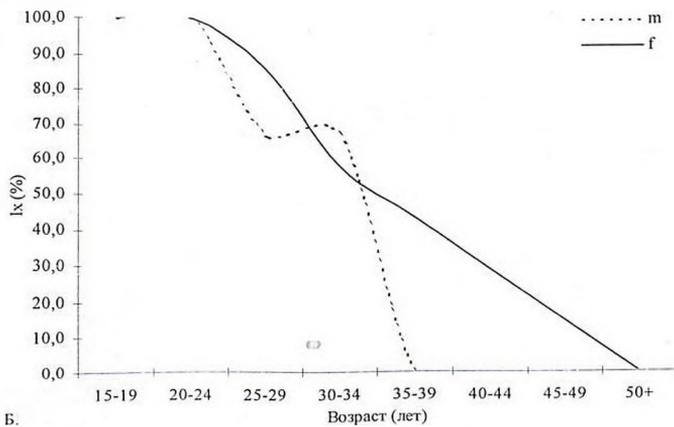
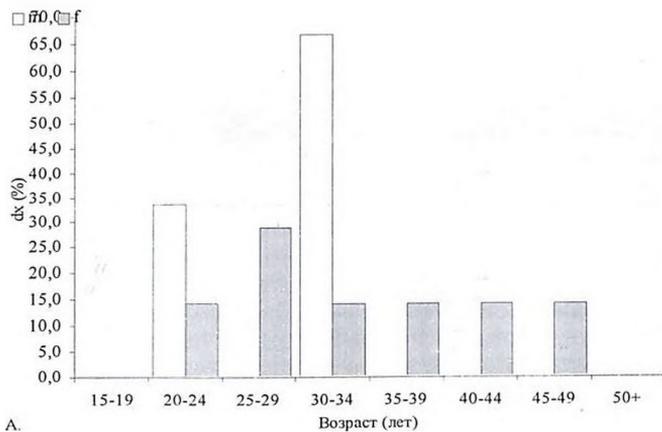
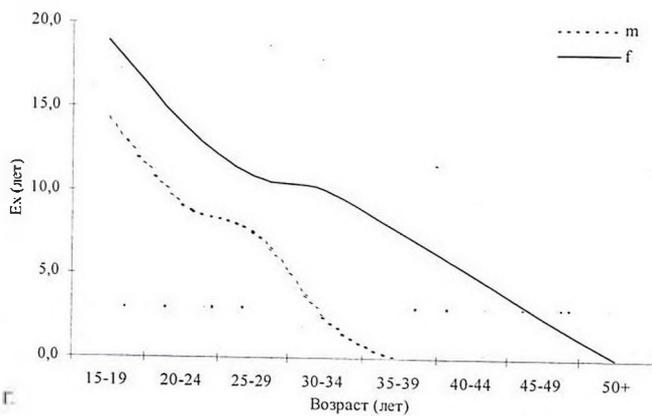
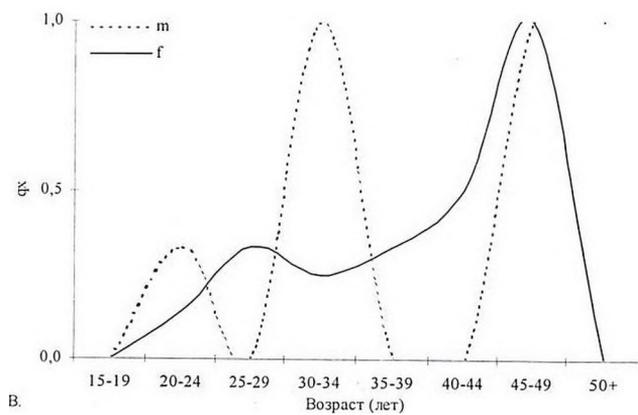
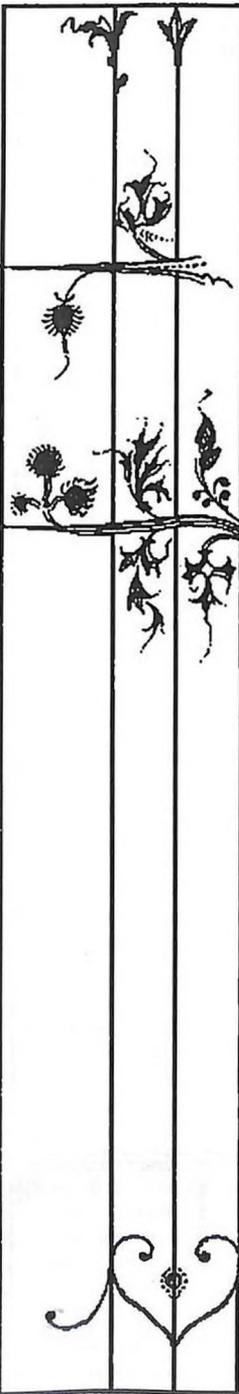


Рис. 4. Возрастная динамика показателей таблиц смертности у погребенных Вардбахе
 На рисунках представлены: А – значения dx (%); Б – lx (%); В – qx ; Г – Ex (лет).







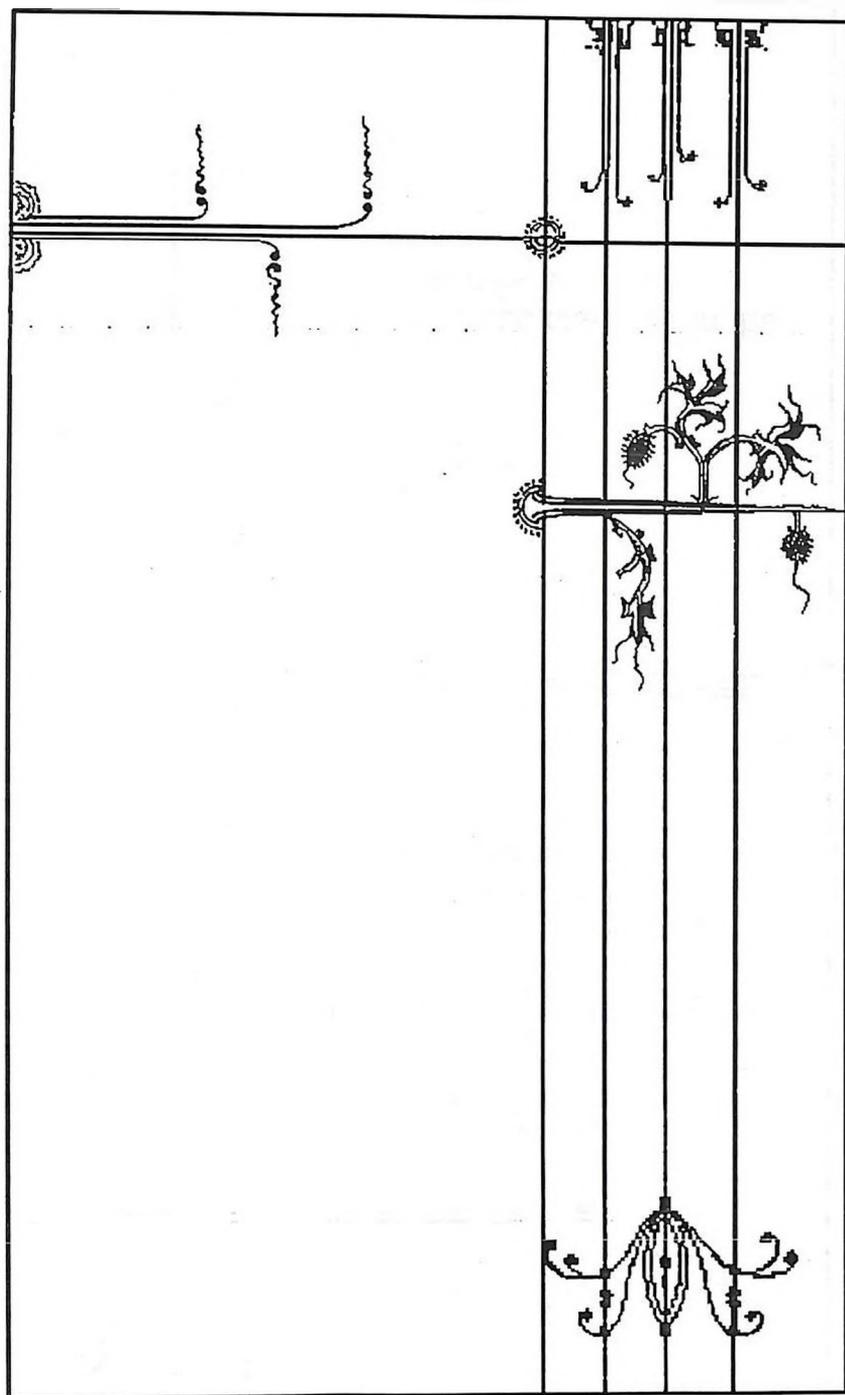
Часть

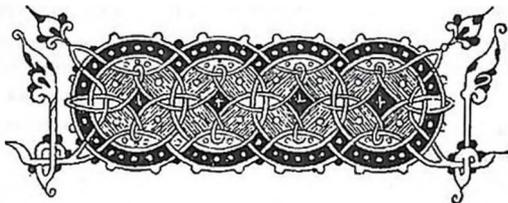
первая

Травматические изменения костей и суставов

PART I

Traumatic changes in the bones and joints





Скиаграфия травматических заболеваний скелета

Диагностика травматических повреждений костей и суставов является одной из самых важных задач палеопатологии. Под травмой подразумевают действие факторов внешней среды на органы тела, производящее определенное нарушение их анатомических соотношений и функций и вызывающее как местную, так и общую реакцию организма. Разрушения, произведенные травмой в связи с местной и общей реакцией организма, могут вызывать патологические процессы в организме.

Различают травмы острые и хронические. Острые травмы действуют внезапно с большей или меньшей силой, производя те или иные изменения в организме пострадавшего; хронические травмы действуют медленно, при этом сила ее в каждом отдельном случае не настолько велика, чтобы вызвать резкие изменения в организме, но, повторяясь изо дня в день и вызывая местную и общую реакцию, хроническая травма, в конце концов, приводит к стойким изменениям в организме как местного, так и общего характера.

Действие хронической травмы в виде давления и нагрузки может вызвать при наличии определенных условий изменения костной ткани и конфигурации скелета: например, сколиозы и кифозы, уплощения стопы, плоскостопие, развивающееся под влиянием чрезмерной нагрузки у лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом и т.д. В этих случаях травма в виде сверхнагрузки и сверхдавления действует как один из факторов, вызывающих патологические процессы. Необходимо одновременное наличие и других факторов, как, например, общее болезненное состояние, возрастные изменения и т.д. Среди этих факторов травма играет в одних случаях главную, а в других - второстепенную роль в развитии патологических процессов.

Понимая травму не как одностороннее механическое действие факторов внешней среды, а как взаимодействие самого организма и этих факторов, следует одновременно изучать ответную реакцию организма на действие этих самых факторов. Острая травма характерна тем, что она поражает обычно здоровый организм неожиданно, внезапно. От массы действующего агента, быстроты, локализации и распространенности его действия, с одной стороны, и от силы и быстроты ответной реакции организма с другой, зависит степень поражения организма.

Переломы длинных трубчатых костей возникают обычно от давления, перегиба или скручивания. Если

сила удара, вызывающая перелом, действует, скручивая длинную кость перпендикулярно ее продольной оси, то линия перелома в этих случаях бывает косая или спиральная (такие переломы можно наблюдать на большеберцовой и малоберцовой костях) (рис. 1.21).

Если же сила удара действует на короткую, богатую спонгиозной тканью кость, получаются компрессионные переломы. Примером таких переломов являются переломы различных позвонков и пяточной кости.

Иногда сила удара действует на определенную часть кости в одном направлении, а остальная часть кости оказывает противодействие в обратном направлении (например, переломы лучевой кости). Иногда вследствие произвольных или непроизвольных резких сокращений мышц отламываются небольшие участки кости, к которым прикреплены сухожилия этих мышц (например, на локтевом отростке, на малом вертеле, на межмышцелковом возвышении и т.д.).

Так, переломами от перегиба являются переломы локтевой кости, образующиеся в результате удара по середине предплечья, при поднятии руки для защиты. К переломам от перегиба относятся и переломы ребер.

1. Черепно-мозговая травма

Переломы костей черепа делятся на прямые (когда кость ломается на месте приложения повреждающей силы) и непрямы (возникающие вдали от места приложения силы, вследствие изменения формы всего черепа или значительного по величине его отрезка). При воздействии агента на сравнительно небольшую поверхность соприкосновения получают вдавленные переломы (рис. 1.2); при этом небольшой участок свода прежде всего уплощается, прогибается внутрь, и затем, если предел упругости данного участка презойдет, свод в этом месте проламывается. Прежде всего ломается внутренняя пластинка кости и затем остальная ее часть. Если плоскость соприкосновения повреждающего тела со сводом черепа широка, то получается перелом в результате продавливания, при этом участок черепа целиком выламывается из общей костной массы и вдавливается в полость черепа (рис. 1.1, рис. 1.5).

В основу классификационных подразделений при травме черепа, положена проверенная временем классификация Пти (1773), которая предусматривает три основные формы: сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга, сдавливание головного мозга. Переломы черепа могут иметь большое влияние на последующую жизнь субъекта, так как они могут

сопровождаться повреждением мозга. Переломы черепа подразделяют на линейные, вдавленные и оскольчатые.

М.Г. Рамм (1952), С.А. Рейнберг (1955) и другие детализируют указанную классификацию, подразделяя трещины на линейные и штыкообразные; переломы - на звездчатые, оскольчатые, черепитчатые, дырчатые, а вдавленные переломы подразделяют на импрессионные и депрессионные. Импрессионные переломы захватывают узкий участок кости, отломки при нем продавливаются в полость черепа наподобие клина. Депрессионный перелом захватывает большой участок кости, при этом отламываются один или несколько костных обломков, которые могут внедряться интракраниально.

При вдавленных переломах костные обломки смещаются и происходит наложение одного костного фрагмента на другой (рис. 1.2). Вдавленные переломы еще называют экваториальными, так как линии перелома располагаются концентрически вокруг центра действия силы. В этих случаях линии перелома не отходят далеко от удара. Часто при этих переломах наступает вдавление определенного участка кости (импрессионные переломы). При черепитчатых переломах костные обломки последовательно смещаются в одну сторону. Кольцевидные переломы чаще сочетаются с радиальными. Трещины, находящиеся радиально от центра перелома, часто окаймляются дугообразной трещиной. Оскольчатые переломы характеризуются пересекающимися трещинами, которые разделяют один костный фрагмент от другого. Дырчатые переломы возникают при приложении к ограниченному участку кости значительной силы. Эти переломы могут сочетаться с радиальными трещинами.

При воздействии силы (особенно на достаточно ограниченном участке черепа) наружная пластинка ломается вследствие ее сжатия, а внутренняя - в результате растяжения, разрыва, что и дает большее количество осколков и увеличивает площадь поражения. При воздействии травмирующей силы, кости черепа сначала прогибаются, далее растрескивается внутренняя пластинка, а затем проламывается свод. При воздействии силы, недостаточной для полного нарушения целостности костей свода черепа, могут возникнуть изолированные переломы внутренней пластинки. Осколки внутренней пластинки часто повреждают сосуды (чаще вены) твердой мозговой оболочки, разрывают твердую мозговую оболочку, ранят мозг и его сосуды. Эти обломки могут быть причиной образования внутричерепных гематом (Лесбедв, 1963 и др.).

Трещины (fissura) чаще всего случаются при травмах плоских костей, а также продольно длинных костей, осложняя поперечный или косой перелом.

В.С. Майкова-Строганова и Д.Г. Рохлин (1955) указывают на пять скалиогических признаков трещины черепа: а) прозрачность, б) зигзагообразность, в) прямолинейность, г) устье просвета, д) симптом раздвоения. К симптомам, имеющим наибольшую

диагностическую ценность, исследователи относят зигзагообразность и симптом раздвоения, которые наблюдаются лишь при сквозных трещинах.

Другие симптомы имеют относительную диагностическую ценность и могут встречаться как при полных трещинах, так и при неполных, а также могут быть обусловлены своеобразием черепных швов. Как отмечалось выше, переломы и трещины костей черепа, как правило, возникают на месте приложения травмирующей силы.

По данным В.С. Майковой-Строгановой и Д. Г. Рохлина (1955), травматическое расхождение швов черепа (рис. 2.10) может наблюдаться и на стороне повреждения, и на противоположной - от противоудара. Они считают, что травматическое расхождение черепных швов наблюдается только при наличии сквозных или несквозных трещин.

Некоторые исследователи (в частности Г. Я. Горюдисская, Ю.Н. Орестенко и др.) указывали, что отек и набухание мозга при травме сопровождаются накоплением воды в тканях мозга. **Водянка головного мозга** - это разновидность поражения центральной нервной системы, в основе которой лежит патология ликворной системы с избыточным накоплением жидкости в черепно-мозговой полости (Арендт, 1962).

Исходя из патогенетических факторов этой болезни А.А. Арэндт (1962) предлагал различать: а) гидроцефалию врожденную (*в результате пороков развития мозга*); б) гидроцефалию травматическую (*в результате перенесенной черепно-мозговой травмы*); в) гидроцефалию инфекционную (*после перенесенных инфекций мозга и оболочек*); г) гидроцефалию застойного характера (*в связи с поражением головного мозга опухолевым процессом и поражением венозной системы мозга*); д) гидроцефалию реактивную, сопутствующую самым различным общим заболеваниям всего организма (*общий артериосклероз, тяжелые общие токсикозы и др.*).

Анатомические изменения, которые наступают в ликворосодержащих полостях и пространствах при травме черепа влекут за собой формирование гидроцефалии, позволяют в последней различать четыре основные формы: а) травматическая гидроцефалия, где основным фрагментом является наличие явления так называемой внутренней гидроцефалии; б) травматическая гидроцефалия, где наблюдается комбинация явления внутренней гидроцефалии с явлениями наружной; в) травматическая гидроцефалия, при которой широко развернутая картина внутренней гидроцефалии сочетается с наличием порэнцефалических кистозных полостей; г) переходная форма травматической гидроцефалии, когда сообщаящаяся водянка комбинируется с нарастающими окклюзионными факторами.

Из приведенной выше классификации видно, что в случаях а), б), в) постоянно наличие внутренней (т.е. желудочковой) гидроцефалии и только в случае г) - может быть либо самостоятельной формой по-

ражения, либо смешанной, когда к наличию внутренней водянки присоединяются другие факторы: окклюзионные моменты, образование добавочных кистозных полостей, связанные с желудочковой системой, формирование наружной водянки мозга.

Степень развития травматической гидроцефалии стоит в прямой зависимости от величины травматического повреждения черепа.

У двух женщин из погребений 3 (2) и 9 Черной крепости наблюдается наличие внутренней водянки.

"Костная система человека и ее патология неразрывно связаны с социально-бытовыми условиями жизни, особенно с трудовыми процессами" (Дэрумс, 1970). Как уже отмечалось, некоторые исследователи (в частности, Бужилова и др.) отмечают прямую зависимость между повышением общего уровня травм, и появлением специфических травм с социальными изменениями в обществе. Повреждения костей скелета у древних людей принято разделять на военные и бытовые. При тяжелых травмах наблюдаются повреждения смешанного типа, распространяющиеся на несколько анатомических областей скелета (Черная крепость, пог. 37).

Дырчатые, слепые и сквозные переломы очень часто наблюдаются в палеоантропологических коллекциях. Переломы лицевых костей встречаются чаще повреждений свода и основания черепа. Это обстоятельство можно объяснить выступающим положением некоторых лицевых костей, прикрытых тонким слоем мягких тканей (кости носа, скуловые кости, нижняя челюсть), недостаточной прочностью и сопротивляемостью костей и мест их соединения (скуловые дуги и места швов, соединяющих скуловую кость с другими и др.).

Военные травмы. Следы боевых травм на костях позволяют восстановить картины прошлого.

Следы ран (боевых) заставляют с интересом смотреть на давно устаревшие, но когда-то устрашающие виды оружия. "Я воспевая оружие и мужей" (*Atta virumque cano*) первый стих из "Энеиды" Вергилия. После поражения оплакивали умерших воинов и потерянное оружие.

В Библии в "Книге царств" сказано: "... пали сильные, погибло оружие".

T. Stewart (1958) в горах Загрос (Иракский Курдистан) в пещере Шанидар I (мустьерский слой) обнаружил скелет мужчины (40 лет) со следами на черепе двух крупных травм, уже полностью заживших к моменту смерти субъекта. *Первое повреждение:* на лбу справа-след удара, глубоко рассекающего кость. Снаружи он почти незаметен вследствие заживления. *Второе повреждение* находится в орбитальной части: спрам сильно меняет форму левой орбиты. T. Stewart предполагает, что субъект получил удары по лицу и лбу каким-либо тупым оружием или дубиной во время боя.

Зубы сильно стерты, причем не только жевательные поверхности коренных зубов, но также наружные и внутренние стороны передних зубов; верхние и нижние резцы развернуты в корневой части вокруг

оси и разведены в стороны под значительным углом. T. Stewart пишет, что подобное расположение передних зубов и характерная их стертость, "повидимому, объясняется скорее привычкой носить какие-либо предметы передними зубами, чем изношенностью из-за пережевывания пищи".

С этим согласуется интересное наблюдение, сделанное T. Stewart над костями посткраниального скелета Шанидар I. Как утверждает исследователь, у субъекта из Шанидара I были неподвижны или атрофированы правое плечо, лопатка и ключица.

Отсутствие среди костей скелета предплечья и кисти правой руки он объясняет тем, что рука была ампутирована по локоть еще при жизни субъекта. Если учесть все это и сопоставить с чертами прижизненных повреждений частей черепа, стертостью зубов, а также с косвенными свидетельствами ритуала захоронения, то возникает интересная картина, освещающая характер жизни, взаимоотношение с сородичами и роль среди них безрукого, но почтасмого человека.

С.И. Руденко (1926) в горной части Восточного Алтая обнаружил в одном из курганов скелет мужчины 40-50 лет, крепкого телосложения, высокого роста (почти 190 см). В грудном позвонке торчал возвышавшийся кремневый наконечник стрелы.

При раскопках средневекового погребения в Швейцарии, обнаружен череп нормандского воина. Череп был описан палеопатологом и патологоанатомом E. Sjovall (1933). Металлический накопечник стрелы, выпущенной из арбалета (самострела-усовершенствованный лук, сочетание лука и ложа с прикладом), находился правее затылочного отверстия. Исследователь отмечает, что стрела проникла спереди через рот, видимо, последний был широко открыт, поскольку зубы повреждены не были.

На скелете 103 из Эквэнского могильника Г.В. Лебединская (1969) отмечает повреждение наружной пластинки левой теменной кости. Размер дефекта 10x4 мм, края дефекта окружены костным валиком.

И.Д. Потехина и О.Д. Козак (1999) у погребенных в саркофагах и склепах Успенского собора обнаружили множественные зажившие и незажившие травмы. Характер развития мышечного рельефа у мужчин, а также следы насильственной смерти дают авторам возможность сделать предположение об их активной воинской деятельности.

М.П. Рыкун (2003) зафиксировала у населения Верхнего Приобья в эпоху раннего железа множественные травматические повреждения. Череп мужчины (40-50 лет) у курганного могильника Рогозиха I (Павловский р-н, Алтайский край, VI-III вв. до н.э.) имеет два повреждения - дырчатые переломы левой и правой теменных костей размером 15x13 мм. М.П. Рыкун отмечает, что удары нанесены одним и тем же оружием с овальным сечением (босовой чекан). Похожие травмы автор фиксирует на черепках из могильника Новотроицкое I (Тальменский р-н, Алтайский край).

Следы действия иного оружия М.П. Рыкуи отмечает на черепе мужчины 40-50 лет. Узкое и длинное сквозное отверстие (35x5 мм) в правой теменной кости нанесен острым клиновым оружием - мечом или кинжалом, либо ударным оружием с плоским клинком.

У населения Сапаллитепе Т.К. Ходжайовым (1977) и М.И. Молдавским фиксируются множественные зажившие травмы черепа.

А.П. Бужилова с соав. (1999) на территории одной из сельских усадьб-центров царского землевладения на Босфоре (IV-III вв. до н.э.) в яме с зольномусорным скоплением обнаружили и исследовали череп ребенка 1112 лет. На теменной кости справа исследователи зафиксировали следы прижизненной травмы черепа от удара колющим предметом, а в основании черепа были отмечены механические разломы мыщелков большого затылочного отверстия и повреждение левого соседнего отверстия. Экспертиза повреждений на костях черепа позволяет реконструировать особенности смерти ребенка, связанной с отсечением головы. Реконструированные обстоятельства гибели ребенка и археологический контекст находки позволяют предположить ритуальный характер действия.

Г.В. Лебединская и М.М. Герасимова (1966) у погребенных Пепкинского могильника обнаружили множественные травмы черепа. Исследователи на черепе 8 (XI - 2) на правой теменной кости, недалеко от ее фронтального угла зафиксировали щелевидный дефект (размер - 32x4 мм) костной ткани. Оба угла разруба острые и заканчиваются поверхностной насечкой наружной костной пластинки. Повреждение было нанесено рубящим орудием, которым может быть топор с тонким острым лезвием (ширина лезвия не менее 32 мм).

Г.В. Лебединская и М.М. Герасимова обнаружили на черепе 12 (XI - 3) в левой височной области дефект костной ткани (54x39мм); задний угол повреждения имеет П образную форму. Такая форма угла, считают исследователи, свидетельствует о том, что удар был нанесен рубящим орудием обладающим узким лезвием клиновидной формы с отчетливо выраженными гранями клина; она (П - образная форма) образовалась при углублении в ткань пятки-топора. Передний угол повреждения не имеет отчетливо выраженной формы; характер края повреждения на переднем участке (следы скольжения острого лезвия) дает право предполагать, что субъекту было нанесено два удара топором, один из которых был направлен косо сверху вниз и спереди назад, другой перпендикулярно сверху вниз.

На черепе из погребения 136 (XI - 4) Пепкинского могильника Г.В. Лебединская и М.М. Герасимова на левой теменной кости в 2см от венечного шва и отступая на 1см от сагиттального шва зафиксировали дефект костной ткани 23x20мм. Задний край повреждения сильно скошен, передний - нависает; внутренняя пластинка кости сколото по всему переднему краю. Исследователи считают, что удар

был нанесен острым рубящим орудием сзади, под большим углом. От верхнего угла повреждения отходит трещина, пересекающая сагиттальный шов и проходящая по всей правой теменной кости.

На правой теменной кости, в 2,5см от угла повреждения Г.В. Лебединская и М.М. Герасимова фиксируют треугольной формы насечку, отходящую от трещины и хорошо заметную паралину. Исследователи считают, что насечка и паралина образовались при попытке извлечь застрявший в кости топор.

На черепе 14 (XI - 5) на левой теменной кости исследователи фиксируют множественные повреждения, причиненные острым рубящим орудием.

На черепе 21 (XI - 6) в верхней части чешуи затылочной кости, слева, исследователи обнаружили отверстия овальной формы 12x-10мм. Края отверстия ровные; с внутренней стороны на всем протяжении края (отверстия) имеется неровный скол. Исследователи считают, что повреждение могло быть причинено стрелой, пущенной с большой силой из лука.

Итак, очевидно, что повреждения, обнаруженные на черепах Пепкинского могильника явились результатом какого-то военного столкновения и были, в большинстве своем, причинены боевыми топорами, форма которых вполне соответствует приведенному выше описанию характера повреждающего орудия. Исследователи считают, что Пепкинский могильник является братской могилой воинов (Халиков, Лебединская, Герасимова, 1966).

Следы военных травм зафиксировала Е.Г. Шпакова в краниологических материалах Быстровка-2,3 (Шпакова, Бородовский, 1998). В могильнике Быстровка-2 исследователь отмечает следы, оставленные рубящим предметом у 88.9% погребенных, а в могильнике Быстровка - 3 у 40% костяков; такова же доля черепов со следами ножевых ранений. Следы военных травм, отмеченные на мужских и женских черепах в могильнике Быстровка-2, позволяют Е.Г. Шпаковой считать участия в военных действиях представителей обоих полов.

Иллюстрацией подобных столкновений являются близкие по времени изображения на тепсейских шпакетках, а также антропологические материалы из памятников кокельской культуры на территории Самно-Алтая (Шпакова, Бородовский, 1998).

У погребенных в Черной крепости, Лчашене, Сарухахе были обнаружены черепные травмы, нанесенные тупыми предметами в области мозгового отдела черепа. Частота встречаемости черепных травм у древнего населения Армении очень высока. Травмы обнаружены как у мужской части населения, так и у женской. Следует отметить некоторый разброс в данных по разным погребениям.

У мужчины из погребения 5 Черной крепости (30-40 лет), по-видимому, профессионального воина, была перерублена на голове часть теменной кости (где толщина черепного свода очень значительна) и

фрагмент нижней челюсти. Видимо, раны были нанесены в одном бою двумя ударами сзади и сбоку. Помимо этих рубленых ран, у данного субъекта зафиксирован сильный удар по левой скуловой кости гупым предметом (рис. 1.1).

Заслуживает внимания исход ранения у субъекта из Лчапена (рис. 1.4). Ранение было нанесено по левой височной кости. Рана зажила, ему была оказана квалифицированная помощь. Несомненно, что хорошее заживление травматических повреждений костей в большей мере обусловлено высоким искусством народных врачевателей.

На скелетах из погребений Бениаминского могильника чаще встречаются повреждения на черепных сводах, реже - на лицевых отделах. Следы от ударов обнаружены на лямбдовидном шве и несколько медиальнее к теменной кости (пог. 179, женщина 30-40 лет); на теменной кости (пог. 60, мужчина 40-50 лет); на затылочной кости (пог. 14, мужчина 50-60 лет); в области теменной кости (пог. 184, женщина 40-50 лет). Во всех перечисленных случаях наблюдаются посттравматические деструкции наружной пластины (Худавердян, 2000).

Травматические повреждения в области правой половины теменной кости нанесены острым оружием обнаружены на черепе из Акука. Очевидно, удар нанесен зазубренным топором, что привело к смерти через несколько месяцев, о чем свидетельствуют края раны (рис. 1.3). Череп принадлежал мужчине зрелого возраста (около 50-55 лет).

На черепках из погребений Лчапенского могильника также встречаются множественные случаи травматических повреждений. Удар был нанесен по голове мужчины из погребения 8 (30-40 лет). Сквозная рана на левой части лобной кости оказалась смертельной (рис. 1.5).

Бытовые травмы. Предполагаемыми причинами бытовых травм можно считать повреждения от рабочих инструментов, случайных падений (падение с лошади и др.), ушибов и т.д. По данным палеопатологии, наиболее часто отмечаются зажившие переломы трубчатых костей.

При раскопках в Черной крепости был обнаружен скелет женщины (пог. 37, возраст около 40 лет). В верхней части диафиза локтевой кости имелся перелом (в области *foramen nutricium*) с исходом в ложный сустав (рис. 1.20). Необычные условия движения и нагрузка привели к преждевременному деформирующему артрозу в локтевом суставе. Сочленяющиеся поверхности в новом суставе имели мощные красные костные разрастания.

Помимо описанных изменений у нее отмечена грыжа межпозвоночного диска. В результате наблюдается дистрофия костей, переходящая остеопорозом и перелом 2 шейного позвонка в области *tuberculum post* (рис. 1.22). Причиной этих нарушений и перелома позволяют предполагать падение. Женщина оставаясь инвалидом, по-видимому, прожила много лет после травмы.

Случаи диафизарных поперечных переломов локтевой кости из древнеславянского могильника Микульнице в Чехословакии описывает Л. Vyhnanek с соавторами (1967). Из 6 переломов 5 срослись без смещений, только в одном наблюдался ложный сустав.

Из лицевых травм наиболее распространенными являются переломы носовых костей и хрящей носа. При этом, могут быть сломаны одна или обе носовые кости. Хрящевая перегородка носа может быть смещена и изогнута, целостность слизистой оболочки нарушена (рис. 1.16). Нос значительно деформируется, наблюдается смещение костных обломков.

На черепках из погребений в Черной крепости наблюдаются фиксированные смещения носовых косточек вправо (пог. 7) и влево (пог. 15) (рис. 1.14); на черепе из погребений в Бениамине (пог. 48) наблюдается фиксация смещенных носовых косточек влево (Худавердян, 2000).

Травмы лицевого отдела черепа фиксируемые Е.Г. Шпаковой по материалам женских погребений из Быстровки-2, могли быть результатом прижизненных или посмертных действий ритуального характера (Шпакова, Бородовский, 1998). Возможно, этим же нужно объяснить, считает исследователь, факты отрезания носа (череп из Быстровки-2,3) и повреждения внутренних отделов глазниц (2 черепа из этих же могильников) (Шпакова, Бородовский, 1998).

Перелом от функциональной перегрузки. Если к кости предъявляются чрезмерно механические требования, в ней могут развиваться изменения, которые

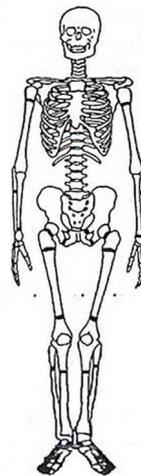


Схема 1. Изображение типичных локализаций переломов от перегрузки (темные полоски) (по А.В. Гринбергу).

отличаются рядом характерных и своеобразных скиалогических признаков. Это заболевание имеет многочисленные названия, как-то: замедленный перелом, перелом от утомления, ползучий перелом, усталостный перелом, траншейный перелом, лопатная

болезнь, маршевой перелом (или "болезнь Дойчлендера").

Чтобы оттенить общее в их происхождении и основное значение функционального перенапряжения, мы считаем наиболее уместным название "перелом от перегрузки", которое больше, чем другие, подкажывает правильный прогноз заболевания и указывает на связь с трудовой деятельностью.

У субъектов, в зависимости от характера выполняемой "работы" и требований, предъявляемых к тем или иным отделам опорно-двигательного аппарата, изменения встречаются в различных частях скелета (схема 1). Как правило, страдают те кости и те места, которые испытывают наибольшую нагрузку. Изогнутые части кости, которые выполняют смягчающую рессорную функцию, роль амортизатора, поражают в первую очередь. Ясно, что кости нижней конечности, нагруженные и вне трудовой деятельности, заболевают чаще других.

Нужно особенно подчеркнуть, что при равных условиях поражаются главным образом субъекты, не имеющие достаточной предварительной подготовки. В противоположность этому редко заболевают субъекты, хорошо тренированные для выполнения работ, связанных с физическим напряжением, привыкшие к ним и выполняющие их с легкостью и сноровкой. У последних отсутствует напрасное, ненужное мышечное напряжение сверх физиологической меры и смягчается неблагоприятное влияние внешних толчков и стрессий.

Некоторые данные целесообразно здесь привести, тем более, что переломы от перегрузки являются проблемой, несомненно, заслуживающей большого внимания палеопатологов, поэтому уместно этот вопрос изложить более подробно.

Ж. Hartley (1943) зафиксировал у 14 субъектов перелом большеберцовой кости, из которых некоторые были двусторонними. Автор наблюдал "линию перелома", в последующем образовании костной мозоли и местный склероз. В шейке бедра переломы от перегрузки были описаны Gibbens (1945). I. Levitine (1946) зафиксировал многочисленные случаи линейного внутрисуставного повреждения, чаще - внутреннего, реже - наружного мыщелка большеберцовой кости, в результате перенапряжения нижних конечностей при переноске больших тяжестей.

Расположение трещины от перегрузки в эпифизе отличает этот вид повреждения от локализации в метаэпифизе отсутствием костной мозоли. О многочисленных переломах от перегрузки I ребра в результате переноски тяжести на плече отмечают Proctor, Campbell, Abramson (1945) и др. У 8 субъектов (Carlson, Wertz, 1944) были зафиксированы множественные поражения плоских костей, на которых приходилась наибольшая нагрузка.

У женщины из Вардбаха (пог. 10) перелом малоберцовой кости. Усиленная механическая нагрузка, продолжающаяся сверх всякой физиологической меры, привел к нарушению целостности костных элемен-

тов, и к их разъединению (рис. 1.21). Все приведенное говорит в пользу того, что кость здесь, как и при других патологических процессах, следует рассматривать не изолированно, а как единое биологическое целое, связанное с общей жизнедеятельностью человека.

Важно отличить заболевания другой этиологии, имеющие внешнее сходство с переломом от функциональной перегрузки. Необходимо принять во внимание исходы инфекционных заболеваний с возможной атрофией и понижением функции; нарушения функции желез внутренней секреции и связанные с ними изменения роста костей.

Остеомаляция, рахит, как и поздний рахит и "голодная остеодистрофия", а также другие подобные заболевания предрасполагают к "спонтанным переломам", что наблюдается иногда на месте новообразованной мозоли и так называемых лоозеровских зон перестройки.

Зона перестройки Лоозера заслуживает особого упоминания, так как она скиалогически и морфологически может иметь сходство с трудовым переломом от перегрузки, но, тем не менее не является "профессиональным" заболеванием, а лишь стадией восстановления перелома развивающегося на первично-патологической основе не от трудовой, а обычной нагрузки. В отличие от перелома функциональной перегрузки лоозеровская зона поражает многие кости и встречается при ряде заболеваний: рахите, голодных остеопатиях, остеомаляции, несовершенном остеогенезе и др. костных заболеваниях.

2. Травматические повреждения челюстей и зубов

Травматические повреждения челюстей и зубов встречаются довольно часто. Смещение обломков (при переломах нижней челюсти) происходит непосредственно от силы удара или же вследствие сокращения мышц. В первом случае смещение обломков может происходить в различных направлениях, во втором обломок всегда смещается в определенном направлении, в соответствии с местом перелома и функцией прикрепленных к нему мышц.

Различают смещения угловые, боковые, продольные и по периферии (поворот обломка вокруг своей оси). Линия перелома имеет неровные и зазубренные края, в зависимости от разновидности перелома направление ее различно: прямое, косое, образное и др. По положению плоскости переломов они делятся на поперечные и прямые, косые и продольные. Поперечные переломы встречаются в области подбородка и тела нижней челюсти, а косые - в области угла челюсти, ветви и продольные почти исключительно при переломах альвеолярного отростка.

Трещиной (или неполным переломом) называют разновидность нарушения целостности кости, при котором линия перелома не является замкнутой. Часто трещина, начавшись у альвеолярного края челюсти и постепенно суживаясь, исчезает в неизменной костной

структуре ее тела. Линия перелома или трещина может протекать и в зубную альвеолу.

Чаще всего патологические переломы сопровождаются такими заболеваниями, как фиброзные дистрофии, опухоли, кисты и воспаления. Механическое повреждение зуба может быть связано и с травмой челюсти, а может быть изолированным при непосредственном воздействии на зуб. Изолированному повреждению зуба чаще других подвержены передние резцы.

Различают 3 вида травматического повреждения зуба: ушиб, перелом, вывих.

Ушиб зуба. Этот вид повреждения почти всегда сопровождается кровоизлиянием в периодонт и пульпу зуба. Наступающее далее расстройство кровообращения зуба влечет за собой реактивное воспаление периодонта и омертвление пульпы, что обуславливает последующие изменения в верхушечном пародонте. Через 2-3 дня после травмы, обнаруживается отчетливо выраженное утолщение периодонта (обычно на всем его протяжении), хотя в местах наибольшего кровоизлияния признаки воспалительного набухания периодонта могут быть выражены более резко. Спустя 8-12 дней после травмы вокруг верхушки корня поврежденного зуба появляется очаг остеопороза, захватывающий иногда область соседних зубов (Симонсон, Шилова-Механик, 1934).

Перелом зуба. Нарушение при травме целостности зуба может наступить в области коронки, шейки или его корня.

Различают переломы поперечные, продольные, косые, оскольчатые, без смещения или со смещением обломков. Смещение обломков зуба бывает незначительным и тем меньше выраженным, чем ближе к верхушке корня произошел перелом. Нередко переломы зуба возникают одновременно в его коронковой и корневой частях. Из-за присоединяющейся инфекции и воспалительного процесса в пульпе и в окружающем зубе пародонте сращение обломков корня зуба наступает редко.

У трех субъектов из Лчашенского могильника наблюдаются косые и оскольчатые переломы зубов (рис. 1.18 и рис. 1.19).

Вывихи зубов встречаются преимущественно в переднем отделе челюстей и относятся к резцам. Травма зуба, полученная в период формирования корня, часто ведет к гибели ростковой зоны и тогда дальнейшее формирование корня прекращается. При наличии анатомической связи зуба с периодонтом и костным веществом лунки вывих его часто сопровождается не только разрывом периодонта, но и повреждением стенок зубной альвеолы.

Характер вывиха и костных повреждений лунки зависит от направления и места приложения усилия. Вывих зуба бывает полным, неполным или вколоченным. При полном вывихе связь зуба с лункой теряется и зуб выпадает; неполный вывих характеризуется тем, что разрыв периодонта происходит на ограниченном участке, зуб становится подвижным; вколоченные вывихи встречаются очень редко. При вывихах часто зубы смещаются

в определенных направлениях, становясь по отношению к своим лункам в одно из четырех различных положений (Симонсон, Шилова-Механик, 1934).

Корпусное перемещение зуба встречается редко (при ударе в области шейки), часто коронка и корень смещаются в противоположные стороны, а положение зуба - косое по отношению к его лунке.

1. Вследствие удара о переднюю поверхность коронки зуб поворачивается вокруг поперечной оси таким образом, что коронка смещается в сторону полости рта, а верхушка его корня - наружу. Этот вид вывиха встречается наиболее часто, сопровождается нарушением целостности верхнего отдела передней стенки альвеолы вследствие смещения верхушки корня зуба вперед.

2. Вследствие удара о боковую поверхность коронки зуба происходит вращательное движение вокруг сагиттальной оси. Коронка поврежденного зуба отходит к коронке медиально или дистально расположенного смежного зуба, а верхушка его корня смещается в противоположную сторону.

3. При боковой травме шейка зуба смещается целиком в медиальную или дистальную сторону в зависимости от направления удара. Боковая стенка лунки при этом повреждается целиком.

4. Встречаются случаи, когда зуб в результате травмы целиком теряет связь со стенками альвеолы и без резких боковых движений выходит из лунки. Стенки последней не повреждаются. Вывих может сопровождаться отломом альвеолярного края.

Нарушение целостности костной части верхней челюсти возникает не только на месте приложения силы, но и вдали от него. Эти переломы следуют с определенной закономерностью по "линиям слабости" или "линиям слабого сопротивления", изученным Лефортом (Lefort). Он установил три "линии слабого сопротивления" костей черепа к травматическим воздействиям.

Так, верхняя линия проходит через носовые и слезные кости, через дно глазниц к крыловидному отростку основной кости. При данном переломе мозговой череп отделяется от костей лицевого скелета. Средняя "линия слабости" следует также через носовые и слезные кости, и через дно глазницы вниз по челюстно-скуловому шву. При данном виде перелома от мозгового черепа отделяется вся верхняя челюсть с носовыми костями.

Нижняя же "линия слабости" проходит от нижнего отдела грушевидного отверстия горизонтально назад к крыловидным отросткам основной кости. Итак, три указанных типа переломов верхней челюсти могут быть симметричными или односторонними. Они представляют собой отлом верхней челюсти от костей основания черепа. Фиксируются также и комбинированные переломы.

По своей частоте наибольшее число переломов (75% всех травматических повреждений верхней челюсти) составляют переломы альвеолярного отростка (Бабицкая, 1950). Переломы альвеолярного отростка - оскольчатые, со множеством мелких осколков, представляющих собой кусочки стенок и перегородок зуб-

ных альвеол.

Переломы нижней челюсти. Нарушения целостности нижней челюсти встречаются чаще (*80% всех переломов челюстей*), чем верхней. В подавляющем большинстве случаев переломы открытые, а подслизистоподнадкостничные переломы очень редки. Плоскость перелома проходит через анатомически "слабые участки", а именно в области шейки суставного отростка, угла, клыка и средней линии (на месте межчелюстного шва). Так, изолированные переломы венечного отростка очень редки.

Линия перелома в области суставного и венечного отростков имеет поперечное или косое направление. Линия перелома тела челюсти бывает косой или вертикальной, часто проходит через лунку клыка, реже у угла челюсти и через межчелюстной шов или между молярами. А.И. Дардык (1938) отмечает, что если линия перелома начинается в области межчелюстного шва, то в дальнейшем она отклоняется в ту или другую сторону.

Возможны следующие варианты перелома нижней челюсти: а) линия перелома проникает в лунку зуба; б) линия перелома проходит через зубную альвеолу и корень зуба; в) линия перелома проходит между корнями моляров; г) линия перелома проходит через альвеолярный отросток в местах вне корней зубов; д) линия перелома проходит соответственно в области непрорезавшегося зуба (Зедгенидзе, 1944).

Анатомо-физиологическая, клиническая и скалиогическая картина переломов костей имеет свои возрастные особенности. Начиная с возраста 40-50 лет, кости теряют свою упругость, становятся более хрупкими и легче ломаются при действии менее значительной травмы. Полную противоположность представляют кости в детском возрасте гибкие и упругие.

3. Нарушения внешнего дыхания (гипоксическая гипоксия) при травме черепа

Одним из важнейших патогенетических факторов травмы черепа и головного мозга является кислородное голодание гипоксия. Патогенез ее сложен, проявления многообразны. Ниже представляем результаты исследований, в соответствии с классификацией, рекомендованной итогами Конференции по проблеме кислородной недостаточности организма (Киев, 1948), так как она основана на едином патогенетическом принципе.

В соответствии с этой классификацией гипоксия разделена на четыре основные формы: а) гипоксическая гипоксия, обусловленная понижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, затруднением диффузии кислорода из легких в кровь, нарушением внешнего дыхания; б) гемическая гипоксия, связанная с уменьшением количества гемоглобина и его инактивацией; в) циркулярная гипоксия, которая может быть застойной или ишемической; г) тканевая гипоксия.

В соответствии с данными исследований установлено,

что при тяжелой травме черепа и головного мозга могут развиваться все формы гипоксии. Наиболее рано возникают и имеют существенное значение церебральная, циркулярная и гипоксическая (дыхательная) гипоксии (Угрюмов с соавт., 1960, 1970; Зотов с соавт., 1971).

Патологическое дыхание проявляется в нарушениях ритма, частоты, амплитуды дыхательных движений грудной клетки и диафрагмы, формы дыхательного цикла. Нередко, при изменении какого-нибудь одного показателя, например, амплитуды, одновременно изменяются и другие - ритм, частота.

В современной научной литературе, посвященной расстройствам дыхания при острой черепно-мозговой травме, получило распространение разделение нарушений дыхания на тишы - периферический и центральный. Первый тип связывают с нарушением проходимости дыхательных путей, а второй - с нарушением функции дыхательного центра (Klingler, 1961; White et al., 1968).

Нарушения внешнего дыхания периферического типа обычно развиваются у субъектов с тяжелой травмой черепа и головного мозга, сопровождающейся нарушением сознания и бульбарными явлениями (церебро-спинальная и мезэнцефалобульбарная формы). В результате понижения или отсутствия кашлевого рефлекса скапливающиеся во рту и носоглотке слюзы, кровь, рвотные массы попадают в дыхательные пути, вызывая частичную, и даже полную их непроходимость (Угрюмов с соавт., 1970). Развивается отек слизистой оболочки бронхов, трахеи, гортани, что еще больше затрудняет проходимость дыхательных путей. Дыхание у таких субъектов осуществляется через рот.

Если в вопросе определения патогенеза и клинических проявлений периферического типа нарушения внешнего дыхания многие исследователи имеют общую точку зрения, то в понимании центральных механизмов нарушений дыхания единой точки зрения нет.

Так, одни исследователи (Бабчин, 1958 и др.) в остром периоде тяжелой травмы наблюдали учащение дыхания. При нарастании общесоматических и стеловых симптомов исчезала одышка, дыхание становилось редким, ритм нарушался. Другие авторы (Echols et al., 1950 и др.) наблюдали урежение дыхания с нарушением ритма. По мнению E.S. Gurdjian, J.E. Webster (1958) и др. значительное нарушение дыхания типа Чейн-Стокса, Бнота является грозным, но уже поздним симптомом.

В 1816г. английский врач Чейн (Cheyne) описал своеобразное расстройство ритма дыхания у больного с кровоизлиянием в головной мозг. Это дыхание характеризуется периодическими наступающими задержками на выдохе, длительностью от нескольких секунд до одной минуты. Диспноическая фаза, примерно такой же продолжительности, как и апноическая фаза, отличается от нормального дыхания постепенным увеличением с последующим уменьшением амплитуды дыхательных движений грудной клетки и диафрагмы.

Спустя 38 лет соотечественник Чейна, Стокс (Stokes, 1854) дал более подробную характеристику этой формы

нарушения дыхания, которая и была названа их именами.

В 1876г. Бюот (Biot) наблюдал дыхание, которое также характеризовалось чередованием диспноической и апноической фаз, но без закономерных явлений постепенного увеличения и уменьшения амплитуды дыхания, что характерно для дыхания Чейн-Стокса.

В противоположность этим исследователям О.А. Сигуа и А.И. Какаурадзе (1969) наблюдали чейн-стоксово дыхание у больных с сотрясением головного мозга. Большинство исследователей считают, что при травме черепа и головного мозга грубые нарушения дыхания с уменьшением легочной вентиляции и оксигенации артериальной крови обусловлены повреждением ствола мозга, особенно его бульбарных отделов (Угрюмов с соавт., 1960; White et al., 1968; Козырев, 1970).

4. Нарушения кровообращения и метаболизма головного мозга (циркуляторная и тканевая гипоксия)

в патогенезе травмы черепа и головного мозга

Общую роль в раскрытии значения сосудистых нарушений как патогенетического фактора сыграли исследования Ricker (1919), в которых автор указывает на тот факт, что в ответ на травму возникает расширение сосудов головного мозга, затем их спазм, а в дальнейшем (вследствие паралича сосудодвигателей) - вторичное расширение, обуславливающее замедление тока крови, вплоть до полного стоаза.

В некоторых патоморфологических и экспериментальных исследованиях показано, что изменения в сосудистой системе головного мозга, возникающие при остром травматическом воздействии, проявляются спазмом и вазодилатацией с замедлением кровотока, обеднением сосудистой сети и прекращением функционирования сосудов определенных областей мозга, явлениями стоаза с повышением проницаемости стенок капилляров, вплоть до множественных диapedезных кровоизлияний. Циркулярные нарушения приводят к большим кровоизлияниям и очагам ишемического некроза (Угрюмов с соавт., 1960; Горячкина, 1966; Дорохова, 1966 и др.).

Гипоксия головного мозга играет большую роль в возникновении ряда патологических явлений в остром периоде травмы. Она усугубляет расстройство мозгового кровообращения, способствует отеку головного мозга, вызывает метаболические нарушения (нарушение окислительно-восстановительных процессов), которое проявляется в виде накопления в крови и ликворе недоокисленных продуктов метаболизма (Гуревич с соавт., 1968; Fisher, 1966 и др.).

Нарушения кровообращения и метаболизма (усугубляя друг друга) приводят к возникновению порочного круга патологических процессов в головном мозге, нарастанию отека с угрожающими явлениями дислокации и ущемления ствола мозга (Дорохова, 1966; Арутюнов, 1969; Vlachovitch et al., 1967 и др.).

Говоря о гипоксии, наступающей вследствие трав-

мы черепа и головного мозга, обычно отмечают наличие нарушения кислородного бюджета организма как суммарного показателя. При кислородной недостаточности включается ряд компенсаторных механизмов, которые обеспечивают снабжение кислородом в первую очередь головного мозга (Угрюмов с соавт., 1970 и др.).

Выявленные закономерности находят отражение в палеоантропологическом материале из Черной крепости (Худавердян, 2002). На основании проведенных исследований нами установлено, что у субъектов с черепными травмами из погребений Черной крепости (у женщины - пог. 9 (30-40 лет), пог. 40 (20-30 лет), пог. 37 (30-40 лет), пог. 3 (30-40 лет); у мужчин (пог. 14 (30-40 лет), пог. 10 (40-50 лет)) наблюдаются признаки эностального остеосклероза (Cribra orbitalia) в области внутреннего угла глазниц (*Этот маркер связывают с анемией*). При этом у двух женщин (пог. 3(2) и пог. 9) наблюдается наличие внутренней водянки. Четкие корреляции между вышеотмеченными признаками подтверждают высказанное предположение.

В некоторых исследованиях (Гуревич, Бернштейн, 1968 и др.) показано, что в условиях гипоксии динамика изменений содержания газов периферической венозной и оттекающей от головного мозга крови различна. Отмеченные различия обусловлены разнонаправленностью изменений тканевого кровотока и возможностью (*до определенного уровня нарушения газообмена*) ауторегуляции мозгового кровотока (Harper, 1964 и др.).

Патогенез нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения при травме мозга неясен. На основании научных данных можно заключить, что регуляция мозгового кровообращения сложна и многогранна. В ней принимают участие гуморальный, нервнорефлекторный, метаболический и множественный факторы (Мчедришвили, 1968 и др.).

Итак, уменьшение объема мозгового кровотока приводит к развитию церебральной циркулярной гипоксии. Но степень кислородного голодания при одних и тех же цифрах объемной скорости кровотока у разных субъектов и у одного и того же субъекта в разное время неодинакова. При уменьшении объема мозгового кровотока включаются компенсаторные механизмы. Большое значение в развитии церебральной циркулярной гипоксии и степени ее имеют исходный уровень метаболических процессов и продолжительность нарушения кровообращения.

5. Повреждения таза

Повреждения тазовой области можно разделить на три категории: а) повреждения мягких тканей, окружающих тазовое кольцо; б) повреждения тазового кольца; в) повреждения органов, заключенных в тазовом кольце. Эти повреждения могут быть открытыми (с нарушением целостности кожи) или закрытыми (без нарушения целостности кожи).

Перелом таза - результат тяжелой травмы. Факторы,

вызывающие переломы таза: давление в сагиттальном или фронтальном направлении, падение на бок, на вертел под влиянием толчка или при переноске груза, падение с высоты и т.п.

Слабые места в тазовом кольце - горизонтальная ветвь лобковой кости в области *eminencia pectinea*, восходящая ветвь седалищной кости на месте перехода ее в лобковую или нисходящая ветвь лобковой. Эти места чаще всего ломаются при сдавлении таза в боковом, в переднезаднем направлениях.

В.В. Горниевская с соавт. (1952) предлагают следующую классификацию переломов таза: а) изолированные переломы отдельных костей таза без нарушения целостности тазового кольца, происходящие от непосредственного удара, от непродолжительного действующей сравнительно небольшой сдавливающей силы или от отрыва мест прикрепления мышц; б) переломы переднего отдела тазового кольца со смещением (односторонние и двусторонние) перелом от сдавления таза в переднезаднем направлении (непосредственное вдавливание переднего отдела тазового кольца); в) переломы вертлужной впадины (краевые и центральные), часто связанные с вывихом бедра; г) вертикальные переломы таза, могут происходить от сдавления таза либо во фронтальном, либо в сагиттальном направлении; д) разрывы симфиза и синхондроза и вывихи таза; е) переломы таза, сопровождающиеся повреждением внутренних органов и др. костей скелета.

На скелете 58 из Эвгенского могильника Г.В. Лебединская (1969) отмечает деформацию тазобедренного сустава. Г.В. Лебединская считает, что деформация результат привычного или врожденного вывиха. Вертлужная впадина сильно уплощена, головка бедренной кости деформирована.

6. Повреждения конечностей

Повреждения конечностей происходят или изолированно, например, ранение или разрыв отдельных сосудов или нервов, вывих сустава, перелом кости, или комбинированно, например, перелом кости, осложненный разрывом сосудов, вывих, связанный с повреждением нервов и т.д. Повреждения эти могут быть открытыми или закрытыми. Первые наиболее опасны, так как при них результаты травмы усугубляются внесением инфекции. К закрытым повреждениям конечностей относятся ушибы мягких тканей, переломы кости, растяжение и разрыв связок, вывихи, гемартрозы и т.д.

Общезвестно: перелом - нарушение целостности кости, внезапно наступающее под влиянием механической травмы. В зависимости от интенсивности силы, действующей на кость, наблюдают полные и неполные переломы. Если нарушение целостности кости неполное, т.е. если связь между частями кости нарушена не на всем его протяжении, то это - трещина или надлом. Трещины на длинных костях чаще наблюдаются в продольном направлении в виде неполного поперечного

надлома. На границе между полными переломами и трещинами стоят субperiosteальные (поднадкостничные) переломы, когда трещина в виде извилистой или прямой линии проходит через весь поперечник кости. Сила, действовавшая на кость, не настолько велика, чтобы сместить обломки и нарушить целостность надкостницы, которая удерживает концы сломанной кости в виде футляра. Полные переломы обычно сопровождаются смещением.

Клинические симптомы перелома: а) деформация (припухлость и изменение формы в области перелома); б) кровоподтеки; в) боль на месте перелома; г) нарушение функции; д) ненормальная подвижность; е) крепитация; ж) укорочение.

На двух скелетах из Узенского могильника Г.В. Лебединская (1969) зафиксировала хорошо сросшиеся переломы локтевой (скелет 11) и лучевой костей (скелет 7). Исследователь считает, что иммобилизация костей при переломах могла осуществляться с помощью специальных шин, выточенных из костей животных.

Расслаивающий остеохондрит (*болезнь Кенига*). В основе заболевания лежит асептический субхондральный клиновидный или дисковидный некроз эпифиза длинных трубчатых костей. Далее он сопровождается выходом омертвевшего и отделившегося от материнского места участка кости сквозь поврежденный суставной хрящ в полость сустава и образованием свободной внутрисуставной мыши. В происхождении остеохондрита основное место занимает хроническая микротравматизация, вызывающая нарушение питания кости. О значении физической нагрузки свидетельствует тот факт, что заболевание преимущественно встречается у субъектов, занимающихся тяжелым физическим трудом (каменотесы, лесорубы, горнорабочие, шахтеры и др.), и у спортсменов (Гринберг, 1962). Об этом свидетельствует и локализация процесса в суставах, особенно нагружаемых при некоторых работах.

Заболевание (впервые описал Fr. König в 1887г.)

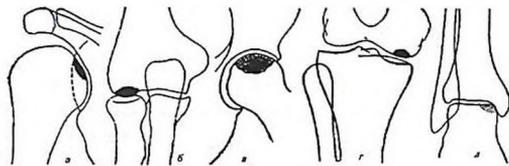


Схема 2. Изображение наиболее частой локализации расслаивающего остеохондрита (по А.В. Гринбергу).

Суставы: а) плечевой, б) локтевой, в) тазобедренный, г) коленный, д) голеностопный.

Повреждаемые участки заштрихованы.

поражает на верхней конечности в первую очередь локтевой сустав, а на нижней преимущественно коленный. Реже расслаивающий остеохондрит поражает тазобедренный, плечевой суставы и голеностопный. Преобладание у субъектов (основном мужчин) среднего возраста и преимущественно правосторонняя локализация подчеркивают связь заболевания с

физическим трудом (Грипберг, 1962).

Это своеобразное заболевание начинается с того, что на фоне легких жалоб постепенно отделяется небольшой субхондральный участок кости (схема 3), чаще всего в головчатой возвышенности плеча, реже - в области блока, во внутреннем мыщелке большеберцовой кости или в головке бедра или блока таранной кости (схема 2).

Иногда некротизируется участок кости, разделяющий венечную ямку от локтевой. Фиксируется правильно округлая, диаметром примерно в 1 см, суставная мышь (схема 4).

Дисковидный некроз эпифиза бедренной кости (пог. 4) мы зафиксировали у субъекта из Вардбахского могильника (рис. 1.23). Наблюдается округлый (диаметр 0.5 см) дефект в эпифизе бедренной кости.

Эпикондилит плеча. Эпикондилитом - поражением мягких тканей в области надмыщелок плечевой кости - заболели сельскохозяйственные рабочие, кузнецы, строительные рабочие, музыканты, теннисисты и др. (Грипберг, 1962).

Одно из ранних описаний этого заболевания дано в 1873. Рунче, который обратил внимание на своеобразное болезненное состояние в области локтевого сустава. Далее оно получило название эпикондилита и описывалось под различными названиями: "периостит надмыщелка" (Momburg, 1910), "паралич музыкантов", "теннисный локоть" (Preiser, 1910). Поражение надмыщелок наступает при работе с длительно повторяющимися сгибаниями и разгибаниями плеча в сочетании с пронационно-супинаторными движениями предплечья.

Проведенные исследования (Кузьмин, 1940;

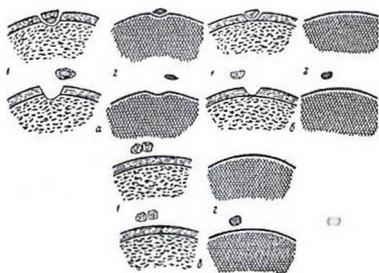


Схема 3. Изображение анатомических (слева) и скиалогических (справа) изменений при внутрисуставных мышках (по А.В. Грипбергу).

а - образование суставной мышки из кости (при болезни Кенинга): 1 будущая суставная мышь лежит еще в своем костном ложе, 2 рождение суставной мышки, т.е. отделение от материнского места. В обоих случаях мышь видна на оссеограммах;

б - образование суставной мышки из суставного хряща: 1 не отделяющаяся и 2 - отделяющаяся мышь. Мышь видна лишь в случае ее обызвествления или окостенения. Контур кости не изменен; в образовании суставной мышки в результате организации выпота или кровоизлияния в сустав: 1 и 2 хрящевые мышки. В последнем случае лишь обызвествленная мышь видна на оссеограмме.

Толстопятова, 1961 и др.) склоняют нас рассматривать эпикондилит как параоссальное обызвествление, связанное с суставной сумкой, связками сустава и

сужающимися мышцами на месте бывших кровоизлияний в результате хронической микротравматизации.

При скиалогическом исследовании в одних случаях

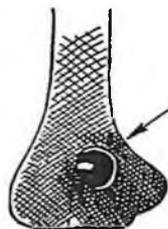


Схема 4. Суставная мышь в верхнезаднем завороте локтевого сустава (по А.В. Грипбергу).

определяются костные изменения в виде ограниченной красной резорбции кортикального слоя надмыщелка или наружного суставного края плеча; иногда кортикальная каемка сохранена, а участок резорбции лежит в кости рядом (размеры его не превышают 1.2-1 см) (схема 5).

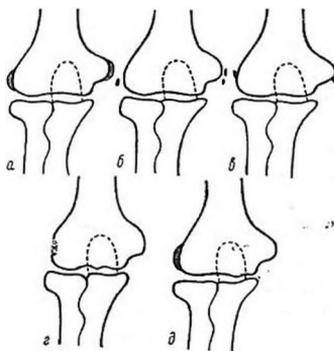


Схема 5. Изображение многообразных изменений при эпикондилите плеча (по А.В. Грипбергу):

- а) гомогенные бесструктурные, негетерогенные уплотнения, повторяющие по форме контуры надмыщелка, к которому они прилегают;
- б) параоссальные уплотнения имеют ровный четкий контур, иногда фестончатый, достигающий размеров 2-4мм на 5-10мм;
- в) параоссальные образования пиловидной формы;
- г) в некоторых случаях единственным проявлением является красная поверхностная резорбция надмыщелка с ровным, шпороватым контуром на протяжении 0.5-1.0 см, которая сочетается с параоссальным уплотнением;
- д) плоские остеофиты, повторяющие по форме контуры надмыщелка, к которому они прилегают.

7. Репаративная регенерация кости

Закономерности заживления костных повреждений имеют общие черты с заживлением ран кожи и поврежденных внутренних органов. Выделяют следующие типы заживления костных повреждений: а) заживление первичным натяжением, представляющее собой первичное костное сращение без предварительного формирования хрящевой мозоли; б) задержанное первичное заживление, т.е. задержанное во времени, но развертывающееся по типу первичного костного сращения. Это происходит при сохранении

ных обездвиженных краях костной раны при отсутствии в ней в ранние сроки достаточного уровня кровообращения, восстанавливающегося лишь в более поздние сроки после травмы; в) заживление вторичным нагноением, когда костное сращение проходит через фазу фибрознохрящевой мозоли. Эта мозоль исходит из эндоста, самого костного вещества и периоста (эндостальная, периостальная мозоль).

Избыточная костная мозоль - это чрезмерно разросшаяся пышная костная мозоль в виде неправильного верстена с выростами, шипами, окружающая обломки. Главное значение для образования мозолей имеет большое число широко раскинутых обломков и отслоение надкостницы на большом протяжении, зависит также от большого кровоизлияния, где присоединяющаяся костная мозоль служит механическим препятствием, ограничивающим подвижность в близлежащем суставе.

Ложный сустав (или псевдоартроз), возникает преимущественно в тех случаях, когда вследствие нарушения целостности сосудов прерывается питание концов обломков и на месте перелома наступают некрозы костей (см. бытовые травмы, рис. 1.20). Вероятно здесь очень важен иннервационный фактор. Большую роль играют также широкое расхождение обломков при интерпозиции мышц, неправильное лечение, вторичная инфекция, некоторые общие заболевания и т.д. Псевдоартроз является также обычным осложнением при ряде патологических переломах. Подчеркнем, что ложные суставы крайне редки в детском и юношеском возрастах.

В русской литературе ложный сустав впервые был описан Е.О. Мухинным (1806) в его руководстве "Первые начала костоправной науки". В дальнейшем к этому вопросу обращались: Н.И. Пирогов, И.В. Склифосовский, Г.Я. Эпштейн, К.Ф. Вегнер, Ф.Р. Богданов, В.Д. Чаплин и др. Патогенез ложных суставов изучен подробно (Бир, Цондек, А.В. Русаков и др.), так же как и их морфологическая картина (Г.И. Турнер, Г.Я. Эпштейн, Т.П. Виноградова, Г.Л. Вознесенская и др.).

Скнаграфия ложного сустава имеет решающее значение. Основным и достоверным симптомом псевдоартроза является закрытие конца костномозгового канала пластинкой компактного вещества продуктом - эндостальной мозоли. Кортикальный слой с одной стороны костномозгового канала, с одного полуцилиндра кости переходит на другую сторону канала, на прилегающий другой полуцилиндр, замыкая отверстие канала. На уровне ложного сустава костномозговая полость со стороны каждого обломка преграждена. В застарелых случаях псевдоартроза особенно при диафизарных переломах, развивается нечто, напоминающее "новый сустав", со всеми элементами обычного сустава - гладкими пришлифованными хрящевыми поверхностями костных концов, сумкой и даже жидкостью, наподобие синовиальной. Обломки укорачиваются и закругляются, их поверхностные части уплотняются и принимают вид толстого компактного

слоя. Один из концов кости расширяется блюдцеобразно и становится как бы суставной впадиной, другой конец принимает форму правильной суставной головки (рис. 1.20).

В научной литературе имеются расхождения и несогласованность по поводу различения псевдоартроза и неоартроза. Под названием нового сустава - неоартроза следует подразумевать только образовавшееся на необычном месте вблизи нормального сустава патологическое сочленение, одним из элементов которого является нормально преформированный эпифиз (например, суставная головка). Неоартроз возникает чаще всего в результате длительного и стойкого смещения суставной головки из нормальной впадины во вторично образовавшуюся впадину вследствие лобого

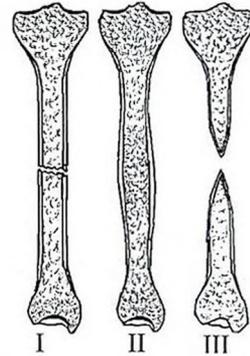


Схема 6. Изображение различных исходов перелома трубчатой кости (по Н.С.Костянской)

- I - свежий ее перелом;
 II - обычная костная мозоль с типичным утолщением и склерозом кости на месте бывшего перелома;
 III - ложный сустав, дефект части кости.

врожденного, травматического, воспалительного и деструктивного поражения сустава. Так, сустав на месте несросшегося диафизарного перелома, как бы он ни уподобился нормальному, не должен именоваться неоартрозом, а остается лишь псевдоартрозом, пусть и высокодифференцированным.

Неоартроз - это всегда функционально неполноценное соединение костей по сравнению с нормальным суставом.

Так называемый "болтающийся" ложный сустав характеризуется очень значительным расстоянием между обломками, которые имеют неправильную форму (иногда с шипами на концах) и обычно резко атрофированы.

Каждая из форм ложного сустава сохраняет свои патологоанатомические особенности независимо от причины, вызвавшей его развитие. Иногда этот предшествовавший процесс вносит определенную окраску в характеристик ложного сустава. Так, дефект кости, возникший вследствие патологического перелома и обширной секвестрации при гематогенном остеомииелите, несмотря на обычную форму концов отломков кости, может сопровождаться их склерозом, но всегда только воспалительным и т.д.

Каждая из форм ложного сустава имеет свои типичные локализации, непосредственно связанные с особенностями анатомии и функции соответствующего отдела конечности.

В верхней части диафиза локтевой кости у женщины из Черной крепости (пог. 37, возраст около 40 лет) имелся перелом (в области *foramen nutricium*) с исходом в ложный сустав (рис. 1.20).

При ложном суставе локтевой кости, как правило, нарушается функция локтевого и проксимального лучелоктевого суставов. Нагружаемый отдел кости выделяется большой массивностью и плотностью; наблюдается вторичное дегенеративно-дистрофическое поражение этой области вследствие постоянной значительной нагрузки концов отломков. Вторичные дегенеративно-дистрофические поражения неосартро-

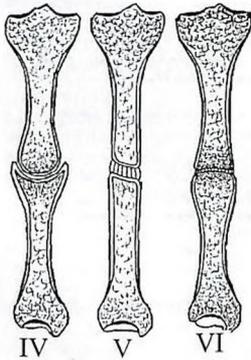


Схема 7. Изображение различных исходов перелома трубчатой кости (по Н.С. Косинской)

- IV - ложный сустав, неартроз;
- V - фиброзный ложный сустав;
- VI - фиброзное сращивание отломков кости редкий исход перелома.

за аналогичны таким же патологическим изменениям суставов и протекают в виде кистовидной перестройки новообразованных суставных концов.

Хронический остеомиелит проявляется у погребенной в виде незначительного воспаления. На оссеограмме обнаруживается воспалительный склероз костной ткани. Он распространяется на участки концов отломков локтевой кости и возникает вне зависимости от особенностей нагрузки того или иного участка костной ткани. Кроме того, при хроническом остеомиелите в зоне склероза фиксируются небольшие полости, содержащие мелкие сгустки.

Среди костных материалов из Черной крепости (пог. 4) был обнаружен перелом малоберцовой кости со своеобразным изменением поверхности в верхней части диафиза. Кость деформирована за счет избыточной периостальной костной мозоли, окостеневшего кровоизлияния (рис. 4. 21).

Повреждения и заболевания хрящевого аппарата позвоночника фиксируются в работах Шморля. Все движения позвоночника влияют на хрящевые диски и, в свою очередь, находятся в

зависимости от их формы и функции. Межпозвоночный хрящевой диск состоит из трех элементов: а) фиброзного кольца (*annulus fibrosus*), б) студенистого (или мягкого) ядра (*nucleus pulposus*), в) замыкающих хрящевых пластинок.

Особый интерес представляют открытые Шморлем хрящевые грыжи (хрящевые или шморлевские узелки). Этими названиями обозначаются случаи внедрения хрящевой ткани из межпозвонокового хрящевого диска в губчатую ткань тела позвонка. Естественно, подобный процесс возможен лишь при наличии изъяна и нарушения целостности замыкающей хрящевой пластинки. На месте вдавления, т.е. на месте наименьшего сопротивления, могут возникать разрывы и трещины, и хрящевая ткань, в первую очередь элементы студенистого ядра, вдавливаются в губчатое вещество тела.

Предрасполагающим фактором является и та особенность костной площадки, что она изрешечена множеством сосудистых отверстий. Эти отверстия расширяются, и по сосудистым каналам хрящ продвигается все глубже.

Причина возникновения хрящевой грыжи может заключаться не только в самом диске, но и в теле позвонка. Если нарушена целостность губчатых стропил, то хрящевая пластинка теряет свою костную подстилку, нарушается нормально уравновешенное взаимодействие противоположно направленных сил, площадки тела, хрящевая пластинка прогибается и происходит внедрение хрящевого узелка в позвонок. Это может происходить не только при разрушении губчатого вещества тела, вызванном травмой, но и в результате рассасывания губчатой ткани при различных заболеваниях, таких как туберкулез, болезнь Педжета, опухоли и т.д.

Шморль отмечал большое количество хрящевых грыж, а именно у 38% всех изученных позвоночников, причем, у мужчин они наблюдаются чаще, чем у женщин (соответственно 39.9 и 34.3%).

Хрящевые грыжи встречаются у субьектов из Черной крепости и Вардбахаго могольничков. Здесь наблюдается примерно одинаковое количество данного признака среди погребенных обоих полов.

Среди костных материалов из различных погребений обнаружены компрессионные переломы тел позвонков. Пострадавшие жили несколько лет после травмы, об этом свидетельствуют вторичные дегенеративно-дистрофические изменения в позвонке и в смежных сегментах (рис. 1.22).

Литература

- Арендт А.А. *Патогенез, этиология и диагностика травматической водяшки головного мозга. В кн.: Черепно-мозговая травма. М., 1962, с. 5-17.*
- Арендт А.А. *Классификация и лечение травматической водячки головного мозга. В кн.: Черепно-мозговая травма. М., 1962, с. 53-63.*
- Тяжелая черепно-мозговая травма. Арутюнов Н.И., Лейбзон Н.Д. (под ред.). М., 1969.*
- Бабичкин О.Е. *Повреждения суставного отростка нижней челюсти. Канд. дисс. Л., 1950.*
- Бабичкин И.С. *Закрытые повреждения черепа и головного мозга. Методическое пособие. 1958, 40 с.*
- Бужилова А.П. *Древнее население (палеонтологические аспекты исследования). М.: РАН Ин-т археологии, РГНФ, 1995, 189с.*
- Бужилова А.П., Лебедева И.А., Полтораус А.Б., Масленинников

- А.А. Ритуальная декантация в античные время: результаты антропологической экспертизы костных останков из крымского Припозория. III Коштресс этног. и антрополог. России "Многоян. Россия на пороге нового тысячелетия". Тезисы док., М., 1999.
- Вигдорчик Н.А. Профессиональная патология. М., 1930.
- Гинзбург В.Г. Рентгенодиагностика поврежденных костей черепа. В кн.: *Актуальные вопросы рентгенологии и радиологии*. М., 1962, с. 105.
- Гинзбург В.Г., Шинфер И.Г. Рентгенодиагностика переломов черепа. В кн.: *Рентгенодиагностика*. Т. 1. Голова. Киев, 1941, с. 186.
- Горячкина Г.П. К вопросу о расстройствах мозгового кровообращения функционального генеза в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы. В кн.: *Современные методы диагностики и лечения нейрохирургических заболеваний*. Т. 4. Л., 1966, с. 320-326.
- Гришберг А.В. Рентгенодиагностика профессиональных заболеваний. Л., 1958.
- Гришберг А.В. Рентгенодиагностика профессиональных заболеваний костей и суставов. Медгиз, Ленинградское отделение, 1962, 260с.
- Гуревич А.М., Берштейн С.А. О соотношениях между изменениями основных параметров гемодинамики и кровотоком в мозге и скелетных мышцах при изменении тканевого PO_2 . В кн.: *Сокращ. тексты док. симпозиума "Корреляция кровообращения с метаболизмом и функцией"*. Тбилиси, 1968, с. 70-73.
- Гуревич А.М. с соавт. Роль постциркуляторных изменений метаболизма и оттока мозга в динамике восстановления функции ЦНС после длительных сроков полного прекращения кровообращения. В кн.: *Сокращ. тексты док. сим. "Корреляция кровообращения с метаболизмом и функцией"*. Тбилиси, 1968, с. 62-65.
- Давыдовский И.В. Общая патология человека. М., 1969.
- Дарды А.И. Переломы челюстей. Стоматология, № 6, 1938.
- Дорохова Э.М. Клиническая характеристика и патологоанатомическое исследование головного мозга при черепно-мозговой травме в остром периоде. Автореф. канд. диссер. Л., 1966.
- Дорумс В.Я. Болезни и врачевание в древней Прибалтике. Р., 1970.
- Зеденцидзе Г.А. Рентгенодиагностика повреждений костей и суставов. Медгиз, М., 1944.
- Зотрабян С.Г. Черепно-мозговая травма (патогенез, клиника, лечение) М., 1965.
- Зотов Ю.В. и др. Нарушение мозгового кровообращения и метаболизма в остром периоде закрытой травмы черепа и головного мозга. Труды ЛНХИ: Нейрохирургия. Л., 1971, с. 39-45.
- Иванов В.А., Лопухин Ю.М., Молодцов М.Н. Хирургия. Из-во Медицина, М., 1968, 423с.
- Кальштейн М.З. Влияние физической нагрузки на трубчатые кости стопы. ИЛМИ, Л., 1955.
- Козырев В.А. Нарушения жизненно важных функций при поражениях головного мозга. Л., 1970.
- Куклина А.С. Особенности симптомов поражения ствола мозга при тяжелой черепно-мозговой травме, осложненной внутримозжечковыми гематомами. В кн.: *Тяжелая черепно-мозговая травма*. Из-во "Медицина", М., 1969, с. 166-172.
- Лагунова И.Г. Основы общей рентгенодиагностики заболеваний костей и суставов. Библиотека практического врача. М., 1951.
- Лебедев В.В. Острая травматическая эпидуральная гематома. В кн.: *ТрНС. Т. VIII. М., 1963, с. 21.*
- Лебединская Г.В. Патологические изменения на скелетах из Эвксинского могильника. В кн.: *С.А. Арутюнов, Д.А. Сергеев. Древние культуры азиатских эскимосов (Уэльский могильник)*. Из-во Наука, М., 1969, с. 195-200.
- Лемберг А.А. Рентгенологические данные при изучении профессиональных изменений костно-суставной системы. Труды VII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. М., 1961, с. 87.
- Мускат. Цит. по Н.А. Вигдорчику. Лекции по профессиональным болезням. Медгиз, М., 1940.
- Основы травматологии*. Под ред. В.В. Горниенской. Том 1, Медгиз, М., 1952, 55с.
- Потехина И.Д., Козак О.Д. Антропологические исследования похован в Успенскому собору, клеопольского лавры. Лаврский альманах. Киево-Печерська лавра в контексті української історії та культури. Випуск 2. Киев, 1999, с. 8797.
- Профессиональные болезни*. Под ред. действ. чл. АМН СССР, проф. А.А. Леталета и др. М., 1957.
- Рамм М.Г. Повреждение черепа и мозга. В кн.: *Основы травматологии*. Под ред. В.В. Горниенской. Т. 1. М., 1952, с. 256.
- Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Изд. 3. Т. 1. М., 1955.
- Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. 2. Из-во Медицина, М., 1964, 571с.
- Рохлин Д.Г., Майкова-Строганова В.С. Рентгеновские симптомы трещины черепа. Вестник рентгенологии и радиологии. Т. 24, № 5, 1940, с. 247-268.
- Рубашева А.Е. Частия рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Киев, 1967.
- Руденко С.И. Погребение человека каменного века в Восточном Алтае. Природа, № 5-6, 1926.
- Русакон А.В. Патологическая анатомия болезней костной системы. М., 1959.
- Рыкун М.П. О травматических повреждениях у населения Верхнего Приобья в эпоху раннего железа. V конгресс этнографов и антропологов России. Тез. док. М., 2003, с. 256-257.
- Сарафян А., Худавердян А. Болезни и костные заболевания на скелетах (по материалам археологических раскопок). Народная культура Армян. Респуб. науч. сессия. Тез. док., Х. Е., 1999, с. 68-70.
- Смирнов Л.И. Патологическая анатомия и патогенез травматических повреждений нервной системы. М., 1947.
- Спуня О.А., Какаридзе А.И. Некоторые вопросы клиники и патофизиологии коматозных состояний при острой тяжелой черепно-мозговой травме. В кн.: *Коматозные состояния вследствие черепно-мозговой травмы*. М., 1969, с. 53-55.
- Симонсон С.Г., Шилова-Механик Р.С. К вопросу о механизме вывихов зубов в рентгеновском изображении. ВРР, т. XIII, № 6, 1934, с. 425-433.
- Угрюмов В.М. и др. Тяжелая экспериментальная травма черепа и головного мозга и вопросы ее лечения. ВН, № 4, 1960, с. 1-5.
- Угрюмов В.М. и др. Церебральная циркулярная гипоксия у больных с травмой черепа и головного мозга. ВН, № 2, 1970, с. 13-18.
- Халиков А.Х., Лебединская Г.В., Герасимова М.М. Пискаревский курган (абаскский человек). Ушкарала, 1966, 69 с.
- Ходжайов Т.К. Антропологический состав населения эпохи бронзы Саяллантепа. Из-во "Фан" Уз. ССР. Ташкент, 1977, с. 9295.
- Худавердян А.Ю. Рентгеноантропология и рентгеноостеология. В сб.: *Научные труды и сочинения*. Е., 1997, с. 49-51.
- Худавердян А.Ю. Болезни и патологические нарушения на скелетах из погребений античного некрополя Бениамин. Мед. наука Арм. НАН РА, т. XXXVII, № 12, Е., 1997, с. 154-162.
- Худавердян А.Ю. Население Армянского нагорья в античную эпоху (по антропологическим данным Бениаминского могильника). Е., Издво Тираг Мец, 2000, 140с.
- Худавердян А.Ю. Анализ патологических изменений, отмеченных в краниологической серии из Черной крошоты (эпоха поздней бронзы, Ширакская равнина). IV Меж. конгресс по интегративной антропологии. Санкт-Петербургский гос. мед. универ. им. акад. И.П. Павлова. Санкт-Петербург, 2002.
- Толстополова Н.С. Рентгенологические наблюдения над энцефалитом плеча. В кн.: *Материалы научной сессии, посвященной итогам работы Ленин: ин-та гигиены труда и профзаболеваний*. Л., 1961.
- Тарер И.Л., Дьяченко В.А. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. Изво "Медицина", М., 1971, 344с.
- Шпакова Е.Г. Бородавский А.П. Факты искусственного повреждения черепов из новосибирского Приобья в эпоху раннего железа (по материалам памятника Быстровка-2,3). Материалы меж. симпозиума. Сибирь в panorama тысячелетий. Том 1, 1998, с. 684-692.
- Файзуллин М.Х. Рентгенодиагностика повреждений мозгового черепа и некоторые вопросы шлемоэнцефалографии. Казань, 1961.
- Brocher J.E.W. Die Wirbelverschichtung in der Lendengegend. Leipzig, 1958.
- Echols D., Surgery. 28, 5, 1950, p. 801.
- Fisher R.G. The acidbase balance of the cerebrospinal fluid in the head injured patient. In: *Head Injury*. Philadelphia, 1966, pp. 249-253.
- Gurdjian E.S., Webster J.E. Head injuries. M., 1958.
- Gurdjian E.S., Webster J.E. Mechanisms, diagnosis and management head injuries. M., 1958.
- Harper A.M. Physiology of cerebral blood flow. Brit. J. Anaesth., v. 36, № 9, 1964, pp. 581-590.
- Klinger M. Das Schadelhirntrauma. Stuttgart. 1861.
- König Fr. Osteochondritis dissecans (Teilnckroseum den Gelenkenden) Arch. f. klin. Chir., 142, 600, 1926.
- Momburg. Iber periostitis an Epicondylus Humcri. Dtsch. med. Wschr., 6, 1910.
- Preiser G. Ueber Epicondylitis humeri. Deutsch. med. Wschr., 15, 712, 1910.
- Sjovall E. Die Bedeutung der Skeletanalyse bei Grabuntersuchungen. Kungl. Fysiografiska sällskapet i Lund. Forhandlingar. Bd. 2, 10, 1933.
- Stewart T.D. First Views of the Restored Shanidar I Skull. "Sumer", Baghdad, vol. 14, № 12, 1958.
- Stewart T.D. The Restored Shanidar I Skull. "Smithsonian. Inst. Annual Report", for 1958, Washington, 1958.
- Vlachovitch B., Frerebeau P., Sahut G. Risk of circulatory failure of the brain in serious cranial trauma. Ann. Anesth. Franc., t. 8, № 3, 1967, pp. 683-686.
- Vyhnanek L., Stloukal M., Kolaz J. Pathologische Knochenbefunde im historischen Material als Quelle einer ergänzenden Populationscharakteristik. Archeologické rozhledy, XIX, 368, 1967.
- White R.J., Albin M.S., Yashon D., Daktors J.G. Programmed management of severely closed head injuries. J. Trauma, v. 8, № 2, 1968, pp. 203-211.

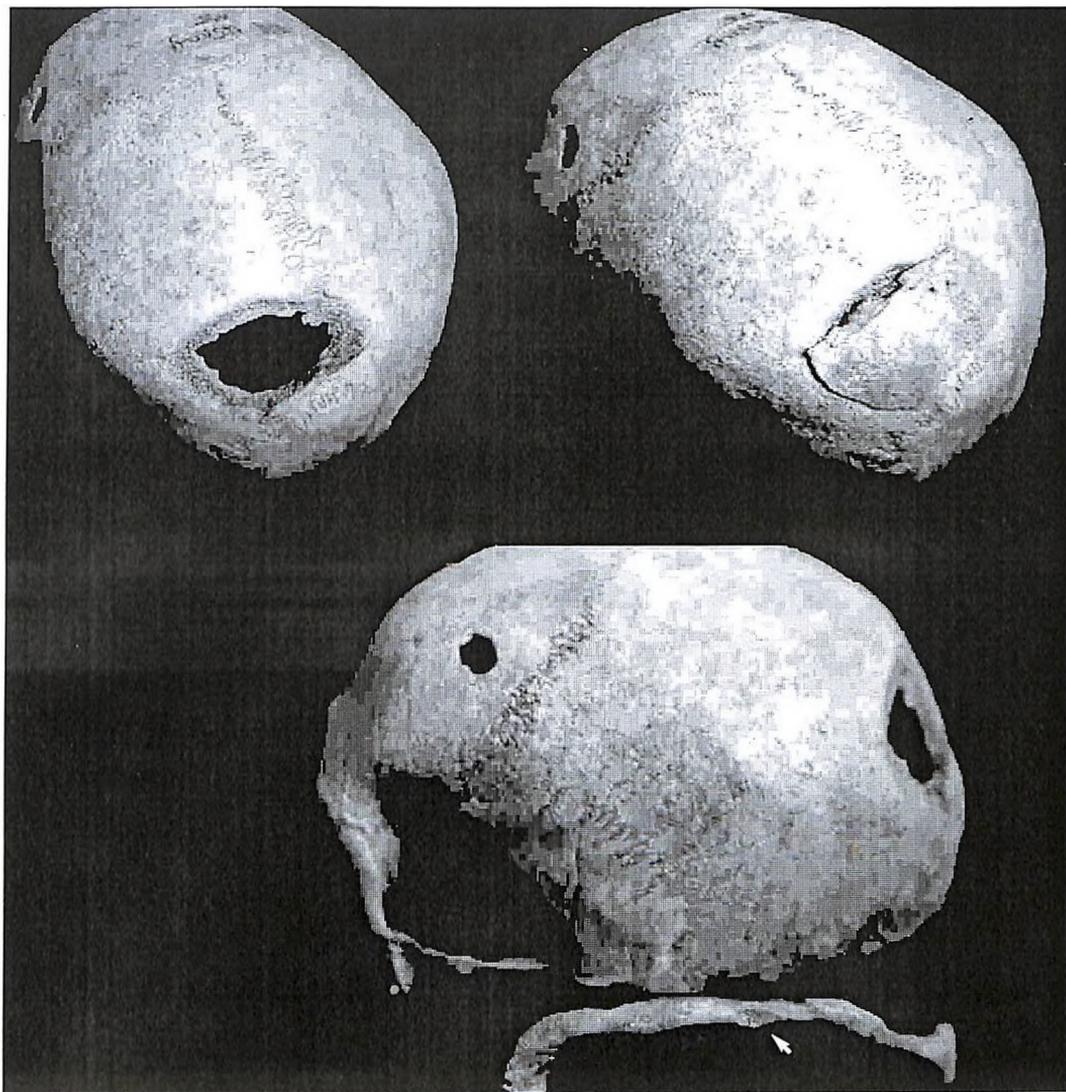


Рис. 1.1. Срублена значительная часть теменной кости и нижней челюсти.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).

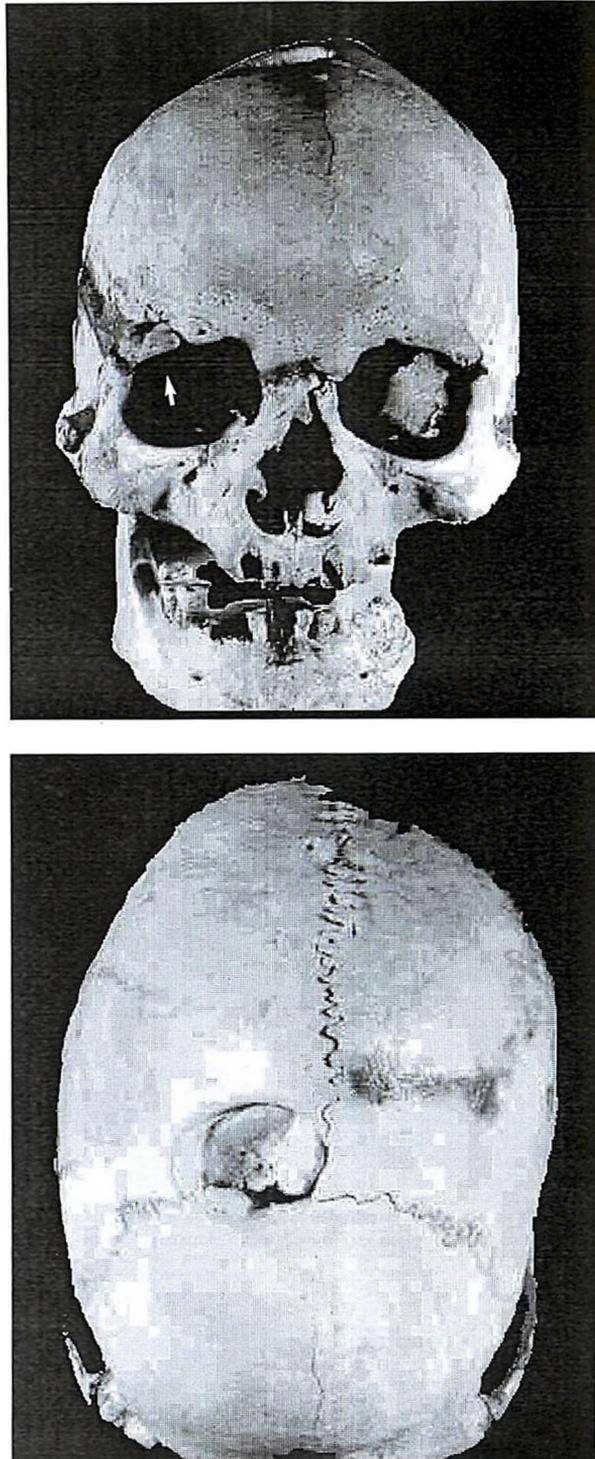


Рис. 1.2. Благоприятный исход ранения черепа.
Материалы из раскопок Ф.И.Тер-Мартirosова в Бениамине (1990).



Рис. 1.3. Удар зазубренным топором.
Материалы из раскопок Э.В. Хангадяна в Акунке.

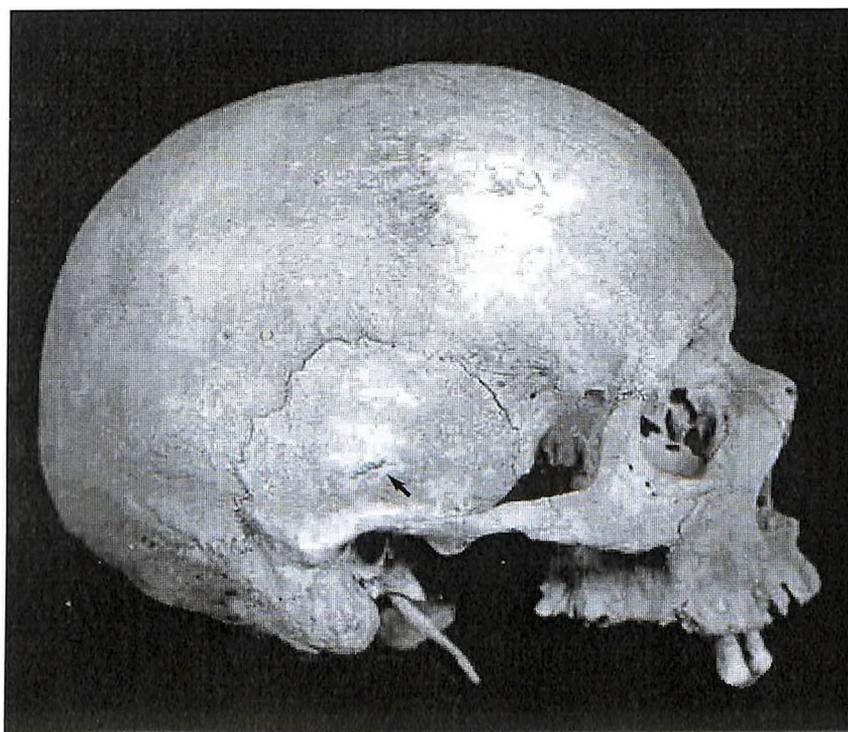


Рис. 1.4. Благоприятный исход ранения.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашисе.

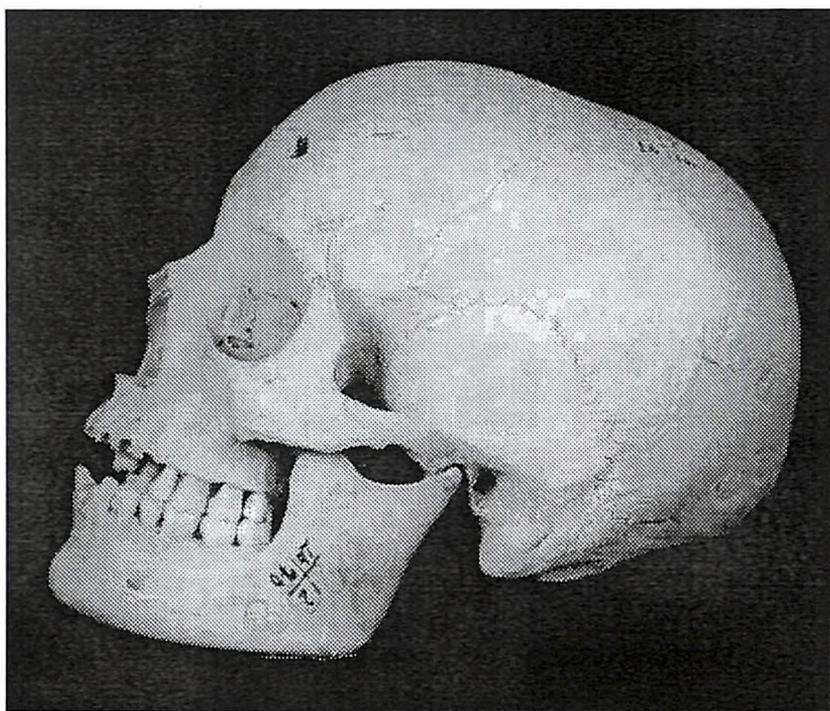
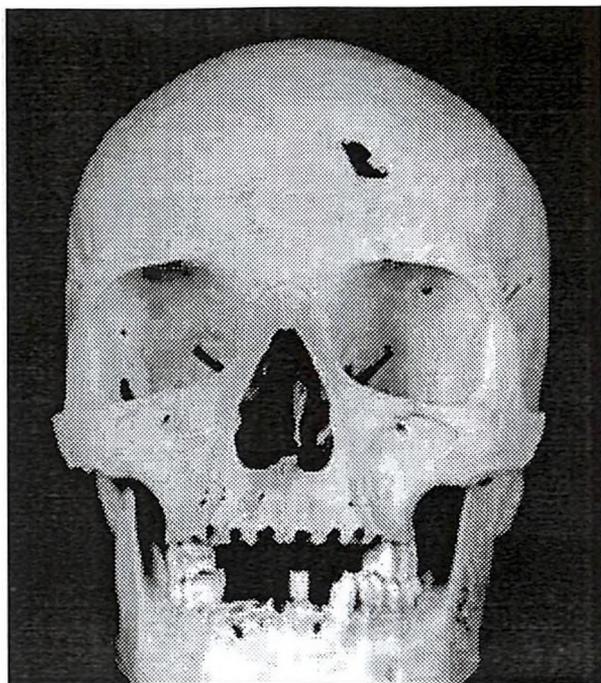


Рис. 1.5. Сквозная рана на лобной кости.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

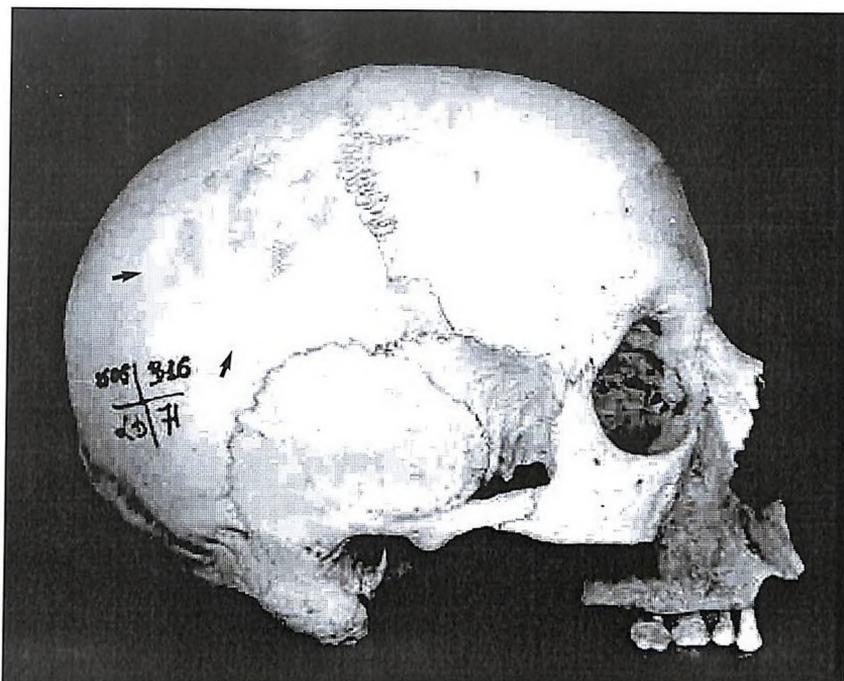


Рис. 1.6. Следы от ударов на правой половине теменной кости.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.



Рис. 1.7. Следы от ударов на правой половине теменной кости.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

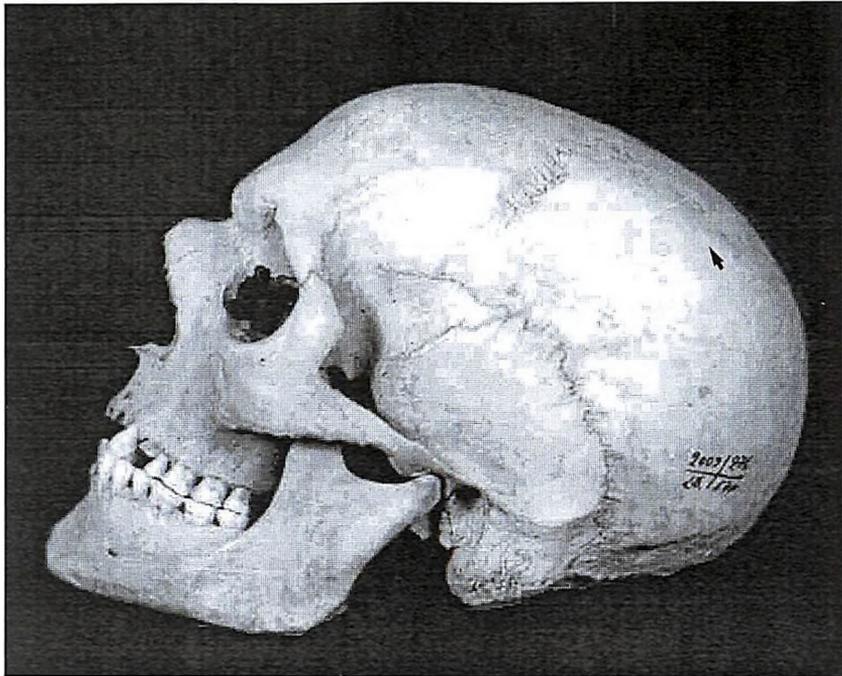


Рис. 1.8. Следы от ударов на левой половине теменной и височной костей.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

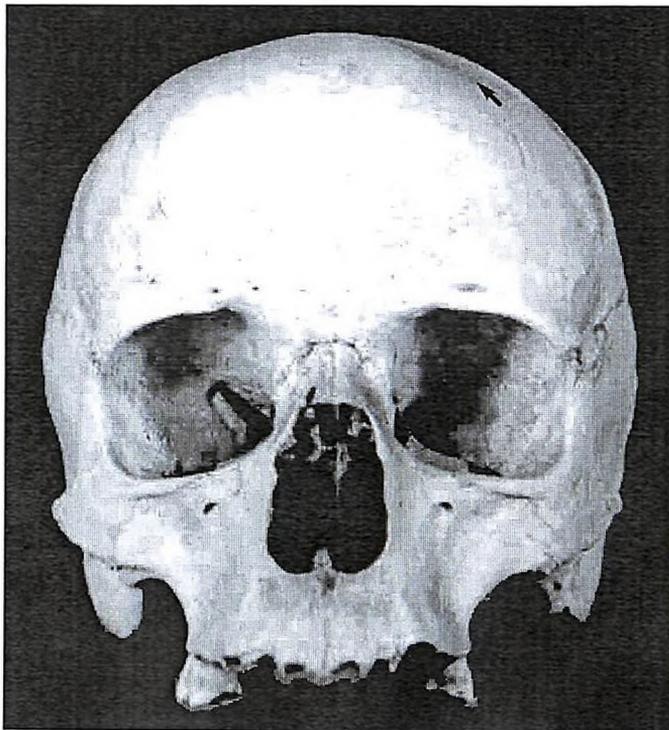


Рис. 1.9. След от удара на левой половине лобной кости.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

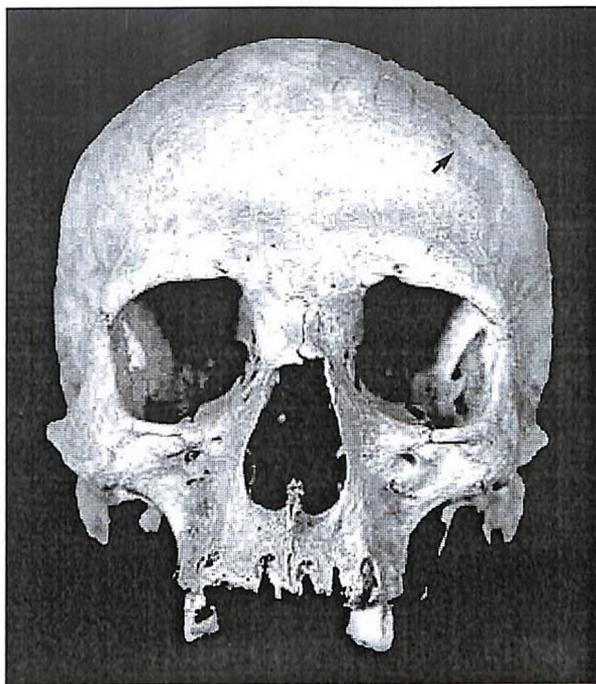


Рис. 1.10. След от удара на левой половине лобной кости.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

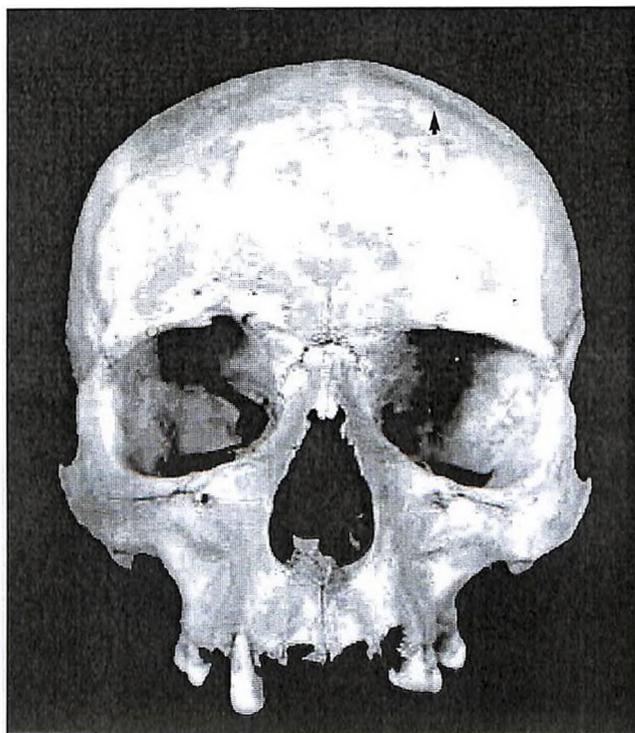


Рис. 1.11. След от удара на левой половине теменной кости.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

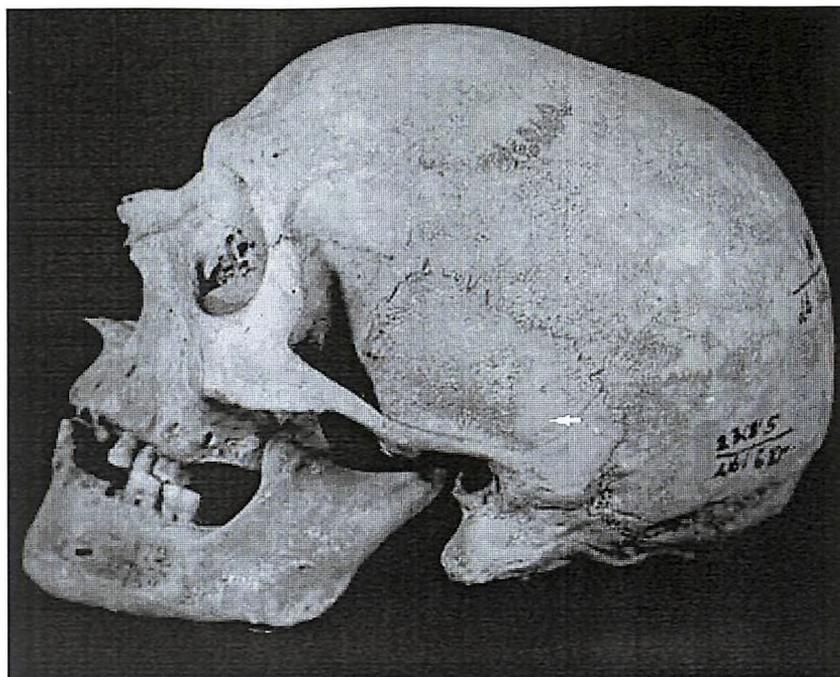


Рис. 1.12. След от удара на левой височной кости.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна.

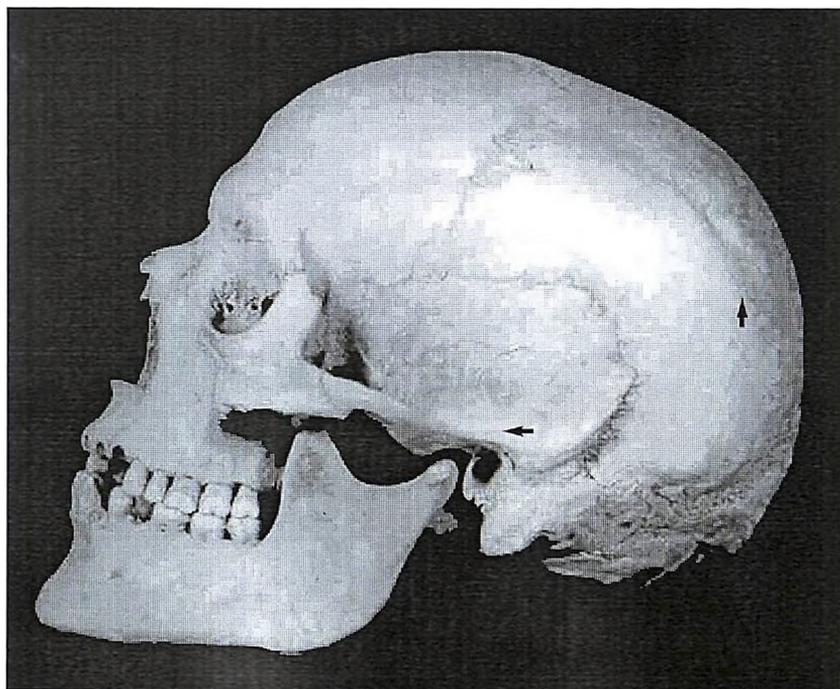


Рис. 1.13. Следы от ударов на левой половине теменной и височной костей.
Материалы из раскопок А.С. Пилипосяна.



Рис. 1.14. Сросшийся перелом носовых костей.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).

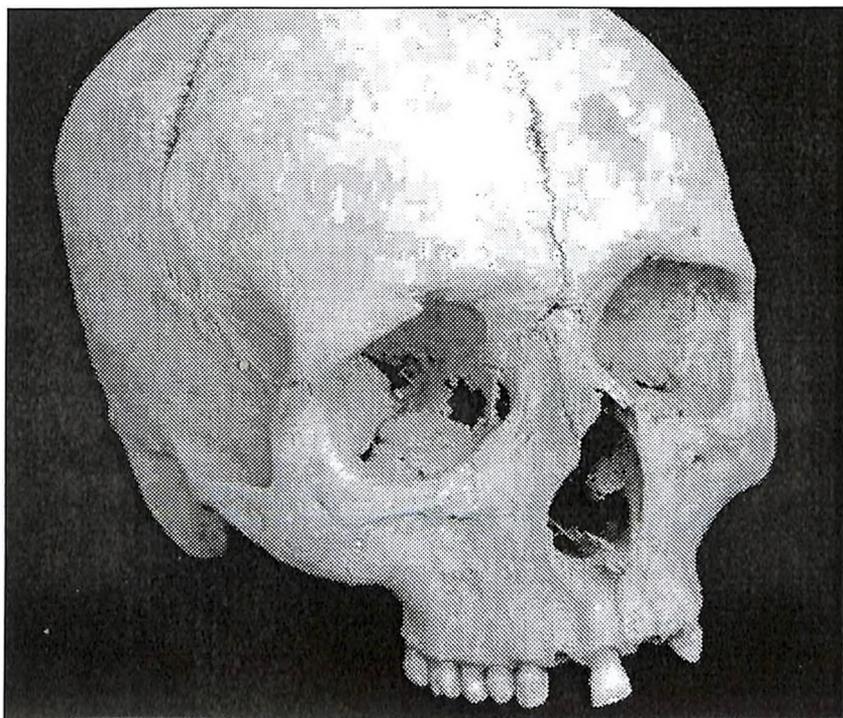


Рис. 1.15. Фиксированное смещение носовых костей.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).

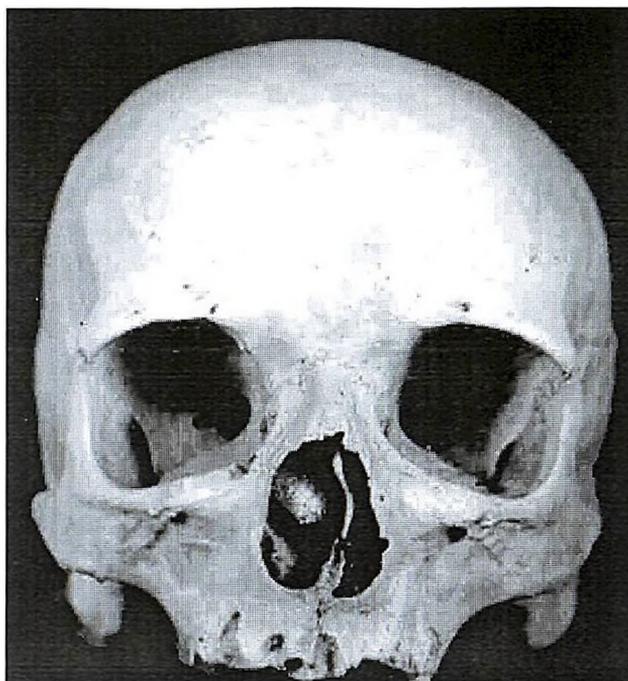


Рис. 1.16. Фиксированное смещение носовых костей.
Материалы из раскопок А.О. Мнацакяна в Лчашене.

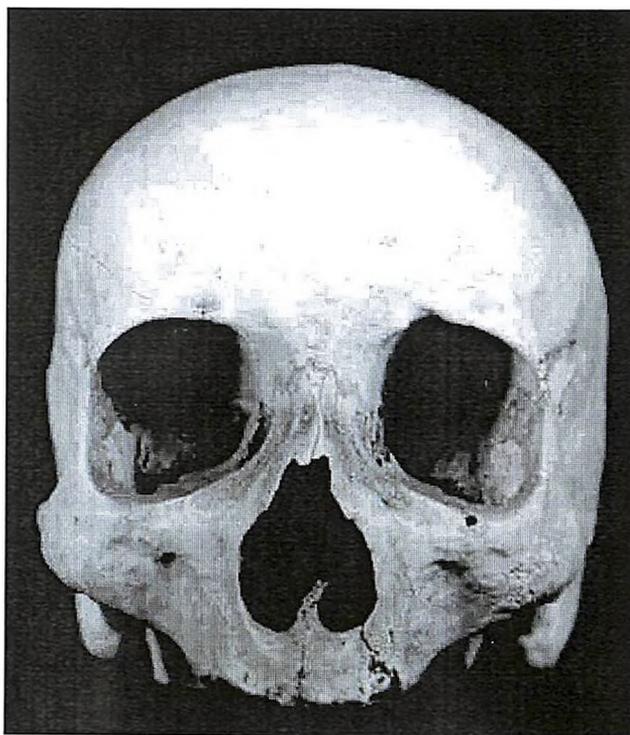


Рис. 1.17. Фиксированное смещение носовых костей.
Материалы из раскопок Э.В. Ханзадян в Акунк.

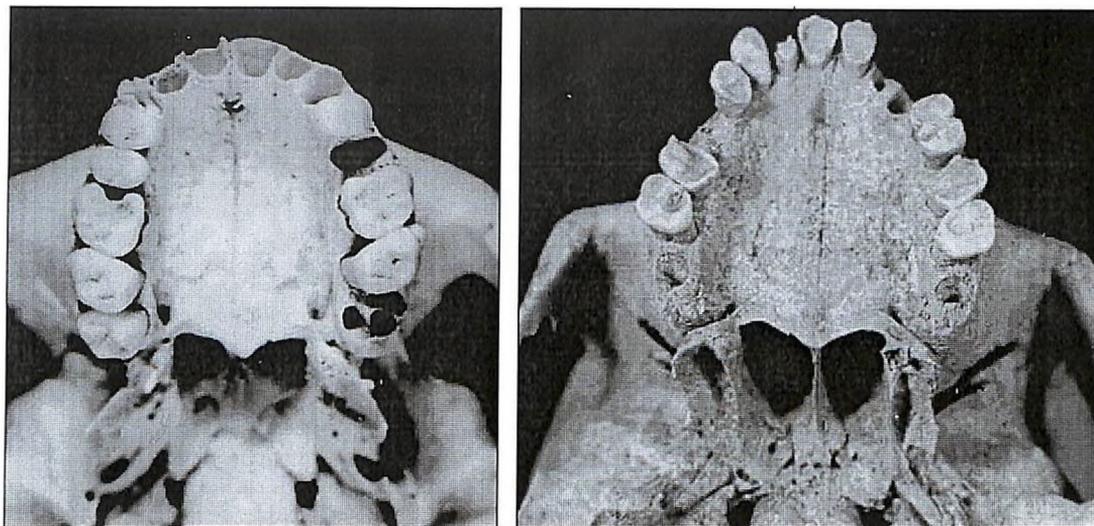


Рис. 1.18. Перелы С и F на верхних челюстях.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

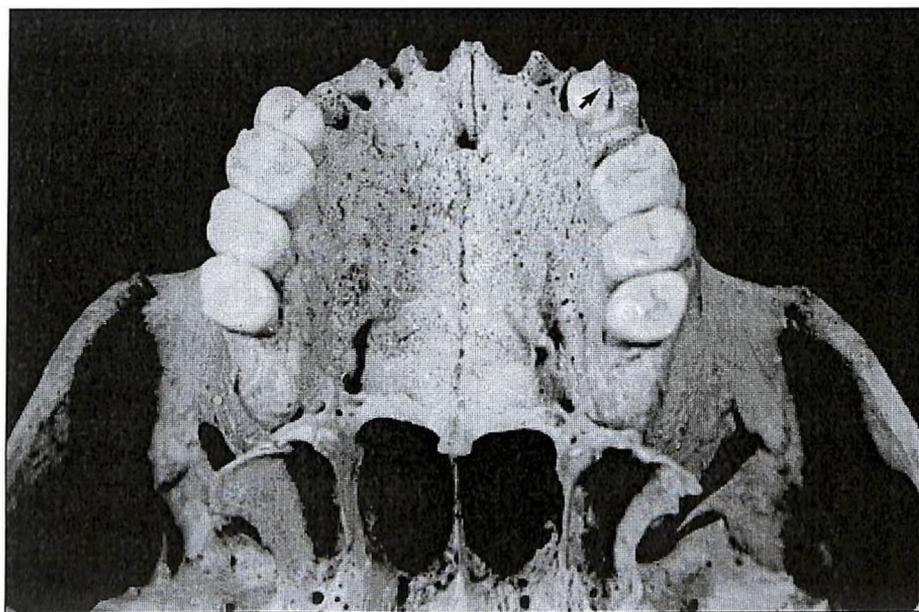


Рис. 1.19. Перелом С на верхней челюсти.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.



Рис. 1.20. Ложный сустав.
Материалы из раскопок
С.А.Тер-Маркаряна
в Черной крепости (1998).

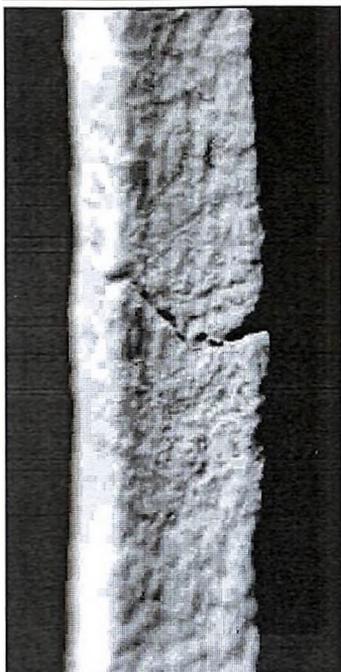


Рис. 1.21. Перелом малой берцовой кости.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).



Рис. 1.22. Перелом 2 шейного позвонка
в области *tuberculum post.*
Уплотненность площадки шейного позвонка.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна
в Черной крепости (1998).

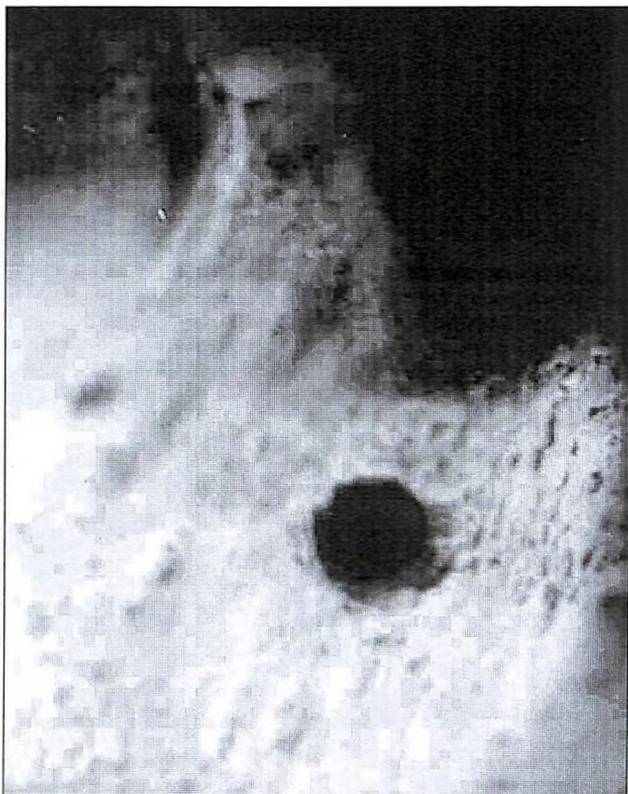
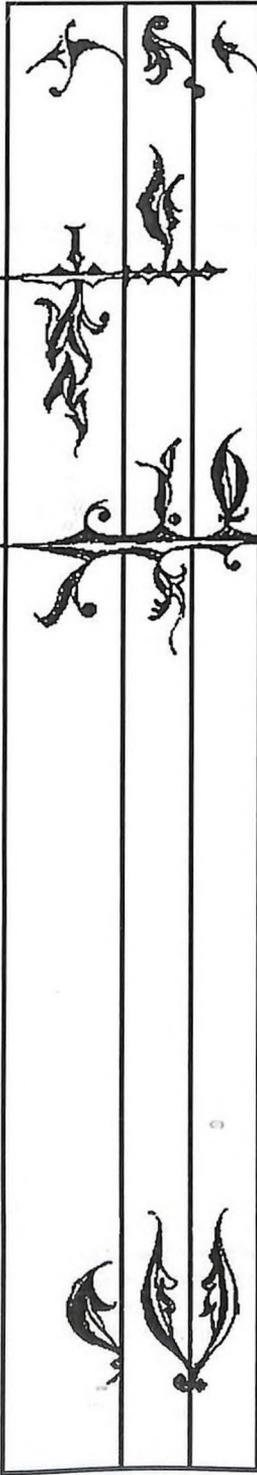


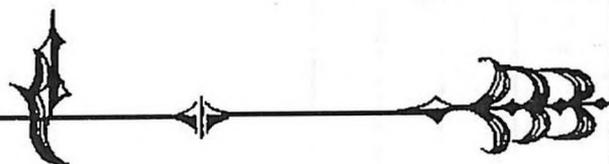
Рис. 1.23. Расслаивающий остеохондрит
(болезнь Кенига) у пог. 4 в Вардбахе.
Материалы из раскопок
С.А.Тер-Маркаряна (1998).



ЧАСТЬ

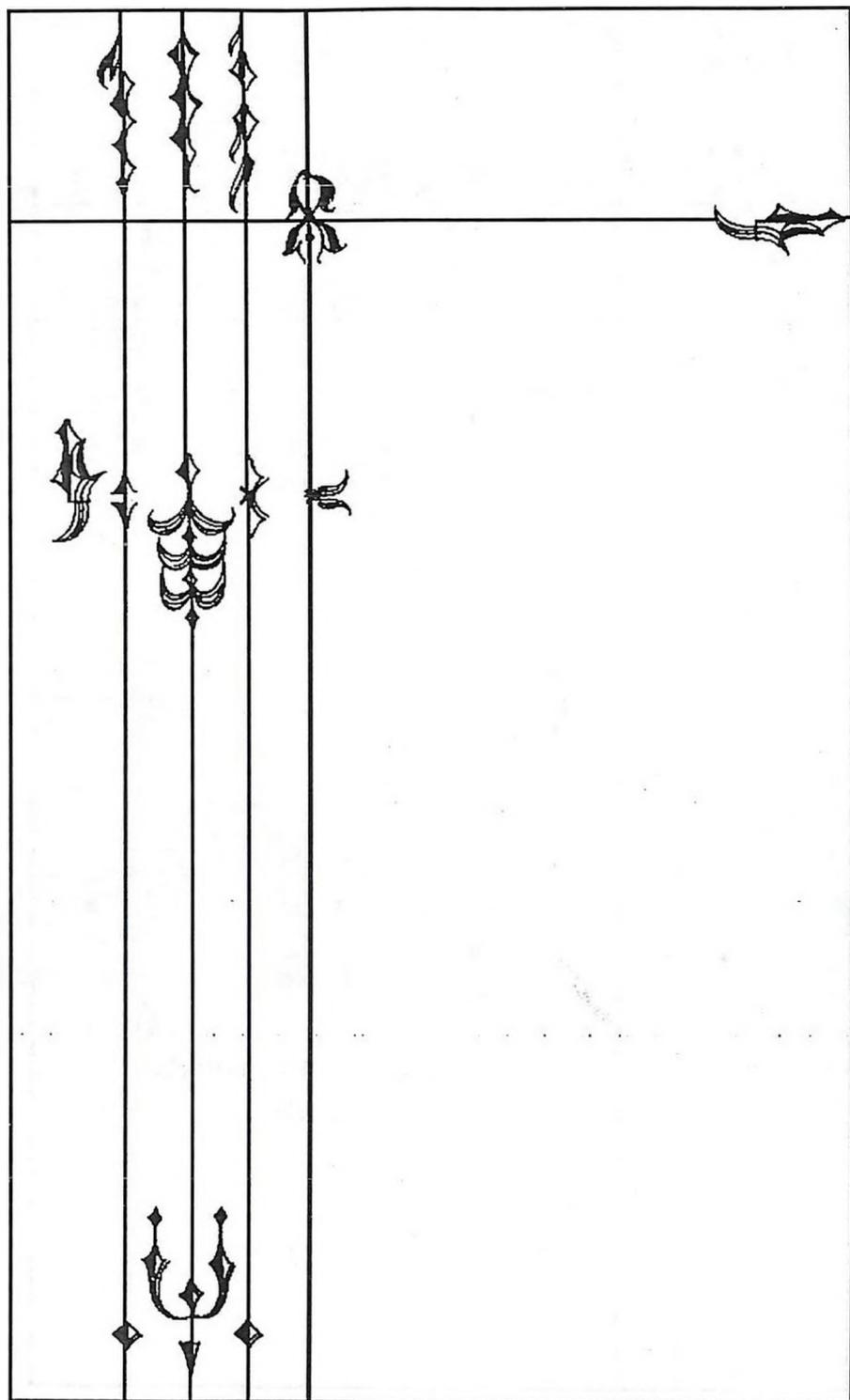
Вторая

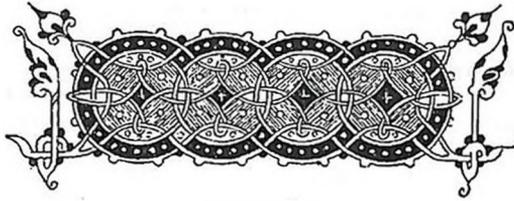
Врожденные и приобретенные деформации



PART II

Condental and acquired deformation





1. Череп

Изменение величины и формы свода черепа свидетельствуют о врожденных или приобретенных деформациях. С этиологической точки зрения виды деформации костей представляют собой очень пеструю картину.

Еще Гиппократ относил башенную форму черепа к конституциональным аномалиям развития, что согласуется со взглядами современных ученых. В.М. Дзержинский (1916) систематизировал деформации черепа по патогенетическому признаку, считая, что преждевременное окостенение черепных швов является следствием порока развития костей черепа и имеет наследственное происхождение (Хохлова, 1969).

Виду того, что преждевременная патологическая облитерация швов связана с деформацией черепа, а иногда и с экстракраниальными изменениями, необходимо несколько подробнее остановиться на соотношениях между продольными и поперечными размерами черепа в патологических условиях.

Весьма интересна фиксация краниостенозов, которые возникают при преждевременном закрытии того или иного шва или группы швов. Итак, краниостеноз, т.е. преждевременное закрытие швов при продолжающемся росте головного мозга.

Патогенез и этиология краниостеноза изучены недостаточно. Развитие заболевания связывают с венозной конгестией (R. Virchow), воспалением в оболочках и костях черепа (M. Вгоса), внутриутробным менингитом, сифилисом, нарушением нервной трофики (Гольцман, 1954), рахитом (Huchlones, Harris, 1958). Я. Гейнисман (1955), N. Serfling и K. Parnitzke (1956) не считают внутричерепную гипертензию обязательной при краниостенозе. Напротив, Н. Альтаузен (1953), М. Копылов (1940), В. Козырев (1959) и др. расценивают повышение внутричерепного давления как пусковой момент в развитии изменений рельефа черепа.

Наиболее тяжелые нарушения возникают при внутриутробном окостенении (Гольцман, 1954), синостоз в столь раннем возрасте резко уменьшает объем черепа. При более позднем заращении швов недостаточная емкость черепа компенсируется благодаря его росту у незакрывшихся швов, деформации основания черепа с увеличением затылочного отдела (Денисова, 1954), истончению костей вплоть до узуры, то есть спонтанной декомпрессии (Копылов, 1940; Альтаузен, 1953 и др.).

Наиболее частыми деформациями черепа на почве краниостенозов являются:

1. Равномерное, чрезмерно раннее сращение всех швов служит причиной несоответственно малого черепа - микроцефалии (microcephalia).

2. Преждевременный синостоз венечного шва или венечного и лямбдовидного швов влечет за собой уменьшение переднезаднего размера черепа, его укорочение - брахицефалию (brachycephalia), а сагиттального шва - удлинение черепа - долихоцефалию (dolichocephalia).

3. Резкая степень брахицефалии, когда при закрытии венечного шва укороченный череп особенно сильно поддается вверх в сторону переднего родничка, носит название башенного черепа (turriccephalia).

4. Закрытие лямбдовидного шва обуславливает развитие разновидностей брахицефалии, а именно, так называемого остроконечного черепа (oxuchcephalia) и черепа с расширенным сводом (akrocephalia). Аналогичное изменение стреловидного шва является причиной узкого, сжатого с боков, ладьевидного черепа (skaphocephalia).

5. Преждевременное заращение sutura sphenoparietalis служит причиной развития седловидного черепа (klinecephalia).

6. При асимметричном одностороннем или двустороннем неравномерном заращении швов может получиться косой череп, "косоголовость", "косая голова" (plagiocephalia) (рис. 2.11).

7. Случаются сочетания элементов различных краниостенозов, т.е. более сложные деформации.

Литературные данные о *скиалогических* симптомах при краниостенозе разногласивы. Описывают утолщение (Гольцман, 1954), истончение костей черепа (Копылов, 1940), усиление рельефа на всем протяжении (Альтаузен, 1953; Козырев, 1959) и преимущественно в лобной кости (Serfling, Parnitzke, 1956). Нет единого мнения по поводу выраженности артериальных и венозных борозд, состояния отверстий основания черепа и др.

У погребенного (пог. 5) в Вардбах наблюдаются плагиоцефалия, асимметрия атланто-окципитального сочленения и искривление оси позвоночного столба (сколиоз), связанные с мышечной кривостью шеи, которая, видимо, была врожденной и привела к деформации костей черепа и сколиозу (рис. 2.11).

Клиническая картина отдельных деформаций очень разнообразна. Влияние нервных центров сказывается как на общем психическом развитии, так и на

всю нервную систему субъекта.

Изучены синдромы: глазные (вплоть до полной потери зрения); затылочные (изменения со стороны основания черепа); оториноларингические симптомы; челюстнолицевые и т.д.

При гидроцефалии (hydrocephalia) - водянке головного мозга - определяется расхождение черепных швов (рис. 2. 10), сама же деформация свода и лицевой части черепа чрезвычайно разнообразна и зависит от многих факторов, главным образом, от характера водянки, ее степени, возраста, начала заболевания и его длительности и т.д.

W. Brunn (1928) зафиксировал череп ребенка, в возрасте около 5 лет, из Зеебурга (относящийся к неолиту) с резко выраженными признаками гидроцефалии. D.E. Derry (1912) выявил череп с гидроцефалией на египетском скелете римского периода, отметив корреляцию гидроцефалии с атрофией костей всей левой стороны тела.

Одна из форм деформации сказывается во висцерии в полость черепа средней части его основания. Это - базиллярное вдавление, базиллярная импрессия черепа (*impressio basilaris cranii*). Возвышение сфенобазиллярного массива обозначается термином "конвексобоазия". При базиллярном вдавлении укорачивается шея, ограничивается подвижность головы. Подобная деформация редко бывает врожденной (только при преждевременном окостенении клиновидно-затылочного шва - *sutura sphenoccipitalis*), и при хондро-дистрофии, несовершенном остеогенезе и черепно-лицевом дизостозе. Но чаще всего базиллярная импрессия развивается в качестве вторичной деформации при рахите, остеомалиции и других заболеваниях, вызывающих размягчение кости.

По времени зарращения черепных швов краниостеноз подразделяется на: а) краниостеноз, наступающий во внутриутробном периоде; б) краниостеноз, наступающий после рождения. В первом случае необходимо дифференцировать краниостеноз от врожденной микроцефалии, которая характеризуется не только маленьким черепом, но и соответственно маленьким мозгом. При микроцефалии отсутствует гипертензионно-гидроцефальный синдром, на краниограммах прослеживаются черепные швы, характерные для умственно отсталых субъектов (Хохлова, 1969).

В 1962г. В.В. Козырев выделил следующие варианты преждевременного зарращения черепных швов: а) коронарный краниостеноз (преждевременное зарращение коронарного шва); б) сагиттальный (зарращение сагиттального шва); в) коронарно-сагиттальный (зарращение коронарного и сагиттального швов); г) коронарно-лямбдовидный (зарращение коронарного и лямбдовидного швов); д) общий краниостеноз (зарращение всех швов). Следует отметить, что к краниостенозу обычно относятся болезнь Крузона (*dysostosis cranio-facialis*) и болезнь Аперта (краниостеноз с синдактилией).

При "черепнолицевом дизостозе" (болезнь Крузона) наблюдается остроконечный череп (акроцефалия или оксидцефалия). Если преждевременно синостозировуются три шва - венечный, стреловидный и лямбдовидный, то черепной свод становится шаровидным.

Чрезвычайной деформации подвергается и лобная кость. В области брегмы в силу преждевременного синостоза венечного шва получается как бы втяжение, ложбина, над которой поднимаются впереди лобная кость, а сзади теменные кости. В таких случаях, отличающихся особо выраженной деформацией лобной кости, толщина последней чрезвычайно уменьшается и местами она представлена лишь одной пластинкой, без диплоэ.

Повышение внутричерепного давления сказывается в истончении костей свода, уплощении гипофизарной ямки и основания черепной коробки. Истончение костей черепного свода выражается в углублении пальцевых вдавлений (*impressionses digitatae*), окаймляющие их мозговые гребни (*juga cerebrialia*) более сильно возвышаются и резче выступают, чем при нормальных условиях.

Близ основания черепной полости в лобной и затылочной областях эти пальцевые вдавления и мозговые костные гребни хорошо видны и при нормальных условиях, так что несомненными морфологическим признаком повышенного давления могут служить глубокие вдавления и высокие гребни только в области свода, близ сагиттального шва. Кроме этого, наступает углубление всех нормальных преформированных борозд и расширение костных каналов - борозд *a.meningeae mediae* и ее разветвлений, венозных каналов в *diploe*, углублений пахионовых грануляций и венозных синусов. Повышение внутричерепного давления, начинающееся еще в детском возрасте (например, при гидроцефалии) ведет к расхождению швов и изменению конфигурации черепа.

Сканиологическому изучению данного вопроса посвящено много работ: J. Bernard et al. (1960), И.Р. Хабибуллин (1968) и др. Ими отмечено, что степень выраженности рисунка пальцевых вдавлений на костях свода черепа у детей и наибольшая локализация их поразительно выглядят у разных возрастных групп. Головной мозг, заполняя полость черепа, близко прилегает к его внутренним стенкам, и потому на них повторяется не только общая форма мозга, но и отображаются многочисленные особенности его конвексимальной поверхности (*impressionses digitatae, jugae cerebrialia*).

Во всех возрастных группах мозг прилегает к своду черепа в области лобных и затылочных полостей независимо от формы черепа (кроме поворожденных) (Bernard et al., 1960). В первое полугодие жизни детей происходит интенсивный рост головного мозга во всех его направлениях. Мозг тесно соприкасается с костями черепа, этому способствует и то, что в этом возрастном периоде субдуральное пространство относительно невелико.

Во втором полугодии жизни рост мозга

замедляется, в то время как интенсивность развития костей свода черепа остается прежней. Это и является причиной отставания конвексимальной поверхности головного мозга от соответствующих костных стенок и вместе с этим увеличиваются подоболочное пространство. Это соотношение черепа с мозгом сохраняется до 7-летнего возраста. В период 6 - 7 лет интенсивность роста головного мозга увеличивается, что ведет к уменьшению подоболочного пространства и близкому соприкосновению поверхности мозга со сводом черепа. Следовательно, в этом возрасте, выраженность пальцевых вдавлений будет усиленной. В период 8 - 12 лет происходит отставание роста мозга от развития костей свода черепа, что обуславливает увеличение пространства между внутренней поверхностью свода черепа и мозга. В возрасте 12 - 13 лет увеличивается темп развития полушарий и, естественно, уменьшаются подоболочные пространства. Приведенная цикличность в развитии головного мозга и черепа продолжается до 18-летнего возраста (Сысак, 1957; Файзуллин, Субботин, 1963).

У субъектов старше 19 лет существование симптома пальцевых вдавлений указывает на возможность гидроцефалии или интракраниальной гипертензии (Хабибуллин, 1968).

И.Х. Галимов (1963) и др. исследователи отмечают, что обнаруживаемые на краниограммах усиление венозного рисунка, грубаячистая перестройка диплоэ и расширение диплоических вен служат показателями повышенного внутричерепного давления. Д. Регель-Мерси (1959), Д.Г. Рохлин (1963) и др. также считают, что более глубокие вдавления сосудов, изменения турецкого седла и др. признаки могут до известной степени быть показателями повышенного внутричерепного давления.

Выраженные пальцевидные вдавления, являющиеся признаками повышения внутричерепного давления, были обнаружены на нашем материале (Бениамин) в 7 случаях, в возрасте до 2 лет (у 5 детей) на лобной кости и у 2 субъектов - 30-40 лет.

Значительно чаще наблюдаются деформации черепа, не связанные с преждевременным синостозом того или иного шва. В этих случаях мы имеем дело не с патологической облитерацией, а с избыточным и неравномерным развитием и окостенением того или иного отдела черепа; возникновением в оболочках головного мозга опухолей.

На почве затянувшегося и позднего рахита иногда возникает деформация лобной кости, очень выпуклого впереди, в то же время увеличенного в высоту и ширину (так называемый "олимпийский" или "пузатый" лоб). Лоб имеет две боковые выпуклости, как бы в результате чрезмерного развития лобных бугров.

Заслуживает внимания так называемая ЯГОДИЦЕ-образная деформация верхне-заднего отдела черепного свода с довольно глубоким желобом по срединной линии и двумя боковыми вздутиями (carut patiforme). Парро, Фурнье и др. склоны рассматривать

эту деформацию черепа как типичный признак врожденного сифилиса, Д.Г. Рохлин - затянувшегося и позднего рахита.

Менингиомы, возникая в оболочках головного мозга, нередко вызывают изменения в костях черепа. Иногда менингиома вызывает столь резко выраженный и обширный гиперостоз, что получается "пугающая" деформация свода черепа (схема 1).



Схема 1. "Пугающая" деформация черепа при пальции резко выраженного обширного остеомногоподобного гиперостоза; повообразованная кость напоминает спонгиозную (по Д.Г. Рохлину).

Менингиомы это в большинстве случаев доброкачественные, медленно растущие опухоли, исходят из мозговых оболочек. Различают следующие менингиомы: спинальные (исходящие из места происхождения через оболочку спинальных нервов), из места происхождения черепных нервов, турецкого седла, малых крыльев, мостомозжечкового угла, Sylvianовой борозды, выпуклости мозга, парасагитальные менингиомы, серпа большого мозга, поперечного синуса.

Деформирующая остеодистрофия (деформирующий остоз). В 1897г. английский врач Педжет описал своеобразное изменение костей черепа, позвоночника и конечностей, возникающее без видимых причин и приводящее к резкой деформации пораженных частей скелета. Педжет предположил, что этот болезненный процесс имеет воспалительную природу, и потому дал заболеванию "деформирующий остит".

Далее, когда *микроскопическое исследование* костей показало наличие в них так называемого фиброзного костного мозга, это заболевание стали рассматривать как одну из разновидностей так называемого фиброзного остита или болезни Реклингаузена, эндокринная природа которой в настоящее время окончательно выяснена. С исторической точки зрения именно Реклингаузен и положил начало идентификации двух заболеваний, оказавшихся при позднейших исследованиях совершенно различной природы.

Такое смешение патологических форм царил в литературе, пока в 1926 г. Шморль не доказал, что при болезни Педжета костное вещество имеет особую структуру, отличную от его строения, характерного для болезни Реклингаузена.

Болезнь Педжета характеризуется перестройкой костной ткани с преобладанием костеобразования, появлением гиперостозов и искривлений костей. Кровоснабжение кости усилено, внутрикостные сосу-

ды расширены. В некоторых случаях образуются кровяные "болота", располагающиеся между перешейками костных трабскулов. В костной ткани наблюдаются лакунарное рассасывание и многочисленные гигантские клетки (остеокласты). Одновременно идет образование неполноценного костного вещества, богатого незрелыми костными элементами. Поражаются кости как черепа, так и таза и бедра.

Клиническая характеристика. Деформирующая остеоидиострофия обнаруживается главным образом у взрослых субъектов, но может быть диагностирована и в более молодом возрасте. Часто, в связи с утолщением костей свода черепа, лоб может нависать вперед. Лицо при этом приобретает характерное выражение, и субъект смотрит как бы исподлобья. Новообразование костной ткани может вызвать сужение внутреннего слухового прохода и отверстий зрительных нервов, может сопровождаться расстройством слуха и зрения. Увеличение лицевой части черепа наблюдается редко. Зубы рано начинают выпадать, челюсти атрофируются. Соотношение между мозговым и лицевым частями черепа нарушается.

Сканиологическая характеристика. Болезни Педжета присуща перестройка структуры и деформация костной ткани (утолщения, искривления). Коровое вещество имеет пятнистоочаговый рисунок. Изменения черепа весьма своеобразны.

Леонтиаз черепа (от греческого слова-leon-лев) - обезображивающий гиперостоз преимущественно лицевого скелета. Уродующее, деформированное разрастание костей сообщает человеческому лицу как бы "львиный" вид.

Это заболевание, характеризующееся диффузным гиперостозом, напоминает болезнь Педжета. Массивными бесформенными и обезображенными становятся верхние челюсти, кости носа, скуловые кости и орбиты (схема 2). Кости черепного свода могут подвергнуться неравномерному и диффузному гиперостозу. Неравномерный и резкий гиперостоз может привести к чудовищному обезображиванию лба.

Следствием деформаций и гиперостозов может быть появление спустя годы после начала заболевания жалоб на затруднения носового дыхания, потерю обоняния, дефекты речи. В дальнейшем обнаруживаются последствия деформации и сужения орбит, уменьшение емкости черепа, давления на нервы.

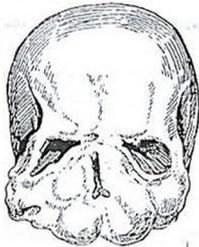


Схема 2. Тяжелое обезображивание области орбит, носовых и скуловых костей, верхней челюсти и в меньшей мере лобной кости на почве леонтиаза черепа (по Д.Г. Рохлину).

Сканиологически в соответствующих отделах скелета фиксируется гиперостоз и деформирующая, хлопьевидная, мозаикообразная структура (как при болезни Педжета), реже и позже - диффузный склероз.

Мозговые грыжи представляют собой врожденные выпячивания содержимого черепа, сообщаются с его полостью через костный дефект. Их относят к порокам развития, возникающим на ранних периодах утробной жизни. Мозговые грыжи располагаются обычно в области переносицы (передние грыжи) или в затылочной области (задние грыжи).

Мозговые грыжи делятся на три группы: менингоцеле - опухоль состоит из мозговых оболочек; энцефалоцеле - опухоль состоит из мозгового вещества; энцефалоцистоцеле - опухоль содержит мозговую ткань с полостью, наполненной жидкостью. При больших грыжах полость сообщается с желудочками мозга.

Мозговые грыжи бывают различной формы и величины. Грыжесовое выпячивание покрыто рубцово-измененной кожей. В некоторых случаях опухоль пульсирует, а при наличии в ней жидкости, - заполняет возможные полости. При длительном существовании приводит к образованию вдавливания в костях и другим дефектам.

Заслуживает внимания аномалия развития, в основе которой лежит множественные углубления и дефекты в различных участках свода и основания черепа с мозговыми грыжами в области некоторых из них. Раньше эти два явления выделяли в самостоятельные формы "краниолакуния" (множественные углубления с истончением соответствующих участков черепа) и "краниофестерия" (множественные отверстия). А.Е. Рубашева и А.П. Бурковская (1965) показали, что эти явления сочетаются и разделять их целесообразно.

Признаки краниолакунии зафиксированы у мужчины (45 - 55 лет) из Сарухана 2 (пог. 11). Посередине лобной кости имеется углубление с истончением соответствующих участков черепа, окруженные зонами склероза (рис. 2.1).

У женщины из погребения Акунка обнаружены признаки краниолакунии на левой височной и лобной костях (рис. 2.2).

Изучение морфологии черепа даст возможность изучения двух обычаев, распространенных в древности: искусственную деформацию головы и зубов.

Хотя идея формирования человека по образу и подобию Бога имела всемирную популярность, почти столь же широкое распространение в традиционных культурах получили попытки исправить создания Творца. Причем если некоторые из этих попыток получили прагматическое объяснение, то другие хранят свою тайну.

Преднамеренное воздействие на мозговую коробку черепа с целью видоизменения формы головы было зафиксировано в различных этнических группах, географическое и хронологическое положение

которых отличается большим разнообразием.

По данным некоторых авторов, подобная традиция существовала на всех континентах (White, 1991 и др.). Временной интервал, определяющий данные находки, соответствует V тыс. до н.э. - V вв. н.э. В некоторых регионах традиции преднамеренной деформации головы сохранялись на протяжении многих веков, вплоть до настоящего времени (у туркмен Средней Азии, таджиков Афганистана, у хазар и джемшид, живущих в окрестностях г. Герат, у поселения о. Хайнап и т.д.) (Гинзбург, 1967; Чебоксаров, 1973; Ходжайов, 1987, 2000).

В зависимости от способов преднамеренной деформации и распространения деформирующих воздействий на кости черепа Е.В. Жировым (1940) была предложена следующая классификация видов деформации: кольцевая, подразделяющаяся, в свою очередь, на высокую (*с лобно-затылочным уровнем деформирующих воздействий*) и низкую (*при которой давящая повязка располагается на теменных костях или на теменно-затылочной области и нижней челюсти*); лобно-затылочная; теменная и затылочная. Встречается и множество переходных видов деформации.

Все искусственные изменения формы черепа можно подразделить на преднамеренные и случайные. Средства и методы, используемые для получения необходимой формы и степени выражения деформации на черепе, были самыми разнообразными. Использовались повязки, косынки, деревянные, костяные и каменные накладки, мешочки с песком, широкие дощечки, плоские колыбели и т.д. У некоторых этносов, начиная с первых дней жизни новорожденного, производилась "формовка" головы руками (Жиров, 1940; Дьяченко, 1988 и др.).

Мотивы преднамеренной деформации головы могут быть следующие бытовые традиции:

1. непреднамеренное воздействие предмета быта (особый вид колыбели, приводящий к уплощению затылочной кости);
2. подчеркивание социального статуса и отличие от инородных групп;
3. исправление "неправильной" формы черепа и получение "красивой" формы головы, удовлетворяющей определенным эстетическим нормам;
4. возможность изменить психотип человека;
5. необходимость приостановить быстрый рост мозгового вещества;
6. стремление ускорить процесс зарастания родничка;
7. результат массажа (для снятия головных болей);
- 8) желание защитить голову новорожденного от природных факторов (холод, ветер, жара) (Попов, Чикишева, Шпакова, 1997).

В ряде регионов наблюдается различная степень проявления деформирующей силы на женских и мужских черепах (Гинзбург, 1967). Присутствует половой диморфизм и в характере используемых средств деформации.

Одной из первых работ, посвященной оценке преднамеренной деформации головы, является статья Ch. Ujfalvy (1898). Он, изучая изображения эфталитских правителей на монетах, обратил внимание на своеобразную форму головы у некоторых из них и пришел к заключению, что подобная форма черепа является следствием преднамеренной деформации.

Гиппократ (1963) описывал его у народов, обитавших по берегам Черного и Азовского морей. Д.Н. Алучин (1887) показал, что подобный обычай деформации получил распространение в I-IV вв. н.э. на Кавказе. Распространению кольцевой деформации в Европе и Азии посвящена монография Е. Дингуэлла (Dingwall, 1931).

Страбон (1964) отмечал, что племена сигинов, живших недалеко от Каспийского моря, "употребляли все усилия, чтобы сделаться как можно длинноголовыми, а также с выдающимся вперед лбом, чтобы он выступал над подбородком".

Красочно описан обычай преднамеренной деформации головы средневековым арабским географом и путешественником ал-Макдиси, который посетил Хорезм. По данному поводу путешественник задал вопрос хорезмийцам "А почему ваши головы отличаются от голов других людей? Тогда они ответили, что "наши древние делали три вещи, которыми они одолевали жителей других стран. Одна из них это то, что они делали набег на тюрок и брали их в плен, поэтому у них сходство с торками и их не узнавали. Иногда они попадали к мусульманам, а их продавали в рабство. Тогда они вели женщины, чтобы они, когда родят, привязывали мешки с песком с обеих сторон к головам детей, чтобы головы их упирались, а после этого они не обращались в рабство..." (Материалы по истории туркмен и Туркмении, 1939).

Другой арабский путешественник Якут (посетивший Хорезм) дополнил эти сведения сообщением о том, что у хорезмийцев "Головы широкие, а лбы большие..." (Материалы по истории туркмен и Туркмении, 1939).

В Китайских источниках отмечается, что обычай деформировать голову при помощи дощечек (теменная деформация) существовал в средние века в Восточной Туркестане (Бичурии, 1950).

В Хорезме и Фергане был распространен и другой тип деформации черепа, известный как лобно-затылочная. Этот факт был описан Абу Райханом Беруни. Он пишет: "...Таковы жители Хорезма, которые уплощают головы грудных детей по ширине, сжимая их в колыбели спереди и сзади и превращая их в наказание среди жителей мира. Возможно, что в мире имеются и другие подобные им. Таковы и жители Ферганы. Они сжимали переднюю часть головы у пробора волос так, что она выступала над лбом" (Беруни, 1987).

Так, у Страбона, ал-Макдиси и Якута описывалась теменная деформация черепа, в китайских источниках (Бичурии) - лобно-затылочная, у Беруни - теменная и лобно-затылочная, у Гиппократа - кольцевая. Однако в этих письменных источниках нет сведений о целях и

причинах практикования этого обычая. Исключением является сообщение ал-Макдиси о средневековых хорезмийцах, в котором сказано, что деформация черепа производилась с целью отличиться от северных соседей - торков, то есть в эпических целях.

Искусственные деформации зафиксированы в сериях черепов, полученных на юге Приморского Края в бухте Бойсмана залива Петра Великого Японского моря - в неолитическом поселении Бойсмана2; на востоке Китая, в провинции Шаньдун (нижнее течение р. Хуанхэ) - в неолитическом могильнике Давенькоу (III тыс. до н.э.) и в погребениях на стоянке Панмiao (IV-III вв. до н.э.) (Уеп Уеп, 1972; Zhy Hlond, 1990; Попов, Чикинсава, Шпакова, 1997).

На территории Евразии кольцевые деформированные черепа относятся к степным культурам эпохи бронзы: древесяной - в Нижнем Поволжье (Гинзбург, 1959), срубной - в Приазовье (Гинзбург, 1949) и Нижнем Поволжье (Гинзбург, 1949), ащироновской - в Минусинской котловине (Жиров, 1940), катакомбной - в Нижнем Поволжье (Фирингейн, 1973) и Приазовье (Гинзбург, 1949).

Для сарматских и гуннских племен обычай деформации головы становится массовым, повсеместно распространенным явлением, и деформированные черепа встречаются без исключения в каждой серии гунно-сарматского времени (Шпакова, Бородовский, 1998; Балабанова, 1999 и др.).

В могильнике Быстровка-2 Е.Г. Шпакова отмечает признаки искусственного изменения формы черепа у 20% погребенных, в могильнике Быстровка-3 - у 4.1% (Шпакова, Бородовский, 1998). На краниологических материалах исследователь зафиксировала все виды деформации: лобно-затылочная - на 3 мужских и женском черепах; темная - на женском черепе; низкая кольцевая - на мужском и 4 женских черепах; высокая кольцевая на 2 женских черепах; затылочная - на 9 мужских и 5 женских черепах. На двух черепах (мужском и женском) Е.Г. Шпакова отмечает следы, оставленные туго натянутым сухожилием. В памятнике Быстровка-3 исследователь зарегистрировала 2 случая (мужской и женский черепа) низкой кольцевой непреднамеренной затылочной деформации.

На основании этих фактов Е.Г. Шпакова считает, что в жизненном укладе хронологически более позднего населения Быстровка-2 произошли определенные изменения - появился новый тип кольцебели, вызывающий уплощение затылка у находившегося в ней ребенка; у части взрослого населения существовал обычай искусственного изменения формы черепа - с преобладанием лобнозатылочного уровня воздействия у мужчин и с использованием давящей повязки, закрепленной под нижней челюстью, у женщин. Заслуживает внимания наличие положительной корреляции между искусственной окраской черепа и деформацией мозговой коробки (Шпакова, Бородовский, 1998).

Череп с кольцевой деформацией обнаружены в

серии V - IV вв. до н.э. из поселения Яздепе вблизи древнего Мерва в Туркменистане (Зезенкова, 1959), Актамского, Кунгайского и Суфанского могильников в Ферганской долине (Гинзбург, 1957), из Чирик Рабата в Восточном Приаралье (IV-III вв. до н.э.) (Трофимова, 1963), могильник Егиз-Койтас в Центральном Казахстане (III-III вв. до н.э.) (Исмагулов, 1965) и могильник Атбашы (юго-восточная Фергана, I-III вв. до н.э.) (Гинзбург, 1950). Деформация одинаково часто фиксируется как среди кочевников, так и оседлых земледельцев.

В эпоху античности (III вв. до н.э. по V вв. н.э.) на территории Средней Азии число лиц, придерживающихся этого обычая резко возросло. Если I тыс. до н.э. деформированные черепа на территории Средней Азии были редкостью, то на рубеже и первой половине I тыс. н.э. они присутствуют в сериях из 28 памятников (38% от общего числа раскопанных памятников) давних палеоантропологический материал (Ходжайов, 2000).

Наиболее ранние случаи темной деформации черепа выявлены Л.Т. Яблонским (1986) в северозападных областях Средней Азии - в Восточной Приаралье (Южный Тагискен, VII-VIII вв. до н.э.) и Присарыкамьелье (Сакарчага I-VIII вв. до н.э.).

В Восточном Прикаспии этот обычай распространяется с эпохи античности до раннего средневековья в основном у скотоводческого населения (Мешрептахта).

Темная деформация была распространена преимущественно в западной части Средней Азии Западном и Южном Туркменистане, Хорезмском оазисе, Восточном Приаралье. Первоначально она применялась скотоводческими племенами, позднее, с рубежа I и II тыс. н.э. ареал распространения темной деформации расширяется в юго-западном и восточном направлениях Средней Азии. Обычай получает массовое распространение на западе среди скотоводческих племен, на востоке у оседлого населения Ферганской, Зарафшанской и Кашкадарьинской долин. Темная деформация с небольшими перерывами бытует в Средней Азии в течение двух тысяч лет (с V вв. до н.э. по XIV вв.) и полностью исчезает в середине II тыс. н.э. (Ходжайов, 2000).

Наиболее ранние случаи лобно-затылочной деформации в Средней Азии связаны с сакскими племенами Восточного Приаралья, о чем свидетельствуют находки единичных черепов из Южного Тагискена, Бабишмуллы, Чирикрабата. Носителями обычая были родственные им скотоводческие племена из Гекдаг II. Ранним и серийным случаем бытования лобнозатылочной деформации были черепа из коллективных погребений могильника Сакарчага - I в Присарыкамьелье, которые датируются V - III вв. до н.э. (Яблонский, 1986).

С III вв. до н.э. по I в. н.э. из Восточного Приаралья, западной части Хорезмского оазиса обычай распространяется в нескольких направлениях. Он фиксируется на западе - у скотоводческого населения

Восточного Прикаспия в районе Красноводского полуострова (Гинзбург, 1968; Гинзбург, Трофимова, 1972); из Приаралья он продвигается в восточном направлении в Ташкентский оазис (курганы Тойтспа), северную Фергану (могилиник Гурмирон в Наманганской области) и Тянь-Шань (курганы усуньского времени Нура и Куррак).

Т.К. Ходжайов (2000) отмечает и другой основной путь распространения обычая в южном направлении: через Центральные Кызылкумы (курганы Джужудук, Кулькудук, курганы в окрестностях кишлака Кокпатас Учкудукского района Навоийской области) в среднее течение Зарафшана (курганы в районе Каттакурганского водохранилища, Сырлыбая-Орлата в Иштыханском районе Самаркандской области) в Кашкаринскую (городище Еркурган) и Сурхандаринскую (Дальверзингтепа, Старый Термез и др.) долины.

Все перечисленные погребения, в которых зафиксирована лобно-затылочная деформация, оставлены скотоводческим населением.

С рубежа нашей эры удельный вес лобно-затылочной деформации увеличивается в Северной Бактрии (Поздний Тулхар). Сюда можно включить деформированные черепа принадлежавшие скотоводам юго-восточной Туркменистана (Бабапов) и северного Афганистана (Тиллятепа). Этот обычай получает широкое распространение и среди жителей античных городов и крупных укрепленных поселений Северной Бактрии - Дальверзингтепе (паусы), Старый Термез (Чингизтепе), Айртам, Ялангуштепа и Тспан Шах в первых веках нашей эры.

Дальнейшая судьба обычая лобно-затылочной деформации в Средней Азии такова: он исчезает полностью, сохраняется в Хорезмском оазисе (здесь она присутствовала у населения до XIVв.) и в низовьях Амударьи у сельских жителей (XIVв.) (Ходжайов, 2000).

Обычай преднамеренной деформации головы был широко распространен у населения Ширакской равнины в античную эпоху. Вызывает большой интерес применение искусственной деформации у местного населения, но особенно необычными представляются виды деформирующих воздействий и оставленные ими следы деформационных изменений черепа.

В Бешаминамском могильнике (археолог Ф.И. Тер-Мартirosов, А.А. Хачатрян, Л.Г. Еганян) наблюдается деформация двух типов: кольцевая лобно-затылочная, приближающаяся по форме к конусу, и кольцевая лобно-затылочная, башенная.

При первом типе лобная кость наклонена назад и вытянута вверх, затылочная кость уплощена и вытянута вверх, а теменные кости выпуклы в области сагиттального шва.

При втором типе лобная кость выпрямлена и вытянута вверх, затылочная кость уплощена и не имеет соответствующего ей изгиба и также вытянута вверх.

Деформацию обоих типов, по-видимому, применяли, чтобы сделать череп более высоким. При конусовидной форме, возможно, имели целью усилить

наклон лба.

Четкие следы преднамеренной деформации головы отмечены у 4 взрослых и 26 детских субъектов: из погребения 11 - мужчина примерно 50 лет, погребения 75 - женщина 30-40 лет, погребения 142 - женщина 20-25 лет, погребения 176 - мужчина 30-40 лет. Наиболее хорошо следы деформирующих воздействий заметны на черепах детей (рис. 2.8), подростков и молодой женщины (погребение 142). Возможно, это объясняется тем, что "...деформирование обычно прекращается задолго до завершения формирования и роста черепа и поставленные вновь в нормальные условия развития органы и ткани обнаруживают тенденцию к ослаблению возникающих изменений" (Маклецова, 1974).

В Бешаминам типичных конусовидных черепов отмечены мужские (пог. 11, 176; рис. 2.5) и женский (пог. 75; рис. 2.4). Подобная деформация наблюдается на 16 детских черепах. На женской (пог. 142; рис. 2.3) и на 10 детских черепах отмечается типичная башенная форма.

На некоторых деформированных детских черепах хорошо заметны следы повязок. На лобные кости повязки накладывались выше лобных бугров.

Ряд авторов (в частности, Маклецова) указывают, что искусственная деформация не влечет за собой расстройства роста костей черепа. Однако в серии наблюдается ранняя облитерация стреловидного шва (пог. 8, 15) на детских деформированных черепах (рис. 2.9). На деформированном черепе из погребения 176 нижняя часть лобного шва (sutura metopica) была синостозирована (рис. 2.5).

Высокая кольцевая деформация хорошо заметна на женском черепе из погребения 142. Воздействие двух накладок (дощечек?) закрепленных тугой горизонтальной повязкой, привело к уплощению лобной кости и теменно-затылочного отдела.

От давления циркулярной повязки на лобной кости

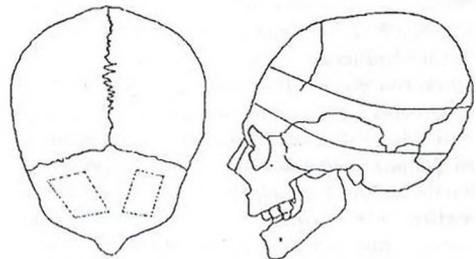


Схема 3. Женский череп из погребения 142 с высокой кольцевой деформацией.

остался след в виде неширокой уплощенной полоски, на затылочной кости - неглубокий желоб шириной 22,5 см. Он имеет углубление в области сагиттальной линии. Циркулярная повязка вызвала уплощенность верхних отделов лобной и теменных костей, и резкое увеличение кривизны теменных костей, принявших куполообразную форму (схема 3).

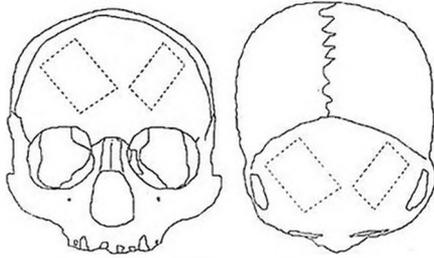


Схема 4. Женский череп из погребения 75 с кольцевой деформацией.

На женском черепе из погребения 75 следы низкой кольцевой деформации. Лобная кость имеет двугранную форму поверхности, обусловленную наложением на нее параллельно расположенных двух пластин (накладок) (схема 4). Воздействие 2 накладок, закрепленных тугой горизонтальной повязкой, привело к уплощению лобной кости.

В некоторых случаях способ и вид деформации сказываются на развитии лицевого отдела (Гинзбург, 1967): усиливается или ослабляется уплощенность надпереносья, изменяется степень развития надглазничного рельефа и высота глазницы. Так, у женщины из погребения 75 наблюдается среднесироколицый морфологический тип с некоторым ослаблением горизонтальной профилировки (рис. 2.4).

Обычай преднамеренной кольцевой деформации головы был известен у населения Кармракара (археолог А.П. Акопян). Деформация мужского черепа из погребения 1 в Кармракаре (рис. 2.6) во многом напоминает деформационные изменения, описанные на черепе из погребения 142 в Бениамине. При взгляде сверху отчетливо видны следы двух накладок, крупные уплощенные площадки находятся на лобной кости, выше лобных бугров. Имеется также уплощенность обеих височных линий шириной около 2,5 см.

Обычай преднамеренной кольцевой деформации головы был известен и у населения Ширикавана (археолог Ф.И. Тер-Мартirosов), что свидетельствует о распространении названного обычая на территории Ширакской равнины в эпоху античности. Способы деформации в отмеченных могильниках однообразны.

Вызывает большой интерес применение преднамеренной деформации у населения Вардбаха (археолог С.А. Тер-Маркрян). Наличие черепов со следами искусственной деформации позволило выделить еще один вид искусственного воздействия - точечную деформацию. Она характеризуется локальным незначительным понижением свода и "точечной" реакцией (0,5-0,7 мм) костной пластины. Подобные видоизменения костной ткани мозговой коробки отражают длительное воздействие на свод предмета (или предметов?) с постоянным положением относительно продольного и поперечного диаметров головы. Объективным критерием этого, в частности, является симметричное расположение точечных участков на черепе относительно сагиттального и височного швов.

Четкие следы преднамеренной деформации головы отмечены у двух субъектов: из погребения 4 - женщина 30-40 лет; погребения 9 - женщина 20-30 лет. Высокая кольцевая деформация хорошо заметна на черепной крышке женщины из погребения 4 (рис.

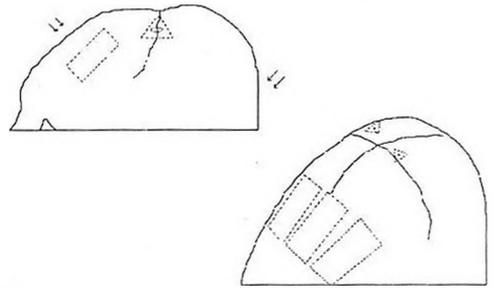


Схема 5. Женский череп с высокой кольцевой деформацией.

2.7, схема 5). Циркулярная повязка вызвала уплощенность верхних отделов лобной и затылочной костей. Для получения необходимых изменений головы были использованы стягивающая повязка (закреплена в лобно-затылочном отделе) и предметной определенной ("мостообразной") формы, укрепленные на голове широкими стянутыми под подбородком повязками.

На женском черепе из погребения 9 имеются нечеткие следы точечной деформации. К особенностям проявлений деформационных изменений относится небольшое понижение на участках теменных костей, примыкающих к верхней трети сагиттального и височного швов, и на месте воздействия давящей повязки верхних отделов лобной кости.

На основании сопоставления полученных данных мы можем предположить, что для получения преднамеренной деформации черепа были использованы стягивающие повязки (возможно, ремни из кожи) и накладки, которые могли быть изготовлены из дерева, камня или кости. Формы и размеры накладок варьировали. От положения повязки, силы ее натяжения и величины накладок зависели вид и сила изменений свода. Размеры давящих предметов определяются по величине оставленных ими "следов" - площадок уплощения. Особенно сильно уплощение проявляется, вероятно, если повязка закреплена в течение длительного времени на голове молодого человека, у которого процесс роста костей свода еще не завершен.

Несмотря на необычность подобных признаков, единичные находки в Ширакской равнине не имели бы, вероятно, такого важного значения, если бы мы неожиданно не нашли аналогий совсем в иных регионах - в неолитическом погребении в Приморье (Бойсман-2), на Алтае, в афанасьевском погребении Саргоу Улус из Минусинской котловины. Преднамеренные изменения на этих одновременно датированных черепах почти идентичны. При сравнении всех черепов обращают на себя внимание некоторые особенности, часть которых можно рассматривать как

закономерности в ряде случаев точечная деформация сочетается с другими видами преднамеренной деформации, на черепах присутствуют следы двух (или трех) локальных воздействий.

А.Н. Попов, Т.А. Чикипсва, Е.Г. Шпакова (1997) считают, что накладки "...должны были каким-то образом соединяться друг с другом и образовывать устойчивую конструкцию, которая бы могла выдерживать давление находящейся сверху повязки. Этим требованиям соответствует одна из возможных реконструкций - предмет, укрепленный в верхней части свода, имеет мостообразное основание, опирающееся на кости черепа небольшими выступами".

Поскольку длительное воздействия таких предметов на голову (*выраженная в наличии устойчивой реакции костной ткани*), можно полагать, что укрепленные на голове конструкции выполняли роль головного убора, украшения или предмета культа, т.е. могли являться знаками социального отличия.

Возможно, обычай длительного ношения на голове "мостообразных" конструкций, сохранялся или передавался от одной этнической группы к следующей на протяжении тысячелетий. Длительное сохранение данного обычая, по-видимому, было связано с его определенной социальной значимостью - на это указывают, те неудобства, которые должен был испытывать человек при сильном давлении на голову (*в ряде случаев отмечается значительная реакция костной ткани*).

Резюмируя отметим, что обычай деформирования головы на территории Ширакской равнины мог иметь этнический характер. По мнению Ф.И. Тер-Мартirosова, возможно, этот обычай пришел с появлением рода Камсараканов (Тер-Мартirosов, 1993).

Немаловажный интерес представляет вопрос о влиянии различных типов деформации на размеры черепной коробки и лицевого скелета, а также на здоровье человека. Влиянию преднамеренной деформации на строение черепа у населения Средней Азии, Поволжья посвящена большая научная литература. В них отмечаются изменения, фиксируемые не только визуально, но и метрически (Гинзбург, Трофимова, 1972; Ходжайов, 1981; Балабалова, 1999 и др.). Под воздействием деформации многие горизонтальные и вертикальные размеры черепной коробки претерпевают существенные изменения. Размеры длины и ширины основания черепа остаются почти без изменений (Ходжайов, 2000). Что касается лицевых размеров, то определенно можно говорить о размерах высоты лица и глазниц, которые становятся выше (Бениамин: погрешения 75).

Врачи из Военно-Медицинской Академии им. С.М. Кирова считают, что кольцевая деформация не приводит к каким-либо серьезным нарушениям физиологических функций организма человека (Ходжайов, 2000). В то же время ими отмечена деформация клиновидной кости (так называемого "турецкого седла") в которой локализован гипофиз, регулирующий обмен веществ и гормонов, функции ряда желез внутренней секреции, деятельности

нервной системы и т.д. При преднамеренной деформации головы несколько изменяется угол наклона турецкого седла, что может вызвать легкую эпилепсию (Маклецова, 1974).

Силу влияния давления накладок на ростовые реакции костной ткани можно отметить на примере особенностей зарастания участков швов, находящихся вблизи повязок (рис. 2.9). В этих областях отмечается наиболее раннее уплотнение и закрытие швов, появляются островки полного зарастания, т.е. имеется нарушение скорости и направления облитерации (Бениамин: пог. 8,17, 176 и др.).

2. Зубы и челюсти

Деформации развития зубочелюстной системы встречаются достаточно часто. Развитие деформаций связано с нарушениями процессов формирования и роста зубов, находящихся в тесной анатомической и функциональной зависимости от развития организма в детском возрасте и перенесенных заболеваний. Причины, вызывающие деформации, многочисленны и многие из них недостаточно изучены.

По времени возникновения их можно разделить на три основные группы: а) наследственные, б) врожденные (*возникшие в период внутриутробного развития*), в) возникшие после рождения ребенка (*постнатальном периоде*). Существование наследственных деформаций зубочелюстной системы вряд ли может вызывать сомнения. Исследование близнецов позволило сделать вывод о передаче по наследству таких деформаций, как адентия, сверхкомплексные зубы, диастема, прогения, глубокий прикус, формы прогнатии. К врожденным - относятся частичная или полная адентия, расщелины верхней и нижней губ, твердого и мягкого неба, слившиеся молочные зубы, уродливая форма молочных и некоторых постоянных зубов. К причинам, вызывающим перечисленные деформации, относят патологические процессы, связанные непосредственно с развитием плода и, в частности, с его неправильным положением, изменением давления околоплодной жидкости, механическим давлением извне.

Из причин, которые вызывают деформацию жевательного аппарата в детском возрасте, следует назвать искусственное вскармливание, рахит, патологию верхних дыхательных путей, карисс и его осложнения и др.

Еще в 1928г. Н.И. Агапов описал деформацию верхней и нижней челюстей у детей, болевших рахитом. Для верхней челюсти отмечалась седловидная и V-образная челюсть, а для нижней - трапециевидная форма вследствие уплощения переднего ее участка. С рахитом связывают развитие глубокого, открытого прикуса, сужение челюстей и зубных дуг, гипоплазию эмали зубов и др.

Большое значение в возникновении деформаций зубочелюстной системы имеет затруднение носового

дыхания вследствие аденоидных разрастаний в верхних дыхательных путях. При объяснении патогенеза деформации верхней челюсти при затруднении носового дыхания отмечают три основные точки зрения. Так, сторонники первой считают, что давление воздуха в полости носа и в полости рта при нормальном носовом дыхании примерно одинаково. При затруднении носового дыхания в полости рта появляется отрицательное давление, что и приводит к деформации твердого неба, образованию высокого свода и сужению зубных дуг. Сторонники второй точки зрения полагают, что ротовое дыхание вынуждает субъекта держать рот открытым, благодаря чему происходит напряжение щечной мускулатуры, сдавливающее боковые участки зубных дуг. При ротовом дыхании изменяется положение такого мышечного органа, как язык, играющего большую роль в развитии зубных рядов. Так, при ротовом дыхании язык касается не верхнего зубного ряда, а нижнего и противодействует его давлению щечной мускулатуры, увеличенное в связи с тем, что рот открыт, отсутствует. В результате такого нарушения происходит сдавление верхней челюсти.

М.М. Ванкевич дает трепеще толкование патогенеза. Так, при гипертрофии язычной миндалины ребенок для облегчения дыхания высовывает язык вперед, а ночью выдвигает нижнюю челюсть, освобождая надгортанник от давления языка. По ее мнению, если же препятствие к прохождению воздушной струи создается гипертрофированной глоточной миндалиной, ребенок запрокидывает голову и тем самым перемещает нижнюю челюсть назад. Корень языка отделяется от небной занавески и освобождает место для воздуха. Следовательно, неравномерное развитие челюстей при патологии носоглотки является следствием нарушения функции мышц языка и шеи. Так, при первом случае челюсть смещается медиально и образуется прогения, а во втором она смещается назад и возникает дистальный прикус (прогнатия). Появление дефектов приводит не только к нарушению морфологического единства зубных рядов, но и перестройке, распространяющейся на весь зубной ряд. Эта перестройка проявляется наклоном зубов в сторону дефекта, вертикальным перемещением зубов, лишением антагонистов, наклоном их в язычную сторону и т.д.

Эти деформации известны очень давно. Удлинение и перемещение зубов отмечал еще Аристотель. Гунтер в "Естественной истории зубов человека", изданной в 1771г., описал наклон моляров после потери малых коренных зубов. Во втором перемещению зубов относят их положение не только при дефектах зубных рядов, но и при пародонтопатиях, одонтогенных опухолях и функциональной перегрузке.

Первая попытка создать классификацию деформаций зубочелюстной системы сделана Кнейзелем в труде "Кривостоящие зубы" (1836). Он различал общее кривое положение зубов, характеризующее ненормальное положение зубных дуг, и частичное, т.е.

неправильное положение отдельных зубов. Далее Штерифельд пытался классифицировать виды прикуса.

Классификация Энгля. Создана в 1889г. Он считал, что верхний первый моляр прорезывается всегда на своем месте. Все деформации прикуса Энгль делит на 3 класса и выделяет 7 видов аномалий положения отдельных зубов.

По Н.И. Агапову (1929), различают следующие разновидности деформации: стросния, структуры, формы, величины, числа, положения, прорезывания, прикуса и цвета зуба.

Значительная деформация зуба или его коронки наблюдается редко, в то время как изменение формы корня встречается часто. Заслуживает внимания деформация коронок зубов, именуемая "зубами Гутчинсона", которую связывают с наличием врожденного сифилиса. Для этой деформации характерна отверткообразная форма коронок резцов и полулуная выемка на режущем крае. Зубы уменьшены в размерах.

К деформациям величины зубов относятся и так называемые гигантские зубы (macrodentees): это могут быть верхние центральные или боковые резцы. При этом фиксируются следующие признаки: а) сращение корней двух вполне сформированных соседних зубов путем гипертрофии цемента (dentes concreti); б) слияние зачатков двух соседних зубов до начала их обызвествления, вследствие чего образуется один зуб увеличенных размеров (dentes contusi); в) сращение или слияние двух зубов, из которых один нормальный, а другой - сверхкомплектный (dentes geminati).

Сросшиеся зубы dentes contusi (рис. 2.22), покрыты эмалью и цементом, образующихся в результате сращения двух зубов в процессе их развития. Чаще срастается центральный резец с боковым, или один из них со сверхкомплектным зубом (Чупрынина, 1964).

Известны случаи, когда зачаток одного зуба находится в другом зубе (dens in dente). Наблюдаются зубы шиповидной и других уродливых форм. Шиповидную форму могут иметь и сверхкомплектные зубы (рис. 2.21). Их этиология не выяснена. Предполагают, что причиной является незавершенный процесс образования сверхкомплектных зубов или патологии развития зачатков зубов.

Деформации коронок и корней постоянных зубов встречаются чаще и бывают различных форм. К аномалии величины относят как слишком крупные зубы, так и зубы, имеющие величину меньше нормальной. Гигантские зубы бывают единичными и возникают преимущественно в результате сращения двух зубов в процессе их развития или в результате слияния двух зачатков.

Аномалия положения проявляется в наклонном и горизонтальном положении зуба (краудинг, рис. 2.22); повороте зуба вокруг его оси; расположении вне зубного ряда на большем или меньшем удалении от нормального положения. Наблюдаются случаи, когда зубы меняются местами, принадлежащими им в

нормальном зубном ряду (дистопия) или располагаются очень далеко от места закладки (в гайморовой полости, в области подбородка, глазнице и т.д.).

К деформациям строения зуба относятся гипоплазия и гиперплазия эмали и гиперплазия цемента, являющихся следствием неравномерного образования и развития этих тканей. Неравномерное развитие указанных тканей связано обычно с общими нарушениями обмена в организме младенца еще в период внутриутробной жизни. Эти изменения свидетельствуют о нарушении известкового обмена.

Гипоплазия эмали выражается в появлении на поверхности коронки зуба валиков, бороздок и ямок разной величины, указывающие на неравномерное и недостаточное обызвествление эмали (рис. 2.21). Гипоплазия эмали наблюдается либо одновременно на всех зубах, либо на отдельной группе зубов. Данная закономерность объясняется тем, что процесс обызвествления эмали на определенном этапе внутриутробного развития происходит почти одновременно на целом ряде зубов.

Гиперплазия эмали выражается в появлении небольших зернышек цемента, покрытых эмалью. Они чаще фиксируются на шейке зуба, реже на его корнях. В течение жизни человека происходит убыль эмали и дентина в результате их стирания. Этот процесс физиологичен и начинается, как только зубы прорезаются и будут контактировать с антагонистами. Выраженность процесса зависит от вида прикуса, твердости эмали и дентина, свойств употребляемой пищи и др.

Кроме физиологической, наблюдается и патологическая стираемость (рис. 2.26). Она характеризуется быстрым течением и значительной потерей эмали и дентина. В связи с этим анатомическая форма зубов резко нарушается: высота коронок намного уменьшается, исчезают режущие края резцов, бугры. Этиология патологической стираемости зубов неясна. Некоторые исследователи полагают, что в ее основе лежит неполноценность структур эмали и дентина как результат недостаточного обызвествления твердых тканей зубов во время их формирования. Это может быть фактором как наследственным, так и сложившимся под воздействием неблагоприятных условий внешней среды. Патологическая стираемость захватывает различные поверхности зубов: режущие, жевательные, губные и небные.

А.Л. Грозовский различает три формы патологической стираемости: вертикальную, горизонтальную и смешанную. При первой форме стираемость при нормальном перекрытии нижних зубов верхними обнаруживается на небной поверхности верхних передних и губной поверхности нижних одноименных зубов. При прогении стираемость несколько иная: на верхних передних зубах - с губной стороны, а на нижних одноименных - с язычной. При второй форме убыль твердых тканей происходит в горизонтальной плоскости, вследствие чего на режущей и жевательной поверхности появляются горизонтальные фасетки сти-

рания. При смешанной форме патологическая стираемость может развиваться как в вертикальной, так и в горизонтальной плоскостях.

При патологической стираемости, кроме изменения длины коронок, наблюдаются изменения формы и величины альвеолярного отростка. При локализованной форме стираемости коронки резцов уменьшаются в размерах, снижается межальвеолярная высота, а изменение высоты зубов компенсируется ростом альвеолярного отростка (вакантная гипертрофия), который при этом не только увеличивается по высоте, но становится более массивным и выпуклым. Высота коренных зубов при этой форме не меняется. При разлитой форме патологической стираемости уменьшаются размеры коронок всех зубов, вследствие чего межальвеолярное расстояние сокращается.

Известно, что нормальным для взрослого человека является наличие 32 зубов. К аномалии относятся случаи, когда число зубов увеличено (гипердонтия) или уменьшено (гиподонтия). Сверхкомплектные зубы (рис. 2.21) бывают и нормально развитыми и аномальной формы (шиповидные). Они могут располагаться в зубной дуге или вне зубного ряда. Причины появления сверхкомплектных зубов изучены недостаточно. Некоторые исследователи связывают их происхождение с явлениями атавизма, возможностью расщепления эмбриональной зубной пластинки на большее, чем обычно, количество зубных зачатков, наследственные факторы. Сверхкомплектные зубы чаще имеют неправильную шиповидную форму коронки, реже повторяют строение того зуба, в области которого располагаются.

В.Я. Дэрумс (1970) на верхней челюсти взрослого мужчины (Звейники, Латвия, пог. 37) установил сверхкомплектные зубы. Д.А. Калвелис (1964) отмечает, что сверхкомплектные зубы чаще всего встречаются в области верхних резцов, реже премоляров и совсем редко моляров. Возникновение сверхкомплектных зубов Д.А. Калвелис также объясняет явлением атавизма.

Сверхкомплектные зубы в челюсти случаются в разном количестве. Величина их также бывает различной. Встречаются так называемые карликовые зубы (например, у погребенного в Черной крепости, рис. 2.21).

Встречаются субъекты с уменьшенным количеством зубов ГИПОДОНТИЕЙ, которая может быть истинной и ложной. При истинной гиподонтии отсутствуют и зубы, и их зачатки (адентия). В свою очередь адентия может быть полной и частичной. Так, при полной (адентия totalis) отсутствуют все зубы или их зачатки; при частичной (адентия partialis) - отсутствуют лишь некоторые зубы или их зачатки. Отсутствие боковых резцов верхней челюсти и третьих моляров некоторые исследователи объясняют редукцией жевательного аппарата (Чупрышина, 1964).

Причиной адентии могут быть нарушение минерального обмена в период внутриутробной жизни младенца и после его рождения (вследствие заболе-

ваний беременной матери и болезней раннего детского возраста), нарушение функции желез внутренней секреции, наследственность, филогенетическая редукция жевательного аппарата, различные воспалительные процессы в челюстях, ведущие к гибели зубных зачатков, травмы и др.

При ложной гиподонтии зубы не прорезываются, а располагаются в кости челюсти (ретенция, рис. 2.15-2.17). Причиной ретенции считают общие заболевания организма (рахит, сифилис, нарушение функции желез внутренней секреции), преждевременное удаление молочных зубов, неправильное или очень глубокое расположение зачатков зубов, их неполноценное формирование, механические препятствия (сверхкомплектные зубы, одонтомы), травмы, одонтогенные и неодонтогенные кисты, генетические факторы и др.

Задержка прорезывания отдельных зубов может быть обусловлена отсутствием свободного места в челюсти, вследствие неправильного положения самого ретинированного зуба или его соседа. Данный факт отмечается и при сращении корней с соседним зубом или костью челюсти, патологическом изменении челюсти в окружности ретинированного зуба, при скрученности (клаудинг) зубов и т.д. Ретинированный зуб чаще всего давит на корень соседнего зуба и вызывает резорбцию его корня. Чаще всего (по материалам многих современных раскопок) в челюсти задерживаются клыки (Худавердян, 1997).

Ретенцию и адентию зубов могут сопровождать аномалии развития дериватов эктодермы: недоразвитие потовых, сальных желез, ногтей, малое или чрезмерное количество волос, недостаточное развитие пальцев на ногах и руках или уменьшенное их количество и др.

Деформации положения некоторых зубов могут сочетаться с аномалиями прикуса. Так, при губнощечном (лабиальном, вестибулярном) прорезывании зуб находится с вестибулярной стороны зубного ряда. Чаще в этом положении оказываются резцы и клыки. Причиной этой аномалии являются глубокое положение зачатка, патология его развития, недостаток места, оставшиеся молочные зубы. При небном (язычном) прорезывании зуб располагается внутри от зубного ряда. Описанное положение зубов наблюдается в период смешного и постоянного прикуса. Причиной небного прорезывания зубов является недостаток места (сужение зубного ряда, оставшиеся молочные зубы, наличие сверхкомплектных). При мезиальном прорезывании (смещении) зуб находится ближе к срединной линии. Это бывает при раннем удалении молочных и постоянных зубов, ненормальном положении зачатков зуба, неправильном прорезывании других зубов и др.

Синдром Стентона Кадрепона представляет собой аномалию структуры зубов. Этиология болезни неизвестна. По форме эти зубы после прорезывания не отличаются от здоровых, наблюдается изменение окраски коронки в водянистосерый цвет. Болезнь

проявляется в рапшем стирании зубов до десны, с образованием гладких, как бы отполированных, площадок. В первую очередь стираются резцы, первые моляры, редко стираются клыки и вторые моляры. В оставшейся части молочного зуба дентин имеет коричневую окраску, по краям эмаль неровная, корни короткие (иногда тонкие или толстые). Полость зуба уменьшена в размере или отсутствует. Каналы облитерированы или настолько узки, что едва видны. Это заболевание наследственное. Наблюдались случаи подобного состояния у нескольких членов одной семьи в нескольких поколениях (Чупрьшина, 1964).

Аномалии развития челюсти могут проявляться в изменении ее формы и величины (рис. 2.23-2.25), а также в нарушении артикуляции. Некоторые разновидности аномалии развития зубов и челюстей, в частности их деформации, с возрастом увеличиваются и нарушают акт жевания и речь.

К деформациям челюстей относятся деформации верхней челюсти (*прогнатия* и *микрогнатия*), деформации нижней челюсти (*прогения*, *микрогения*, *макрогения*, *открытый прикус*). При прогнатии происходит чрезмерное развитие всей верхней челюсти или только ее переднего участка. Вследствие этого наблюдается выступление верхней челюсти вперед по отношению к нормально развитой нижней челюсти. На верхней челюсти передняя группа зубов резко выступает вперед по отношению к передним зубам нижней челюсти; режущие края коронок верхних зубов касаются нижней губы. Верхняя губа несколько вздернута и укорочена, а ротовая щель почти всегда зияет, верхние зубы не прикрыты верхней губой.

Микрогнатия - недоразвитие верхней челюсти, прослеживающееся в западении всего среднего отдела лица. Отмечается западение верхней губы, нижняя губа перекрывает верхнюю, нос выступает вперед. Прогения - увеличение всех отделов нижней челюсти. Наблюдается в виде развертывания нижнечелюстного угла и выступлением подбородка и нижних зубов вперед по отношению к нормально развитой верхней челюсти. Наблюдается нарушение пропорциональности лица за счет удлинения его нижней трети, которое развивается вследствие выступления массивного подбородка и развернутых углов. Нижняя губа западает под верхнюю, создавая ложное представление о западении средней трети лица. Вследствие увеличения размера тела челюсти образуется сагиттальная щель -расстояние от центра режущего края нижнего резца в горизонтальном направлении, которое может достигать 15-20 мм. Альвеолярная дуга нижней челюсти намного шире, чем зубная дуга верхней челюсти. Функциональные нарушения наблюдаются довольно часто. Откусывание пищи передними зубами затруднено; речь, вследствие затрудненного смыкания губ, отсутствия контакта между фронтальными зубами верхней и нижней челюстей, - нарушена (невнятна и шепелява).

Нередко деформации зубочелюстной системы сопровождаются обезображиванием лица. Заячья губа

(labium leporinum). Различают одностороннюю и двустороннюю. При полной заячьей губе незаращение захватывает край нижней челюсти. Обычно встречается левосторонняя заячья губа (чаще выявляются у мальчиков, чем у девочек). При двусторонней полной заячьей губе уродство усиливается за счет выступающего вперед межчелюстного отростка.

На черепе из погребения Лчашен (женщина 20-30 лет) поперечная перегородка носа перемещена влево, передние резцы выступают вперед (*предположительно, была заячья губа, по поводу которой была, возможно, проведена пластика*). Линия срастания твердого неба нарушена, проходит не посередине альвеолярного отростка (linea nasospinale prosthionis), а заканчивается в альвеоле правого резца (рис. 2.18; рис. 1.18(2)). На темени позади брегмы имеется фронтальная ямка. На os frontale et occipitale имеются выпячивания почти на параллельном уровне.

Наиболее тяжелой формой порока развития челюстей является расщелина твердого неба. Возникает обычно на 23 м месяце внутриутробной жизни в результате неполного сращения отростков головной части эмбриона, из которой формируется челюстно-носовая область. М.Д. Дубов (1960) различает несколько разновидностей расщелины твердого неба, а именно: сквозные и несквозные. Сквозные расщелины, в свою очередь, делятся на односторонние, двусторонние, а несквозные на полные, частичные и скрытые. Полное двустороннее незаращение неба получило название волчьей пасти. При этом уродстве полость рта соединяется с полостью носа. Как известно, процесс питания при наличии этого дефекта нарушается (нет должного присоса), при этом наблюдается - захлебывание, кашель, пища может легко попасть в носовую полость, где застаивается и вызывает раздражение слизистой оболочки дыхательных путей, частые бронхиты и воспаления легких; нарушается функция - речь становится гнусавой, невнятной.

На черепе женщины 20 лет из погребения Лчашен прослеживалась врожденная расщелина в области альвеолярного отростка верхней челюсти и твердого неба. Продолжительное существование человека с данной патологией возможно, только при заботливом отношении родных (рис. 2.19). На черепе из погребения Черной крепости прослеживалась частичная расщелина твердого неба (рис. 2.20).

У 2 мужских и у 4 женских черепов в Бениамине выявлены искусственно деформированные зубы (рис. 2.12). Палеоантропологические исследования вне территории Армении (на Кавказе, Восточной Европе и Средней Азии) данных об искусственной деформации зубов не содержат.

Даже в специальной одонтологической и антропологической литературе содержится очень небольшое количество материалов, связанных с данной проблематикой. Нет сомнений, что тщательное изучение и описание искусственно деформированных зубов крайне важно для дальнейших научных разработок.

А.А. Ивановский (1901) утверждал, что способы

деформирования зубов у некоторых народов настолько характерны и своеобразны, что деформация может служить вспомогательным средством при определении принадлежности черепов к тому или иному этносу.

Антропологами и врачами определены следующие отличительные типы искусственной деформации и уродования зубов:

1. *обрезывание*: совершается при помощи долота и молотка; распространено в Африке, на западном берегу и в области верховьев Нила;

2. *выдергивание*: у одних - для красоты, у других - при наступлении половой зрелости (см. также: Фальк-Ренне, 1980), у третьих - в знак траура (чаще всего выдергиваются резцы); наблюдается в Перу, в Африке (Конго, верховья Нила), у австралийцев и у полинезийцев. Вырывают зубы также при вступлении в брак. В Полинезии такой обычай, как отрубание пальцев, отрезание ушей и т.д. практикуется с той же целью. В Бразилии у всех негров рабов (чтобы отличить их от свободных) выбивали передние зубы. Выдергивание зубов (двух средних или иногда боковых верхних либо нижних резцов) выявлено у носителей типа "Менга-Афалу" и протосредиземноморского (каспийского) антропологического типа. Удаление осуществлялось в раннем возрасте, причем у кроманьонцев оно проводилось у обоих полов, а каспийцы удаляли зубы лишь у девочек. Обычай этот практиковался вплоть начала I тыс. до н.э. (Большаков, 1988);

3. *подпиливание*: распространено у жителей Малайского архипелага, а также в Конго, у североафриканских народностей (по данным Эркера), и у монбуттов; по наблюдениям G. Schweinfurtha (1874), операция производилась при помощи подпилки или трением о зубы камня из гнейса или песчаника. Чаще всего заостряются резцы, из-за чего последние кажутся очень длинными. G. Schweinfurth (1874), отмечает, что у монбуттов зубы заостряются с тем, чтобы ими лучше было в борьбе вцепляться в руки противника. Этот обычай искусственного заострения зубов отмечен путешественниками в Центральной Америке, у полинезийцев, меланезийцев, австралийцев и у папуасов. У народов банту (Юго-Восточная Африка) существует обычай подпиливания зубов в форме треугольника;

4. *вставление* в продырявленные зубы посторонних тел, металлических цилиндров или драгоценных камней: встречается у жителей Малайского архипелага;

5. *сламывание коронок*: практикуется у эскимосов, живущих в бассейне р. Маккензи;

6. искусственный *прогнатизм*, достигаемый вытягиванием передних верхних зубов: наблюдается у сенегальских племен. Faidherbe (1872) констатирует наличие этого обычая у арабов, берберов и негров Северной Африки, у которых при помощи щипцов оттягивают вперед верхние резцы (у молодых девушек);

7. *окрашивание* зубов в черные или красные цвета (практикуется у жителей Иберии, Малайских островов, у индейцев Центральной Америки);

8. *вставление* искусственных зубов: было распространено у египтян, иудеев, римлян и этрусков. Египтяне умели пломбировать и заменять испортившиеся зубы искусственными; для этой цели использовалась слоночья кость и древесина дикой смоковницы. Этрусски в качестве искусственных зубов использовали зубы какого-либо крупного зверя; об этом свидетельствует череп в музее Саето в Тоскане.

Зубное протезирование было известно очень давно. В 1807г. при вскрытии пирамиды египетского фараона Хефреса, жившего 4500 лет назад, был найден протез, лежавший вблизи его мумии. Больцони, открывший пирамиду, отмечал, что протез сделан из дерева. При раскопках Сидона (IV-III вв. до н.э.) в гробу женщины были найдены искусственные зубы, которые можно было бы назвать прототипом современного мостовидного протеза. Крепление искусственных зубов золотой проволокой следует отнести к самым ранним способам фиксации протезов. Видимо, золотая проволока использовалась не только для фиксации протезов, но и для укрепления зубов при их подвижности. В гробницах этрусков (IX-VI вв. до н.э.) были найдены более совершенные золотые протезы, укрепленные при помощи золотых колец или полос.

Заслуживает внимания резкая стертость эмали на верхней челюсти у женщины из погребения 185 в Бениамине (рис. 2.12). Пользуясь шкалой Брока, степень стертости резцов и клыков можно оценивать в 5-5,5 баллов. В области верхних резцов наблюдаются три одонтогенных остеомиелита с подрывающей каверной. Возможно, у данной особи передние зубы были подплены.

Выраженная стертость эмали на левом латеральном резце, а также ретенция левого клыка наблюдается у мужчины из погребения 217 в Бениамине. У исследованного скелета из пог. 218 отсутствуют 3 передних резца на верхней челюсти, возможно, здесь был применен обряд вырывания зубов. В области левого клыка и латерального правого резца обнаружено проявление одонтогенного остеомиелита.

У 2 субъектов из Бениamina (пог. 17, 59) зубы были подплены со всех сторон (Худавердян, 2000).

Корневые каналы зубов были открыты. При физиологической и даже патологической стертости на смену изношенному дентину выступает вторичный дентин и, следовательно, корневые каналы не могут быть открыты, при любой степени стертости, без постороннего вмешательства (Сарафян, 1992).

Описанные процедуры могли производиться только субъектами, имеющими специальную подготовку. Можно предположить, что эти субъекты сочетали обязанности служителей культа и лекарей.

Следует отметить, что черепа из Бениаминского могильника (пог. 167, 185) с искусственной дефор-

мацией зубов морфологически заметно отличаются от остальных. Горизонтальная профилировка лица у них несколько ослаблена.

Равномерная стертость передних зубов и развитие костного рельефа в области приклепления жевательной мышцы у мужчины (пог. 4) из Вардбаха дают основание предположить преждевременную стертость зубов, как следствие функциональной нагрузки (рис. 2.13). Такая особенность зубов может быть связана или с неправильным прикусом, или с использованием зубов в трудовой деятельности.

А. Berry (1967), А. Мовсесян (1975) и др. анатомические отклонения на нижней и верхней челюстях (*torus palatinus*, *torus mandibularis*) определяют в качестве генетических маркеров (рис. 6.9). Е. Лейм (1964) указывает, что утолщения на нижней челюсти у детей наблюдаются крайне редко. Мы имеем возможность подтвердить, что на детских черепах из Бениаминского могильника данный признак фактически отсутствует. У 18 погребенных субъектов из Бениаминского могильника наблюдается выраженное утолщение на нижних челюстях с внутренней (ротовой) ее стороны. В исследованном материале по всей длине этих утолщений обнаружены патологические изменения. В погребении 46 мы наблюдаем (в области правого I моляра и II, III левых моляров) утолщение и признаки кариеса. В погребении 5 в области левых II, III моляров вместе с костной подкоркой наблюдается остеомиелит. Костное остеоподобное утолщение наблюдается у 10 субъектов на верхней челюсти, с внутренней стороны. Костные утолщения имеют на поверхности тонкую замыкающую пластину, под которой находится спонгиозное (костное) вещество.

На твердом небе у 11 субъектов в области шва наблюдается утолщение костного вещества. В соответствии с нашими данными, эти утолщения могут быть не только валикообразными, но и шишковидными.

На челюстях черепов эпохи мезолита и неолита встречаются выпуклые утолщения довольно часто (Алексеев, 1978, Рохлин, 1965). Функции зубов у предков человека, надо полагать, были многообразнее современных, а валики (торусы), возможно, являлись следствием адаптации к большой нагрузке, которой подвергались челюсти этих людей.

Тщательное изучение материалов Бениаминского могильника позволило обнаружить наличие корреляции между костными утолщениями и деформацией зубов. У 4 субъектов с подпленными зубами были обнаружены костные утолщения на верхних и нижних челюстях. Можно предположить, что на отмеченные зубы падала дополнительная нагрузка. Стертость резцов и клыков при большей или меньшей сохранности эмали на остальных зубах, можно объяснить использованием зубов в качестве рабочего инструмента.

Известно, что не приобщившиеся к современной культуре коренные жители тихоокеанских островов, в процессе изготовления ремней (для усиления их

прочности и эластичности), обрабатываемую кожу подвергают длительному жеванию. В результате этой работы резцы и клыки стираются раньше и больше, чем другие зубы.

Эл Райен из Мичиганского университета провел тщательные исследования зубов, с применением сканирующего электронного микроскопа. Райен сопоставил зубы индейцев из захоронений в Северной Америке с зубами современных эскимосов. Исследования показали, что и у тех, и у других - зубы играли роль рабочего инструмента (Линдбланд, 1991).

Решение вопроса, с каким явлением связана искусственная деформация зубов - обрядовым или бытовым (использование зубов в качестве рабочего инструмента) - требует дальнейшего исследования для объяснения этого феномена.

3. Позвоночник

Этиология и патогенез деформаций позвоночника сложны и различны. Большое значение в палеопатологии позвоночного столба имеют врожденные синустозы позвонков. Слияние отдельных позвонков может происходить весьма разнообразно. Довольно редкой находкой является синустоз в виде блока, в основе которого лежит недоразвитие межпозвоночных хрящевых дисков. Этот вид синустоза наблюдается на любом уровне столба, но чаще всего в его шейном отделе. Укорочения позвоночника нет, ибо высота всего костного блока равняется или приближается к нормальной сумме высот слившихся тел и хрящевых прослоек.

Нередко слиянию подвергаются не только тела, но и дужки и даже отростки, что значительно облегчает дифференциацию между врожденным и приобретенным синустозом. Характерным для врожденного заболевания является отсутствие каких бы то ни было деструктивных или реактивных явлений. Изолированное врожденное сращение шейных позвонков закономерно осложняется в сравнительно раннем возрастном периоде вторичным деформирующим спондилезом на ограниченной области выше и ниже заблокированных позвонков, очевидно, вследствие усиленных компенсаторных движений выше и ниже неподвижного костного блока (Рейнберг, 1964). Это проявляется *клинически* в местных и отраженных болевых ощущениях, тугоподвижности и ограничении объема движений головы и шеи.

Обширные синустозы позвонков лежат в основе болезни или синдрома Клиппеля-Файля (Klippel, Feil, 1912). Здесь большая часть шейных позвонков, чаще всего нижних, а иногда и несколько верхних грудных, сливаются вместе в одну сплошную малодифференцированную неуклюжую костную массу. Высота костной массы значительно меньше нормальной высоты позвонков с межпозвоноковыми дисками. Поэтому шея укорочена или вовсе отсутствует, так что в резко выраженных случаях по-

дбородок непосредственно прилегает к груди («люди без шеи», «лягушечья шея»).

Обычно при заболевании Клиппеля-Файля имеются и другие неправильности развития позвонков, такие как клиновидные позвонки, *spina bifida* и т.д., иногда и неправильности развития неврологического характера, но особо важным симптомом является именно синустоз с абсолютным укорочением шейного отдела позвоночного столба. Иногда фиксируется и сравнительно высокос стоящие одной или обеих лопаток.

Большого внимания заслуживают некоторые аномалии в области переходной черепно-шейной границы, т.е. в области большого затылочного отверстия. Эти сравнительно редко встречающиеся неправильности развития могут стать причиной довольно серьезных клинических неврологических проявлений. Сюда относятся атланта-окципитальное слияние (ассимиляция атланта, рис. 2.27), манифестация атланта (рис. 2.28), т.е. выявление из-за затылочной кости так называемого затылочного позвонка (*vertebra occipitalis*), образование так называемой терминальной косточки (*ossiculum terminale*) и другие неправильности развития.

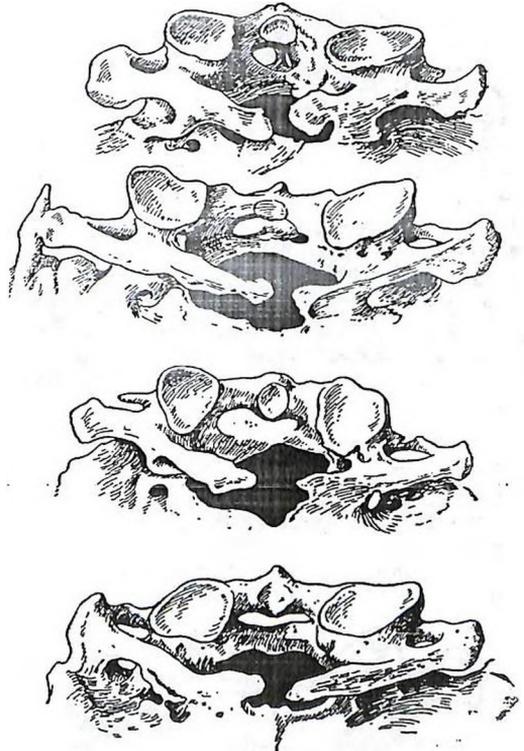


Схема 6. Типы ассимиляции атланта (по А.П. Быстрову).

Подвлияющее число описаний подобных аномалий принадлежит анатомам, изучавшим морфологию черепа (Грубер, А.П. Быстров, Braus, Luschnka и др.). Ряд подобных описаний относится к работам XVIII -

вXIX столетий (Columbus Morgagny и др.). Наряду с ассимиляцией нередко фиксируются щелеобразования в задней дуге атланта и редко в передней (Дьяченко, 1949).

Анатомическая сущность ассимиляции атланта состоит в том, что боковые части его на одной или на обеих сторонах, а также дуга частично (или полностью) срастаются с затылочной костью, большей частью асимметрично. Виды срастаний чрезвычайно разнообразны: иногда поперечные отростки свободны, а сам позвонок спаян с затылочной костью; иногда спаяны боковые массы, передняя дуга и оба поперечные отростки, а также суставные мыщелки и латеральные массы, дуги и поперечные отростки свободны.

Различают односторонние и двусторонние ассимиляции - при спаянии одной или обеих сторон позвонка и ассимиляции в состоянии разгибания и сгибания, в зависимости от того, какая дуга атланта приподнята - передняя или задняя.

При слиянии атланта с затылочной костью атлант может сместиться вперед, в сторону, асимметрично или симметрично. В результате, в какой-то мере

деформируется и суживается большое затылочное отверстие с его важным содержимым. Зуб эпистрофея в этих случаях оказывает непосредственное давление на продолговатый или спинной мозг.

Иногда ассимилируется только дуга атланта, причем эта форма слияния нередко сочетается со слиянием II и III шейных позвонков, т.е. имеется переходная форма в болезнь Клиппеля-Файля. Передняя часть атланта подчас обнаруживается в виде изолированной кости впереди зуба эпистрофея.

Терминальная косточка это дериват спинной струны, который обычно сливается с зубом эпистрофея, но в очень редких случаях сохраняет свою самостоятельность. Следует отметить, что и зубной отросток эпистрофея в очень редких случаях остается в процессе развития не слившимся с телом эпистрофея. Это так называемый *os odontoideum*.

Описаны и случаи частичной или полной агенезии зубного отростка эпистрофея, что становится причиной значительной неустойчивости всей этой области.

К этой же категории аномалий относятся более или менее массивные добавочные костные бугры на переднелатеральных краях нижней поверхности большого затылочного отверстия, та или иная степень манифестации атланта и образования затылочного позвонка.

Неврологические нарушения обусловлены как непосредственным сужением (констрикцией) самого большого затылочного отверстия, с прямым давлением на нервные элементы костных массивов, так и сращениями и спайками, затруднениями кровообращения и циркуляции спинномозговой жидкости и повышением давления в задней черепной или мозжечковой ямке.

В Бениаминском могильнике у женщины 2030 лет (пог. 21) наблюдается врожденный синостоз верхнего шейного позвонка с черепом в виде блока (рис. 2.27). Наблюдается терминальная косточка у женщины (2030 лет) из погребения 7 в Черной крепости (рис. 2.28).

При изучении палеоантропологического материала асимметрия суставов, особенно в поясничном отделе,

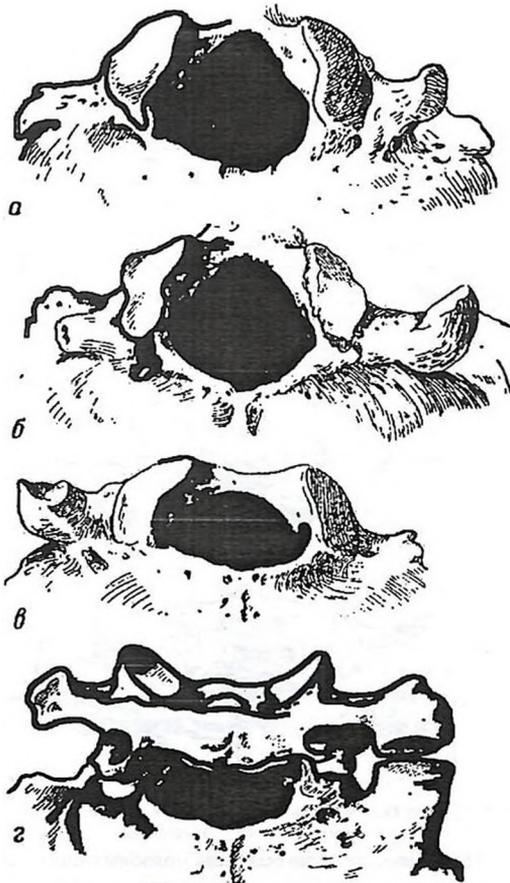


Схема 6. Типы ассимиляции атланта (по А.П. Быстрову).

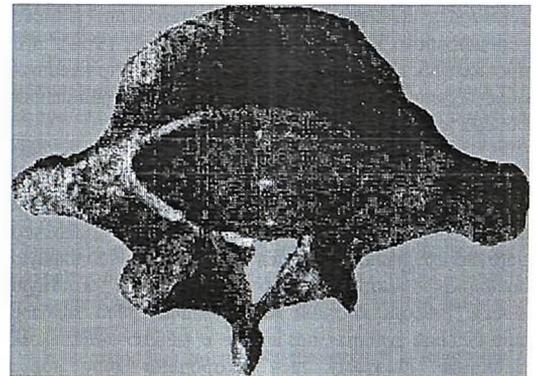


Рис. 1. Гипопластические нижние суставные отростки L5. "Аномалия тронизма" (по И.Л. Тагеру, В.А. Дьяченко).

встрелась нам более в 50% случаев. Ласит отмечает, что значительная разница в величине суставных фассток парных суставов является скорее правилом, чем исключением.

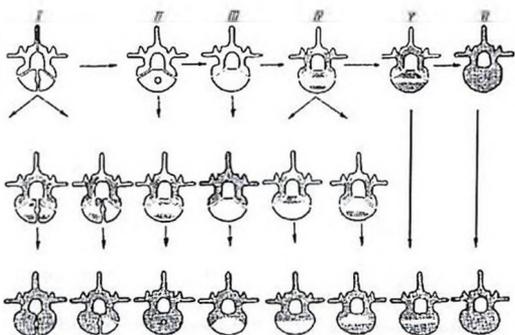


Схема 8. Формальный генез аномалий развития тел позвонков по Junghans.

В нижнем ряду схемы слева направо: сагиттальная щель в теле позвонка, боковой полуозвонок, персистирующий канал хорды, отсутствие окостенения тела, задний клиновидный позвонок, передний клиновидный позвонок, фронтальное расщепление, порма.

канал хорды в теле позвонка, в столбце III в том же ряду изображен хрящевой позвонок, у которого тело еще отделено от дужки; столбец IV иллюстрирует появление точек окостенения в теле и дуге, столбец V - дальнейший ход окостенения; столбец VI того же верхнего ряда - сформированный окостеневший позвонок.

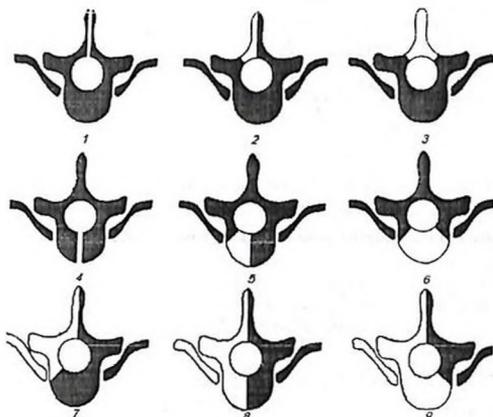


Схема 10. Аномалии, согласующиеся с концепцией Путти.
1 - расщепление дужки; 2 - недоразвитие половины дужки; 3 - недоразвитие всей дужки; 4 - расщепление тела позвонка; 5 - боковое недоразвитие тела позвонка; 6 - недоразвитие всего тела позвонка; 7 - недоразвитие части тела и 1/4 дужки; 8 - полуозвонок; 9 - недоразвитие 2/3 позвонка.

Вариантное положение суставной фасетки по отношению к сагиттальной плоскости тела Путти назвал "аномалией тропизма" суставных фассток (рис. 1).

Аномалия тропизма наблюдается в сочленении между V поясничным и I крестцовым позвонками: одно из сочленений лежит в фронтальной, другое в сагиттальной плоскости. Аномалия тропизма сочленения между L₅, L₄ и L₃ выражается в том, что они лежат в фронтальной плоскости.

С позиций формального генеза аномалий развития позвоночника до сих пор не потеряли своего значения концепции Путти и Junghans.

Схема 8 Junghans иллюстрирует возможные результаты отклонений в развитии позвоночника, начиная с ранней фазы, когда еще заметно деление его на две половины (столбец I), и кончая полным окостенением.

Верхний ряд схемы дает представление о нормальном ходе развития; в столбце II в верхнем ряду показано исчезновение парности закладки, но еще виден

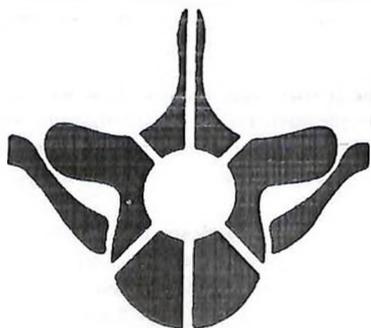


Схема 9. Элементарный позвонок по Путти; все части позвонка еще обособлены.

На вертикальных столбцах схемы Junghans показаны возможные аномалии тел позвонков, которые могут возникнуть на разных этапах развития при отклонениях от нормального слияния полуозвонков или при торможении закладки и окостенения.

Схема не отражает возможных аномалий сегментации (т.е. слияние тел и недоразвития дисков), а также таких аномалий, как неслияние половин дуг (щели в дугах) и т.д.

Подобные аномалии укладываются в схему 9 Путти, предложенного для объяснения генеза аномалии схе-

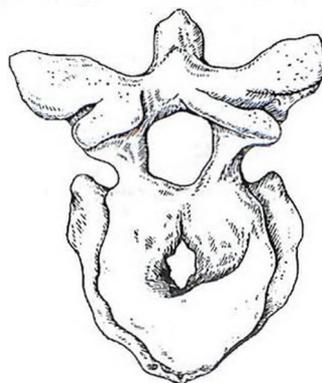


Схема 11. Центральный дефекты в теле позвонка (по В.А. Дьяченко).

матический "элементарный позвонок", отражающий тот период развития позвоночника, когда все его части обособлены.

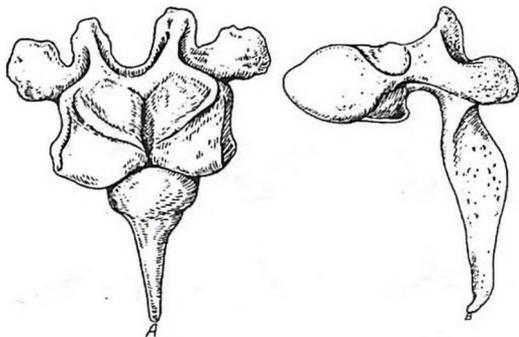


Схема 12. А "бабочковидный" позвонок; тело его состоит из двух боковых клиньев. В вид сбоку; позвонок имеет форму заднего клина (по В.А. Дьяченко).

Недоразвитие отдельных закладок элементарного позвонка ведет к аномалиям, изображенным в схеме 10.

Образованию позвоночника у человека предшествует появление хорды, представляющей собой тжж из клеток внутреннего зародышевого диска. Работы Тбндурю и его сотрудников показали, что закладка хорды играет важнейшую роль в дальнейшем развитии позвоночника и что возникновение многих аномалий следует отнести именно к мезэнхимальному периоду (цит.: Тагер, Дьяченко, 1971).

В своих исследованиях, посвященных аномалиям развития позвоночника В.А. Дьяченко (1949) показал, что ненормальное разделение ядра окостенения тела позвонка, смещение ядра окостенения и т.д. связаны с пороками развития хорды или отсутствием редукции ее в теле позвонка.

Врожденные *центральные дефекты в теле позвонка* (схема 11) типа фронтальных расщеплений и осо-

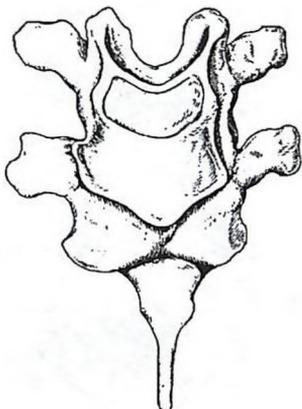


Схема 13. Соотношения "бабочковидного" позвонка с соседним; характерная картина адаптации формы вышележащего позвонка (по В.А. Дьяченко).

бенно сквозных дырчатых дефектов встречались весьма редко.

К подобным аномалиям относится так называемый *бабочковидный позвонок* (схема 12, 13). Генез развития подобной аномалии - отсутствие обратного развития *chorda dorsalis* в сочетании с неслиянием правой и левой половин тела позвонка.

Смешать бабочковидный позвонок можно только с дегенеративным плоским позвонком ("рыбьи позвонки" в форме двояковыпуклой линзы, рис. 2.29).

Следует отметить, что на боковой оссеограмме бабочковидный позвонок нередко сходен с задними клиновидными (В.А. Дьяченко, В.С. Майкова-Строганова). В этом нет ничего удивительного, если учесть данные о раннем генезе многих аномалий позвоночника еще в стадии склеротома и склеромера и связи их с дислокациями хорды.

Описание резких уплощений тел позвонков приводится во многих работах по скляграфии заболеваний костей и суставов. Такая деформация позвонков получила название "рыбьих позвонков" (Schmorl, Junghanns, 1932).

Формальная *склялогическая картина*: они уплощены, поротичны, иногда имеют форму двояковыпуклых линз. Общепринятым названием для подобных состояний являлись термины: "старческий остеопороз позвоночника", "старческая платиспондиллия", "гепуинный остеопороз позвоночника", "дегенеративнодистрофическая платиспондиллия", "сенильная платиспондиллия" или "эндокринопатическая платиспондиллия на почве менопаузы".

Количество наблюдений платиспондиллии в популяциях прогрессивно увеличивается, при этом отчетливо выдвигается резкое преобладание лиц женского пола. Интересно, что при анкилозирующем спондилоартрите (болезни Бехтерева) имеется как раз обратное соотношение: болеют почти исключительно мужчины (Тагер, Дьяченко, 1971 и др.).

Среди женщин в смысле сроков возникновения наблюдаются двоякого рода платиспондиллии: 1. платиспондиллия, возникающая вскоре после наступления менопаузы (С.А. Рейнберг, J.T.W. Brocher и др.) и 2. истинная сенильная платиспондиллия, возникающая в старческом возрасте. Подобная может возникнуть при - остеомалиции. Сходное заболевание, получившее название *декальцинирующей остеопатии*, с большой частотой наблюдалось у длительно недоедавшего и голодавшего населения (Роэлин, 1965). Аналогичные изменения в позвоночнике могут возникать и при множественных метастазах рака, а также при множественном миеломатозе.

В Вардбахе был обнаружен скелет мужчины (ног. 3); его некоторые позвонки были деформированы по типу рыбьих позвонков. Как видно на фотографии (рис. 2.29), тело позвонка резко снижено по высоте. Видимо, вследствие пониженной сопротивляемости, в значительной мере декальцинированного губчатого вещества тел позвонков, их замыкающие пластинки не

выдержали давления межпозвоночного диска. Межпозвоночные диски как-бы вдавливаются в тела позвонков (центральные участки межпозвоночного диска больше всего вдавливаются в тела позвонков). Наблюдается деформация тела позвонка, поверхности которого углублены, особенно в центре.

Д.Г. Рохлин (1965) зафиксировал в Саркале у пожилой женщины деформацию позвоночника, по типу рыбьих позвонков.

Боковой клиновидный позвонок развивается в результате порока закладки одной половины тела позвонка (hemispondilus - полупозвонок); подобная аномалия ведет к сколиотическим искривлениям (врожденный диспластический сколиоз) с развитием ранних дегенеративно-деформативных изменений в позвонке.

В отличие от приобретенных клиновидных деформаций на почве туберкулеза и др. боковой клиновидный позвонок, как правило, сопровождается соответствующей формой межпозвоночного диска и отсутствием признаков деструкции в последнем, од-

нако развитие вторичной деформации типа деформирующего спондилеза или остеохондроза еще не говорит против врожденности клиновидного позвонка.

Нередко при боковом клиновидном позвонке в выпя - или нижележащих отделах фиксируются добавочные ребра, переходные позвонки и второй клиновидный позвонок с противоположной стороны.

Одной из важных дифференциальнодиагностических особенностей бокового клиновидного позвонка в поясничном отделе является отсутствие той половины дужки, которая должна бы соответствовать неразвившейся половине тела позвонка (т.е. боковой клиновидный позвонок имеет одну половину дужки, одну пару суставов и один поперечный отросток).

Очевидно, что с точки зрения формального генеза развития бокового клиновидного позвонка следует отнести к ранней, мезэнхимальной стадии развития, когда имеются парные закладки тел позвонков и появились бокового клина может быть связано (по В.А. Дьяченко): 1. с недоразвитием одной половины парной закладки комплекта позвонка, 2. с развитием сверхкомплектного клиновидного позвонка из добавочной закладки, 3. с неправильным слиянием парных закладок, когда на обеих (правой и левой) сторонах позвоночника формируется по боковому клину, но на разных уровнях (схема 14).

Гораздо большее значение имеет так называемый задний врожденный клиновидный позвонок (схема 8, III и левая половина столба IV). Причина заключается в отсутствии формирования всех ядер тела позвонка или только передних.

Следует различать задний позвонок, возникающий при отсутствии закладки среднего ядра окостенения, от полной аплазии позвонка. При этом центральные отделы полудужек развиваются, образуя подобие маленького тела позвонка (Дьяченко, Diethelm, Feller и Sternberg и др.) (цит.: Тарер, Дьяченко, 1971).

Значительно чаще, чем все перечисленные аномалии, встречаются врожденные сращения тел позвонков (врожденная конкрасценция по Д.П. Рохлину и В.С. Майковой-Строгановой). Эта аномалия развития может рассматриваться как следствие врожденной гипоплазии или аплазии диска или как результат аномального обратного развития уже сформировавшегося диска путем соединительнотканного замещения его хрящевых элементов.

Признаки аномального слияния позвонков на оссеограмме являются: 1. нормальные вертикальные размеры тел позвонков при резком снижении диска; 2. отсутствие окостенения продольной связки (что отличает аномальное слияние от анкилоза на почве инфекционного остеохондрита); 3. отсутствие склероза и остеофитов в передних отделах позвонков (чем врожденное слияние отличается от слияния на почве дегенерации диска); 4. иногда наличие слияния дужек при слиянии тел (признак не абсолютный, так как и при инфекционных спондилитах суставы дужек с течением времени анкилозируются).

Врожденное исключение из движений одной или

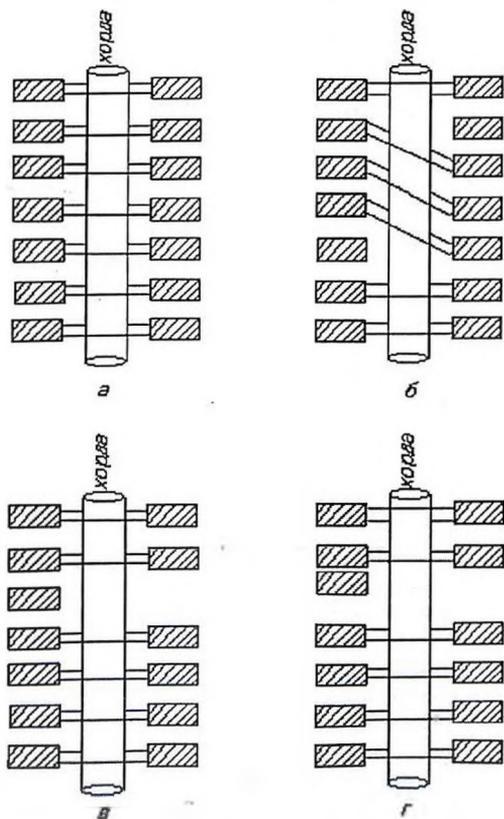


Схема 14. Варианты возникновения бокового полупозвонка (по В.А. Дьяченко).

- а - норма; б - неправильное слияние полупозвонков при нормальной закладке; в - каждой стороны остается по полупозвонку; г - сверхкомплектная закладка полупозвонка; г - слияние двух сегментов с одной стороны при недоразвитии одного противоположного сегмента.

нескольких пар позвонков вызывает функциональную перегрузку остальных. Эта перегрузка сказывается прежде всего на межпозвонковых суставах и дисках выше и ниже уровня аномального блокирования, обуславливая их раннее изнашивание (С.А. Рейнберг).

Нормальная статика позвоночного столба характеризуется наличием так называемых физиологических искривлений - поясничный и шейный лордозы и грудной кифоз. Все перечисленные физиологические искривления с точки зрения биомеханики позвоночного столба функционально тесно связаны между собой: увеличение поясничного лордоза независимо от причины, его вызывающей, неминуемо ведет к компенсаторному увеличению грудного кифоза и шейного лордоза, и наоборот, увеличение кифоза в грудном отделе соответственно компенсируется увеличением обоих лордозов. Часто наблюдаемый в инволютивном периоде старческий кифоз ("старческая круглая спина") нередко сопровождается гиперлордозами в шейном и поясничном отделах.

Искривления позвоночника - сколиоз и кифос-



Схема 15. Резко выраженный сколиоз (анатомический препарат). По глубокому дугам сколиоза суставы "сжаты", анкилозированы. Развилось боковое смещение L₅ тела позвонков ротируются и клиновидны (по И.Л. Таргу, В.А. Дьяченко).

КОЛИОЗ. Временные сколиозы встречаются при ишиасе, плевритах, ревматизме и т.п. Подобные искривления объясняются контрактурой мышц на выпуклой стороне сколиоза и не ведут к деформациям костных элементов позвонков и межпозвонковых дисков. К стойким сколиозам относятся боковые искривления позвоночника, возникающие на почве детского паралича при одностороннем поражении мышц; сколиозы посттравматические при боковом компрессионном переломе тел позвонков; рубцовые сколиозы при фибротораксе, после торакопластики и др., а также сколиозы на почве врожденных аномалий позвонков.

Кроме указанных сколиотических искривлений, наблюдаются и так называемые стойкие статические сколиозы, возникающие на почве врожденных или приобретенных в раннем детстве односторонних

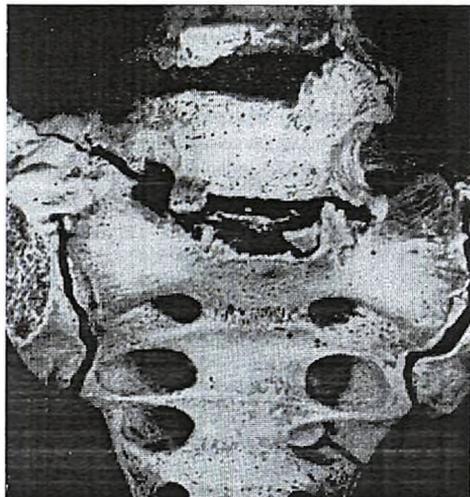


Рис. 2. Переходный люмбосакральный позвонок с развитием деформирующего артроза в аномальных сочленениях (по Junghanns).

деформаций нижних конечностей (соха вага, врожденный вывих бедра, анкилозы суставов, переломы, сросшиеся с укорочением).

С анатомической точки зрения принято говорить о правостороннем сколиозе (если выпуклость искривления грудного отдела позвоночника обращена вправо) и левостороннем - при обратном направлении выпуклости.

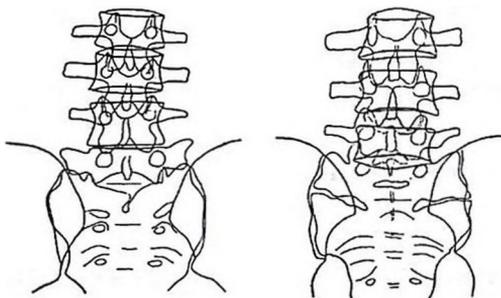


Схема 16. Неполная двусторонняя сакрализация (по В.А. Дьяченко).

Схема 17. Двусторонняя суставная сакрализация (по В.А. Дьяченко).

В.Д. Чаплин (1951) различает:

1. простой односторонний сколиоз при небольшом искривлении без образования изгиба в противоположную сторону ниже уровня основной дуги;
2. S-образный сколиоз - наиболее частый (выше и ниже уровня основного искривления имеются изгибы в противоположные стороны);
3. C-образный сколиоз, захватывающий значительную часть позвоночника при наличии лишь одной дуги (подобные искривления наблюдаются после полиомиелита);
4. кифосколиоз - наиболее тяжелая форма с

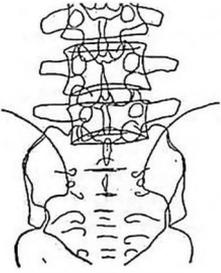


Схема 18. Двусторонняя костная сакрализация (по В.А. Дьяченко).

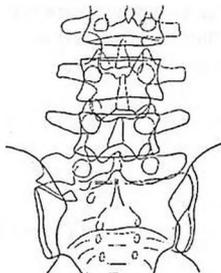


Схема 19. Односторонняя суставная сакрализация (по В.А. Дьяченко).

развитием реберного горба.

Сколиотические искривления позвоночника приводят к большим изменениям во всех элементах позвоночного столба. Соответственно направлению искривления различают: основную дугу сколиоза, компенсирующую ее дугу контрасколиоза. При

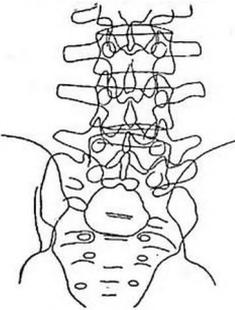


Схема 20. Односторонняя костная сакрализация (по В.А. Дьяченко).

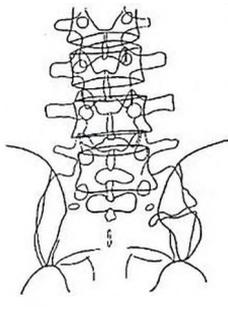


Схема 21. Двусторонняя костносуставная сакрализация (по В.А. Дьяченко).

искривлении грудного отдела позвоночника выпуклостью влево (*левосторонний грудной сколиоз*) в поясничном отделе наблюдается контрасколиоз выпуклостью вправо и обычно менее выраженное второе контрасколиотическое искривление вправо в верхнегрудном и шейном отделах. Боковое искривление сопровождается поворотом позвонков и клиновидной деформацией дисков и тел позвонков (схема 15). Высота тел-позвонков при этом меньше на вогнутой стороне сколиоза (чем на выпуклой). Подобное развитие клиновидных и ромбовидных позвонков при сколиозе объясняется нарушением их роста: перегрузка дисков и тел позвонков на вогнутой стороне дуги сколиоза ведет к одностороннему торможению роста в высоту.

Искривления при сколиозе влияют также на дужки позвонков. Н. Вгаус (1921) в своем курсе нормальной анатомии упоминает, что при сколиозе часто "исчезают" суставы в грудном отделе, и объясняет это усиленным давлением одного сустава на другой.

Морфологические изменения в пояснично-крестцовой области известны под названием сакрализации и люмбализации. Эти названия характеризи-

уют вид переходного позвонка в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, определяя в первом случае выявленные у поясничного позвонка признаки строения крестцового, во втором случае поясничного позвонка из крестца.

Сущность сакрализации и люмбализации заклю-

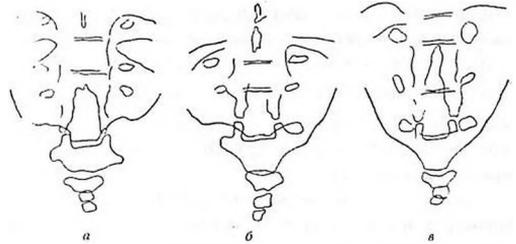


Схема 21. Типы ассимиляции копчика: а - норма; б - односторонняя ассимиляция копчика; в - двусторонняя ассимиляция.

чается в фиксированном изменении формы вследствие костного или суставного соединения, в переходе позвонка из одного отдела в другой и нарушении численных отношений позвоночника, т.е. в увеличении числа крестцовых позвонков за счет поясничных при сакрализации и числа поясничных за счет крестцовых при люмбализации.

Для сакрализации характерна следующая формула позвоночника: 7 шейных, 12 грудных, 4 поясничных, 6 крестцовых; для люмбализации - 7 шейных, 12 грудных, 6 поясничных, 4 крестцовых позвонка.

Форма и степень ассимиляции последнего поясничного позвонка разнообразны. Иногда ассимиляция может быть незначительной и состоять только в том,

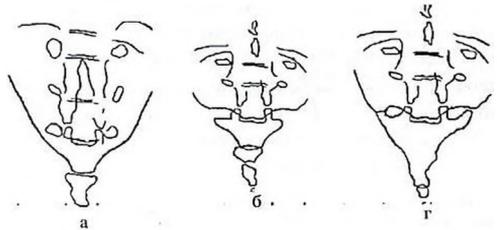


Схема 22. Слияние копчиковых сегментов и сочетание их с ассимиляцией.

что один поперечный отросток последнего поясничного позвонка немного расширен по сравнению с другим или более массивен. Иногда такая деформация наблюдается в обоих поперечных отростках (схема 16). Далее, фиксируется значительное развитие поперечного отростка и слияние его с боковой массой I крестцового позвонка на одной стороне, причем, на другой стороне поперечный отросток сохраняет свойство поясничного позвонка. Разрастание поперечных отростков достигает иногда боковых масс крестцового позвонка.

В зависимости от степени ассимиляции определяют разные формы сакрализаций, прежде всего отмечают

увеличенных отростков с крестцом и синхондроз с подвздошными костями обозначается как полная сакрализация. Неполные формы сакрализации представляют различное увеличение поперечных отростков, без соединения их с латеральными массами крестца.

Среди полных сакрализаций различают: костные, хрящевые и смешанные. Костными они называются, когда поперечные отростки поясничного позвонка полностью срастаются с крестцом (схема 18); хрящевыми - когда в боковых массах крестца различают хрящевые прослойки (схема 17); смешанными - когда один из увеличенных отростков срастается с крестцом полностью, а другой отделяется от него хрящом (схема 21).

Костные суставные полные сакрализации бывают: односторонними и двусторонними. При односторонней сакрализации часто увеличенный в размере один поперечный отросток поясничного позвонка срастается с латеральной массой крестца, причем поперечный отросток другой стороны сохраняет характер поясничного позвонка (схема 20 - 21).

Наблюдалось отклонение развития позвоночника (сакрализация V-го поясничного позвонка). При синостозе V поясничного позвонка уподобился I - крестцовому. Поперечные отростки его увеличены в размерах, достигают подвздошных костей, наблюдается полное слияние с крестцом (Бениамин, пог. 184, женщина 50-55 лет, Худавердян, 2000).

Об аналогичном врожденном синостозе позвонков на протяжении нескольких генераций из Чехословакии сообщает V. Venes (цит. по Vuhnanek et al., 1965). На костном материале IXX вв. н.э., по данным L. Vuhnanek с соавторами (1965), врожденные костные синостозы встречались сравнительно часто.

На материалах из Эквеноского могильника Г.В. Лебединская (1969) зафиксировала сращение второго и третьего шейных позвонков (скелет 78) и двустороннюю костную сакрализацию пятого поясничного позвонка (скелеты 13, 46а).

На взаимоотношениях нижнего конца крестца и копчика исследователи мало обращают внимания, а между тем эта область проявляет большую наклонность к вариациям. Крестец состоит из 5 позвонков, заключающих в себе четыре пары сакральных отверстий. В нижнем конце крестца находятся своеобразные бухты, которые при соотвествующем прилегании I копчикового позвонка образуют еще и пятую пару отверстий. Обычно I и II копчиковые позвонки соединены суставом, а I копчиковый и последний крестцовый могут быть соединены костно.

Сканиологические исследования позволили выделить следующие морфологические формы копчиков: 1. совершенная; 2. односторонне ассимилированная; 3. двусторонне ассимилированная.

Совершенная форма копчика характеризуется наличием обособленного I копчикового позвонка с рожками и поперечными отростками и обособленных, убывающих по величине остальных позвонков; при этом последние позвонки могут быть деформированы

и слиты между собой (схема 21).

Значительное число случаев составляют копчики, у которых I позвонок имеет различную степень ассимиляции; такой позвонок следует считать переходным, так как в нем выражена наклонность к переходу в состав крестца. Об односторонней ассимиляции можно говорить тогда, когда I копчиковый позвонок только с одной стороны спаян с крестцом с образованием пятого сакрального отверстия на стороне спаяния.

Фиксируется различная степень слияния: или полное костное спаяние с полным костным замыканием сакрального отверстия и с оформлением боковых частей копчикового позвонка по типу нижнего края крестца, или же боковые части копчикового позвонка прилегают к боковой части крестца, но разделены щелью в несколько миллиметров, лишейной щелью или следом щели.

При двусторонней ассимиляции I копчиковый позвонок полностью переходит в состав крестца, образуя пятую пару крестцовых отверстий; копчик при этом состоит из одного или двух позвонков в виде овальных фрагментов. В этих случаях также фиксируем различную степень ассимиляции: наряду с полным костным слиянием наблюдаются формы копчика с не вполне еще спаянными боковыми частями I копчикового позвонка с крестцом, разделенными узкой щелью или ее следом (схема 22).

Литература

- Ал-Макдиси. *Ахсан ат-такасим фи-марифат алакалим. Материалы по истории туркмен и Туркменин. Т. I. М., 1939, с. 106.*
- Алтухов Н. В. *Анатомия зубов человека, 1913.*
- Альтгаузен Н.Н. *Нейропсителогия детского возраста. М., 1956.*
- Алунчи Д.Н. *О древних искусственно-деформированных черепах, найденных в пределах России. Изв. Имп. Общ. любит. естеств., ант. и этног. Т. XLIX, вып. 4. Прот. засед. ант. отдела, М., 1887, с. 367 - 414.*
- Балабанова М.А. *Краниологические особенности поздних сарматов. III Конгресс этног. и антр. России. Тез. док. М., 1999, с. 36-37.*
- Беруни А.Р. *Избранные произведения. Т. VII. Ташкент, 1987, с. 158.*
- Большаков А.А. *За столпами Геракла. Канарские острова. Из-во "Наука", М., 1988, 174с.*
- Бичури Н.Я. (Иакинф). *Собрание сведений о народах, обитавших в Средней Азии в древние времена. Часть 2. М.-Л., 1950.*
- Бичури Н.Я. (Иакинф). *Собрание сведений о народах, обитавших в Средней Азии в древние времена. Часть 2. М.-Л., 1950.*
- Вайндрух С. А. *Рентгенодиагностика заболеваний зубов и челюстей. Изд. Украинского института усовершенствования врачей. Харьков, 1939.*
- Галимов И.Х. *Краниографические признаки длительных циркуляторных нарушений черепно-мозгового кровообращения. Материалы научной конференции, посвященной проблеме рентгенокраниологии. Казань, 1963, с. 15.*
- Гейнсман Я.И. *О механизмах изменений в костях черепа при внутрисердечной гипертензии. В кн.: Проблемы нейрохирургии, т. 2. Киев, 1955.*
- Гинзбург В.В. *Антропологические материалы из раскопок по*

- реке Мамыч. *Сб. МАЭ.-Л., т. X, 1949.*
- Гинзбург В.В. *Этиогенетические связи древнего населения Сталинградского Заволжья. Сб. МАЭ.Л., 60, 1959.*
- Гинзбург В.В. *Антропологическая характеристика древних аборигенов Кубы. Сб. МАЭ.-Л., т. 24, 1967.*
- Гиппократ. *Избранные книги. Москва. 1963, с. 294.*
- Гольдман ЕМ. *Клинико-рентгенологические наблюдения при краниостенозе. ВН, т. 18, 6, 1954.*
- Денисова А.А. *К вопросу о хирургическом лечении краниостеноза. ВН, т. 18, 6, 1954.*
- Дубов М.Д. *Врожденные расщелины неба. Медгиз. М., 1960.*
- Дарумс В.Я. *Болезни и врачевание в древней Прибалтике. Из-во "Знание", Рига, 1970, 190с.*
- Дьяченко В.А. *Аномалии развития позвоночника в рентгеноанатомическом освещении. М., 1949.*
- Дьяченко В.А. *Рентгеноостеология (норма и варианты костной системы в рентгеновском изображении). Медгиз, М., 1954, 298с.*
- Дьяченко В.И. *Воспитание детей у якутов. Традиционное воспитание детей у народов Сибири. Вып. 8, Л., 1988.*
- Жиров Е.В. *Об искусственной деформации головы. КСИИМК, вып. 8, М., 1940.*
- Зеденгадзе Г.А., Шилова-Механик Р.С. *Рентгенодиагностика заболеваний зубов и челюстей. М., 1962, 284с.*
- Зезепикова В.Я. *Краниологические материалы с территории древнего и средневекового Мерва. Труды ЮТАКЭ, т. 9, Алшбад, 1959.*
- Ивановский А.А. *Зубы у различных человеческих рас. РАЖ, N 3-4, 1901, с. 203-213.*
- Ивановский А.А. *Зубы в антропологическом отношении. Словарь "Большая Энциклопедия", т. 10, С.Петербург, с. 745-746.*
- Иванов В.А., Попухин Ю.М., Молодцов М.Н. *Хирургия, Из-во Медицина, М., 1968, 423с.*
- Исмагулов О. *Проблемы формирования антропологического типа казахов по данным краниологии древнего и современного населения Казахстана. Диссертация на соиск. учен. степ. канд. истор. наук. Л., 1965.*
- Калвелис Д.А. *Ортодонтия. Л., 1964, с. 63.*
- Касимова Р.М. *Антропологическое исследование черепов из Мишгечаура. Б., 1960, 133с.*
- Козырев В.А. *О пальцевых вдавлениях черепа. ВН, 3, 1959.*
- Копылов М.Б. *Основы нейрохирургической рентгенодиагностики. М., 1940.*
- Котович В.Г. *Новые археологические памятники Южного Дагестана. МАД, 1, 1959, с. 148, 151.*
- Лебедина Г.В. *Патологические изменения на скелетах из Эвксинского могильника. В кн.: С.А. Арутюнов, Д.А. Сергеев. Древние культуры азиатских эскимосов (Узлеспейский могильник). Из-во Наука, М., 1969, с. 192-200.*
- Лишбланц Я. *Человек ты, я и первоодинный. М., 1991.*
- Маклюсова Н.П. *Рентгенологическое изучение искусственно деформированных черепов древних эпох из Средней Азии и Поволжья. В кн.: Проблемы этнической антропологии и морфологии человека. Л., 1974, с. 168, 165-172.*
- Майкова-Строганова В.С., Рохлин Д.Г. *Кости и суставы в рентгеновском изображении. Голова. Л., 1955, 475с.*
- Мовсесян А.А., Мамонтова Н.Н., Рычков Ю.Г. *Программа и методика исследования аномалий черепа. ВА. Вып. 51, 1975, с. 183.*
- Мовсесян А.А. и др. *Географическая локализация и межпопуляционные связи древнего населения Армении. Биолог. ж. Армении, N 42, 5, 1989.*
- Попов А.Н., Чикаленина Т.А., Шакурова Е.Г. *Бойсманская археологическая культура Южного Приморья (по материалам многослойного памятника Бойсмана-2). Новосибирск, 1997, 95с.*
- Регель-Мерси Д. *Патологоанатомические точки зрения при исследовании искаженных и искусственных черепов, с особым учетом находок в могильнике Домолошшуста, 1959 (отд. оттиск).*
- Рейнберг С.А. *Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. 2. Изво Медицина, М., 1964, 571с.*
- Рохлин Д.Г. *Патологические изменения на костях людей XXI и начала XII столетий по материалам могильника Саркел-Белая Вежа. ТрВДАЭ. Вып. 3, Л., 1963.*
- Рохлин Д.Г. *Рентгеноостеология и рентгеноантропология. Л.М. Биометиз, 1936.*
- Рохлин Д.Г. *Болезни древних людей. М., 1965.*
- Рубашева А.Е. *Частая рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Киев, 1967.*
- Рубашева А.Е., Бурковский А.П. *ВР, 1, 1965.*
- Рычков Ю.Г. *Одформация головы в связи с обычаями ухода за детьми. КСИЭ. Т. 27, М., 1957.*
- Сарафян А.А. *Анатомия зубо-челюстной системы. Е., 1992.*
- Симпсон С. Г., Механик Р. С. *Рентгенодиагностика заболеваний зубов и челюстей. Медгиз, Л., 1939.*
- Сысак Н.С. *Возрастная морфология человека. Автореферат док., дисс., Казань, 1957.*
- Страбон. *География в 17 кнгах. Пер. Стратановского Г.А. Книга XI, глава II, IV. М., Наука, 1964, с. 221.*
- Тагер И.Л., Дьяченко В.А. *Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. Из-во "Медицина", М., 1971, 344с.*
- Тер-Мартirosов Ф.И. *Памятник классической античности Армении. Вестн. Ереван. Унивср., 1993 с. 203.*
- Трофимова Т.А. *Влияние искусственной деформации черепной крышки на размеры и соотношения мозговой корки и мозгового скелета. Материалы Хорезмской экспедиции. Вып. 2, М., 1959.*
- Трофимова Т.А. *Изображения эфталитских правителей на монетах и обычай искусственной деформации черепа у населения Средней Азии в древности. История, археология и этнография Средней Азии. Москва, 1968.*
- Файзуллин М.Х., Субботин Н.П. *Рентгеноанатомия отростков твердой мозговой оболочки, везикул синусов и их прикладное значение. ВН, 1, 1963, с. 13-18.*
- Фирнгейн Б.В. *Антропологическая характеристика населения Нижнего Поволжья эпохи бронзы. Памятники эпохи бронзы юга Европейской части СССР. Киев, 1973.*
- Хабибуллин И.Р. *К оценке рисунка пальцевых вдавлений на краниограммах у детей. Актуальные вопросы рентгенокраиологии. Сборник трудов: Гой кафедры рентгенологии и радиологии Казанского ГИДУВА. Казань, 1968, с. 116-118.*
- Ходжайов Т.К. *О преднамеренной деформации головы у народов Средней Азии в древности. Вестник Каракалпакского филиала АН УзССР, Нукус, N 4, 1966.*
- Ходжайов Т.К. *Антропологический состав населения эпохи бронзы Самалитена. Из-во "Фан" Узбекской ССР. Ташкент, 1977, с. 92-95.*
- Ходжайов Т.К. *Этнические процессы в Средней Азии в эпоху средневековья. (Краиологические исследования). Ташкент, 1987.*
- Ходжайов Т.К. *Обычай преднамеренной деформации головы в Средней Азии. Серия "Этническая антропология Средней Азии". В кн.: "Антропологические и этнографические сведения о населении Средней Азии". Выпуск 2. Москва, Старый сад, 2000, с. 22-45.*
- Хохлова В.В. *Краиостеноз. В кн.: Хирургия центральной нервной системы. Часть 1. Из-во Медицина Ленинградское отделение, 1969, с. 842-848.*
- Худавердян А.Ю. *Искусственно-деформированные черепа и зубы из погребений агпичного могильника Бениамни. Вестник общест. наук, N 2, (595), Е., 1997, с. 138-144.*
- Худавердян А.Ю. *Население Армянского нагорья в агпичную эпоху (по антропологическим данным Бениамнинского могильника). Е., "Тигран Мел", 2000, 140с.*
- Худавердян А.Ю. *Рентгенопатологические наблюдения над костными материалами из некрополей Вардбах в Черной крепости (Ширакская равнина). Антропология на пороге III тысячелетия (итоги и перспективы). Москва, 2002.*
- Худавердян А.Ю. *Анализ патологических изменений, отмеченных в краиологической серии из Черной крепости (эпоха поздней бронзы, Ширакская равнина). IV Международный конгресс интегративной антропологии. Санкт-Петербургский гос. мед. университет им. акад. И.П. Павлова. Санкт-Петербург, 2002.*
- Худавердян А.Ю. *Искусственная деформация черепов из агпичных погребений Армении. Лавровские (Среднеазватского-Кавказские чтения). Краткое сод. док. 2002-2003. Санкт-Петербург;*

2003, с. 109-112.

Худавердян А.Ю. Искусственная деформация черепов из античных погребений Ширакской равнины. Народная культура Армян, 12, Материалы рес. сессии, 2004, с. 65-72.

Чаклин В.Д. Оперативная ортопедия. М., 1951.

Чжу Хун Исследование человеческих скелетов из погребений ханьской эпохи в Паньмяо уезда Цзиньши пров. Шаньдун. Acta Antropologica Sinica. 9, N 3, Beijing, 1990 (на кит. яз.). цит. Попов А.Н., Чикашева Т.А., Шпакова Е.Г., 1997.

Чупрынина Н.М. Рентгенограммы зубов и альвеолярного отростка в норме и патологии у детей. Атлас. М., 1964.

Шилова-Механик Р.С. Рентгенологическое исследование зубов. Изд-во "Медицина", Ленинг. отд., 1968, 112с.

Шпакова Е.Г. Бородавский А.П. Факт искусственного повреждения черепов из новосибирского Приобья в эпоху раннего железа (по материалам памятника Быстровка-2,3). Материалы международного симпозиума. Сибирь в панораме тысячелетий. Том 1, 1998, с. 684-692.

Яблонский Л.Т. Могильник раннесакского времени Сакарчага 3. СЭ, 5, 1986, с. 23.

Яблонский Л.Т. Краниологические материалы из склепов Присарькамьинского могильника Сакар-Чага I (VIII вв. до н.э.). Серия "Этническая антропология Средней Азии". В кн.: "Антропологические и этнографические сведения о населении Средней Азии". Выпуск 2. Москва, Старый сад, 2000, с. 47-77.

Ян Инь Сообщение о скелетных остатках из неолитической стоянки в Давэнькоу. Каогу сюэбао. 1, 1972 (на кит. яз.). цит. Попов А.Н., Чикашева Т.А., Шпакова Е.Г., 1997.

Якут. Книга му джам ал-буддан. Текст IV. Материалы по истории туркмен и Туркмени. Т. I. М., Л., 1939, с. 158.

Bernard J., Bandy J., Lichtenberg R. Die normalen impressiones dilatatae im Verlauf des Schadelwachstums. 1960.

Berry A.C., Berry R.J. Epigenetic variation in the human Cranium. JA, vol. 101, N 2, 1967 pp. 361-379.

Braus H Anatomie des Menschen. Berlin, 1921.

Brunn W. Kurze Geschichte der Chirurgie. Berlin, 1928, p. 93, 118. Derry D.E. A case of hydrocephalus in an Egyptian of the Roman period. J. Anat. a. Phys., N 47, 1912, p. 455.

Dingwall E.I. Artificial cranial deformation: a contribution to the study of the ethnic mutilations. London, 1931.

Faidhrbe Prognathisme alveolodentaire. Bull. de la Soc. d'Anthr. de Paris. 18-72.

Huch-Jones K., Harris C.F. Vitamin D-resistant rickets. Royal Soc. Med., vol. 51, N 9, 1958.

Klippel M., Feil A. Un casg' absense de vertebres cervicales. Nouv. Iconographie de Salpetriere. Paris, 1912.

Lame E.L. Torus mandibularis. Am. Journ. of Roentgen, Radium. Ther. and Nucl. Med., 91, 5, 1964.

Schmorl G., Junhanns H. Die gesunde und krankte Wirbelsaule im Rontgenbilde. Leipzig, 1932.

Schwuinturth G. Im Herzen von Afrika. Leipz. 1874.

Serfling N.S., Parnitzke K.H. Die kraniosenosen mit Bemerkungen über klinische Erfahrungen. Zbl. Chir., Bd. 81, N 34, 1956.

Ujfalvy Ch. De. Memoire sur les Huns Blancs. L'Anthropologie. T. IX, NN. 34, 1898, p. 392-395.

White T.D. (Timothy D.) Human osteology. Academic Press, Inc. 1991.



Рис. 2.1. "Краниолакуния" на лобной кости.
Материалы из раскопок А.С. Пилипосян в Сарухане.

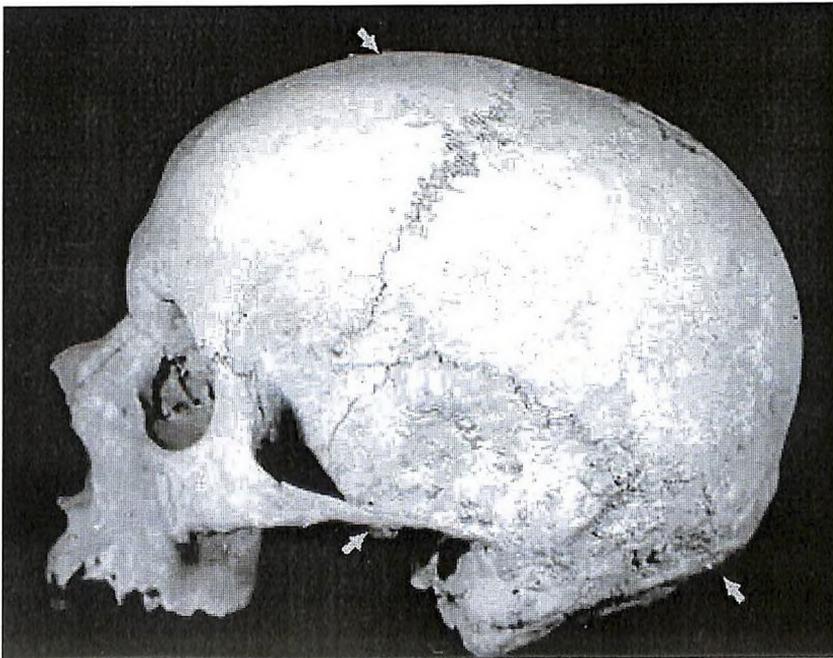


Рис. 2.2. "Краниолакуния" на левой височной и лобной костях.
Материалы из раскопок Э.В. Халзадян.

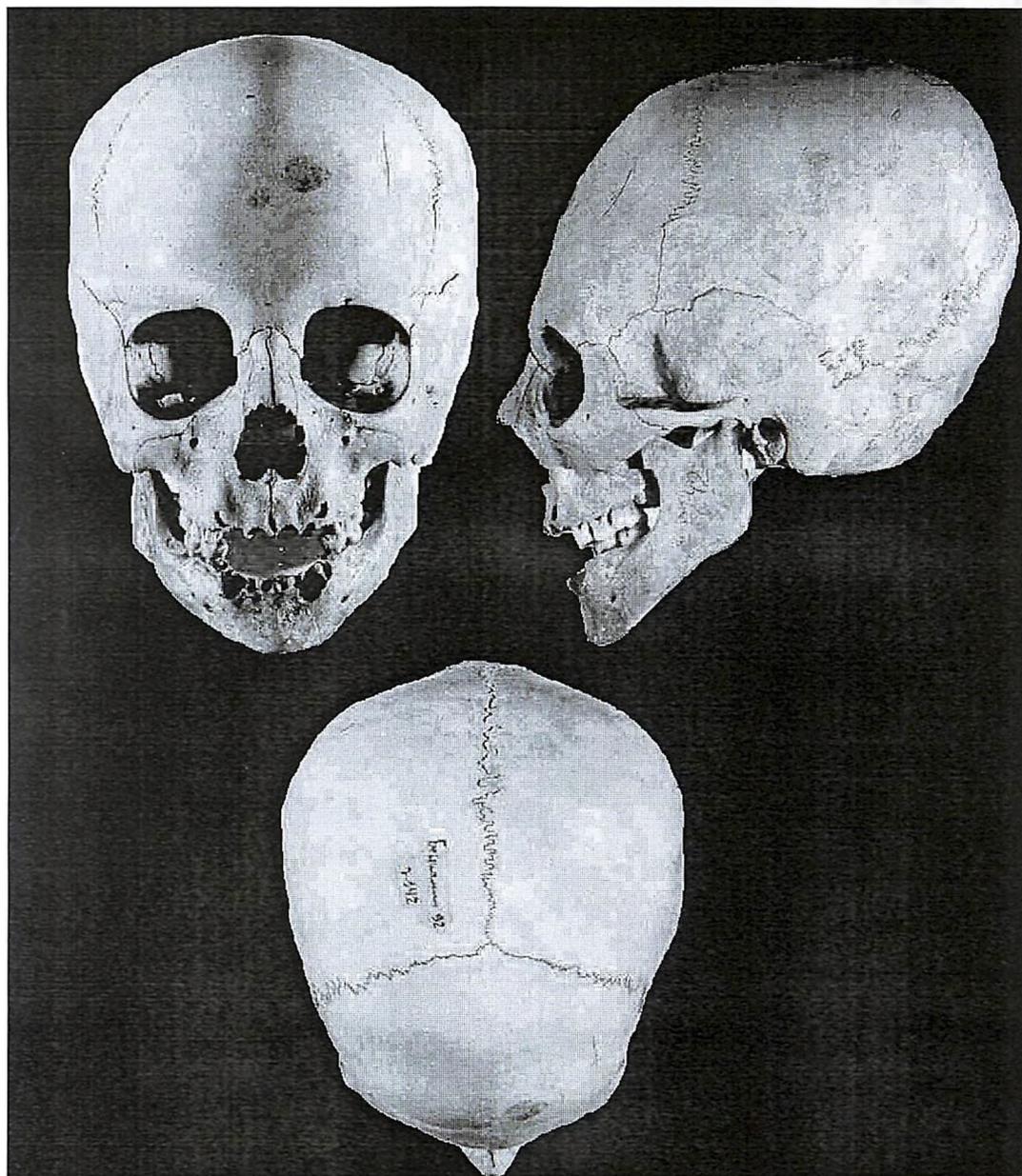


Рис. 2.3. Женский череп из погребения 142 с высокой кольцевой деформацией. Материалы из раскопок Ф. И. Тер-Мартirosова в Беннаминне.



Рис. 2.4. Женский череп из погребения 75 с кольцевой деформацией.
Материалы из раскопок ф. И. Тер-Мартиросова в Бениамине.

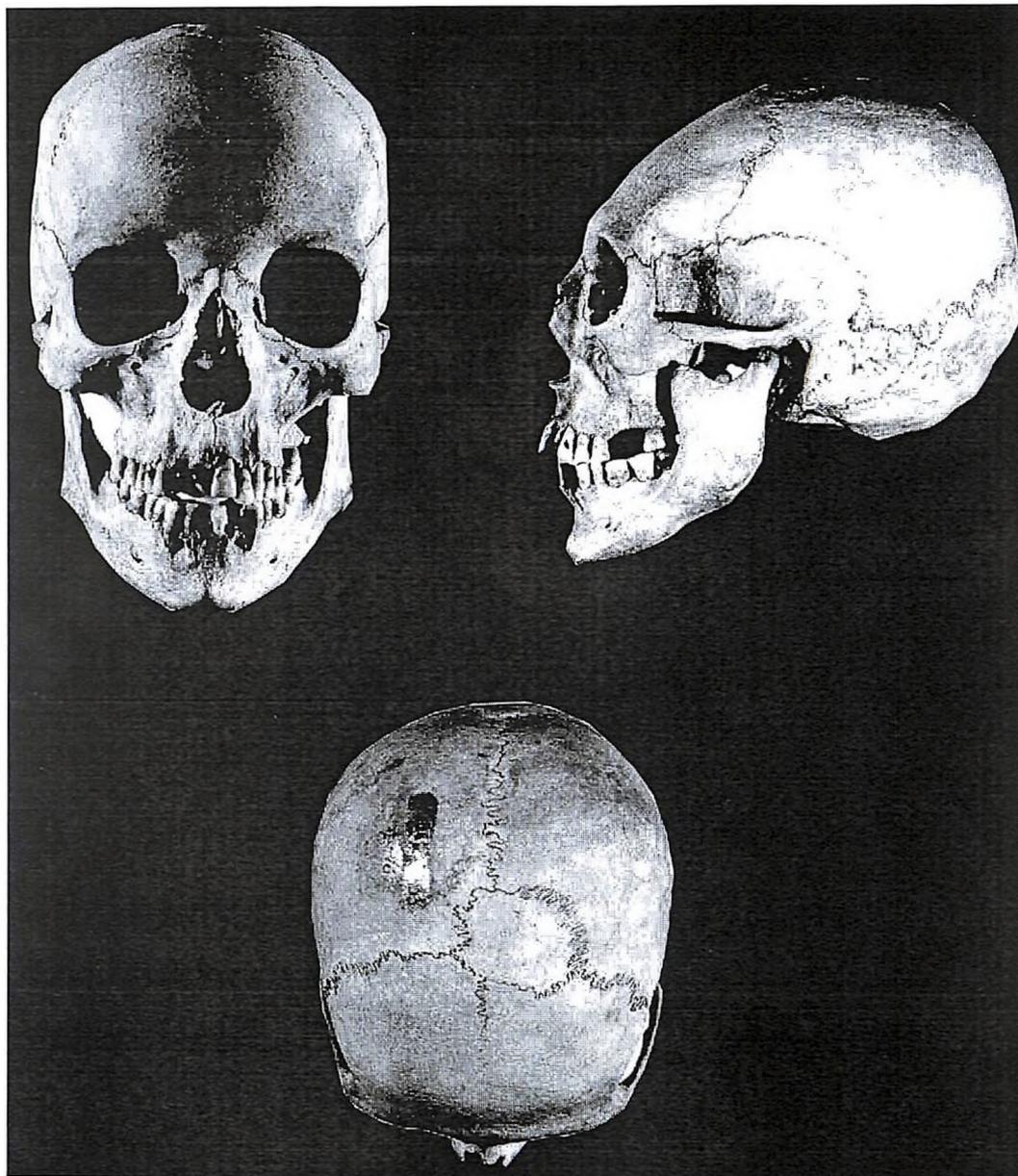


Рис. 2.5. Мужской череп из погребения 176 с кольцевой деформацией.
Материалы из раскопок Ф. И. Тер-Мартirosова в Бениамине.

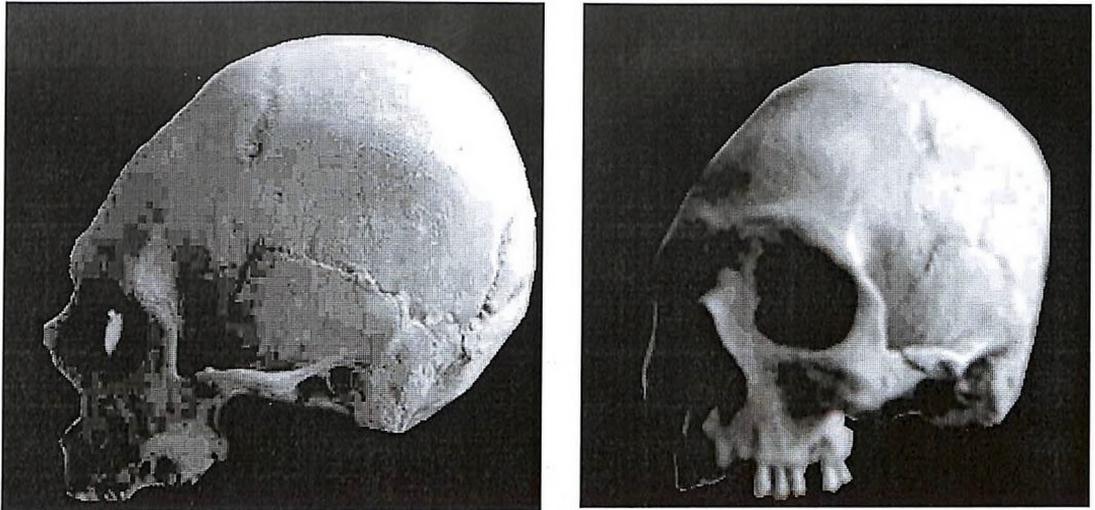


Рис. 2.6. Мужской череп с высокой кольцевой деформацией.
Материалы из раскопок А.П. Акопяна в Кармракаре.



Рис. 2.7. Женский череп с высокой кольцевой деформацией.
Материалы из раскопок С.А. Тер-Маркаряна в Вардбах.

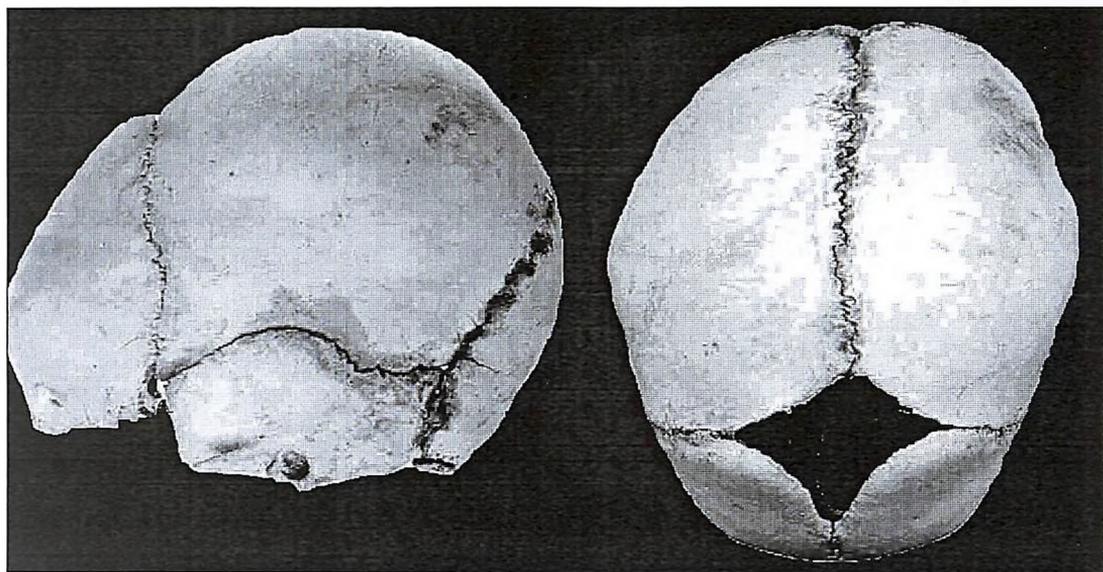


Рис. 2.8. Детский череп из погребения 18 с кольцевой деформацией.
Материалы из раскопок Ф. И. Тер-Мартirosова в Бешаминце.

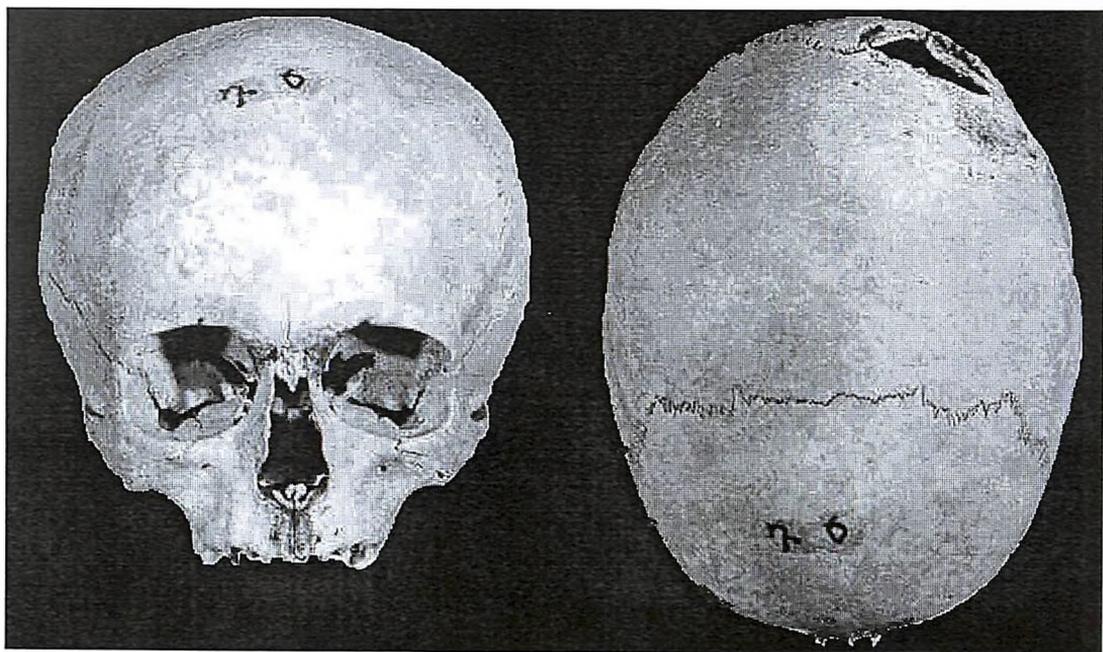


Рис. 2.9. Зарастание стреловидного шва;
признаки третичного сифилиса пог. 6.
Материалы из раскопок Ф. И. Тер-Мартirosова в Бешаминце.



Рис. 2.10. Расхождение черепных швов.
Материалы из раскопок А.О Мнацаканяна в Лчалепе.

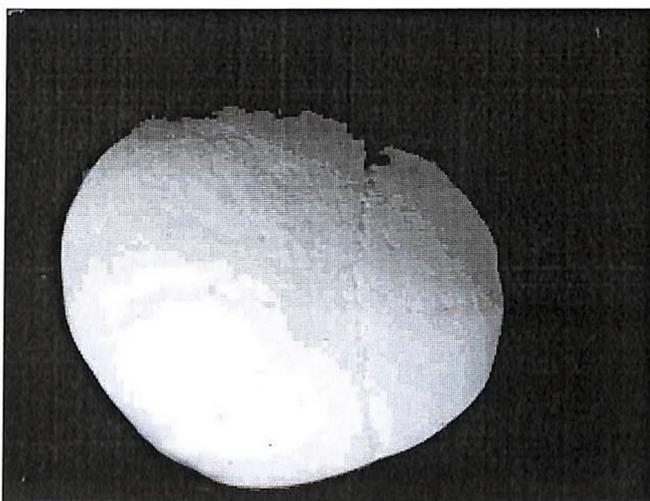


Рис. 2.11. Плагиоцефалия.
Материалы из раскопок С.А. Тер-Маркряна в Вардбахе.

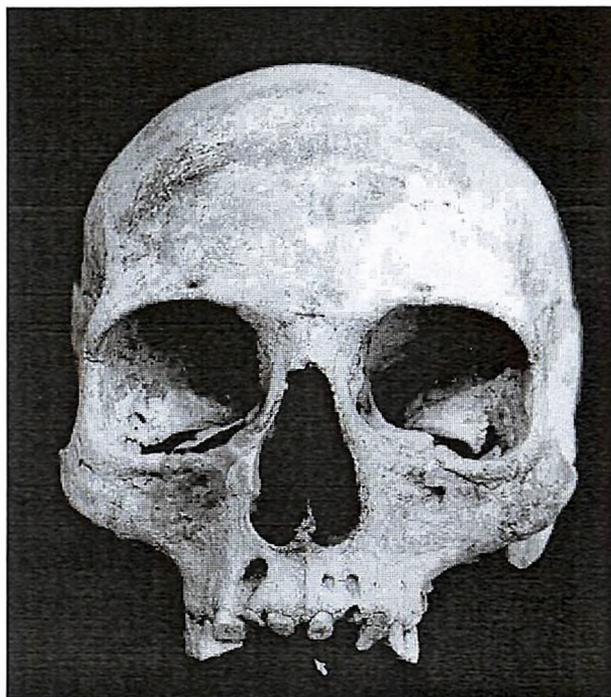


Рис. 2.12. Женский череп из погребения 185 с деформацией зубов.
Материалы из раскопок Ф. И. Тер-Мартirosова в Бешманлис

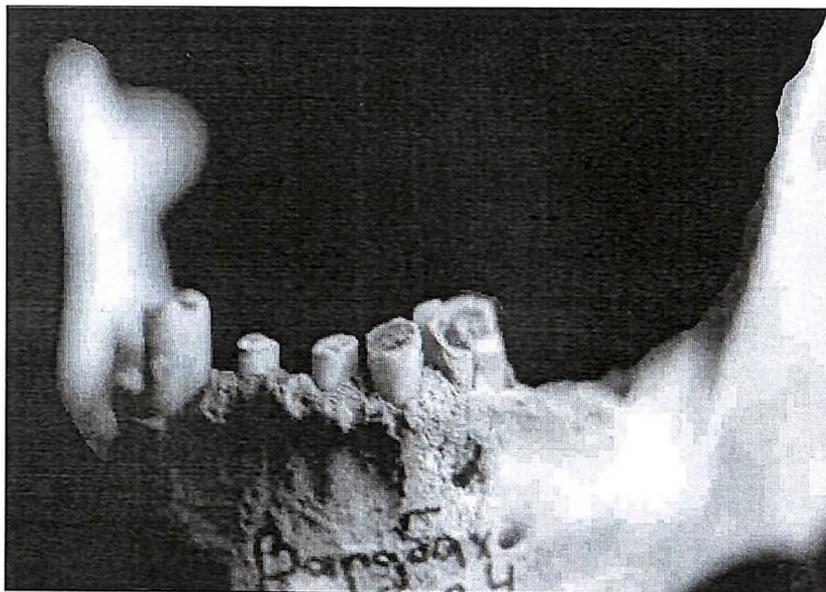


Рис. 2.13. Мужской череп из погребения 4
с деформацией зубов.
Материалы из раскопок С.А. Тер-Маркарjана в Вардбахe.

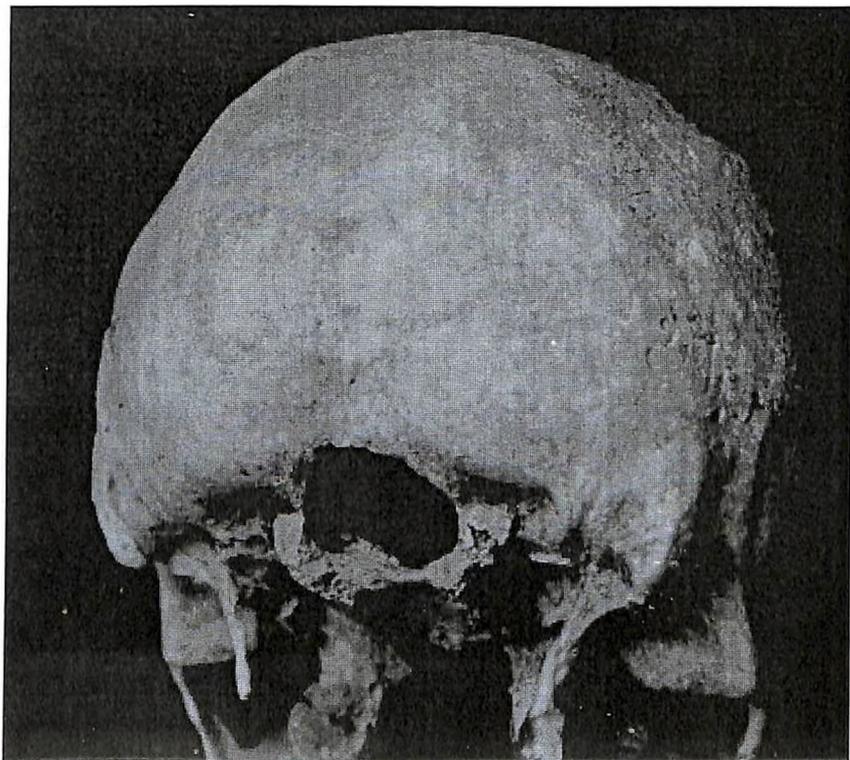


Рис. 2.14. Микроцефалия. Признаки третичного сифилиса.
Материалы из раскопок С.А. Тер-Маржарян в Черной крепости.

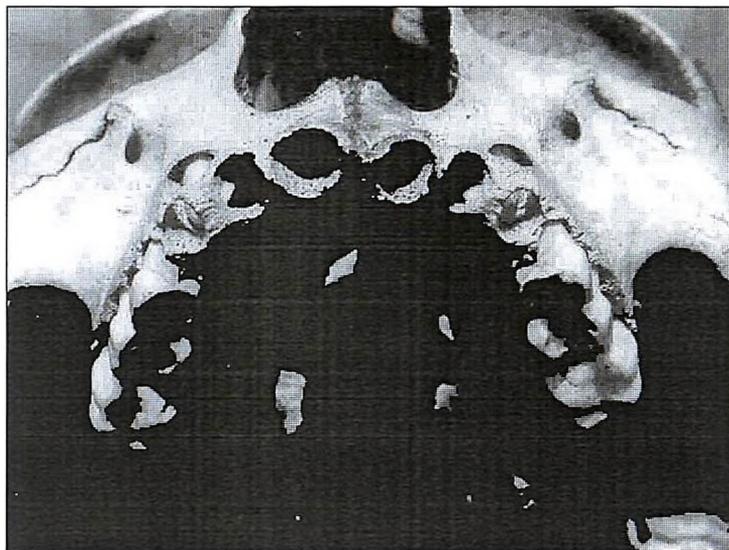


Рис. 2.15. Ретенция клыков на верхней челюсти.
Материалы из раскопок Ф.И. Тер-Мартirosова в Бегиамписе.

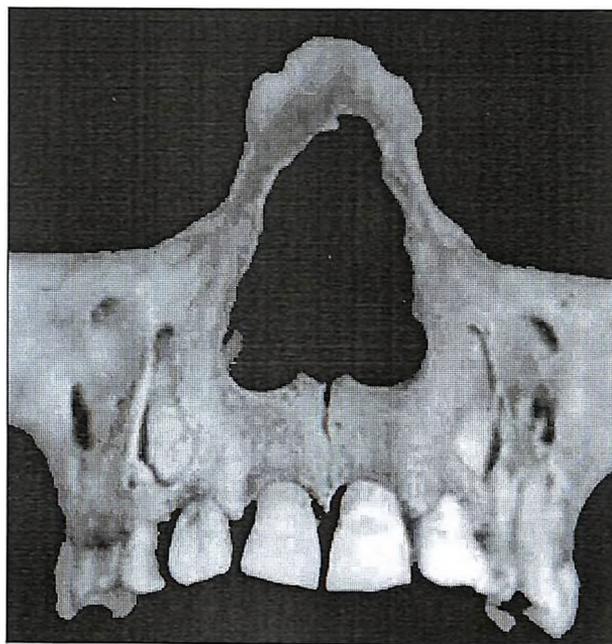


Рис. 2.16. Ретенция клыков на верхней челюсти, гипоплазия эмали.
Материалы из раскопок А.О Мнацаканяна в Лчапсене.

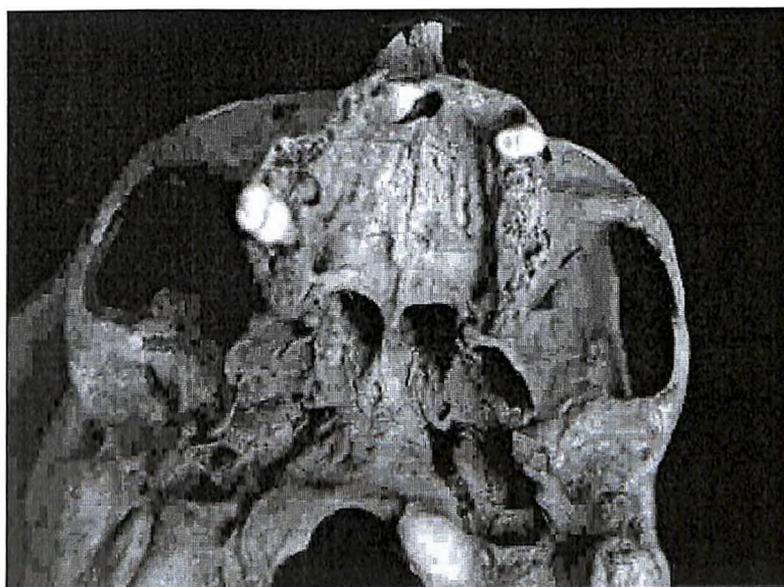


Рис. 2.17. Ретенция клыка на верхней челюсти.
Материалы из раскопок С.А. Тер-Маркаряна в Черной крепости.



Рис. 2.18. "Зачья губа" на женском черепе.
Материалы из раскопок А.О Мицакапяна в Лчачене.



Рис. 2.19. "Волчья пасть" у женщины из пог. 2-6.
Материалы из раскопок А.О Мицакапяна в Лчачене.

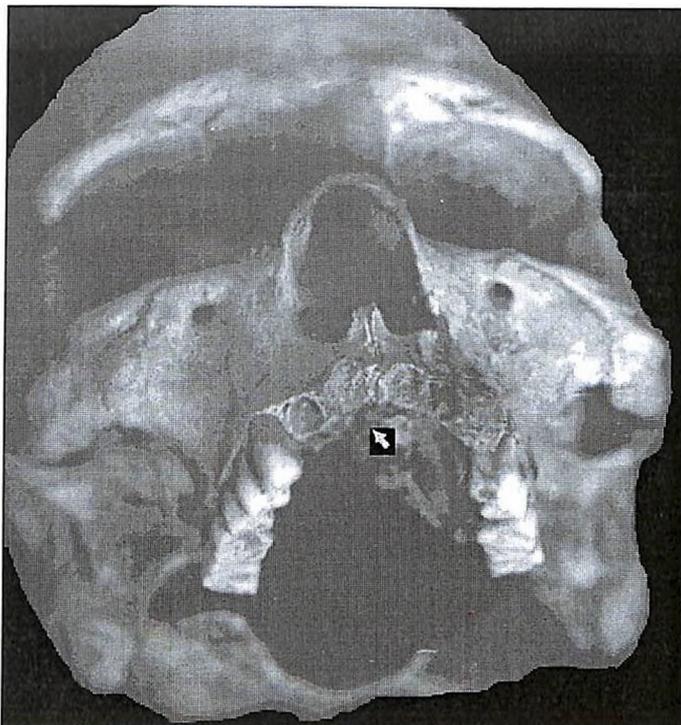


Рис. 2.20. Частичная расщелина твердого неба у мужчины из пог. 28.
Материалы из раскопок С.А. Тер-Маркаряна в Черной крепости.

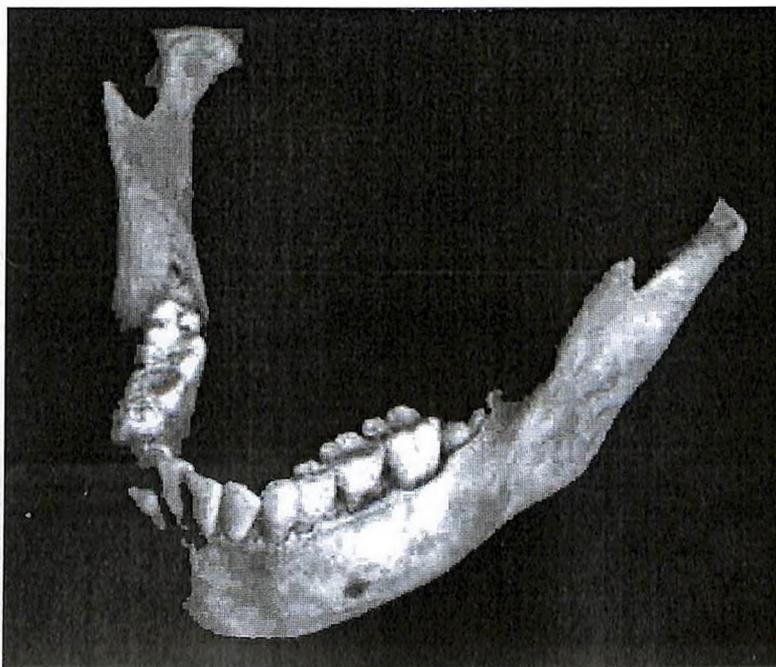


Рис. 2.21. Сверхкомплексный зуб; гипоплазия эмали.
Материалы из раскопок С.А. Тер-Маркаряна в Черной крепости.

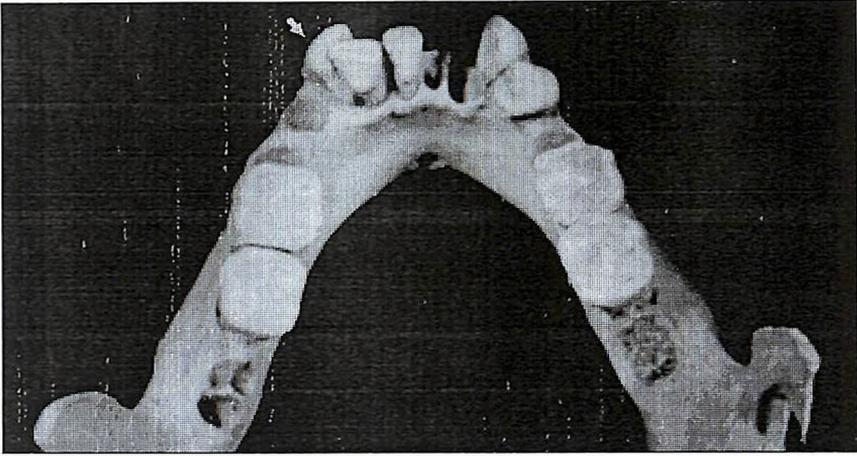


Рис. 2.22. Краудинг нижнего латерального резца.
Материалы из раскопок А.О Мнацаканяна в Лчашене.

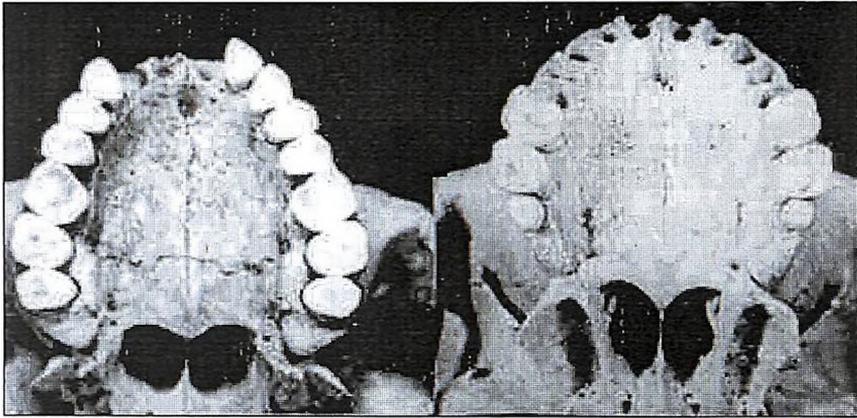


Рис. 2.23. Деформация челюстей.
Материалы из раскопок А.О Мнацаканяна в Лчашене.

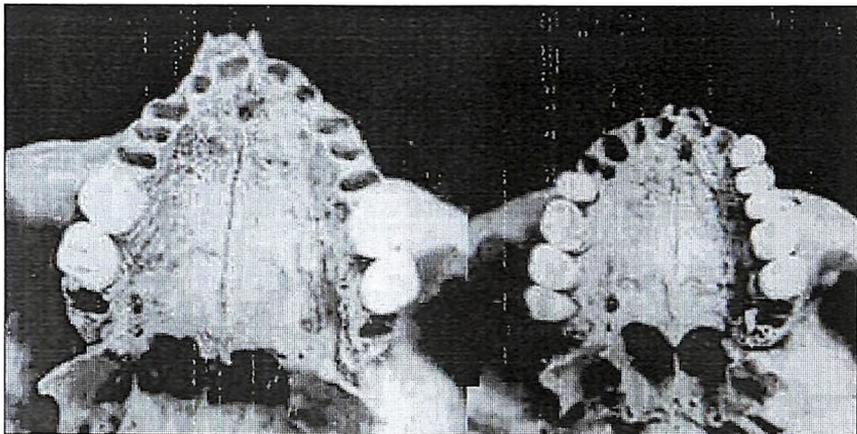


Рис. 2.24. Деформация челюстей.
Материалы из раскопок А.О Мнацаканяна в Лчашене.

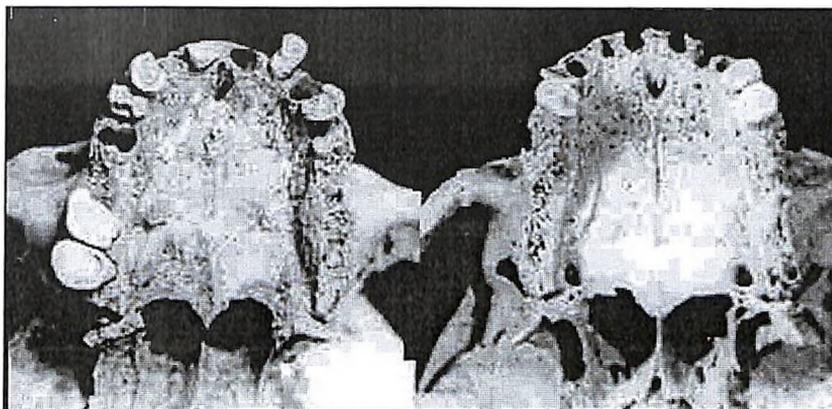


Рис. 2.25. Деформация челюстей.
Материалы из раскопок А.О Мнацаканяна в Лчачене.

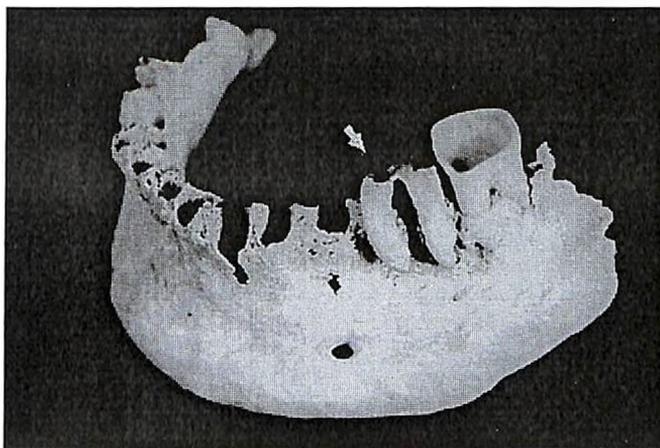


Рис. 2.26. Патологическая стертость М1.
Материалы из раскопок А.О Мнацаканяна в Лчачене.

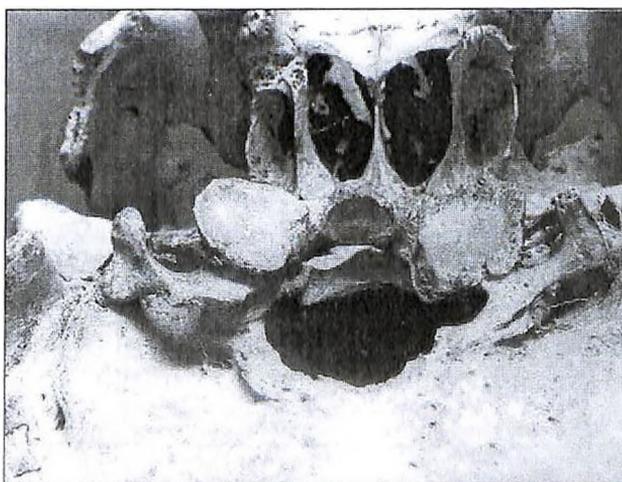


Рис. 2.27. Ассимиляция атланта (пог. 21).
Материалы из раскопок Ф. И. Тер-Мартirosова в Бснiамнне.

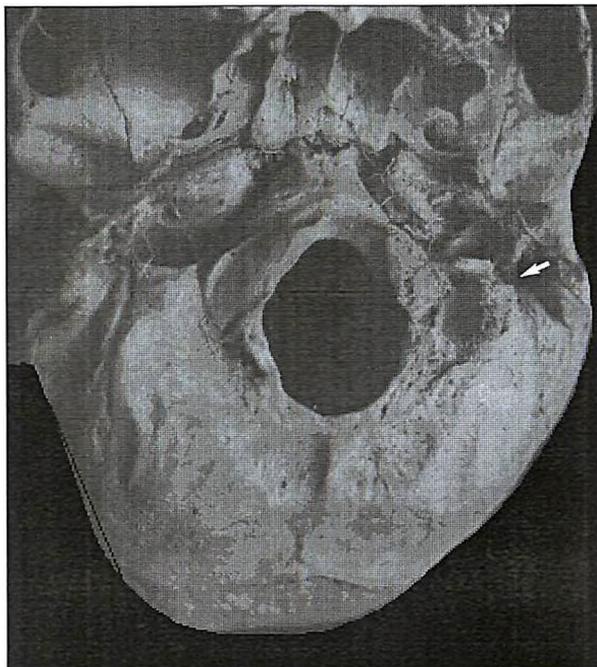


Рис. 2.28. Терминальная косточка на правой половине затылочной кости.
Материалы из раскопок С.А. Тер-Маркаряна в Черной крепости.

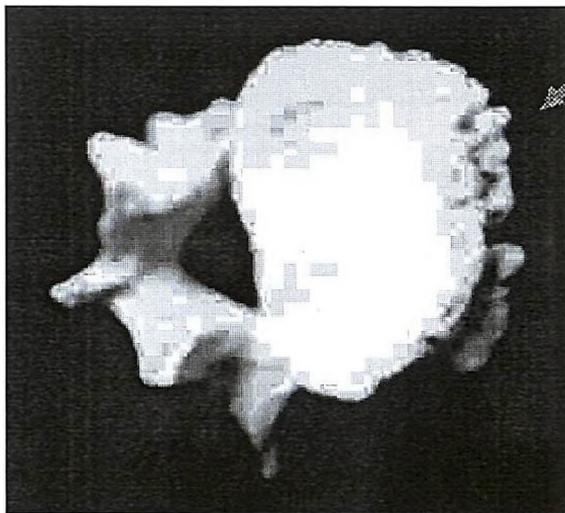
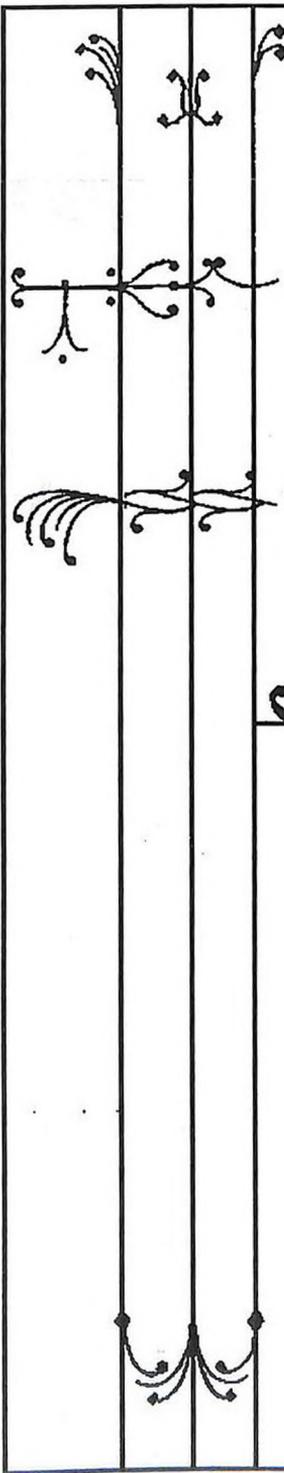
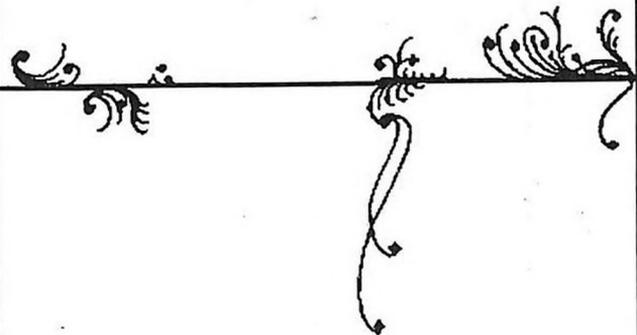


Рис. 2.29. Рыбья деформация позвонка.
Материалы из раскопок С.А. Тер-Маркаряна в Вардбахс.



Часть
третья

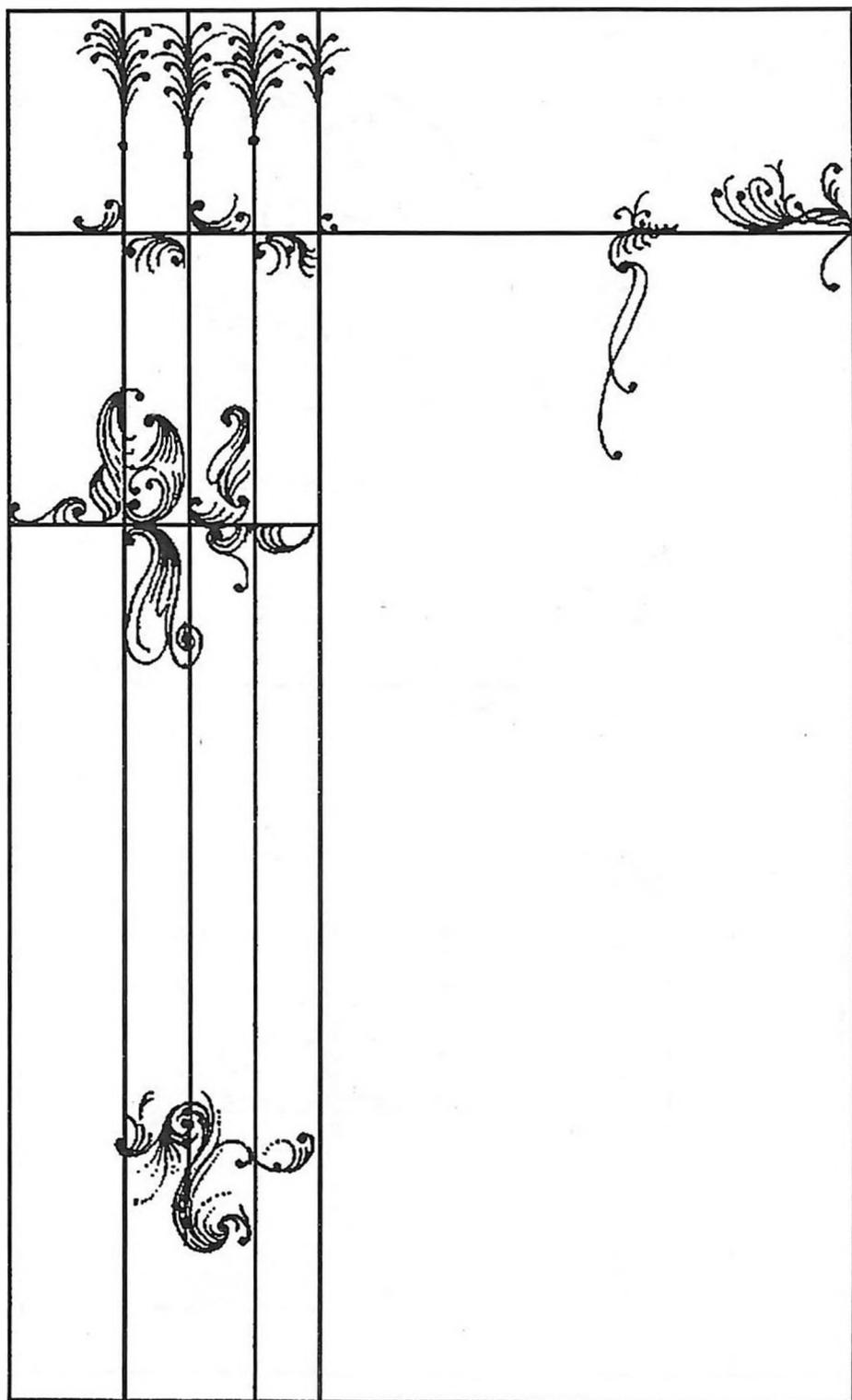
Воспалительные заболевания

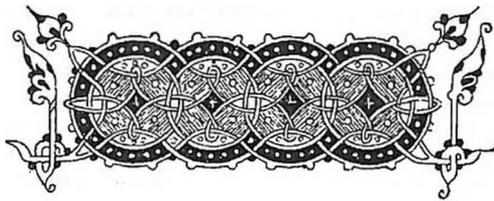


PART III

Infectious diseases







Воспалительные изменения в костях

Воспалительные процессы костносуставного аппарата в зависимости от основных этиологических факторов разделяются на две большие подгруппы: инфекционные и асептические. Среди инфекционных заболеваний выделяют: микробные или вирусные процессы определенной этиологии; микробные или вирусные процессы еще не уточненной этиологии. К ним относят также грибковые и глистные поражения. В подгруппу микробных или вирусных процессов определенной этиологии входят: туберкулезные поражения; нагноительные неспецифические процессы в костях; артриты и спондилиты, возникающие при острых общих инфекциях; лозотические поражения; бруцеллезные поражения; редко встречающиеся инфекционные поражения.

Клиническая характеристика инфекционных патологических процессов и отдельных их форм весьма разнообразна. Одни в начале заболевания имеют одну локализацию поражения, другие - несколько. Вторые возникают преимущественно в первые периоды жизни (детском и подростковом возрасте), для других характерно начало в среднем возрасте. Разнообразно также течение этих заболеваний, каждая форма характеризуется определенным типом течения и определенным вариантом прогрессирования. Большая часть этих заболеваний имеют стадийное течение. После окончания некоторых из них наступает выздоровление, другие оставляют деформации и нарушения функции опорнодвигательной системы.

Подгруппа микробных или вирусных процессов еще не уточненной этиологии представлена полиартритами. Сюда входят ревматический полиартрит и ревматоидный. Для всей группы характерны множественные локализации в начале заболевания и появление других локализаций в течение патологического процесса. Некоторые формы этих поражений имеют характерные локализации, типичное течение и начинаются в определенном возрасте. Эти заболевания медленно или с ремиссиями прогрессируют и нередко вызывают существенные изменения анатомии и функции опорнодвигательной системы. Грибковые заболевания представлены актиномикозом костносуставного аппарата и другими поражениями. Это же касается и глистных поражений, к которым относятся эхинококк и т.д.

Асептические воспалительные процессы в области костносуставного аппарата представлены артритами. Сюда входят: травматический артрит; поражения сус-

тавов при сывороточной болезни; подагрический артрит; гемофилический артрит. Клиническая характеристика этих форм заболеваний так же разнообразна, как и при инфекционных поражениях.

По костным останкам можно определять с большой долей вероятности бактериальные инфекции, т.е. болезни, требующие определенной продолжительности протекания, при которых задевается костная структура. Как правило, это различные неспецифические стрепто-, стафилококковые инфекции, бруцеллез, проказа, лейшманиоз, различные трепаноматозы, туберкулез и др. (Ortner, Putchar, 1985).

1.Остеомиелит

Сведения о лечении остеомиелита приводятся в 1020г. Абу-Али Ибн-Синай, где говорится о глубоких "порчах" в костях, с выделением гноя. Великий медик придерживался рационального метода лечения остеомиелита и рекомендовал выдалбливать кость, "а если гниение дошло до (костного) мозга, нельзя избежать изъятия (всей) кости вместе с мозгом или значительной части ее" (Ибн-Сина, 1960, т. IV).

Лечение остеомиелита было известно и врачам, жившим в XVI в., что нашло отражение в классической живописи. Е. Hollander (1903) приводит картину Бонэ (1582-1641) с изображением молодой женщины, у которой на левой голени имеются свищи (следствие тяжелого гнойного остеомиелита). У одного из врачей в руках зонд, которым он, вероятно, намерен зондировать свищи. Известно, что Бонэ писал картину в госпитале св. Иоанна в Венеции.

Независимо от этиологии остеомиелит представляет собой воспаление костного мозга. Остеомиелит протекает вначале как острое инфекционное заболевание, основным проявлением которого является воспалительный процесс в костном мозгу и кости. Возникает при воздействии различных патогенных микроорганизмов и распространяется на костную ткань. При этом заболевании параллельно существуют процессы разрушения и созидания кости, проявленные в различной степени, что зависит от вирулентности патогенных микро- и реактивных микроорганизмов. Наиболее частым возбудителем болезни является золотистый стафилококк, реже гемолитический стрептококк, белый стрептококк, пневмококк *Bact. Ruosulaceus*, тифозная и паратифозная палочки и др.

Поражение остеомиелитом начинается с мягких тканей или надкостницы, окутывающей кость, или

костного мозга, заполняющего центральный канал длинной трубчатой кости, щели и пазухи между трабекулами и пластинками костного вещества. Случаи остеомиелита, исходящие из периоста, являются относительно доброкачественными, с более медленным течением болезни и не вызывают обширных разрушений кости. В случае поражений, исходящих из костного мозга, характеризуются бурным течением и сопряжены со значительным разрушением костного вещества.

В патогенетическом отношении различают: первичные, вторичные и травматические остеомиелиты (Абрикосов).

Первый вид является результатом проникновения некоторых инфекции в организм всеми возможными путями, что вызывает гематогенный остеомиелит.

Вторичные остеомиелиты - это осложнения сепсиса, пневмонии, тифа, паратифа, скарлатины и др., инфекция в этих случаях также гематогенна.

Травматический остеомиелит возникает в результате гнойной инфекции при переломе кости. В этих случаях инфекция попадает непосредственно в некротические мягкие ткани и гематому, окружающие перелом. Процесс склероза является, главным образом, результатом эндостального образования новой костной ткани.

Хроническое течение остеомиелита характеризуется разрастанием грануляционной ткани вокруг очага нагноения костного мозга и в каналах костной ткани и резорбцией костной ткани, с последующей секвестрацией ее омертвевших участков. Нередко образуются крупные секвестры.

Гнойный воспалительный процесс в надкостнице принимает форму супериостальных абсцессов, из которых гнойное воспаление распространяется на окружающие мягкие ткани, приводящее к образованию свищей. Отток гноя не ведет к ликвидации остеомиелита, так как инфицированные секвестры поддерживают его.

Секвестры обычно наблюдаются через несколько месяцев после начала заболевания. Если секвестр охватывает весь компактный слой диафиза, - это свидетельство тотального секвестра. Мелкие секвестры могут выходить через свищи. Крупные секвестры поддерживают нагноение неопределенно долгий срок, в связи с чем их приходится экстирпировать. Изменения надкостницы не ограничиваются развитием в ней и под ней нагноительных процессов. Вблизи от очага нагноения в надкостнице происходит новообразование костного вещества, похожее на губчатое. При распространенном остеомиелите с большими секвестрами периостальные разрастания губчатого костного вещества могут распространиться на всю кость.

В зависимости от размеров и расположения секвестра различают тотальный секвестр (состоящий из всего диафиза) и различные виды частичных или парциальных секвестров.

К последним принадлежат: а) корковый (кортикальный) секвестр (образуется из поверхностных

пластинок компактного вещества); б) центральный секвестр (исходящий из глубоких слоев кости, составляющих стенки костномозгового канала); в) проникающий (пенетрирующий) секвестр (захватывающий часть окружности цилиндрической кости).

Вокруг секвестра развивается секвестральная капсула, и секвестр оказывается лежащим в секвестральной полости. Эта полость содержит (помимо секвестра) гной и выступающие ее стенки грануляции. Гной и грануляционные разрастания, отделяющие секвестр от живой костной стенки, составляют демаркационный ров. Выделяемый грануляциями гной (омывающий секвестр) прокладывает себе путь наружу через округлые отверстия в стенках секвестральной коробки, через клоаки.

Характер контуров костных секвестров может служить мерилом давности пребывания секвестра, а именно, чем дольше лежит в кости секвестр, тем резче проявляется остеокластическая деятельность грануляций и более изъеденными становятся его контуры.

При остеомиелите патологические переломы наблюдаются редко. Ломаются чаще плечевые или бедренные кости. Обширная секвестрация ослабляет механическую сопротивляемость кости к травме. Ломаются не только истощенная очагами кость, но и стенка секвестральной коробки. Дефекты кости и псевдоартрозы развиваются, главным образом, когда кость разрушена на большом протяжении и когда омертвевает надкостница. Эти остеомиелитические дефекты и псевдоартрозы определяются по изменениям на концах костей, характерных для основного заболевания, или по значительному расхождению (диастазу) заостренных концов.

Особенности остеомиелита при локализации в коротких и в плоских костях. При остеомиелите подвздошной кости преобладает очаговый остеосклероз. Здесь характерна перфорация кости: крыло подвздошной кости обнаруживает обширные округлые отверстия. Секвестры встречаются сравнительно редко.

В пяточной кости обнаруживаются периостальные наслоения и склерозирование губчатого вещества без заметного разрушения костной субстанции. Для таранной кости и при гнойных процессах типичны некрозы ее тела.

Большое практическое значение имеет диагностика костного панарития. *Panaritium ossale* является вторичным заболеванием, следующим за поражением мягких тканей. Гнойный процесс переходит с рыхлой клетчатки на надкостницу, инфильтрирует ее, проникает в каналы коркового слоя и распространяется по костномозговому пазухам, и там же образуются отдельные гнойнички. Разрушается, в основном, средняя часть ногтевой фаланги, а ногтевой отросток (бугорок) и, в особенности, основание ногтевой фаланги, захватывается в меньшей степени. Часто некротизируется вся ногтевая фаланга. При костном

панариции имеют место исключительно процессы разрушения, а регенеративные и созидательные явления играют незначительную роль, образования секвестральной коробочки никогда не наблюдаются. При остеомиелите пястных и плоских костей надкостничная реакция очень энергична, наблюдаются большие гиперостозы.

Эпифизарный остеомиелит имеет свою картину. Изменения при нем характеризуются образованием абсцесса в костном мозгу губчатого вещества эпифиза (абсцесс Броди), с деструкцией костного вещества и разрастанием грануляции и волокнистой соединительной ткани в окружности.

Патологоанатомические особенности костных находок остеомиелита у древних людей были описаны М. Ругиерес (1874), В.Я. Дерумсом (1963), Д.Г. Рохлиным (1965) и др.

У погребенного (склеп 2) из Дальверзингепа М.И. Молдавским (Ходжайов, 1980) зафиксирован хронический остеомиелит лучевой кости, а также гнойное воспаление соседнего отростка со свищевым дефектом 0,9 см в диаметре (результат гнойного отита). П.М. Пирпилашвили (1954) зарегистрировал случай остеомиелита на нижней половине больше- и малоберцовых костей из захоронений IV-Vвв. н.э. в Грузии.

Особое внимание привлекает берцовая кость женщины (40-50 лет) из Черной крепости (пог. 43) пораженная остеомиелитом (рис. 3.22). В области *eminentia intercondylaris* виден ряд небольших свищевых ходов.

Из установленных нами случаев остеомиелита, одним из наиболее характерных является случай хронического метадиафизарного остеомиелита на наружной поверхности диафиза (Сарухан, пог. 9). По всей кости видны кляоки и несколько мелких свищевых ходов (рис. 3.21).

В берцовой кости у женщины (30-40 лет) из погребения 7 Вардбахе обнаружено гнойное воспаление со свищевым дефектом (рис. 6.22).

Метафизарные остеомиелиты принято фиксировать близ ростковых хрящей. Обычно наблюдаются большие некрозы компактного костного вещества, окруженные массивной секвестральной коробкой, но истинная секвестрация здесь редка, некротический участок не превращается в секвестр, а рассасывается самостоятельно. Только в случаях глубокого разрушения росткового хряща остаются неизбежные укорочения костей и их деформации.

Гнойный артрит (рис. 4.8, рис. 4.9) может возникнуть либо гематогенным путем, либо вследствие перехода остеомиелита из метафиза через естественный барьер - бессосудистый или малососудистый эпифизарный хрящ, а также при переходе эпифиза на элементы сустава, либо при проникающем ранении сустава. Хрящевые покровы костных концов (не обладая сосудами) не могут быть поражены первично, инфекция переходит на хрящ либо со стороны капсулы, либо со стороны костной подстилки. Стафило, стрепто - и гонококки выделяют хондролитические

ферменты, которые ведут к некрозу, разволакиванию хрящевой ткани. Хрящевые пластинки рассасываются на местах их соприкосновения. Суставной конец кости становится неровным, извилистым, под ним развивается полоска остеоэсклероза.

На нашем материале у женщины из погребения 10 в Вардбахе наблюдаются гнойный артрит (рис. 4.8, рис. 4.9), костные разрастания клвовидной формы на головке I плюсневой кости (рис. 4.18). У места прикрепления капсулы фиксируются деструкции - ямки (рис. 4.7). Эти круглые дефекты характерны для подагрического артрита-артроза. У женщины зафиксирован старый, частично сросшийся перелом левой малоберцовой кости, а часть левой бедренной кости покрыта периостальной костной мозолью, напоминающей кору старого дерева. Все это позволяет считать, что добавочные травмы или, скорее, суммирование микротравм, воспаления привели к возникновению дегенеративно-дистрофического поражения (рис. 1.21).

Остеомиелит позвоночника - гнойный спондилит нередко протекает крайне бурно, а при явлениях общего сепсиса может привести к смерти в течение нескольких дней. Чаще встречаются изменения поясничного отдела позвоночника, далее следует шейный и - реже - грудной отделы. При ограниченном гнойном очаге имеется небольшой деструктивный участок, вокруг которого развивается кольцо остеоэсклероза. Тело позвонка становится шероховатым, изъеденным. По мере рассасывания хряща, тела позвонков сближаются, и оба тела сливаются в единый анкилозированный костный блок. На поверхности пораженного тела позвонка разрастаются периостальные наслоения, у краев - губовидные и клвовидные остеофиты (рис. 4.23-4.27).

Нередко формируются отчетливые секвестры, поддерживающие нагноительные процессы различной локализации (*в зависимости от места основного поражения*), гнойники в ложе поясничной мышцы, абсцессы тазовые, позадиголоточные, в заднем средостении, а также свищи.

Встречаются и, так называемые, поверхностные ползуние гнойные спондилиты, когда под передней и боковыми продольными связками изгрызается множество позвонков. При жизни поверхностный ползучий гнойный спондилит протекает как тяжелое общее инфекционное септическое заболевание без особых местных симптомов со стороны позвоночника. Патологоанатомическая картина очень богата, объем разрушений весьма велик.

Среди гнойных заболеваний костей **ОСТЕОМИЕЛИТ** верхней и нижней челюстей по частоте занимает значительное место. Возникновение остеомиелита в челюсти обусловлено проникновением инфекции, чаще всего стафилококка (золотистого и белого) и стрептококка. Патогнетически различают три основные формы остеомиелитов челюстей нетравматического происхождения: гематогенную,

одонтогенную и контактную.

Гематогенный остеомиелит челюсти встречается редко и является следствием осложнения различных общих инфекционных заболеваний, таких, как скарлатина, дифтерия, корь, тифы и др. Вместе с тем, он может возникнуть и эндогенным метастатическим путем из другого отдаленного очага гнойной инфекции.

Одонтогенный остеомиелит челюсти представляет собой наиболее часто встречающуюся форму ее гнойного течения. При этом, место первичной локализации инфекции может быть различным: интраденальным - корневым канал или экстраденальным - периодонт.

Контактный остеомиелит челюсти (по И.Г. Лукомскому) обусловлен распространением гнойной инфекции из пораженных мягких тканей, непосредственно прилежающих к кости. Чаще всего это наблюдается при подбородочном фурункулезе, когда инфекция распространяется по системе шарпеевых волокон, а затем через гаверсовы и фолькмановские каналы проникает в костный мозг челюсти. Контактный остеомиелит может возникнуть и при распространении гнойного процесса, локализующегося в гайморовой пазухе (рис. 3.17), и в результате первично образовавшегося воспаления надкостницы челюсти.

В развитии и течения остеомиелитов челюстей различают три стадии: острую, подострую, хроническую.

1. *Острый остеомиелит челюсти.* Характеризуется возникновением в костном мозгу гиперемии, отека и инфильтрации лейкоцитами. По мере развития процесса воспаление принимает гнойный и даже флегмонозный характер, возникают очаги полного некроза костного мозга. Далее постепенно наступают деструктивные изменения и со стороны костного вещества с разрушением и расщеплением костной ткани. Протяженность патологических изменений костной ткани при остром остеомиелите - от ограниченных (относительно небольших очагов расплавления костной ткани) до обширных диффузных деструктивных процессов.

2. *Подострый остеомиелит челюсти.* По мере дальнейшего развития гнойного воспаления кости острая стадия сменяется подострой. Важной особенностью, отличающей подострую стадию остеомиелита челюсти от острой, является отмирание некротизированных элементов костной ткани, т.е. возникновение секвестров (рис. 3.2). Наряду с этим могут иметь место и более или менее выраженные репаративные процессы.

Поражение нижней челюсти чаще наблюдается локализацией деструктивных изменений в области ее тела. Очаг разрушения костной ткани может быть разной формы и величины с неровными зазубренными краями. При большом протяжении деструктивный процесс может захватывать не только губчатое вещество, но и кортикальный слой основания нижней

челюсти (рис. 3.8).

У мужчины из погребения 217 в Бениамине наблюдаются 2 крупные клоаки на внутренней стороне нижней челюсти (рис. 3.8). Зубы на уровне этих дефектов были без определенных признаков патологии (зафиксирован только зубной камень).

В силу известного анатомического строения челюстей секвестры при остеомиелите образуются за счет губчатого вещества кости. Однако при поражениях нижней челюсти секвестры могут образовываться и из кортикального слоя кости. Секвестры могут быть разной величины - от очень крупных, достигающих 6-8 см в диаметре, до мельчайших частиц некротизированной кости. Фиксируются одиночные и множественные секвестры. Форма секвестров многообразна. Обычно они имеют неправильную овальную, иногда выпянутую форму со слегка зазубренными краями. Нередко наблюдаются мелкие иглообразные секвестры.

3. *Хронический остеомиелит челюсти.* Более длительное существование гнойного воспаления кости обуславливает переход остеомиелита челюсти в хроническую стадию заболевания. По И.Г. Лукомскому, анатомическую картину хронического остеомиелита определяют три явления: а) воспаление, б) разрушение элементов костной ткани, в) новообразование костной ткани.

Важной особенностью хронического остеомиелита является одновременное наличие как некротических и деструктивных изменений, так и регенеративных процессов (*пронходящих остеобластических и метастатическим путем*). Часто наряду с одним крупным секвестром фиксируется и группа очень мелких некротизированных частиц кости. В отдельных случаях имеет место сплошная секвестрация, когда зона деструкции буквально "нафарширована" множеством небольших секвестров.

В ряде случаев фиксируются выраженные периостальные наслоения, иногда обуславливающие возникновение неравномерных утолщений нижней челюсти. Чаще всего они располагаются у нижнего края тела челюсти (рис. 6.2-6.3), но могут возникнуть и в области восходящей ветви, а также ее отростков (рис. 6.4-6.5).

При бурно развивающихся диффузных одонтогенных остеомиелитах верхней челюсти (*исходящих от резцов и клыков*), а далее распространяющихся в краниальном направлении, могут иметь место разрушения основания носовой полости. Определяется зона разрушения костной ткани, с наличием секвестров разной величины и формы.

Развитие одонтогенного остеомиелита в области верхних премоляров и моляров явилось причиной вторичного поражения гайморовой полости у субъекта из Лчашена (рис. 3.17). Гайморит сопровождался остеомиелитом и разрушением передней стенки пазухи. Острый гайморит был осложнен распространением воспалительного процесса на решетчатый лабиринт и лобную пазуху (рис. 3.17).

При остеомиелите нижней челюсти обычным осложнением является патологический перелом. Он возникает на месте обширной деструкции костной ткани и чаще всего локализуется в области тела челюсти. Однако патологический перелом может иметь место и при поражениях восходящей ветви, а также венозного и сочлененного отростков.

Так, Г.А. Васильев и М.Э. Эйбер (1937) отмечают, что частота возникновения патологических переломов нижней челюсти довольно тесно связана с характером секвестрации. Однако патологический перелом может возникнуть и после секвестротомии вследствие тонкости и слабости стенок оставшихся секвестральных полостей. При высокой активности остеомиелитического процесса, продолжающегося после патологического перелома и приводящего к некрозу концов отломков, а также вследствие других причин (широкое расхождение отломков, неправильное лечение и т.д.) может наступить тяжелое осложнение: образование ложного сустава.

Частым осложнением при остеомиелите челюстей является возникновение свищей. Они бывают одиночными или множественными, простыми или сложными.

На палеоантропологических материалах с большой частотой были зафиксированы одонтогенные остеомиелиты с подрывающими полостями и свищами. При остром одонтогенном остеомиелите челюстей инфекционно-воспалительное поражение распространяется за пределы пародонта зубов, которые являются входными воротами инфекции. Возбудителем заболевания чаще всего оказывается стафилококк, реже - стрептококк. Возникновению одонтогенного остеомиелита часто предшествует хронический инфекционный процесс в пародонте зуба.

Пародонтоз (амфодонтоз) представляет собой хроническое, прогрессирующее дегенеративно-дистрофическое состояние альвеолярных отростков и челюстей; часто сопровождающееся гнойным воспалением десен, пародонта. Ввиду того что в клинической картине заболевания более отчетливо выражены явления гнойного воспаления и последствия, пародонтоз известен под названием альвеолярной пиорреи (*pyorrhoea alveolaris*).

В палеоантропологической практике последствия пародонтоза встречается нередко и по своей частоте занимает второе место после кариозной болезни. Патологоанатомические изменения при пародонтозе челюстей, в особенности альвеолярного края, носят дегенеративно-дистрофический характер. Обращают на себя внимание явления остеопороза и атрофии, особенно резко выраженные со стороны альвеолярного отростка, который в далеко запущенной стадии заболевания может подвергнуться полному рассасыванию (рис. 3.3, рис. 3.9 и др.).

Исходя из *клинической* картины заболевания различают: гнойную и атрофическую (дегенеративную). Большинство исследователей придерживаются мнения, что сухая форма пародонтоза представляет собой не

разновидность, а лишь фазу развития болезни, которая с течением времени переходит в гнойную форму вследствие присоединения гнойного воспаления к дегенеративно-дистрофическим процессам в тканях.

Гнойноэкссудативная форма характеризуется наличием воспалительных явлений со стороны десен, гипостомием, расшатыванием зубов и обильным отложением зубного камня. При сухой форме видимые воспалительные явления отсутствуют, отмечается прогрессирующее обнажение корней зубов, их расшатывание и умеренное отложение зубного камня.

В большинстве случаев подвижность зубов зависит от степени рассасывания и атрофии альвеолярного отростка, однако полного параллелизма между ними часто не наблюдается. Последствием расшатывания зубов является изменение их нормального положения. Чаще всего наблюдаются боковые смещения, при которых зубы веерообразно расходятся.

Причинами возникновения остеомиелита могут быть нарушения адаптационнотрофической функции периферической и центральной нервной систем (Васильев, 1937 и др.), отклонения в нейроэндокринной регуляции иммунитета, в частности, со стороны гипоталамус-гипофизикора надпочечников (М.М. Соловьев, цит. Дунаевский, 1979).

Кроме того, повреждение источников экстрарастворного кровоснабжения челюстей, снижая иммунологический статус тканей, способствует развитию обширной деструкции костной ткани.

Особого внимания заслуживает состояние нижней челюсти и зубов у мужчины из Ляапсна (40-50 лет). Оно свидетельствует о своеобразной, по-видимому, чрезвычайно редко встречающейся деформации на нижней челюсти. Альвеолярный край справа в области отсутствующих зубов сильно атрофирован. На нижней части щеки и губной поверхности зубов имеются несколько шероховатых возвышений (*torus*) неправильной формы. На уровне левого корня первого моляра нижней челюсти отмечен свищевой ход, как следствие воспалительного процесса. Правая половина нижней челюсти оказалась без изменений (рис. 3.2).

На верхней и нижней челюстях у субъекта из погребения I в Кармире большинство зубов утрачено при жизни (рис. 3.3). В области корней моляров обнаружены каверпы (видимо, кариес, осложненный остеомиелитом, со свищевыми ходами).

У женщины 30-40 лет из Черной крепости (пог. 19) в области центральных резцов нижней челюсти обнаружен одонтогенный остеомиелит с подрывающей каверпой; аналогичные изменения зафиксированы в области левого М³ (рис. 3.4(1)).

На верхней челюсти у женщины из погребения N 2-7 Акунка обнаружен свищевой ход у корня второго правого премоляра, а левая часть верхней челюсти сильно атрофирована (рис. 3.9). Аналогичные изменения были зафиксированы у погребенных в Сарухане (пог. 2, рис. 3.7) и т.д.

Атрофированные беззубые челюсти (даже в старческом возрасте) мы наблюдали редко (рис. 3.10,

рис. 3.11, рис. 3.13).

В шести случаях у погребенных из Сапалитепе М.И. Молдавским (Ходжайов, 1977) обнаружен ограниченный остеомиелит в нижней челюсти (пог. 23, 24, 50, 54) и в верхней челюсти (пог. 75 костяк 1, пог. 75 костяк 2).

Воспаление челюстно-височного сустава (рис. 3.183.20) может возникнуть как гематогенно-метастатическим путем (в результате общих инфекционных заболеваний: скарлатина, дифтерия, корь, дизентерия, тифы и др.), так и вследствие контактного распространения инфекции: остеомиелит восходящей ветви нижней челюсти, гнойный отит и др.

Клинически острый артрит характеризуется появлением припухлости мягких тканей в зоне челюстно-височного сустава, а также болезненностью, усиливающейся при движениях нижней челюсти. При сильном развитии гнойного процесса отмечаются повышение температуры, озноб и явления общей интоксикации.

Скиалогическая картина воспалительных заболеваний челюстно-височного сустава. В начальные периоды острого артрита (когда воспалительный процесс локализуется в синовиальной оболочке или в периакулярной ткани) обнаружить каких-либо отклонений от нормы нельзя. Только появление значительного выхота может обусловить возникновение скиалогического признака - частичного или общего расширения суставной щели. В отдельных случаях наблюдаются явления более или менее выраженного остеопороза в области суставного отростка нижней челюсти. По мере дальнейшего распространения воспалительного процесса возникают вторичные деструктивные изменения со стороны хрящевых элементов сустава, которые некротизируются и рассасываются. Эта фаза характеризуется появлением четких скиалогических признаков, выражающихся в частичном или полном сужении суставной щели. Далее наступает рассасывание субхондральной полоски коркового слоя, а затем краевое разрушение костной ткани головки суставного отростка и суставной ямки. Также можно наблюдать наличие отдельных, более глубоких узур губчатого вещества, преимущественно со стороны суставной головки нижней челюсти.

При длительном течении воспалительного процесса отмечается появление признаков остеоэксцелероза (рис. 3.18-3.20). Иногда встречаются поражения челюстновисочного сустава на почве специфической инфекции - гонококковой, туберкулезной, сифилитической. Типичным признаком гонококкового артрита является появление прогрессирующего остеопороза. Одновременно наступает нарастающее сужение суставной щели, а затем и полное ее исчезновение. Это обусловлено остро развивающимся некрозом и распадом хрящевых элементов сустава.

Некоторые исследователи считают (Зедгенидзе, Шялова-Механик, 1962), что туберкулезный артрит в большинстве случаев возникает гематогенным метас-

татическим путем. Но Г.А. Васильев отмечает, что челюстно-височный сустав часто поражается контактным путем в результате перехода процесса с восходящей ветви нижней челюсти, височной кости, среднего уха и со стороны мягких тканей при скрофулодерме. Край суставной головки представляется неровным, словно изъеденным, с наличием мелких зубчатых дефектов (рис. 3.18, рис. 3.19).

При первичном поражении ветви нижней челюсти в области последней одновременно наблюдаются мелкие очаги разрежения костной ткани, с наличием игольчатых секвестров. Образование свищей с присоединением вторичной инфекции может обусловить возникновение периостальных наслоений.

У двух погребенных из Сапалитепе М.И. Молдавским (Ходжайов, 1977) зафиксированы следы воспалительного процесса в среднем ухе.

Сифилитический артрит челюстно-височного сустава в большинстве случаев возникает вторично, как следствие гуммозного поражения тела, а также ветви нижней челюсти, наряду с наличием в области последней деструктивных изменений, окруженных склеротическим валом, и обызвествленных периостальных наслоений, появлении краевых дефектов и очагов разрежения костной ткани со стороны суставной головки.

Различные воспалительные заболевания челюстно-височного сустава осложняются вторично наступающими дегенеративными изменениями. Так, они могут возникнуть в разные периоды течения основного воспалительного процесса, однако последний может полностью ликвидироваться, но дегенеративные изменения сохраняются навсегда. Эти комбинированные поражения, по существу, являются артрита-артрозами, которые в дальнейшем закапчиваются образованием вторичного деформирующего артроза.

Одним из тяжелых осложнений при воспалительных инфекционных заболеваниях челюстно-височного сустава является образование фиброзного или костного анкилоза. Научные данные свидетельствуют, что анкилоз челюстно-височного сустава чаще всего возникает в детском и юношеском возрасте. Образование анкилоза обусловлено гибелью хрящевых покровов суставных поверхностей, разрушением хрящевого диска и последующим сращиванием концов костей. Н.М. Михальсон отмечает, что простое сращивание суставных поверхностей имеет место через 3-6 месяцев после острого воспалительного процесса, в более поздние сроки наблюдается резкая деформация головки и сустава в целом.

Различают два вида костного анкилоза челюстно-височного сустава: частичный и полный.

При *частичном костном анкилозе* важнейшим симптомом, свидетельствующим о безусловном наличии костных сращиваний в отдельных зонах сустава, является факт непосредственного перехода костных элементов головки на суставную впадину.

При *полном костном анкилозе* фиксируется

костное разрастание, спаивающее между собой головку нижней челюсти и суставную впадину. Иногда костные разрастания столь массивны и широки, что являют собой как бы непосредственное продолжение всей восходящей ветви нижней челюсти, сливаясь с соответствующими участками височной кости.

В случае костного анкилоза обычно имеет место и вторично возникающая деформация нижней челюсти, степень выраженности которой в значительной мере зависит от возраста субъекта, в котором возникло заболевание, т.е. от давности основного патологического процесса. При этом наблюдается резкое утолщение и укорочение ветви и тела нижней челюсти на стороне поражения и смещение ее кзади.

По данным Н.М. Михельсона (1951), внесуставные костные спайки являют собой последствия острых остеомиелитов верхней челюсти одонтогенного происхождения и обусловлены образованием окостеневающих рубцов между верхней и нижней челюстями.

2. Туберкулез костей и суставов

Первые упоминания о костносуставном туберкулезе, восходят к глубокой древности, эпохе которую И.М. Векслер (1957) называет "периодом мрака". Некоторые сведения по этому вопросу сообщает Гишиократ.

В 1020г. Абу-Али Ибн-Сина впервые рассматривает туберкулез легких как заразную (контагиозную) болезнь. Н.А. Богоявленский (1960) отмечает, что древнерусские летописи XV-XVI вв. содержат сведения о туберкулезе. О сущности туберкулеза сообщает Дж. Фракастро (1956).

Современное учение о туберкулезном спондилите зародилось в конце XVIII в., со времени описания Персивалем Поттом признака горба (Корнев, 1953). Начало экспериментальному изучению туберкулезного процесса положили работы Вильмина (1865) (цит. по Векслер, 1957), который установил инфекционную природу туберкулезного процесса.

Костносуставной туберкулез является очень распространенным воспалительным процессом скелета. Туберкулез костей возникает гематогенным метастатическим путем, в результате переноса микобактерий туберкулеза из первичного комплекса, т.е. из первичного очага, расположенного в легком или в каком-нибудь другом органе, или же несоизмеримо более часто - из лимфатических узлов. Практически каждый случай туберкулеза кости начинается с "мягких тканей", с остеомиелита, т.е. наиболее ранние изменения претерпевает именно костный мозг, а затем уже патологический процесс переходит из костномозговых пазух на костные балки.

Начало патологического процесса в костной системе характеризуется тем, что вокруг возбудителя начинается реактивный воспалительный процесс и развивается инфекционная гранулема. Соединитель-

нотканые грануляционные элементы при своем распространении переходят уже непосредственно на костные балки и ведут к их рассасыванию, к их частичному или полному исчезновению, т.е. начинается деструктивный хронический туберкулезный остит или карнес кости.

Так как туберкулезный кариозный процесс начинается с остеомиелита, следовательно, туберкулез поражает именно те отделы скелета, которые наиболее богаты красным кроветворным костным мозгом, т.е., в первую очередь, губчатое костное вещество.

Так, туберкулез костей - это заболевание мелких и коротких костей, а также энфизарных концов трубчатых костей. Наиболее часто поражаются тела позвонков, запястные и предплюсневые, пястные и плюсневые кости, фаланги, энфизы большеберцовой, локтевой, бедренной, плечевой, лучевой костей, ребра, а также некоторые другие плоские кости: тазовые, лопатка, грудина и др. Часто процесс бывает солитарным, но нередко встречается и множественное поражение костей, что вполне объяснимо как следствие гематогенного метастатического возникновения очагов.

С точки зрения классической патологической анатомии, при каждом воспалительном процессе обязательны три основных морфологических признака в пораженной ткани - изменения альтеративные, экссудативные и пролиферативные. *Продуктивный очаг*, который носит название грануляционного или фунгозного, характеризуется доброкачественным и медленным течением, небольшими размерами, значительным развитием клеточных грануляционных элементов и, обычно, отсутствием заметного количества жидкого распада. Очаг окружен соединительнотканой капсулой и, как правило, не распространяется.

В отличие от продуктивного процесса *экссудативного* или *творожистого очага*, казеозный туберкулезный остит состоит из жидкого выпота, содержащего много белковых веществ, миеющих свойство связывать большое количество минеральных солей, особенно фосфорнокислую известь, и превращающегося в творожистую массу.

Казеозный очаг быстрее распространяется по периферии, демаркационный воспалительный вал слабо выражен вокруг очага. Если при творожистом туберкулезном остите поражается обширный участок костного вещества, то центрально расположенные отделы лишаются питания, и наступает омертвление, воспалительный колликвационный некроз. В центре очага получается некротическая костная масса, где прекращается жизнедеятельность всех костных, костномозговых, нервных, сосудистых и др. элементов, т.е. в каждой отдельной костной trabecule самостоятельного процесса созидания и разрушения костного вещества более не происходит.

Некротический очаг сам по себе является фактором, вызывающим изменения в окружности, по периферии разыгрываются реактивные ограничива-

ющие воспалительные явления, и некротический очаг превращается в секвестр. Очаг распространяется по направлению к поверхности кости и имеет свойство прорываться либо наружу, либо в полость близлежащего сустава, образуются свищи, перифокальные и патечные абсцессы и ряд других осложнений основного туберкулезного очага разрушения. Этот вид туберкулеза, который носит название инфильтрирующего прогрессирующего туберкулезного остита, характеризуется отсутствием ограничений, гранулирующие и распадающиеся массы занимают обширные участки кости и полностью разрушают все ее элементы.

Ценным в диагностическом отношении признаком туберкулеза является наличие секвестра который в ряде случаев находится в центре очага. Туберкулезный секвестр имеет округлую форму, небольшие размеры. Однако, секвестр не является обязательным признаком.

Одним из наиболее важных симптомов туберкулезного поражения костносуставного аппарата является остеопороз, а при дальнейшем развитии процесса - атрофия.

Ценнейшим диагностическим признаком туберкулезного остита является отсутствие периостита: корковый слой кости сохраняет нормальную толщину. Туберкулез кости по сравнению с другими хроническими инфекционными заболеваниями является преимущественно деструктивным процессом, со слабо выраженными реактивными и репаративными явлениями; разрушающий фактор при туберкулезе преобладает над создающим. Для диагностики первое место по своему практическому значению принадлежит туберкулезу позвоночника, на долю которого падает до 40% всех случаев костного туберкулеза (Рейнберг, 1964). Туберкулезное поражение позвоночника (как и др. отделов скелета) развивается из первичного комплекса, главным образом из железистого его компонента, поскольку в лимфатических узлах заживление процесса задерживается на более продолжительное время, чем в легких (Штефко, 1947).

Туберкулезный спондилит - наиболее тяжелое специфическое заболевание скелета. Оно может явиться результатом инфицирования не только микробациллой типа *humanus*, но и палочкой бычьего туберкулеза.

В старину туберкулезное поражение позвоночника носило название болезни Потта (Pott), по имени автора, впервые описавшего в 1799г. деформацию позвоночника - горб. Туберкулезная природа заболевания определена исследованиями Нелытона (1836), Ланселонга (1888) и др. Диагноз основывался на известной триаде Потта - горб, паралич, абсцесс.

П.Г. Корнев (1953, 1959) различает два пути распространения внутривертебрального и вневертебрального. При *внутривертебральном* пути распространение процесса проходит контактно - через межпозвоночный диск на соседний позвонок; при *вневертебральном* пути процесс

распространяется через прорыв на поверхность тела позвонка, на мягкие ткани, а из них - на другие позвонки. Часто можно отметить сочетание обоих путей распространения процесса. Вначале поражается один позвонок, а в дальнейшем процесс по продолжению переходит на тела соседних позвонков. Иногда фиксируется одномоментное первичное поражение двух позвонков на разных уровнях позвоночного столба.

Теоретически можно себе представить следующие варианты расположения первичного очага в теле позвонка: 1. *центральный* (очаг поражения располагается в центре губчатого вещества позвонка или вблизи него); 2. *периферический* (краевой; очаг локализуется по периферии, вблизи апофизарного кольца (закрывающей пластинки) позвонка спереди, сбоку или по его задней поверхности).

Большую роль играет тип реактивности, т.е. по существу характер процесса, разыгрывающего в позвонке после имплантации бактериального эмбола. Так же как и при других локализациях, туберкулезная инфекция протекает по двум основным типам: экссудативному и продуктивному. Основным различием экссудативного типа течения костного туберкулеза от продуктивного следует считать развитие казеозного некроза и образование полости деструкции в кости, заполненной жидким содержимым. Такая полость является не чем иным, как костной каверной.

При центральном расположении первичного очага и экссудативном типе течения процесса с известной степенью схематизации течение заболевания представлено в следующем виде:

1. *Первая фаза* (схема 1) - сформировавшаяся костная центральная каверна. Обнаружение изолированной центральной костной каверны возможно только в фазе затихания процесса, т.е. тогда, когда вокруг очага деструкции формируется зона склеротического уплотнения.

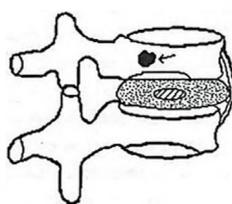


Схема 1. Центральная кавитация в теле позвонка (по И.Л.Татеру, В.А.Дьяченко).

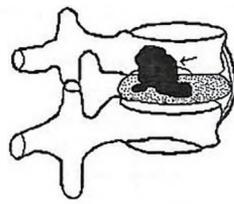


Схема 2. Транспульвное распространение центрального очага (по И.Л.Татеру, В.А.Дьяченко).

2. *Вторая фаза - прорыв*. При наиболее часто наблюдающемся распространении в сторону хрящевого диска выявляются: а) деструкция соответствующей (краниальной или каудальной) пластинки позвонка; б) симптом сужения межпозвоночного диска; в) симптомы воспалительной инфильтрации продольной связки на уровне пораженного диска (схема 2).

3. *Третья фаза* - контактное разрушение соседнего позвонка, полное разрушение хрящевого диска и формирование локального паточного абсцесса.

Основными признаками в этой фазе являются: а) разрушение нижней или верхней половины первично-пораженного позвонка при сохранении им прямоугольной конфигурации; б) деструкции контактирующей пластинки соседнего позвонка (обычно на всем протяжении); в) значительное сужение, вплоть до полного исчезновения, межпозвоночного пространства между контактирующими позвонками; г) тень паточного абсцесса вначале веретенообразная, на месте локализации процесса, затем спускающаяся книзу или поднимающаяся кверху в зависимости от локализации процесса (схема 3).

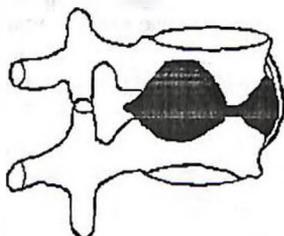


Схема 3. Прогрессирование при транспульпозном распространении карисса (по И.Л.Тагеру, В.А. Дьяченко).

4. *Четвертая фаза* - далеко зашедшие разрушения. В этой фазе центральный или красовой туберкулезный спондилит теряет свои отличительные признаки; происходят отслойка и расплавление передних и передне-боковых связок, т.е. процесс, характерный для подсвязочного распространения, наблюдаемый при первичнокрасовом кариссе. Наступает разрушение тел соседних позвонков, не путем транспульпозной деструкции, а вследствие вторичной узурации "углов" позвонков передних или боковых. К этому времени первичнопораженный позвонок разрушается полностью, выше и нижележащие позвонки принимают клиновидную форму, формируется задний кифоз.

При наличии первичнокрасового очага деструкции (иногда и центрального) прорыв при подсвязочном распространении наступает не в сторону диска, а через корковое вещество передне-боковых, реже задних отделов тела позвончика.

Схематически этот процесс можно представить следующим образом.

В *первой фазе* (схема 4) можно видеть красовую деструкцию в области одного из "углов" тела пораженного позвонка. Диск не сужен, замыкающие пластинки позвонков отчетливо видны.

Во *второй фазе* начинается контактное разрушение "углов" прилежащих позвонков (схема 5). В зависимости от места первоначального прорыва разрушается "угол" позвонка, наиболее близко расположенный к месту первичного карисса.

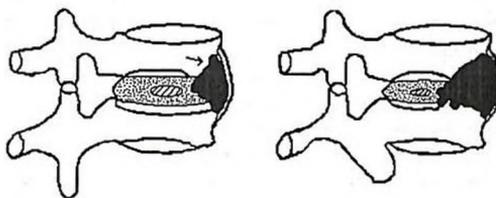


Схема 4. Красовой передней карис с подсвязочным распространением (по И.Л.Тагеру, В.А. Дьяченко).

Схема 5. Прогрессирование красовой карисса, развитие клиновидной деформации, сужение межпозвоночной щели (по И.Л. Тагеру, В.А. Дьяченко).

В дальнейшем (*фаза третья*) первично-пораженный позвонок принимает форму клина, разрушаются "углы" обоих соседних позвонков при частичной сохранности межпозвоночных щелей, которые суживаются лишь в передних (передне-боковых) отделах, формируется кифоз.

В *четвертой фазе* течения оба вида процесса - первичноцентральный с транспульпозным распространением и первично-красовой с подсвязочным распространением - теряют свои характерные черты и не отличимы друг от друга.



Рис. 1. Анатомический препарат позвоночника. Позвоночные отверстия частью исчезли, частью сужены. Дужки и их отростки слились между собой (по И.Л. Тагеру, В.А. Дьяченко).

Туберкулезный спондилит наблюдается во всех возрастах. С.А. Рейнберг отмечает, что 60% всех случаев заболевания приходится на грудные позвонки и 25% - на поясничные. При изучении палеоантропологического материала туберкулезный спондилит встречался нам чрезвычайно часто. Несомненным симптомом туберкулезного разрушения является отсутствие верхней или нижней половины или большей части тела позвонка (иногда с неровными краями). При этом характерно, что поперечные размеры позвонка при туберкулезе не увеличиваются.

Важным признаком туберкулезного спондилита является сужение, точнее, снижение высоты межпозвоночного пространства. Сужение межпозвоночного пространства свидетельствует о наличии туберкулеза лишь в том случае, если оно является единичным, а не распространяется на целый отдел позвоночного столба. Разрушение тела или тел позвонков и хрящевых прослоек ведет к деформации позвоночного столба. Полуразрушенное тело позвонка оседает и вклинивается в тело соседнего, получается угловое выпячивание оси позвоночника.

Spina ventosa tuberculosa - туберкулез пястных и плюсовых костей и фаланг. В большинстве случаев *spina ventosa* бывает множественной и двусторонней. У взрослых субъектов значительно более часты солитарные поражения. Верхние конечности заболевают чаще, чем нижние. По частоте заболевания на первом месте находятся основные фаланги, потемные фаланги падятся и практически не бивают захвачены туберкулезом. Разница между туберкулезным оститом, например, пяточной кости или позвонка и фаланги, заключается в том, что корковое вещество фаланги окутано надкостницей. Так, при туберкулезном процессе этих костей, при *spina ventosa* наряду с обычными для туберкулеза деструктивными явлениями, наблюдается и периостальная реакция.

Множественный кистовидный туберкулезный остит - *ostitis tuberculosa multiplex cystica s. cystoides s. cavernosa*, поражает фаланги верхних и нижних конечностей, плюсовые и пястные кости. Но иногда очаги весьма множественны и рассеяны по скелету, например, в костях свода черепа, в тазовых костях, в телах позвонков.

Множественный кистовидный туберкулезный остит Юнглинга (часто именуемый оститом Пертеса - Юнглинга) наблюдается у юнойшей периода полового созревания. Т.П. Краснобаев отмечал, что начало болезни надо искать в детском и, может быть, даже в раннем возрасте. Ряд ученых высказывают сомнения в туберкулезной природе этого заболевания и рассматривают его как некий хронический инфекционный ретикулоэндотелиоз неизвестной этиологии.

Скелогически определяют три формы множественного кистовидного остита: а) ограниченная форма, характеризуется мелкими или крупными отдельными, резко ограниченными округлыми очагами просветления (преимущественно в метафизарных концах костей); б) разлитая форма, проявляется в виде неправильной ячеистой или петлистой структуры; в) калечащая форма - конечная фаза патологического процесса.

На первый план здесь выступают явления остеолиза, деформации фаланг, укорочения, осевые отклонения, патологические переломы и др. "уродующие" изменения - так называемые мутляции. Так, при всех формах и фазах множественного туберкулезного кистовидного остита симптомы остеопороза или костной атрофии не развиваются.

Диафизарный туберкулез большой трубчатой кости наблюдается у детей в возрасте 28 лет.

Часто фиксируется на большеберцовой кости, затем следуют (по частоте) локтевая, лучевая, малоберцовая, плечевая и бедренная кости. При этой форме туберкулез гнездится не в губчатом веществе, а в глубоких слоях надкостницы или в компактном корковом веществе. Характерной чертой диафизарного туберкулеза является резкая периостальная реакция. Чем ближе к периферии располагается туберкулезный очаг, тем чаще надкостница отвечает выработкой новых слоев костного вещества.

Туберкулез ребер наблюдается значительно реже. Однако при кариезе ребер периостальная реакция не очень сильно выражена, и деструктивные явления имеют перевес над созидательными. Речь может идти о менее ограниченном кистовидном типе и о диффузном, разлитом типе туберкулезного поражения. Здесь, по понятным причинам развиваются (из-за поверхностного расположения) прорывы наружу и свищи.

Нередко приходится наблюдать туберкулезные очаги в **ПЛОСКИХ КОСТЯХ** свода черепа, притом как единичные, так и множественные, как изолированные, так и в сочетании с другими скелетными и нескелетными туберкулезными проявлениями. Поражаются теменные и лобная кости. Деструктивный очаг начинается с внутренней пластинки, а в дальнейшем распространяется и на паружную. Здесь (при этом местоположении костного туберкулеза) болезнь осложняется распадом костной ткани и развитием свища.

Туберкулез суставов наблюдается значительно чаще. Все туберкулезные поражения суставов происходят гематогенным путем, вследствие переноса возбудителя из первичного очага или лимфатических желез. В суставе вторично-метастатический гематогенный очаг в начале заболевания гнездится либо в костной ткани, либо в капсуле сустава, а именно, в синовиальной ее оболочке. Хрящи и связочный аппарат не служат исходным местом воспалительного процесса. С точки зрения патогенетики различают две основные формы туберкулезного артрита - первично-костную (или оссалугую) и первично-синовиальную.

Первично-костный туберкулезный артрит - это осложнение костного очага или в короткой кости, или в эпифизарном конце трубчатой кости, принимающей участие в образовании сустава. Распространяясь, туберкулезная гранулема переходит на другие элементы сустава - связочный аппарат, хрящ и др. Этот переход происходит в виде прорастания или прорыва.

А при синовиальной форме грануляционная ткань переходит с внутренней поверхности капсулы, т.е. со стороны синовиального слоя, на наружный, фиброзный слой, на связки, покровные хрящи и на костную ткань.

Анатомически и клинически различают три формы туберкулезного артрита: водянку сустава, фунгозную и деструктивную формы.

Водянка сустава (*hydrops*) - это подостро или хронически протекающий экссудативный синовит. Бугорки при туберкулезной водянке занимают поверхностные внутренние части синовиального слоя

капсулы. Хрящевая выстилка сустава несколько мутнеет и теряет свой характерный блеск, но в основном хрящи неизменны. Никаких изменений не показывают и костные суставные концы.

Основным симптомом туберкулезного *hydrogros* является остеопороз. Водянка сустава является самостоятельной формой туберкулезного артрита, которая служит лишь первой клинической стадией туберкулезного поражения сустава, т.е. в дальнейшем водянка переходит в фунгозную фазу.

Фунгозный артрит ("белая опухоль" - *tumor albus*) наблюдается наиболее часто. При длительном течении заболевания сумка реагирует на присутствие микробактерий пролиферативным реактивным процессом. Капсула очень утолщается, синовиальный слой ее образует множество складок и грибовидных грануляционных разрастаний, заполняющих полость сустава и растягивающих капсулу а, иногда раздвигающих костные концы.

Третья форма туберкулеза сустава - *деструктивная* форма - завершение фунгозного процесса. Заполняющая полость сустава грибовидные разрастания, или, как пишет Н.И. Пирогов, "пульпозные", т.е. мякотные разрастания, организовавшийся фибринозный экссудат и инфильтраты в толще капсулы превращаются чаще всего в творожистую массу, которая в свою очередь переходит в стадию жидкого распада.

Претерпевают казеозный распад и некротизируются также обширные участки костной ткани. Так как распад и разрушение при фунгозном процессе начинаются рано и происходит лишь в отдельных участках сустава, то в большинстве случаев процесс обозначается как комбинированная, или фунгознодеструктивная форма артрита. В коленном суставе водянка встречается чаще, чем во всех других суставах. Основным признаком является значительный остеопороз.

Туберкулез тазобедренного сустава имеет казеозный характер, несколько реже встречаются грануляционные очаги. Это не формы, а фазы хронического воспалительного заболевания. Часто грануляции располагаются по краю хрящевой головки бедренной кости. Отсюда - разрушение распространяется субхондрально, так что вся хрящевая шляпка (резко изгрызанная изнутри), отслаивается и отстает от поверхности карнозной костной головки.

Закономерности туберкулеза подвздошно-крестцовых сочленений: взрослые женщины заболевают в 2 раза чаще, чем мужчины. Во время хронического течения появляются в разных местах патчные абсцессы. Первоначальные деструктивные изменения исходят либо из подвздошной, либо из крестцовой кости, вначале из нижней части синхондроза (чаще всего), а далее процесс обычно распространяется на все сочленение.

В *голеностопном* суставе туберкулезный процесс, как правило, исходит из верхней части тела таранной кости, редко из большеберцовой или малоберцовой кости. Чаще наблюдается фунгозная и деструктивно-

фунгозная форма, так как в этом месте разрастания кости имеет определенную наклонность к распаду.

Из всех суставов верхней конечности *локтевой* сустав наиболее часто поражается туберкулезом. При этом отмечают большую склонность к образованию объемистых фунгозных разрастаний, с казозом, распадом и свищами (Рейнберг, 1964).

Туберкулез в *лучезапястном* суставе принимает диффузную или локализованную формы. Первично-костный очаг в лобной губчатой кости неизменно осложняется артритом, очаг в лучевой или в локтевой костях, а также в основании одной из пястных костей может оставаться внесуставным.

Туберкулезные артриты мелких суставов кисти (*пястно-фаланговых* и *межфаланговых*) встречаются в изолированном виде, чаще как осложнение *spina ventosa*, а также отдельных сочленений стопы, как, например, *лифранков* суставов.

Типичной формой туберкулезного поражения плечевого сустава является своеобразный процесс, называемый *caries sicca*. Он встречается преимущественно у мужчин, независимо от возраста. Глубоко разрушающий процесс зачастую протекает без распада и нагноения, без свищеобразования, укороченное плечо ограничено в подвижности, оно подтянуто вверх и прижато к грудной клетке, наблюдается значительная атрофия конечности.

Туберкулезный ревматический *полларит* *Понсет* (*Poncet*) - редкое заболевание, чаще всего поражает детей, вероятно, служит выражением вторичного генерализованного туберкулеза. Деформируются преимущественно коленные суставы и суставы нижних конечностей, а также мелкие сочленения верхних конечностей. В суставах накапливается жидкий выпот, который всасывается, чтобы вновь появиться.

Болезнь Стилла (*Still*) или Стилла-Шофара (*Still-Chauffard*) особая клинически вполне четкая разновидность хронического полларита, начинающаяся в детском возрасте, преимущественно у девочек 23 лет, с высокой температурой и острым лихорадочным течением. Характерно сочетание суставных поражений с мышечной атрофией, увеличением лимфатических узлов и частой, но не обязательной спленомегалией. Неясна природа болезни Стилла-Шофара.

По костным останкам туберкулез отмечается на протяжении всей истории человечества, от каменного века до современности. Многие авторы склонны считать, что массовые случаи заболеванием туберкулеза фиксируются уже в эпоху железа.

Как считают некоторые исследователи (Рохлин, 1965; Vallois, 1934 и др.), в палеоантропологическом материале туберкулезные поражения костей сохраняются очень редко. Видимо, это объясняется нестойкостью хрупких, измененных деструктивным процессом костей, быстро распадающихся в земле (Дэрумс, 1970).

Мы зарегистрировали несколько случаев туберкулезного поражения суставов и позвоночника

(Черная крепость, Вардбах); некоторые субъекты туберкулезным спондилитом жили многие годы.

Р. Bartels (1907) зафиксировал случай туберкулезного спондилита, относящийся к неолиту. E.G. Smith и W.R. Dawson (1924) приводят фотографию мумии с туберкулезным спондилитом и выраженным кифозом грудного отдела позвоночника. Субъект жил в Древнем Египте в XI-Xвв. до н.э. Н. Sigerist (1951) пишет, что в Египте, при раскопках погребений у рски Нил, из 10 скелетов (3000 лет до н.э.) 4 имели признаки туберкулезного спондилита. Д.Г.Рохлин и В.С. Майкова-Строганова (1938) наблюдали 5 случаев туберкулезного спондилита. А.П. Бужилова (Buzhilova, 1997) зарегистрировала несколько случаев туберкулеза в VIII-Xвв. у порубежного со славянским хазарского населения. Н.А. Богоявленский (1960) описывал туберкулез легких у князя Московского Василия Темного.

Частые случаи туберкулезного спондилита зафиксированы в Грузии (Пирпилашвили, 1956), в Прибалтике (Дэрумс, 1970), в Венгрии (Nemeskery, Harsanyi, 1959), в Чехословакии (Hanakova, Stloukal, 1966) и т.д.

3. Сифилис костей и суставов

Сифилис является хроническим инфекционным заболеванием, возбудитель которого - бледная спирохета была открыта Шаудином в 1905г. Обнаружение на костном материале сифилитических изменений позволяет судить о древности сифилиса (Рохлин, 1965; Худавердян, 1997).

Венерики (сифилистики) очень часто фигурируют в романе Рабле и вообще в смеховой литературе XV и XVI веков (Бахтин, 1990).

Из многочисленных синонимов сифилиса целый ряд терминов syphilis seu morbus Gallicus (сифилис или болезнь из Галлии), mala defranctos, french rox (французская болезнь), mal de la Espagnola (испанская болезнь), mal de Naples (неаполитанская болезнь) - свидетельствует о том, что одни народы винили другие в распространении этого заболевания. Вульгарное название сифилиса "gorre" (роскошь, помпа, или "grand gorre" (пышность, великолепие, роскошь).

Джироломо Фракастро напечатал в 1521 году поэму "Syphilis sive morbus Gallicus". Герой данной поэмы, пастух Сифилос, прогневавший богов, был наказан ужасной болезнью, проявляющийся в сыпи, бубонах и язвах. С тех пор эту болезнь, врачи, якобы, стали называть по имени пастуха - сифилисом.

В 1539г. вышло произведение "Le Triomphe de très haute et puissante Dame Verole", т.е. "Прославление весьма знатной и могущественной дамы Вероль" (verole, т.е. сифилис, по-французски женского рода).

Врожденный сифилис подразделяют на четыре группы: а) внутриутробный (фетальный) сифилис, б) сифилис грудного возраста, в) сифилис рецидивного периода, г) врожденный поздний сифилис (lues congenita tarda).

Сифилисе плода и новорожденного принципиальных отличий не имеют. Максимальные

специфические изменения в костном аппарате происходят на месте роста кости в длину - в области энхондрального окостенения, т.е. в эпифизарных хрящевых дисках, и на месте роста в толщину, периостального роста, т.е. во внутреннем, так называемом, камбиальном слое надкостницы.

Врожденный сифилис вызывает три типа изменений: а) osteochondritis syphilitica (на эпифизарных кончах длинных трубчатых костей), б) periostitis syphilitica (преимущественно в области диафизов костей), в) сифилитический остеомиелит (свособразные диафизарные деструктивные изменения).

Сифилитический остеохондрит нарушает процесс энхондрального окостенения. На продольном разрезе кости вместо узкой гладкой белой с розоватым оттенком поперечной линии эпифизарного хряща появляется широкая неровная желтоватая, так называемая, ветперовская полоска. Так как в метафизарном конце кости и губчатое костное вещество, и корковос могут быть в значительной степени разрушены и заменены грануляциями, то в этом месте нередко случаются патологические смещения.

При сифилисе происходят также внутриметафизарные патологические переломы. Клинически эти переломы диагностируются как параличи или псевдопараличи Паррот (Jules Parrot).

Существуют две формы врожденного сифилиса - костей: остеохондрит (osteochondritis syphilitica) и оссифицирующий периостит (periostitis ossificans). Сифилитический остеохондрит является системным заболеванием, в тяжелых случаях поражены все зоны энхондрального окостенения конечности, череп, позвонки, таз и пр.

О второй форме врожденного сифилиса сифилитическом черностате можно судить по многочисленным работам Леоу (Rehu), в которых отмечается, что периоститы при врожденном сифилисе хронологически развиваются вслед за остеохондритами.

Сифилитический периостит (при врожденном заболевании) может быть разделен на два вида: а) диафизарный и б) эпиметафизарный.

Диафизарный периостит представляет собой обычную картину муфты или цилиндрического футляра, обхватывающего весь диафиз длинной кости в виде симметричной скорлупы.

Эпиметафизарные периоститы сопровождают тяжело протекающий сифилитический остеохондрит, когда к ним присоединяются значительные разрушения гуммозного характера, интраметафизарные переломы и т.д.

Остеохондрит и периостит при врожденном сифилисе выражается множественными поражениями скелета, располагающимися чаще всего симметрично. Чаще всего сифилитический периостит проявляется на плечевой, лучевой и локтевой, на большеберцовой, и (в меньшей степени) на бедренной и малоберцовой костях.

При врожденном сифилисе поражаются также фа-

ланги - *сифилитический фалангит* (phalangitis syphilitica). Поражаются чаще верхние, реже - нижние конечности; чаще основные фаланги, иногда средние, а погтевые фаланги остаются практически нетронутыми. В костном веществе фаланг, а также в пястной или плюсневой костях обнаруживаются как деструктивные, так и репаративные изменения. Отдельные округлые дефекты в губчатом веществе размещаются большей частью в проксимальных отделах костей.

При врожденном сифилисе может иметь место ускорение процесса окостенения. Так, ускорение темпа окостенения наблюдается как в случаях ясно выраженного костного сифилиса, так и у детей, у которых с клинической стороны возникает обоснованные подозрения на врожденный сифилис.

При *третичном сифилисе* (рис. 2.9, рис. 2.14) - сифилисе иммунизированного человека - изменения в костях, в отличие от врожденного, выступают поздно, иногда через несколько лет после инфекции. Сифилис поражает преимущественно поверхностно расположенные, большие трубчатые, и плоские кости. Этот процесс имеет ограниченный, гуммозный характер или является разлитым, диффузным. Так, и гуммозный, и диффузный костный сифилис могут гнзездиться в любой части кости - в корковом или губчатом веществе, в надкостнице или в костном мозгу.

Наиболее частой формой третичного костного сифилиса является периостит (как гуммозный, так и в виде диффузного поражения). Оссифицирующий сифилитический периостит встречается и в костях черепа. Здесь третичные поражения весьма многообразны. Фиксируются или изолированные гуммы обычных размеров, или множественные мелкие округлые гуммозные деструкции. При исследовании такой кости на первый план выступает деструкция; наряду с этим вокруг очага можно наблюдать и признаки остеосклероза. Однако отличительной особенностью сифилитического поражения кости является наличие валика. Валик образуется вследствие гуммозного остита (Добряк, 1960).

Д.Г. Рохлин (1940; 1945) отмечал, что сифилитические поражения чаще всего локализуются в тех участках скелета, которые покрыты небольшим количеством мягких тканей. Ранние проявления сифилиса выражаются в неровной бугристой поверхности костей, чаще всего черепа и большеберцовой кости. При солитарной периостальной гумме патологический экссудат или клеточные элементы хронической воспалительной гранулемы скапливаются в глубоком камбиальном слое надкостницы, инфильтрируют ее на ограниченном месте и приподнимают надкостницу над поверхностью кости в виде полушария.

Нередко гуммы бывают множественными, причем отдельные поднадкостничные гуммы могут оставаться изолированными друг от друга. В других случаях, на наружной поверхности покровных костей черепа (в особенности в лобной и височной областях) отдельные крупные гуммы располагаются очень густо. Если

деструктивные изменения в кости берут перевес над реактивными (созидающими) и пораженное место черепа представляется испещренным рядом дефектов, то этот процесс называется "сифилитическим остеопорозом".

Гуммозному периоститу несвойственны обширные некрозы, распад и свищеобразование. В редких случаях более тяжелого течения третичного сифилиса могут иметь место и некрозы, и секвестрация. Сифилитический секвестр состоит из частично продырявленной склерозированной плотной кости, имеет небольшие размеры, округлую плоскую форму пластины или пуговицы.

Разлитой или диффузный сифилитический периостит несзначительно отличается от гуммозного поражения. Здесь надкостница пронизана множеством густо расположенных миллиарных или субмиллиарных гумм. Наружные слои сифилитического периостита очень гладки, слегка шероховаты или волнисты, во всяком случае, отсутствуют острые, "неправильно" бугристые или шиповидные наслоения. Если такой вид сифилиса развивается у взрослого субъекта, то кость только утолщается, формируется гиперостоз.

В детском и юношеском возрасте, когда хронический воспалительный процесс ведет к раздражению и энхондральной зоны роста, кость не только утолщается, но и искривляется и удлиняется. В результате развиваются сифилитические сабельные ножны (tibia en lame de sabre), впервые описанные Фурнье и Ланселонгом. Эта сифилитическая деформация характеризуется дугообразным выпячиванием только большеберцовой кости по направлению вперед, при этом малоберцовая кость остается неизменной или в несзначительной степени участвует в деформации, как и большеберцовая кость.

Сифилитический остит (как диффузный, так и гуммозный) связан с периоститом. Остит никогда не является самостоятельной формой, он протекает при переходе процесса на компактное костное вещество со стороны костного мозга или надкостницы.

Скиалогическая характеристика укладывается в рамки стандартной картины периостита. Этот же процесс наблюдается и при третичном сифилисе костного мозга, который заполняет либо костномозговой канал трубчатой кости, либо пазухи и щели между трабекулами и шпестниками губчатого вещества.

Отдельные гуммы (достигающие размеров лесного ореха или больше) ведут к разрушению костномозговых и костных элементов и к их замещению грануляционной тканью, а вокруг гуммы развивается остеосклеротический процесс. Это - сифилитический остеомиелит. Гуммозный остеомиелит поражает, как правило, середину диафиза, а метафизы реже захватываются в процесс. Эпифизы обычно остаются пораженными, только в редких случаях, при обширных процессах во всей кости, гуммы распространяются и на суставной конец кости и, тем самым, вызывают вторичный специфический сифилитический артрит.

Диффузный сифилитический остеомиелит пора-

жают большеберцовую кость, дистальную половину бедренной кости, лучевую и локтевую кости. Костномозговой канал пропизывается микроскопическими гуммами. Вследствие этого дифференцированная ткань превращается в соединительную весь костный мозг замещается грануляционной тканью, которая метапластически переходит в костную. В результате костномозговая цилиндрическая полость в длинной трубчатой кости на большом протяжении зарастает губчатым веществом. Подобный процесс носит название эностоза.

В результате мелких множественных некрозов и в старой, и в новообразованной костной тканях все элементы кости, а в особенности надкостница, испытывают хроническое раздражение, кость значительно утолщается. Это - характерная для сифилиса форма, при которой диффузный остеомиелит сочетается с диффузным периоститом. Подобный процесс носит название диффузногиперостотической формы костного сифилиса. Обычными объектами этой склеротической диффузногиперостотической формы третичного сифилиса являются локтевая и большеберцовая кости.

Сифилитические поражения позвонков (*сифилитический спондилит*) встречаются редко. Гуммозная форма ведет к разрушению некоторых позвонков. Чаще всего заболевание локализуется в шейном отделе позвоночника, реже в грудном и поясничном отделах. Поверхностные отделы кости склеротизированы, могут быть выявлены костные разрастания не только на телах, но и на дужках и отростках (особенно, суставных).

Сифилитические заболевания суставов начинают проявляться чаще всего на втором десятке лет. Наиболее часто поражается коленный сустав, затем следуют локтевой, голеностопный, плечевой, грудиноключичный и др. суставы. Проявления сифилиса на лице возможны на всех стадиях болезни в виде первичного склероза, высыпаний вторичного периода, а в третичном периоде гуммозных поражений, которые нередко приводят к обширным поражениям тканей и обезображиванию в области губ, носа и др. Такое обезображивание может быть вызвано и врожденным сифилисом.

Самые древние находки костей с признаками сифилиса на территории бывшего СССР обнаружены в Ланджике (III тыс. до н.э.). Исследованные нами костные материалы из раскопок показали наличие на детских черепах сифилитические проявления (Худавердян, 2005).

Некоторые признаки сифилитических изменений (бляшки в форме полушария) в костях мозгового отдела черепа, были зафиксированы: у 3 субъектов из Бенамина (мужчины - пог. 51, 106, женщина - пог. 118), у 4 - из Черной крепости (женщина пог. 9, мужчины - 10, 14, 28); у 3 из Лчапена (мужчины - пог. 21, 186, 189), у 2 - из Сарухана (мужчины - пог. 4, 9), у 2 - из Вардбаха (мужчина - пог. 3, женщина - пог. 3(II)), у 2 - из Акулка (женщины 5, 1/7) с сифилитическими

бляшками в форме полушария. На каждом черепе сифилитических бляшек было несколько (2-7) (рис. 3.26-3.32).

Д.Г. Рохлиным и А. Е. Рубашевой (1938) зафиксированы признаки сифилиса при раскопках захоронений в Забайкалье (середина II тыс. до н.э.), в Хакасии (почти столь же древнего происхождения), а также на кости, относящейся к I в. н.э., из погребений на Алтае. Они же описывают еще 2 черепа с признаками сифилиса из погребений XI-XII вв. близ Старой Ладоги.

А.П. Бужилова (1999) в городской выборке из Ростова Великого (XVI в.) зафиксировала разрозненные больше- и малоберцовые кости с характерными изменениями маркирующими сифилис. В этой же серии исследователь ставит диагноз приобретенного сифилиса у молодого мужчины и врожденный сифилис у ребенка.

L. Michaelis (1930-1931), исследовав костный материал из Нубии, относящийся к бронзовому веку, зафиксировал на них сифилитические изменения. H.V. Vallois (1934) приводит фотографию П. Реймона плечевой и локтевой костей эпохи неолита с сифилитическими изменениями.

F. Kail и A. Froe (1952) наблюдают на черепе из Северного Ирана (IV в. н.э.) сифилитический гуммозный остеоостеоит.

По данным В.Я. Дарумса (1970), из 3000 исследованных скелетов из разных мест Прибалтики, установлены сифилитические изменения на одной большеберцовой кости взрослого мужчины из склепа церкви св. Петра в Риге (XV-XVI вв.) и на скелете молодой женщины, жившей в XVII-XVIII вв.

4. Общезинфекционные, грибковые и паразитарные заболевания

По мнению исследователей, с возникновением земледелия связано широкое распространение тифа, чумы, холеры и ряда других инфекций (Жданов, 1964; Bennett, Barnicot, Woodburn с.а., 1973 и др.).

Земледельческий быт создавал ряд предпосылок для распространения инфекций. Одна из них - прочная оседлость, результатом которой, вероятно, было ухудшение санитарных условий. Вблизи долговременных жилищ хранились запасы зерна, скапливались отбросы и нечистоты; усилилось загрязнение почвы и водоемов; жилища были заселены грызунами и пасековыми.

Кишечные паразиты у охотников и собирателей (живущих в пустынях) встречаются редко, в лесных группах чаще (Dunn F.L.). У народов, практикующих ранние формы земледелия, чрезвычайно высока зараженность кишечными паразитами (Nicol, 1952; Соуэйе, Nugteren, Luyken, 1962; Scrimshaw, Tejada, 1970). Эти паразиты фиксируются у бушменов, перешедших к оседлому земледельческо-скотоводческому образу жизни, у кочевых бушменов зараженность отсутствовала (P.V. Tobias).

Судя по результатам изучения хадза, кочевой быт

сам по себе не служит надежной защитой от распространения инфекций (Bennett, Barnicot, Woodburn e.a., 1973). Известно, что кочевые народы Сибири (юкагиры, энцы) страдали от оспы не меньше, чем оседлые (ительмены) (Долгих, 1960; Post, 1960).

В Африке распространение малярии было связано с экспансией земледельческой культуры (Livingstone, 1958). В Юго-Восточной Азии у жителей холмов, где развито подсечное земледелие, малярия встречается чаще, чем у занимающихся интенсивным земледелием обитателей равнин (Livingstone, 1967; May, 1960).

При севе риса разбросным способом риск заболеть малярией выше, чем при пересадке рассады (May, 1961). Вспышки малярии могут вызываться ирригацией (Wiescnfeld, 1967).

При переложной системе, когда существует множество заброшенных полей, фиксируются такие инфекции, переносчиками которых служат клещи, а резервуаром - грызуны. Это относится к лихорадке цугутамуши, очаги которой в Южной и Юго-Восточной Азии приурочены к областям переложного земледелия (Audy, 1961). Интенсификация земледелия создает почву для инфекций - желудочно-кишечных (при использовании нечистот в качестве удобрения) и распространяемых водными организмами (при работе на затопленных полях) (May, 1960).

Известно, инфекционные болезни являются селективными факторами, изменяющими биологические признаки в человеческих группах. Субъекты с разными группами крови неодинаково восприимчивы к чуме, оспе, тифу и другим инфекциям (Эфроимсон, 1971 и др.).

Большой интерес вызывает селективная роль малярии, защитой против которой служат аномальные гемоглобины (Эфроимсон, 1971 и др.). Эти гемоглобины распространяются вслед за малярией. На скелетах VII тыс. до н.э. из Восточного Средиземноморья видны следы анемии, возникающей при гомозиготности по генам аномальных гемоглобинов; впоследствии эти симптомы стали здесь менее частыми (Angel, 1966).

Некоторые инфекции после перехода к земледелию, возможно, стали более редкими. У пигмеев чаще, чем у их соседей земледельцев, встречается фрамбезия, вероятно из-за контакта с обезьянами при охоте (Raviss, 1955; Cavalli-Sforza, 1972).

Полиомиелит (спинномозговой детский паралич, болезнь Гейне-Медина) представляет собой вирусное инфекционное воспалительное заболевание серого вещества (главным образом) передних рогов спинного мозга преимущественно в раннем детском возрасте. Примерно 40-60% всех случаев полиомиелита сопровождаются поражением опорно-двигательного аппарата. Изменения в костносуставном аппарате - это, в основном, глубокий нервнотрофический процесс. Основная причина морфологических изменений костного скелета лежит в нарушении трофической иннервации со стороны центральной нервной системы.

Основным симптомом является остеопороз.

Корковое вещество истончается и продольно расслаивается, разволакивается. Значительна трабекулярная перестройка костей нижних конечностей. Губчатое вещество резко меняется, исчезают обычные стропила, появляются новые петли и пучки в связи с изменившимися условиями нагрузки и разгрузки.

Кости у детей продолжают расти в длину, но эти кости укорочены, истончены, уменьшены во всех размерах, т.е. налицо подлинная количественная редукция. Окостенение на пораженной стороне замедляется.

Известны случаи поражения костносуставной системы при острых инфекционных болезнях (в детском возрасте). Это - инфекционные артриты. Сюда относятся артриты при скарлатине, кори, оспе, бруцеллезе, при ряде тифов и др. Изменения костносуставной системы проявляются к концу острого периода общей инфекции, а иногда - в период реконвалесценции (выздоровления).

Чаще всего поражаются суставы при скарлатине. Поражается тазобедренный сустав (иногда оба тазобедренных сустава), реже болезнь имеет полиартикулярный характер. Иногда это сухие формы некроза хрящей - весь покровный хрящ без надоепия гибнет. При скарлатине редко наблюдается тяжелый деструктивный гнойно-некротический артрит с глубоким рассасыванием головки бедренной кости, без анкилоза, со свищами, с подвывихом или вывихом, с исходом в порочное положение. Реже наблюдаются у детей артриты, вызванные корью.

В случае дизентерии артриты возникают при бактериальных, а не при амебных формах заболевания. Как правило, местом локализации служит коленный сустав.

Дифтерия и эпидемическая свинка редко вызывают описанные осложнения, их скелетическая картина не выходит за рамки обычного.

Важным по последствиям осложнением артритов при общих инфекционных заболеваниях (преимущественно у детей), является так называемая болезнь Гризеля (Grisel).

При полиартритах детского возраста в связи с общими инфекционными болезнями (без травмы, по невыясненным причинам) иногда возникает нарушение нормальных топографических взаимоотношений в art. atlantoepistropheca, между зубом эпистрофея и телом атланта. Происходит перерастяжение суставной сумки и связочного аппарата, т.е. дистензионный вывих, с ротационным смещением атланта, с подвывихом головы и кривой шеей.

При оспе могут возникнуть два различных костных патологических процесса. Во-первых, *гематогенный остеомиелит*, как и при других инфекциях, который при этом заболевании находит свое объяснение в переносе стрептококка или стафилококка из гнойных пустул при общем оспенном гноероении.

Во-вторых, при оспе хорошо изучены специфические негнойные некротические очаги в ростковых зонах детских костей, точнее, типичные воспалительные

фрагменты в метафизах и эпифизах, непосредственно прилегающие к эпифизальному хрящу.

Osteomyelitis variolosa вызывается самым оспенным вирусом в пике острого заболевания или сразу вслед за этим периодом (от 16 недель после начала заболевания), главным образом, в раннем детском возрасте, причем вне прямой связи с тяжестью основного клинического течения заболевания в каждом отдельном случае.

Разрушение костей может быть вызвано различными патогенными грибами, попадающими в организм через слизистые оболочки и кожу и далее распространяющимися гематогенным или лимфатическим путем. Такими заболеваниями являются актиномикоз, бластомикоз и др.

Поражение скелета при актиномикозе происходит, главным образом, при расширении очага заболевания. Попавшие в мягкие ткани актиномицеты вызывают воспалительный инфильтрат. Последний размягчается, давая начало гнойникам, он, в свою очередь, содержит актиномицеты. Гнойники образуют свищи.

Клиническую картину проявляют симптомы воспалительного процесса в мягких тканях. Больных лихорадит, повышается температура, они постепенно худеют и теряют силы. Из костей чаще поражаются нижняя челюсть, позвонки, кости таза и др.

Скналогическую картину актиномикоза нижней челюсти часто нельзя отличить от остеомиелита. Кости таза заболевают при илсоцкальной форме актиномикоза, процесс поражает крылья подвздошных костей. На оссеограммах фиксируются очаги разрушения, без выраженного склероза. При заболевании позвоночника поражаются и грудные, и поясничные позвонки. Прослеживается деформация тел позвонков.

Остальные остеомикозы (бластомикозы и др.) редко поражают кости. Процесс их развития имеет гнойный характер и не отличается (скналогически) от актиномикоза и остеомиелита.

По остеологическим данным отмечается одна из распространенных эпизоотий - бруцеллез (Ortner, Putchar, 1985; Human paleopathology, 1991).

Бруцеллез - хроническое воспаление вызывается микроорганизмами, которые являются возбудителями мальтийской лихорадки у мелкого рогатого скота. Человек заражается, главным образом, через животных и продукты их жизнедеятельности.

Клиническая характеристика. Болезнь сопровождается лихорадкой, которая может иметь острое или хроническое развитие. Часто поражаются подвздошно-крестцовые суставы, реже - другие большие суставы и позвоночник. В пораженных суставах выявляется выраженная тугоподвижность и ограничение движения.

Скналогическая характеристика. В области подвздошнокрестцового сустава имеются мелкие округлые очаги разрушения. Очертания суставных поверхностей неровные, вокруг поражения развивается склероз, суставные щели суживаются.

На позвоночнике часто бруцеллез локализуется в поясничных позвонках. Изменения в них разнообразны: небольшие очаги деструкции, красивые узоры, неровные контуры тел позвонков и др. Наступает сужение межпозвоночных дисков. В тяжелых случаях выявляется компрессия тел позвонков. Вне суставов обнаруживается бруцеллезный остеомиелит, который скналогически не отличается от обыкновенного остеомиелита. При длительных процессах в суставах наблюдаются и вторичный деформирующий артроз, и спондилез, и костный анкилоз.

А.П. Бужилова (1995) зафиксировала бруцеллез в средневековой серии, принадлежавшей кругу Маяцкого археологического комплекса.

Проказа - редкое заболевание, поражает кости и суставы, в которых могут наблюдаться различные изменения. В одних случаях изменения костей обусловлены паличием узелков (лепром и др.), в других - изменения скелета являются результатом нейротрофических нарушений, которые сопровождаются подобными изменениями и в др. органах.

Скналогическая картина в обеих случаях различна. Лепрозный остит поражает фаланги, кости пястья и плюсны и др. кости. Процесс начинается в спонгиозном веществе и далее переходит на корковое. Выявляются небольшие круглые дефекты, которые имеют резкие очертания и обычно многочисленны. Они истончают кость, в которой образуется далее патологический перелом. Обломки не срашиваются, фиксируются слоистые надкостничные образования.

При нейротрофических изменениях скелета обнаруживается выраженная атрофия и остеопороз. Характерным признаком является остеолит, который приводит к истончению и деформации пораженной кости, последние укорачиваются. Фаланги почти целиком рассасываются.

В литературе сохранилось довольно много указаний, свидетельствующих о большом эндемозепидемическом распространении проказы в Армении в древности, и в средние века. Распространению этой болезни способствовал целый ряд обстоятельств: географическое положение страны на главных торговых дорогах между Европой и Азией, частые войны, передвижения эпосов и др.

Проказа была распространена также в Передней Азии, а главнейшими их очагами в древности были Египет, Сирия, Финикия и Индия.

Эхинококк костей встречается редко. Яйца эхинококка (*taenia echinococcus*) теряют свою твердую оболочку в желудке человека, проникают через стенку тонкой кишки в кровеносные сосуды, а затем попадают в печень, в легкие, мозг, почки, кости и др. органы, где образуют эхинококковые кисты. В спонгиозном слое и костномозговом канале путем экзогенного нарастания медленно образуются небольшие кисты. При размножении и увеличении кист кость набухает. Часто заболевает одна кость.

Обычно встречается кистовидная форма эхинокок-

ка. При данной форме появляется болезненная припухлость пораженной кости, без признаков абсцесса.

Иногда случается перелом кости или вторичная инфекция кисты, которая сопровождается повышением температуры, краснотой, увеличением отека и др. Часто заболевают кости, которые содержат значительное количество красного костного мозга, как например, позвонки, метаэпифизарные концы больших трубчатых костей, тазовые кости и др.

Скналогическая характеристика. Пораженные длинные кости, тазовые кости и др. припухают, раздуваются, так как корковый слой остается целым. Раздутая кость имеет волнообразные контуры. При поражении позвоночника, выявляются компрессионные переломы, но целостность дисков не нарушается. При поражении длинных трубчатых костей, кисты распространяются по костномозговому каналу и могут дойти до другого конца кости.

Эхинококк не поражает эпифизарные и суставные хрящи, поэтому воспаление суставов не наблюдается. При наступлении патологического перелома и вторичной инфекции, если эхинококковые кисты заражаются гематогенным путем, скналогическая картина меняется. Наблюдаются периостальные наслоения, зоны остеопороза, а позднее, и остеосклероз, выявляются секвестры и др. Если эхинококковые кисты прорывают корковый слой, прослеживается нарушение его целостности на небольшом участке костного контура. Редко, но встречается альвеолярная форма костного эхинококка.

Клиническая характеристика. Болезнь протекает злокачественно, подобно опухолевому образованию; обычно при жизни субъекта ставится диагноз злокачественной опухоли. Эта форма эхинококка проникает в мягкие ткани и дает мелкие кисты.

Итак, заражение происходит при попадании в желудочно-кишечный тракт яиц гельминтов, которые во взрослом состоянии паразитируют в кишечнике волков, шакалов и прочих. Яйца гельминтов могут оказаться на листьях растений, на ягодах, в мясе или на шерсти больных животных. У зараженного субъекта личинка, выплывшая из яйца, с током крови заносится в любой орган, в том числе какую-либо кость. Наиболее распространена кистозная (гидатидная) форма заболевания, при которой эхинококк растет медленно годами (Дейнека, 1968).

У женщины 30-40 лет из погребения 15 в Лчашене на лобной кости слева отмечается прободение с частично склерозированными краями (рис. 3.23), указывающее на возможное существование воспалительного процесса. Дефект овальной формы. При паразитарном заражении некоторыми гельминтами (в частности, эхинококком) отмечаются подобные цисты (Ortner, Putchar, 1985).

Размеры дефекта, с частично склерозированными краями, могут соответствовать начальной стадии гидатидной цисты. По периметру дефекта структура костной ткани не нарушена, признаков некротического процесса не отмечено, только обращают на себя

внимание "рваные" края повреждения.

Подобные поражения отмечались также у женщины из погребения 14 в Лчашене (рис. 3.24) и у мужчины 30-40 лет из Акунка (рис. 3.25).

Возможно, контакт с большим животным при разделке шкуры и туши мог спровоцировать заражение человека гельминтами. Не исключена вероятность заражения и при поедании растений и ягод, на которые попали яйца гельминтов при испражнении больных животных.

О распространенности гельминтов в далеком прошлом свидетельствуют работы зоологов. Так, по данным М.Н. Дубининой (1972), в останках ископаемой лошади, найденной в вечной мерзлоте на территории Якутии, фиксируются нематоды *Alfortia edentatus*. Возраст находки 30 тыс. лет, паразит по своей структуре идентичен современным формам.

А.П. Бужилова (2000) на крыле тазовой кости у сунгирского подростка (Сунгир 2) отмечает начальную стадию гигагидной цисты.

Литература

- Бахтин М.М. *Творчество Франсуа Рабле и народная культура средневековой и Ренессанса*. 2-е изд. М., 1990, 543с.
- Бекзадиян Г.Р. *Особенности рентгенологической картины при патологических осложнениях туберкулеза позвоночника*. ВРР, N 2, 1960, с. 24-29.
- Бужилова А.П. *Древнее население (палеопатологические аспекты исследования)*. М.: РАН Ин-т археологии, РГНФ, 1995, 189с.
- Бужилова А.П. *Палеонтологическая характеристика населения Маяцкого археологического комплекса*. РА, N 4, 1995, с. 68-76.
- Бужилова А.П. *Болезни в средневековой Руси*. В кн.: *Восточные славяне. Антропология и этническая история*. М.: Научный мир, 1999, с. 243-254.
- Бужилова А.П. *Анализ аномалий и индикаторов физиологического стресса у палеолюдей*. В монографии: *Ното сунгирensis. Верхнепалеолитический человек: экологические и эволюционные аспекты исследования*. М.: Научный мир, 2000, с. 302-311.
- Богоявленский Н.А. *Древнерусское врачевание в XIXVII вв.* М., 1960, с. 19, 34, 35, 40, 56, 57.
- Васильев Г.А., Эйбер М.З. *Характер секвестрации при остеомиелитах нижней челюсти*. *Стоматология*, N 4, 1937.
- Васильев Г.А., Строков Ф.Я. *Клинико-рентгенологическая характеристика туберкулезных и люцических поражений челюстей*. *Стоматология*, N 1, 1941.
- Векслер И.М. *К истории борьбы с костно-суставным туберкулезом в Латвии*. Из истории медицины. Т. 1. Рига, 1957, с. 119.
- Воронцова В.И. *Клиника и лечение первично-хронических диффузных остеомиелитов*. Автор. канд. дисс. М., 1949.
- Ното сунгирensis. Верхнепалеолитический человек: экологические и эволюционные аспекты исследования*. М.: Научный мир, 2000, 448с.
- Держанов С.М. *Патологическая анатомия и патогенез остеомиелита*. Изд. Смоленского обл. краеведческого научно-исследовательского института. Смоленск, 1940.
- Дейнека И.Я. *Эхинококкоз человека*. М., 1968.
- Добряк В.И. *Судебно-медицинская экспертиза скелетированного трупа*. Государственное медицинское издательство УССР. Киев, 192с.
- Долгих Б.О. *Родовой и племенной состав народов Сибири в XVIIв.* ТИЭ АН СССР, т. 55, 1960.
- Дубинина М.Н. *Нематоды Alfortia edentatus, Looss 1900 из кишечника верхней челюстной лошади*. *Паразитология*, Вып. 6. N 5, 1972.
- Дэрумс В.Я. *Костные заболевания у древних жителей Прибалтики по материалам археологических раскопок*. Из истории медицины, V, Рига, 1963.
- Жданов В.М. *Эпидемия заразных болезней человека*. М., 1964.

- Зедгендзе Г.А., Грацианский В.П., Силенко Ф.Ф. *Рентгенодиагностика костно-суставного туберкулеза*. Медиц. М.Л., 1958.
- Зедгендзе Г.А., Шилова-Механик Р.С. *Рентгенодиагностика заболеваний зубов и челюстей*. М., 1962, 284с.
- Ибн-Сина Абу-Али (Авиценна). *Канон врачебной науки*. Т. 1. Ташкент, 1954, с. 148, 152.
- Ибн-Сина Абу-Али. *Канон врачебной науки*. Т. 3. Ташкент, 1958, с. 373, 381.
- Ибн-Сина Абу-Али. *Канон врачебной науки*. Т. 4. Ташкент, 1960, с. 357.
- Козинцев А.Г. *Переход к земледелию и экология человека*. В кн.: *Ранние земледельцы*. Л., 1980, с. 6-33.
- Корнев П.Г. *Костно-суставной туберкулез*. Основы патологии, диагностики и лечения. Изд. 2-е. Медиц. М., 1953.
- Линко А.А. *рентгенодиагностика поражений скелета при бруцеллезе*. В кн.: *Вопросы клинической рентгенодиагностики*. Труды кафедр. Рентгенологии и радиологии ЦИУ, под. ред. С.А. Рейберга. М., 1959, с. 255-273.
- Лукомский И.Г. *Одонтогенные остеомиелиты челюстей*. Изд. Наркомздрава РСФСР, 1929.
- Майкова-Строганова В.С., Рохлин Д.Г. *Кости и суставы в рентгеновском изображении*. Конечности. Л., 1957, с. 162.
- Матусков С.И. *Костные изменения при врожденном сифилисе*. Под. ред. Н.Н. Ясинского. Изд. Смоленского обл. краеведческого научно-исследовательского института. Смоленск, 1939.
- Михельсон Н.М. *Патология челюстного сустава в связи с особенностями анатомического строения отдельных его компонентов*. *Стоматология*, N 4, 1951.
- Патков Б.М. *Сифилис костей и суставов*. М., 1949.
- Патков Б.М. *Поздний врожденный сифилис*. Медиц. М., 1955.
- Пиринлашвили П.М. *К вопросу об изучении заболеваний костной системы на археологических материалах Самтврской могильника*. *САН ГрССР*. Т. 15, 8, 551, 1954.
- Райт М.М. *Врожденный сифилис*. Медиц. М., 1935.
- Рейнберг С.А. *Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов*. Т. 1. Изво Медицина, М., 1964, 530с.
- Ролье З.Ю. *Туберкулезный коксит у детей*. Медиц. М., 1948.
- Рохлин Д.Г., Майкова-Строганова В.С. *Туберкулезное поражение позвоночника на палеопатологическом материале*. *BPP*. Т. 19, 179, 1938.
- Рохлин Д.Г. *Поражения суставов в качестве осложнений при острых инфекционных заболеваниях*. В кн.: *Рентгенодиагностика заболеваний суставов*. Медиц. М.Л., ч. 2, т. XIII, 1940, с. 120-129.
- Рохлин Д.Г., Рубашева А.Е. *Новые данные о древности сифилиса*. *BPP*. Т. 21, 3, 1938.
- Рохлин Д.Г., Рубашева А.Е. *Сифилистические поражения костей на ископаемом материале из погребений XVII, XVIII и начала XIX столетий*. *BPP*, т. XXII, 1940.
- Рохлин Д.Г. *Болезни древних людей*. М., 1965, 303 с.
- Свирижев М.В. *Костно-суставной туберкулез и его дифференциальная диагностика*. Владимир, 1960.
- Татер И.Л. *Изменения позвоночника при бруцеллезе*. В кн.: *Рентгенологическое исследование при поясничных болях*. Изд. ЦИУ, М., 1949, с. 129-134.
- Треубов С.Л. *Туберкулез костей и суставов*. Госмедиздат УССР. Киев, 1949.
- Хаджидзев Г., Ботев Б., Абджиев Д., Узунов И., Ганчев М. *Рентгенодиагностика*. 1. *Костной и сердечно-сосудистой системы*. Медицина и физкультура, София, 1962, 475с.
- Хирургическая стоматология*. Под. ред. В.А. Дунаевского. М., Медицина, 1979, 472с.
- Ходжайов Т.К. *К палеоантропологии древнего Узбекистана*. Ташкент. Изво Фан Узбекской ССР, 1980, с. 121-124.
- Ходжайов Т.К. *Антропологический состав населения эпохи бронзы Сапалитгела*. Изво "Фан" Узбекской ССР. Ташкент, 1977, с. 92-95.
- Худавердян А.Ю. *Болезни и патологические нарушения на скелетах из погребений агинского некрополя Бениамини*. Медиц. наука Армении НАН РА, т. XXXVII, N 1-2, Е., 1997, с. 154-162.
- Худавердян А.Ю. *Рентгеноантропология и рентгеноостеология*. В сб.: *Научные труды и сообщения*. НИЗ МЗ РА, Е., 1997, с. 49-51.
- Худавердян А.Ю. *Население Армянского нагорья и агинскую эпоху (по антропологическим данным Бениаминского могильника)*. Е., Изд-во "Титран Мст", 2000, 140 с.
- Худавердян А.Ю. *Несколько данных о значении факторов внешней среды в образовании нозокомплексов у населения Ланджикского некрополя в эпоху ранней бронзы*. *Научные труды*. Е., 2005, с. 75-77.
- Чаклин В.Д. *Инфекционные заболевания костей, суставов и хрящей*. Свердловское обл. изво. Свердловск, 1937.
- Эфронсон В.П. *Иммуногенетика*. М., 1971.
- Angel J.L. *Porotic hyperostosis, anemias, malarial and marshes in the prehistoric Eastern Mediterranean*. *Science*, vol. 153, N 3737, 1966.
- Angel J.L. *Ecological aspects of palaeodemography*. In: *The skeletal biology of earlier human populations*. Oxford, 1968.
- Audy J.R. *The ecology of scrub typhus*. In: *Studies in disease ecology*. N.Y., 1961.
- Bartels P. *Wirbelkaries in der jungeren Steinzeit*. *Archiv fur Anthropologie*. N. F., 233, 1907.
- Bennett F.J., Barnicot N.A., Woodburn J.C. e.a. *Studies on viral, bacterial, rickettsial and treponemal diseases in the Hadza of Tanzania, and a note on injuries*. *HB*, vol. 45, N 2, 1973.
- Buzhilova A.P. *Early medieval tuberculosis of sacroiliac joint: five cases for dispute. The evolution and paleoepidemiology of tuberculosis*. *BudapestSreged, Hungary, Abs*, 1997, p. 19.
- Cavalli-Sforza L.L. *Pygmies, an example of huntergatherers*. In: *Human genetics*. Proc. Fourth. Internat. Congr. of human genct. Amsterdam, 1972.
- Couvé L. M., Nugteren D.H., Luyken R. *The nutritional conditions of the Kapaukus in the central highlands of Netherland New Guinea*, I. *TGM*, vol. 14, N 1, 1962.
- Dunn F.L. *Epidemiological factors: health and disease in huntergatherers*. *MH*.
- Hanakova H., Stloukal M. *Staroslovanske pohrebiste v Josefove*. Praha, 50, 1966.
- Human palaeopathology: current syntheses and future options*. Ed. D.J. Ortner and A.C. Aufderheide, 1991, 311p.
- Hollander E. *Die Medizin in der klassischen Malerei*. Stuttgart. 1903, p. 115, 181.
- Jaffe H.L. *Osteoid-osteoma of bone*. *Radiology*, v.45, N 4, 1945, pp. 319334.
- Kail F., de Frob A. *Der-Schadel von Zakho*. *Der Hautarzt*, 2, 82, 1952.
- Livingstone F.B. *Anthropological implications of sickle-cell gene distribution in West Africa*. *AA*, vol. 60, N 3, 1958.
- Livingstone F.B. *Abnormal hemoglobins in human populations*. Chicago, 1967.
- May J.M. *The ecology of human disease*. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, vol. 84, art. 17, 1960.
- May J.M. *The ecology of malaria*. In: *Studies in disease ecology*. N.Y., 1961.
- Michaelis L. *Vergleichende mikroskopische Untersuchungen an rezenten, historischen und fossilen menschlichen Knochen*. *Kriegs und Konstitutionspathologic*, 6, 1930 1931.
- Nemeskery J., Harsanyi L. *Die Bedeutung der palaeopathologischen Untersuchungen fur die historische Anthropologie*. *Homo*, 10, 203, 1959.
- Nicol B.M. *The nutrition of Nigerian peasants*. *Brit. J. Nutr.*, N 1, vol. 1, 1952.
- Ortner D.J., Putschar W.G.J. *Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains*. Washington: Smithsonian Institution press. 1985.
- Post R.H. *Population differences in red and green color vision deficiency*. *Eugenics Quart.*, vol. 9, N 1, 1960.
- Prunieres M. *Sur les cranes artificiellement perforés a l'epoque des dolmens*. *Bull. et mem. Soc. Anthropol. Paris*, 1874.
- Ravisse P. *Pathologie comparative des Babinga et de leur "patrons"*. *Mind. Trop.*, t. 15, N 1, 1955.
- Regoly-Merci G. *Palaeopathologia*. Budapest, 1962.
- Scrimshaw N.S., Tejada C. *Pathology of living Indians as seen in Guatemala*. *HMAI*, vol. 9, 1970.
- Sigerist H. *A history of medicine*. I. *Primitive and archaic medicine*. Oxford University Press, 1951.
- Smith E.G., Dawson W.R. *Egyptian mummies*. N. Y., 1924, pp. 145-146.
- Tobias P. V. *The peoples of Africa south of the Sahara*. *BHA*.
- Vallois H.V. *Les maladies de l'homme prehistorique*. *Rev. Sci.*, 1934.
- Wiesefeld S.L. *Sickle-cell trait in human biological and cultural evolution*. *Science*, vol. 157, N 3793, 1967.

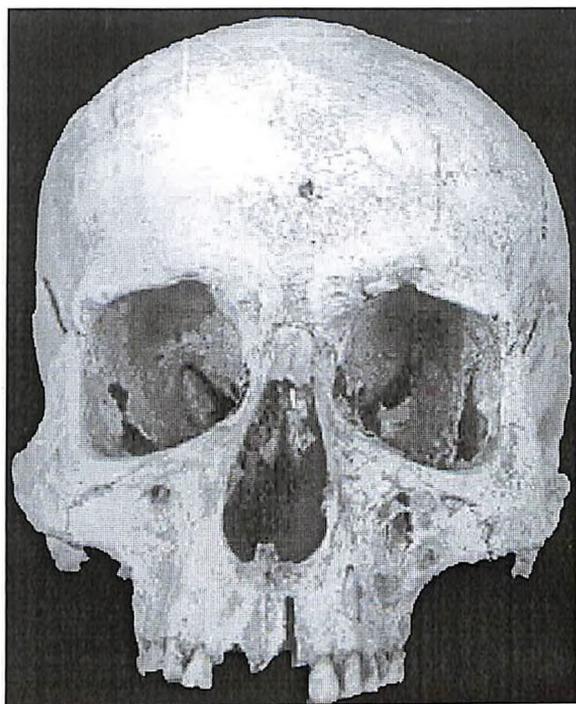


Рис. 3.1. Остеомиелит.
Материалы из раскопок Э.В. Ханзаян в Акунке.

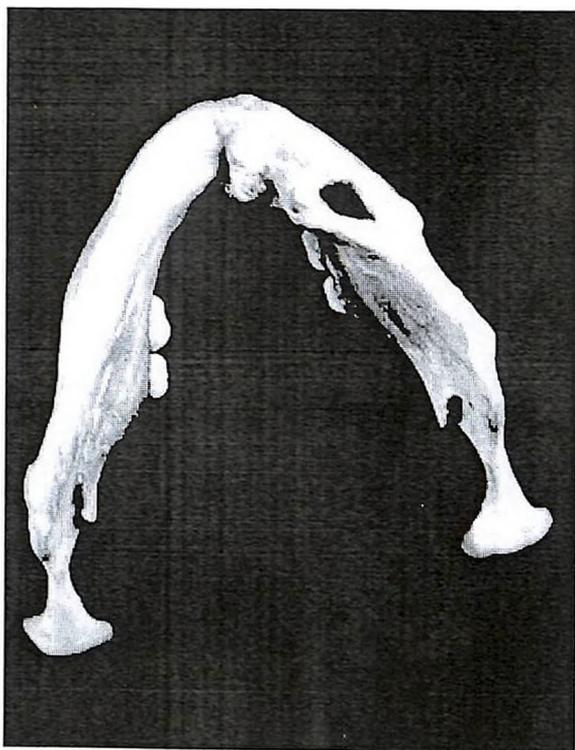
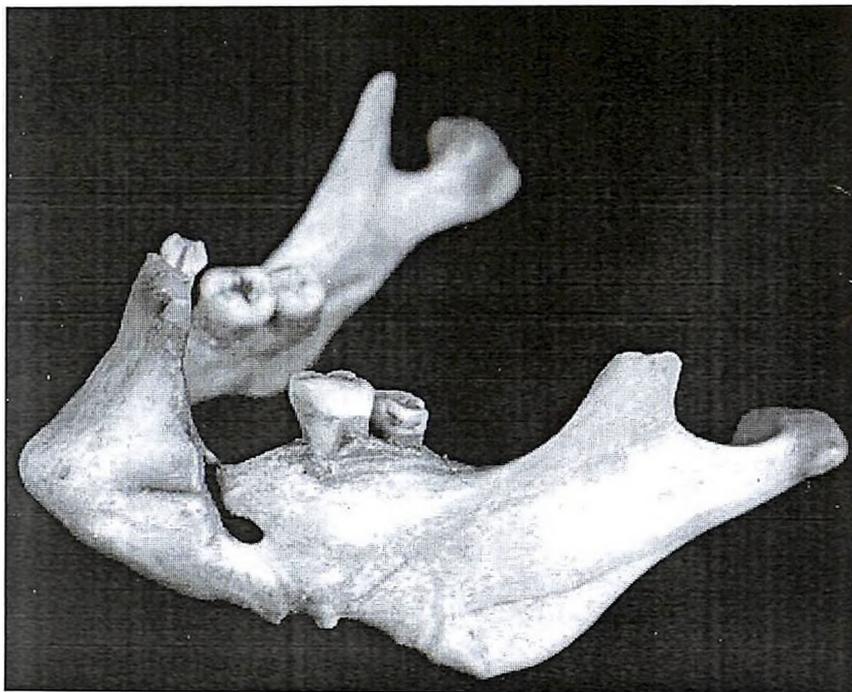


Рис. 3.2. Остеомиелит.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

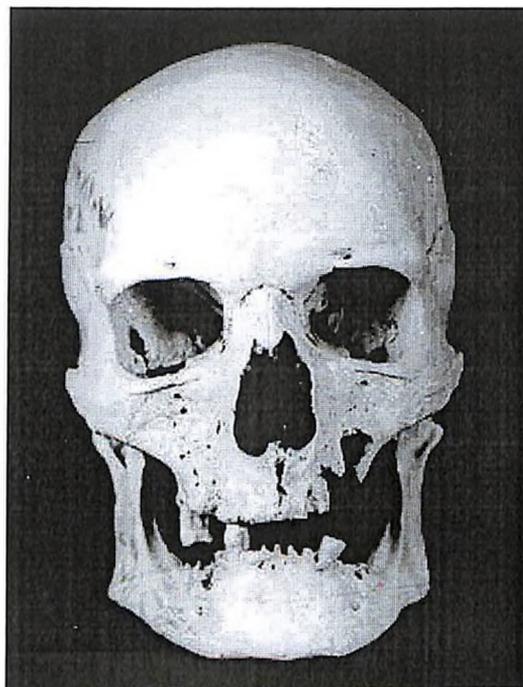


Рис. 3.3. Подострый остеомиелит лицевого скелета.
Материалы из раскопок А.С. Пинюсян в Кармире.

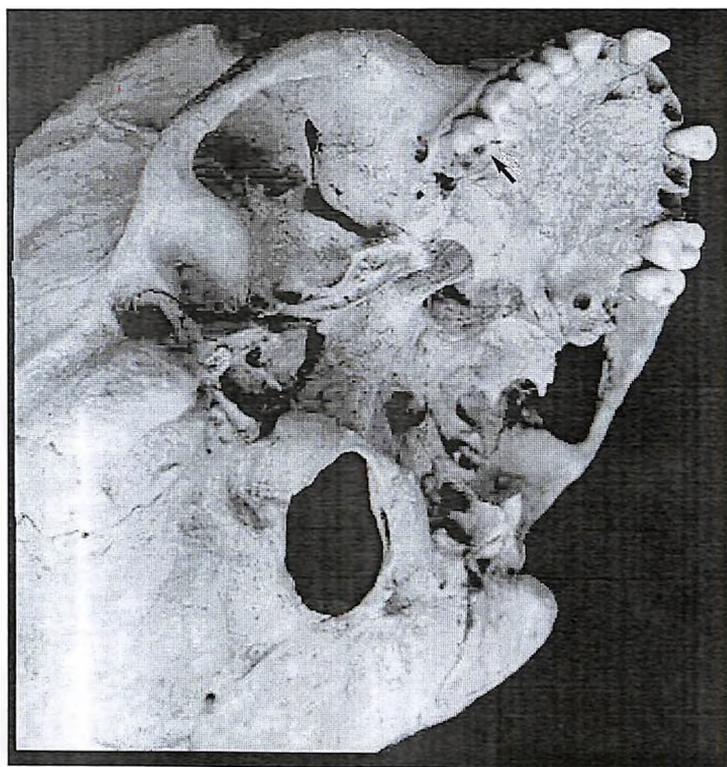
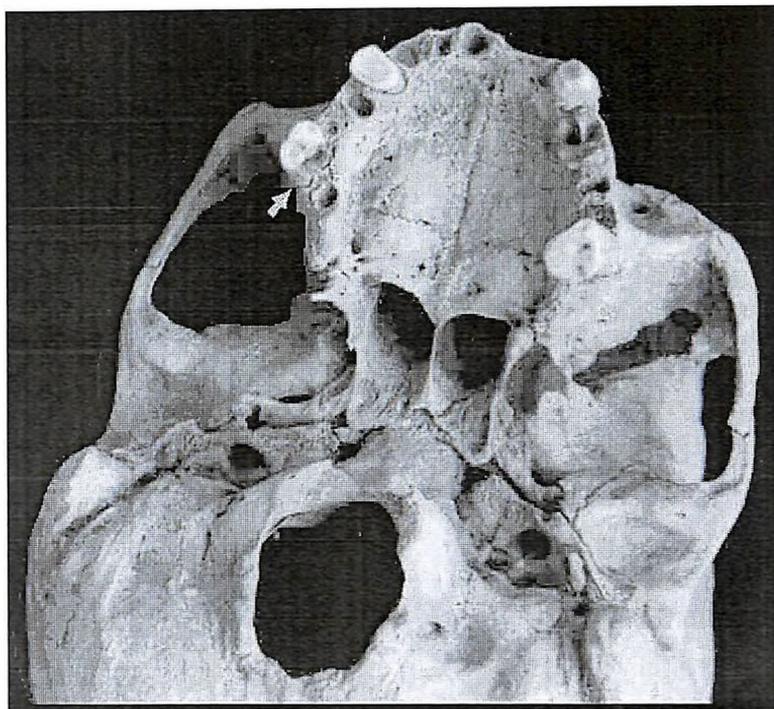


Рис. 3.4. Карисс.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).

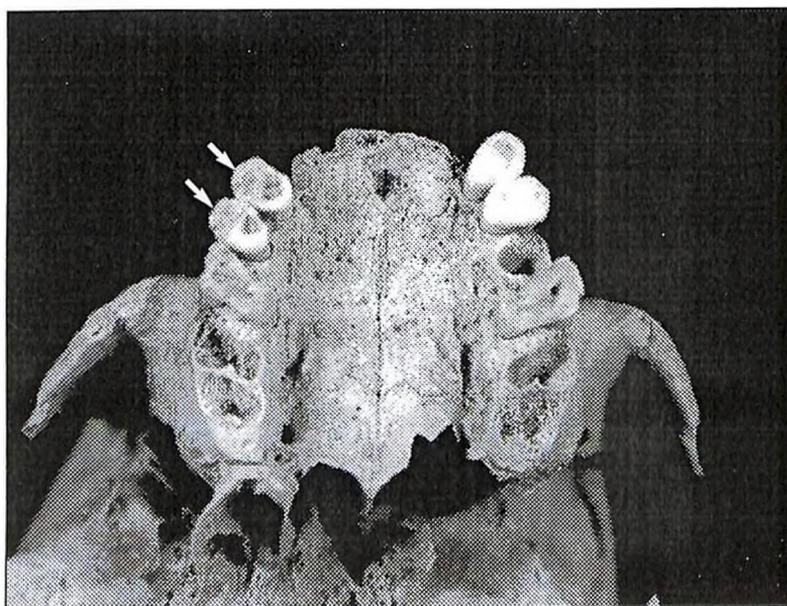
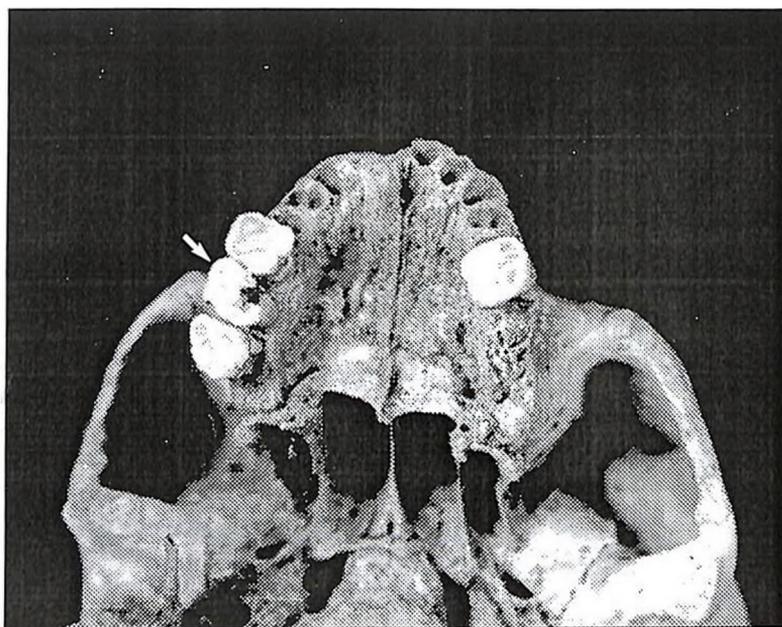


Рис. 3.5. Кариес.
Материалы из раскопок А.О. Минакаваня в Лчашене.



Рис. 3.6. Следы одонтогенного остеомиелита.
Материалы из раскопок Э.В. Ханзаян в Акунке.

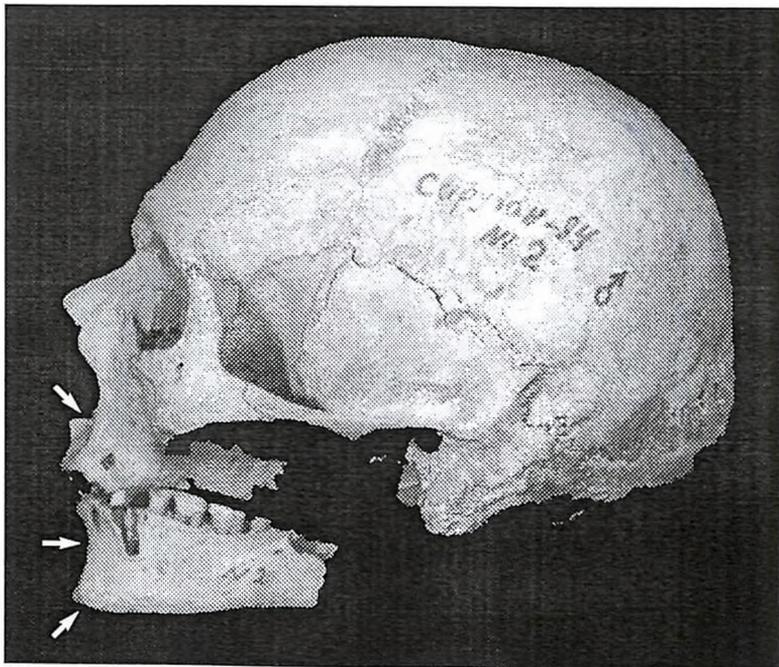


Рис. 3.7. Следы одонтогенного остеомиелита.
Материалы из раскопок А.С. Пилипосян в Сарухане.



Рис. 3.8. Следы одонтогенного остеомиелита на нижней челюсти.
Материалы из раскопок Ф.И. Тер-Мартirosова в Бсннамине (1998).



Рис. 3.9. Неравномерная атрофия альвеолярного края верхней челюсти.
Материалы из раскопок Э.В. Хангаджи в Акунке.

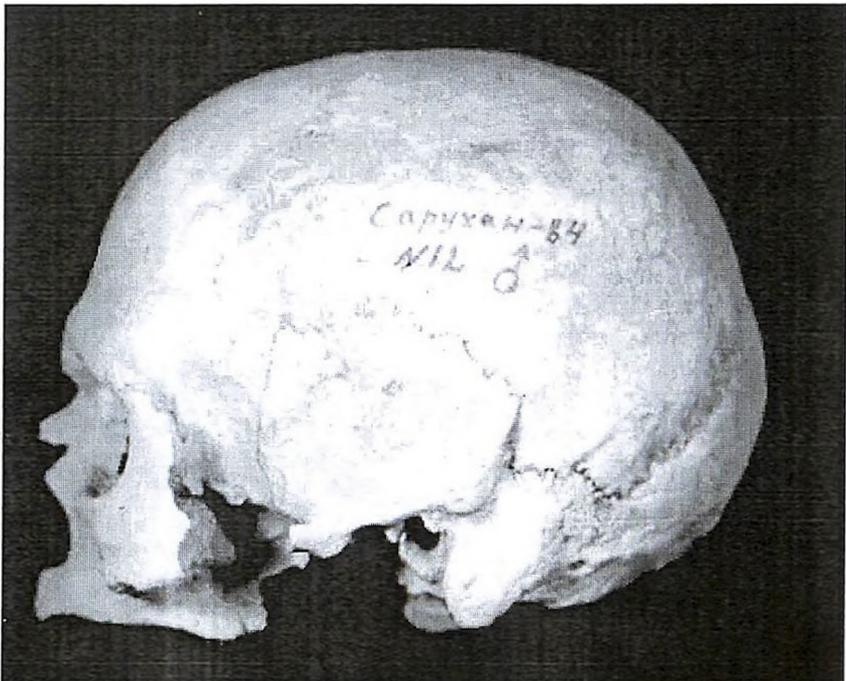
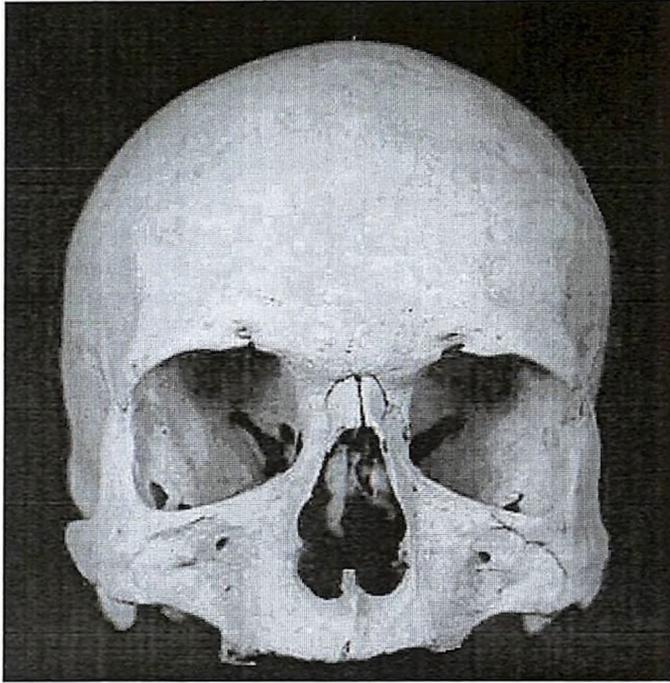


Рис. 3.10. Атрофия альвеолярного края верхней челюсти.
Материалы из раскопок А.С. Пилипосян в Сарухане.

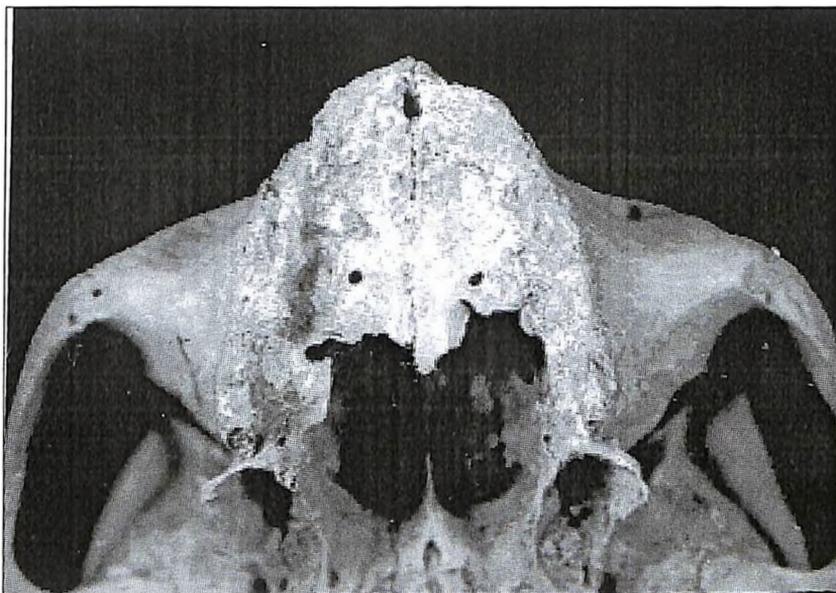


Рис. 3.11. Атрофия альвеолярного края верхней челюсти.
Материалы из раскопок А.О. Минацкаяна в Лчашене.



Рис. 3.12. Неравномерная атрофия альвеолярного края верхней челюсти.
Материалы из раскопок А.О. Минацкаяна в Лчашене.

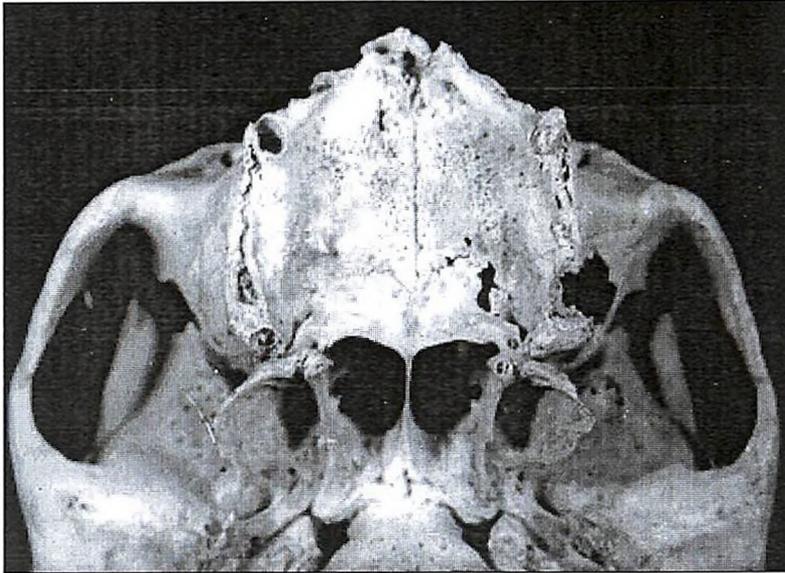


Рис. 3.13. Атрофия альвеолярного края верхней челюсти.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

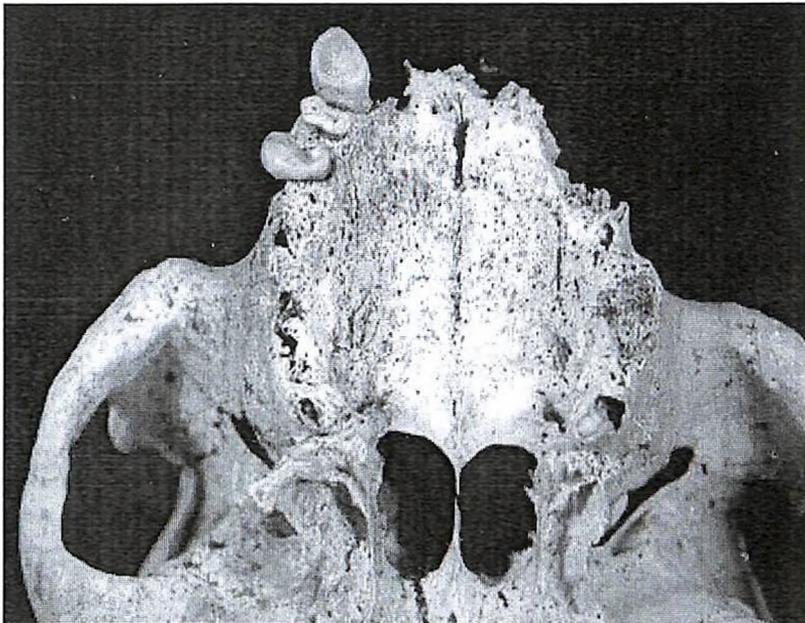


Рис. 3.14. Подострый остеомиелит верхней челюсти.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

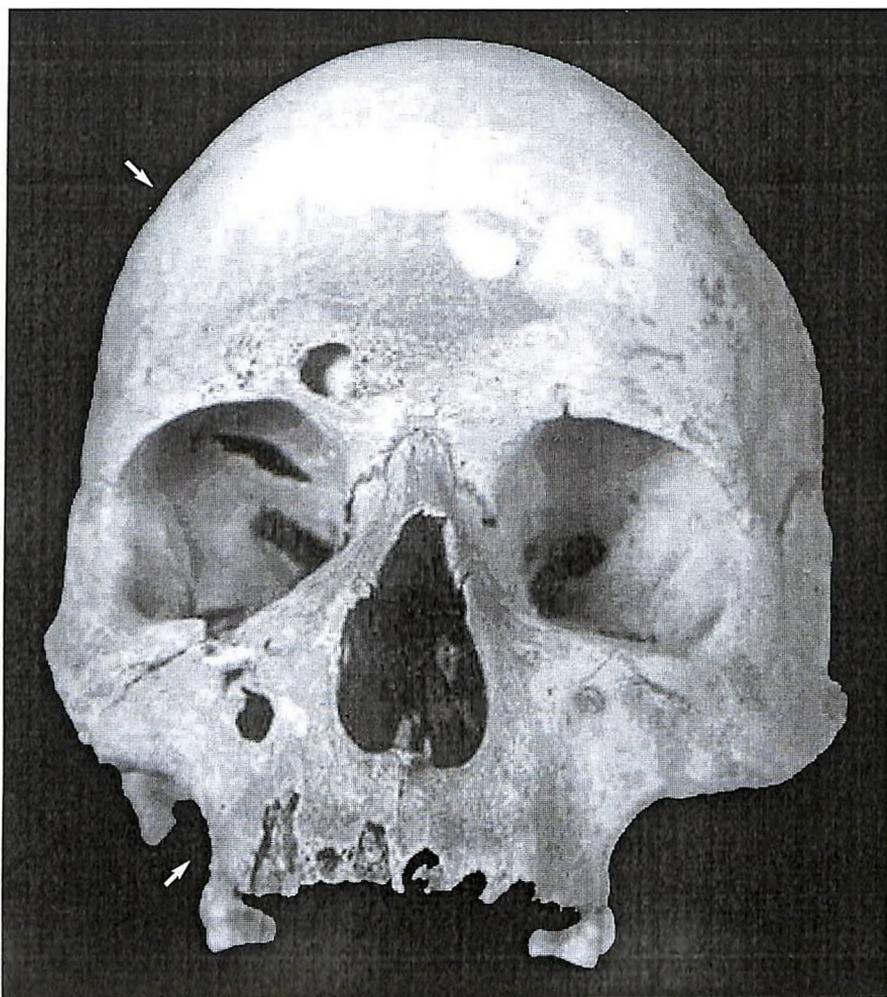


Рис. 3.17. Подострый остеомиелит верхней челюсти,
воспаление гайморовой полости.
Материалы из раскопок А.О. Мпацакапяна в Лчапене.

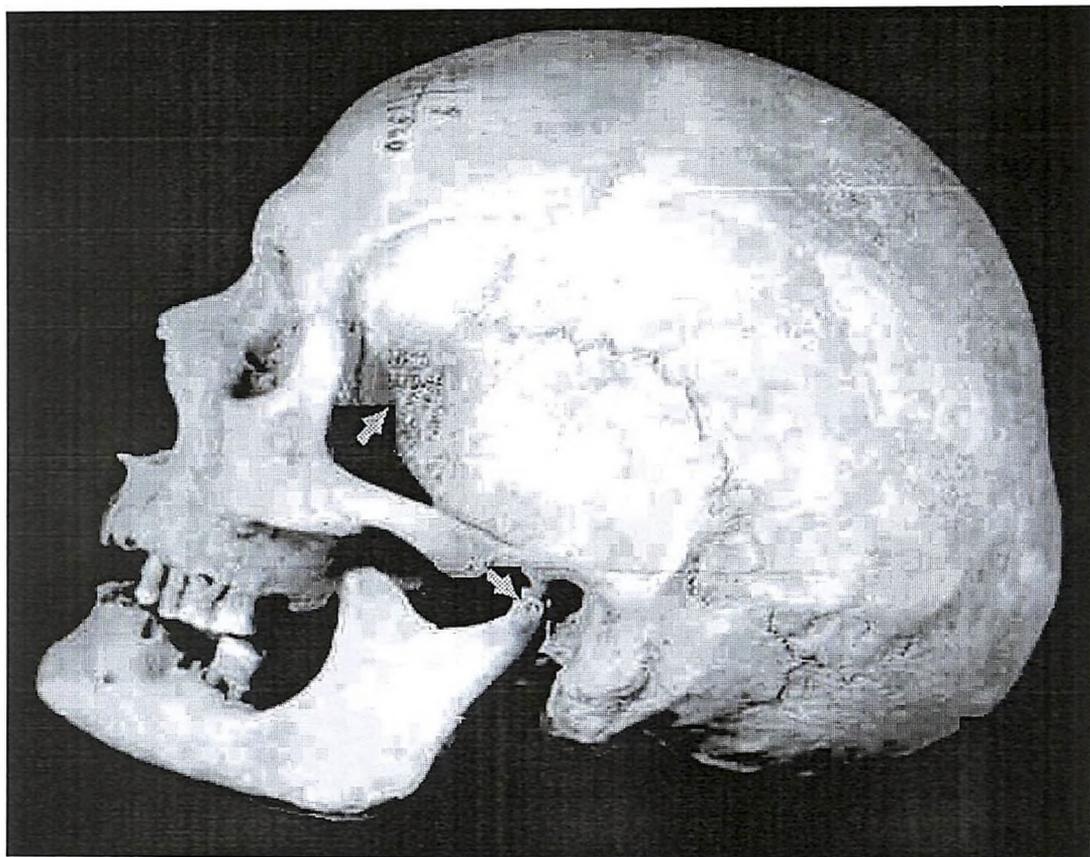


Рис. 3.18. Воспаление челюстновисочного сустава;
деструкция на почве метастаза рака.
Материалы из раскопок А.О. Минацаканяна в Лчашене.

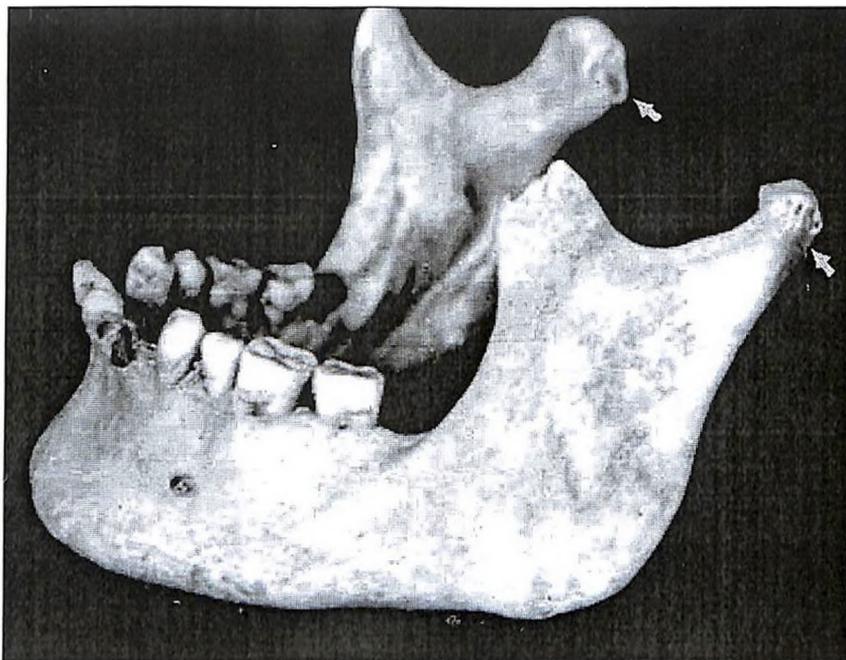


Рис. 3.19. Воспаление челюстновисочного сустава.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

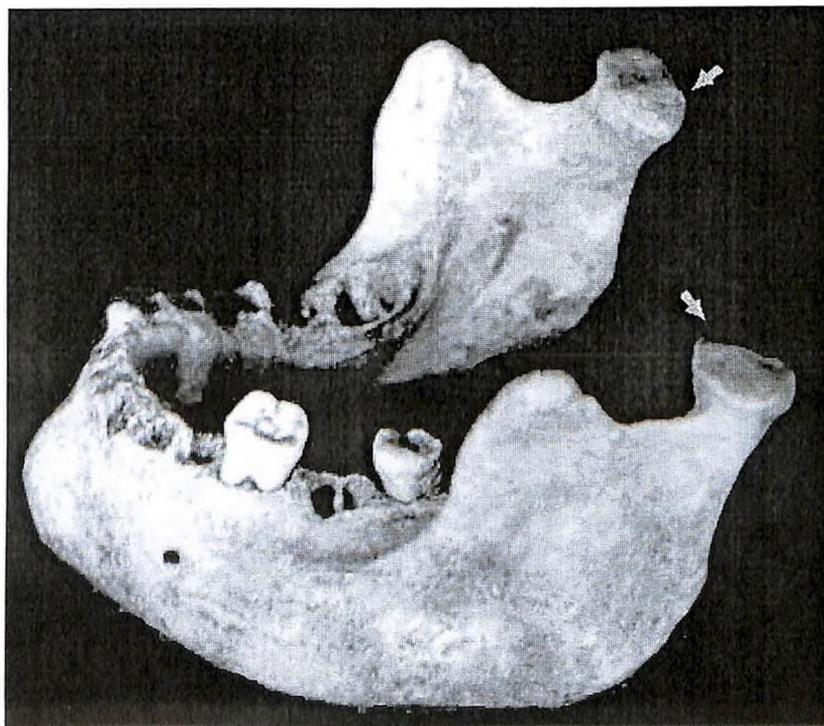


Рис. 3.20. Воспаление челюстновисочного сустава.
Травма сустава.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

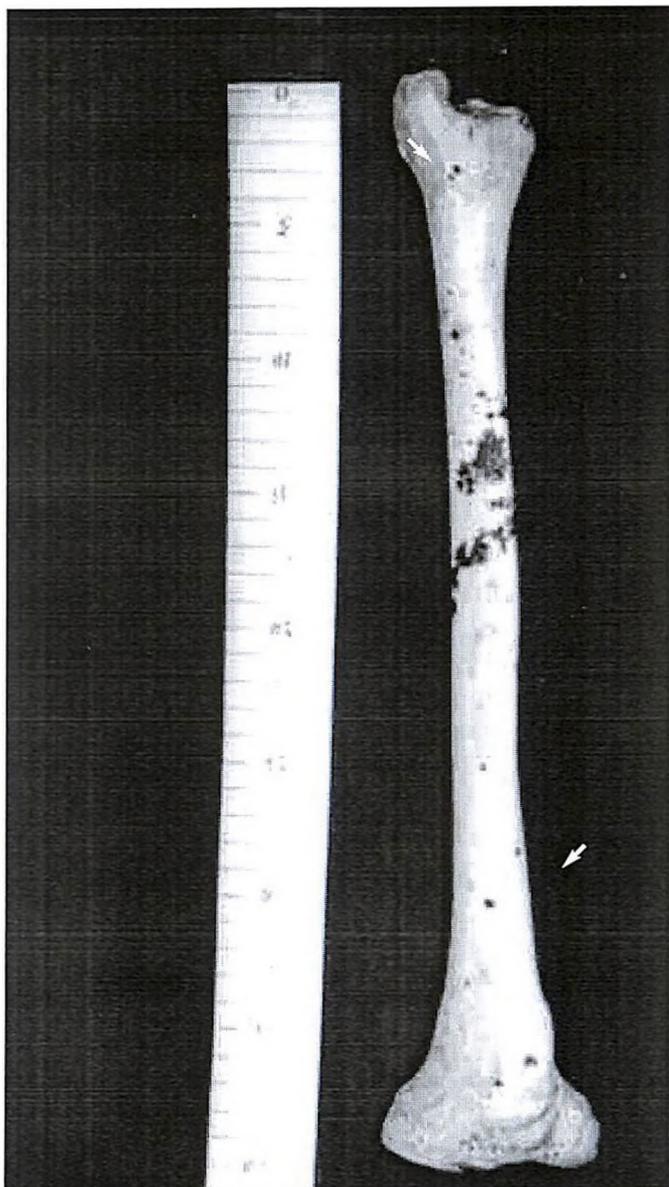


Рис. 3.21. Хронический остеомиелит берцовой кости.
Материалы из раскопок А.С. Пилипосян в Сарухане.

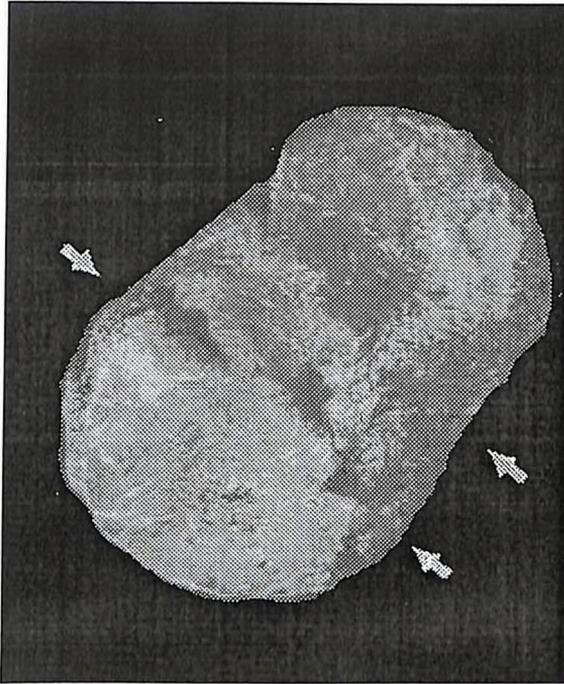


Рис. 3.22. Хронический остеомиелит берцовой кости.
Материалы из раскопок С.А. Тер-Маргаряна в Черной крепости (1998).



Рис. 3.23. Дефект, локализованный на черепном своде.
Материалы из раскопок А.О. Минакашяна в Лчашене.

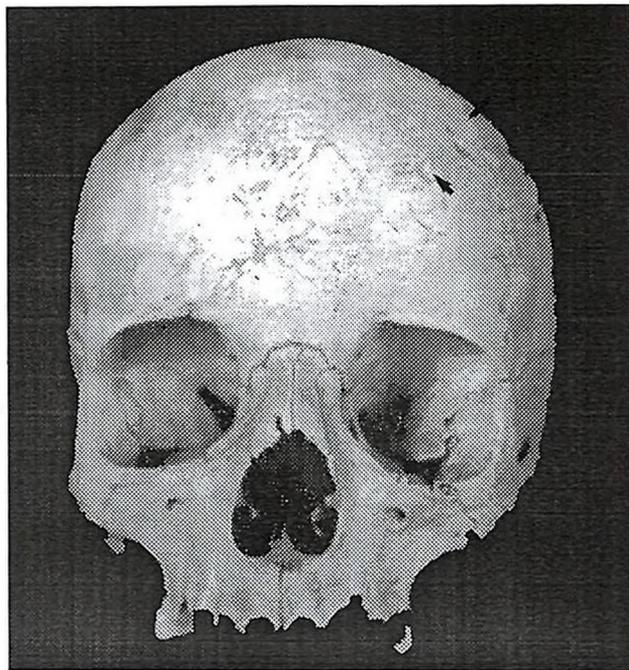


Рис. 3.24. Дефекты, локализованные на черепном своде.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.



Рис. 3.25. Дефект, локализованный на черепном своде.
Материалы из раскопок Э.В. Хангазян в Акунке.

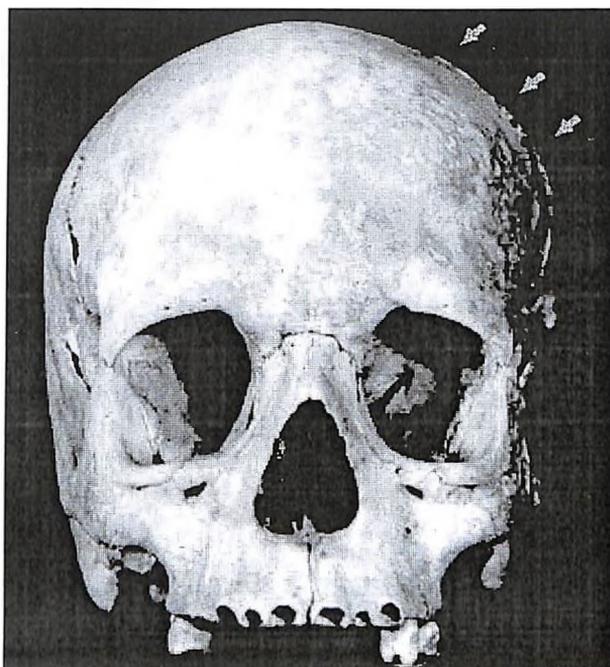


Рис. 3.26. Окостеневшие сифилитические гуммы.
Материалы из раскопок А.О. Минацкаяня в Лчашене.

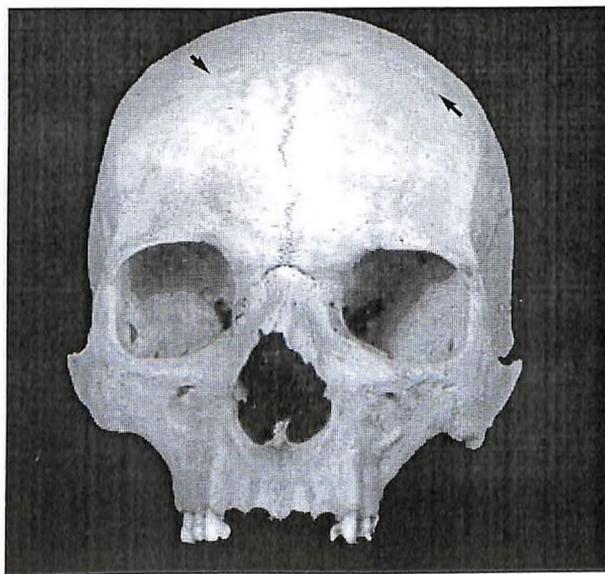


Рис. 3.27. Сифилитические гуммы на лобной кости.
Материалы из раскопок Э.В. Хапзаян в Ахунке.

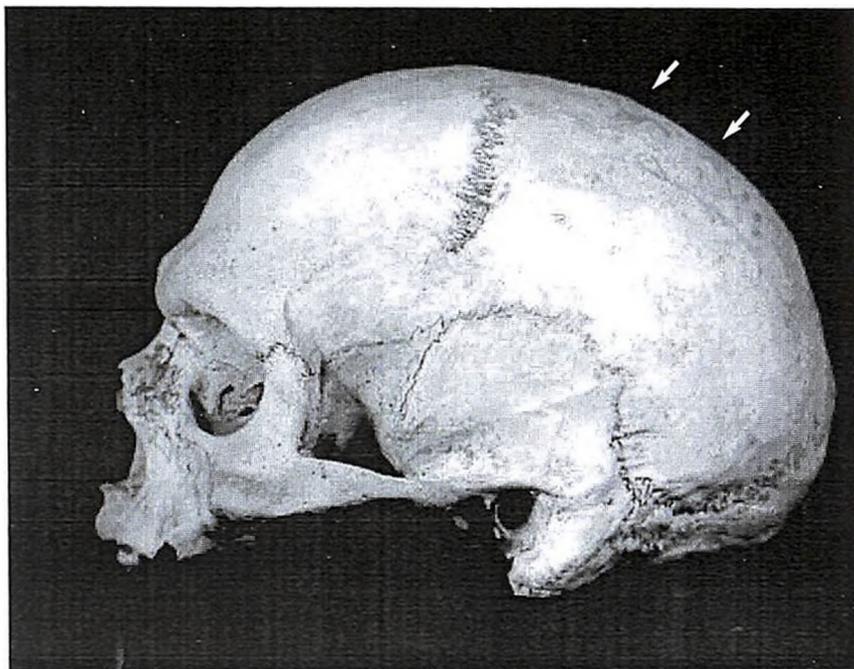


Рис. 3.28. Сифилитические гуммы на теменной кости.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

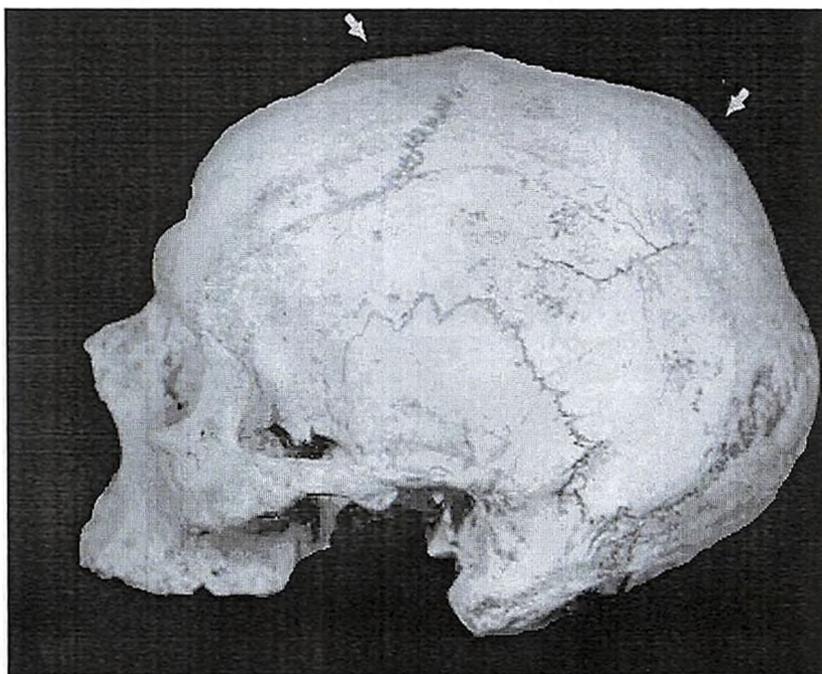


Рис. 3.29. Сифилитические гуммы на лобной и теменной костях.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

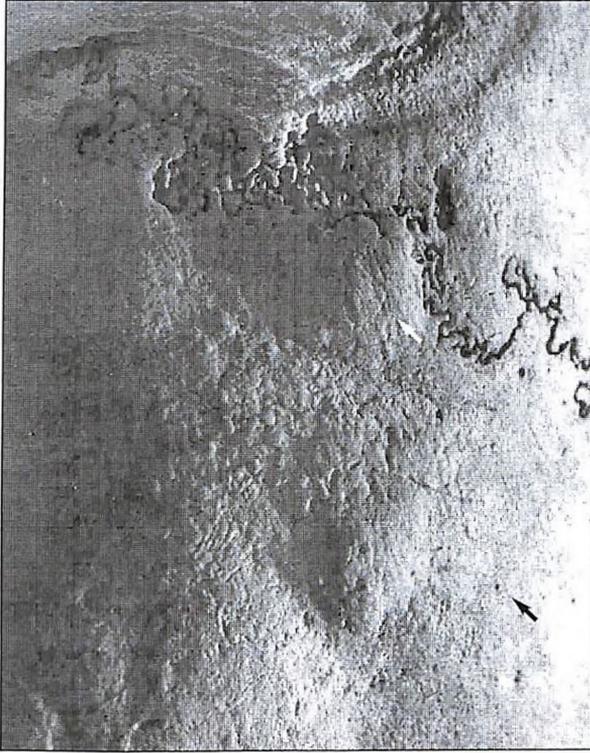


Рис. 3.30. Сифилитические гуммы на теменной кости.
Материалы из раскопок Ф.И. Тер-Мартirosова в Бешиамине.

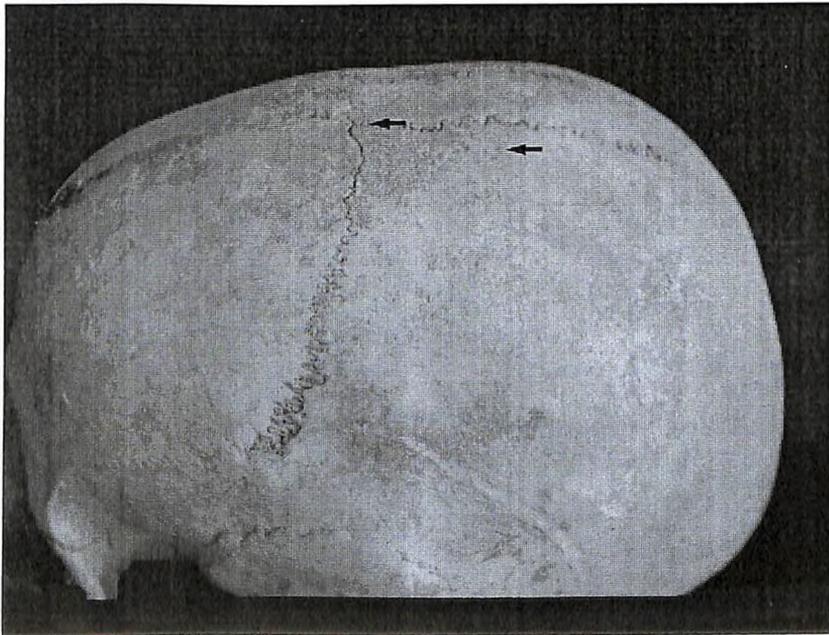


Рис. 3.31. Сифилитические гуммы на лобной и теменной костях.
Материалы из раскопок С.А. Тер-Маркряна в Черной крепости (1998).



Рис. 3.32. Сифилитические гуммы на височной и теменной костях.
Материалы из раскопок Э.В. Хапзадян в Акунке.

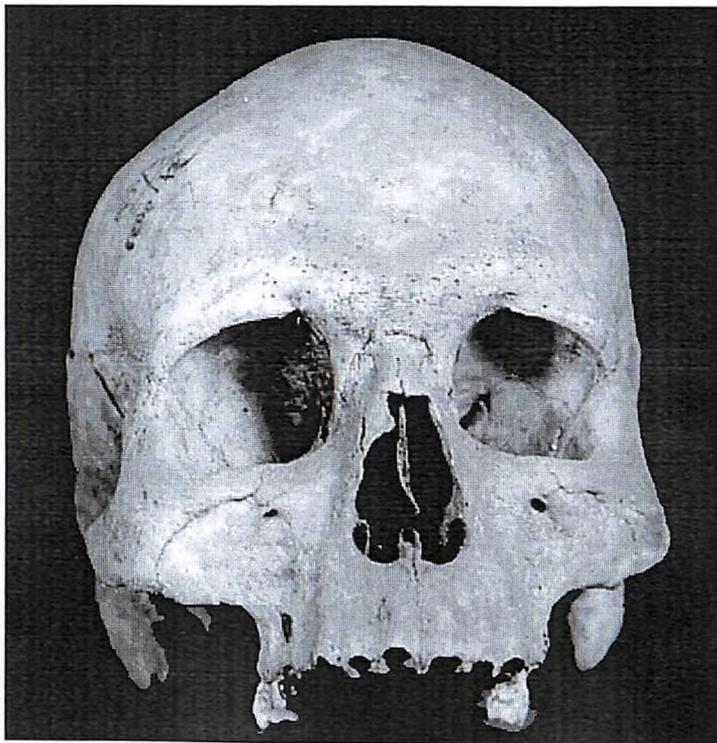
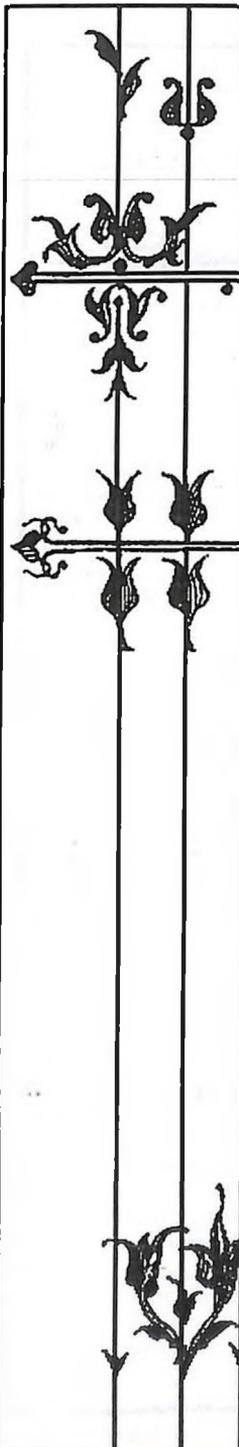
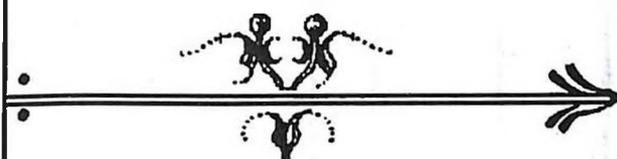


Рис. 3.33. Последствие криогенного стресса.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.



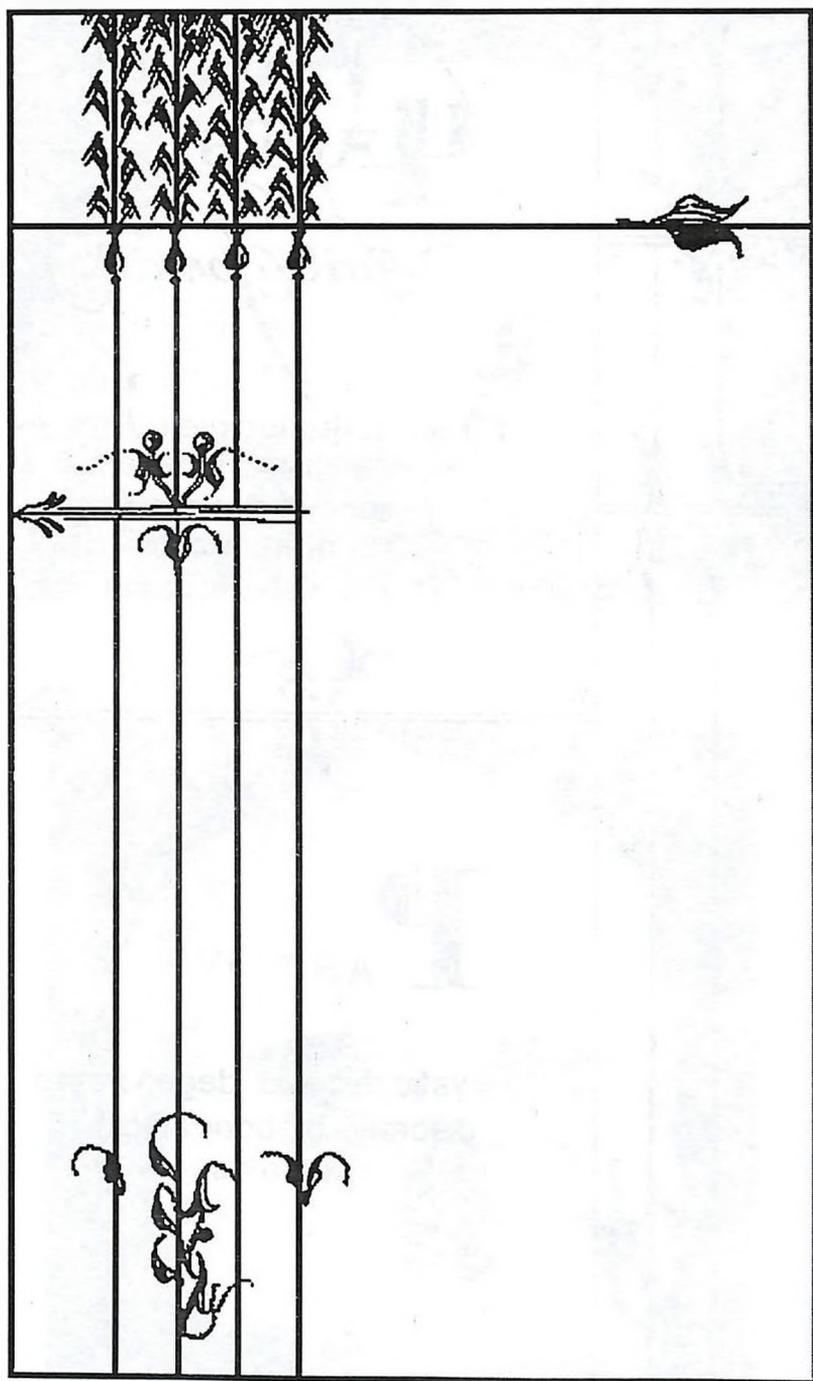
Часть
Четвертая

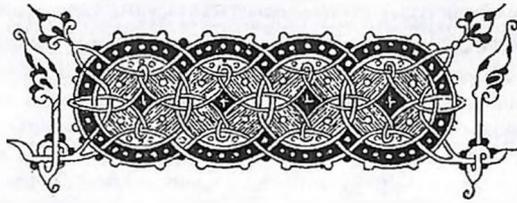
Дистрофические и дегенеративные поражения костно-суставного аппарата



Р
ART IV

Dystrophic and degenerative disorders of bone-articular apparatus





Дегенеративные и дистрофические заболевания

В медицине несколько веков назад не было разграничительных критериев между болезнями, поражающими суставы. Остеоартриты, ревматоидные артриты, подагра, приступы ревматизма и др. признавались за одно заболевание. Такое положение в науке продолжалось до тех пор, пока Ж. де Баилу (G. de Baillou) в XVI в. не предложил разграничительные признаки между подагрой и острым ревматизмом и др. заболеваниями суставов.

Дегенеративно-дистрофические поражения костносуставного аппарата разделяется на две подгруппы. К первой относятся многочисленные и разнообразные поражения, возникающие в результате хронической перегрузки (суммация микротравм), часто в сочетании с приобретенной или врожденной неполноценностью костносуставного аппарата в целом или одного из его звеньев. Эта неполноценность вызывается ранее перенесенной травмой, продолжительным воспалительным процессом, врожденной деформацией, нарушениями кровоснабжения и, намного реже, - эндокринными изменениями. Вторая подгруппа представлена одним поражением - болезнью Капнина-Бека, возникающей вследствие генерализованных трофических и обменных нарушений недостаточно выясненного характера.

Патологоанатомические особенности костных изменений были описаны Л. Вейксельбаумом (Weichselbaum, 1877), Г.А. Зенгендзе (1950), В.А. Тихоновым (1964), Б.И. Захаровым (1964), Д.Г. Рохиным (1965) и др.

Соответственно целому ряду особенностей, определяющих локализацию патологического процесса, заболевания, входящие в первую подгруппу, характеризуются поражениями: суставов, позвоночника, внесуставных отделов скелета, комплекса смежных элементов костносуставного аппарата.

К числу дегенеративно-дистрофических поражений суставов относятся: деформирующий артроз; дегенеративно-дистрофическое поражение с кистовидной перестройкой сочленяющихся костей; асептический остеонекроз (в виде трех отдельных форм: 1. асептический остеонекроз с восстановительным процессом - остеохондропатия, 2. остеонекроз без восстановительного процесса, 3. ограниченный остеонекроз - osteochondrolysis microtraumatica).

Патологоанатомическими и скалиогическими признаками дегенеративно-дистрофического процесса в суставах являются частичное или полное разрушение суставного хряща, красные костные разрастания

различной выраженности, утолщение и кистовидная перестройка субхондральных участков кости, узлы Поммера, шлифовка суставных поверхностей сочленяющихся костей.

Анализируя осеограммы с учетом описанной выше анатомо-скалиогической картины, мы с большой частотой зафиксировали в суставах у погресших узлы Поммера. Они обнаружены нами даже в самых незначительно измененных суставах (рис. 4. 28; рис. 4.29 и др.). По данным многих исследователей (Popmer, 1914; Lang, 1934; и др.), в крупных суставах конечностей и в суставах позвоночника узлы Поммера характеризуют сравнительно поздние стадии дегенеративно-дистрофического процесса.

Аналогичные заболевания позвоночника характеризуются следующими поражениями: межпозвоноковых дисков (остеохондроз, спондилез, фиксирующий лигаментоз - болезнь Форестье, обызвествление диска); суставов позвоночника (спондилоартроз); тел позвонков (остеонекроз и дистрофия позвоночника).

Дегенеративно-дистрофические поражения внесуставных отделов скелета наблюдаются в виде зон перестройки разной локализации (в том числе приобретенный спондилолиз) и изредка встречающихся локальных обызвествлений костного мозга. Деформирующий спондилез - легкая степень доброкачественно протекающей дегенерации дисков с поражением периферических частей фиброзных колец, выпячиванием их за края позвонков и образованием остеофитов при интактности замыкающих пластинок и тел позвонков. Разница между спондилезом и остеохондрозом заключается в том, что последний представляет собой быстро протекающую, тяжелую степень той же дегенерации всех тканей дисков с их распадом, уменьшением их высоты, разрушением замыкающих пластинок и последующими изменениями в телах позвонков.

Итак, деформирующий спондилез можно назвать "легкой степенью частичного межпозвонокового остеохондроза", а описанную выше вторую форму - "тяжелой степенью полного межпозвонокового остеохондроза".

Поражения комплекса смежных элементов костносуставного аппарата представляют собой статические деформации. Для всей группы дегенеративно-дистрофических поражений костносуставного аппарата характерно хроническое течение и медленное, постепенное прогрессирование.

Большинство этих заболеваний начинается у субъектов среднего и пожилого возраста. Некоторые

формы остеонекроза и статических деформаций, а также болезнь Кашпиа-Бека, начинаются в период полового созревания. Большинство дегенеративно-дистрофических поражений необратимо, они вызывают более или менее существенные деформации костносуставного аппарата, а часто и выраженные изменения функции, что нередко является причиной стойких нарушений трудоспособности, степень которых определяется стадией поражения, его локализацией.

1. Уровская болезнь

(Болезнь Кашпиа-Бека)

Уровская болезнь - это совершенно определенная, обособленная нозологическая форма костносуставной патологии. Впервые на эту болезнь обратил внимание И.М. Юренский (не врач) который в 1849г. в Трудах Восного экономического общества опубликовал статью о симптомах этой болезни.

Название "уровская болезнь" происходит от наименования реки Уров, являющейся одним из притоков Аргуни, впадающей в Амур (Восточная Сибирь), где среди Забайкальских казаков было обнаружено наибольшее число больных этой своеобразной болезнью.

Ее изучил и описал подробно в 1861г. военный врач Н.И. Кашпи. Особенно глубоко это заболевание было изучено супругами врачами Е.В. и А.Н. Бесками.

Японские и др. исследователи (Hotta, 1939; Tanigushi, 1939) отмечают, что уровская болезнь является болезнью первоначального освоения людьми ненаселенных площадей, где нет естественных водоемов, и где для того, чтобы добыть воду приходится копать мелкие, неблагоустроенные колодцы. Вода в этих водосмах содержит много железа, которое, попадая в избытке в растущие организмы, вызывает, по мнению ученых, своеобразные изменения костной системы.

Уровскую болезнь следует рассматривать как сложную обшную хроническую неинфекционную болезнь, вызываемую длительным и глубоким воздействием на организм человека (главным образом в период его развития в детском и юношеском возрасте) какого-то токсического фактора внешней среды.

В течение многих десятилетий господствовала поддерживаемая многими исследователями точка зрения, что этот вредный внешний фактор заключается в составе питьевой воды. Загрязнение считалось или химическим (фтор, золото, кальций и т.д.), или биологическим - из-за заболоченности рек (микробы, грибковые и растительные организмы). Отмечался также недостаток йода в местных источниках, что связывалось с довольно широким распространением в эндемических местах воспаления щитовидной железы (зоба).

Ф.П. Сергиевский (1948) полагает, что в основе болезни лежит нарушение пищевого рациона продук-

тами местного происхождения - злаками, вероятно, пораженными грибом (фазариум). В настоящее время эту патологию относят к заболеваниям невыясненной этиологии.

Уровская болезнь проявляется, по-сути, в образовании множественных обезображивающих остеоартрозов, причиной которых служат глубокие нарушения процессов окостенения, в частности, энхондрального, и основные наиболее значительные анатомофункциональные изменения в скелете разыгрываются в ростковых зонах костей, при этом в наиболее резкой степени в трубчатых костях. В дальнейшем, к этим признакам прибавляются утолщение и деформации межфаланговых суставов, которые влекут за собой коротконопалость.

В *клинической картине* уровской болезни ведущее место занимают тяжелые поражения костносуставного аппарата. Болезнь протекает хронически и прогрессивно. С течением времени происходит истончение и разволокнение суставных хрящей вплоть до образования изъянов хрящевого покрова и очагового обнажения подлежащей кости. Обнаженные участки эпифизов шероховаты, что вызывает отсюда своеобразный грубый костный хруст. С течением времени в результате трения и моделирования суставных поверхностей при редуцированных движениях возникают глубокие продольные дефекты - борозды скольжения, которым на противостоящей кости соответствуют своеобразные гребни, "рельсы" (рис. 4.2).

Иногда красивые части костных суставных поверхностей как бы скошены или отшлифованы в виде плоских фасеток. По краям имеются костные разрастания губы, валки, консоли. Все эти изменения особенно резко обезображивают крупные суставы. Костные выступы места прикрепления мышц и сухожилий, гребни, апофизы, вертлуги и т.п. - подчеркнуты, обезображены.

Патологоанатомические изменения наблюдаются во многих органах и системах (кожа, глаза, десны-стоматиты и др.), но преобладают костносуставные изменения (неправильность образования эпифизов, множественность ядер окостенения и др.). Признаки болезни проявляются в детстве в виде болей в суставах, опухании и деформации конечностей и затруднений при движении. Больные отстают в росте, горбятся, часто страдают анемией, миокардитом и др.

При скиалогическом исследовании обнаруживается рано (во время роста скелета) наступающий генерализованный остеоартроз и спондилоартроз.

С большой полнотой *скиаграфия* болезни была разработана Д.Г. Рохлиним. Деформация заключается в более или менее глубоких вдавлениях на поверхности кости, часто имеющих на оссеограмме вид ниш. Скиалогические данные показывают, что эти шишевидные вдавления возникают вследствие функциональной неполноценности соответствующих участков эпифизов и метафизов, развивающейся при их дегенеративнодистрофическом поражении. В этих условиях

обычная нагрузка костноуставного аппарата является избыточной, ведущей к деформации и спрессовыванию костных пластинок. В эпифизах спрессовываются те участки несущие компрессионную нагрузку; вдавления никогда не возникают в местах прикрепления мягких тканей. В метафизах деформируется зона обызвествления и прилежащий участок губчатого вещества.

Нишевидные вдавления могут возникнуть и в результате локального нарушения остеогенеза. Скиалогические наблюдения свидетельствуют о частоте резкого торможения роста в деформированных участках кости.

Изменения симметричны и поражают большие кости и суставы. Деформируются эпифизы - humerus varus, genua vara et valga, coxa vara и др.

При образовании ниши на суставной поверхности возникает неравномерное расширение скиалогической суставной щели в области значительной ее части. Это происходит вследствие инкоngrуентности эпифизов, главным образом - за счет утолщения суставных хрящей.

Утолщение суставных хрящей является выражением процесса компенсации, заключающегося в ускоренном росте слоя хрящевой ткани, окружающего эпифиз, особенно в области вдавленного участка. Одновременно в этом последнем участке остеогенез, видимо, затормаживается (т.е. замедляется замещение хрящевой ткани костной). Рост деформированного отдела эпифиза отстает, покрывающий его участок хряща оказывается расширенным наиболее значительно. В других отделах процессы роста ускоряются, вследствие этого весь эпифиз, за исключением деформированного участка, увеличивается.

Так, изменения характерные для ранней стадии заболевания, обычно более резко выражены в метаэпифизарных зонах средних фаланг кости, чем концевых. В средних фалангах нишевидные вдавления глубже на метафизах и значительно их патологическое расширение. Преждевременное патологическое слияние эпифиза с метафизом чаще происходит в концевых фалангах, где в норме раньше наступают синостозы (Д.Г. Рохлин) и, следовательно, раньше исчерпывается способность хрящевой ткани к росту.

Итак, при скиалогическом исследовании в одних суставах могут быть обнаружены изменения, типичные для ранней стадии заболевания, в других - характерные для первой или второй фазы поздней стадии.

Интересный материал по палеопатологии уровской болезни содержит монография Д.Г. Рохлина (1965). Единичные случаи выявлены в Ленинградской, Псковской и Киевской областях, а также в Японии, Швеции, Голландии. Исследуя кости, относящиеся к древним погребениям в бассейне р. Селенги, Д.Г. Рохлин пришел к выводу, что ареал этого заболевания был когда-то намного больше, чем теперь. Типичное уровское поражение наблюдалось им на скелетах из погребений XVв. н.э. в Казахстане.

Г.В. Лебединская (1969) наблюдала на скелетах из Эквенского могильника признаки уровской болезни. А.И. Казанцев (1954) отмечает несколько случаев болезни Кашина-Бека на скелетах ХVIXVIIвв. н.э. в современной области эндемии.

Болезнь Кашина-Бека обнаружена в захоронениях тысячелетней давности, что свидетельствует о глубокой древности тех биогеохимических условий, при которых она возникла. Причины спорадических случаев болезни Кашина-Бека за пределами ее обширной восточно-азиатской эндемической зоны пока не выяснены. Болезнь Кашина-Бека в равной степени может поражать и европеоидов, и монголоидов, и негроидов.

Признаки болезни проявляются на суставных концах исследованных костей из Черной крепости (пог. 43, женщина 40-50 лет). Поверхность суставных концов отличается резко выраженной неровностью (рис. 4.1, рис. 4.2).

У данной особи на I плюсовой кости обнаружены изменения круглой формы. Эти круглые дефекты в костной ткани локализируются у края прикрепления капсулы и связочного аппарата, что характерно для подагрического артрита.

Болезнь Кашина-Бека обнаружена и в серии Вардбах (погр. 3, мужчина 30-40 лет) (Худавердия, 2002).

2. Подагра

Заболевания подагрой известны со времен глубокой древности.

"Подагрики" фигурируют в романе Рабле и в смеховой литературе XV и XVI веков (Бахтин, 1990). Тема подагры была распространена уже в гротескном реализме, мы ее встречаем и у Лукяна. Лукян написал комическую трагедию в стихах "Трагоподагра" (герои Подагр и Подагра, палла, врач и хор). Младший современник Рабле Фишарт написал "Podagrammisch Trostbüchlein". Он здесь дает проницательное прославление подагры, которую он рассматривает как последствие жирного безделья.

Слово "подагра" означает болезнь ноги. Подагрические поражения рук греки обозначали словом "хирагра". Классическое описание подагры дал Сиденхам в 1683г. Шеле (1785) открыл мочевую кислоту в мочевых камнях и моче, а Фуркура и Уолстон (1805) установили, что в суставах "подагриков" имеются отложения мочевинокислого натрия.

Подагра (Podagra) - преимущественно хроническое заболевание, характеризующееся повторными приступами воспаления суставов и постепенным их обезображиванием. Установлена несомненная зависимость между заболеваемостью подагрой и режимом питания заболевшего.

В Англии, где зажиточное городское население употребляет в пищу обильное количество мяса, число больных подагрой весьма велико; в то же время, среди жителей Японии, питающихся преимущественно растительной пищей, это заболевание почти не встречается. Было отмечено, что в Германии в годы первой мировой войны заболевания подагрой в связи с затруднениями снабжения населения продуктами питания почти полностью исчезли. Отложения солей

мочевой кислоты в тканях суставных сумок вызывают воспалительные изменения, сопровождающиеся приступами боли. Приступы подагры чаще всего отмечаются у людей зрелого возраста, обычно тучных, ведущих сидячий образ жизни, допускающих погрешности в диете. Заболевание может встречаться как у мужчин, так и у женщин, у первых, однако, значительно чаще. Постепенно, в ходе заболевания устанавливается картина обезображивания суставов - их деформация и ограничение подвижности.

В основе этих суставных поражений (arthritis urica chronica deformativa) лежит процесс выпадения солей мочевой кислоты (преимущественно ее мононатриевой соли) из растворенного состояния и инкрустация ими различных тканей, преимущественно межклеточного происхождения.

По материалам средневекового могильника Исакиевские Выселки А.П. Бужилова (1999) зафиксировала единичный случай подагры. По летописям известно, что Иван Молодой, сын Иван III, страдал от "камчюга в ногах", т.е. был болен подагрой (Богоявленский, 1960). И.Д.Потехина и О.Д. Козак (1999) у погребенных Успенского собора обнаружили признаки подагры.

По материалам раскопок С.А. Тер-Маркаряна 1998-1999гг. в Вардбахе и Черной крепости у некоторых субъектов были выявлены признаки подагры (рис. 4.3 4.7).

3. Артриты

В эту группу входят воспалительные заболевания суставов, которые вызваны различными причинами, главным образом, токсико-инфекциями. Артриты обычно называют ревматизмальными, обычно это полиартриты, (т.е. заболевание, поражающее много суставов). Ревматизмальные артриты бывают острыми, подострыми и хроническими. Патогенез этих заболеваний не выяснен.

Существуют различные гипотезы о стрептококковой, туберкулезной и другой инфекционной этиологии заболеваний. По данным этих гипотез механизм воздействия инфекций сводится к бактериальной аллергии при наличии существующих в организме очагов инфекции. Другие гипотезы объясняют заболевание эндокринными, авитаминозными и другими нарушениями, число сторонников этих гипотез невелико. Другой важный фактор - благоприятная почва, ослабленная сопротивляемость организма, без которой вышеупомянутые факторы внешней и внутренней среды не могут оказать решающего вредного воздействия на организм.

Артрит существует в двух формах: первично-хронической и вторично-хронической. Первая форма обычно наблюдается у женщин во время или после менопаузы. Она характеризуется преимущественно медленно развивающимся поражением мелких суставов руки. Вторично-хроническая форма начинается бурно, с высокой температуры и сильных болей в суставах, а через некоторое время переходит в

хроническую стадию: при этой форме поражаются преимущественно большие суставы.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением синовиальных оболочек и пролиферацией грануляционной ткани в них. Между синовиальной оболочкой и хрящом образуется прослойка грануляционной ткани. Эта прослойка постепенно разрушает суставной хрящ сперва периферически, а далее и подлежащую кость. В суставе обнаруживается желтоватая жидкость, содержащая фибрин. Грануляционная ткань постепенно заполняет суставную полость, далее подвергается фиброному черерождению и может окостенеть. *Клиническое* течение болезни очень медленное. Пораженные суставы становятся болезненны, опухают, движения их ограничены. Постепенно поражается все большее число суставов. В последних стадиях заболевания появляются анкилозы, искривления, подвывихи. Вначале анкилоз фиброзный, а затем превращается в костный. Изменения в суставах проявляются в положении флексии, девиации и т.д. в зависимости от сокращения мышц, которые определяют функцию того или иного сустава. Часто развивается выраженная атрофия мускулов и кожи; кожа становится блестящей, тонкой, гладкой, синюшной.

Скелетическая картина разнообразна и зависит от локализации и продолжительности болезни. Часто имеет место выраженный остеопороз однородно-декальцинирующего характера. Обычно компактный слой сильно истончен, а спонгиозный - принимает стекловидный характер. Далее наступает сужение межсуставной щели и появляются неровности, вначале в виде пограничных узур (изъевный артрит). В области эпифизов, особенно в дистальных участках лучевой и локтевой костей, можно наблюдать остеосклероз. Они вызваны проникновением грануляционной ткани в кость. В области шест фаланг кисти можно наблюдать уплотнения, похожие, по своему характеру, на эпостальный склероз.

Геберденовы узлы выглядят в виде небольших костных наростов, чаще всего они располагаются на головках передних фаланг. В литературе они известны под названием узлов Гебердена, по имени автора, впервые описавшего их в 1818г. Выявляются самые разнообразные искривления и подвывихи. При длительном полиартрите могут наблюдаться костный анкилоз и признаки вторичного деформирующего артроза.

Гнойные артриты. Это болезнь вызывается различными причинами - проникающие ранения суставов, гематогенная инфекция и др. Патогенные микроорганизмы, вызывающие гнойные артриты, также различны (стрептококки, стафилококки, пневмококки и др.). Воспаление охватывает сразу хрящ и кость. В суставе образуется гной, продуцируемый грануляционной тканью; постепенно суставные поверхности кости разрушаются, возникает анкилоз. *Клиническая характеристика.* Болезнь протекает с очень сильными болями в суставах, опуханием, ог-

раничением подвижности.

Скиалогическая характеристика. Вначале выявляется сужение суставной щели, далее появляются пограничные узурсы, а также субхондральный остеопороз в области эпифиза в виде поперечной полоски в 2-3 мм шириной.

На нашем материале у женщины из погребения 10 в Вардбахе наблюдается гнойный артрит (рис. 4.8, рис. 4.9).

Болезнь Стилла-Шоффара (Still-Chauffard). Это редко встречающийся первично-хронический полиартрит у детей. Этиопатогенез заболевания не выяснен. Патологоанатомические изменения суставов ничем не отличаются от подобных изменений, встречающихся при подострых полиартритах. Наблюдается увеличенные и уплотненные лимфатические узлы, гиперемия и гиперплазия селезенки, а также и амилоидоз.

Клиническая характеристика. Болезнь характеризуется лихорадочным состоянием, которое протекает длительное время. У детей повышается температура, наступает слабость, бледность, худоба. Некоторые суставы опухают и причиняют боль. Наблюдается увеличение селезенки и лимфатических узлов, наступает выраженная атрофия мышц.

Скиалогическая характеристика. Выявляется картина выраженного остеопороза в метаэпифизарных окончаниях костей, далее остеопороз охватывает всю кость. Постепенно сужается суставная щель и по границам суставных поверхностей можно обнаружить узурсы. В дальнейшем развивается фиброзный и костный анкилоз. Болезнь может продолжаться несколько лет, обычно дети умирают от интеркуррентных заболеваний.

Гонорройный артрит. Это заболевание проявляется в виде моно- или олигоартрита. Чаще выявляется у мужчин. Обычно гонорройный артрит возникает при свежей гонококковой инфекции, которая поражает суставы гематогенным путем. Патологоанатомические изменения характеризуются сильным воспалительным процессом в суставе, с бурной гиперемией и отеком синовиальной оболочки, где развивается лимфоцитарная и полинуклеарная инфильтрация. В суставе наблюдается гнойный экссудат. Чаще всего поражается коленный, голеностопный, локтевой суставы.

Гонорройный артрит начинается с сильных болей, отеком и ограничением движений пораженного сустава. У больных очень высокая температура, бледность, сильное потоотделение.

Скиалогическая характеристика. Характерным признаком гонорройного артрита является сильно выраженный остеопороз, возникающий вследствие быстро наступающих и резко выраженных нейтрофильных нарушений. Суставная щель сужается.

Основу подагрического артрита или артрозо-артрита (по А.А. Лембергу) составляют отложения мочевой кислоты и ее солей в различных суставах. Болезнь протекает хронически, волнообразно, иногда

десятилетиями, длительные периоды затихания чередуются с непродолжительными фазами обострения, с повышением температуры тела. Анатомически и скиалогически подагрический артрит напоминает артроз и характеризуется преимущественно инфильтративными деструктивными и дегенеративными явлениями (Рейнберг, 1964).

Заболевают субъекты любого возраста, наибольший процент приходится на средний возраст. Чаще встречается у мужчин. В большинстве случаев поражается несколько суставов, чаще всего мелкие периферические суставы конечностей (плюснефаланговый и межфаланговый сустав большого пальца стопы и межфаланговые суставы пальцев кисти), а также крупные суставы: коленный, голеностопный, локтевой и плечевой.

Детские инфекционные артриты наблюдаются после скарлатины, гриппа, дифтерии, менингита, ветряной оспы и др. Обычно это полиартриты. Сравнительно часто встречается скарлатинозный артрит, он часто поражает тазобедренный сустав.

Скиалогическая характеристика. Фиксируется остеопороз, сужение и неровное очертание суставной щели. При некоторых видах артритов (в частности, после ветряной оспы) наблюдается остеомиелит на участках кости (рядом с большими суставами).

Под плече-лопаточным периартритом понимают ряд заболеваний мягких тканей по соседству с плечевым суставом по его передней поверхности под дельтовидной мышцей, которые известны под различными названиями - bursitis subdeltoidea, bursitis subacromialis, bursitis calcarea, tendinitis и др.

Заболевание впервые описал Duplay в 1872 г. Патологоанатомически речь идет при истинном периартрите, об изменении в сухожилиях над или подострой мышц (mm. supra-ct infraspinatum) на месте прикрепления их к шейке плечевой кости.

Скиалогически определяется красная резорбция и склероз бугорков плеча. Краевая резорбция имеет бухтообразную форму, с четким, но неровным контуром и переходит в однородную тень окружающего склероза. Последний в виде полукольца достигает толщины до 1см и постепенно переходит в нор-

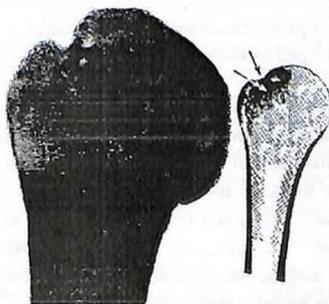


Рис. 1. Оссеограмма и схема плечевого сустава с периартритом (по А.В. Гринбергу).

Красная резорбция (одинарная стрелка) и склероз (двойная стрелка) в области бугорков плечевой кости.

мальную костную структуру. В этих случаях краевая резорбция и склероз головки плеча вызывается, видимо, давлением набухших, травматически измененных мягких тканей (слизистой сумки, сухожилий, связок и др.).

Воспалительные изменения в пери- и пара-арткулярной ткани плечевого сустава встречаются у субъектов многих занятий (профессий) горнорабочих, обрубщиков, молотобойцев, плотников, грузчиков, носильщиков досок, носачков тяжестей на плече и других, связанных с длительным тяжелым мышечным напряжением, трением или давлением (Гринберг, 1962).

4. Болезнь Бехтерева (Анкилозирующий спондилоартрит)

Болезнь Бехтерева анкилозирующий спондилоартрит (spondylarthritis ankylopoetica), относится к группе хронических суставных воспалений, является древнейшим заболеванием человека. При раскопках Индии, Древнего Рима, Прибалтики, Сибири и т.д. найдены скелеты субъектов с характерным анкилозированием суставов позвоночника.

М. Ruffer (1918/1919), R. Watermann (1960) это заболевание зафиксировали на древних скелетах из Египта. А П.М. Пирпилашвили (1956) обнаружил несколько случаев анкилозирующего спондилоартрита у погребенных в Грузии (VI-VII вв.).

Д.Г. Рохлиным (1965) на территории бывшего СССР было зафиксировано 5 случаев этого заболевания; Т.К. Ходжайовым (1983) найден скелет субъекта с характерным анкилозированием суставов позвоночника.

Первые описания анкилозирующего спондилита появились в начале XIX века, но лишь Штрumpfелу в 1884 и 1897гг. удалось дать исчерпывающее описание этого заболевания. В 1892г. В.М. Бехтерев описал патогенез этого заболевания назвав его "одеревенелостью позвоночника", вслед за ним и Пьер-Мари (Рiеtте-Магiс, 1898). Болезнь начинается в возрасте 15-40 лет.

Анкилозирующим спондилоартритом заболевают почти исключительно мужчины: число женщин среди этой категории ревматических больных по меньшей мере в 8-10 раз меньше количества мужчин (Рейнберг, 1964).

Некоторыми авторами это положение оспаривается, так как процент больных женщин в некоторых сериях наблюдений достаточно высок. Зафиксированы случаи поражения нескольких членов одной и той же семьи. Этиопатогенез болезни не выяснен полностью. Ее относят к туберкулезу, стрептококковой инфекции, пневмонии, тифу, колибациллезу, различным инфекциям генииталий и др.

Патологоанатомические изменения находят в позвоночнике и в больших суставах конечностей. Главным образом поражается тазово-крестцовое

сочленение, а затем маленькие (истинные) межпозвонковые суставы. В синовиальной оболочке проследживаются признаки хронического воспаления (покраснение, небольшое количество фиброзного экссудата в полости сустава и др.).

Клиническая картина отличается медленным и постепенным развитием. Наблюдаются также, боли в нижней части позвоночника и в области крестцово-тазового сочленения. Л.Я. Диллон (1949) отмечает, что в некоторых случаях болезнь Бехтерева протекает безболезненно. Наблюдаются и симптомы общего порядка: отсутствие аппетита, небольшое повышение температуры тела, утомляемость и др. Отмечается ограничение движений в позвоночнике, особенно при гибании вперед и в стороны. Постепенно тугоподвижность распространяется на весь позвоночник и на проксимальные суставы конечностей.

Внешний вид больных постепенно меняется. Некоторые субъекты ходят согнувшись вперед. Заболевание может продолжаться долгие годы, при этом, развивается с различной быстротой. В далеко зашедших случаях ригидность позвоночника полная, при этом боль или незначительная, или исчезает совсем. Больные умирают от сердечной слабости или какого-либо интеркуррентного заболевания. Л.Я. Диллон указывает, что обязательным симптомом бехтеревского заболевания является брюшной тип дыхания.

Скиалогическая характеристика. Не существует единого мнения по вопросу о последовательности появления скиалогических признаков поражения межпозвонковых суставов и связок. Н.Л. Гладыревский, Ф.Р. Богданов и др. считают наиболее ранними скиалогическими признаками поражения позвоночника при болезни Бехтерева начальные явления окостенения передней продольной связки при сохранении нормальной высоты межпозвонковых пространств. По мнению вышеотмеченных авторов, в этот период скиалогические симптомы поражения межпозвонковых суставов еще отсутствуют.

Противоположного мнения придерживаются И.Л. Тагер, Э. Боланд и А. Презент и др., считающие, что скиалогические признаки окостенения связок позвоночника появляются только после наступления анкилозов межпозвонковых суставов.

Фиксируются остеофиты по наружному краю позвонков, а затем и костные перемычки между ними. Когда костные перемычки становятся достаточно толстыми и плотными и развиваются на протяжении всего позвоночного столба, имеет место классическая картина, так называемой, "бамбуковой палки". Окостенение продольных связок обнаруживается скиалогически не раньше, чем через 3-4 года после начала заболевания.

Изменение в пораженных болезнью больших суставах конечностей ничем не отличаются от соответствующих изменений при хроническом полиартрите.

У субъектов, чья болезнь продолжалась длительное время, на костях таза часто фиксируются маленькие

экзостозы, главным образом в области крыльев тазовых костей и на седалищных буграх ("колючий таз").

Гистологические данные, приведенные в работе Ф.Р. Богданова (1951) и др. показывают, что при болезни Бехтерева, в результате пролиферации клеток синовиальной оболочки и инфильтрации лимфоидными клетками, образуется слой сосудисто-грануляционной ткани, распространяющийся в виде паннуса над суставным хрящом, повреждая и изъекая его. В гаверсовых каналах субхондральных отделов кости фиксируется пролиферация клеток костного мозга, приводящая к гистолитизму хряща из глубины.

Если воспалительный процесс в субхондральных отделах кости выражен особенно резко, образуются участки деструкции. В сканиологическом изображении эта стадия развития патологического процесса характеризуется наличием участков поверхностной деструкции, окруженных полосой склероза. При этом суставная щель может сохранять нормальную высоту, так как полость сустава выполнена экссудатом и тканью паннуса.

Далее, когда экссудативная стадия воспаления сменяется пролиферативной, наблюдаются: снижение высоты сканиологической суставной щели, неровность замыкающих пластинок суставных поверхностей и склерозирование субхондральных отделов кости. Процесс заканчивается образованием костных анкилозов. Если преобладают изменения синовиальной оболочки, деструкции субхондральных отделов кости может не быть.

Сращение между слоями (двумя) паннуса приводит к развитию фиброзного анкилоза. В сканиологическом изображении этот вариант развития патологического процесса характеризуется снижением высоты суставной щели при неизменных замыкающих пластинок суставных поверхностей, при отсутствии патологических изменений костной ткани. На этой стадии может остановиться развитие патологического процесса.

В тех случаях, когда ткань соединяющая обе суставные поверхности, содержит хрящевые или костные клетки, может произойти постепенная метаплазия ее в губчатую кость. В сканиологическом изображении этот процесс характеризуется сохранением истонченных, но прослеживаемых замыкающих пластинок суставных поверхностей. Чем раньше начинается процесс окостенения суставной капсулы и замещение соединительной ткани хрящевой, а далее и костной, тем шире расстояние между суставными отростками.

Нами исследованы хорошо сохранившиеся фрагменты скелета взрослого субъекта (грудной отдел позвоночника вместе с ребрами, лопатка, поясничный и крестцовый отделы, кости пояса нижней конечности), страдавшего болезнью Бехтерева (Черная крепость, пог. 4, женщина 40-45 лет).

Соответствующий скелет сразу же привлек внимание археологов, предоставивших нам фотографию обнаруженного при раскопках погребения (рис. 4.10).

Скелет лежал на боку, поскольку женщину из-за

деформации туловища можно было положить в могилу либо в изображенном на рисунке (рис. 4.10) положении, либо в полусидячем положении с максимально согнутыми спиной и шеей.

Изучение показало, что все кости (и особенно поясничные позвонки) отличаются легкостью вследствие остеопороза, так как при типичном течении заболевания первоначально и поражается этот отдел позвоночника.

Лопатка также отличается небольшим весом, вследствие остеопороза и в меньшей мере атрофии (рис. 4.11). I шейный позвонок не был анкилозирован с затылочной костью, ни со II шейным позвонком. Однако соответствующие суставные поверхности имели отчетливо выраженные проявления деформирующего артроза.

Все движения головы были резко ограничены. Кроме того, на тазовой кости обнаружены многочисленные разрастания различной формы, которые, по мнению Д.Г. Рохлина (1965) и др., являются следствием постоянной травматизации мест прикрепления мышц, функционирующих при болезни Бехтерева в необычных условиях.

Выявленные нами изменения в строении костей позволяют считать их следствием анкилозирующего спондилоартрита, который, надо полагать, протекал тяжело и, несомненно, сопровождался выраженными функциональными нарушениями.

5. Дегенеративные заболевания суставов

(Артрозы)

По своему внешнему виду хронические артриты были выделены как обезображивающие и, по предложению Вирхова, обозначены термином "arthritis deformans". В эту группу деформирующих артритов входили инфекционные, подагрические, невоспалительные (остеоартрозы, остеохондропатии, неврогенные артропатии) артриты, а также различные смешанные формы, при которых в суставах, после непродолжительного малозаместного основного патологического процесса, появлялись более выраженные и длительно протекавшие дегенеративно-пролиферативные изменения с конечным исходом в деформацию. Процесс разграничения и дифференциации всех этих форм обезображивающего артрита предложил В. Мюллер (W. Müller).

Для группы хронических артропатий характерны дегенеративные изменения суставных хрящей. В одних случаях эти изменения являются вторичными и возникают после воспаления, эндокринных дисфункций, перенесенных травм, болезней обмена и др. В большинстве случаев отмечаются наступающие первично деструктивные изменения в суставах: это, так называемые, идиопатические трофостатические артрозы. Последние являются следствием изнашивания, старения суставного хряща, что сопровождается изменениями его макро и микроструктуры и

химического состава. Макроскопически суставной хрящ выглядит более мутным, расщепленным, разрыхленным; сильнее эти явления выражены в средней части суставной поверхности, подверженной наиболее значительной нагрузке (механостатической). Суставной хрящ стирается наиболее сильно, сглаживается и обнажает кость. В периферийных участках воспалительный хрящ реагирует пролиферацией: внутри утолщенного края хряща образуется костная ткань (остеофиты).

Артрозы являются местным заболеванием, поражают несколько суставов. Артрозы чаще встречаются в области тазобедренных, коленных суставов и в области позвоночника (спондилезы и спондилоартрозы). *Клиническая характеристика.* Артрозы проявляются в возрасте после 30-45 лет. Наблюдаются боли в суставах, главным образом, при движениях; постепенно они усиливаются. При опухании сустава наблюдается болезненность; вследствие утолщения капсулы сустав выглядит опухшим. Движения в нем ограничены, иногда слышен хруст (при движении). Течение заболевания медленное и прогрессирующее, приводит к инвалидности.

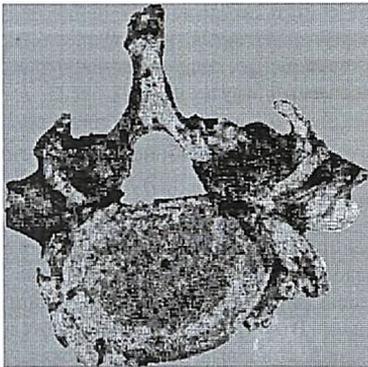


Рис. 2. Резко выраженный деформирующий артроз. Суставные отростки увеличены за счет остеофитов (по И.Л. Тагеру, В.А. Дьяченко).

Скелетогические признаки артроза - типичны. Чаще всего фиксируются, различные по величине и форме краевые выросты (остеофиты). Они являются первыми признаками заболевания. Суставные поверхности сглажены, прямолинейны, что является следствием "срабатывания" суставных поверхностей. Наряду со сглаживанием видны уплотнения суставных поверхностей. Уплотнения фиксируются в виде полосок бесструктурной субхондральной кости. Субхондральный склероз проявляется в различной степени: иногда он распространяется вплоть до метафиза.

Другой признак сужение межсуставной щели, что связано с изнашиванием хряща; часто выражено неравномерно. Неравномерное сужение суставной щели связано с искривлениями и подвывихами.

При некоторых развывихностях артроза наблюдаются зоны кровоизлияния и разрушения костных

балок (детритные кисты). Рядом с ними возникает полоса околооочагового склероза. Другими, более редкими признаками артрозов, являются суставные остеомы, являющиеся следствием окостенения метаплазированного хряща в утолщенной стенке суставной капсулы. Кроме упомянутых признаков, может наблюдаться и остеопороз.



Рис. 3. Дистальный отдел бедренной кости; резко выраженные костные разрастания по краям сочленяющихся поверхностей; разрастания по краям переднего отдела суставной поверхности поддерживают костные подпорки (по В.А. Тихонову).

По наблюдениям J.S Miles (1966), на основании изучения 540 скелетов из Колорадо (550-1200гг. н.э.) было установлено, что все субъекты старше 35 лет были поражены деформирующим артрозом, причем, наиболее часто поражались позвонки, далее плечевые, бедренные и берцовые кости.

J.S Miles зафиксировал несколько случаев так называемых "целующихся позвонков", указывающих на потерю межverteбрального диска вследствие сублуксации ломбальных фасеток.

Деформирующий артроз отмечается на многих древних костях особенно часто в краевых костных разрастаниях. Эти кистовидные образования в виде полостей различной величины (3 мм - 3 см и больше) обнаружены при исследовании антропологического материала.

Они увеличивают и обезображивают суставную поверхность, и в той или иной степени ограничивают подвижность данного сустава. Кистовидные образования являются результатом перестройки, нарушающей механические свойства костной ткани (Косинская, 1961). В ряде случаев эта перестройка суставных и околоуставных отделов костей оказывается единственным или основным проявлением дегенеративно-дистрофического поражения. Некоторые из этих возвышений, возможно, имели приспособительное значение. Особенно явственно это фиксируется там, где имелись образования, поддерживающие краевые разрастания подобно подпоркам, консолям.

Иллюстрацией может служить бедренная кость (рис. 3), дистальная часть которой резко обезображена деформирующим артрозом. Костные разрастания по краям сочленовной поверхности в большей мере распространяются в проксимальном направлении. От краевых разрастаний отходят костные образования в виде столбиков, колон, подпорок, они упираются в кортикальное вещество, над которым образовались краевые разрастания. Расположение этих опор совпадает с направлением нагрузки, падающей на соответствующие участки краевых костных разрастаний.

Анатомическое изучение лучевой кости (пог. 6, Черная крепость) позволило выявить в проксимальной части особую локализацию костных разрастаний (рис. 4.17). Протяженность поверхности *tuberositas radii* значительно увеличена за счет краевых костных разрастаний. Они образовали венчик шириной 3.5 см. Противоположная поверхность краевых костных разрастаний имеет сложный рельеф; утолщения образуют нечто в роде консолей, поддерживающих и укрепляющих краевые разрастания. Отмеченное усложнение рельефа увеличивает количество кортикального вещества на единицу объема, что повышает механическую прочность.

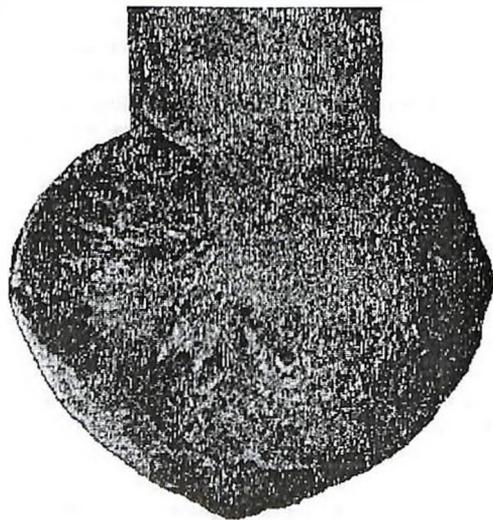


Рис. 4. Проксимальная часть бедренной кости; резко выраженные костные разрастания на головке, их поддерживают костные образования, напоминающие слизы в колесе (по В.А. Тихонову).

Аналогичным примером может служить бедренная кость, проксимальная часть которой изменена в результате деформирующего артроза (рис. 4).

При всей разнообразности формы и размеров бугристых поверхностей костей у взрослых субъектов центральное вдавление и краевые костные разрастания в них свидетельствуют о реакциях кости на давление патологически увеличенной слизистой сумки у места прикрепления сухожилия двуглавой мышцы к

кости (в частности, лучевой, рис. 4.17).

Аналогичные деформации (вдавление и краевые костные разрастания) были описаны Г.Д. Рохлиным (1960; 1965) на костях из погребений в Красноярском крае, Саркеле и т.д.

На бедренной кости (*condyli femoris*) субъекта (3040 лет) из погребения I в Черной крепости наблюдается костный вырост (рис. 4.20). У женщины из погребения 4 (30-40 лет) в Вардбахе наблюдаются разрастания в бугристой области лучевой (*tuberositas radii*) и бедренной (*trochanter minor*) костей, а также в области *fossa trochanterica* (рис. 4.19).

На головке лучевой кости (у погребенного в Вардбахе) костные разрастания увеличили ширину и высоту окружности сустава (рис. 4.16). Отчетливо выраженные краевые костные разрастания наблюдались у погребенного в Черной крепости на I плосневой кости (пог. 1, рис. 4.14). Аналогичные краевые костные разрастания наблюдались и у других погребенных в Черной крепости и Вардбахе (рис. 4.13, рис. 4.18 и т.д.).

На головке дистальной фаланги первого луча левой ноги (подошвенная поверхность) погребенного в Черной крепости (пог. 1) были обнаружены краевые костные разрастания, не наблюдаемые даже в старческих скелетах (рис. 4.15). Помимо упомянутых краевых разрастаний видны кистовидные изменения. Эти кистовидные изменения окружены повышенным количеством пластинок губчатого вещества.

Исследование костей таза показало, что анатомо-скиологическими признаками дегенеративно-дистрофических процессов в крестцово-подвздошных сочленениях являются: краевые костные разрастания, узлы Поммера, субхондральный склероз кости, шлифовка суставных поверхностей и окостенение параартику-



Рис. 5. Краевое костное разрастание в каудальном отделе ушковидной поверхности (обозначено стрелкой) (по Б.И. Захарову).

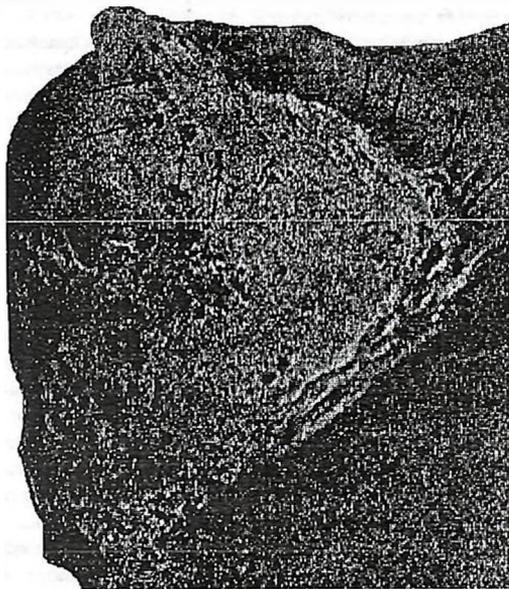


Рис. 6. Краевые костные разрастания в области безымянной (терминальной) линии и узлы Поммера (по Б.И. Захарову).

лярных тканей, т.е. симптомы, наблюдаемые и в других суставах.

Все обнаруженные краевые костные разрастания располагались по переднему краю ушковидных поверхностей. Наиболее частой их локализацией оказался каудальный отдел ушковидных поверхностей.

Скиалогическое изучение тазового кольца позволило выделить особую локализацию краевых костных разрастаний в этом отделе. Имея преимущественное направление спереди, они тем самым в различной степени увеличивали размеры ушковидных поверхностей (рис. 6).

В группе хронических дегенеративных заболеваний суставов наиболее типичным является обезображивающий или деформирующий остеоартроз. Это заболевание известно под названием *arthritis deformans*; для него характерно полное отсутствие воспалительных изменений.

Обезображивающие остеоартрозы подразделяют на две группы: первично-костные и первично-хрящевые.

Первично-костные остеоартрозы (по Аксхаузену) развиваются в результате остеохондропатий. Так, невоспалительный асептический костный некроз головки бедренной или II плюсневой костей, ведет к деформации вначале суставной головки, а затем и суставной впадины, т.е. деформации основных костных элементов сустава. Первично-костные обезображивающие остеоартрозы развиваются исключительно в детском и юношеском возрасте и имеют преимущественно моноартикулярный характер.

Первичнохрящевые остеоартрозы характеризуются первичным невоспалительным дегенеративным поражением покровного хряща, вплоть до его некроза, и этим патологическим процессом заболевают пре-

имущественно субъекты среднего и старческого возраста. Будучи моноартикулярными, они могут также одновременно или последовательно захватывать несколько суставов.

Различают классический (идиопатический, "спонтанный") или генуинный первично-хрящевой обезображивающий остеоартроз, когда заболевание без видимого внешнего повода развивается по не выясненной причине, и вторичный деформирующий остеоартроз, представляющий собой конечный анатомический результат самых различных острых и хронических суставных процессов, при которых разрушаются хрящевые элементы и не наступает анкилоза.

Ко второй группе относятся внутрисуставные переломы, обширные повторные кровоизлияния в полость сустава и др. травматические повреждения, всевозможные инфекционные артриты, эндокринные нарушения, расстройства обмена и др. Известно, что одним из основных *скиалогических признаков* обезображивающего остеоартроза служит общее сужение суставной щели. Частичное или полное истончение или уничтожение хрящевых пластинок при остеоартрозе ведет к приближению костных концов друг к другу. Этим свойством остеоартрозы отличаются от истинных воспалительных заболеваний суставов, артритов, которые нередко заканчиваются фиброзным или костным анкилозом.

Другим признаком остеоартроза служит изменение формы костных суставных элементов. С одной стороны, эпифизарные концы стираются и отшлифовываются; особенно разрушаются выпуклая часть суставной головки и боковые края вогнутой суставной впадины. Это ведет к уплощению обеих суставных поверхностей, так что суставная линия приближается к прямой: т.е. радиус суставной щели увеличивается.

С другой стороны, на свободных боковых поверхностях эпифизов, непосредственно ограничивающих суставную щель сбоку, появляются пышные костные разрастания. Дегенеративно-дистрофическое поражение в виде выраженного деформирующего артроза можно выявить как в крупных, так и в небольших суставах.

Коксоартроз является первичным у пожилых людей и вторичным после ряда заболеваний (туберкулез, врожденный подвывих, расслаивающий остеохондрит и др.). Патологоанатомически характеризуется фиксированием детритных кист, значительным утолщением капсулы и сопровождается наличием капсульных остеои. Из клинических признаков коксоартроза следует отметить острые боли при подъеме, нетвердой поступи большой конечности. Отмечается боль в области паховой складки.

Скиалогическая характеристика. При этом заболевании часто наблюдается сужение суставной щели, в частности, в ее верхней части. Имеет место и уплотнение в верхней части головки бедренной кости, и в соответствующей зоне вертлужной впадины. В области шейки бедра и головки наблюдаются более

многочисленные и большие, по сравнению с другими суставами, кистообразные участки. Остеофиты в этой области являются широким продолжением гребешков головки, направленных к шейке, что делает головку бедренной кости похожей на гриб. Остеофиты вертлужной впадины расположены на ее козырьке.

При гоноартрозе остеофиты располагаются на большеберцовой кости и на коленной чашечке и отсутствуют на мышцах бедра.

Клиническая характеристика. Боль ощущается преимущественно в области коленной чашечки. Часто фиксируют признаки наличия "суставной мышцы". Отчетливо наблюдается опухание сустава.

Скелетическая характеристика. По краям коленной чашечки и в области бугорков межмышечкового возвышения прослеживаются раннее появление остеофитов. Сужение суставной щели отмечается чаще в ее медиальной части. Поверхность сустава в области медиального мыщелка большеберцовой кости сглаживается и сплющивается. В области третьего бугра большеберцовой кости наблюдаются заострения и остеофиты.

Подагрический артроз появляется в результате нарушения процесса выработки мочевой кислоты, соли которой отлагаются в соединительной ткани, главным образом, в суставах. Чаще встречается у мужчин среднего и пожилого возраста. Этиопатогенетическими причинами считаются: поглощение пищи в больших количествах (в частности мяса), злоупотребление алкоголем, сидячий образ жизни и др.

Патологоанатомически характеризуется отложением уратов в хрящах и в соединительной ткани. В дегенерировавший суставной хрящ включены кристаллики уратов (в частности, натриевого урата). Суставной хрящ разволокняется, мутнеет и др. В отдельных участках суставных краев костей наблюдаются очаги разрушения, где развивается грануляционная ткань с отложениями уратов (тофы).

Клиническая характеристика. Болезнь проявляется в виде приступов, опухания, болезненности и покраснения в области первого метатарзофалангиального сустава. Кожа над суставом напряженная, лоснящаяся. Появляются боли при движениях, приступ продолжается несколько дней и повторяется через различные интервалы времени.

Скелетическая характеристика. Изменения выявляются в области первого метатарзофалангиального сустава. В более слабо выраженных случаях изменения такие же, как при обычном деформирующем артрозе (уплотнение, сглаживание суставной поверхности, остеофиты, сужение межсуставной щели и др.). После образования больших тоф наблюдаются округлые очаги деструкции в суставных краях костей и краевые полукруглые узурь. Болезнь иногда длится много лет и становится привычной.

Табетическая остеоартропатия описана Шарко ("суставы Шарко"). Вследствие пониженной чувствительности суставов, а также вследствие

атаксии образуются значительные изменения в суставных краях костей и разболтанность суставных капсул. Эти изменения сопровождаются сильно выраженными признаками артроза. Преимущественно поражаются позвоночник, тазобедренные, коленные, голеностопные суставы.

Клиническая характеристика. Наблюдается опухание пораженных суставов, хруст при движении. Амплитуда движений в суставах большая ("разболтанные суставы"). Иногда фиксируются вывихи или подвывихи.

Скелетическая характеристика. Выявляются признаки деформирующего артроза, наиболее сильно развиты субхондральный склероз, остеофиты, суставная щель значительно сужена. В самом суставе выявляется множество "суставных мышей".

Часто фиксируются капсульные остеомы и сравнительно большие обломки суставных краев кости. Суставные поверхности сглажены, а в суставных краях костей обнаруживают дегитриные кисты. Поражения в области стопы приводят к образованию плоскостопия, а в области позвоночника - к сглаживанию поясничного лордоза и к сплющиванию тел многих позвонков.

Сиригомиелитический остеоартроз встречается реже, чем табетический артроз. Чаще поражаются верхние конечности - плечевой, луче-запястный суставы и др. Сиригомиелия сопровождается нарушением чувствительности в верхних конечностях. Суставы опухают, движения ограничены, наблюдается мышечная атрофия. Иногда наблюдаются нагноение и образование свищей.

Скелетическая характеристика. Определяются все признаки артроза (как при табессе), но выражены в большей степени. Одни участки кости рассасываются, другие гипертрофируются, и суставы могут выглядеть "карикатурно". Течение болезни медленное, прогрессирующее, приводит к инвалидности.

6. Спондилез, спондилолистез и спондилоартроз

Дегенеративные изменения межпозвоночных дисков встречаются часто. Они сопровождаются изменениями в телах позвонков. По Шморлю, первые патологоанатомические признаки спондилеза обнаруживают у субъектов в возрасте между 20-30 годами. Под спондилоартрозом подразумевается комбинация спондилеза с артрозными изменениями истинных межпозвоночных суставов позвоночника.

Скелетическая картина спондилоартроза полностью соответствует морфологическим изменениям в межпозвоночных суставах. Как при артрозе других суставов скелета, и здесь определяются сужение суставной щели и субхондральный склероз в сочленовных отростках. Что касается третьего компонента - краевых остеофитов, то при спондилоартрозе редко выявляются отдельно и изолированно.

Здесь фиксируется другое явление: костные разрас-

тания по краям суставных фасеток в виде мелких выступов образуют непосредственное продолжение самой фасетки и приводит к общему увеличению всех ее размеров, как будто она выросла в ширину и высоту. Следующая причина этого явления - уменьшение высоты дисков между позвонками. При уменьшении высоты диска тела позвонков с их дужками и отростками приближаются друг к другу, в результате чего отростки глубже вдвигаются друг в друга, вплоть до упирания их концов в дужки соседних позвонков. Удлиненные и сближенные отростки не умещаются в уменьшенных пространствах, они отгибаются в стороны в виде клюва.

Все подобные костные разрастания, костные палы, окостенения и др. являются признаками своевременного старения или ускоренного, следовательно, уже патологического изнашивания суставных хрящей и межпозвоночных дисков.

Огромное значение в происхождении дистрофических заболеваний костносуставного аппарата имеют физическая нагрузка, травматизм и т.д. Кроме того, как указывают В.С. Майкова-Строганова и Д.Г. Рохлин (1957), в развитии этих поражений играют роль "летучие", безобидные, на первый взгляд, инфекции.

После 60 лет почти у каждого человека выявляются дегенеративные изменения в позвоночнике. Артроз и спондилез небольших межпозвоночных суставов сочетаются практически всегда. Анатомической причиной для образования спондилеза является водное обеднение межпозвоночных дисков. Поражается фиброзное кольцо, тогда как ядро еще длительное время сохраняет свою студенистую консистенцию. В случае, если высохшее фиброзное кольцо дает трещины, ядро просачивается через них частично или целиком (грыжа ядра). Этот процесс идет также по направлению к телам позвонков: образуются "тельца Шмоля".

Нормальная хрящевая ткань дисков не содержит кровеносных сосудов. Со временем они постепенно васкуляризируются и отчасти фиброзируются. Это уменьшает их сопротивляемость нагрузкам и они все более сплющиваются. В хряще, по краю тела позвонка, образуются остеофиты.

Деформирующий спондилез рассматривают как ответную реакцию организма на анатомо-функциональные изменения в хрящевом аппарате позвоночника при недостаточной эластичности хрящевых дисков и сминании их к началу "увядания" человека во второй половине жизни (Рейнберг, 1964).

Клиническая характеристика. Не всегда деформирующий спондилез сопровождается болями. Жалобы появляются тогда, когда связки сильно обтягиваются и прижимаются, и рядом с ними возникает вторичный воспалительный процесс. Кроме этого, наблюдается небольшая утомляемость, тугоподвижность позвоночника. Характерным *сканологическим* признаком являются остеофиты. Они фиксируются по

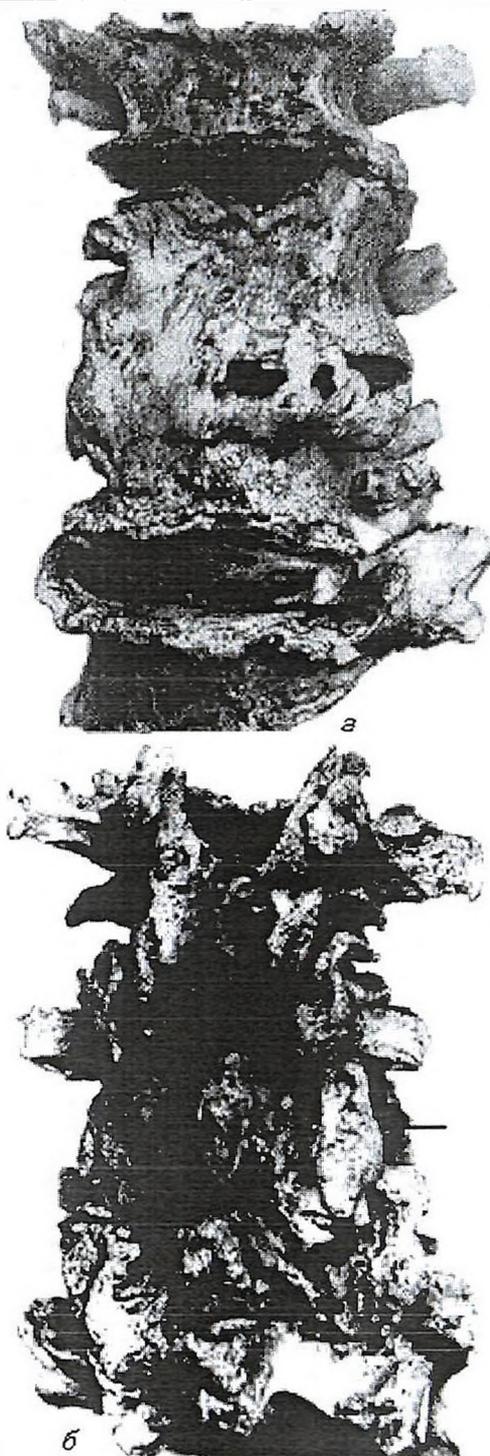


Рис. 7. Анатомический препарат четырех поясничных позвонков. а - вид спереди, бахрома остеофитов окаймляет края тел позвонков. Остеофиты сливаются. Наластования в области "тали" позвонков; б - вид сзади. Резкая деформация суставов, губовидные и клювовидные остеофиты, местами спаявшиеся (по И.Л. Тагеру, В.А. Дьяченко).

передним и боковым краям позвонков, направлены в сторону и вперед. По верхним и нижним пластинкам наблюдаются лентовидные уплотнения краев тел позвонков. Выше отмеченные тельца Шморля являются частой, но не постоянной составляющей спондилеза. Сужение дисков небольшое. Суставные остеомы являются непостоянным признаком, и видны между краями тел позвонков при спондилезе небольшой величины.

Первые сведения о смещении позвонков относятся к 1782г. (Herbigneau), однако наиболее целеустремленно этот вопрос стал изучаться в середине XIXв. Н. Kilian (1854), Д.Ф. Лямблем (1895) и Ф.Л. Нейгебауером (1890).

Интерес исследователей к спондилолистезу был обусловлен возникающими на почве этого патологического состояния затруднениями при родовом акте у женщин, страдавших спондилолистезом.

Д.Ф. Лямбль в 1857-1859гг. опубликовал работу "Das Wesen und die Entstehung Spondylolisthesis", в которой изложил свои взгляды на происхождение спондилолиза и спондилолистеза. Он считал, что в основе "уродливости" лежат зародышевая водянка позвоночного канала, а также удлинение дужки V поясничного позвонка в межсуставном перешейке. Кроме удлинения дужки, Д.Ф. Лямбль полагал необходимым условием для сдвига позвонка "наличие растяжимого межзубчатого хряща", действие тяжести туловища при поясничном лордозе и "покатость основания крестца".

В литературе рассматриваются четыре теории происхождения спондилолиза: 1. теория врожденного происхождения; 2. теория травматического происхождения; 3. трофостатическая теория; 4. диспластическая теория.

Теория врожденного происхождения спондилолиза наиболее четко объясняет возникновение дефекта в межсуставной части дужки. Поддерживается французскими анатомами A. Rambeaud и С. Renauld (1864), считавшие, что окостенение каждой половины дуги позвонка может происходить из двух ядер окостенения, если они (оба ядра) не объединяются, то происходит образование щели.

Ф. Neugebauer (1881) не возражал против теории врожденного происхождения спондилолиза, но основной его причиной считал статические перегрузки, действующие на межсуставные части дуги. Спондилолистез он рассматривал как статическую деформацию, приобретенную "после рождения под влиянием тяжести туловища при известных предрасполагающих условиях" врожденного (недостаток окостенения) или приобретенного (физические нагрузки, травмы) характера.

Ф. Neugebauer считает, что перемещение тела позвонка может наступить при наличии следующих условий: 1. удлинения *portio interarticularis* дужки; 2. врожденного недостатка окостенения; 3. от тяжелой продолжительной работы. Он высказывал мысль о



Рис. 8. Двусторонний спондилолиз. Обширные красные остеофиты слева вокруг щели в межсуставной части дужки (по И.Л. Таргу, В.А. Дьяченко).

связи смещения позвонка с физическими перегрузками. Видимо, это положение легло в основу развитой впоследствии трофостатической теории (Meuser-Burgdorff, 1931).

Теория врожденного происхождения спондилолиза нашла подтверждение F. Keibel (1910), Th. Willis (1935), В.А. Дьяченко (1949), А.В. Григберг (1962) и др.

В.А. Дьяченко в своих скиалогических и анатомических исследованиях, касающихся проис-

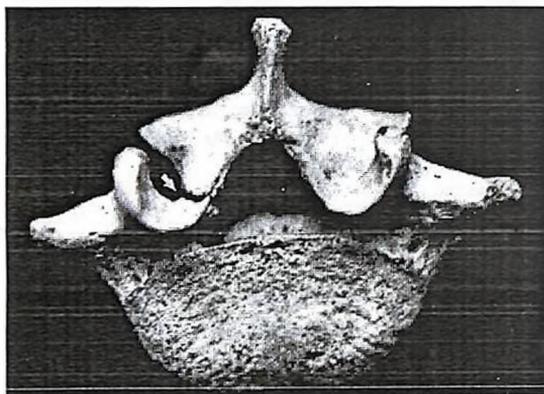


Рис. 9. Поясничный позвонок с односторонним спондилолизом справа. Стыкующиеся участки дужки в зоне спондилолиза имеют зубчатый рельеф (указано стрелкой) (по И.Л. Таргу и И.С. Мазо).

хождения спондилолиза, показал, что в дужке позвонка могут встретиться четыре ядра окостенения по два в каждой полудужке (аномалия онтогенетического происхождения), при неслиянии которых может образоваться перерыв в межсуставных участках дужки.

Спондилолиз - это щель в дужке позвонка между суставными отростками, а не на месте соединения дужки с телом позвонка (рис. 8, 9).

М. Lange (1959), возражая против теории врожденности, отмечает, что если считать спондилолиз врожденным дефектом, то, учитывая, что у взрослых отмечается значительный процент обнаружений спондилолистеза, можно было бы ожидать такую же частоту его у детей; однако работами P. Glorieux (1937), J. Batts (1939), J. Brocher (1958) и др. установлено, что у новорожденных спондилолистез неизвестен и очень редко встречается в первые годы жизни.

Против травматической теории говорят данные Г.И. Турнера (1929), Н.С. Маркелова (1930) и др.

Трофостатическая теория связана с именем Н. MeyerBurgdorff (1931). Эта теория приобретенного спондилолиза впервые была противопоставлена врожденной теории. Возникновение спондилолиза исследователи объясняют появлением зон перестройки, ничем не отличающихся от таких же изменений при так называемых маршевых переломах.

Теория трофического происхождения активно поддерживается С.А. Рейнбергом (1965), А.В. Гринбергом (1962). Защитники этой теории считают образование перерыва в межсуставных участках дуги следствием непропорциональности нагрузки, в частности при усиленном лордозе, когда происходит ущемление межсуставных участков дуги выше и ниже стоящими суставными отростками.

Из существующих концепций о причинах развития спондилолиза наиболее обоснованной считается диспластическая теория Ж. Брохера (Brocher, 1958), которая, по выражению М. Lange (1959), уживается со всеми другими гипотезами.

J. Brocher (1958) рассматривает 3 вида смещения позвонков вперед, а именно: 1. смещение, обусловленное спондилолизом; 2. смещение вследствие удлинения межсуставных частей дуги; 3. смещение вследствие гипоплазии суставных отростков.

Развитие спондилолиза J. Brocher объясняет некробиотическими процессами в диспластической дужке (в сочетании с нарушением процесса нормального перихондрального окостенения ее) по аналогии с диспластическими изменениями в шейке бедра при *cox vara*, где возникает необычная щель с признаками некробиоза (Burckhardt, 1940).

J. Brocher (1958), основываясь на наблюдениях М. Francillon (1953) и др., придает большое значение наследственному фактору.

Интересны указания приводят J. Brocher и М. Lange на значении вертикальной статики человека в развитии диспластических изменений в дужке. Исследования относительно филогенеза спондилолистеза показывают, что это патологическое состояние встречается только у человека и не наблюдается у человекообразных обезьян, у животных (Lange, 1959).



Рис. 10. "Облитый сахаром" позвончик (по И.Л. Клиперу).

L. Wiltse (1962) указывает, что у эскимосов спондилолиз обнаружен в 50% случаев. По материалам G. Lafond (1962), процент спондилолиза у этой же народности вдвое меньше - 27.4%.

М. Lange (1959) приводит данные Stewart и др. о том, что спондилолистез обнаружен у всех народов, однако частота его у европеоидов (2.5%) намного меньше, чем, например, у негров Бангу (8-9%) и у эскимосов (28%).

М.А. Ruffer (1918/19) описывает признаки деформирующего спондилолиза на скелетах из Древнего Египта. По данным G. Regoly-Merei (1964) в Венгрии,

на 50 скелетах (X-XI вв. н.э.) приходилось 8 случаев артрозов и 7 - спондилеза.

На территории бывшего Советского Союза палеопатологическими исследованиями Д.Г. Рохлина было зафиксировано существование деформирующего артроза и спондилеза уже в каменном веке.

А.П. Бужилова (1999) отмечает много случаев в древнерусских сериях деформирующих артрозов, остеохондроза, спондилеза, анкилозирующего спондилита.

Выявлено несколько случаев деформирующего спондилеза у населения Вардбаха и Черной крепости. Признаки деформирующего спондилеза различной величины (38 мм и больше) обнаружены нами при исследовании антропологических материалов. В межпозвонковых дисках наблюдается картина дистрофических и пролиферативных явлений. Местами зафиксированы разрывы в хрящевых пластинках дисков. Следствием разрывов в фиброзных кольцах дисков являются развитие деформирующего спондилеза (рис. 4.24-4.27). Нами наблюдались все формы деформирующего спондилеза: от малых "усиков" до значительных наплывов в виде "клуба попугая".

Шейный спондилез возникает в возрасте после 35-40 лет. Поражаются диски, uncovertebrальные и мелкие межпозвонковые суставы.

Клиническая характеристика. Наблюдаются явления шейно-плечевого плексита и радикулита. Боль иррадирует в руки и плечи, она упорная, часто сопровождается парестезией. Некоторые исследователи полагают, что синдром головной боли (в затылке) и головокружения, наблюдаемые при шейном спондилезе, вызываются раздражением шейных симпатических нервов. Движения шеи ограничены.

Скиалогическая характеристика. Характерно частое сплющивание дисков и тел позвонков, краевые остеофиты и склероз дисковых поверхностей тел позвонков.

Поясничный спондилез встречается очень часто. *Клиническая характеристика.* Наблюдается боль в пояснице при движениях. Боль иррадирует в область крестцово-тазовых сочленений и крестца. Боль носит характер приступов люмбаго или ишиасного неврита.

Скиалогическая характеристика. Остеофиты больших размеров. Часто фиксируются костные сращения. Уменьшение высоты дисков и тел позвонков наблюдается реже.

Возникновение дисковых грыж связано с дегенеративными изменениями в дисках. Чаще всего образование грыжи пульпозного ядра фиксируется на уровне L₄-L₅ или L₅-S₁.

Клиническая характеристика. Наблюдаются внезапные сильные боли при поднятии тяжести, на уровне нижних поясничных позвонков; отдают в одну из нижних конечностей.

Скиалогическая характеристика. Пораженный диск снижен целиком или частично с одной стороны.

При наклоне в большую сторону, наблюдается сужение всех дисков, кроме пораженного. При наклоне в обратную сторону одностороннее сужение выявляется во всех дисках. Это явление прослеживается при наклоне вперед и при форсированном выпрямлении.

При резко выраженном, далеко зашедшем поражении остеофиты соседних позвонков срастаются в скобки, скловывающие почти весь позвоночник и спаивающиеся с окостеневшими продольными связками, что придает позвоночнику вид "облитый сахаром" (рис. 10).



Рис. 11. Костное и фиброзное спаяние в грудном отделе при комбинации спондилеза с остеохондрозом (анатомический препарат) (по И.Л. Тагеру, В.А. Дьяченко).

7. Остеохондроз

При *скиалогическом* исследовании позвонков выявляется картина серьезных уклонений от нормы в виде резкого уменьшения высоты дисков, сближения соседних позвонков между собой и значительных субхондральных костных изменений в них, вызывающих образование задних грыж и сужение межпозвонковых отверстий. Такая картина существенно отличается от деформирующего спондилеза и к тому же мало вяжется с такой относительно безобидной этиологией как дегенерация дисков.

Вышеуказанные поражения позвонков Шморль описывает под заглавием "Низкие межпозвонковые диски", этиологическим моментом последних он считал травмы, инфекции, сухотку спинного мозга и т.д. То же можно сказать о монографии Р. Кинбека (Kinbeck), о руководстве Генке-Любарша (Henke-Lubarsh), о монографии С.А. Рейнберга и др.

А.К. Шенк (1939) в своей работе о заболеваниях дисков применяет термин "дисцит", приписывая этому процессу дегенеративно-воспалительный характер. В 1933г. А. Hildebrandt опубликовал работу, в которой описал этот вид поражения позвоночника и дал название "Межпозвонковый остеохондроз", он доказал его происхождение на почве дегенеративного процесса в дисках и смежных позвонках.

В грудном отделе вследствие наличия физиологического кифоза развиваются межпозвонковые остеохондрозы с сужением дисков в передних отделах и анкилозированием передних отделов тел и позвонков; диски выглядят клиновидными. Так образуется кифоз в грудном отделе как следствие комбинации деформирующего спондилеза и остеохондроза (рис. 11).

Скиалогическая характеристика. Резкое уменьшение высоты пораженных дисков, сильно выраженный массивный склероз костной ткани тел соседних позвонков по обе стороны сниженного диска. Степень склероза зависит от степени снижения межпозвонкового диска: чем ниже диск, тем интенсивнее склероз и тем больше он распространяется в глубь позвонков.

При остеохондрозе наблюдается некоторая зазубренность прилегающих к сниженным дискам площадок соседних тел позвонков, неровность и нечеткость их замыкающих костных пластинок. При остеохондрозе диски разрушены и вся нагрузка падает на сами позвонки.

При остеохондрозе остеофиты слабо выражены, здесь получается несоответствие между резким снижением дисков, сопровождающимся значительным субхондральным склерозом, незначительным развитием остеофитов. И.Л. Клионер (1962) объясняет это тем, что в нижних поясничных позвонках (где преимущественно локализуется остеохондроз) имеется физиологический лордоз, в результате чего больше поражаются задние части дисков.

По нашим наблюдениям, остеохондроз встречается у субъектов среднего возраста между 35-45 годами, не

захватывает сразу ряд позвонков, а поражает только 13 (рис. 4.28-4.29).

На поверхности шейных позвонков у зрелой женщины из погребения 18 в Черной крепости видны множественные ямки-узелки Поммера. Поверхность как бы изъедена (рис. 4.28). Губчатое вещество тел этих позвонков обнажено, шероховато и одновременно, склерозировано. В межпозвоночных дисках наблюдаются деформирующий артроз.

Нередко наблюдаются асимметрические поражения, т.е. при выраженном деформирующем артрозе межпозвонковых суставов одной стороны соответствующие парные суставы еще длительно остаются нормальными или изменяются незначительно.

Остеохондропатия головок II и III плюсневых костей (болезнь Келера II). Остеохондропатия головки II плюсневой кости впервые описана хирургом Фрейбеггом в 1914г., год спустя А. Köhler дал обстоятельное описание своеобразного заболе-

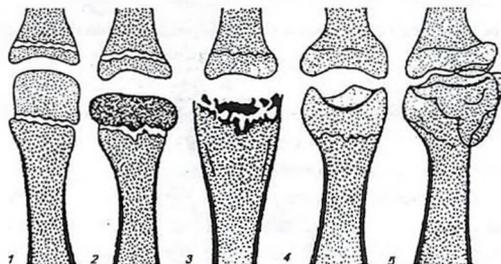


Схема 1. Изображение динамики остеохондропатии головок II и III плюсневой кости (по С.А. Рейнбергу).

вания головки II плюсневой кости.

Заболевание наблюдается у субъектов, работающих стоя с наклоном корпуса вперед, у балерин, танцовщиц, спортсменов - футболистов, бегунов и у др.

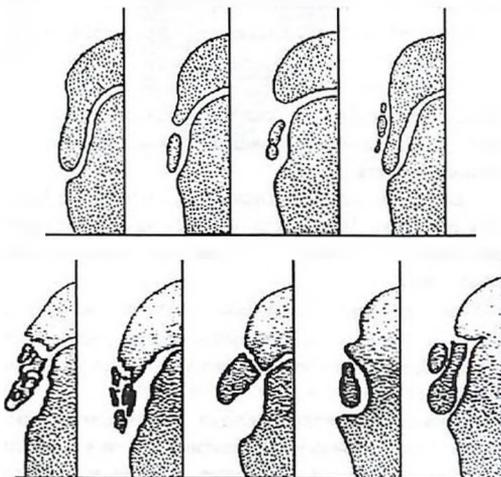


Схема 2. Нормальные варианты окостенения (вверху) и различные изменения при остеохондропатии буры большого берцового сустава (внизу) (по С.А. Рейнбергу).

(Гринберг, 1962).

Поражается чаще II плюсневая кость справа, реже слева, но нередко III или II и III одновременно; наблюдается и двустороннее поражение головок II плюсневых костей. Заболевание не поражает I и V плюсневые кости, что должно, на первый взгляд, вызвать удивление, поскольку именно они, участвуя в продольных сводах стопы, являются главными точками опоры и выдерживают основную нагрузку. Это объясняется тем, что значение имеет не только вертикальная нагрузка, но и тем, на что указали Г.И. Турнер (1924), G. Hohmann (1949) и др., что нагрузка ведет к деформации по типу плоской или распластанной стопы. Под влиянием веса тела и профессиональной нагрузки I и V плюсневые кости всеобразно расходятся в стороны, в то время как фиксированные у основания II и III кости остаются на месте. Поскольку головки соединены между собою связками, всеобразное расхождение крайних плюсневых костей передает это усилие в виде дополнительной боковой тяги на удерживающие их II и III плюсневые кости (особенно на их тыльную сторону) где крепятся связки. Что касается патогенеза, то развивающийся асептический некроз кости возникает вследствие ангиотрофических изменений, нарушающих артериальное питание костного вещества и костного мозга от длительной механической перегрузки.

А. Köhler дал описание склялогической картины остеохондропатии плюсневых костей, подчеркнув следующие характерные признаки: контур суставной поверхности основной фаланги отличается большей протяженностью и волнистостью, суставная щель в большинстве случаев выглядит шире нормальной, причем расширение ее неравномерно, паружная половина шире вглубинной почти вдвое, головка теряет свою нормальную округлость, уплощена, контур ее неровный, с буграми и дефектами. В далеко зашедших случаях видны мелкие костные образования в суставе; головка укорочена, за счет вдавления и уплощения ее дистальной части; дистальная часть диафиза утолщена, шейка кости и исчезает, вся кость выглядит толще, чем в норм. В дальнейшем, в эволюции патологического процесса были выделены пять стадий этого заболевания (схема 1).

Остеохондропатия бугра большеберцовой кости (болезнь Остуда-Шлаттера).

В 1903г. Osgood и Schlatter одновременно зафиксировали и описали заболевание у молодых субъектов в периоде полового созревания. Заболевание связано с перенапряжением четырехглавой мышцы бедра и передачей через собственную связку надколенника усиленной тяги на бугристость большеберцовой кости, а также с непосредственной травматизацией ее, что наблюдается у субъектов (каменщиков и др.), связанных с усиленным давлением и трением области бугристости. Кроме того, перенапряжение четырехглавой мышцы и чрезмерная тяга за бугристость большеберцовой кости встречаются при погсямах на высоту, при усиленных занятиях такими видами

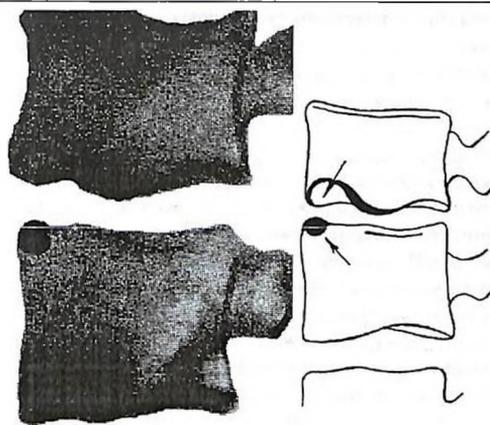


Рис. 11. Оссеограмма и схема грудных позвонков с узелками Шморля (стрелка), ограниченная склеротической каймой (по А.В. Гринбергу).

спорта, как бег, альпинизм, лыжи и др.

В нормальных условиях (в возрасте 10-12 лет) костный эпифиз большеберцовой кости разрастается преимущественно кпереди и эпифизарное ядро окостенения свисает в виде хобота впереди метафиза (схема вверху), отделяясь от него хрящевой прослойкой. Иногда его ядро окостенения отделено от проксимального эпифиза (схема внизу). В других случаях эпифиз состоит из одного или двух рядов ядер окостенения; иногда спереди основного ядра имеется и несколько мелких точек. К 20 годам ядра окостенения сливаются с метафизом большеберцовой кости. Таково многообразие вариантов развития и окостенения бугра большеберцовой кости.

Хрящевые грыжи или узлы Шморля. Прежде чем перейти к изложению клинико-склялогических форм межпозвонкового дегенеративного процесса, мы отметим сопутствующие изменения в дисках и позвонках, которые развиваются в ходе этого процесса: хрящевые грыжи Шморля, гемангиомы позвонков, обызвествления и окостенения в дисках.

Под хрящевыми грыжами Шморль понимал внедрение единичных, более или менее значительных кусков дискового ткани в тела позвонков. Главную причину образования таких грыж Шморль видел в травмах позвоночника. По его мнению, при наличии особого предрасположения для этого достаточно даже обычной мелкой травмы, усиленного физического напряжения и повышенной нагрузки на позвоночник, а при патологическом состоянии последнего - даже одной силы напряжения диска.

Выявлению их благоприятствует развитие склеротической каймы в губчатом веществе, ограничивающей грыжу, в свою очередь она (склеротическая кайма) свидетельствует о фиброзе выпятившегося хряща. Патогенетически хрящевые грыжи являются проявлением функционально-статической недостаточности. Внедрение их в губчатое вещество объясняется тем, что за пределами краевых

компактных пластинок гиалиновые хрящи диска являются тонкими, пронизаны сосудами. Статические перегрузки, микротравмы ведут к локальным разрывам хряща и пролиферации его в губчатое вещество. В таких случаях в верхней или нижней площадках позвонков определяется углубление величиной с горошину (имеющее форму красной ниши), которая ограничена от окружающей нормальной костной ткани склерозированным пограничным обводкой (рис. 12). Пораженный диск имеет один или два узелка, которые лежат напротив друг друга; нередко подобные изменения фиксируются в нескольких дисках.

Центральные хрящевые грыжи могут и не сопровождаться дегенерацией диска в целом; нередко они множественны и наблюдаются чаще всего в грудном отделе. Задние и заднебоковые грыжи являются причиной выраженного неврологического синдрома и наблюдаются чаще уже при выраженной дегенерации диска, т.е. при остеохондрозе. Очевидно, что преимущественное возникновение задних хрящевых грыж в нижнем поясничном отделе связано с функциональной перегрузкой именно этих дисков в условиях ортостатики человека. У пожилых субъектов возникновение грыжи наблюдается реже, чем у молодых, что связано с уменьшением нагрузок и фиброзом диска инволютивного характера.

Клиническое значение хрящевые грыжи, по мнению Шморля, имеют только тогда, когда они поражают сразу несколько позвонков у молодых субъектов с окончательно еще несформировавшимся и не закончившим своего роста позвоночником в условиях тяжелой физической нагрузки (ионический кифоз).

Гемангиомы позвонков. Одним из осложнений в позвонках у субъектов, повидимому, связанным в той или иной степени с дегенеративным процессом в них, являются гемангиомы их. Они представляют собой гемангиоматозные узлы в виде многочисленных кровяных полостей расширенных кровяных капилляров и венозных пазух, заполняющих костномозговые пространства между костными трабекулами губчатого вещества позвонков. Эти кровяные полости теснят и раздвигают костные элементы позвонка, вызывая их рассасывание с очень небольшим реактивным образованием новой костной ткани в раздвинутых сдавленных костных балках.

С.А. Рейнберг (1955) делит гемангиомы позвоночника на две группы: 1. истинные бластомы, быстро растущие, распространяющиеся на весь позвонок и за его пределы и вызывающие компрессионный миелит, 2. своеобразные телеангиэктазии в атрофированной порозной губчатой кости, нарастающие пропорционально возрасту.

И.Л. Клионер (1962) увязывает гемангиомы с обнаруженными при этом микропереломами, вызывающими затруднение кровообращения и венозную застой в позвонках, ведущие к вторичному, пассивному расширению их капилляров и венозных пазух. Что касается происхождения микропереломов,

то они вызываются теми постоянными микротравмами, которым подвергаются позвонки при непосильных для них функциональных нагрузках в результате дегенерации дисков, когда прекращается их буферная роль смягчения и равномерного распределения механических усилий, падающих на позвонки. Кроме того, такие микропереломы могут появиться также в результате внедрения в позвонки и разрастания в них хондронной и соединительной ткани, давящей на костные элементы и отселяющей их в стороны. Губчатое вещество пораженных позвонков на оссеограмме заметно разрыхлено и пронизано множеством мелких, круглых, четко очерченных дырочек - пустот кровяных полостей, придающих позвоночнику ячеистое ноздреватое строение. На этом фоне видны единичные толстые склерозированные костные трабекулы, проходящие вертикально через весь позвонок в виде колонн.

Обызвествление и окостенение дисков. В силу своих физикохимических свойств обезызвествления дисков очень рельефно выявляются на оссеограммах позвоночника как явно патологические включения в хрящевую гнать.

Анатомически обезызвествления в дисках впервые описал в 1858г. Люшка, а скialogически Кальве (Calvé) и Галланд (Galland). По существу обезызвествления представляют собой отложения в дегенерированных дисках крупных кусков углекислой или фосфорнокислой извести. Располагаются они как в области студенистого ядра, так и в фиброзном кольце дисков. Величина их колеблется от мелких зерен до больших кусков.

Изучение микроскопической картины гистологических препаратов показывает, что обезызвествления в дисках представляют собой вторичное явление, они наступают в результате общего дегенеративного поражения дисков в искротизированных тканях их наряду с другими анатомическими изменениями, как высыхание, трещины, хрящевые грыжи, фиброз и т.д.

Обызвествление дисков следует рассматривать как одно из многих морфологических проявлений общего межпозвоночного остеохондроза. Об этом положении говорит и локализация их преимущественно в дисках грудного отдела, где обычно раньше и резче проявляется общий дегенеративный процесс. Так как в грудном отделе позвоночника дегенерации и некрозу прежде всего подвергаются передние части дисков, то и обезызвествления встречаются в их передних отрезках, чаще они фиксируются в нескольких рядом расположенных дисках.

Системное обезызвествление передних концов дисков грудных позвонков указывает на значительную степень дегенерации и некроза их, на уже начинающийся фиброз и окостенение их и переход в то анатомо-морфологическое состояние, которому присвоено клиническое название "старческий кифоз". С этой точки зрения эти обезызвествления у пожилых субъектов можно рассматривать как предшествующую, подготовительную стадию к "старческому кифозу".

Окостенение дисков пельза отождествлять с обызвествлением их. При последнем речь идет о простом отложении солей извести в некротических массах пораженного диска, при окостенении же имеет место сложный процесс новообразования оформленной, законченной костной ткани путем постепенной металлазии других тканей диска.

Литература

- Абрикосов А.И. *Частная патологическая анатомия. Ч. 1. М., -Л., 1947.*
- Бахтин М.М. *Творчество Франсуа Рабле и народная культура средневековья и Ренессанса. 2-е изд. М., 1990, 543с.*
- Бек Е.В. *К вопросу об osteoarthritis deformans endemica в Забайкальской области. Дисс. СПб., 1906.*
- Бужилова А.П. *Болезни в средневековой Руси. В кн.: Восточные славяне. Антропология и эпическая история. М.: Научный мир, 1999, с. 243-254.*
- Борнсевиц А.И. *Добавочный крестцово-подвздошный сустав по материалам кафедры. В кн.: Вопросы изменчивости костной и сосудистой систем человека. Изд. Сарат. Медицинского университета, Саратов, 1955, с. 138-145.*
- Богданов Ф.Р. *Новые данные об анкилозирующем спондилоартрите. Вопр. восстановит. хир., травматол. и ортол. Т. 2, 1951.*
- Богоявленский Н.А. *Древнерусское врачевание в XIXVII вв. М., 1960, с. 19, 34-35, 40, 56, 57.*
- Вигдорчик Н.А. *Профессиональная патология. М., -Л., 1930.*
- Вигдорчик Н.А. *Болезни рук и трудоспособность. В сб.: Заболевимость и инвалидность. Л., 1938.*
- Волков М.В. *Костная патология детского возраста. М., 1968.*
- Гладыревский Н.П. *Ранняя диагностика анкилозирующего спондилоартрита. СМ, N 5, 1957, с. 93-97.*
- Гринберг А.В. *Рентгенодиагностика профессиональных болезней. Л., 1958.*
- Гринберг А.В. *Рентгенодиагностика профессиональных заболеваний костей и суставов. Л., 1962, 260 с.*
- Давыдовский И.В. *Общая патология человека. М., 1969.*
- Ден О.О. *К общей биологии костной системы. Вест. рентгенол. т. 11, 1932.*
- Диллон Л.Я. *Рентгенодиагностика анкилозирующего спондилоартрита. Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1949.*
- Дьяченко В.А. *Аномалия развития позвоночника в рентгеноанатомическом освещении. М., 1949.*
- Евтушенко В.Н. *Крестцово-копчиковый отдел позвоночника человека. Автореф. дисс. Киев, 1958.*
- Захаров Б.И. *Проявления своевременного и преждевременного изнашивания в крестцово-подвздошном сочленении. Сб. "Процессы естественного и патологического старения". Тр. Ленинградского научно-исследовательского института экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов (ЛИЭТИН) МСО РСФСР. Вып. XVI, Ленинград, 1964, с. 404-412.*
- Зедгенязе Г.А. *Инволютивные изменения межфаланговых суставов кисти (сравнительные рентгенологические и патолого-анатомические исследования). Труды ВММА, т. 19. Л., 1950.*
- Каган Е.М. *Томография костей и суставов. М., 1964.*
- Казанцев А.И. *Три скелета из погребений XVI XVII столетий в районе распространения урвской болезни. Вопросы травматологии и ортопедии, 3, 1954.*
- Клюонер И.П. *Старческие и дегенеративные изменения в суставах и позвоночнике. Медгиз, Москва, 1962, с. 152.*
- Косинская Н.С. *Дегенеративно-дистрофические поражения костноуставного аппарата. Л., 1961.*
- Косинская Н.С. *Нарушения развития костно-уставного аппарата. Л., 1966.*
- Косинская Н.С., Рохлин Д.Г. *Рабочая классификация и общая характеристика пораженной костно-уставного аппарата. Гос. из-во медиц. литературы МЕДГИЗ, Ленинградское отделение, 1961, 55с.*
- Крупко И.Л. *Некоторые данные о плечелопаточном пернартрите. Журн. орт., травматол. и протез., 6, 1962, с. 11.*
- Лебединская Г.В. *Патологические изменения на скелетах из Эквеноского могильника. В кн.: С.А. Арутюнов, Д.А. Сергеев. Древние культуры азиатских эскимосов (Узленский могильник). Изво Наука, М., 1969, с. 195-200.*
- Лямбль Д.Ф. *Самовольный позвонок. Варшава, 1895.*
- Масловский В.В. *О добавочных суставных поверхностях крестцово-подвздошных сочленений. Клинич. журн. Саратовск. унта, т. 8, в. 45, 1929, с. 229-235.*
- Майкова-Строганова В.С., Рохлин Д.Г. *Кости и суставы в репгеновском изображении. Конечности. Л., 1957, с. 162.*
- Молдавский М.И., Ходжайов Т.К., Палеопатологические исследования в Узбекистане. В кн.: *Проблемы современной антропологии. Минск, "Наука и Техника", 1983, с. 5354.*
- Нейгебауер Ф.Л. *К науке о так называемом соскальзывании позвонков. Труды II съезда русских врачей. М., 1887.*
- Нейгебауер Ф.Л. *К учению о так называемом соскальзывании позвонков. Труды Русского медицинского общества при Варшавском университете. Варшава, 1890, с. 13.*
- Потехина И.Д., Козак О.Д. *Антропологичні дослідження поховань в Успенському соборі, киевпечерсько лаври. Лаврський альманах Києво-Печерська лавра в контексті української історії та культури. Випуск 2. Киев, 1999, с. 87-97.*
- Процессы естественного и патологического старения. Тр. Ленинградского научно-исследовательского института экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов (ЛИЭТИН) МСО РСФСР. Вып. XVI, Ленинград, 1964.*
- Пириншпиль П.М. *Следы некоторых заболеваний по данным палеоантропологических материалов. С.АН ГрССР. Т. 17, 4, 370, 1956.*
- Рейнберг С.А. *Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М., 1955.*
- Рейнберг С.А. *Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. 2. Изво Медицина, М., 1964, 571с.*
- Рохлин Д.Г., Рубашева А.Е., Сергиевский Ф.П. *"Урвская", или Кашина-Бековская, болезнь в свете клинко-рентгенологических и палеопатологических данных ВРР. В. 12, т. 13, 1934, с. 115-130.*
- Рохлин Д.Г. *Индивидуальные и возрастные особенности бутристости лучевой кости. XXII студ. конф., 1й ЛМИ, 1960, с. 36.*
- Рохлин Д.Г. *Болезни древних людей. Из-во "Наука". М. Л., 1965, 303с.*
- Сергиевский Ф.П. *Урвская, Кашина-Бека, болезнь. ОГИЗ, Чижинское обл. изд-во. 1948.*
- Смирнов Ф.Т. *Рентгенология урвской болезни. Труды Урвского научноисследов. Инта, Сретенск, т. 1, вып. 1, 1933.*
- Симаволян В.Т. *К рентгенологической картине крестцово-подвздошного сочленения при болезни Бехтерева. ВРР, N 4, 1959, с. 83-84.*
- Тагер И.Л., Дьяченко В.А. *Рентгено-диагностика заболеваний позвоночника. Из-во "Медицина", М., 1971, 344с.*
- Тагер И.Л., Мазо И.С. *Рентгенодиагностика спондилолистеза. Изво "Медицина", М., 1968, 123с.*
- Тагер И.Л., Мазо И.С. *Рентгенодиагностика смещений поясничных позвонков. М., 1979, 160с.*
- Тихонов В.А. *О динамике суставных изменений при болезни Кашина-Бека (урвской болезни). Сборник "Вторая научная*

конференция Уровской станции", Сретенск, 1959.

Тихонов В.А. Трактовка рентгенологических данных при экспертизе трудоспособности страдающих болезнью Кашин-Бска. Сборник "Патология костно-суставного аппарата". Труды Ленинградского научно-исследовательского института экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов. Выпуск II, Ленинград, 1960, с. 106-116.

Тихонов В.А. Адаптационные явления при деформирующем артрозе, симулирующие в рентгеновском изображении деструкцию и кистовидную перестройку. Сб. "Процессы естественного и патологического старения". Тр. Ленинградского научно-исследовательского института экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов (ЛИЭТИН) МСО РСФСР. Вып. XVI, Ленинград, 1964, с. 367-372.

Третьякова Г.А. Форма и структура малого бугорка при дегенеративно-дистрофических изменениях и поражениях субакромиального сустава. В кн.: Старость и ее закономерности. Медгиз, Л., 1963.

Турнер Г.И. О так называемой опухоли стопы. Нов. хир., N 6, 1924.

Турнер Г.И. Спондилолиз на рентгенограмме. Журн. совр. хир., 4, 21, 745, 1929.

Хаджидсков Г., Ботеу Б., Абджиев Д., Узунов И., Ганчев М. Рентгенодиагностика. I. Костей и сердечнососудистой системы. Медицина и физкультура, София, 1962, 475с.

Худавердян А.Ю. Болезни и патологические нарушения на скелетах из погребений античного некрополя Бешамани. Мед. наука Арм. НАН РА, т. XXXVII, N 12, E, 1997, стр. 154-162.

Худавердян А.Ю. Рентгенопатология и рентгеноостеология. В сб.: Научные труды и сообщения. НИЗ МЗ РА, Е., 1997, стр. 4951.

Худавердян А.Ю. Население Армянского нагорья в античную эпоху (по антропологическим данным Бешаманского могильника). Е., Изд-во Тиграи Мед, 2009, 140с.

Худавердян А.Ю. Анализ патологических изменений, отмеченных в краниологической серии из Черной крепости (эпоха поздней бронзы, Ширакская равнина). IV Меж. конгресс по интеграции антропологии. Санкт-Петербургский гос. мед. ун-в. им. акад. И.П. Павлова. Санкт-Петербург, 2002.

Худавердян А.Ю. Рентгенопатологические наблюдения над костными материалами из некрополя Вардбах и Черной крепости (Ширакская равнина). Антропология на пороге III тыс. (итоги и перспективы). Москва, 2002.

Худавердян А.Ю. Некоторые данные о значении факторов внешней среды в образовании позкомплексов у населения Ланджикского некрополя в эпоху ранней бронзы. Научные труды. Е., 2005, с. 75-77.

Шенк А.К. Гипервертебральные дисциты и деформирующей спондилоз. В кн.: 20 лет работы лечебно-санитарного управления Кремля. М., Л., 1939, с. 121-138.

Bats J. Bone and Joint. 21, 879, 1939 цит.: И.Л.Тарев, В.А. Дьяченко, 1971.

Brocher J.E.W. Die Wirbelverschiebung in der Lendengegend. Leipzig, 1958.

Burckhardt H. Schweiz. med. Wschr., 70, 480, 1940 цит.: И.Л.Тарев, В.А. Дьяченко, 1971.

Francillon M.R. Spondylolisthesis und Spondylolysis bei Jugendlichen. Medizinische, 1953.

Glorieux P., Roederer C. La spondylolyse et ses consequences. Paris, 1937.

Hedley A. Accessory sacro-iliac articulations. Radiology, 55, 3, 1950, s. 403-409.

Hildebrandt A. Über Osteochondrosis im Bereich der Wirbelsäule.

Fortschr. a.d. Geb. d. Runtgenests., 47, 5, 1933, p. 551-579.

Hohmann G. Hand. u. Arm. Ihrer Erkrank. u. deren Behandlung. Bergmann. München, 1949.

Hootta K. Die Vergleichung zwischen der Kashin-Beckschen ähnliche Krankheiten durch Einführung von überschutige Eisen in dem Trinkwasser und der Osteopathia acidosa durch Einführung von Zucker bei jungen Kaninchen. Journ. Orient. Med., XXXI, 5, 1939.

Krause C. Hundbuch der menschlichen Anatomic. Anat. Varietäten. Bd. 3, Hannover, 1880.

Keibel F., Mall F. Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig, 1910.

Kienbuck R. Degenerative Hüftgelenkerkrankungen. Berlin und Wien, 1943.

Kilian H. Schilderungen neuer Becken formen und ihres Verhaltens im Leben. Mannheim, 1854.

Lang M. Die Spondylolisthesis, ihre Ursache, ihre Behandlung und gutachtliche Beurteilung. Verhandlungen der Dtsch. orthop. Gesellschaft. Stuttgart, 1959, s. 153-174.

Lang F.I. Arthritis deformans und Spondylitis deformans. В кн.: Henke Lubarsch. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomic und Histologie. Berlin, 9, 2, 1934, s. 252-377.

Lafond Guy. SGO, October, 115, 4 A 381, 1962 цит.: И.Л.Тарев, В.А. Дьяченко, 1971.

Luschka H. Die Anatomic des menschlichen Beckens. Tьbingen, 1864.

Meyer-Burgdorff H. Untersuchungen ьber das Wirbelgleiten. Georg Thieme, Leipzig, 1931.

Miles J.S. Evidences of disease. Jarcho S. Human palceopathology. Yale, 92, 1966.

Müller W. Pathologische Physiologie der Wirbelsäule. Leipzig, 1932.

Neugebauer F.L. Zur Entwicklungsgeschichte des spondylolisthethischen Beckeng und seiner Diagnose. Diss. Dorpat, 1881.

Petersen O. ьber Articulationstücken an der Hinterfläche des Os sacrum. Anatomischer Anzeiger, Bd. 26, 19, 1905.

Pommer G. Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans. Denksch. Akad. Wissensch. mathemat. naturw. Klasse, Wien, 89, 1914, s. 65-316.

Rambeaud A., Renault C. Origine et développement des os. Paris, 1864.

Regoly-Merei G. Palceopathologische Untersuchungen an Knochenfunden aus der Awarenzeit. Beiheft 1964 zur Schriftenreihe Geschichte der Naturwissenschaften, Technik und Medizin, 270, 279.

Ruffer M.A. Arthrosis deformance and spondylitis in Ancient Egypt. J. Pathol. Bacteriol., 22, 152, 1918/19.

Tanigushi S. The Influence of Vitamins A and D on Osseal Growth by the Continuous Feeding of Inorganic Iron. Journ. Orient. Med., XXX, 5, 1939.

Simons B. Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. Jena, 1939.

Vyhnanek L., Hanakova H., Stloukal M., Kolaz J. Angeborene Sunostosen im altslawischen Knochenmaterial. Zentralb. f. Chirurgie, 90, 42, 2189, 1965.

Watermann R. Palceopathologische Beobachtungen an altagyptischen Skeletten und Mumien. Homo, 11, 168, 170, 1960.

Weichselbaum A. Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der Arthritis deformans. Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften, 75, 1877.

Willis Th. A.J. Bone. Surg., 1935, 374.

Wiltse L.L. SGO, November, 115, 5 A-491, 1962 цит.: И.Л.Тарев, В.А. Дьяченко, 1971.

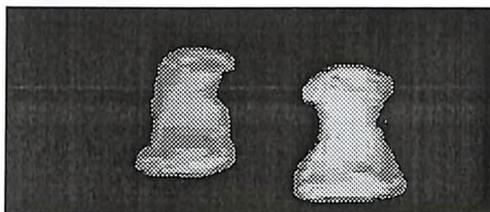


Рис. 4.1. Болезнь Кашина-Бека.
Материалы из раскопок С.А.ТерМаркаряна в Черной крепости (1998).

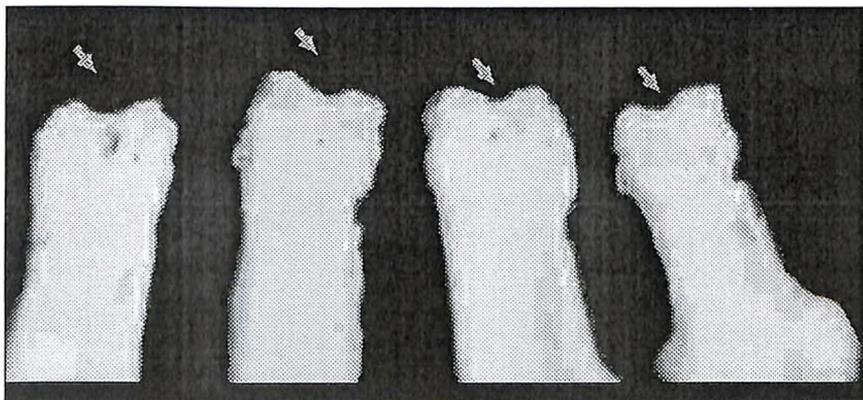
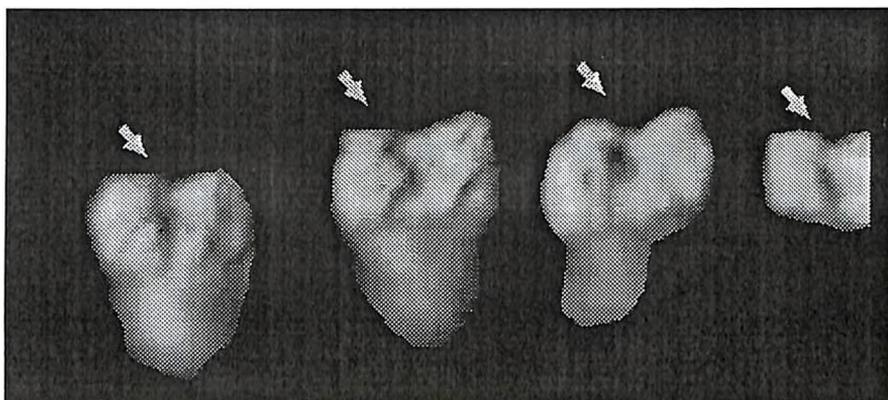


Рис. 4.2. Болезнь Кашина-Бека.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).

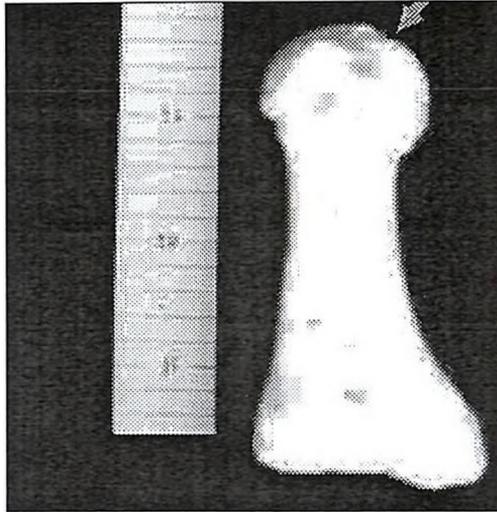


Рис. 4.3. Следы подагрического поражения (ног. 9).
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).

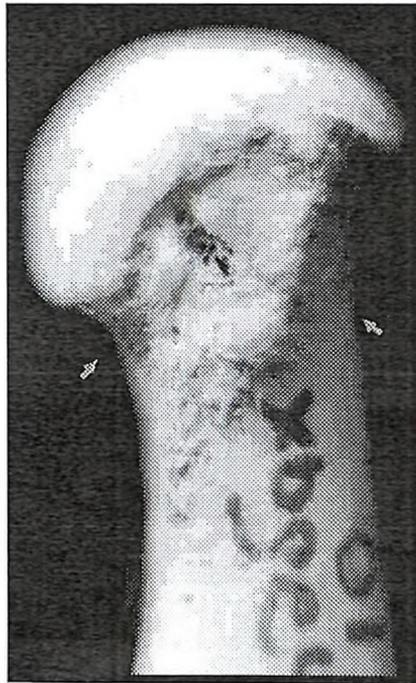


Рис. 4.4. Следы подагрического поражения (ног. 10).
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).



Рис. 4.5. Следы подагрического поражения (пог. 1).
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1999).

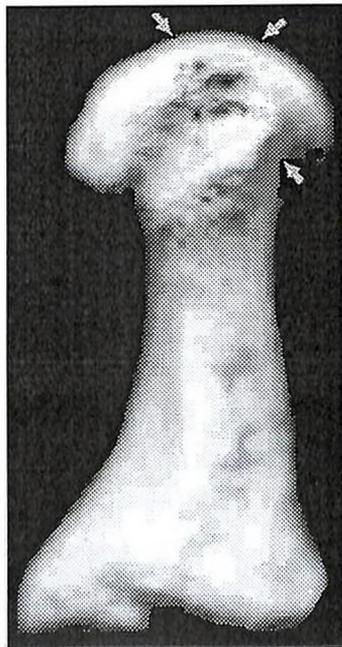


Рис. 4.6. Следы подагрического поражения (пог. 4).
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1999).

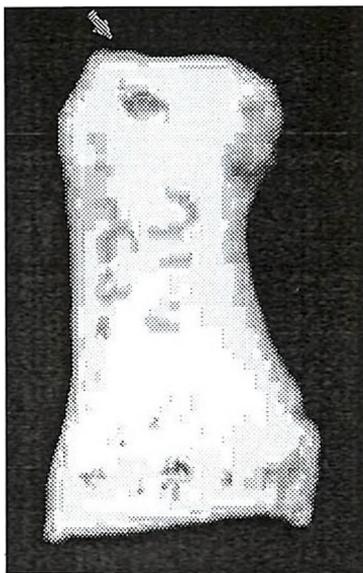


Рис. 4.7. Следы подагрического поражения (пог. 10).
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).

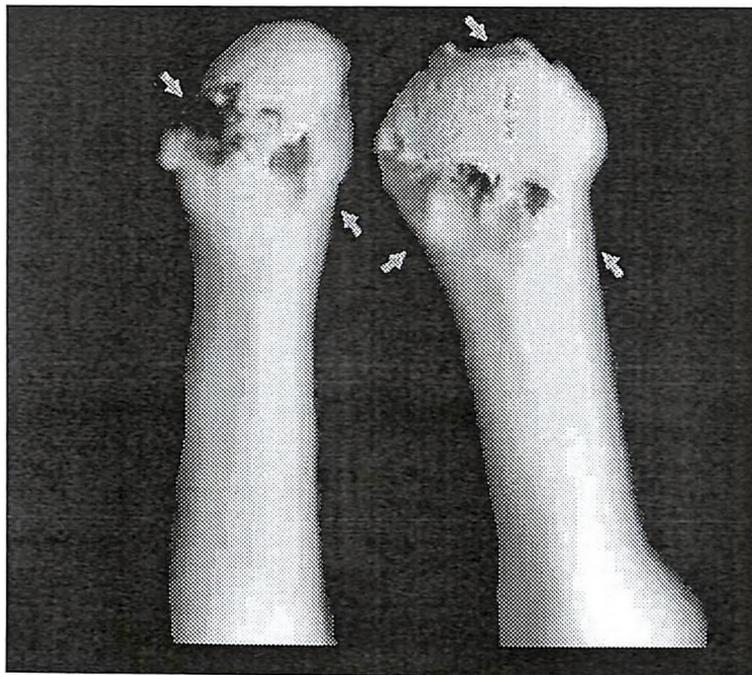


Рис. 4.8. Гнойный артрит (пог. 10).
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).

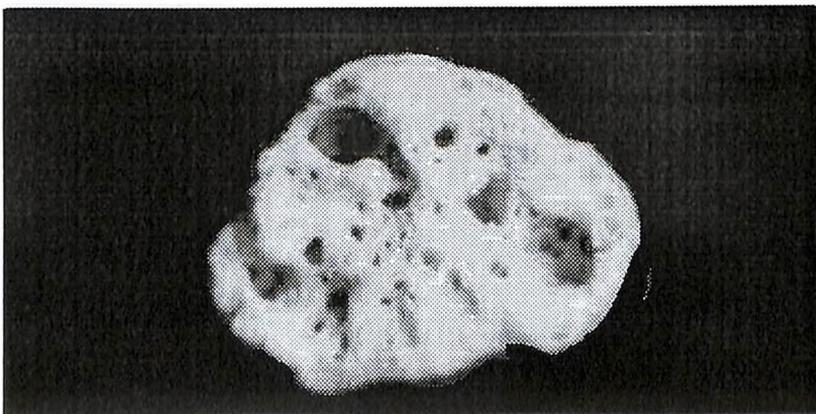
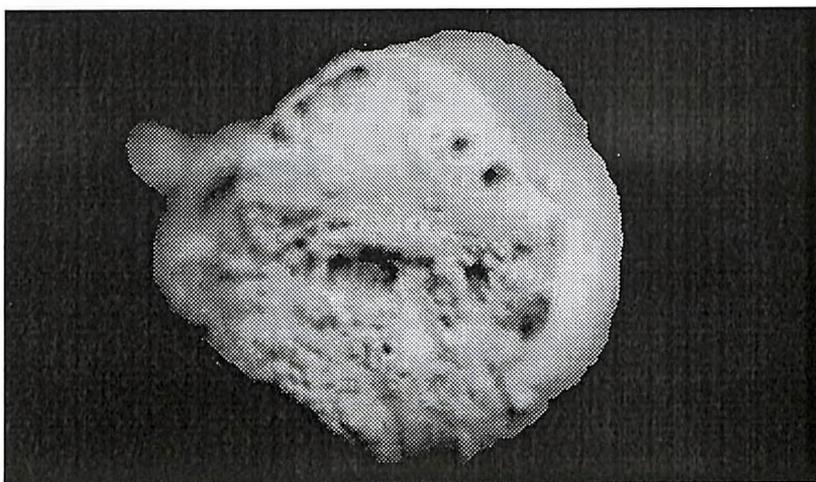
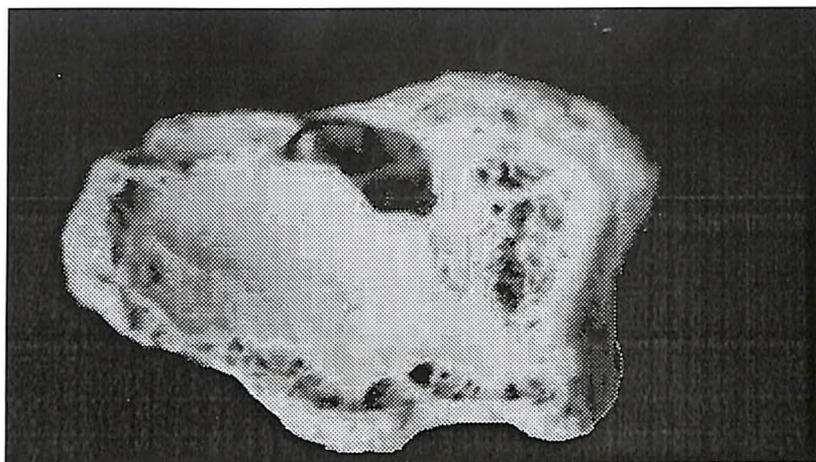


Рис. 4.9. Гнойный артрит (пог. 10).
Материалы из раскопок С.А.Гер-Маркаряна в Вардбахе (1999).



Рис. 4.10. Могила 4. Общий вид.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).

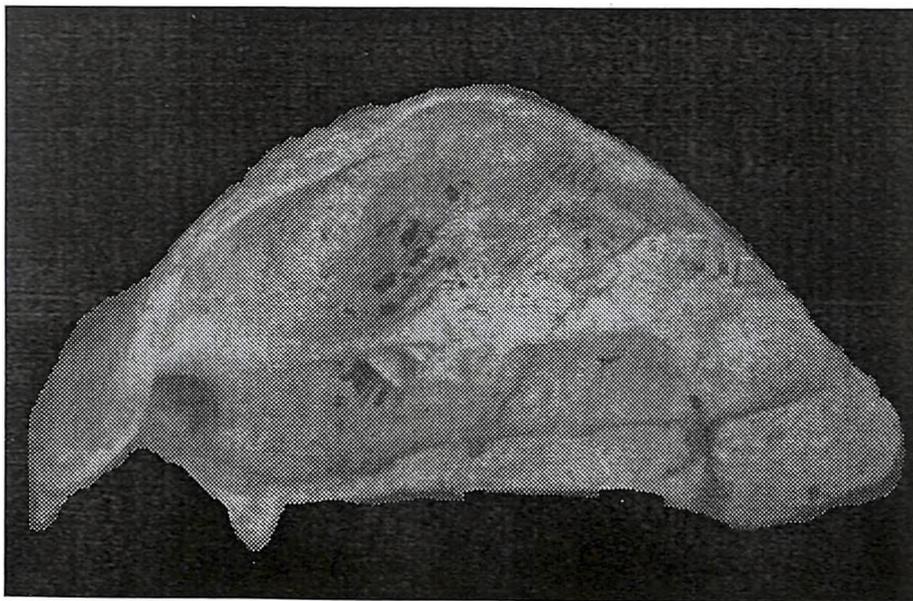


Рис. 4.11. Болезнь Бехтерева.
Значительные изменения лопатки (пог. 4).
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).

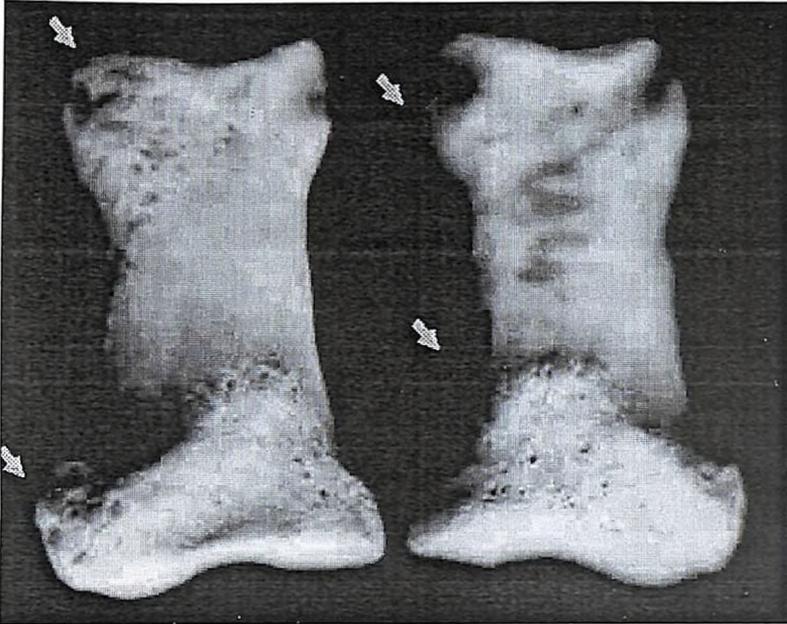


Рис. 4.12. Деформирующий артроз в дистальных межфаланговых суставах (пог. 43).
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1999).



Рис. 4.13. Деформирующий артроз (пог. 6).
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1999).

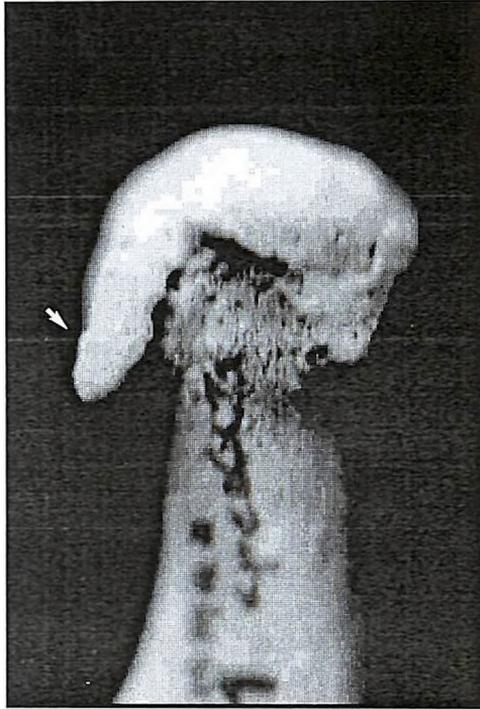


Рис. 4.14. Грибовидное костное разрастание на головке сустава.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1999).

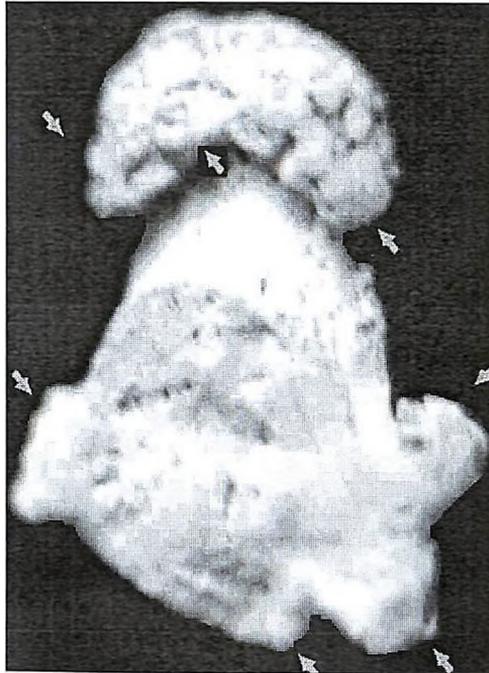


Рис. 4.15. Мощные костные разрастания на дистальной фаланге
первого луча левой ноги, подошвенная поверхность.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).

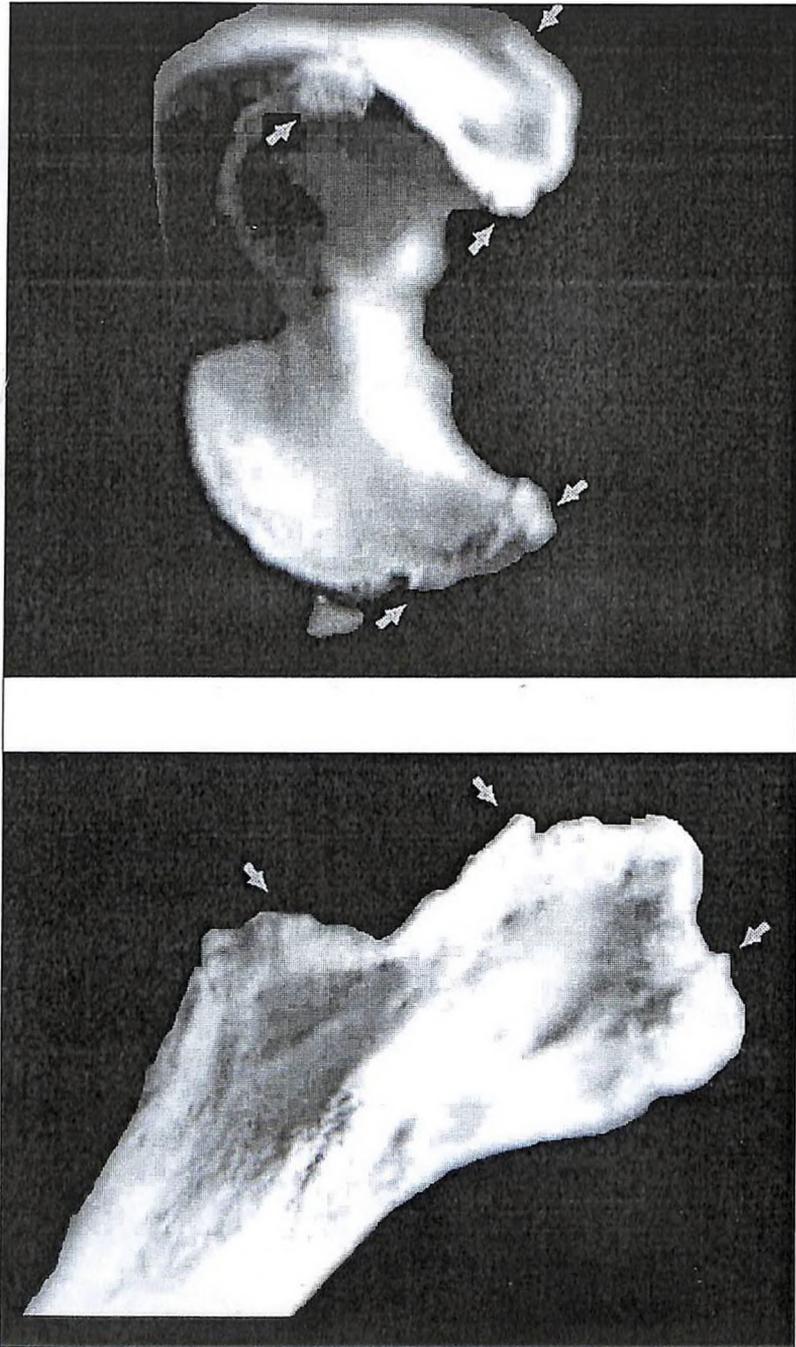


Рис. 4.16. Красные разрастания на локтевой и лучевой костях.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).



Рис. 4.17. Костные разрастания на лучевой кости.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).

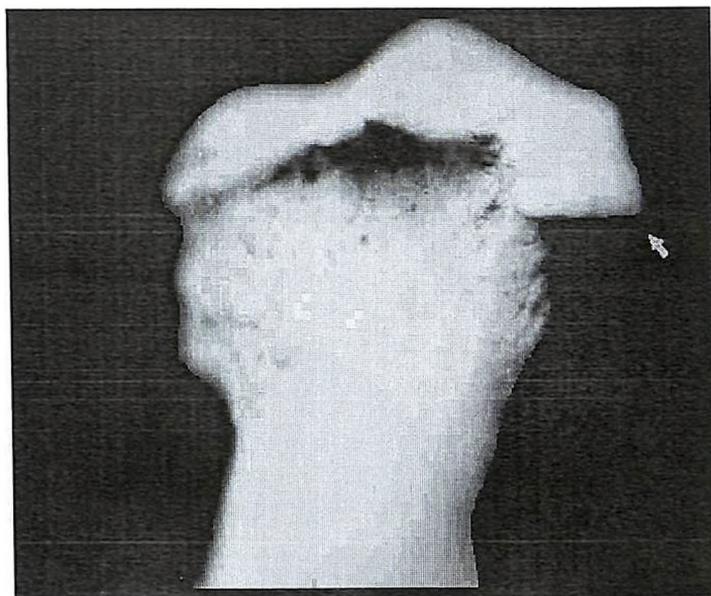


Рис. 4.18. Грибовидное костное разрастание на головке сустава.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).



Рис. 4.19. Небольшие окостеневшие выступы на бедренной кости.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардахе (1999).

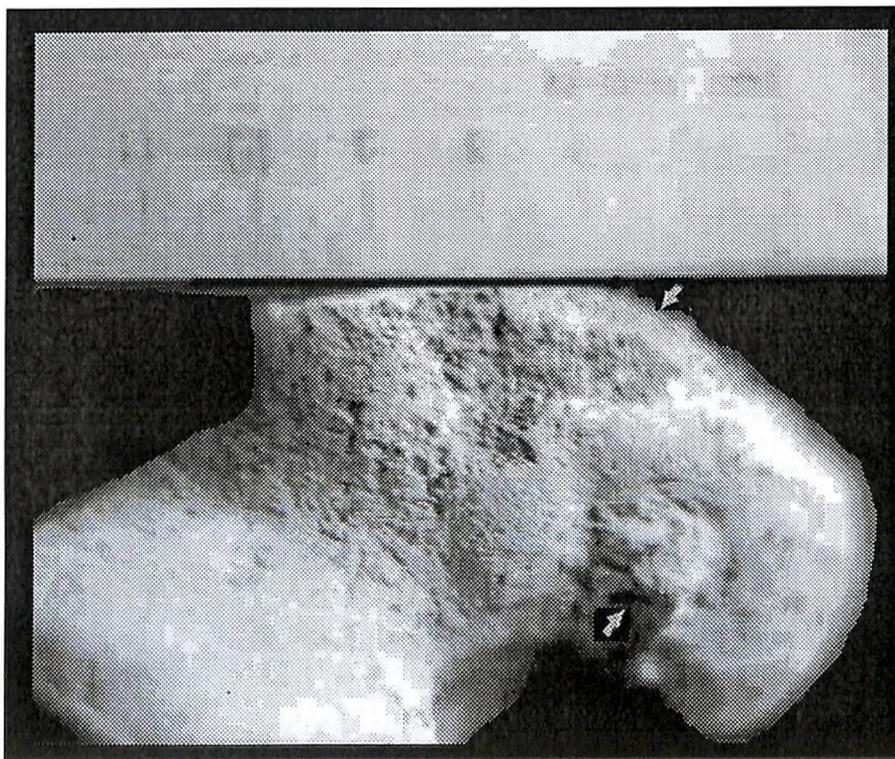


Рис. 4.20. Деформирующий артроз. Нижний эпифиз бедра.
Узуры в хряще и костнохрящевой вырост.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).

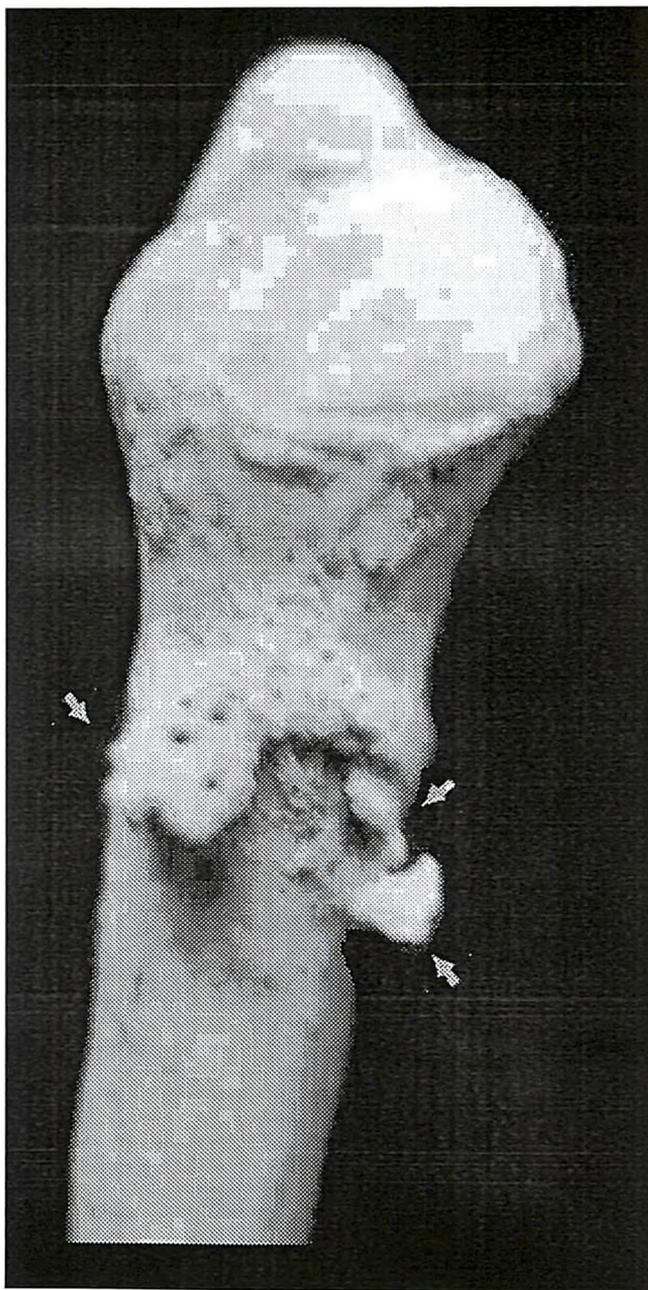


Рис. 4.21. Мощные окостеневшие выступы на малой берцовой кости. Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).

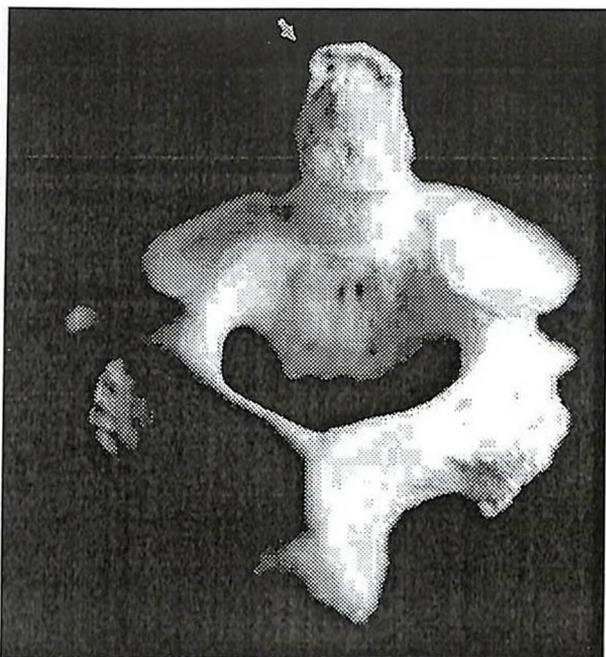


Рис. 4.22. Окостенение связки зубовидного отростка 2 шейного позвонка.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).

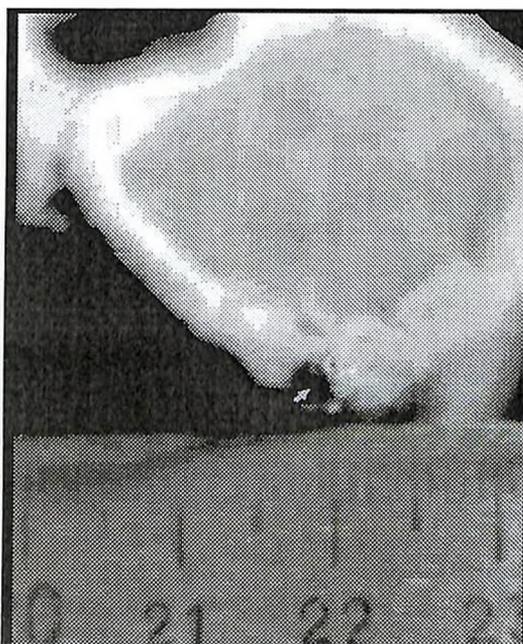


Рис. 4.23. Небольшой окостеневший выступ на грудном позвонке (пог. 4).
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).

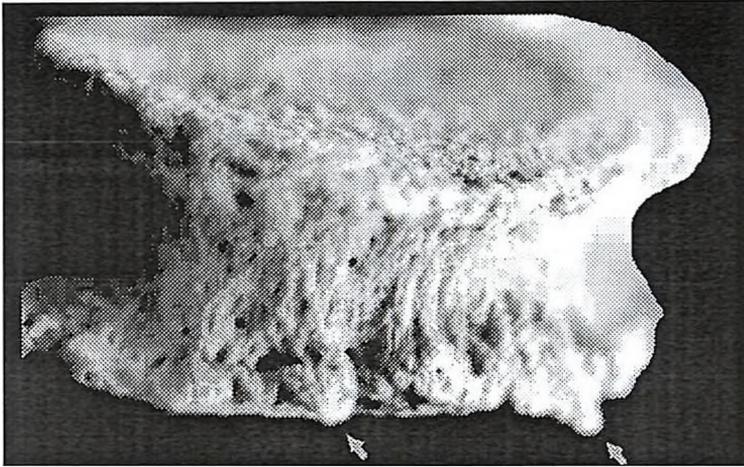


Рис. 4.24. Разрастание краев тел позвонков.
Множество сосудистых отверстий в костной пластинке.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).

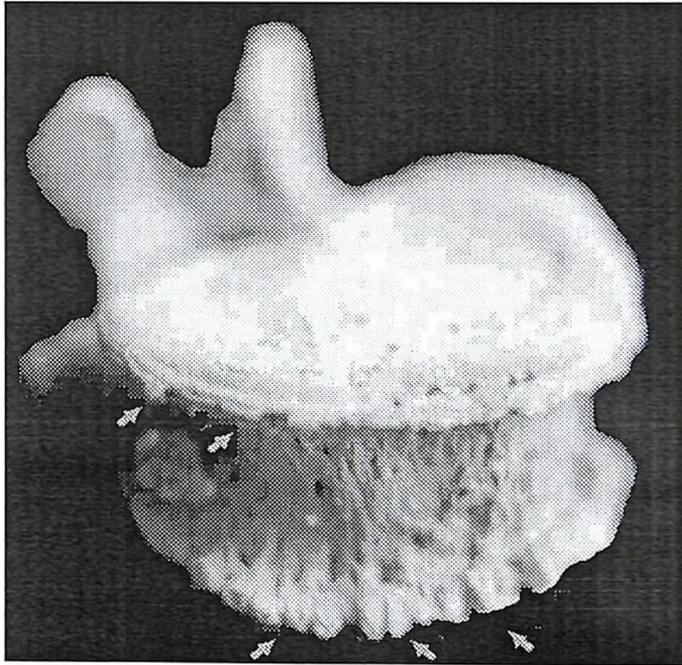


Рис. 4.25. Разрастание краев тел позвонков.
Множество сосудистых отверстий в костной пластинке.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).

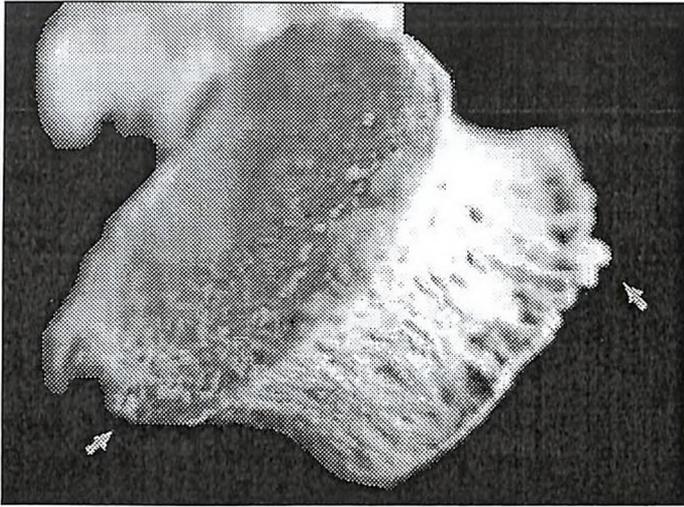


Рис. 4.26. Разрастание краев тел позвонков (ног. 3).
Множество сосудистых отверстий в костной пластинке.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).

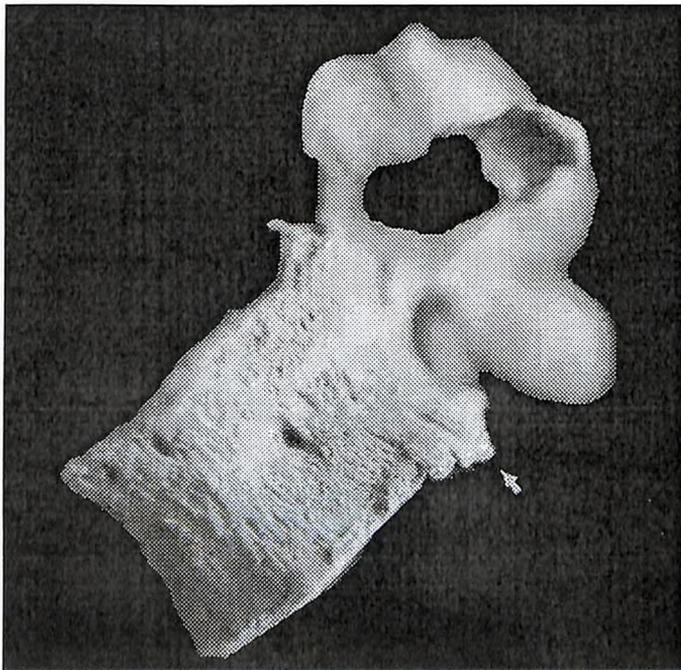


Рис. 4.27. Разрастание краев тел позвонков (ног. 9).
Множество сосудистых отверстий в костной пластинке.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).



Рис. 4.28. Остеохондроз межпозвонковых дисков, следы мелких узлов Поммера.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).

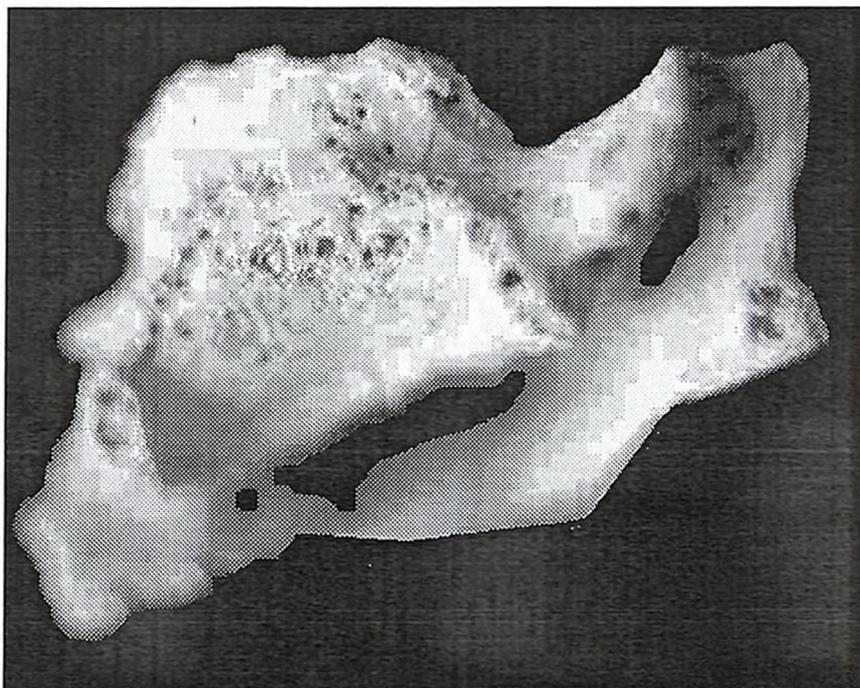
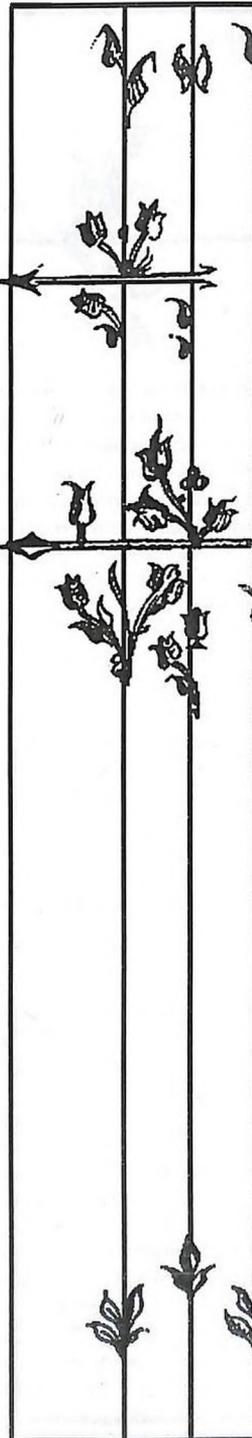


Рис. 4.29. Остеохондроз межпозвонкового диска, следы мелких узлов Поммера.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).

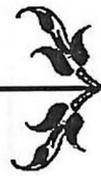
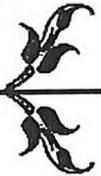


Часть

пятая

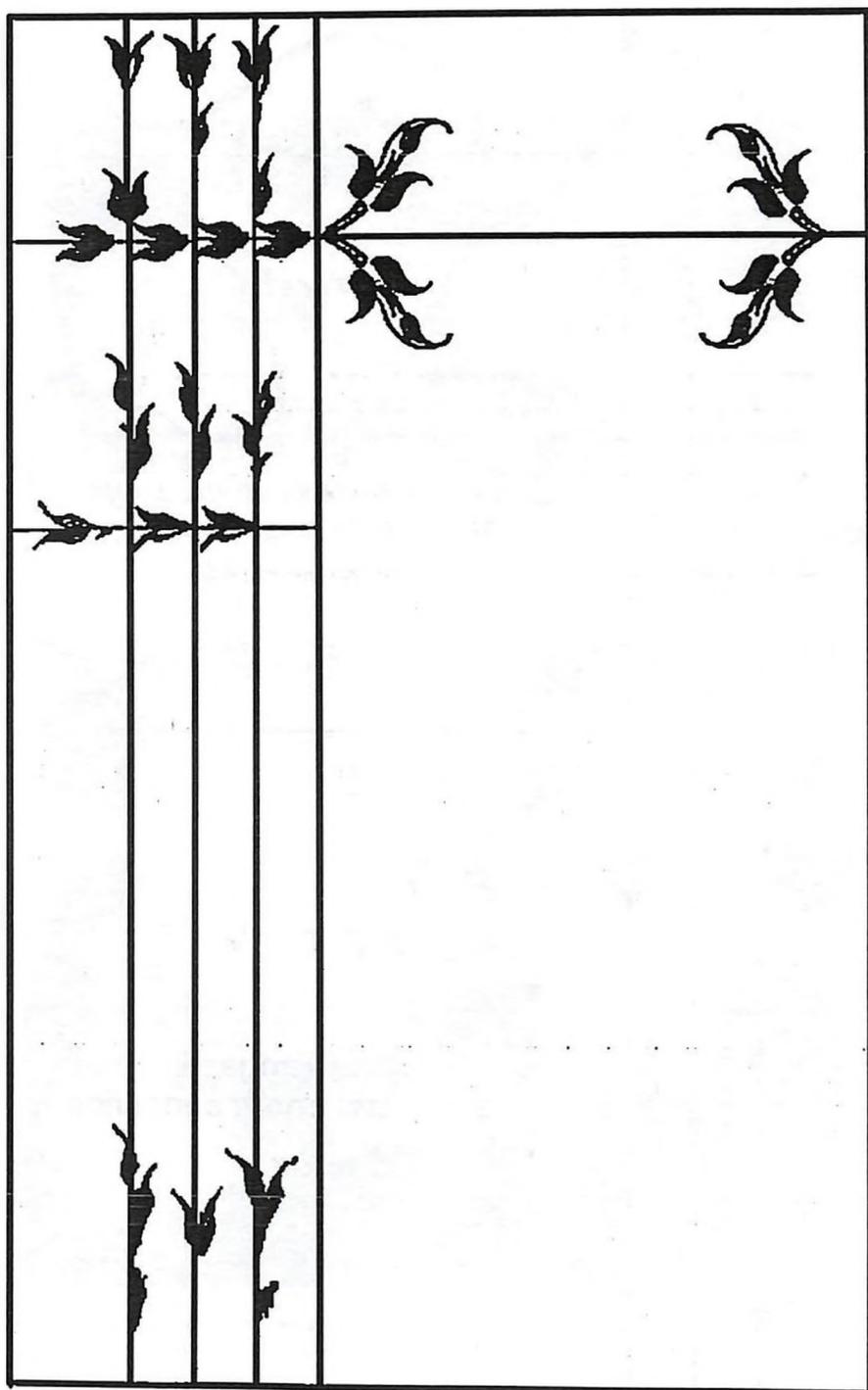


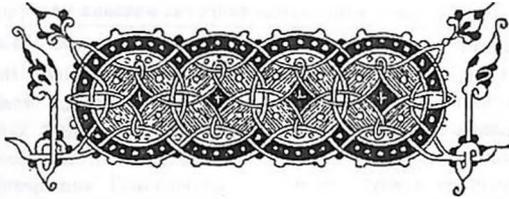
Поражения костей и суставов при эндокринных заболеваниях



PART V

Pathologic changes in bones and joints under endocrine disorders





Эндокринные дистрофии костноуставной системы

Костная система, как и всякая другая система органов, находится под значительным влиянием эндокринного аппарата. Действие гормонов осуществляется при помощи сложных, еще не полностью расшифрованных механизмов. Железы внутренней секреции оказывают большое влияние как на растущий скелет, так и на костную систему. Так, одни гормоны усиливают пролиферативные процессы в хрящевой и костной системах, другие, наоборот, приостанавливают развитие тех же тканей.

С учетом роли половых желез в работе эндокринного аппарата, можно выделить, помимо частого "среднего" типа, еще 2 крайних типа: сексуально резко акцентуированный и сексуально слабо акцентуированный. Эти типы существовали во все времена. Они закреплены и в памятниках искусства, и в предметах культа.

Три грации Рубенса женщины пышнотелые, полногрудые являются хорошей иллюстрацией к сексуально отчетливо акцентуированному типу. Мадонна Боттичелли, Венера Крапаха, древнегреческие статуэтки, изображающие трех харит, и др. иллюстрируют сексуально слабо акцентуированный тип. В греческой мифологии хариты — это богини радости жизни и веселья, олицетворение изящества и женской привлекательности. Следовательно, сексуально слабая акцентуировка в физическом облике еще не означает ослабления функции полового влечения.

Тесная связь существует между работой желез внутренней секреции и процессом окостенения в детском возрасте. Все моменты процесса окостенения и при нормальных, и при патологических условиях в определенной мере зависят от деятельности эндокринных желез, при этом нарушение корреляции эндокринного аппарата четко сказывается и в неправильностях окостенения скелета. Включение или исключение какого-либо звена в плуригландулярную цепь находит свое отражение и в костной системе.

Признаками патологического окостенения, по Д.Г. Рохлину, являются: а) изменение темпа окостенения, б) асимметрия окостенения, в) извращение последовательности окостенения, г) изменение источников окостенения.

Изменение темпа окостенения можно считать патологическим в том случае если только ускорение или замедление в появлении точек окостенения выходит за пределы нормальных вариаций. Здесь прежде всего необходимо считаться с половыми различиями (при нормальном процессе окостенения).

Так, в первые месяцы и годы жизни точки окостенения у обоих полов появляются в одни и те же сроки. К возрасту 7-12 лет, точки окостенения у девочек возникают примерно на год раньше, чем у мальчиков. Эта разница возрастает к началу периода полового созревания, достигая 2-3 лет. Окончательный синостоз у женщин наступает на 2-4 года раньше, чем у мужчин.

Помимо полового, существует еще ряд факторов, вызывающих другие варианты окостенения, например, под влиянием окружающей среды. К сожалению, в настоящее время роль их влияние все еще мало разработана и определена. Например, несомненно влияние на процессы окостенения оказывают климатические и географические условия. Известно, что в южных жарких регионах окостенение происходит раньше, чем в северных, с их умеренным или холодным климатом.

Большое значение имеют бытовые, социально-экономические и др. факторы. В последнее время представлены веские доказательства тому, что на процессы окостенения и, прежде всего, на темпы окостенения оказывает влияние пищевой режим младенцев. Нарушения режима питания в детском возрасте влекут за собой и замедление слияния эпифизов с метафизами, причем это замедление происходит одинаково у обоих полов, без эндокринных нарушений, что весьма убедительно говорит о необходимости учета питания как фактора внешней среды (Dreizen a. oth., 1957).

Окостенение зависит и от общего развития организма ребенка в целом и, несомненно, от развития центральной нервной системы. Задержка процессов окостенения наблюдается у детей, перенесших родовую травму черепа. Общие заболевания ребенка (тот или иной инфекционный процесс в детском возрасте) задерживают процесс окостенения.

Асимметрия точек окостенения на обеих парных конечностях (т.е. появление их не в одно и то же время), наблюдается также при эндокринных расстройствах. Следует отметить, что только резкая асимметрия имеет патологическое значение. Незначительная асимметрия совместима с вполне нормальной деятельностью эндокринного аппарата.

Извращение порядка окостенения (нарушение правильной последовательности появления ядер) проявляются на оссеограммах в том, что точка окостенения, которая при нормальных условиях должна обрисовываться на снимке лишь после появления

другой точки, становится заметной раньше этого момента. Здесь следует иметь в виду, что порядок или последовательность включения отдельных ядрышек не может быть поставлена в зависимость от одних только эндокринных факторов: влияния оказывают все вышеперечисленные условия внешней и внутренней среды.

В качестве симптома эндокринного расстройства является изменение источников окостенения. Появление необычной при нормальных условиях точки окостенения в шиловидном отростке локтевой кости и появление добавочных эпифизов, или, так называемых, псевдоэпифизов. Эти "псевдоэпифизы" описаны в работах Д.Г. Рохлина (1926, 1931).

К.Б. Кочиева (1940) отмечает, что, так называемые, псевдоэпифизы, вовсе не псевдоэпифизы, т.е. не ложные эпифизы, а дополнительные нормальные физиологические центры окостенения, способствующие усилению роста отдельных костей; это добавочные самостоятельные эпифизы, равнозначные основным. Автор отмечает, что они зачастую наблюдаются у совершенно нормальных детей, независимо от степени дифференциации костной системы и организма в целом.

1. Изменения скелета при заболеваниях щитовидной железы

Гормон щитовидной железы имеет огромное значение для роста скелета. Тироксин (содержащийся в этом гормоне) играет большую роль в стабильности нормального метаболизма всех тканей, в том числе и костной. При дисфункции щитовидной железы наибольшим нарушениям подвергаются как кости скелета, так и нервная система и кожа. Гормон щитовидной железы действует на скелет не только посредством "обмена" тканей (костной и хрящевой), но и путем влияния гипофиза на щитовидную железу.

Следует отметить, что тиреотропный гормон гипофиза активизирует деятельность щитовидной железы, а при отсутствии этого гормона железа перестает функционировать. Известно, что щитовидная железа оказывает в свою очередь влияние на гипофиз. Так, при врожденной аплазии щитовидной железы вместе с микседемой может появиться и вторичная гипофизарная карликовость.

Многими исследователями уже давно было отмечено, что заболевания кожи могут сочетаться у одного и того же субъекта с различными органическими и функциональными первыми заболеваниями, а также с нарушениями в эндокринной системе, тесно связанной с нервной. Д.Г. Рохлин, К.М. Жирмунская, И.Л. Тагер и др. указывают на связь чешуйчатого лишая с дисфункцией половых желез, гипофиза и щитовидной железы. Известно, что при некоторых формах болезней кожи наблюдаются значительные изменения со стороны костно-суставной системы. Наиболее часто костно-суставные изменения фиксируются

при псориазе, склеродермии и эритромелии.

Среди дерматозов псориаз (*или чешуйчатый лишай*) встречается довольно часто. Известно, что чешуйчатый лишай характеризуется высыпанием на коже большого количества весьма типичных для этого заболевания эпидермических папул ярко-красного цвета, слегка возвышающихся над уровнем нормальной кожи и покрытых сухими серебристо-белыми чешуйками. Вторым характерным симптомом псориаза является точечное кровоотечение (т.е. появление мелких капель крови на блестящей красной поверхности папулы после удаления чешуек).

Еще в 1822-1833гг. впервые было указано на существование особой формы псориаза, осложненной поражением суставов. По данным Д.Г. Рохлина и К.М. Жирмунской (1926) костно-суставные изменения при псориазе в *первой фазе* развития заболевания выражаются сужением межфаланговых пространств и заострением коптуров, суставных концов. *Вторая фаза* псориаза характеризуется начальными явлениями деструкции в виде под точечности костей - головок фаланг. Во всех случаях, по данным этих авторов, поражение суставов носило полиартикулярный характер и было более или менее симметричным.

Т.Л. Тагер (1928) описывает случай в более далекой запущенной фазе заболевания. При этом он наблюдал деструктивный процесс, поражающий главным образом средние и ногтевые фаланги. Т.Л. Тагер отмечает, что процесс начался с сочленения между первыми и вторыми фалангами и, продвигаясь в дистальном и проксимальном направлении, привел к полному рассасыванию первых двух фаланг.

Б.И. Тумаркин и И.Н. Семеновская (1944) приводят классификацию псориаза по типу скелетно-суставной патологии и выделяют четыре фазы: *первая фаза* - фаза артрофики, характеризуется сужением суставной щели и намечающимся разрежением костного вещества; *вторая фаза* - деструкции, в течение которой процесс распространяется на губчатую ткань, что подчас сопровождается разрушением суставных головок; *третья фаза* - гиперпластическая, во время которой появляются костные разрастания; *четвертая фаза* - костного анкилоза.

На основании литературных данных можно прийти к выводу, что изменения скелета при псориазе носят неврогенный характер и протекают по типу остеопатии или артропатии. *Остеопатия* - это красные остеолиты, имеющие характерную локализацию: поражающие ногтевые бугристости концевых фаланг кистей и стоп. Начинаясь с исчезновения замыкающей пластинки ногтевых фаланг, при прогрессировании остеолит приводит к полному рассасыванию. С течением длительного времени от фаланг остаются небольшие площадки у основания с сохраненной субхондральной пластинкой. При красных остеолитах фиксируются значительные сопутствующие репаративные изменения в виде уплотнения оставшихся участков кости и бесформенных костных разрастаний

по краям порожненных отделов. Далее остеолит может достигнуть суставной поверхности, разрушив ее и вовлекая в процесс все элементы сустава с полным разрушением его, что дает типичную картину остеоартропатии. *Артропатия чаще* возникает первично в виде остеолита суставных концов с разрушением сустава и нарушением суставных взаимоотношений (Климова, 1959). Концевой остеолит наблюдается в одной фаланге или почти во всех фалангах с резко выраженной концентрической артрофией и превращением их в небольшие заостренные контуры. При псориазе фиксируются как случаи остеолита концевых фаланг, так и артропатии в межфалангеальных суставах, а также сочетание обеих этих форм.

1. Артероз и гипотиреоз

Отсутствие или ослабление функции щитовидной железы ведет к хорошо изученной картине микседемы. Агенезия щитовидной железы вызывает врожденную форму микседемы (спорадический кристинизм). Микседема характеризуется торможением роста скелета. Задержка роста выражается в том, что все точки окостенения появляются со значительным запозданием, чрезвычайно медленно увеличиваются в размерах, эпифизарные полосы долго остаются открытыми, и синостозы наступают поздно (весь процесс окостенения происходит очень медленно).

При микседеме порядок появления ядер окостенения не отклоняется от нормы. Изменения в костях строго симметричны. Кости поражаются при микседеме преимущественно на месте энхондрального роста, периостальный рост остается нормальным. Так как страдает преимущественно остеокластическая функция, кости несколько склеротичны, утолщены, уплотнены, иногда и искривлены (деформированы). Относительно искривлены и увеличены суставные концы костей. Особенно характерна структурная перестройка эпифизарной головки особая форма нарушения энхондрального окостенения, которая обозначается термином гипотиреоидный остеохондроз.

Болезнь Ленгдон-Дауна (Langdon-Dawn) нередко ошибочно принимают за микседему. Этиология болезни не выяснена. В настоящее время эту врожденную болезнь относят к выражению общей дегенерации. Особое внимание обращает на себя косой разрез глазных щелей, косоглазие, вдавленный нос, открытый рот с высунутым языком, выражение слабоумия (олигофренический синдром) на плоском лице больного субъекта. Окостенение при болезни Ленгдон-Дауна происходит вовремя, без задержек.

Наиболее характерным, хотя непостоянным и непатогномоничным признаком болезни Ленгдон-Дауна, является своеобразная деформация второй фаланги V пальца (Рейнберг, 1964). Эта фаланга укорочена так, что ее ульнарный край длиннее радиального, поэтому V палец согнут под таким углом, что его верхушка

направлена в ульнарную сторону. Кончик пальца находится не на уровне дистального межфалангового сустава IV пальца (как это бывает в норме), а против середины IV пальца или еще более проксимально. Конечные фаланги заострены и узки.

2. Гипертиреоз и дистиреоз

Базедова болезнь, гипертиреоз, а точнее дистиреоз, поражает преимущественно взрослых, когда скелет сформирован. В редких случаях, когда базедовой болезнью заболевают дети, этот процесс протекает бурно и особого влияния на развитие костей не оказывает. В редких случаях детской базедовой болезни наблюдается ускорение роста костей слишком раннее появление точек окостенения и преждевременное наступление синостозов.

2. Изменения скелета при заболеваниях гипофиза

Гипофиз регулирует (в основном) функции эндокринных желез. Посредством разнообразных гормонов (которые выделяет) он взаимодействует со всеми железами внутренней секреции. Для скелетообразования большое значение имеет передняя доля гипофиза, так как там производятся гормоны, влияющие на костную систему непосредственно, или через другие железы внутренней секреции. Этими гормонами являются: а) соматотропный гормон (роста), б) тиреотропный гормон, в) гонадотропный гормон, г) адренотропный гормон.

Гормон роста (соматотропный гормон) вырабатывается эозинофильными клетками гипофиза. Будучи протеином (в чистом виде) он непосредственно влияет на скелет, усиливая рост хрящей и костной ткани. Увеличение количества секреции этого гормона является стимулятором роста всех тканей организма; их размеры необычайно увеличиваются.

Тиреотропный гормон влияет на рост скелета посредством щитовидной железы, увеличивая секрецию этой железы. Сверхпродукция тиреотропного гормона приводит к вторичному гипертиреозу и к увеличению количества соматотропного гормона. Гонадотропный и адренотропный гормоны отрицательно влияют на процесс созидания костей. Их воздействие на рост происходит посредством деятельности надпочечников и половых желез.

1. Акромегалия

Акромегалия возникает вследствие усиленной выработки соматотропного гормона передней долей железы гипофиза. Если этот гормон вырабатывается в больших количествах в детском возрасте (что бывает крайне редко), то наступает пропорциональное увеличение всех сегментов тела и человек достигает

гиганского роста. При акромегалии определяются три группы проявлений костных изменений. *Во-первых*, изменения, обусловленные увеличением самого гипофиза и его костногоместилища. *Во-вторых*, это системные нарушения скелета, вызванные чрезмерной гормональной активностью эозинофильных элементов передней доли гипофиза, т.е. действием гормонов роста. *В-третьих*, изменения, обусловленные подавлением секреторной деятельности других элементов гипофиза, вследствие их сдавления или вытеснения увеличенными эозинофильными клетками.

При акромегалии часто наблюдаются интраселлярные разрастания костей. Стенки гипофизарной ямки при акромегалии не столько разрушаются и исчезают, сколько раздвигаются и истончаются. Дно турецкого седла углубляется, спинка седла и задние клиновидные отростки отодвигаются кзади, приподнимаются и удлиняются, вход в ямку сверху увеличивается.

Кроме изменений в области гипофизарной ямки при акромегалии наблюдается прогнатия, т.е. выступание нижней челюсти. Нижняя челюсть увеличена в размерах, ее тело выгнуто вперед, альвеолярный отросток и верхушки зубов направлены назад, между зубами остаются свободные промежутки, диастазы, зубы разъединяются. Зубы нижней челюсти соприкасаются с задней поверхностью зубов верхней челюсти. Меняется ось альвеолярных отростков челюстей, нарушается прикус. Угол между телом нижней челюсти и ее ветвью становится тупым. Если в нормальных условиях этот угол в среднем у мужчин равняется 117, у женщин 127, то при акромегалии он увеличивается у мужчин до 120-138 и у женщин до 130-144. Подбородок сильно выступает вперед не только из-за удлинения челюсти, но и вследствие дополнительных костных разрастаний на передней части его поверхности.

Акромегалия - болезнь людей среднего возраста (30-40 лет). Патологоанатомически наблюдается гиперостоз и пернистит. Гиперостоз особенно хорошо виден на костях черепа, они становятся более толстыми и шипатыми. Нарастают и уплощаются надбровные дуги, скуловые кости и т.д. Значительно нарастают пневматические полости черепа (в особенности, носовые пазухи).

Клиническая характеристика. Нарастают выступающие части головы - уши, губы, нос и т.д. Руки и ступни ног увеличиваются в размерах, пальцы становятся толще. У таких субъектов часто случается гемипарез. Они горбятся, жалуются на боли в суставах и в позвоночнике. Половое влечение и потенция снижаются или исчезают. Характер субъекта меняется, наступают частые расстройства психики.

Скелогическая характеристика. Утолщены все выступы на наружной поверхности черепа, особенно затылочный бугор. Кости утолщены, больше других - фаланги, точнее, их головки и основания. Ногтевые отростки всех ногтевых фаланг расширены, вздуты, имеют шероховатую неровную поверхность, на их боковых частях имеются шипы. Эти же изменения об-

наруживаются и на основаниях фаланг, чаще ногтевых, но также средних и основных.

Тела позвонков расширяются в стороны и вперед. Тела позвонков увеличены, но их высота остается прежней. Трубочатые кости утолщаются. Их компактное вещество становится более широким и плотным. Увеличиваются фаланги, в особенности дистальные. Ногтевые отростки становятся больше и грубее. В местах прикрепления сухожилий к костям видны остеофиты.

Признаки акромегалии обнаружены у женщины (40-50 лет) из погребения N 42 в Черной крепости. Кости черепной крышки достигают значительной толщины (рис. 5.2). Как правило, при акромегалии усиленный рост костных органов идет в направлении определенных индивидуальных особенностей заболевшего человека (Русаков, 1959). У субъекта наблюдается патологическое нарастание костного вещества. В погребении N 43 в Черной крепости обнаружен скелет мужчины примерно 40 лет. Во всем скелете отчетливо прослеживается так называемый акромегалиодный акцент. Кости очень массивные, мощные, их рельеф резко выражен, в частности, места прикрепления сухожилий, капсулы, связочного аппарата. Кисть и стопа широкие и мощные (рис. 5.3-5.4).

Аналогичные изменения скелета были зафиксированы у погребенного N 3 в Вардбахе (мужчина 3040 лет). Кости также очень массивные, мощные, тяжелые, их рельеф резко выражен, в частности, места прикрепления сухожилий, капсулы, связочного аппарата (рис. 5.5-5.7, рис. 5.9). Утолщены все выступы на наружной поверхности черепа, особенно затылочный бугор. Кости утолщены, больше других - фаланги, точнее, их головки и основания. Ногтевые отростки всех ногтевых фаланг расширены, вздуты, имеют шероховатую неровную поверхность, на их боковых частях имеются шипы. Эти же изменения обнаруживаются и на основаниях фаланг, также прежде всего ногтевых, далее средних и основных. Тела позвонков увеличены, но их высота осталась прежней (рис. 5.8). У данного субъекта наблюдаются поммеровские узлы. Трубочатые кости утолщены. В местах прикрепления сухожилий к костям видны остеофиты. А у места прикрепления капсулы наблюдаются признаки подагры (рис. 5.9). На черепе, кроме указанного утолщения, было зафиксировано изменение надкостницы, внешне напоминающее поверхность апельсиновой корки. Такого рода изменения, по мнению А.А. Бужиловой (1998), вызваны увеличением кровотока при регулярном воздействии холодного и влажного воздуха. На черепе данного субъекта мы обнаружили на левой теменной кости крупную окостеневшую сифилитическую гумму и следы воспалительного процесса в среднем ухе. На крестце, на уровне I крестцового отверстия, наблюдается углубление (рис. 5.10). Сустаные поверхности окружены краевыми костными разрастаниями, на них множественные узлы Поммера.

3. Болезнь Иценко-Кушинга

Впервые эта болезнь описана в 1924-1925 гг. Н.М. Иценко, а затем в 1932 г. Кушингом. Она наблюдается достаточно часто. Исследования последних лет доказали, что это заболевание нельзя считать заболеванием одной только железы внутренней секреции; часто оно появляется в результате развития аденомы, карциномы или гиперплазии коры надпочечников. В этих случаях изменения передней доли гипофиза вторичны.

Болезнь Иценко-Кушинга поражает в раннем зрелом возрасте оба пола, но значительно чаще женщины, чем мужчины. Протекает хронически, начинается медленно, далее неуклонно прогрессирует и служит причиной смерти.

Клиническая характеристика. Характерно ожирение, оно охватывает голову, шею и туловище. Лицо становится лунообразным; на лице женщины проявляются симптомы гипертрихоза. Конечности становятся тонкими, кожа - прозрачной и тонкой, в ней видны кровеносные сосуды (*cutis marmorata*). На животе и на верхних отделах бедер появляются темные полосы (*striae distensae*), кровавистого цвета. Больные быстро утомляются, их мышцы утрачивают тонус; давлению крови повышаются. Субъекты постепенно становятся инвалидами. У женщин наступает нарушение менструального цикла. Увеличивается число красных кровяных клеток в крови; в белой крови наступает лейкопения и эозинофилия. Количество холестерина возрастает.

Скиалогические признаки костных изменений помогают распознаванию (диагностике) клинических проявлений при болезни Иценко-Кушинга. Характеризуется общим остеопорозом, который ярко выражен на костях туловища: позвоночнике, ребрах, и на других костях скелета (в частности, поражается и череп). Гипофизарная ямка при болезни Иценко-Кушинга остается без существенных изменений. Структурно сильно меняется так называемый осевой скелет, т.е. череп, позвоночник, таз и ребра. Остеопороз при болезни Иценко-Кушинга имеет диффузный гомогенный мелкозернистый характер, несколько симулирующий подобную картину при остеомаляции и при гиперпаратиреоидизме, но, обычно, без искривлений больших трубчатых костей, без резких деформаций, обязательных при остеомаляции.

Остеопороз позвоночника при болезни Иценко-Кушинга четко прослеживается при скиалогических исследованиях. Структура тел позвонков становится широкопетливой, губчатый рисунок может исчезнуть. Верхняя и нижняя площадки тел позвонков блюдцеобразно вдавливаются. В результате остеопороза часто возникают патологические переломы. Переломами осложняется остеопороз позвоночника, причем

типичным местом для вторичной компрессии служат грудной и поясничный отделы позвоночного столба, на которые падает особенно большая нагрузка - тяжесть ожиревшего туловища больного. Часто ломается несколько (до 5) позвонков. Иногда из-за ряда переломов развивается резкая кифотическая деформация грудного или, реже, переходного пояснично-грудного отдела позвоночника.

У женщины (30-40 лет) из Акунка череп сильно структурно изменен, остеопороз имеет диффузный мелкозернистый характер (рис. 5.11). Возможно, описанный признак указывает на последствие болезни Иценко-Кушинга.

4. Гигантский и карликовый рост

Известно, что высокий рост (я в качестве семейной, и в качестве индивидуальной особенности) окончательно выявляется в течение периода полурелюности, тогда как в годовалом или двухлетнем возрасте различия в отношении роста у сверстников не так ощутимы, как различия в росте у взрослых.

У Петра Великого был гайдук-великан ростом в 227 см. С целью вывести популяцию великанов, Петр Великий приказал подыскать гайдуку подходящую по росту и другим особенностям жену. Однако, царь был разочарован и перестал интересоваться этой проблемой, когда увидел, что родившийся от этого брака ребенок мало чем отличается от своих сверстников.

Дисгармония эндокринного аппарата при гиперфункции передней доли гипофиза сказывается в ускорении роста, при гипофункции - рост замедляется. При акромегалии, начинающейся до периода закрытия эпифизарных зон, кости удлиняются, в результате наблюдается гигантский рост с акромегалионными явлениями. При разрушении гипофиза в молодом возрасте опухолью - рост прекращается, развиваются так называемые гипофизарные карлики. Для гипофизарной карликовости скиалогически характерно появление точек окостенения в положенные сроки, но рост замедлен из-за недостатка гормона роста.

3. Влияние на скелет половых гормонов

На рост скелета оказывают влияние и мужские, и первичные женские гормоны. Известно, что мужские половые гормоны выделяются междуточным веществом Лейдига и состоят из андростеронов, андрогенов и тестостеронов; первичные женские гормоны выделяются из эпителия фолликулов и состоят из фолликулярных гормонов, тилола и тилина. Действие этих гормонов на скелет оказывается через гипофиз. Известно, что передняя доля гипофиза т.е. ее эозинофильные клетки, выделяют гормон роста, ее

гормон. Между гормоном роста, половыми гормонами и гонадотропным гормоном имеется взаимосвязь; гонадотропный гормон влияет на созревание половых клеток, а половые гормоны тормозят выделение гормона роста с помощью эозинофильных клеток. Женский половой гормон из corpus luteum – прогестерон, необходим для беременности, является антагонистом первичных половых клеток, т.е. он в состоянии повлиять на ускорение роста костей.

У мужчин и женщин различия в отношении роста определяются фактором времени "включения" половых желез, продолжительностью периода полурелости и интенсивного роста в течение этого периода. Так, чем позже включаются половые железы и чем продолжительнее период полурелости, тем выше (при прочих равных условиях) общий рост соответствующего человека, тем больше длинноноготь.

Полное включение половых желез в работу эндокринного аппарата (полная половая зрелость) характеризуется наличием в костной системе синостозов во всех трубчатых костях, отсутствием соединившихся замыкающих пластинок метафиза и эпифиза (так называемых поперечных костных тяжей), наличием общей мелкоячеистой спонгиозной структуры в больших метаэпифизарных зонах.

Сохранение поперечных "тяжей" в области бывших диаэпифизарных зон в некоторых коротких и длинных трубчатых костях у субъектов старше 20-25 лет свидетельствует о сексуально слабо акцентированной конституции, о некотором субгенитализме (Рохлин, 1965). Аналогичным признаком субгенитализма является сохранение сегментарного строения грудины у взрослых.

1. Гиперфункция половых желез

Гиперфункция половых желез в период роста (pubertas grassox) наблюдается главным образом при опухолях половых желез, шишковидной железы мозга и т.д. Энергия роста усилена, точки окостенения появляются раньше срока, что приводит к относительно гигантскому росту и раннему созреванию. Ребенок быстро растет и выглядит старше своих лет. Но затем, в связи со стимулированием дифференцировки костной системы наступает ранний синостоз, дальнейший рост прекращается. Досрочно закрываются эпифизарные хрящевые пластинки. Из-за преждевременного синостоза при раннем половом созревании, при pubertas grassox наблюдается укорочение всех конечностей.

2. Гипофункция и афункция половых желез

Как известно, на формирование скелета оказывает влияние уменьшение или полное отсутствие функции половых желез. Гипофункция может быть обусловле-

на врожденной гипоплазией, а полное отсутствие гормона или кастрацией, перенесенными заболеваниями. У кастрированных субъектов кости скелета растут медленно. Эпифизарные точки сливаются с диафизами костей намного позднее, поэтому кости конечностей становятся более длинными. Для кастратов характерны по сравнению с нормальным туловищем длинные конечности. Наблюдается несоответствие между мозговым и лицевым отделами черепа. Кости лицевого скелета, в частности нижняя челюсть, растут медленно. Размеры черепной коробки не превышают обычные, зависят от величины мозга, а их объем при этом заболевании не нарушается.

При некоторых нарушениях функций половых желез в детском возрасте, наступает ранний остеопороз. Видимо, этот процесс зависит не только от прямого влияния отсутствия половых гормонов, но и от изменений функций других желез внутренней секреции, которые связаны с половыми (Хаджибеков и др., 1962).

3. Гипогенитализм

Гипогенитализм первичный или вторичный (так, например, при гиперфункции передней доли гипофиза, подавляющей деятельность половых желез) скелетически проявляется в том, что в нескольких местах в губчатом веществе в концах длинных трубчатых костей (на местах бывших эпифизарных зон) сохраняются поперечные темные костные полосы.

При нарушениях функции половых желез, например, при ранней кастрации, синостоз замедляется, а рост костей в длину продолжается. Для свухов, помимо высокого роста, характерно еще непропорциональное удлинение периферических костей, особенно нижних конечностей и изменение половых особенностей строения таза.

Имеются сведения, что эстрогены и андрогены способствуют удержанию костями кальциевых солей и стимулируют их остеопластическую деятельность. Несмотря на дифференциально-диагностические трудности, имеются веские основания считать определенную группу распространенных и системных остеопорозов гормональными остеопорозами. Они наблюдаются и у мужчин и, значительно чаще, у женщин. Наиболее характерными являются климактерические остеопорозы позвоночника, а также остеопорозы климактерические, постклимактерические и др.

Остеопороз в ранних стадиях заболевания равномерный, часто осложняется компрессионными переломами тела одного, двух или нескольких позвонков, но не рядом расположенных, а чередующихся. Наблюдаются множественные шморлевские грыжи.

4. Старческая костная атрофия

Это заболевание наблюдается после 60-летнего возраста. Чаще и ярче проявляются у женщин. Многие исследователи считают, что патогенез болезни состоит в уменьшении активности остеобластов. Нарушается строение основного костного вещества. В этом процессе играет роль гипофункция половых желез (*недостаточное выделение андрогенов у мужчин, уменьшение или полное исчезновение выделения эстрогенов у женщин*). Эти гормоны усиливают активность деятельности остеобластов. Так, физическая активность пожилых людей уменьшена, они мало двигаются, мало или вообще не участвуют в трудовых процессах. Мышцы у последних ослабевают и становятся атоническими. Известно, что все эти процессы и, в особенности, функция мышц оказывают влияние, на нормальный процесс созидания кости в качестве биологической реакции. Видимо, надо полагать, что это заболевание возникает в результате влияния многих причин, кроющихся как в организме, так и во внешней среде. Следует отметить, что для возникновения процесса большое значение имеет и база - реактивные особенности организма. Необходимо отметить, что строгой границы между старческой атрофией и остеопорозом менопаузы нет. В группу остеопороза менопаузы включают и случаи остеопороза молодых женщин, у которых резко прекратилось выделение эстрогенов. Старческий остеопороз поражает преимущественно: позвоночник, ребра, таз, другие кости скелета подвергаются этому процессу в меньшей степени.

При патологоанатомической диагностике выявляется истончение коркового и компактного слоев кости. Спонгиозные костные балки тоньше обыкновенного, они покрыты слоем остеонидной ткани.

Клиническая характеристика. При этом заболевании отмечаются боли в позвоночнике, в поясничной области и в тазе, усиливающиеся при движении и физической работе. Часто появляются приступы сильных болей, например, при переломе позвонков. Появляется кифосколиоз или кифоз. Рост таких субъектов уменьшается. При старческом остеопорозе переломы ребер и бедренных шеек встречаются чаще, чем при остеопорозе менопаузы. Они наступают даже при незначительных травмах или нагрузке.

Скелетическая характеристика. Прослеживается выраженный остеопороз позвоночника, ребер и тазовых костей. Костные балки тел позвонков истончаются, корковый слой еле заметен. Вследствие статической недостаточности наступает их клиновидное или двояковогнутое сплющивание. Наблюдаются изъяны, в которых находятся грыжи студенистого ядра. Часто процесс поражает несколько

позвонков, грудные позвонки сплющиваются больше спереди, что обуславливает широкий дугообразный кифоз. Обычно процесс не поражает кости черепной коробки. Однако иногда основание черепа - остеопоротично, что особенно хорошо заметно на спинке турецкого седла и клиновидных отростках. Подобную картину чрезвычайно редко мы наблюдали.

5. Костные изменения при нарушениях внутренней секреции поджелудочной железы

Кальциевый обмен тесно связан с углеводным обменом. Костные изменения при патологии внутрисекреторной системы поджелудочной железы, т.е. островкового аппарата, наблюдаются при нарушениях минерального кальциевого обмена. Наибольший интерес представляет гипoinsулинизм (сахарный диабет). Известно, что при диабете моча насыщена солями кальция, а вымывание солей может превышать их восполнение. Это, в свою очередь, отражается в деятельности костных депо. Диабет также в состоянии повлечь за собой остеопороз, степень которого находится главным образом в зависимости от длительности заболевания, его интенсивности и от возраста субъекта.

Наибольший интерес представляют при сахарном диабете неврогенные остеоартропатии. Женщины заболевают чаще, чем мужчины. Возраст больных колеблется между 20-60 годами, но изменения скелета чаще выявляются у лиц в возрасте около 30 лет. У больных диабетом с костносуставными изменениями при неврологическом исследовании определяется диабетический неврит, полиневрит, или же другой глубокий органический процесс в нервной системе. **Клинически** обычно налицо значительные диабетические изменения во многих органах и системах, а также в периферических сосудах. Остеоартропатия на почве диабета характерна определенной локализацией. По частоте поражений чаще наблюдается на скелете стопы, несколько реже процесс гнездится в голеностопном суставе, редко - в коленном суставе и весьма редко - в позвоночнике, в его поясничном отделе. В стопе чаще поражаются кости I пальца - его погтевая и основная фаланги и головка I плюсной кости, а также предплюсневые кости, например, ладьевидная или клиновидная. Заболевание в подавляющем большинстве случаев одностороннее, но могут наблюдаться и двусторонние изменения, притом не строго симметричные.

6. Влияние на скелет околощитовидных узлов и других эндокринных желез

Околощитовидные железы являются небольшими эпителиальными тельцами (в количестве четырех) которые расположены позади щитовидной железы и, несмотря на малый объем, оказывают огромное эндокринное воздействие на организм. Большая их часть состоит из хромофобных клеток и незначительная часть из хромофильных клеток: эозинофильные клетки встречаются редко.

Внутрисекреторная функция околощитовидных узлов тесным образом связана с костной системой. Большое влияние околощитовидные тельца оказывают на связывание костным веществом солей кальция и на так называемую мобилизацию кальция (т.е. его освобождение из костных депо). Механизм воздействия гормона на костную ткань окончательно не установлен. Одни исследователи считают, что гормон воздействует на скелет непосредственно через почки. Однако, эксперименты показывают, что, при удалении почек, под влиянием гормона наблюдается (хотя и значительно более медленно) усиление остеокластической резорбции кости. Существуют также факты, доказывающие, что на обмен кальция и фосфора в организме влияет не только этот гормон, но и уровень содержания этих элементов в крови имеет значение для секреции околощитовидных желез; что при уменьшении кальция в крови увеличивается секреция этого гормона и, наоборот, она уменьшается при высоком уровне кальция в крови.

1. Гиперпаратиреонизм

Гиперпаратиреоз является причиной возникновения фиброзной остеодистрофии с ее разновидностью - болезнью Реклингхаузена. Впервые она была описана в 1891г. Recklinghausen'ом и носит его имя.

Фиброзная кистовидная остеодистрофия является редким заболеванием, выявляется главным образом в среднем возрасте (20-50 лет). Женщины болеют чаще мужчин. Патогенетически прослеживается увеличенное выделение околощитовидного гормона. Это приводит к повышенной активности остеокластов, что объясняется общим порозом скелета.

Кости поротичны, легче нормальных, обладают малой статической сопротивляемостью, легко ломаются и искривляются.

Клиническая характеристика. Заболевание наступает незаметно и медленно. Боли в костях являются единственным симптомом, бывают различной интенсивности и напоминают ревматические. Часто случаются переломы, на костях фиксируются опухолевидные образования. Вследствие опухолей и

переломов наступают деформации костей.

Скналогически при гиперпаратиреозе основным проявлением болезни служит распространенный или системный остеопороз, захватывающий скелет не равномерно, а преимущественно в тех его отделах, которые в период заболевания развиваются больше других, растут или функционально активны.

Причина скрытого (латентного) гиперпаратиреоза заключается также в определенном виде почечной недостаточности. В челюстях (в связи с экстракцией зуба или околоверхушечной его инфекцией) возникают участки прогрессирующей убыли костного вещества. При гиперпаратиреозе почки реабсорбируют повышенное количество фосфора, уровень содержания фосфора в сыворотке крови увеличивается, фосфор соединяется с кальцием, уровень кальция в плазме крови понижается. Клинически наблюдается повышенная раздражительность нервных окончаний, особенно в двигательной сфере, а при недостатке кальция в крови возникают тетанические припадки и всевозможные спастические явления.

2. Почечный рахит

Почечный рахит известен и под другими названиями: почечная остеодистрофия, почечный остит, почечная карликовость, почечный карликовый рост и т.д.

Это заболевание наблюдается у детей старшего возраста, обоего пола. Многие вопросы патогенеза этого заболевания еще не разрешены. Первичным при этом недуге является продолжительное заболевание почек. Некоторые исследования (Raphaelson) показали, что в образовании костных изменений играет роль не только заболевание почек, но и неполноценное питание (недостаточное количество кальция в пище).

Клиническая характеристика. Вследствие повышенного содержания в крови азота, дети выглядят бледными. Наблюдается малокровие, дети отстают в росте. Появляются следующие симптомы: постоянная усталость, слабость, утолщение суставов, искривления костей, в особенности нижних конечностей и т.д. Прорезывание зубов замедляется. Иногда наблюдается замедление темпов полового развития. Вес детей - ниже нормы. Уровень содержания кальция в сыворотке крови ниже нормы, а фосфора выше.

Скналогическая характеристика. В костях прослеживается процесс остеопороза, который имеет крупное и грубосетчатое строение. Весь компактный слой подвергается спонгиозированию.

В раннем детском возрасте появление точек окостенения замедляется. В лобных и темных костях черепа наблюдаются выбухания. Кости конечностей содержат "зоны переустройства", встречаются перело-

3. Псевдогипопаратиреондизм

Псевдогипопаратиреоз - редкая наследственная болезнь, субъекты отличаются непропорционально низким ростом. Их конечности относительно коротки, особенно коротки пальцы рук и ног, тело полное, ожиревшее, шея толстая, формы лица - округлые. Обычно палицо умствнная пеполлоцешность, зубы зачастую крошатся и выпадают.

Считается, что из-за поражения так называемого конечного органа почек, от которого зависит функция выделения фосфора из организма через мочу, наступают указанные выше сдвиги и костные деформации. *Сквалогически* обнаруживаются большие нарушения в структуре скелета и в форме отдельных костей. Деформации пястных и плосневых костей наблюдаются в качестве сопровождающего симптома. Эти кости утолщены и укорочены, фаланги сохраняют свои нормальные продольные размеры. П пястные и средние плосневые кости укорочены меньше, чем все соседние, красивые кости. Искривлены и утолщены кости предплечья и голени, а варусные или вальгусные деформации наблюдаются на проксимальных концах бедренных костей. Утолщены кости свода черепа, а тела позвонков несколько поротичны, вогнуты.

7. Гигантский и карликовый рост

Источником книги "Великая Хроника Гаргантюа" (1532) была устная народная легенда о великане Гаргантюа. Легенда эта существовала в устной традиции до появления "Великой Хроники Гаргантюа" и продолжает жить в устной традиции до наших дней во Франции и в Англии. Различные версии этой легенды, записанные в XIX в., собраны у P.Sébillot (1883), J. Baffier (1920). До сих пор еще в различных районах Франции имеется громадное количество скал, камней, мегалитических монументов, долменов, менгиров и т.п., связанных с именем Гаргантюа: "палец Гаргантюа", "зуб Гаргантюа", "ложка Гаргантюа", "котел Гаргантюа", "чаша Гаргантюа", "кресла Гаргантюа", "палка Гаргантюа" и т.д. До нас дошло свидетельство XIV в., что в Бурже существовал громадный камень в форме бассейна, называвшийся "Scutella gigantis" (т.е. "чаша гиганта") в него один раз в году продавали вина наливали вино для бедных.

В рыцарских романах, чрезвычайно распространенных в эпоху Рабле, образы гигантов - довольно часты; показана преувеличенная физическая сила и преданность своему сюзерену-победителю (Бахтин, 1990).

Великан был обязательной фигурой в карнавальных процессиях, в процессиях "праздника тела господина" и т.д., на исходе средних веков ряд городов имел наряду с постоянными "городскими шутами" и постоянных "городских великанов", или даже "семейство великана", содержавшихся за городской счет и обязанных выступать во всех народно-праздничных процессиях. Этот институт

городских великанов в ряде городов и сел северной Франции и особенно Бельгии дожил до XIX в.

Гигантским и карликовым - обозначается такой рост, который выходит из соответствующих крайних пределов, являющихся стандартами для данного возраста и пола. Н.А. Шерешевский* предлагает определять рост 1,75-2 м как "субгигантизм", а выше 2 м как "гигантизм", карликами обозначаются субъекты ниже 1,45 м. Как одна, так и другая крайность могут быть различного происхождения.

Различают (по внешним признакам) пропорциональный и непропорциональный гигантизм и карликовость. *К пропорциональному типу гигантизма* относят субъектов с примордиальным (первичным) гигантским ростом (выше 2м); на свет рождаются крупные дети, у которых все процессы окостенения (появление точек окостенения, синостозы) происходят в соответствии с нормой. *Непропорциональный гигантизм* развивается в результате или чрезмерного ускорения роста в стандартные сроки, или же при нормальных темпах роста этот период удлиняется. К типу непропорционального субгигантизма относятся субъекты с врожденными системными диафизарными гиперостозами (болезнью Энгельмана), а также страдающие сравнительно доброкачественными, а потому совместимыми с выживанием формами арахнодактилии.

К типу пропорциональной карликовости относят субъектов с примордиальным (первичным) карлико-



Глиняные скульптуры древних народов Мексики
Фигуры (1500-100 лет до н.э.) с чертами,
типичными для хондродисплазии

вым ростом, таким же врожденным, как и соответствующий гигантский рост, характеризующийся только малыми размерами. *К пропорциональному* относится также и гиподифизарный тип карликовости. Непропорциональная карликовость является следствием влияния различных заболеваний. К ним относятся кретинизм, рахит, множественные хрящевые экзостозы,

* Стандарты, предложенные Н.А. Шерешевским, в настоящее время пересмотрены.

множественный хондроматоз костей, редкие случаи врожденного сифилиса, врожденная эритробластическая анемия (Кули) и т.д. Этот порок развития известен давно. Впервые описал в Рагот 1878г., предложивший для обозначения термин ахондроплазия. Более широкое распространение получил термин хондродистрофия, который предложил Kaufmann (1892/1893). Существованию патологического процесса наиболее полно соответствует термин хондродисплазия по Н.С. Косинской (1966).

Хондродисплазия известна с глубокой древности; произведения искусства и мифология древних народов свидетельствуют о том, что этот порок развития наблюдался на всех континентах. Особенно ярко внешний облик субъектов, страдающих этой патологической конституцией, запечатлен в глиняных скульптурах древних народов Мексики.

В русских сказках народная мудрость отразила не только внешние черты, но и свойства личности страдающих хондродисплазией, вытекающих из сочетания нормальной эндокринной формулы, иногда с некоторой гиперфункцией половых желез, и внешности, препятствующей вступлению в брак (так, карлики - похитители невест из русских сказок). Народная мудрость была использована А.С. Пушкиным при создании образа Черномора. Поэт нарисовал глубоко реалистический портрет карлика, наделив его всеми чертами, типичными для хондродисплазии.

При хондродисплазии у новорожденного обнаруживается несоответствие карликового роста и непропорционально большой массы мягких тканей. Млпеченосязочный аппарат и в дальнейшем оказывается значительно более развитым, чем костносуставной.

Скналогические исследования показали, что у детей точки окостенения для костей запястья и предплюсны, для всех эпифизов и апофизов появляются в обычные сроки, что соответствует нормальной эндокринной формуле. Однако эпифизы, а также кости запястья и предплюсны формируются из множественных точек окостенения, имеют неправильную форму и неровные поверхности. Точки окостенения эпифизов уплощены, эпиметафизарные зоны дугообразны, метафизы несколько расширены.

Рост скелета заканчивается в нормальные сроки обычным наступлением синостозов. При отчетливой гиперфункции половых желез фиксируется преждевременное синостозирование.

Исследуя следы влияния некоторых гипер - или гипофункцию щитовидной железы, гипофиза, половых и других желез на скелеты из различных погребений, послуживших объектом нашего изучения, мы в определенной мере выявляем общие и частные особенности облика наших далеких предков.

Литература

- Бахтин М.М. *Творчество Франсуа Рабле и народная культура средневековья и Ренессанса*. 2-е изд. М., 1990, 543с.
- Брейтман М.Я. *Клиническая семiotика и дифференциальная диагностика эндокринных заболеваний*. Медгиз. Л., 1949.
- Дарумс В.Я. *Болезни и врачевание в древней Прибалтике*. Р., 1970.
- Зеденидзе Г.А. *Рентгенодиагностика повреждений костей и суставов*. Медгиз, М., 1944.
- Козлова Е.К. *О поражениях костей и суставов при сахарном диабете*. КМ. Т. 36, N 4, 1958, с. 90-93.
- Косинская Н.С. *Нарушения развития костно-суставного аппарата*. Из-во "Медицина" Ленинградское отделение, 1966, 359с.
- Кочнев К.Б. *Добавочные эпифизы или "псевдоэпифизы"*. Сб. *Трудов больницы им. Я.М. Свердлова*. Л., т. 2, 1940, с. 314-324.
- Рейнберг С.А. *Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов*. 2. Из-во Медицина, М., 1964, 571с.
- Рохлин Д.Г. *Патология окостенения конечностей при эндокринных заболеваниях*. ВРР. Т. 4, 1926, с. 311.
- Рохлин Д.Г. *Костная система при эндокринных и конституциональных аномалиях*. Госмедиздат. Л., 1931.
- Рохлин Д.Г. *Болезни древних людей*. М., 1965, 303 с.
- Сарафян А.А., Худавердян А.Ю. *Болезни и костные заболевания на скелетах (по материалам археологических раскопок)*. Народная культура Армян. Республиканская научная сессия. Тезисы док., X, Е., 1999, ст. 68-70.
- Хаджидеков Г., Ботев Б., Абаджиев Д., Узунев И., Ганчев М. *Рентгенодиагностика*. 1. *Костей и сердечно-сосудистой системы*. Медицина и физкультура, София, 1962, 475с.
- Худавердян А.Ю. *Палеопатологическая характеристика населения Черной крепости*. IV Конгресса этног. и антропол. России. Нальчик, 2001, с. 79.
- Худавердян А.Ю. *Анализ патологических изменений, отмеченных в краинологической серии из Черной крепости (эпоха поздней бронзы, Ширакская равнина)*. IV Меж. конгресс по этног. антропологии. Санкт-Петербургский гос. мед. университет им. академика И.П. Павлова. Санкт-Петербург, 2002.
- Худавердян А.Ю. *Рентгенопатологические наблюдения над костными материалами из некрополей Вардбах и Черной крепости (Ширакская равнина)*. Антропология на пороге III тысячелетия (итоги и перспективы). Москва, 2002.
- Худавердян А.Ю. *Некоторые медико-антропологические проблемы адаптации населения Армении (Вардбах, эпоха античности)*. Международная научная конференция "Актуальные проблемы спортивной морфологии и интегративной антропологии". Москва, 2003.
- Худавердян А.Ю. *Рентгенопатологические наблюдения над костными материалами из некрополей Вардбах*. Тезисы докладов 6 респуб. науч. конференции "Историко-культурное наследие Ширака", Г., 2004, с. 29-30.
- Шершевский Н.А. *Клиническая эндокринология*. Медгиз. М., 1957.
- Balfie J. *Nos Géants d'autrefois. Récits berrichons*. Paris, 1920.
- Dreizen S. a. oth. *The effect of prolonged nutritive failure on epiphyseal fusion in the human hand skeleton*. Am. J. Roentgenol., v. 78, N 3, 1957, pp. 461-470.
- Sébillot P. *Gargantua dans les traditions populaires*. Paris, 1883 (цит. Бахтин М.М., 1990).

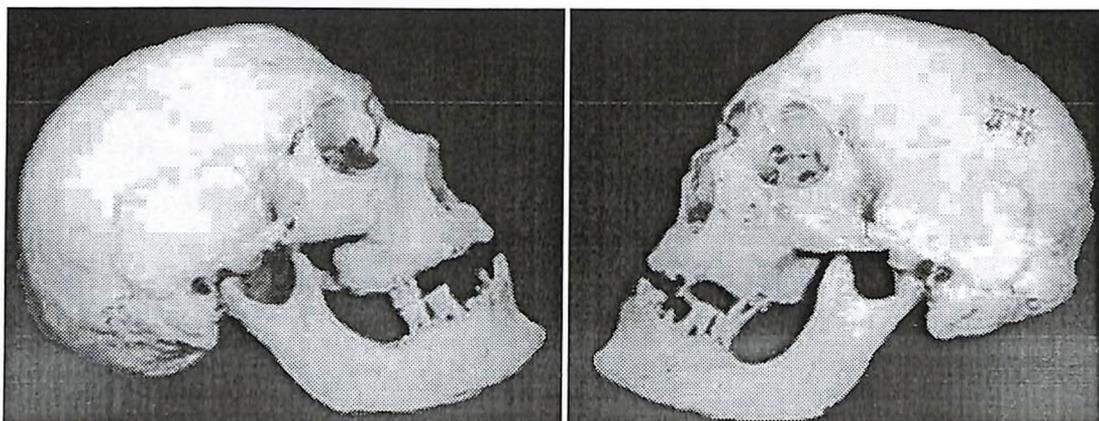


Рис. 5.1. "Акромегалоидный акцент" на мужском черепе из Лчашенского могильника.
Материалы из раскопок А.О. Минакаваня.

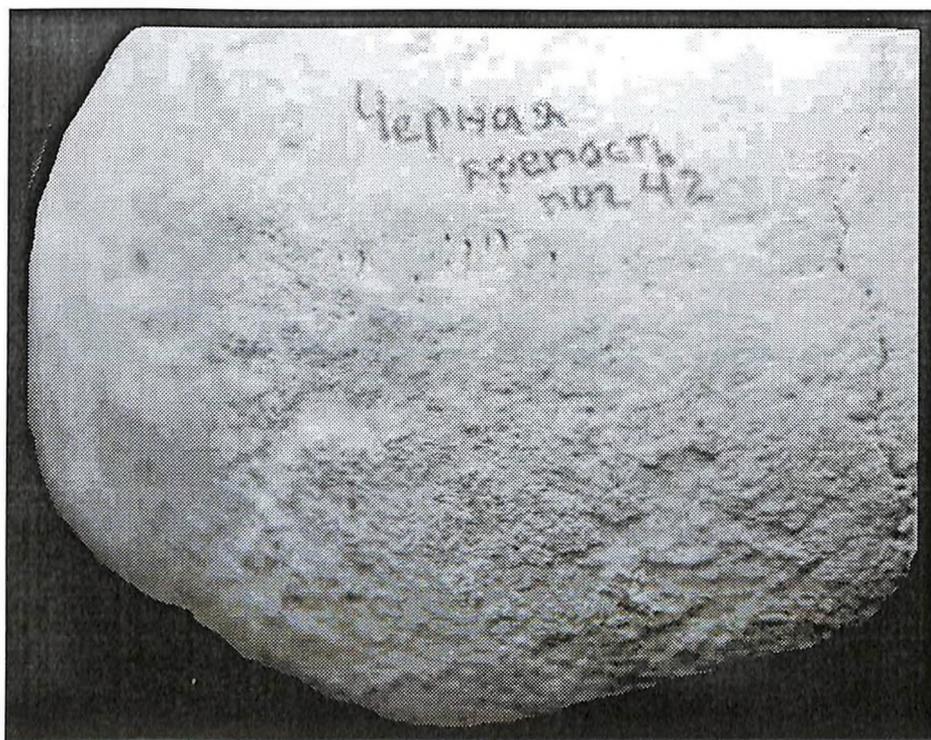


Рис. 5.2. Признаки акромегалии (пог. 42)
Патологическое нарастание костного вещества.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).

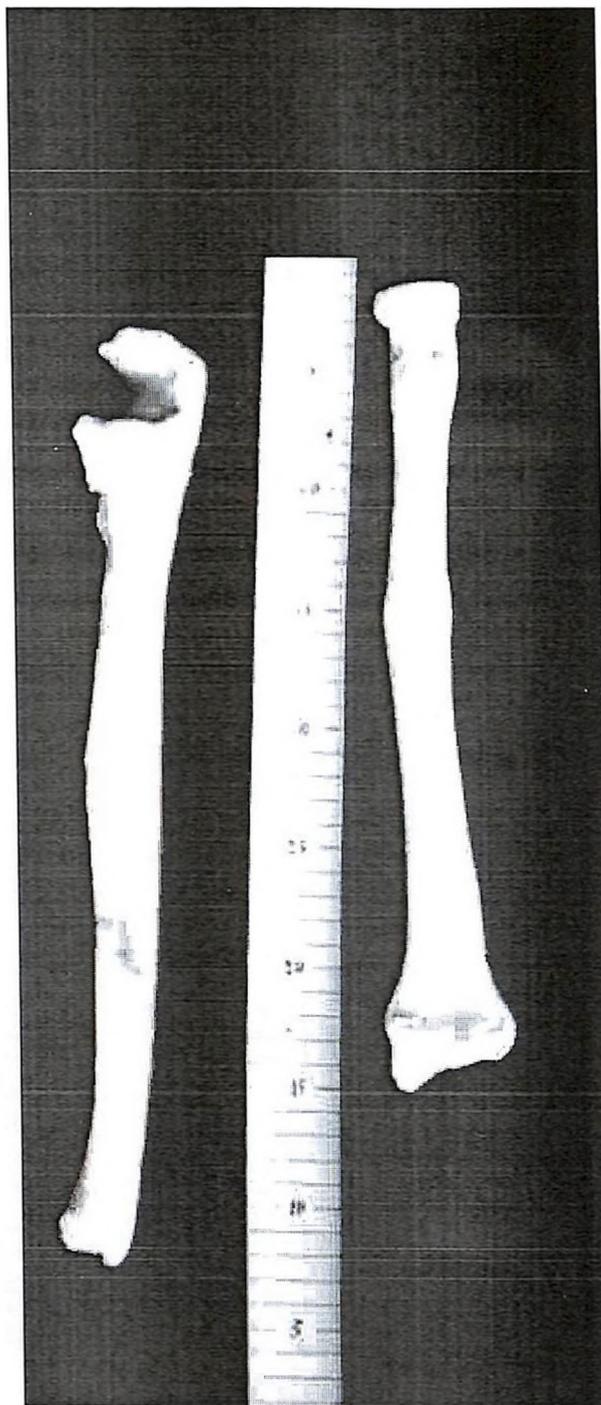


Рис. 5.3. Признаки акромегалии (пог. 43).

Правая локтевая кость с лучевой стороны.

Правая лучевая кость, вид спереди.

Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).

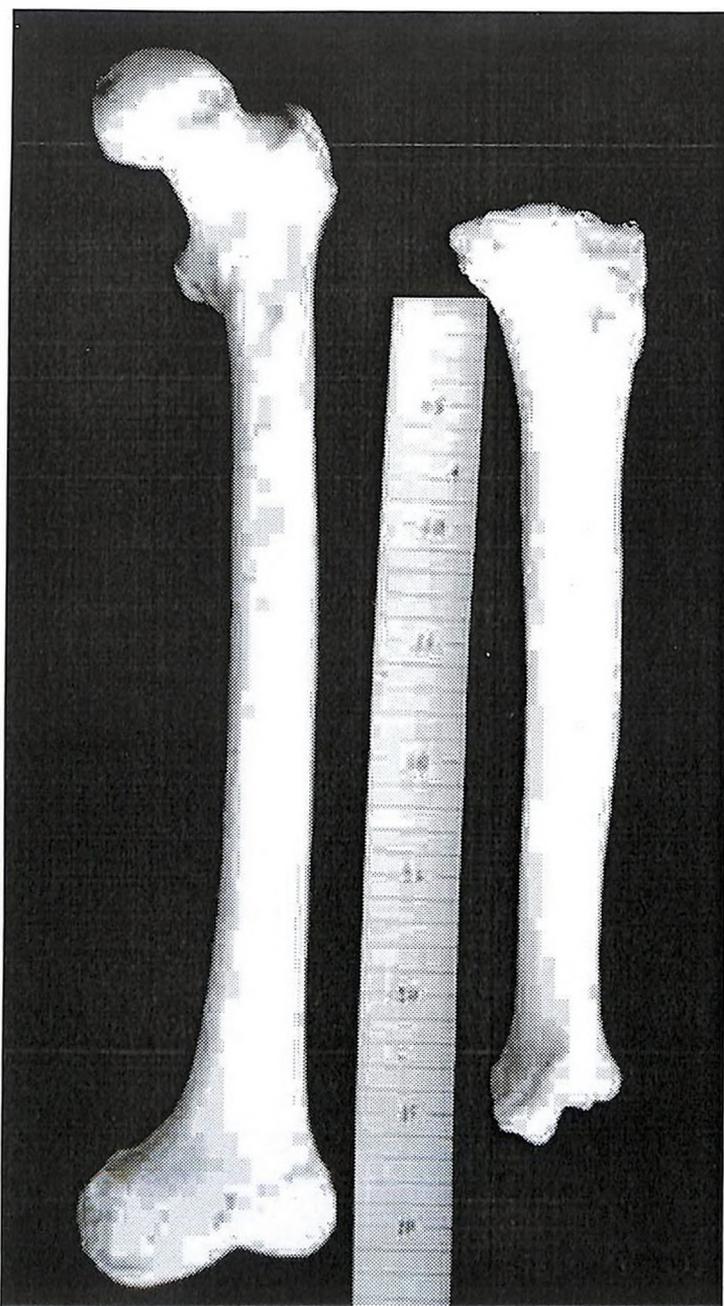


Рис. 5.4. Признаки акромегалии (пог. 43).
Левая бедренная кость, вид спереди.
Левая большеберцовая кость, вид спереди.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).

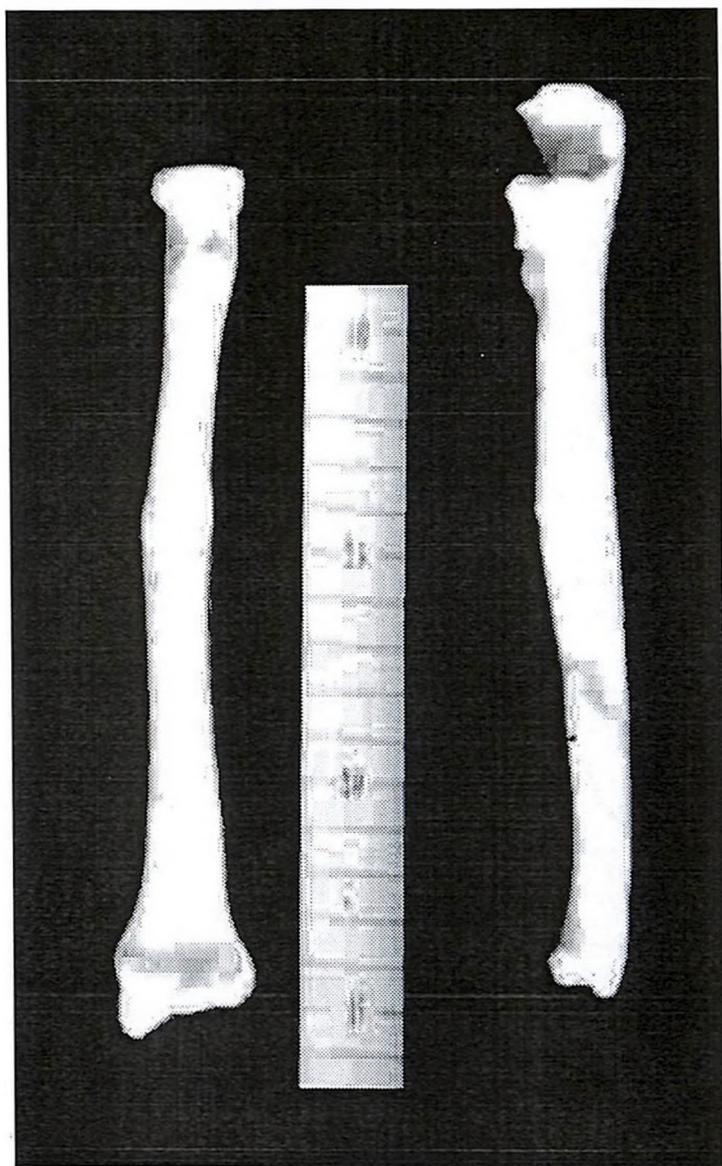


Рис. 5.5. Признаки акромегалии (пог. 3).
Правая локтевая кость с лучевой стороны.
Левая лучевая кость, вид спереди.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).

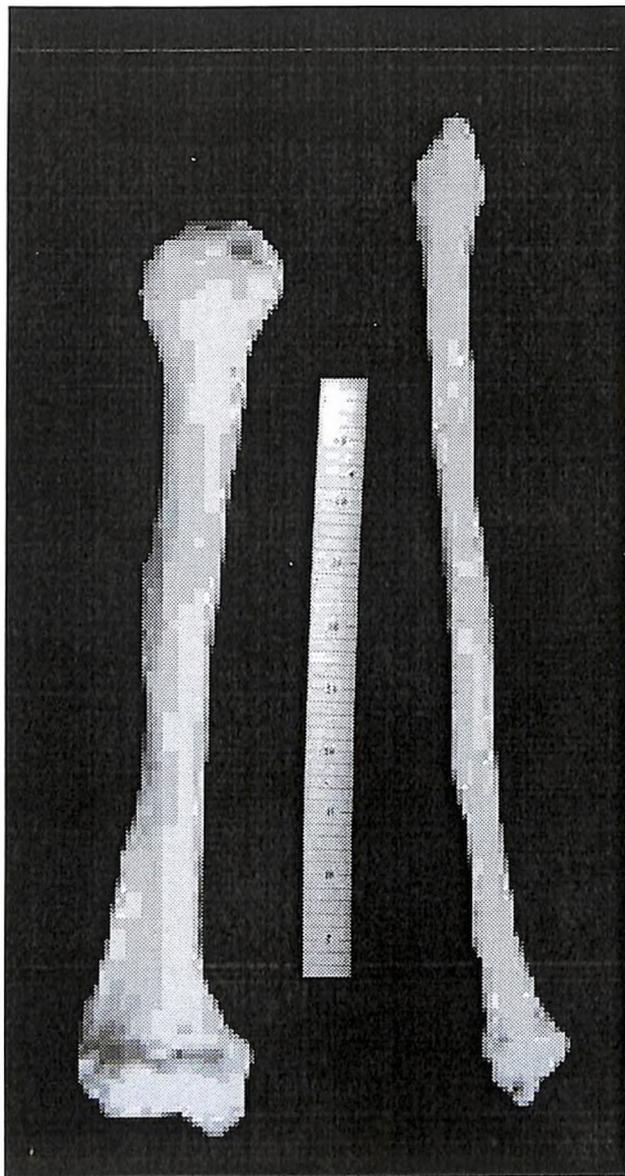


Рис. 5.6. Признаки акромегалии (пог. 3).
Правая плечевая кость, вид спереди.
Правая малоберцовая кость, вид спереди.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).

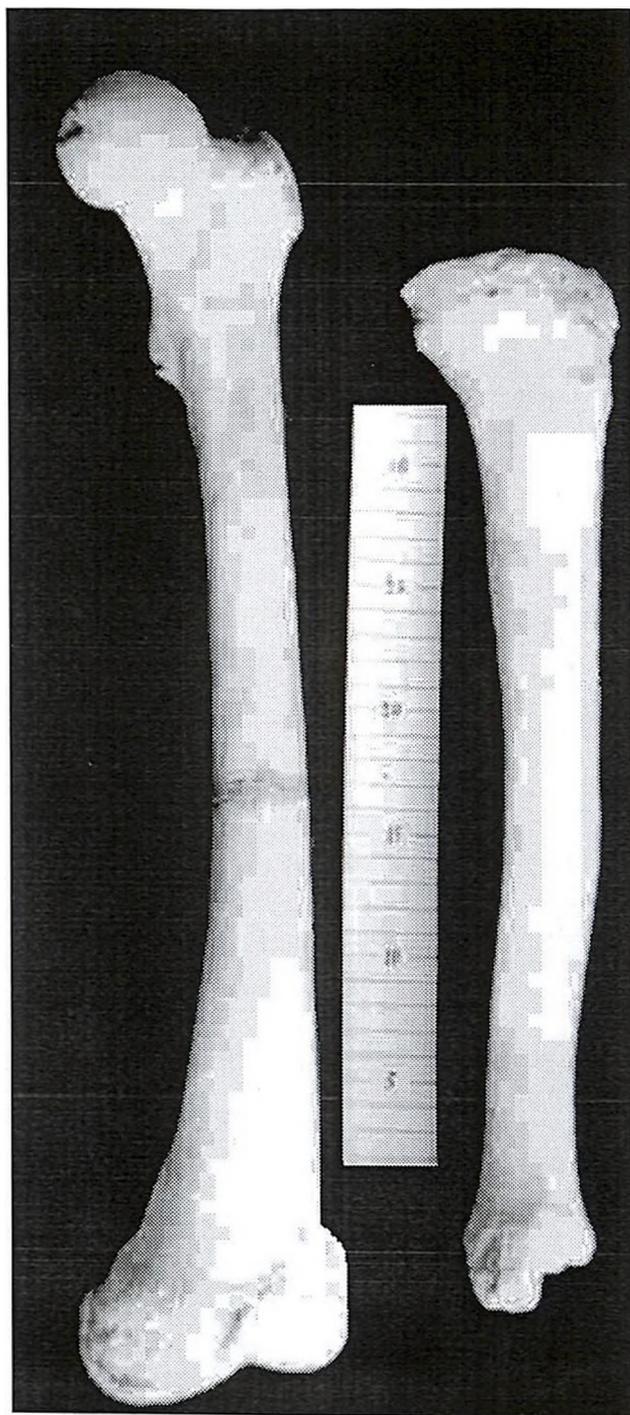


Рис. 5.7. Признаки акромегалии (пог. 3).
Левая бедренная кость, вид спереди.
Левая большеберцовая кость, вид спереди.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).

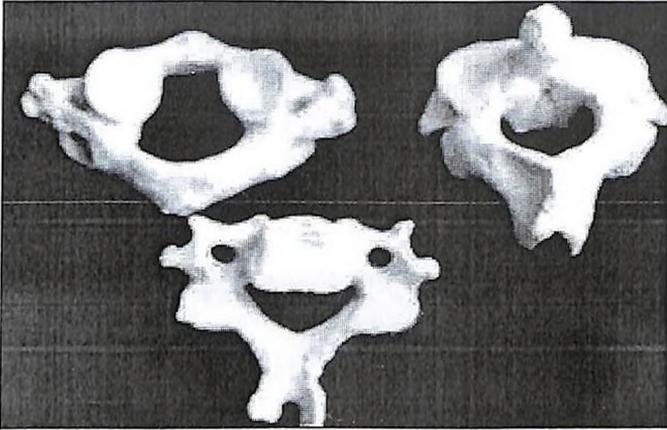


Рис. 5.8. Признаки акромегалии (пог. 3).
Атлас, эпистрофей и шейные позвонки.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахх (1999).

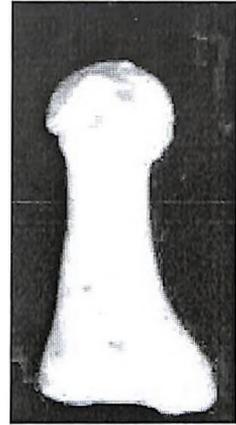


Рис. 5.9. Признаки акромегалии (пог. 3).
Следы подагрического поражения.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна
в Вардбахх (1999).

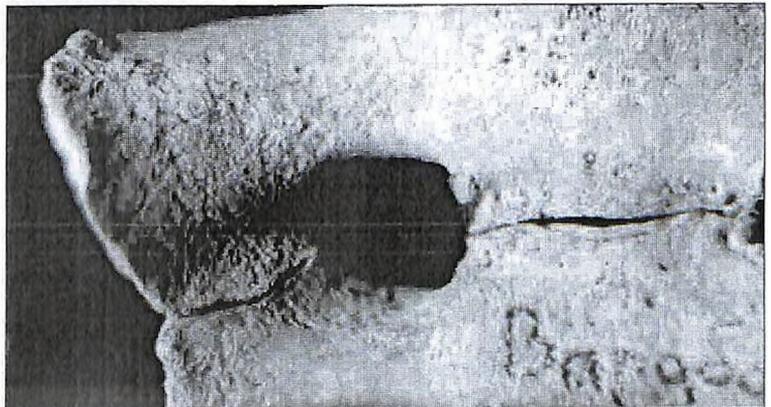
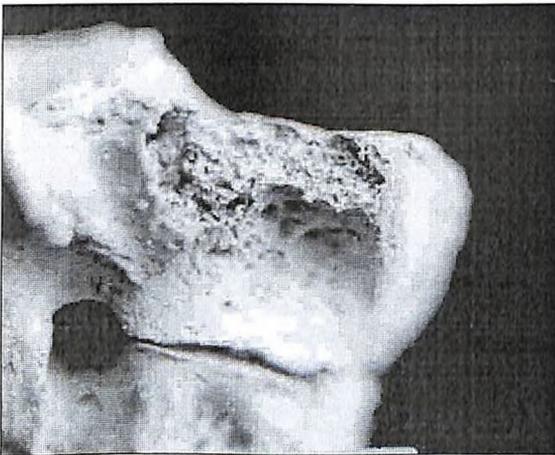


Рис. 5.10. Признаки акромегалии (пог. 3).
На крестце углубление. Поверхность крестцово-подвздошного сустава окружены костными разрастаниями, на них
множественные узлы Поммера.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахх (1999).

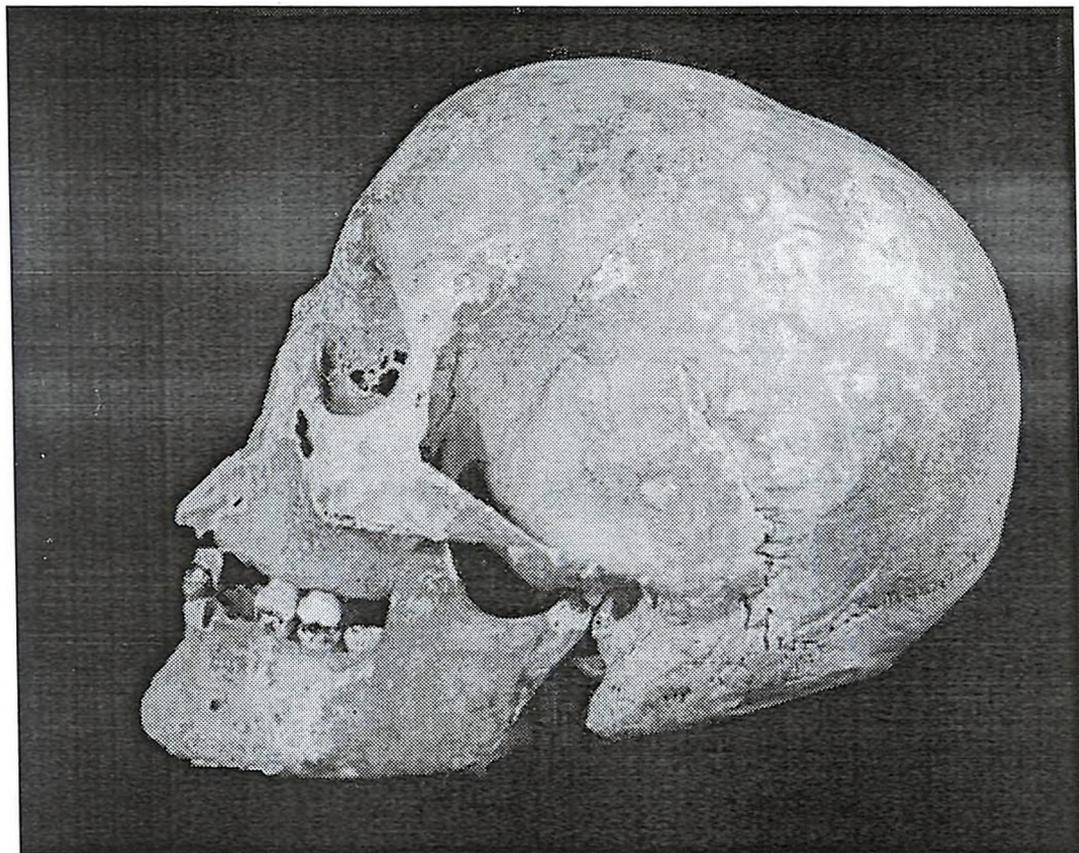


Рис. 5.11. Остеопороз на женском черепе из Акунского могильника.
Материалы из раскопок Э.В. Ханзадян.



Часть

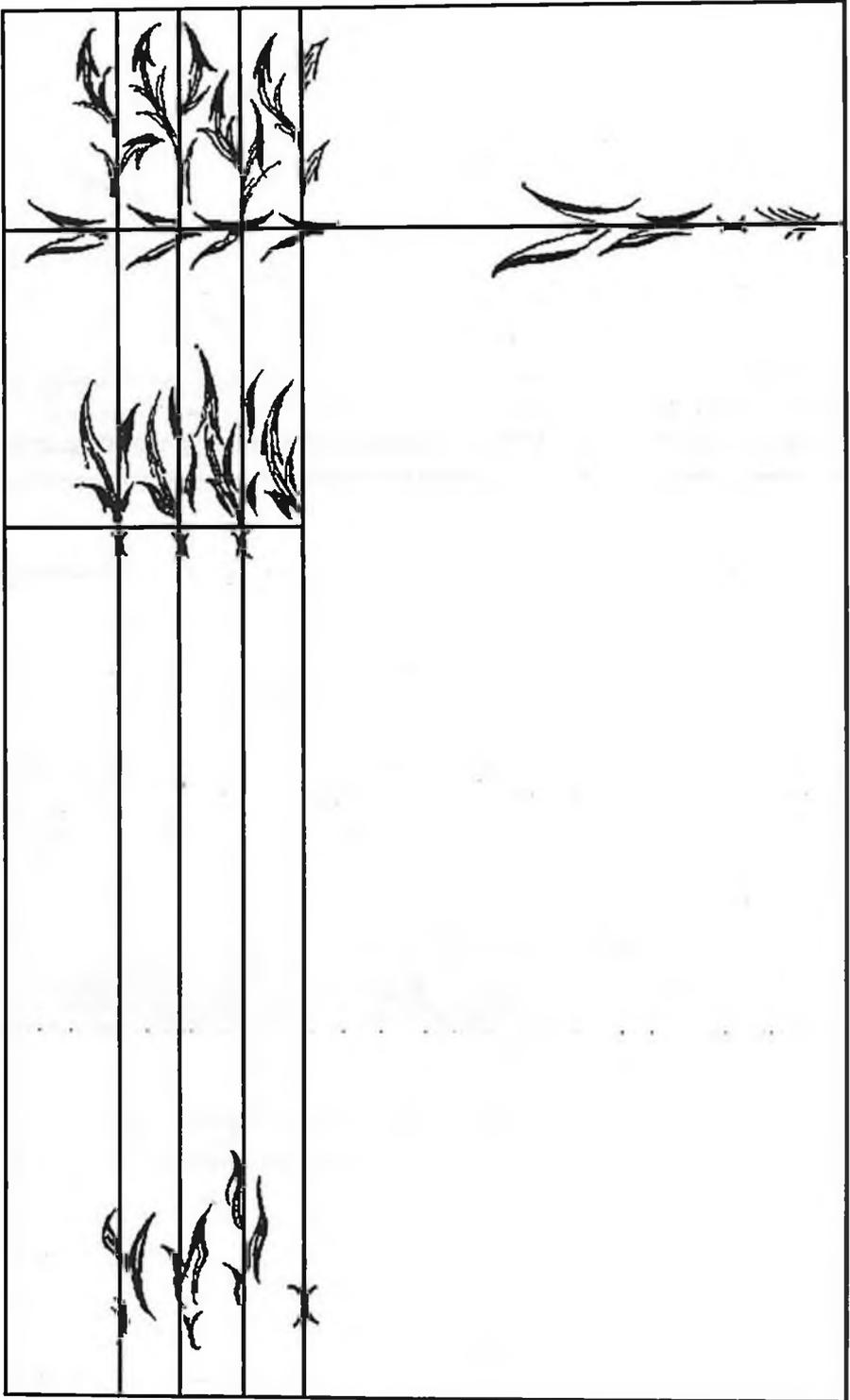
шестая

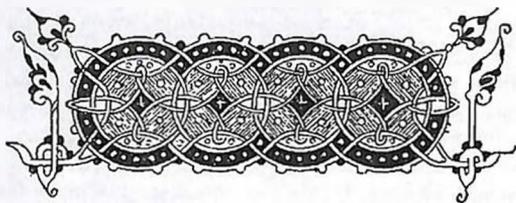
Оброкачественные и злокачественные опухоли костной ткани

Part

VI

Benign and malignant growth of osseous tissue





Доброкачественные и злокачественные опухоли

Опухолевые болезни стали объектом изучения около 7000 лет назад в Древнем Египте лодьями, специализировавшимися на балзамировании трупов. Производя вскрытия, они изучали внутренние органы (Богоявленский, 1967).

Первые попытки теоретического обоснования опухолевого роста мы встречаем в древних манускриптах. Здесь приводилась классификация опухолей - их разделяли на постоянные, простые и золотушные. Среди причин возникновения опухолей указывались травма, употребление в пищу определенных веществ, термические влияния. И сейчас, когда мы уже достаточно знаем о наличии ракообразующих веществ и влиянии биологических, физических и химических раздражителей, приходится удивляться пророчливости древних мудрецов, их наблюдательности и интуиции.

Опухоли могут расти на поверхности, образуя выступы и бугры - экзостозы, либо в костномозговой полости - энтозозы. Термин "экзостоз" был предложен Галеном. Эти выросты соединены с основной костью или узким, или широким основанием. По величине они бывают от 1 до 10 см в диаметре (редко больше); форма их разнообразна: округлые, узловатые и даже в виде зубцов (рис. 6.1). И.Г. Лагунова (1962) экзостозы считает истинными опухолями, происходящими из хряща (экхондромы) и в ряде случаев являющимися переходной формой от экзостозов к следующей группе более зрелых, костных опухолей остеоом.

Многие исследователи считают одиночные костнохрящевые экзостозы самостоятельным заболеванием. Но М.И. Кузин и Ю.В. Кипренский (1961), изучив 66 случаев одиночных экзостозов, полагают, что в 39 случаях заболеванию предшествовала травма. Авторы ссылаются и на ряд исследований (К. Бауман, Я. Зильберберг, Н. Петров и др.), также считающих причиной возникновения одиночных экзостозов травму.

К. Jager (1907) зафиксировал экзостозы на нескольких бесрешных костях людей доисторического периода. В.Я. Дэрумс (1970) приводит 35 случаев экзостозов разной формы и величины на костях людей, живших в различные исторические эпохи.

На черепе из погребения 207 (2) в Бениамине (мужчина, 40-50 лет) имеется небольшой экзостоз на лобной кости (рис. 6.1). Костнохрящевой экзостоз обнаружен на нижней челюсти мужчины из Лчашена (рис. 6.2). Передний отдел альвеолярного отростка и тела челюсти разрушен - отчетливо виден большой краевой дефект.

Аналогичные изменения были зафиксированы у мужчины (30 лет) из погребения 4 в Сарухане (рис. 6.3). На заднем левом мышелковом отростке (processus condylaris) женщины (20-30 лет) из погребения 13 в Черной крепости были обнаружены экзостозы грибовидной формы (рис. 6.4). Аналогичные разрастания были зафиксированы у мужчины из Лчашена на нижней челюсти (рис. 6.5). Мы также считаем причиной возникновения экзостозов травму.

Значительная и постоянная нагрузка (грубая пища) способствует возникновению валикообразных утолщений на альвеолярном крае с внутренней стороны верхней и нижней челюстей. Мы наблюдали эти локальные утолщения на многих десятках челюстей из захоронений с территории Армении (рис. 6.9). В соответствии с нашими данными эти утолщения бывают валикообразными и шишковидными. Протяженность их различна, чаще на уровне корней одного-двух зубов, реже трех-четырех.

На внутренней стороне верхней челюсти женщины (40-50 лет) из погребения 4 в Черной крепости имелись остеоподобные утолщения. На уровне первого утолщения (правого М³) зуб был в хорошем состоянии, а левого (М³) - он отсутствовал. Небольшие утолщения обнаружены и на нижней челюсти на уровне выпсоотмеченных зубов. На внутренней стороне верхней челюсти женщины (30-40 лет) из погребения 19 в Черной крепости зафиксированы валикообразные утолщения (у правого М³ и левого М² и М³). У мужчины (30-40 лет) из погребения 28 в Черной крепости на внутренней стороне верхней челюсти были обнаружены валикообразные утолщения на уровне М³ (с двух сторон симметрично); на нижней челюсти в области М² и М³ (с двух сторон симметрично) (Худавердян, 2004).

К опухолевидным образованиям относятся остеохондроматоз, остеоатомоз и липоматоз суставов; поражения внесуставных отделов скелета - остеоидная остеома, гигантоклеточная опухоль и т.д. Природа последнего заболевания недостаточно изучена; некоторые исследователи считают ее истинной доброкачественной опухолью, которая может стать злокачественной, другие относят ее к фиброзным остеоидиофиомам.

Доброкачественные опухоли: остеома, остеохондрома, хондрома, ангиома, адангиома, мягкотканые опухоли различного характера (фиброма, липома, миксома и др.), а также некоторые другие, редко встречающиеся опухоли. Для всех заболеваний характерно первично-хроническое течение и медленное

прогрессирование. Все они, кроме липоматоза и ангиомы, имеют одну первичную локализацию, и число их в дальнейшем не увеличивается. Доброкачественные опухоли фиксируются в различных возрастных периодах. Они вызывают строго локализованные нарушения функции различной степени, часто очень умеренные.

Первые письменные сведения о *злокачественных опухолях* (Ковещкий, 1940) содержатся в памятниках Древнего Египта и Индии (2000-1500 лет до н.э.). В кодексе Хаммурапи, высеченном на камне законодательстве Вавилонии (XVIII в. до н.э.), было записано, что "мужи ножа" (хирурги) должны лечить опухоли (Богоявленский, 1967).

В XII в. до н.э. в Китае во времена династии Инь уже было известно о болезни ай - этим термином в Китае обозначают рак. В эпоху династии Сун (960-1279) появились "Медицинский справочник дома Жэнь" и "Книга сокровищ Вэйцзи", в которых имеется следующее описание: "Ай возникает под кожным покровом и уходит в глубь тканей. При вскрытии опухоль напоминает внутреннюю часть карстовой пещеры, небольшие бугорки с заостренными кончиками, иногда голубоватого цвета, выступают подобно вылезшим из орбиты глазным яблокам. Их ядовитые корни прорастают глубоко в тело". Это описание во многом отражает истинную картину опухолевого роста.

Гален Пергамский (II в.) пользовался терминами "карцинома", "канцер". Он писал: "Мы часто видели на груди женщины опухоль, похожую на канцер (рак, краб). Точно так же, как у краба, у этой болезни есть жилы (вены), отходящие от нее в другие органы тела и похожие на ноги... Лечить эту болезнь можно лишь сразу, удаляя всю область груди сначала отсечением, а затем прижигая огнем, так как может быть сильное течение крови. Не следует пользоваться лигатурой (специальная нить, стягивающая молочную железу у основания для предотвращения кровотечения), а лучше выжигать корни глубоко на груди. Но если болезнь приняла вид краба - лечения уже нет, есть лишь страдания..."

В 1984 г. журнал "Вопросы онкологии" опубликовал статью Л.Ю. Дымарского "Тайна Вирсавии" - картина Рембрандта. Рембрандт на этой картине изобразил женщину, у которой врач может определить наличие опухоли в молочной железе: изменена форма левой груди, посиневшая кожа, увеличены подмышечные лимфатические узлы, что характерно для ракового поражения. Картина датирована 1654г.

Исследователи всех времен искали объяснения возникновения опухолей и пути борьбы с ними. Работы замечательных врачей - Цельса, Моргани, Галена, Гуптера, Парацельса и др. создавали базу для развития учения об опухолях. Так, Цельс (30г. до н.э.-38г. н.э.) впервые обратил внимание на прорастание метастазов рака молочной железы в регионарные лимфатические узлы. Это был шаг в познании закономерностей опухолевого роста. Почти 2000 лет назад он описал рак нижней губы.

Описание этого недуга встречаем мы и в древних источниках, найденных на территории Руси. Среди рукописей Ипатьевского монастыря под Костромой была найдена летопись 1287г. В Ипатьевской летописи рассказывается о болезни князя Галицкого. Подробно описывая симптомы болезни, летописец представляет картину рака нижней губы, рассказывает о первичной опухоли, о ее распространении: увеличении лимфатических узлов в подчелюстной области. Описание болезни представлено в следующей форме: "Володимеру (Васильковичу) же князю Галицкому болну супу зане бысть рака послана нань от бога неисцелимая... нача ему гинти исподняя уста..." В другой летописи сообщается, как умер князь В.Ю. Красный (1441 г.): "... бысть болезнь тяжка ему зело, яко на многи дни ничтоже приети ему в уста своя, ниже сна бывате ему" (Чаклин, 1990).

Сын Ярослава Мудрого великий князь Киевский и Черниговский Святослав Второй Ярославич заболел, по-видимому, опухолью полости рта. В летописи отмечено, "желвья на шии" его пытались лечить на монастырских подворьях (как бы мы сказали сейчас) консервативно. Это не помогло, и было испробовано "рукодельство" - хирургическое лечение, от которого 50-м году жизни князь скончался (Чаклин, 1990).

В других источниках есть упоминание о раковых заболеваниях женских гениталий ("Изборник Святослава", 1073г.). Слово "каркии" (рак) здесь употребляется в связи с заболеванием рака матки (Богоявленский, 1967).

Исследование первых сообщений о раке, встречающихся в русских источниках, дает нам интересный материал. Еще к домонгольскому периоду относятся "Древнейшее житие Кузьмы и Демьяна - Святых бездельников", которое свидетельствует, что они считались на Руси патронами врачебного искусства. Они утверждали: "паныщение" (опухоль) в отличие от "апостемы" (нарыва), когда "тело" поднимается "всезапу" и становится "аки тесто или бубен", приводит к "ожесточению"; поражение лимфатических желез называли "желвью".

В настоящее время главный вопрос, подлежащий рассмотрению: *существуют ли закономерности в частоте поражения различных этнических групп населения и чем объяснить большую или меньшую заболеваемость отдельными формами злокачественных опухолей в различных районах мира?* Заинтересовавшись частотой злокачественных опухолей в различных географических зонах земного шара, исследователи задумались над тем, нет ли прямых связей между определенными условиями жизни населения, включая климат и почвы, с привычками, обычаями и злокачественными заболеваниями. Ведь не может быть простой случайностью, что, например, в Англии на первом месте по частоте заболеваний зарегистрирован рак желудка, в Мексике - рак кожи, Индия - рак полости рта, в Польше - рак женских половых органов, в Монголии - рак пищевода (Чаклин, 1977).

Еще в 1853г. немецкий патолог Вирхов опубликовал свою первую работу, посвященную этиологии и патогенезу злокачественных опухолей, а через 30 лет создал теорию хронического раздражения, согласно которой решающими факторами опухолевого роста являются различного рода раздражения. По его мнению, опухоли чаще всего возникают на местах раздражений, воспалений, в рубцах.

В Индии, в штате Кашмир, местные жители в период зимних холодов для обогрева привязывают к животу плетенку, которая называется *капгри*, - в нее ставят горшки с горячими углями, а чтобы угли горели, к ним добавляют листья чинары (из этих листьев исследователи выделили смолу).

Единого мнения относительно того, что именно вызывает в данном случае опухоли кожи - нет. *Одни считают*, что все дело сводится к ожогам на их фоне в отдельных случаях возникают новообразования, *другие* - главной причиной возникновения хронических заболеваний и рака - в инфракрасном излучении листьев чинары, которые горят в горшках. Этот вид рака получил специальное название "кангри-рак". В Японии с той же целью использовались маленькие печки капро, наполненные горячими углями. Хронические ожоги живота на протяжении многих лет приводили, видимо, к развитию рака кожи ("капро-рак").

У жителей штата Бомбей (и в др. регионах Индии) распространен обычай класть за щеку листья бетеля - растения, содержащего алкалоиды. В этих районах патолог В.Р. Кханолкара чаще фиксирует рак слизистой щеки. Исследователь считает, что это связано исключительно с действием бетеля. Аборигены, прежде чем класть в рот, листья этого растения посыпают известью (последний вызывает прилив крови и при этом бетель лучше всасывается). В этот состав, кроме листьев кустарника бетеля, входят плоды арековой пальмы, листья табака и гашеная известь. С течением времени возникают воспалительные изменения слизистой оболочки щеки, альвеолярного отростка челюсти, далее дискератозы - лейкоплакия, изъязвления и наконец ороговевающий плоскоклеточный рак, распространяющийся на дно рта, метастазирующий по лимфатическим узлам и приводящий к смерти (Чаклин, 1990).

На Филиппинских островах также имеется обычай жевать смесь, которая состоит из листьев бича, табака, бетеля, орехов и извести. Закладывают эту смесь за щеку, и на этом участке отмечено развитие рака полости рта (биде-рак).

Стоит сказать и еще об одном чрезвычайно печальном результате обычая, существующем в Индии - курение сигарет-самокруток дымящимся концом в рот. Эти сигареты называются "биди" и впервые были описаны несколько столетий назад. Курение сигарет дымящимся концом в рот описано и в Новой Гвинее и Колумбии. В Колумбии в районах Коки, Толимы, Гуилы и Антиохии этому экзотическому занятию нередко предается и женский пол. Там, где бытует этот обы-

чай, относительно часто встречается рак полости рта.

Рак кожи фиксируется чаще всего у сельского среднеазиатского населения, а *раком пищевода* относительно чаще болеют в некоторых районах Казахстана, Якутии, Карелии, в Астраханской и Мурманской областях (Чаклин, 1977).

Опухоль верхних дыхательных путей относительно часты в Китае, Малайзии, на Яве, Гавайских островах, в индийском штате Ассам и т.д. Опухоли носоглотки и придаточных пазух носа, распространенные среди китайского населения, связывают с курением опиума.

В высокогорных районах Кении, у представителей племени кикуйо относительно чаще встречается *опухоль носоглотки*; в то же время у племен кикуйо проживающих в низменных районах - эта болезнь почти не регистрируется.

У африканских женщин из племен, где новорожденные мальчики подвергаются обряду обрезания, *опухоль шейки матки* встречается реже, чем у представительниц племени, не имеющих такого обычая. Самая низкая заболеваемость отмечена у мусульманок и евреек. У мужчин *рак полового члена* наблюдается в разных странах с различной частотой. Здесь опять-таки выявляется прямая связь с обрядом обрезания, который, по преданиям, бытовал в Древнем Египте. У мужчин, подвергшихся обрезанию, это заболевание практически не фиксируется (Чаклин, 1990).

В Бразилии пьют чай *йербе* - тонизирующий напиток из листьев вечнозеленых кустарников. Его называют парагвайским чаем или йербемате (йербе - напиток, мате - сосуд, из которого его пьют, маленькая тыква). В мате насыпают йербе и заливают крутым кипятком, затем вставляют трубку - "бомбину", на конце которой множество дырочек; через нее всасывают напиток. Как правило, он не успевает остыть и попадает в пищевод очень горячим, в результате длительных и постоянных воздействий на слизистую пищевода в ней происходят изменения, приводящие в отдельных случаях к опухолевому заболеванию.

На севере и на юге Бразилии йербе пьют не одинаково. На юге предпочитают очень горячий напиток, на севере в него добавляют льдинки, которые его быстро охлаждают, и слизистая органов пищеварения ожогам не подвергается. На севере относительно редко регистрируется рак пищевода.

Сотрудник Лионского агентства доктор Кмет изучал особенности распространения злокачественных опухолей на территории прикаспийских районов Ирана. Для исследования были взяты три зоны: *первая* имеет влажный климат, на ее почве произрастают чай и рис, *вторая* - более засушливая, *третья* - зона пустыни. В Иране высокая частота рака пищевода фиксируется в пустынных и полупустынных районах, а низкая - в районах дождливого пояса. В зонах с низкой заболеваемостью проживают иранцы азербайджанского происхождения, а в зонах с высокой заболеваемостью - туркменского (*у них разные обычаи и привычки*) (Чаклин, 1990).

Опухоли печени наиболее часто встречаются в

районах Экваториальной Африки, в Японии, Греции, Папуа и Новой Гвинеи, на юге Китая, в Коста-Рике, на Кюрасао, в некоторых районах Сибири. Реже это заболевание наблюдается на Кубе, в Испании, в Шри Ланке, в Иране, Мексике, странах Центральной Европе и т.д. Некоторые исследователи считают, что возникновению болезни способствуют недостатки питания (низкое содержание белков и витаминов), употребление в Африке народного средства - алкалоида сенсон, попадание в пищу афлатоксинов (Чаклин, 1990).

У детей Восточной Африки фиксируется лимфосаркома Бэркитта. Данное заболевание носит название лимфома Бэркитта по имени исследователя, который подробно изучил эту форму злокачественной опухоли, крайне редко встречающейся у жителей других районов мира.

Эти примеры свидетельствуют о наличии популяций с высоким риском и популяций с относительно низким риском возникновения тех или иных видов злокачественных опухолей.

На протяжении веков ученые сетуют, что вопрос о причинах возникновения рака остается открытым. Известный русский врач В.В. Подвысоцкий (1908) с горечью писал: "И проклятый, угнетающий своей нерешенностью вопрос о том, почему происходит рак и любая другая злокачественная бластома, что побуждает клетки к безостановочному размножению, остается все-таки без ответа".

Вопрос достоверности сведений о частоте встречаемости злокачественных опухолей или их метастазов на древних костях людей сложен. Как отмечают Д.Г. Рохлин (1965), В.Я. Дерумс (1970) и другие палеопатологи, пораженные раковым процессом кости менее стойки, они легче разрушаются в почве с течением времени. Это определение относится к литической форме рака и остеосаркомам.

Злокачественные опухоли бывают первичными и вторичными. *Первичные злокачественные опухоли*: остеогенная саркома, остеохондросаркома, саркома Юинга, ретикулярная саркома, миелома (болезнь Рустигского), периостальная фибросаркома, синовиальная саркома, хордома, доброкачественные опухоли ставшие злокачественными.

Одни первичные злокачественные опухоли развиваются в период интенсивного роста костей, другие - в среднем возрастном периоде. Для большинства из них типична одна локализация в костноуставном аппарате и наличие метастазирования во внутренние органы, исключение составляют миелома, саркома Юинга и ретикулярная саркома, метастазирующие также и в кости. *Вторичные злокачественные опухоли*: метастазы различных злокачественных опухолей; прорастания в костноуставной аппарат; поражения скелета при лимфогрануломатозе и лейкозах. Вторичные злокачественные опухоли наблюдаются преимущественно в среднем и пожилом возрасте, как правило, они имеют несколько локализаций, число которых может увеличиваться.

Патологический процесс при всех метастазах рака в скелет начинается, как правило, с костного мозга. Сцинтигические наблюдения показывают, что прежде всего происходит деструкция спонгиозного вещества, а замыкающая пластинка более или менее длительно сохраняется и затем разрушается изнутри (Покровский, 1954; Косинская, Майкова-Строганова, 1960 и др.). Это подтверждает представление о том, что метастазирование раковой опухоли в скелет происходит по системе *arteriae nutritiae*, которая, по данным Д.Г. Рохлина (1938), М.Г. Привес (1938) и других, питает спонгиозное вещество и внутренний супраспонгиозный слой кортикального вещества. Его наружный субпериостальный слой, кровоснабжение которого осуществляется через сосуды надкостницы страдает в последнюю очередь.

Данные, полученные нами при исследовании скелета, показывают, что метастазы рака в кости, как правило, являются множественными. Это соответствует данным большинства патологоанатомов. Раковые опухоли чаще всего метастазируют в скелет туловища, мозговой череп и в проксимальные отделы бедренных и плечевых костей.

Доброкачественные опухоли

Остеома

Остеомы представляют собой опухоли, мало чем внешне отличающиеся от нормальных костей. Остеома растет медленно и нередко приводит к ограниченному образованию костной ткани. Различают: а) губчатую остеому (*osteoma spongiosum*), б) остеому, состоящую из коркового и губчатого вещества с полостями, наполненными костным мозгом (*osteoma medullare*), в) остеому из сплошного компактного костного вещества (*osteoma compactum*). Первые два вида наблюдаются в основном на конечностях, преимущественно на длинных трубчатых костях. Компактные остеомы главным образом поражают плоские кости черепа. Остеомы родственны экзостозам, и, по мнению И.Г. Лагуновой (1962), гистологически невозможно их отличить от экзостозов.

Остеомы, развивающиеся из остатков эмбриональной ткани (соединительнотканного или зародышевого хряща). По своим размерам и форме остеомы могут быть крайне разнообразными. В спонгиозных остеомах свода черепа проследывается мелкоячеистая структура, основание остеомы всегда широкое, кортикальный слой переходит в наружную пластинку материнской кости.

Остеомы встречаются в любом возрасте, вне зависимости от пола. Все остеомы подразделяются на наружные и внутренние. Нарушения целостности коркового слоя при остеоме не бывает. Разрушения костной ткани не наблюдается, остеопороз - отсутствует. На *оссеограммах* остеома определяется уплотнения в виде округлой или овальной формы, гомогенной или негомогенной структуры. Ее границы

четко очерчены, контуры иногда бугристы.

Клиническая характеристика. Остеомы растут медленно, без явной симптоматики. Только наружные остеомы можно обнаружить на ощупь в виде плотных, неподвижных, обычно безболезненных образований. Симптоматика остеомы в значительной мере зависит от локализации, быстроты ее развития и величины. Так, одним из ранних симптомов остеомы придаточных пазух является смещение глазного яблока. При остеоме лобной пазухи оно (яблоко) смещается книзу и кнаружи, а при остеоме гайморовой полости - вверх, вперед и кнаружи. Возможно появление симптомов поражения тройничного нерва (проявляются в виде невралгии), зрительного нерва (снижение остроты зрения, атрофия и т.д.), глазодвигательных нервов (диплопия, анизокория и т.д.) и др.

Большие остеомы, растущие в полости черепа, могут сопровождаться повышением внутричерепного давления, эпилептическими припадками и т.д.

А.П. Бужилова (1995) отмечает, что остеомы встречаются преимущественно у сельского населения. Немецкие исследователи отмечают, что этот признак наследуется преимущественно по мужской линии. Так-как сельское население представлено обычно близкородственными общинами, а городское - более гетерогенно, то, считают Т.И. Алексеева и А.П. Бужилова (1996), следует ожидать, что величина генетически детерминированных признаков у сельского населения будет выше.

По нашим наблюдениям данная патология наблюдалась у достаточно большого количества женщин. На нижней челюсти женщины 20-30 лет (пог. 26) из Черной крепости была обнаружена остеома рядом с точкой gnathion. Обнаружены также две остеомы: одна локализовалась на левом височном отростке (пог. 41, женщина 30-40 лет), другая - на верхней челюсти (пог. 19, женщина 30-40 лет) (Хулавердия, 2002).

Очень редкий вид локализации остеомы наблюдался на нижней челюсти субъекта из Карашамба (археологи Э.В. Ханзадян, В.Э. Оганесян, Ф.М. Мурадян). Остеома не отличается от смежной кости ни по цвету, ни по структуре (рис. 6.7). На внутренней стороне нижней челюсти мужчины 30-40 лет (пог. 217) погребенного в Бениамине, была обнаружена очень редкая локализация остеомы (рис. 6.8).

П.М. Пирпилашвили (1963) зарегистрировал остеому на черепе из захоронения XVIII-XVII вв. до н.э. Д.Г. Рохлин (1965) приводит несколько случаев остеом на скелетах, относящихся к VI-XI вв. н.э.

G.G. McCurdy (1923) описывает два случая остеом, обнаруженных им на черепах древних перуанцев, живших в доисторический период.

Остеохондрома

Остеохондрома (медленно растущая доброкачественная опухоль) встречается в костях первично-хрящевой происхождения. Остеохондромы близки к

остеомам и, согласно В.А. Дьяченко (1958), отличаются в основном гистологически - наличием островков хрящевой ткани.

Остеохондрома состоит из костной и хрящевой ткани. Вершина опухоли образована хрящом, находящимся в различных стадиях обызвествления; поверхность опухоли бугристая, размеры бугров варьируют.

Склялогическая характеристика. Остеохондрома располагается вблизи эпифизарной части трубчатой кости, имеет широкое основание, неоднородную структуру с расширением на свободном конце в виде шляпки. Ее контуры резко очерчены, основание переходит в кортикальный слой кости.

При *микроскопическом исследовании* в опухоли различают три слоя: а) поверхностный с соединительнотканными тяжами (направленными к центру опухоли и разделяющими ее на бугры и дольки); б) хрящевой до 1 см толщины, образующий вершину опухоли, состоящей из гиалинового хряща, с типичным расположением хрящевых клеток; в) костный с гнездами обызвествления на границе с хрящом (Пельман и др., 1964).

Доброкачественные опухоли редко малигнизируются. Из них остеохондрома чаще переходит в злокачественную форму. Наиболее частым толчком к изменению характера роста является травма. Остеохондрому следует отличать от остеомы. Наличие волнистых контуров, неоднородность структуры отдельных бугров не характерны для остеомы.

H. Andersch и L. Schott (1962) обнаружили остеохондрому на плечевой кости у погребенного XVIXVIII вв. в Берлине. Д.Г. Рохлин описывает остеохондрому на большеберцовой кости у субъекта из захоронений Саркела - Бслой Вежи (XXI и начало XII в.). Кроме того, он приводит пример остеохондромы на бедренной кости взрослого индивида из погребений в Хакасской автономной области (X-VIII вв. до н.э.). В.Я. Дерумс (1970) описывает 2 случая остеохондром. У юноши, жившего в XVI-XVII вв., на медиальной стороне метафиза правой большеберцовой кости зафиксировано полукруглое образование, напоминающее небольшой пучок "цветной капусты".

Остеобластокластома

Гигантоклеточная опухоль (остеобластокластома) впервые описана Нелатоном (1860) как доброкачественная опухоль. Среди ученых имеются разногласия по поводу того, можно ли относить данную патологию костей к числу опухолей. Нелатон, Пэджет, Грей отмечали возможность рецидивирования; Вирхов - их метастазирования. В.Р. Брайцев, С.А. Рейнберг, А.В. Рывкинд и другие расценивают гигантоклеточную опухоль как местную форму фиброзной остеодисплазии; Лубарп - как воспалительный процесс; Конечный - как реактивное образование в

ответ на кровоизлияние в костный мозг; Т.П. Виноградова, Л.П. Кузьмина, Д.Г. Рохлин, Н.С. Косинская - как бластома (цит.: Рубашева, 1964).

Гигантоклеточная опухоль является солитарным образованием, локализующимся во всех костях скелета (плоских, трубчатых, губчатых). Из костей черепа наиболее часто поражается нижняя челюсть (Мисюк, Хатченко, 1965). Остеобластокластома обнаруживается преимущественно в возрасте от 15-40 лет, чаще всего в 20-30 лет.

Гигантоклеточная опухоль имеет плотную или железиноподобную консистенцию и хорошо снабжена сосудами. Иногда в опухоли возникают кровоизлияния.

Клиническая характеристика. Пораженный участок кости деформируется, наблюдается припухлость. У некоторых субъектов возникают боли. **Скялогическая характеристика.** Выделяют ячеистую и литическую фазы остеобластокластома. Остеобластокластома расположена эксцентрически в эпиметафизе, четко отделена от костномозговой полости диафиза; периостит отсутствует, кортикальный слой истончен; по мере увеличения опухоли последний разрушается в разные стороны, иногда прерывается или исчезает.

В начальной фазе своего развития остеобластокластома образует одностороннее ячеистое просветление в эпиметафизе. В дальнейшем она распространяется на эпиметафиз в целом. Следует отметить, что перегородки отчетливы или прослеживаются по периферии; ячейки одинаковой величины, диаметром 0,6-1,5 см. В литической фазе остеобластокластома чаще полностью занимает эпиметафиз сохраняя замыкающую пластинку суставной поверхности; диафизарная граница теряет свою четкость, периостит отсутствует.

При **микроскопическом исследовании** опухоль содержит много крупных синцитиальных клеток с большим количеством ядер, с крупными четкими ядрами. Между гигантскими клетками расположены клеточные элементы преимущественно вытянутой или многогранной формы с одним-двумя ядрами. В ткани опухоли иногда случаются кровоизлияния.

С.А. Рейнберг (1955) указывал, что при переломе гигантоклеточной опухоли (частота около 15%) наступает сращение отломков, однако "перелом не тормозит дальнейшего роста основного заболевания", в то время как патологический перелом костной кисти может быть толчком к излечению.

Аневризматическая костная киста

Аневризматическая костная киста располагается чаще в поясничном отделе, затем в грудном и шейном; реже вовлекается крестец (Королева, Сизов, 1964). Роль травмы в возникновении этой кисты сомнительна. Киста в основном фиксируется у детей. Заболевание сопровождается болями (часто опоясывающими), ограничением подвижности; иногда выражен

корешковый синдром, и очень редко спинномозговые расстройства. Процесс может возникать и в дуге, и в теле позвонка. Размеры аневризматической кисты варьируют от 4-12 см. Если аневризматическая костная киста расположена в грудном отделе позвоночника, то возможен вывих головки ребра на уровне поражения (Королева, Сизов, 1964).

Скялогическая характеристика. В метафизе прослеживается костная киста с очень истонченной стенкой. Деструктивный процесс прогрессирует без признаков репаративной регенерации.

Хондрома

Хондромы - "коварные" опухоли, остаются доброкачественными только до определенного времени. Хондромы фиксируются на детских и юношеских скелетах. Хондромы принято подразделять на центральные (энхондромы) и поверхностные (экхондромы, перихондромы, "экзостозы", "остеохондромы"). Экзостозы и остеохондромы относятся к костнохрящевым опухолям. В редких случаях хондрома является солитарной; хрящевые опухоли, как правило, множественны. Наружные контуры хондромы гладкие и, пока опухоль остается доброкачественной, нигде не прерваны.

Клиническое течение хондром определяется их эмбриогенезом, первичной локализацией, возрастом субъекта и внешними факторами, особенно при дополнительной травме. Возраст субъектов колеблется от 5 до 50 лет, причем в ранние годы хондрома имеет хрящевую структуру, исходя из остатков гиалинового хряща. В старшем возрасте в опухоли наступают или процессы кальцификации и оссификации, или процессы ослизнения, миксоматозного изменения с распадом долек в центре, что является неблагоприятным признаком.

Хондромы локализуются в больших трубчатых костях (ближе к эпифизарным хрящам), или в метафизе, в фалангах, метакарпальных костях, ребрах (в области костнохрящевой границы), в лопатке, в телах позвонков. Довольно часты хондромы в костях таза. Характерно одно обстоятельство: хондрома возникает вблизи тех участков, где в раннем периоде развития кости был хрящ, т. е. вблизи метафизов или эпифизов. Первыми признаками опухолей служат тупые и ноющие боли.

Хондробластома

Доброкачественная хондробластома кости выделяется в самостоятельное заболевание костной системы Е. Яффе и Л. Лихтенштейном в 1942г. (Jaffe, Lichtenstein, 1942). До работы этих исследователей данное новообразование описывалось или в группе гигантоклеточных опухолей как их "обызвествляющийся" (Ewing, 1928) или "хондроматозный" (Codman, 1931) вариант или как примеры добро-

качественной остеогенной саркомы (King, 1931), хондробластической саркомы (Geschickter, Copeland, 1930; Hammerster, 1930), хондросаркомы (Phemister, 1930) и даже миелогенной саркомы (Lang, 1932). Е. Яффе и Л. Лихтештейн считают, что данное новообразование, пазванное ими "доброкачественной хондробластической кости", протекает доброкачественно и имеет хондробластическую природу, т.е. возникает из хрящевых зародышевых клеток - хондробластов, которые, по их мнению, могут появиться при извращении или нарушении нормальных процессов энхондральной оссификации.

Опухоль встречается одинаково у обоих полов, притом в довольно широком возрастном диапазоне - от 10 до 50 лет. Типичным местоположением для опухоли являются эпифизарные концы больших трубчатых костей. Хондробластома разрастается медленно, иногда годами. Костные дефекты округлой или правильной оvoidной формы, небольших размеров, укладывающихся в пределах 2-5,5 см.

Клиническая характеристика. Отмечаются боли, припухлость верхнего отдела плечевого или тазобедренного суставов, ограничение движений, атрофия мышц, уменьшение силы верхней конечности, утолщение верхней части бедра и т.д. Первые признаки опухоли проявляются в виде боли в суставе и припухлости. Опухоль стимулирует туберкулезный процесс.

Склянологическая характеристика. Хондробластома имеет яйцевидную форму, располагается в эпифизе или пробивается через эпифизарный хрящ в метафиз и диафиз. На оссеограмме прослеживаются ограниченные пятнистые участки в эпифизе, распространяющиеся к метафизу. Опухоль ограничена зоной склероза.

Гемангиома

Гемангиома кости - это одна из разновидностей опухолей костного аппарата, наблюдаемая в любом возрасте, без предпочтения одного пола перед другим. Обычным очагом для развития гемангиомы кости являются тела позвонков и плоские кости свода черепа, где и при нормальных условиях имеются широкие сосудистые каналы (диплоические вены Бреше (venae diploicae Brechet) между пластинами черепных костей и прободающие вены тел позвонков). Среди гемангиом трубчатых костей различают опухоли, исходящие из сосудов костного мозга и из сосудов периоста (периостальные гемангиомы).

Из литературных источников известно, что периостальная гемангиома растет не в сторону кости, а снаружи от нее и не нарушает костнобалочную структуру последней. Кортикальный слой кости в области поражения эрозирован, причем местами кость может быть заметно истончена, местами, наоборот, утолщена, деформирована, ее субпериостальный слой местами разрыхлен.

Все эти *склянологические черты* характерны для периостальной гемангиомы и отличают ее от костной

гемангиомы, при которой отсутствуют костные островки вокруг пораженной кости и отмечаются более или менее обширные разрушения всей толщк кости, в частности при поражении трубчатых костей последние испещрены множеством овальных продольно расположенных дефектов, окруженных склерозированными стенками.

Доброкачественная опухоль характеризуется новообразованием и опухолевым ростом мелких сосудов и капилляров, инфильтрирующих окружающую их ткань и вызывающих ее атрофию. Далеко не всегда гемангиомы относятся к истинным опухолям. Часть из них является пороком развития или изменением нормальных сосудов.

Склянологическая характеристика. В области гемангиомы могут быть обнаружены изменения структуры кости в виде мелких округлых очагов деструкции, разделенных между собой несколькими утолщенными перегородками.

Адамангиома

Адамангиома одна из редких, в основном доброкачественных опухолей кости. Она имеет одонтогенное эктодермальное происхождение, т.е. развивается из эмалевого органа. Адамангиома имеет специфическое морфологическое строение, что позволило некоторым исследователям рассматривать его как эпителиальную опухоль, тогда как в последнее время данное новообразование рассматривается как мезенхимальная ангиобластома.

G. Elliot (1962), G. Changus et al. (1957) подтверждают сосудистое происхождение наблюдавшихся ими случаев "адамантиномы" tibiae на основании гистохимического исследования и наличия щелочной фосфатазы в эндотелиальных ангиобластах.

У обих полов болезнь встречается одинаково редко. Местами, наиболее часто служащими исходной точкой для возникновения этой опухоли, являются нижняя челюсть, значительно реже верхняя. Вначале адамангиома представляет собой плотную опухолевую массу, дефект является однородным. В дальнейшем происходит кистовидное перерождение опухолевой ткани, что проявляется в виде крупной или мелкой ячеистости. Картина в каждом отдельном случае довольно разнообразная и отличается от распознавания адамангиомы с гигантоклеточной опухолью, некоторыми одонтогенными кистами, раковым поражением и т.п. подчас крайне затруднено.

На *оссеограмме* выявляется очаг деструкции кости. Опухоль растет из глубины, корковый слой истончен и вздут. Далее происходит кистовидное перерождение опухолевой ткани, что на оссеограмме фиксируется в виде крупной или мелкой ячеистости. Наблюдаются случаи патологического перелома.

На внешней стороне нижней челюсти мужчины 30-40 лет погребенного в Лчапене, была обнаружена очень редкая локализация адамангиомы (рис. 6.10).

Фиброма

Фиброма кости встречается редко. Неостеогенная фиброма костей характеризуется наличием одного, реже - двух близко расположенных друг к другу участков. Чем крупнее кость, тем чаще опухоль захватывает весь ее поперечник, вследствие чего диафиз оказывается утолщенным.

Опухоль считается доброкачественной, возникает из костного мозга и не подвергается костной метаплазии. В отличие от К. Jaffe и В. Lichtenstein многие исследователи отождествляют неостеогенную фиброму с кортикальным дефектом и не считают ее опухолью. Она встречается в возрасте от 13 до 56 лет и поражает преимущественно кости нижних конечностей. Чаще опухоль располагается на длинных трубчатых костях в метафизарных отделах.

Клиническая характеристика. Во всех описанных случаях (Чаклин, 1974) отмечено наличие болей, функция суставов обычно не нарушена.

Скелетогическая патология. зона потери физиологической структуры костей с ограниченной костной атрофией. Местами фиксируется трабекулярность, которая очерчивает границы патологической ткани. Кортикальный слой часто прерывается и тогда возможна периостальная реакция.

В научной литературе имеются указания на *фибромы челюстей* - нижней и верхней. Речь идет об одиночном заболевании в детском возрасте, главным образом у девочек, которое в течение месяцев и лет, вызывает сильное вздутие кости. Вначале центральный очаг разрушения кости круглой формы, имеет бесструктурный гомогенный вид, окаймлен скорлупообразно истонченной костной коркой, без периостальной реакции. В центре опухоли появляется очаг обызвествления, связанный с периферией подчас радиально расположенных линейных костных перемычек. Соседние зубы раздвинуты в стороны, смещены; в этих условиях неизбежны патологические переломы. Различать фиброму нижней челюсти с адамантиомой, можно на основании однокамерности фибромы в противовес наиболее частой множественности полостей и ясности адамантиомы. Одонтогенная киста отличается меньшими размерами, правильной формой и содержит зубной зачаток.

Одонтома

Одонтома - доброкачественная медленно растущая опухоль, образующаяся из зубных тканей и отличается крайним полиморфизмом гистологической структуры. Она развивается в толще челюсти, в области моляров, но встречается и у других зубов. Опухоль состоит из конгломерата различных зубных тканей. В образовании ее принимают участие дентин и цемент, а также мягкие ткани зуба (пульпа, периодонт). Одонтомы встречаются крайне редко, преимущественно у субъектов в молодом возрасте. В некоторых случаях

одонтома является причиной невралгических болей. В случае инфицирования одонтомы воспалительный процесс протекает по типу остеомиелита челюсти с последующей секвестрацией части.

Различают следующие разновидности одонтом: простые, сложные, сложносмешанные и кистозные. *Простая одонтома* характеризуется наличием одного деформированного зуба или его зачатка. К этой форме одонтом относят образования из твердых зубных тканей, развивающиеся внутри полости зуба и которые принято называть как "зуб в зубе". Различают также разновидность простой одонтомы - неполную одонтому, представляющую собой как бы часть зуба, расположенного в виде нароста на любой части зуба.

Одонтома состоит из неправильно расположенного и сформированных тканей зуба. *Сложная одонтома* характеризуется поражением нескольких зубов или их зачатков. Одонтома округлой или овальной формы. Часто они спаяны с корнями нормально прорезавшихся зубов. *Сложносмешанная одонтома* состоит из беспорядочно перемешанных твердых зубных тканей. *Кистозная одонтома* напоминает фолликулярную кисту, с той разницей, на оссеограмме вместо тени зуба внутри полости определяются типичные очертания одонтомы.

Эпулид

Эпулид представляет собой мягкотканное образование, развивающееся на альвеолярном отростке у зубной ячейки, чаще всего в области резцов и премоляров. Эпулиды наблюдаются в зрелом возрасте, причем у женщин, в 3 раза чаще, чем у мужчин. Альвеолярный отросток в области эпулида чаще всего оказывается нормальным, без каких-либо видимых изменений. Иногда наблюдается небольшой очаг остеопороза или даже краевой резорбции альвеолярного отростка и корня зуба непосредственно у эпулида.

Гамартома

Это сосудистая опухоль, которая возникает в мягких тканях любой части человеческого тела. На конечностях появляется в мышце, прилегающей к кости. В этих случаях новообразование не только поражает мышцу, но и переходит на периост и узуррирует кортикальный слой.

Гамартома фаланги - это доброкачественная опухоль (разгаданная в 1924г. французским патологоанатомом С. Массоном), поражает костную фалангу вторично (т.е. распространяется на костную ткань из соседних мягких тканей, а не прорастает из глубины костной ткани).

Непосредственно под дермой, в подкожной клетчатке, преимущественно в области мякоти пальцев, располагаются особые высококонтрастные сложные рецепторные приборы первичномышечнососудистые узлы (glomus), в нормальных условиях

осуществляющие артериовенозное кровообращение в обход капиллярам. Это приводящая артериола и отводящий венозный ствол, заключенные вместе с развитым первым сплстением и пучками мускулатуры в капсулу. Они приводят к опухолевидным доброкачественным разрастаниям из нормально преформированных тканей - нервной, мышечной и, главным образом, сосудистой, именуемых гамартомами (hamartoma, от древнегреческого: блуждать, заблуждаться).

Так обозначаются доброкачественные опухолеподобные образования, характеризующиеся смещением или умножением различных тканей разрастаний. Опухоль имеет шаровидную форму, ее размеры: от нескольких миллиметров до 1 см в диаметре.

Скиалогическая характеристика. Гамартомы длинных трубчатых костей могут имитировать и другие опухоли костей. Гамартома позвоночника имеет патогномоничную скиалогическую картину (Рейнберг, 1964).

Злокачественные опухоли

Фибросаркома

Периостальная фибросаркома - злокачественная опухоль, влечет за собой периостальную реакцию в виде плоского гребня. В некоторых случаях опухоль ведет к диастазу костей, например, костей предплечья или голени, или к увеличению расстояния между надколенной и бедренной костями.

Клинико-скиалогическая характеристика. Опухоль возникает преимущественно в 30-40 лет, и вначале не вызывает сильных болевых ощущений. Далее прощупывается плотная, связанная с костью, медленно растущая опухоль. В начальной стадии при периостальном типе фибросаркомы кортикальный слой кости не изменен. Опухоль развивается из фиброзного слоя надкостницы и охватывает большую часть окружности кости. Далее могут наступать изменения и в кортикальном слое. При медуллярной форме фибросаркомы часто прослеживаются соединительнотканые элементы в костном мозге.

По данным D. Dahlin с соавтором (1967), большинство фибросарком первично возникает в костномозговом пространстве или в кортикальном слое. Течение болезни медленное, длительное. Фибросаркома нередко дает метастазы. При фибросаркоме исход более благоприятен, чем при других формах костных сарком.

Остеогенная саркома

Остеогенная саркома - злокачественная опухоль, растущая из собственной костной скелетогенной ткани. Она возникает и растет субпериостально, чаще в виде солитарного костного поражения, склонного к метастазированию преимущественно в легкие и лим-

фатические узлы. Мужчины заболевают чаще женщин.

Остеогенная саркома наблюдается в любом возрасте; около 65% всех случаев приходится на промежуток от 10-30 лет. Чаще наблюдаются на длинных трубчатых костях, на долю плоских и коротких костей падает не более 1/3 всех остеогенных сарком. Кости нижних конечностей в 5-6 раз чаще поражаются, чем кости верхних конечностей.

Скиалогическая картина остеогенной саркомы очень разнообразна. Скиалогический симптомокомплекс в каждом отдельном случае зависит от ряда факторов: характера опухоли, ее локализации, размеров, направления роста, характера и степени периостальной реакции и т.д. Как и всякая другая злокачественная опухоль, остеогенная опухоль растет "из себя" (С.А. Рейнберг) и распространяется равномерно во все стороны шаровидно.

Н. Williams (1929) утверждает, что остеосаркома была редкостью в древние времена. В больших антропологических коллекциях, имеющихся в Египте, Перу и в др. странах, наблюдаются лишь единичные случаи этих опухолей. E.G. Smith и W.R. Dawson (1924) описывают одну бедренную и две плечевые кости со времен V династии в Египте с проявлениями остеосаркомы.

Хондросаркома

Хондросаркомы злокачественные хрящевые опухоли. С точки зрения генеза новообразования они подразделяются на первичные и вторичные. Различают центральный и периферический типы хондросаркомы.

И.Г. Лагунова (1958) отмечала, что не всегда удается провести четкую грань между доброкачественной энхондромой и хондросаркомой. Первичная хондросаркома (возникает в возрасте 1030 лет) рассматривается как эмбриональная опухоль, исходящая из росткового хряща (Lichtenstein, 1959). Ю.Я. Рабинович (1959) указывал, что хондросаркомы чаще встречаются у мужчин. В начале хондросаркома развивается почти безболезненно, внешне ничем себя не проявляя. С ростом опухоли субъекта начинают беспокоить ноющие боли, а при расположении опухоли вблизи крупного сустава ограничение движений. Метастазы при хондросаркоме возникают редко.

Клинико-скиалогическая характеристика. Скиалогически в метафизе определяется участок деструкции с ясной структурой, нередко с известковыми включениями, вздутие кости, разрушение кортикального слоя (Лагунова, 1958; Рабинович, 1959). Клинически опухоль развивается медленно, наблюдается припухлость, пальпация болезненна. Хондросаркома метастазирует в легкие и в лимфатические узлы (Лагунова, 1958; Рабинович, 1959).

Вторичные хондросаркомы возникают (в возрасте

от 35-55 лет) в результате перехода доброкачественных костнохрящевых опухолей в злокачественные. Этот процесс может возникнуть после травмы и характеризуется следующими признаками: медленно растущие опухоли начинают быстро увеличиваться, поверхность становится бугристой, возникают прогрессирующие боли.

Параостальная остеосаркома

Параостальная остеосаркома наблюдается редко, она составляет всего 4-5% всех истинных остеогенных сарком. Оба пола поражаются в одинаковой степени, возраст больных - от 12 до 30 лет. Параостальная остеосаркома поражает в основном трубчатые кости.

Клинико-скиналогическая характеристика. Клиническая картина болезни достаточно определенная. Общее состояние больных в течение многих лет остается благополучным, нет никаких токсических и общих проявлений болезни, острое и прогрессирующее течение возникает в сравнительно коротком терминальном периоде. Скиналогическая картина характеризуется удивительным несоответствием между субъективной клинической картиной и большими объективными морфологическими изменениями.

Опухоль Юинга

В 1921г. J. Ewing под названием "диффузная эндотелиома кости" описал злокачественную костную опухоль. Опухоль Юинга известна также под названиями саркомы Юинга, эндотелиальной миеломы, диффузной эндотелиомы, лимфангио-эндотелиомы. Эта опухоль чаще всего определяется как круглоклеточная саркома диафиза костей. Клетки опухоли Юинга не обладают остеопластической потенцией (не продуцируют костную ткань самостоятельно). Характерна большая ранимость и хрупкость опухолевой ткани - обычно наблюдаются спонтанные некрозы, кистовидный распад, кровоизлияния и т.д.

Мужчины заболевают в 23 раза чаще женщин, типичный возраст - до 20 лет. Саркома Юинга чаще поражает диафиз и метафиз длинных трубчатых костей, реже - эпифизы. Отличительной чертой опухоли Юинга служит ее способность давать метастазы в костях. Множественные метастазы появляются уже в первые месяцы после начала заболевания, и стимулируя первично множественную локализацию злокачественного новообразования.

Клиническое течение опухолей Юинга. Заболевание начинается, как правило, с травмы. В дальнейшем появляются постепенно нарастающие боли. Температура поднимается до высоких фебриальных значений. Обнаруживается вторичная анемия. Ранняя дифференциальная *скиаграфия* между опухолью Юинга и воспалительным инфекционным процессом, как остеомиелит или сифилис, затруднена.

И возраст, и локализация, и клиническое течение, и скиналогическая картина при этих заболеваниях могут быть совершенно одинаковыми.

Ретикулосаркома

В 1939г. Ф. Паркер и Г. Джексон под названием, первичная ретикулоклеточная (ретикулосаркома) саркома описали новый вид костной опухоли, который они выделили на основании биологических и клинических особенностей из опухоли Юинга.

Ретикулосаркома - редкое, самостоятельное новообразование костной системы, исходящее из костного мозга. Заболевают преимущественно мужчины моложе 40 лет. Заболевание может наблюдаться и в детском (до 9 лет), и в пожилом возрасте (60-70 лет). Опухоль может быть в виде солитарного образования или множественного поражения. Наиболее часто она встречается в возрасте 20-60 лет. Наибольшее число ретикулосарком поражает длинные трубчатые кости нижних конечностей: проксимальные эпиметафизы большеберцовых костей, дистальные и проксимальные концы бедренных костей, реже опухоль гнездится в плечевых костях, ребрах, позвонках, в лопатках.

Клиническая характеристика. Ретикулосаркома протекает длительно и доброкачественно, хотя конечный исход - неблагоприятен. Боли не столь интенсивны, как при остеогенной саркоме, часто умеренны или незначительны.

Скиналогическая характеристика. В большинстве случаев наблюдают начальное развитие опухоли в губчатом веществе эпиметафизарного конца кости, причем не в центре, а ближе к поверхности, с краю, под корковым слоем. Опухоль является деструктивной. Очаг имеет округлую или овальную форму.

Гемангиоэндотелиома

В отличие от гемангиомы гемангиоэндотелиома - злокачественное заболевание. Гемангиоэндотелиома называется также гемангиосаркомой или ангиосаркомой. Гемангиоэндотелиома исходит из сосудов кости, главным образом из сосудов костного мозга. Она проявляет остеокластические свойства, костного вещества не производит, имеет склонность к множественности в скелете (как миелома).

Биологическая активность ее также различна - наряду с длительными и медленно растущими формами наблюдаются и крайне злокачественные, быстро прогрессирующие случаи ее течения. Гемангиоэндотелиома поражает череп, тазовые кости, позвонки и т.д.

Скиналогическая характеристика. Распознавание возможно в тех случаях, когда очаг разрушения кости, вздувающий ее изнутри, перегороден стенками, отдельными кулисами, и опухоль принимает кистовидный характер. Иногда она вызывает изолированные округлые дефекты. Скиналогически прослеживается

обширный гомогенный бесструктурный изъём костной ткани, кортикальный слой и спонгиоза - разрушены. Опухоль простирается до суставного хряща.

Хордома

Хордома - редкое злокачественное новообразование. Данная опухоль произрастает из остатков примитивной эмбриональной спинной струны (chorda dorsalis). Она развивается по срединной линии тела и может располагаться от основания черепа (сфенобазиллярной области) до копчика. Изучение клинической картины началось с работ Граля (Grahl, 1903).

Хордоматозная ткань не обладает функцией костеобразования, на месте роста опухоли полностью исчезает костная структура. Различают хордомы краниальные, вертебральные и каудальные. Чаще встречаются каудальные или крестцовокопчиковые (Рубашева, 1961 и др.). По отношению к крестцу (в зависимости от локализации) различают передние, центральные и задние. Иногда опухоль развивается медленно и, только достигнув больших размеров, проявляет симптомы. В других случаях все симптомы (боли в области крестца и копчика (особенно при сидении), невриты, параличи и т.д.) развиваются в более короткий срок.

Дифференцировать чаще всего приходится с хондросаркомой крестца, гигантоклеточной опухолью (хотя последняя в крестце встречается редко), а также с опухолями малого таза, прорастающими в крестец (рак прямой кишки и т.д.).

Миеломная болезнь

Это - системное заболевание, близкое к лейкозам. Оно характеризуется пролиферацией ретикулоплазматических клеток костного мозга, вызывающей деструкцию костей скелета. Чаще поражаются плоские кости, но и трубчатые также могут вовлекаться в процесс. Заболевание возникает в среднем возрасте, чаще у мужчин. Поражаются череп, ребра, кости таза, позвоночник и диафизы трубчатых костей. Нередко наблюдаются патологические переломы.

Клиническая характеристика. Миеломную болезнь разделяют на 4 типа: а) множественноочаговую, б) диффузнопоротическую, в) остеосклеротическую, г) изолированную (солитарную). *Первый тип* - множественноочаговый, является классической формой. Это наиболее характерное проявление миеломной болезни. Данная форма болезни описана впервые в 1873г. патологоанатомом О.А. Рустидским, а далее, в 1887г. Калером (Kahler). Так, болезнью Рустидского обозначают не всю миеломную болезнь, а лишь ее определенную частную ее форму. Заболевают преимущественно мужчины 50-60 лет. Раньше других при множественных миеломах поражаются кости туловища: ребра, грудина, позвонки, тазовые кости, а также черепной свод, затем уже более проксимально расположенные большие трубчатые кости.

Скиалогическая характеристика. Отдельные опухолевые узлы (быстро растущие) имеют округлую, шаровидную и овальную форму. Исходя из костного мозга, миеломные шары разрушают губчатую костную ткань, ведут к рассасыванию и исчезновению внутренних слоев коркового компактного костного вещества. На оссеограммах пораженные кости оказываются как бы продырявленными множеством округлых отверстий. В больших трубчатых костях корковый слой изнутри истончается, костномозговая полость расширяется. На месте круглых поверхностных узлов кость слегка вздувается и утолщается, наружные контуры кости (оставаясь в целом гладкими) приобретают несколько волнистый ход.

Множественные крупные и мелкие миеломные узлы разрушают позвонки (не только тела, но и их дужки и отростки). Тела позвонков уплощаются (развивается бревиспондилия) и приобретают форму "рыбьих позвонков" (см. рис. 2.29), наблюдается крайнее истончение или разрушение межпозвонковых хрящевых дисков.

Второй тип миеломной болезни - диффузнопоротический тип, по сути генерализация миеломатоза в красном костном мозгу. В клинической картине преобладают такие общие симптомы, как быстро нарастающая тяжелая форма анемии, кахексия, более разлитые боли, значительные почечные аномалии, биохимические, гематологические сдвиги.

Скиалогическая картина относительно бедна, может оставаться неизменной, много месяцев, а зачастую в течение всего заболевания. Однако возможность скиалогического определения этого типа болезни не исключена, а именно, при наличии диффузного системного остеопороза. Этот остеопороз имеет мелкозернистый (миллиарный), грубозернистый и пятнистый характер, поражает ребра, таз, череп.

Третий тип миеломной болезни - остеосклеротическая форма. Редкая остеосклеротическая форма может быть (по аналогии с двумя предыдущими формами) как очаговоогнезидной, так и диффузной, равномерной.

Четвертый тип - это солитарная (изолированная) одиночная миелома кости (миелоцитомы, плазмоцитомы, миелобластома, плазмацеллюлярная миелома кости). Одиночной миеломой страдают больше примерно 40 лет. Мужчины подвержены этой болезни в 3 раза чаще, чем женщины.

В зависимости от своеобразия симптомов различают 5 клинических вариантов этого заболевания: осальгический, анемический, почечный, лихорадочный и лейкоэмический. Характерными симптомами миеломной болезни являются: изменение в костях (сопровожаемые болями); симптомы сдавления спинного мозга; повышенное содержание кальция в крови и неорганического фосфора, понижение содержания в ней калия; ускоренная РОЭ; аутоагглютинация и др.

Нередко имеет место мисломная нефропатия, проявляющаяся протеинурией, липоидурией, фосфатурией при отсутствии гематурии, отеков, артериальной гипертензии и др. В дальнейшем, может возникнуть картина почечной недостаточности (низкий удельный вес мочи, уремия и др.). Наблюдаются случаи кровоточивости, обусловленные тромбоцитопенией, поражением сосудов или печени. Болезнь протекает медленно, неуклонно прогрессируя. Средняя продолжительность жизни субъекта с момента появления первых признаков болезни исчисляется 2-3 годами (исход - неблагоприятен).

Скиалогическая характеристика. Это, во первых, чисто деструктивно-кlastический крупный солитарный костный дефект, во-вторых, это также изолированное, хорошо ограниченное, но кистовидное или ячеистое образование, напоминающее гигантоклеточную опухоль.



Рис. 1. Дефекты в костях черепа при мисломатозе.

Свод черепа с множественными, сквозными, как бы выбитыми пробойником, костными дефектами, типичными для мисломатоза. Спирание нескольких очагов деструкции обуславливает бухтообразные очертания костных дефектов (по Д.Г. Рохлину).

Раковые метастазы

Recklinghausen (1891) изучая макро - и микроскопически метастазы рака в скелет, выделил две их формы деструктивную и склерозирующую. Как известно, при деструктивных (остеолизических) метастазах раковой опухоли происходит, полное разрушение соответствующих участков костной ткани без одновременного костеобразовательного процесса. При склерозирующих (остеобластических) метастазах, в зависимости от местных нарушений кровоснабжения (Recklinghausen, 1891) и, ряда иных причин, между тжками опухолевых клеток создается новая костная ткань. Вероятно, она возникает преимущественно путем метаплазии соединительной ткани (Assman, 1907; Downs, Hastings, 1933 и др.). Это приводит к уплотнению кости, весьма

значительному на протяжении более или менее крупного участка.

Скиалогические наблюдения, сопоставленные с патологоанатомическими, показали, что чисто остеобластическая форма раковых метастазов встречается редко. Чаще более или менее выраженный костеобразовательный процесс сочетается с остеолизом (Рохлин, Майкова-Строганова, 1938; Покровский, 1954; Майкова-Строганова, Рохлин, 1955; 1957 и др.).

По данным А.А. Лемберга, метастазы в костях являются деструктивными в 88.2% всех случаев, остеобластическими в 5.5%, переходными (смешанными) - в 6.5%. В первом случае раковые узлы, разрастаясь, ведут к остеокластическому рассасыванию костных элементов. Во втором случае в самих раковых эпителиальных узлах нет обезвествления и окостенения, создание неполноценного костного вещества имеет характер реактивного остеоэсклероза и напоминает аналогичный процесс при воспалительных явлениях, как, например, при сифилисе (когда множество микроскопических гумм), т.е., по сути, некротические и деструктивные очаги, вызывают ответную оссифицирующую реакцию в костной ткани и ведут к ее уплотнению.

Остеобластические метастазы ведут к образованию округлых или овальных дефектов самой различной величины. По характеру соотношений между патологически измененной и нормальной костью следует выделять метастазы очаговые и диффузные. При *очаговом метастазе* патологически измененный участок анатомически и в скиалогическом изображении приближается к округлой форме, отчетливо ограничен от окружающей кости и имеет сравнительно небольшую величину. При этой форме метастаза в кость как бы вкраплен патологический очаг. Патологически измененный участок при *диффузном метастазе* анатомически и в скиалогическом изображении не имеет правильной формы и отчетливых границ, величина его различна, вплоть до сплошного поражения целой кости. При этой форме метастаза патологический процесс диффузно изменяет кость.

Метастазы рака в кости черепа могут быть единичными и множественными. По скиалогическим и морфологическим показателям различают остеолизические и смешанные метастазы. *Остеолизические метастазы* встречаются чаще других и характеризуются тем, что опухоль заполняет костномозговое пространство, разрушая при этом костное вещество. Корковый слой узурируется. Периастиальное костеобразование отсутствует. Остеобластические метастазы вызывают усиление костеобразования в участке поражения. Разрушение костной ткани выражено слабо.

Смешанные метастазы характеризуются сочетанием процессов деструкции кости и реактивного костеобразования.

В левой части теменной кости у женщины 4050 лет (Черная крепость, пог. 6) имеется обширный раковый

остеофитоз (рис. 6.17). Компактное вещество несколько разволокнено, спонгиозное вещество склерозировано (в виде отдельных пятен). Дефект занимает большой часток теменной кости. Аналогичны изменения черепа у мужчины 3040 лет из погребения 37 в Черной крепости: в области левой части теменной и височной костей фиксируется раковый остеофитоз (Худавердян, 2002).

В некоторых участках наружной пластинки черепа у погребенных Лчашена, Акушка и т.д. имеются не наблюдаемые в норме скопления сосудистых отверстий (в большинстве - точечных), которые можно рассматривать также в качестве признака ранней стадии развития опухоли (рис. 6.11, рис. 6.12 и т.д.). На внутренней стороне ветви нижней челюсти у субъекта из Черной крепости наблюдается небольшой участок ракового поражения (пог. 5, рис. 6.13). Анатомо-скиалогические изменения черепа из погребения 6 в Вардбахс (мужчина 25-35 лет) в области лобной и теменной костях позволяют предположить раковый очаг. На снимке (рис. 6.18) можно наблюдать область склеротизации.

Д.Г. Рохлин и В.С. Майкова-Строганова (1938) на древнем костном материале выявили 4 случая метастазов рака в позвоночнике: один у 45летнего мужчины, жившего за 1500 лет до н.э. в Северном Казахстане, и еще 3 случая, относящиеся, соответственно, к VII, III и I вв. до н.э. В Венгрии G. Regoly-Mercsi (1964) описал метастаз злокачественной опухоли на подвздошной кости (X-XI вв. н.э.)

Таким образом, скиалогические данные дают возможность распознавать изменения скелета, развивающиеся при раковых опухолях. Одновременно они обеспечивают дифференциальный диагноз между раковыми поражениями различного характера, а также между ними и патологическими процессами другого происхождения.

Многослойные периоститы костей (синдром П. Мари-Бамбергера)

Это заболевание было описано в 1890г. Пьер-Мари (Pierre-Marie) под названием "Osteoarthropathie hypertrophiant pneumique". Автор обосновал это название тем, что в его исследованиях при хронических воспалительных процессах в легких, при эмпиеме и бронхоэктазиях, наряду с системной реакцией периоста фиксировались и изменения в суставах. Одновременно, независимо от Пьер-Мари, это заболевание было описано Е. Бамбергером (Bamberger), который ставил его в связь с сердечными, главным образом, врожденными пороками, сопровождающимися выраженными явлениями застоя в малом кругу кровообращения.

В последующей литературе это заболевание известно под названием "токсический оссифицированный периостит" (*Toxigene osteoperiostitis ossificans*) Sternberg; "вторичный гиперпластический остит"

(*Secundare ostiis hiperplastica*) Annold; "генерализованный, гиперпластический периостит" (*periostitis hiperplastica generalisata*) Fränkel; "общий остеофитоз" (*Allgemeinen osteophitose*) Stump; "системный оссифицирующий периостоз" Рейнберг; "генерализованный остеофитоз" Мацько и т.д.

М. Schmidt различает три группы основных заболеваний, которые могут повести к развитию заболевания П. Мари-Бамбергера: 1. хронические легочные заболевания, чаще бронхоэктазии, с зловонным секретом, фистулезные эмписы, реже туберкулез легкого; 2. сердечные пороки с застойными явлениями в малом кругу кровообращения; 3. сифилис, хроническая желтуха, злокачественные опухоли и хронические отравления. Е. Ltske придает при этом туберкулезу основную роль.

Клинически при заболевании П. Мари-Бамбергера наблюдается медленно прогрессирующее утолщение костей конечностей, увеличение объема суставов, колбовидное вздутие пальцев, главным образом концевых фаланг в виде "барабанных палочек" с изменением ногтей по типу "часовых стекол", нередко с цианотическим окрашиванием. Эти изменения нередко сопровождаются ревматоидного характера болями в суставах, с гипергидрозом и гипертрихозом кожи конечностей.

М. Sternberg по тяжести заболевания предлагает различать три степени поражения. При *I степени* могут быть изменены только пальцы в виде "барабанных палочек"; эти изменения обнаруживаются при хронических специфических и неспецифических заболеваниях легких, при септических процессах, при пороках сердца, главным образом врожденных. *II степень* явно выраженная деформация пальцев и системное поражение периоста трубчатых костей, в виде генерализованного остеофитоза. *III степень* характеризуется наличием "барабанных" пальцев, с универсальной артропатией и системным поражением периоста как трубчатых, так и плоских костей.

Несомненно такое деление является условным, так как имеются указания в литературе (E. Fränkel и др.) на возможность системного поражения периоста трубчатых костей без изменений пальцев в виде "барабанных палочек".

П. Мари, описывая это заболевание, как осложнение гнойных и гангренозных процессов в легком, считает, что токсины, образующиеся при хронических гнойных или ихорозных легочных процессах, попадают в ток крови, заносятся в периостальные капилляры диафизов, задерживаются благодаря затрудненному оттоку крови и вызывают реактивные изменения в клетках периоста.

Е. Бамбергер связывает процесс застойными явлениями в малом кругу кровообращения и интрабронхиальным развитием секрета "сходного с бронхоэктатическими". А. Stump объясняет о совершенно неизвестных, циркулирующих в крови веществах, которые могут оказывать свое патогенное действие на различные ткани организма, в том числе

на периост кости и суставы, мягкие ткани и концевые фаланги. С. Рейнберг связывает это заболевание с недостаточностью кислорода в организме, нарушением кислотно-щелочного равновесия вследствие понижения окислительных процессов в легких.

Итак, синдром П. Мари-Бамбергера сводится к некоторому утолщению диафизов трубчатых костей, вызванных периостальными наслоениями. Периостальные наслоения не являются последствием инфекционного воспаления периоста. Они возникают в результате раздражения периоста циркулирующими в крови токсическими продуктами распада, и наблюдаются при некоторых заболеваниях органов грудной клетки. Чаще всего они возникают при хронических гнойных заболеваниях легких и плевры, при злокачественных бронхоэктазиях, а также при доброкачественных и, особенно, злокачественных опухолях легкого и плевры, преимущественно при осложнении легочнo-бронхиального рака воспалительным процессом. Реже такое поражение костей наблюдается при туберкулезных поражениях легких и при врожденных пороках сердца.

Синдром П. Мари-Бамбергера наблюдается у субъектов с повышенной чувствительностью внутреннего или камбиального слоя надкостницы к циркулирующим в крови продуктам распада. Камбиальный слой надкостницы образует новые слои кости, concentрически накладывающиеся друг на друга. После выздоровления, т.е. преодоления основного заболевания, происходящего в органах грудной клетки, эти изменения в костях, по мнению Д.Г. Рохлина (1965), полностью исчезают, не оставляя никаких следов.

На женских скелетах 40а и 75 Уэлленского могильника Г.В. Лебединская (1969) выявила синдром П. Мари-Бамбергера.

Мы наблюдали у женщины (возр. 7, 25-35 лет) из Вардбахского могильника синдром П. Мари-Бамбергера. В грудных позвонках у нее были склерозирующие метастазы. Поверхность костей из-за своеобразных остоневших периостальных наслоений была негладкой. Рисунок остоневших периостальных наслоений диафиза плечевой и лучевой костей отличался довольно правильной, но преимущественно продольной складчатостью (рис. 6.21). Эта складчатость внешне напоминает кору старого дерева.

Череп вышеупомянутой женщины с тяжелыми изменениями весьма интересен с точки зрения патологии. Треть свода черепа была разрушена преимущественно в его поверхностных слоях. Часть очагов деструкции имела ландшафтообразный вид в результате слияния ранее изолированных очагов поражения. Эта болезнь, возможно, и явилась причиной смерти.

Аналогичные изменения скелета мы наблюдали и у двух субъектов из Вардбахского могильника (возр. 10, рис. 6.22).

Невриблостома

Невриблостома - часто встречаемая злокачественная опухоль, характерная для детского возраста. Она наблюдается преимущественно в первые 3-4 года жизни, очень редко в 5-6 лет и редко - у взрослых. Неврогенная природа этой опухоли выяснена Вирховым в 1864г. Метастазы в оболочках мозга вызывают повышение внутричерепного давления, наблюдается расхождение швов и зияние между плоскими костями свода черепа, особенно венечного.

Дефекты (вызванные метастазами в черепном своде) мелкие, кости изрешечены обильными отверстиями в несколько миллиметров в окружности, вокруг этих "проколов" нередко фиксируются периостальная реакция в виде своеобразных игольчатых разрастаний. Из больших трубчатых костей сильнее всего поражаются метастазами метафизы и диафизы плечевых, бедренных и большеберцовых костей. Деструктивные очаги в диафизах и метафизах различной величины располагаются в поверхностных поднадкостничных участках. Возникают палисадниковые разрастания.

Невриблостома сопровождается деструктивными и склеротическими явлениями. Хотя раковые поражения костной ткани являются вторичными, последовательными, это не означает, что они всегда относятся к разряду гематогенных или лимфогенных метастазов.

Раковая опухоль вызывает также разрушение костной ткани и путем непосредственного перехода и распространения на нее лежащей по соседству первичной инфильтративно растущей опухоли. Такое раковое поражение кости носит название раковой костоскелетной опухоли - *caries carcinomatosa*. Нередко встречается тип разрушения костей, когда они вовлекаются в патологический процесс *per continuitatem*, по продолжению. Особенностью данной деструкции является то, что она направлена не из глубины кости наружу (как при метастазах), а, наоборот, с поверхности вглубь.

Саркома челюстей

Опухоли на челюстях составляют около 4% общего числа опухолей (Тахчи, 1964). По данным М.А. Волковой, А.И. Савицкого, А. А. Эпштейна, Ф.И. Лапидуса и Л.Д. Тахчи, злокачественные опухоли встречаются значительно чаще доброкачественных. По данным А.А. Лимберга, саркома челюстей наблюдается во всех возрастах, преимущественно в 30-40 лет. А.А.И. Савицкий (1948) указывал, что саркома челюстей чаще встречается среди женщин, поражает и верхнюю и нижнюю челюсти. В нижней челюсти чаще фиксируется у мужчин.

Саркомы челюсти подразделяют: а) остеоли-тичские, б) склерозирующие, в) смешанные.

При *остеолитической* форме костное вещество замещается опухолевой тканью. *Склерозирующий* тип сарком характеризуется интенсивностью тени (на оссеограмме), сликулами, козырьком. При склерозирующей форме саркомы кортикальный слой в начале заболевания выпячивается в сторону; в дальнейшем он разрушается. В опухоли определяются множественные плотные включения. Поражение кортикального слоя сопровождается образованием игольчатого периститита. При *смешанной* саркоме наряду с остеолитическим процессом отмечаются бесструктурные беспорядочно расположенные включения (различной формы).

Пахионовы ямки

Пахионовы ямки свода черепа представляют собой углубления, возникающие в результате давления на кость пахионовых грануляций и парасипусных лакун с заключенными в них грануляциями (Коваль, 1964). В.С. Майкова-Строганова делит пахионовы ямки на крупные, поверхностные, малые и глубокие. Значительную работу по изучению пахионовых грануляций провел М. А. Барон с сотрудниками (1947). Он рассматривает пахионовы грануляции как реактивные структуры, возникающие в постэмбриональном периоде жизни субъекта в результате физиологических колебаний объема головного мозга.

Н.В. Колесников (1939) при гистологическом исследовании не зафиксировал пахионовых грануляций до 4 лет. Он указывал на появление ворсинок в четыре года, которые в более позднем возрасте превращаются в пахионовы грануляции. Ф.Е. Агсайченко (1948) указывает на более ранние сроки появления пахионовых грануляций, отмечая, что ворсинки появляются в 6-9 месячном возрасте.

Ф.Е. Агсайченко (1948) придерживается мнения, что процесс развития пахионовых грануляций происходит медленно и никогда не прекращается. Л.Е. Кременецкая считает, что с возрастом пахионовы грануляции подвергаются фиброзу и редукции. Н. Ш. Мелик-Папаян (1916), Л. Ф. Волков (1953), Г. П. Мохов (1953) и другие указывают на увеличение количества пахионовых ямок у пожилых людей (после 40 лет), что согласуется с данными Ф.Е. Агсайченко о непрерывающемся развитии и противопоставляется наблюдениям Л. Е. Кременецкой. Л. Ф. Волков, изучавший пахионовы ямки значительного количества лобных костей в возрасте 15-99 лет, указывает на увеличение числа крупных и глубоких ямок после 50-60 лет.

Г.П. Мохов, на основании исследования 57 датированных черепов (30 черепов субъектов молодого возраста и 27 - старческого), приходит к выводу, что топографическое распределение ямок во всех возрастах одинаково. М.С. Спиров с сотрудниками проанализировали возрастные особенности пахионовых ямок на 63 датированных черепах

субъектов в возрасте 4-80 лет. Пахионовы ямки были обнаружены на всех 63 черепах. При анализе по возрастным группам наблюдалось увеличение числа ямок с возрастом, особенно до 30 лет (Коваль, 1964).

Г. Ю. Коваль изучал особенности расположения пахионовых ямок и лакун и их сопоставление с распространением метастатического поражения свода черепа. При анализе распространения метастазов Г.Ю. Коваль отмечал их равномерное распределение в лобной и теменных костях. В затылочной кости метастазы поражают кость обычно у λ , реже над или под затылочной бугристостью. В отличие от пахионовых ямок, нет обычной локализации парасагитального и у венечного швов. У некоторых субъектов наблюдались склерозированные контуры метастатических очагов.

Наш анализ пахионовых ямок на древних черепах людей, умерших в возрасте 2-60 лет из захоронений с территории Армении (рис. 2.18 и др.) показал:

Расположение. На своде пахионовы ямки были зафиксированы в чешуе лобной кости, в теменных костях и (единичные) в затылочной кости. Пахионовы ямки асимметричны по своему расположению, размерам и количеству. Наибольшее количество ямок локализуется в передней части теменных костей. Ближе к сагиттальной линии наблюдались ямки всех размеров, вплоть до крупных вдавлений.

Размеры. У детей 2-10 лет наблюдались единичные плоские вдавления в чешуе лобной и в передних отделах теменных костей (раскопки в Бениамине). Диаметр ямок лобной кости 410мм, в теменных - 5 - 15мм. Преобладали плоские ямки, глубина в лобной кости достигала - 1,3мм, в теменных - 1,5мм. С возрастом происходит увеличение диаметра и глубины ямок. В лобной кости максимальный диаметр у взрослых субъектов достигал 15мм, в теменных - 33мм. Увеличение размеров и нарастание глубины ямок после 50 лет отмечают Л. Ф. Волков и Г. Ю. Коваль.

Рельеф. По форме дна и краев пахионовы ямки отличаются друг от друга. На некоторых черепах в лобной кости наблюдаются ямки, дно которых состоит из большого количества мелких отверстий.

В.С. Майкова-Строганова разделяла края ямки на два типа: крупные, с пологим краем, и мелкие, с отвесным краем, и ставила значение особенности краев в прямую зависимость от размера ямки. На крапивологическом материале нами были выявлены ямки с аналогичной особенностью краев. Отвесный край наблюдался по всей окружности. С возрастом количество ямок с отвесными краями увеличивалось.

Следует отметить, что в одном и том же черепе, наряду с ямками, окруженными неизменной структурой, встречались ямки, окруженные зоной склероза или мелкоячеистой структурой.

Литература

- Алексеев Г.А. *Миеломная болезнь*. БМЭ, т. 18, 1960, с. 292.
- Алексеева Т.И., Бужилова А.П. *Население древнерусских городов по данным антропологии: происхождение, палеодемография, палеоэкология*. РА, N 3, 1996, с. 58-72.
- Боговянский Н.О. *О раковых заболеваниях в рабовладельческом обществе. Из истории медицины*. Т.7. Рига, 1967, с. 129.
- Бужилова А.П. *Древнее население (палеопатологические аспекты исследования)*. М., РАН Ин-т археологии, РГНФ, 1995, 189с.
- Бужилова А.П. *Болезни в средневековой Руси. В кн.: Восточные славяне. Антропология и этническая история*. М.: Научный мир, 1999, с. 243-254.
- Виноградова Т.П. *Опухоли костей*. Руководство по патологической анатомии. Т. 6, 1962.
- Волков Л.Ф. *Извolutивные изменения свода черепа и рентгеновском изображении*. Автореф. канд. дисс. М., 1958.
- Дарус В.Я. *Болезни и врачевание в Древней Прибалтике. Из-во Эшлате*, Рига, 1970, 199с.
- Дьяченко В.А. *Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов*. М., 1958, с. 80, 119.
- Ибн-Сина Абу-Али (Авиценна). *Канон врачебной науки*. Т. 1. Ташкент, 1954, с. 148.
- Коваль Г.Ю. *Пахионыи ямки свода и основания черепа. В кн.: Рентгенодиагностика опухолей костей*. Киев, 1964, с. 77-83.
- Коваль Г.Ю. *Пахионыи ямки и метастазы. В кн.: Рентгенодиагностика опухолей костей*. Киев, 1964, с. 84-87.
- Ковецкий Р.Е. *Общая и частая онкология*. Т. 1. М.Л., 1940, с. 333.
- Королева Т.М., Сизов В.А. *Аневризматическая костная киста позвоночника. В кн.: Рентгенодиагностика опухолей костей*. Киев, 1964, с. 30-34.
- Косинская Н.С., Рохлин Д.Г. *Рабочая классификация и общая характеристика пораженных косто-суставного аппарата*. Гос. из-во мед. литературы МЕДГИЗ, Ленинградское отделение, 1961, 55с.
- Кузип М.И., Книрепский Ю.В. *Одноточные экзостозы*. Ортопедия, травматология и протезирование, 10, 32, 1961.
- Лагунова И.Г. *Материалы к вопросу о первичных опухолях скелета*. Автореф. докт. дисс., 1958.
- Лагунова И.Г. *Опухоли скелета*. М., 1962, с. 333, 337.
- Ландис Ф.И. *Рентгенодиагностика в стоматологии*. Киев, Госмедиздат УССР, 1951.
- Лемберг А.А. *Злокачественные новообразования. Уч. Злокачественные новообразования*. 1937.
- Майкова-Строганова В.С. *Рентгеноанатомия мозгового черепа и распознавание травм и огнестрельных ранений*. Автореф. докт. дисс. Л., 1946.
- Майкова-Строганова В.С., Рохлин Д.Г. *Кости и суставы в рентгеновском изображении*. Голова, Л. 1955.
- Майкова-Строганова В.С., Рохлин Д.Г. *Кости и суставы в рентгеновском изображении. Конечности*, Л. 1955.
- Мацько, О.Г. *К рентгенодиагностике генерализованного остеофитоза (болезни П. Марн-Бамбергера)*. Сб. научных работ по рентгенодиагностике и рентгенотерапии. Ук. Ин-т усовершенствования врачей, вып. 20, Харьков, 1960, с. 98-106.
- Мясюк Н.С., Хатченко Н.В. *Рентгенологические изменения костей черепа при новообразованиях*. Минск, 1965, 118с.
- Пельман Б.Н., Гаузер А.Г., Бейгельман С.А. *Об остеохондроме черепа. В кн.: Рентгенодиагностика опухолей костей*. Киев, 1964, с. 5-9.
- Петров Н.Н., Хоцкин С.А. *Злокачественные опухоли*. Медгиз, 1952.
- Пыривлашвили П.М. *Следы некоторых заболеваний, повреждений и лечебных манипуляций (согласно материалам раскопок, произведенных грузинскими археологами)*. САН ГрССР. Т. 32, 1, 248, 1963.
- Подляпух Л.Д. *Рентгенотерапия злокачественных опухолей*. М., 1952.
- Покровский С.А. *Рентгенодиагностика опухолей костей*. Киев, 1954.
- Привес М.Г. *Кровоснабжение длинных трубчатых костей человека*. Л., 1938.
- Рабинович Ю.Я. *Хирургия*, N 11, 1959.
- Райхман И.М. *Костные саркомы конечностей*. М., 1959.
- Рейнберг С.А. *Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов*. Т. 1 и 2. Из-во Медицина, М., 1964.
- Рохлин Д.Г. *Болезни древних людей*. М., 1965, 303 с.
- Рохлин Д.Г., Майкова-Строганова В.С. *Метастазы рака на палеопатологическом материале*. ВРР, т. 19, 171, 1938.
- Рубашева А.Е. *Частая рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов*. К., 1961, с. 176-177.
- Рубашева А.Е. *Остеобластокластома (гигантоклеточная опухоль)*. В кн.: *Рентгенодиагностика опухолей костей*. К., 1964, с. 10-21.
- Русаков А.В. *Патологическая анатомия болезней костной системы*. М., 1959.
- Савицкий А.И., Волкова И.А. *Злокачественные новообразования челюстей*. М., 1948.
- Тахчи Л.Д. *Саркомы челюстей*. В кн.: *Рентгенодиагностика опухолей костей*. К., 1964, с. 40-44.
- Худавердян А.Ю. *Некоторые медико-антропологические проблемы адаптации населения Армении (Черная крестовость, эпоха поздней бронзы)*. Центр арменоведческих исследований Ширака. Научные труды. Выпуск 7, Г., 2004, с. 57-64.
- Чаплин А.В. *Медицинская география. Из-во "Знание"*, Москва, 1977, 128с.
- Чаплин А.В. *Проблема века*. Издание 2, исправленное, доработанное и дополненное. Из-во "Знание", Москва, 1990, 239с.
- Чаплин В.Д. *Некоторые остеоидиострофии. Опухоли костей*. В кн.: *Ортопедия*. М., Кн. 1, 1957, с. 254-278.
- Чаплин В.Д. *Опухоли костей и суставов*. М., Медицина, 1974, 288с.
- Assman Zum Verständnis der Knochenbildung bei der osteoplastische Karzinose. Virch. Arch., 188, 1907.
- Andersch H., Schott L. *Pathologisch Veränderungen an Skelettfunden aus Berlin der frühen Neuzzeit*. Das mediz. Bild, 5, 131, 1962.
- Changus G., Speed J. S., Stewart F.W. *Malignant angioblastoma of bone. A reappraisal of adamantinoma of long bone*. Cancer, v. 10, 1957, pp. 540-559.
- Codman E. iurr. Jaffe H., Lichtenstein L.
- Coley B., Santoro A. *Benign central cartilaginous tumors of bone*. Surgery, v. 22, 1947, p. 411-423.
- Copeland M., Geschickter Ch. *Chondroblastic tumors of bone. Benign and malignant*. Ann. Surg., v. 129, p. 724735.
- Dahlin D., Coventry M. *Osteogenic sarcoma*. J. Bone Jt. Surg., v. 49 A, 1967, pp. 101-110.
- Downs, Hastings Factors influencing the types of metastatic carcinoma of bone. Amer. Journ. Roentgen., 29, 1933.
- Elliot G. *Malignant angioblastoma of long bone*. J. Bone Jt. Surg., v. 44 B, 1962, pp. 25-33.
- Ewing J. iurr. Herzog G.
- Hammerstrom S. iurr. Jaffe H., Lichtenstein L.
- Hatcher C., Campbell J. *Benign chondroblastoma of bone*. Bull. Hosp. Joint Dis., v. 12, 1951, p. 411-430.
- Herzog G. *Ewing'sarkome*. Handb. spez. path. Anat. u. Histol. hrsg. v. F. Henke u. O. L.ubarsch, Bd. IX/5, 1944, s. 292-331.
- Jaffe H., Lichtenstein L. *Benign chondroblastoma of bone*. Am. J. Path., v. 18, 1942, p. 969-983.
- Jager K. *Beitrage zur fruhgeschichtlichen Chirurgie*. Wiesbaden, 1907.
- King E. iurr. Jaffe H., Lichtenstein L.
- Lang F. iurr. Hatcher C., Campbell J.
- Lichtenstein Bone tumors II ed. st. Lovis, 1959.
- McCurdy G.G. *Human skeletal remains from the highland of Peru*. AJPA, N.Y., 6, 3 19-23.
- Parker F., Jackson H. *Primary reticulum cell sarcoma of bone*. Surg. Gyn. Jbst., v. 68, 1939, p. 45-53.
- Pemister D. iurr. Jaffe H., Lichtenstein L.
- Recklinghausen Die Fibrose oder deformierende Ostitis, die Osteomalacic und die osteoplastische carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festsch. R. Virchow, 1891.
- Regoly-Merci G. *Palaeopathologische Untersuchungen an Knochenfunden aus der Awarrenzzeit. Beiheft 1964 zur Schriftenreihe Geschichte der Naturwissenschaften, Technik und Medizin*, 270, 279.
- Smith E.G., Dawson W.R. *Egyptian mummies*. N.Y., 1924, pp. 145-146, 157.
- Williams H. *Human palaeopathology*. Buffalo, 1929.

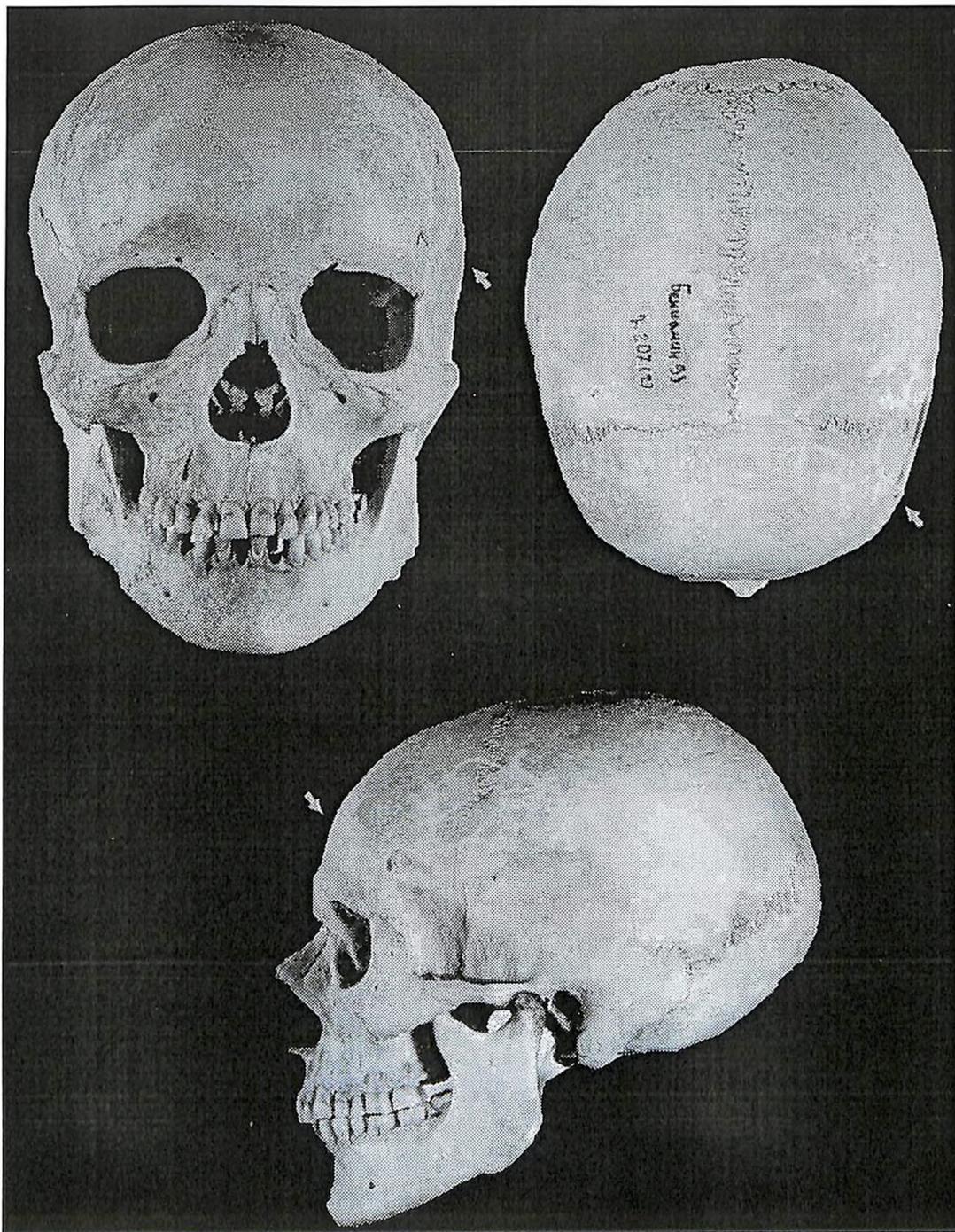


Рис. 6.1. Мужской череп из Беняминского могильника (погребения 2072).
Костнохрящевой экзостоз на лобной кости.
Материалы из раскопок Ф.И.Тер-Мартirosова (1990).

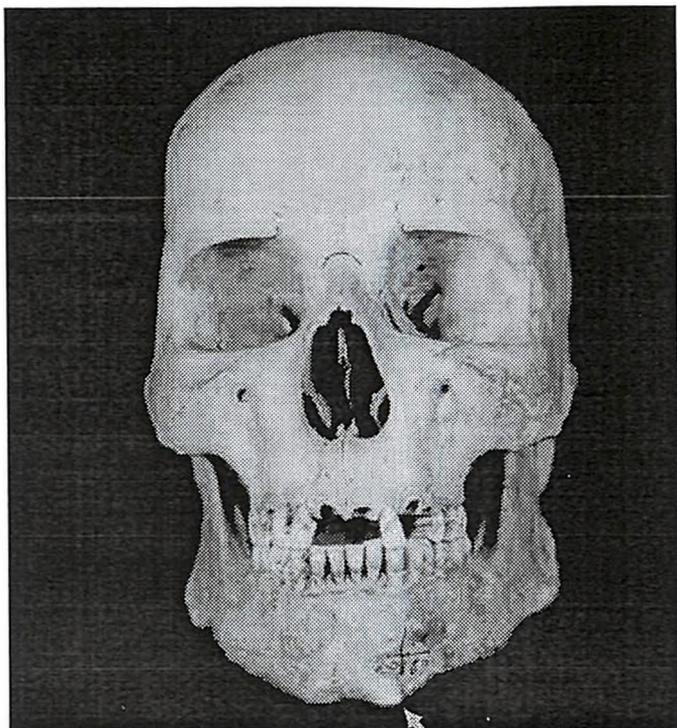


Рис. 6.2. Мужской череп из Лчашенского могильника.
Костнохрящевой экзостоз на нижней челюсти.
Материалы из раскопок А.О. Минакаджяна.

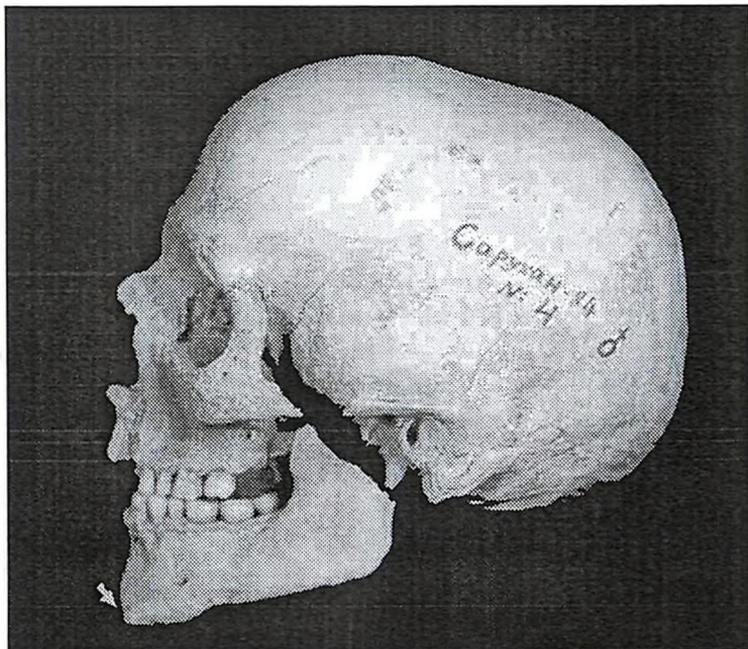


Рис. 6.3. Мужской череп из Саруханского могильника.
Костнохрящевой экзостоз на нижней челюсти.
Материалы из раскопок А.С. Пилипосяна (1984).

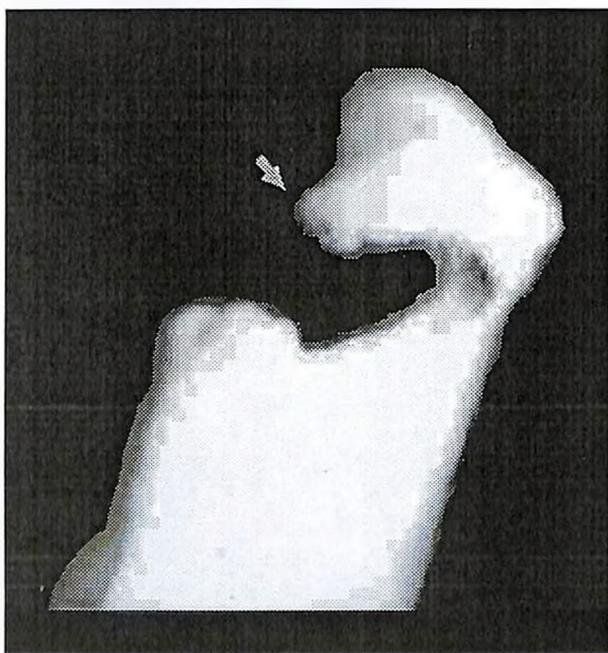


Рис. 6.4. Грибовидное костное разрастание на головке левого мышелкого отростка.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).

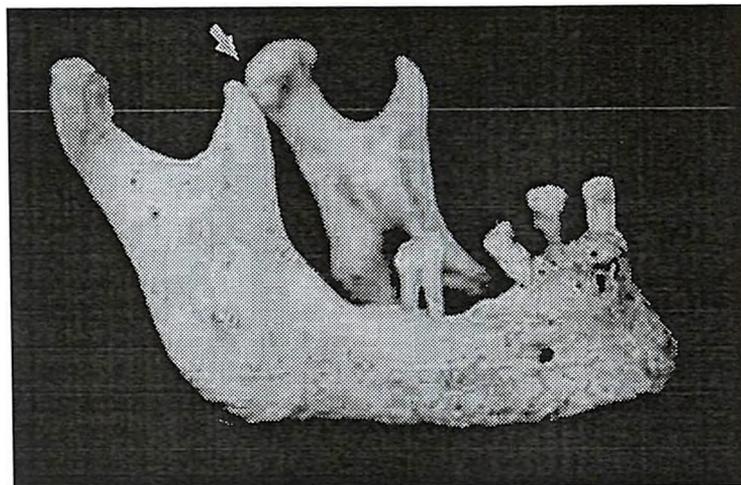


Рис. 6.5. Грибовидное костное разрастание на головке левого мышелкового отростка. Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

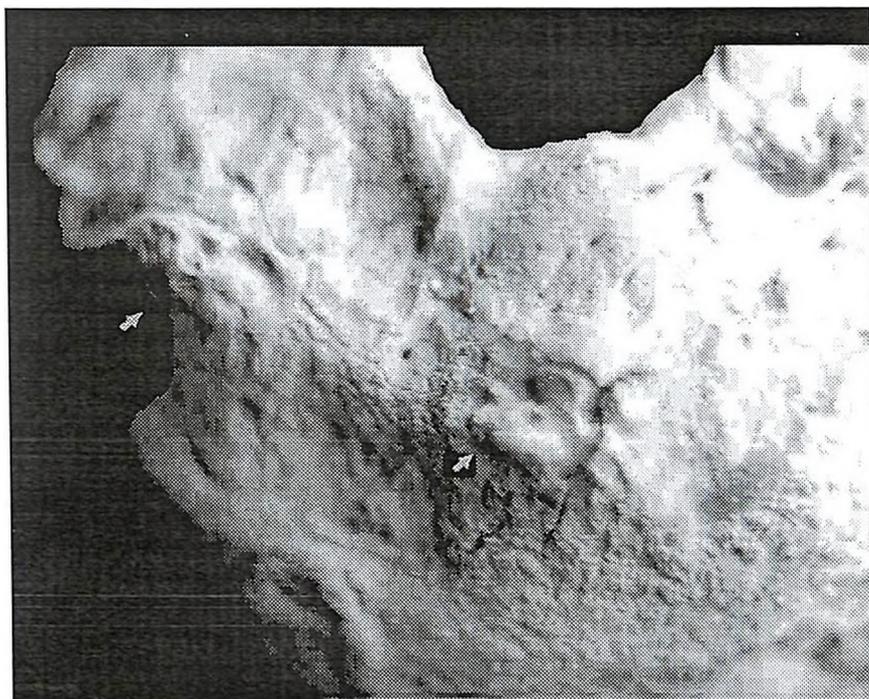


Рис. 6.6 Мужской череп из Вардбаха (пог. 6). Костнохрящевые экзостозы на затылочной кости. Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна (1999).

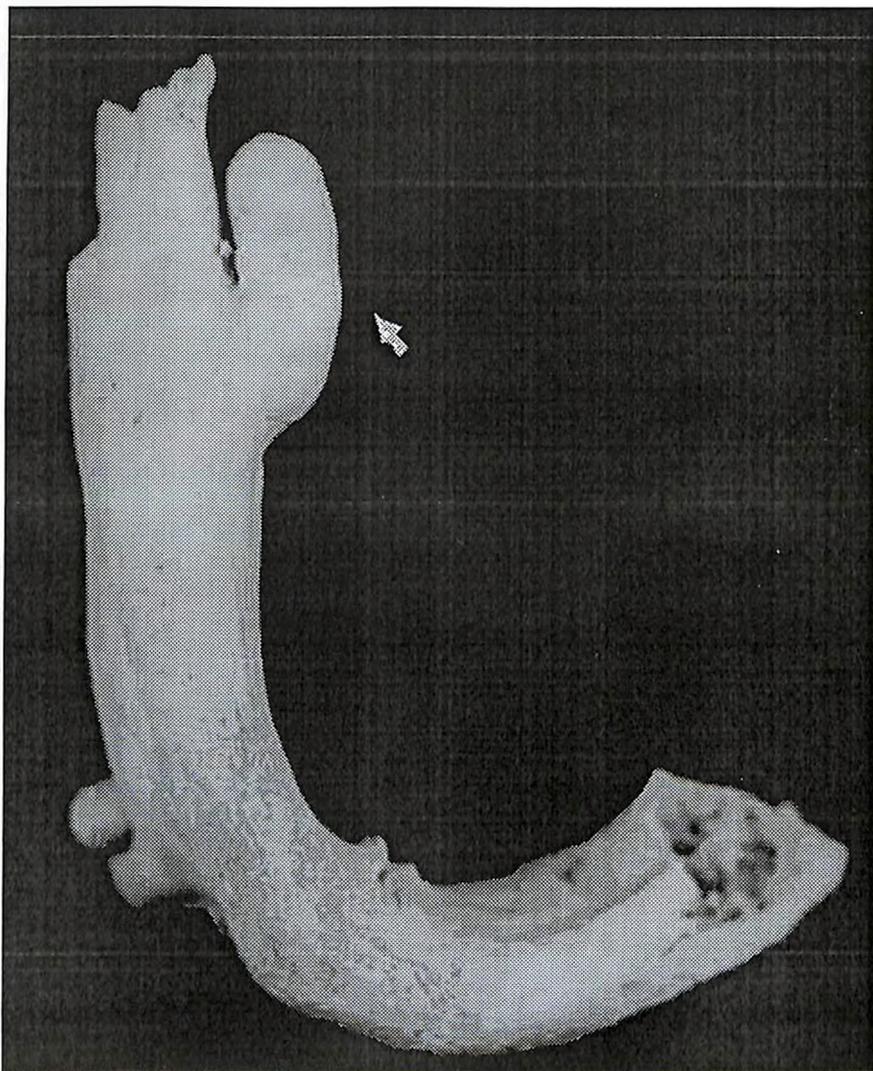


Рис. 6.7.Остеома на левой половине нижней челюсти.
Материалы из раскопок Э.В. Ханзадян в Карашамбе.

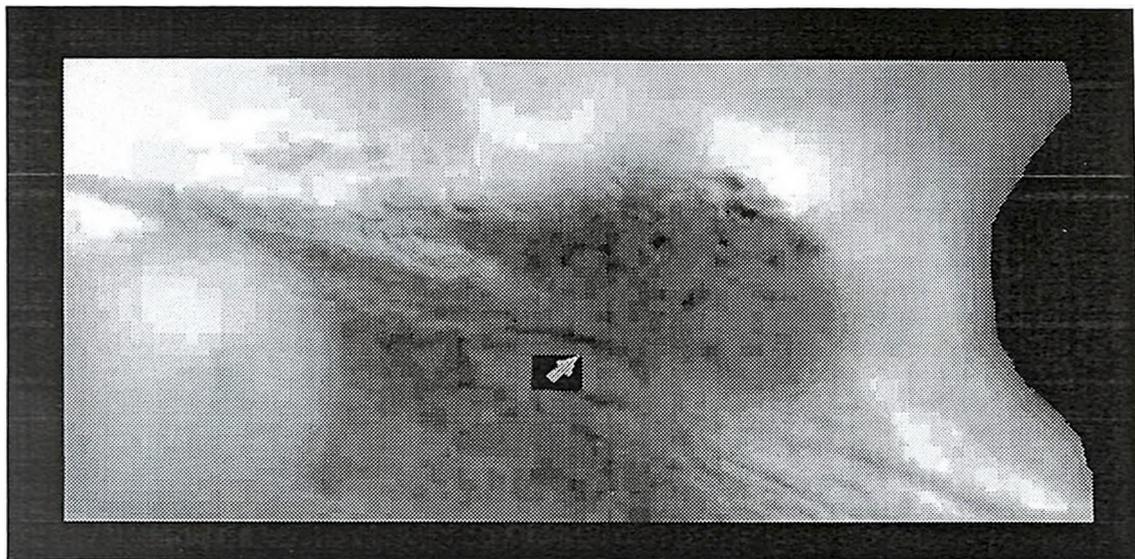


Рис. 6.8 Остеома на левой половине нижней челюсти.
Материалы из раскопок Ф.И.Тер-Мартirosова в Бениамине (пог. 217).

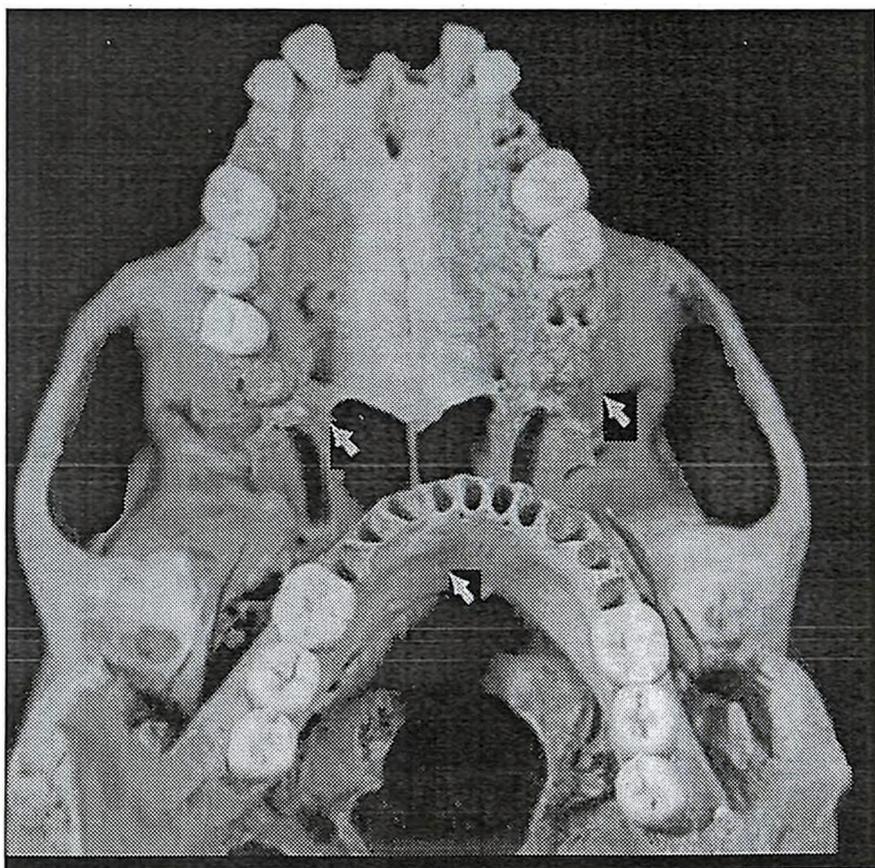


Рис. 6.9. Валикообразные утолщения на нижней челюсти.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

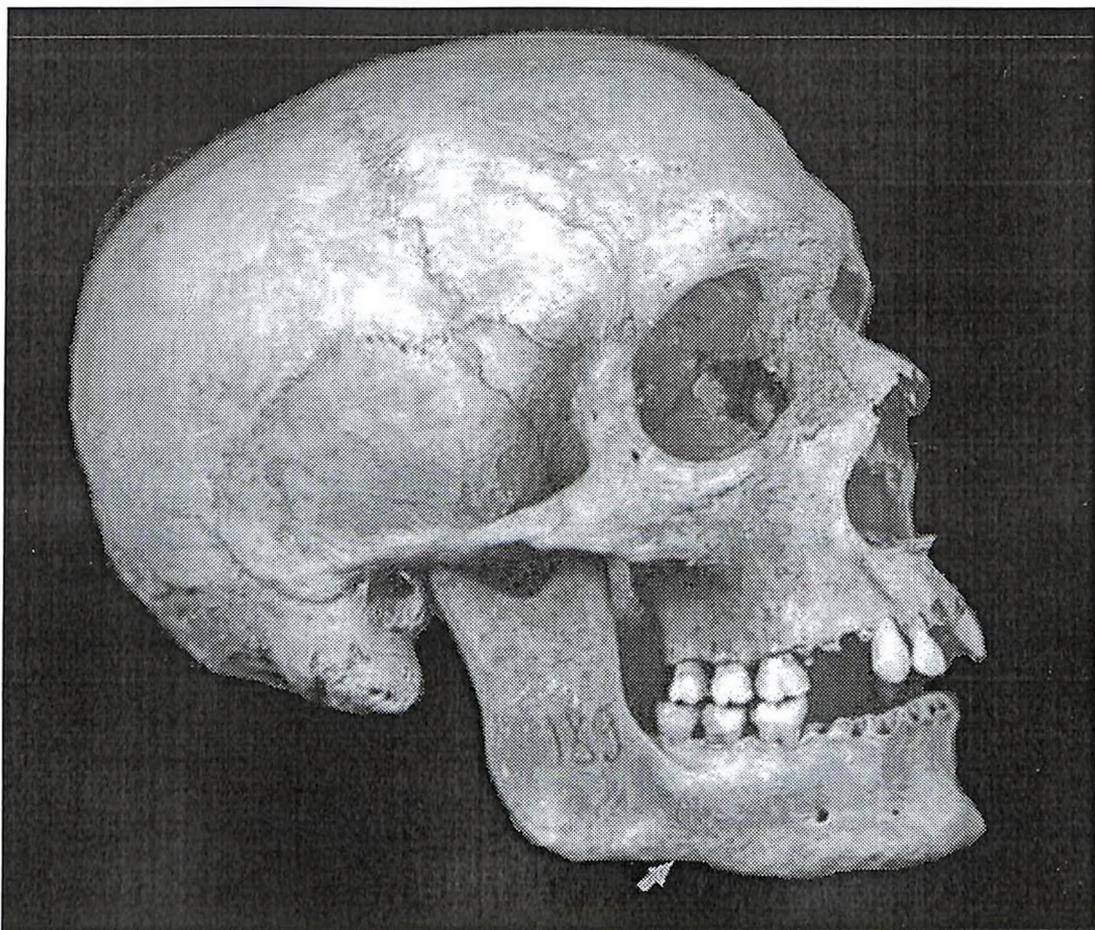


Рис. 6.10. Адамантома на нижней челюсти.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.



Рис. 6.11. Раковый остеофитоз.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.



Рис. 6.12. Раковый остеофитоз.
Материалы из раскопок Э.В. Ханзадян в Акунке.

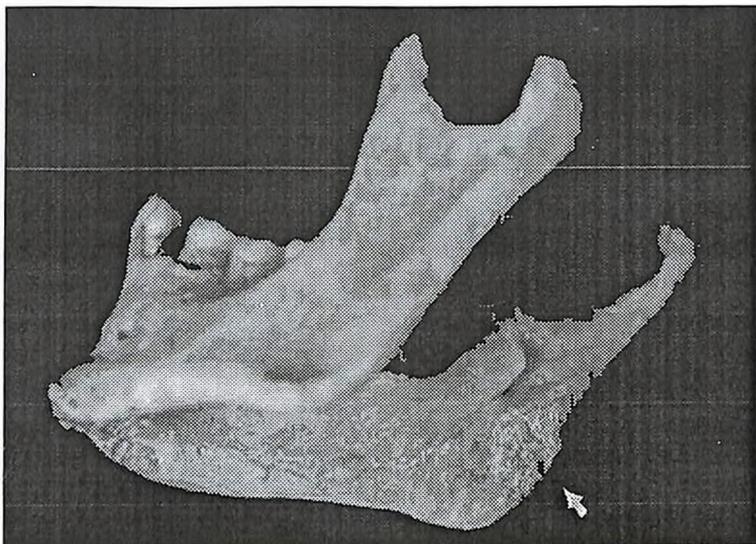


Рис. 6.13. Раковый остеофитоз на правой половине нижней челюсти.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998).



Рис. 6.14. Раковый остеофитоз; деструкции на почве метастаза рака.
Материалы из раскопок Э.В. Ханзянн в Акунке.



Рис. 6.15. Раковый остеофитоз.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

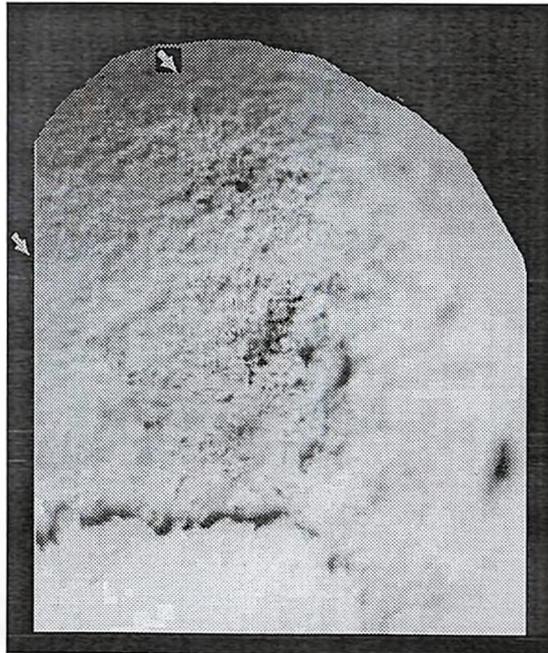


Рис. 6.16. Раковый остеофитоз (пог. 6);
деструкции на почве мезаза рака.
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Черной крепости (1998)..

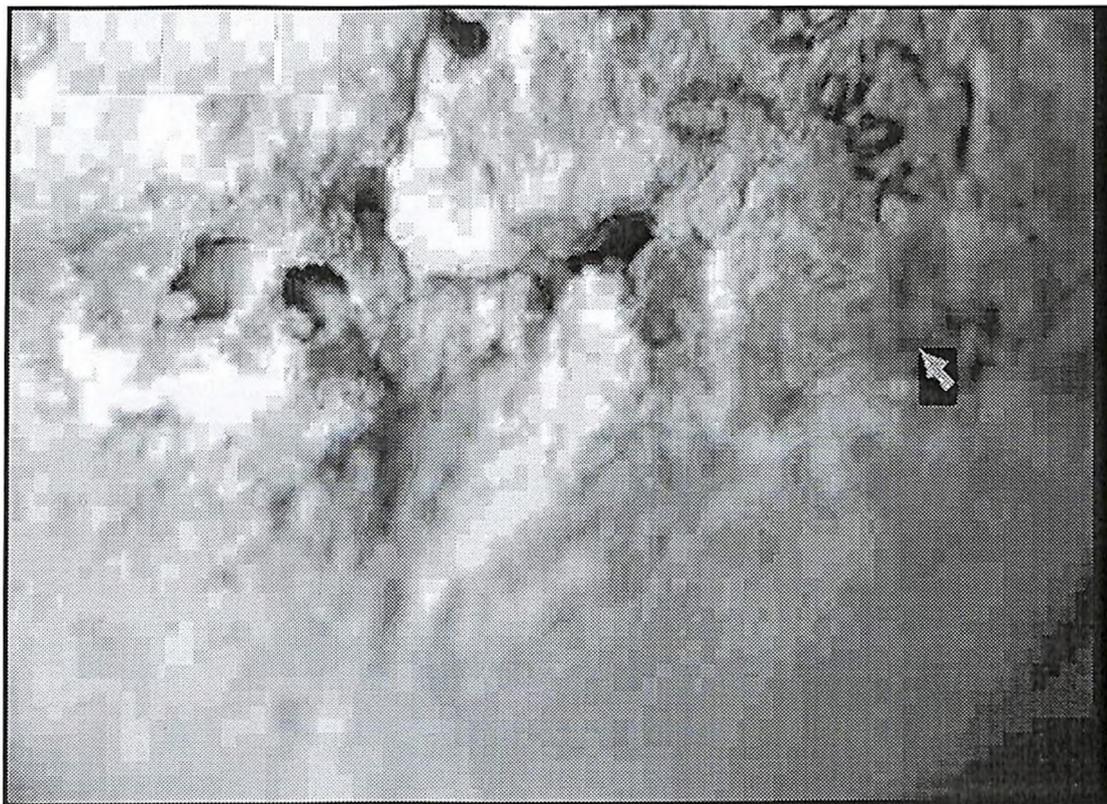


Рис. 6.17. Раковый остеофитоз (пог. 6).
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).

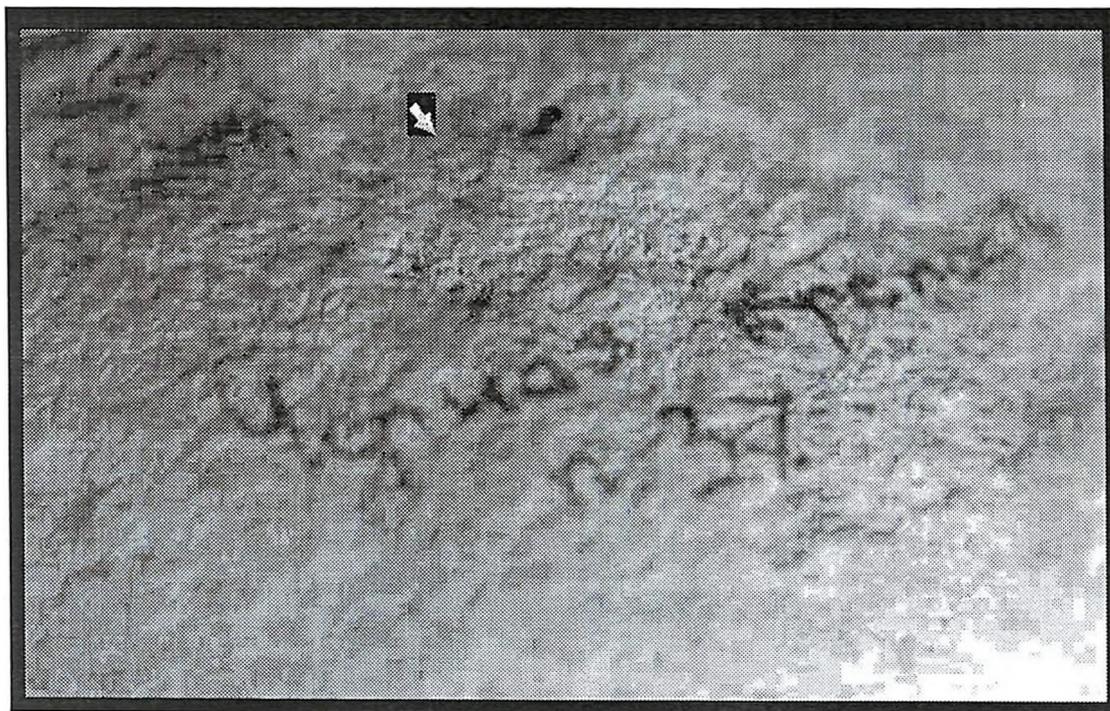


Рис. 6.18. Раковый остеофиброз (пог. 37).
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркяна в Черной крепости (1999).

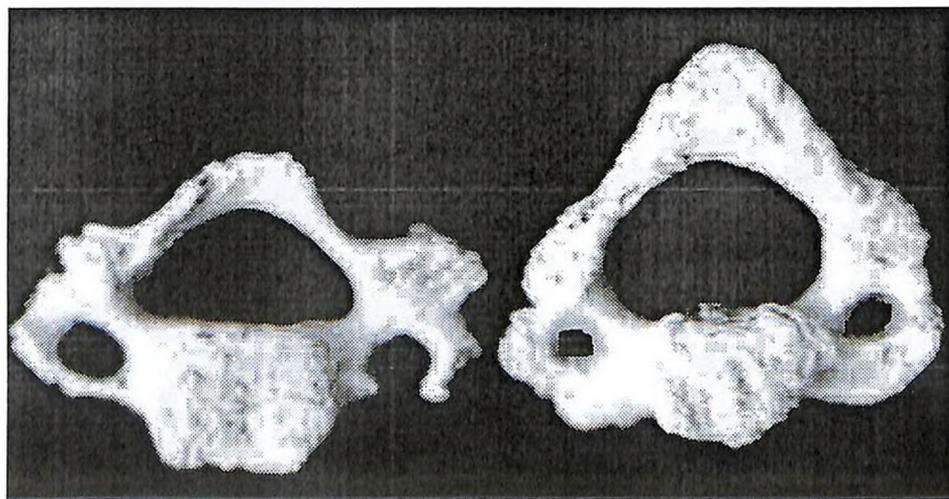
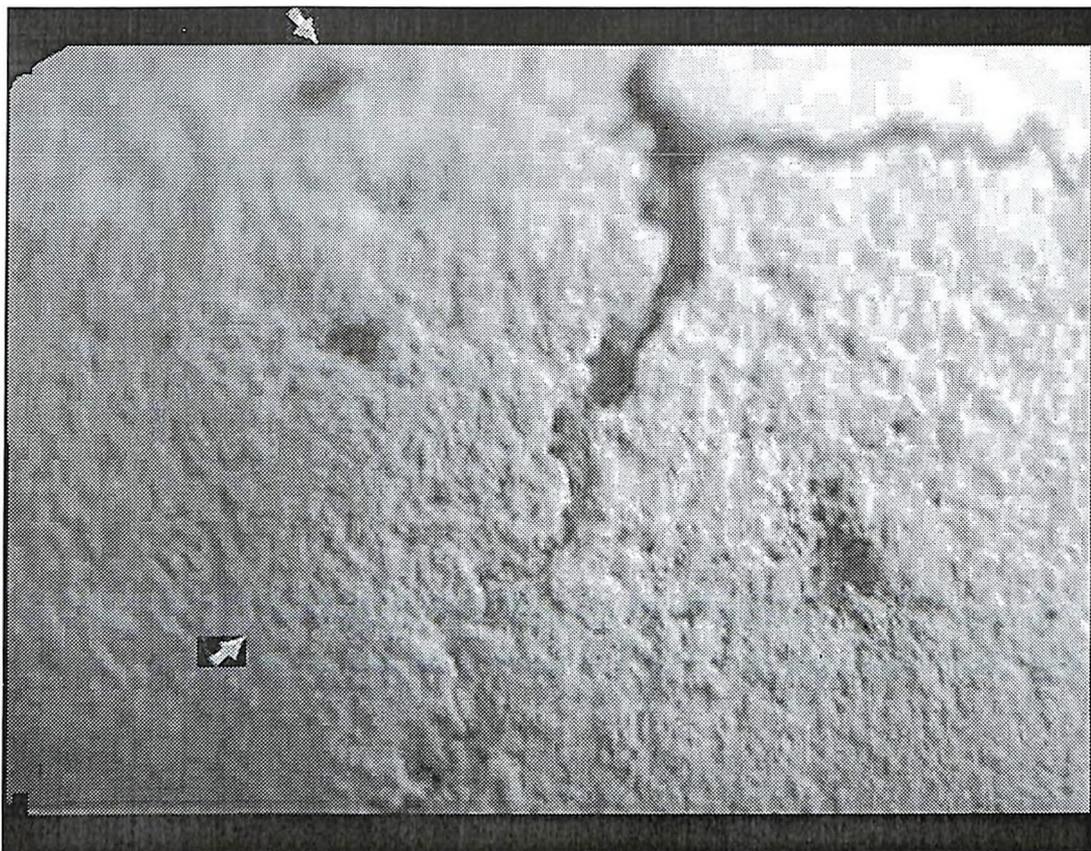


Рис. 6.19. Раковый остеофиброз (пог. 3).
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркaryana в Вардбахе (1999).



Рис. 6.20. Раковый остеофитоз (пог. 3).
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).

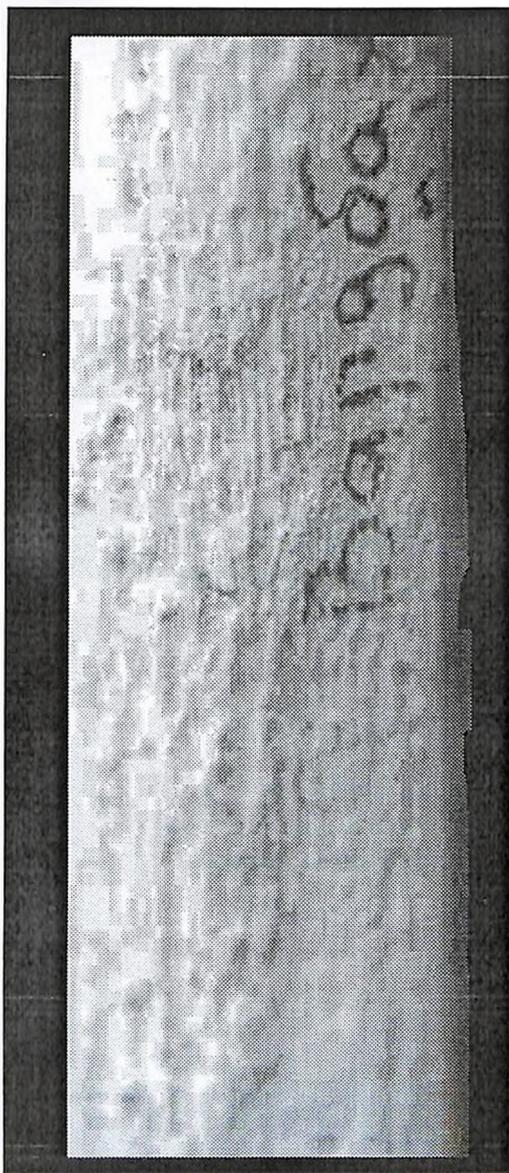


Рис. 6.21. Проявления синдрома Мари Бамбергсена (пог. 10).
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркряна в Вардбахе (1999).

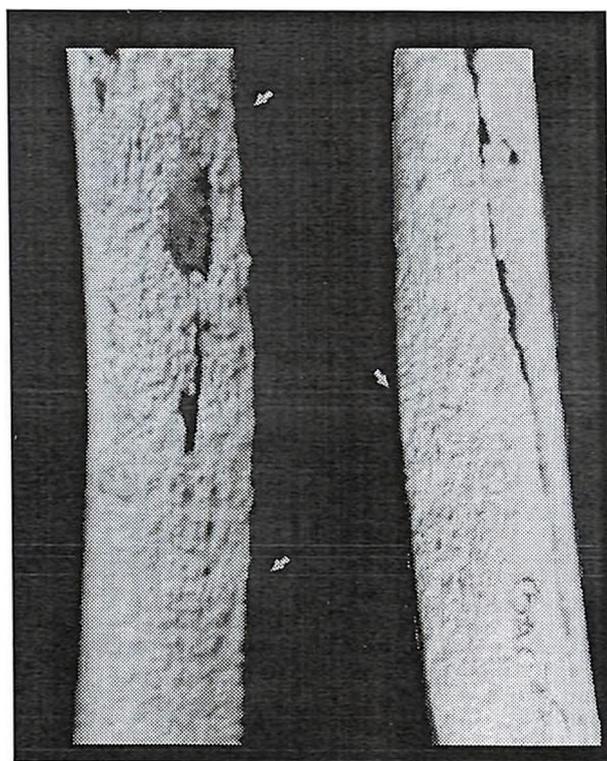
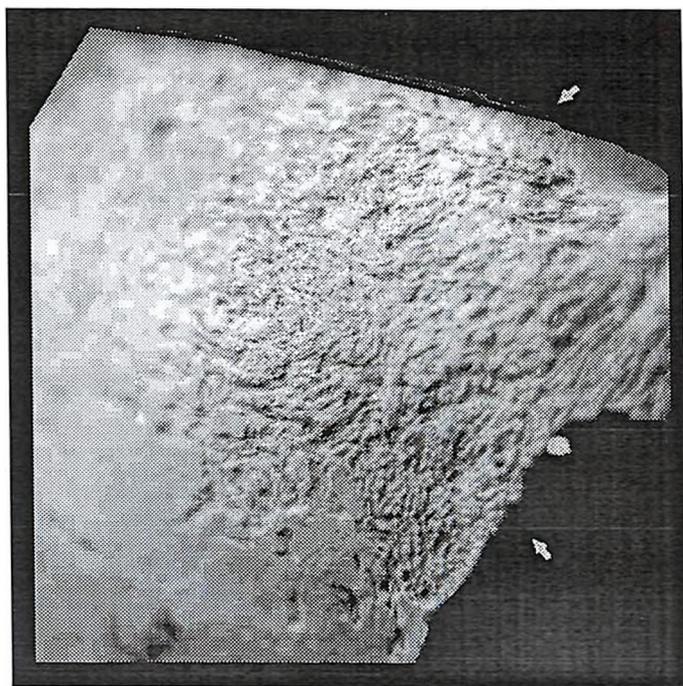
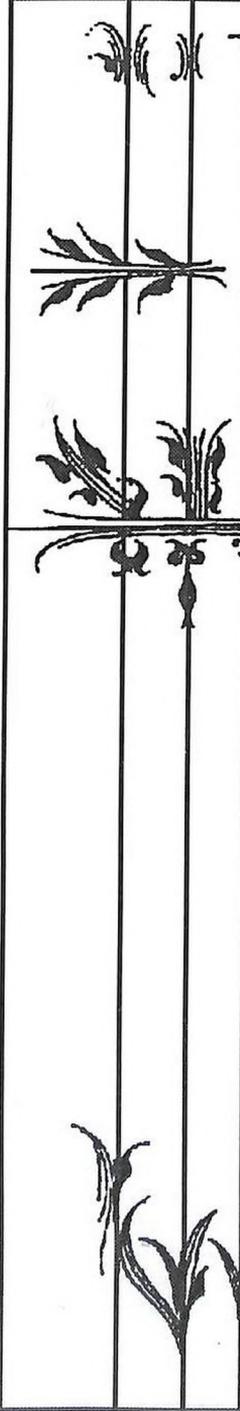


Рис. 6.22. Проявления синдрома Мари Бамбергера (пог. 7).
Материалы из раскопок С.А.Тер-Маркаряна в Вардбахе (1999).



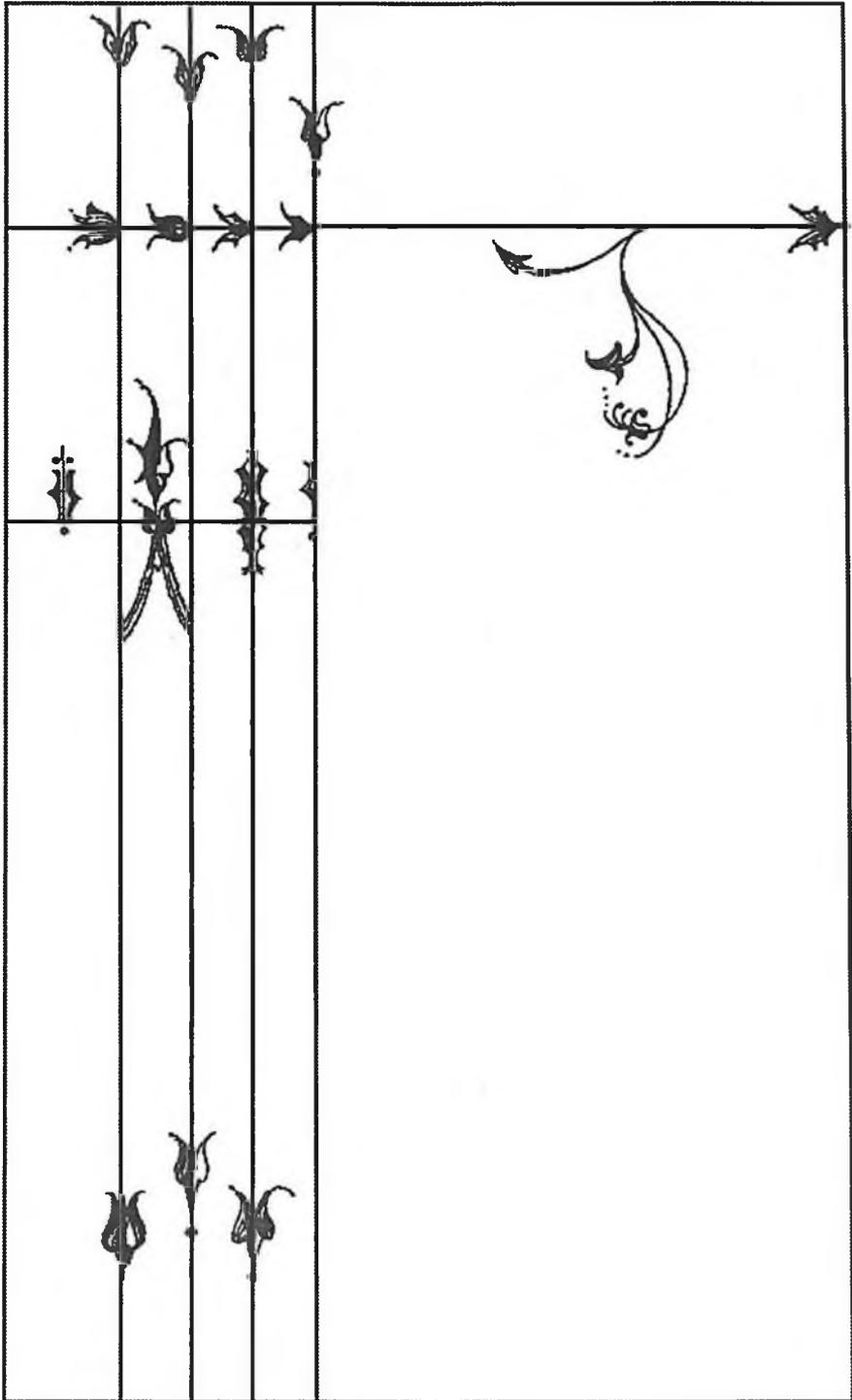
ЧАСТЬ

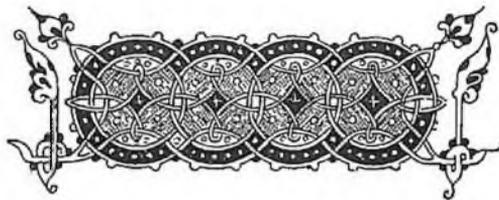
Седьмая

Следы оперативного вмешательства на ископаемых костях человека

PART VII

Traces of surgical operations on human bones





Трепанация

Хирургия является одной из наиболее древних разделов медицинской науки. Известно, что ампутации конечностей, кровопускания и ряд других операций люди производили несколько тысяч лет назад в Ассирии, Вавилоне, Египте. Древние египтяне умели производить ампутации конечностей, кампесечение, кастрацию. Они владели техникой наложения твердых повязок при переломах костей, знали ряд способов лечения ран, применяли различные методы обезболивания при операциях. Все это свидетельствует о значительном развитии хирургии в древнем мире.

В Индии около трех тысяч лет назад не только прибегали к операции ради спасения жизни человека, как, например, к кесареву сечению, но и делали различные пластические операции в косметических целях, пересаживая кожные лоскуты для образования ушей и носа.

Основоположником современной хирургии, как и медицины в целом, принято считать древнегреческого врача и философа Гиппократ. Гиппократ впервые обратил внимание на разницу в сроках заживления открытой и закрытой раны, раны чистой и раны нагноившейся, рекомендуя различные методы их лечения. Он связывал развитие нагноения в открытой ране с какими-то существами - "миазмами", проникающими в рану из воздуха и живущими в ней. В своих многочисленных сочинениях Гиппократ излагал учение о ранах и описал приемы лечения переломов и вывихов костей. Им была описана техника производства многочисленных операций, в том числе проколов брюшной полости и грудной стенки, трепанации костей черепа, дренирования плевральной полости при нагноении и т.д.

Большое значение в развитии хирургии имела деятельность римских врачей Цельса и Галена. В работах Цельса изложена сумма всех медицинских знаний того времени. Он впервые применил способ перевязки кровеносных сосудов при помощи лигатур, изложил учение о грыжах. Гален, служивший врачом в школе римских гладиаторов, описал один из способов остановки кровотечения - закручивание сосуда, а для зашивания ран применил шелковые нити.

Важное место в хирургии принадлежит крупнейшему врачу Востока Абу-Ибн-Сине (Авиценна,

980-1037). Авиценна был выдающимся мыслителем, теоретиком и практиком медицины своего времени. В своих сочинениях он подробно описывал способы лечения ран, операции кампесечения и камнедробления при заболеваниях мочевого пузыря. Он впервые стал сшивать при ранениях нервы, применял вытяжение при лечении переломов костей конечностей.

Использовали различные виды трепанации и в китайской медицине эпохи поздней древности. Известно предание о том, как "китайский Гиппократ" - врач Хуа То (141-203гг.) предложил вскрыть череп Цао Цао, чтобы избавить того от страшных головных болей. Но подозрительный узурпатор заподозрил в этом покушение на свою жизнь, повелел казнить врача. Эта история подтверждает использование самого метода в китайской медицине.

Огромное влияние на развитие хирургии оказали выдающиеся ученые эпохи Возрождения: Амбруаз Паре, анатом Везалий и физиолог Гарвей, открывший в 1605г. законы кровообращения. Н.А. Богоявленский (1960) отмечает, что хирургия, или "железная хитрость", была одной из важнейших отраслей древнерусского врачевания. Русские "лечьцыре-зальники" во времена Ярослава Мудрого производили трепанации черепа, ампутации конечностей и были знакомы с ортопедией.

Древние трепанации свидетельствуют о хирургической предприимчивости и медицинской культуре врачей того времени. Однако при обсуждении вопроса о трепанации черепа следует отметить, что эта интересная область палеопатологами всесторонне не изучена.

В антропологической практике к трепанациям относятся отверстия сделанные с ритуальной или с лечебной целью. С лечебной целью выполнены трепанации для удаления осколков костей, проникающих в черепную коробку в результате ударов, а также при ограниченном пернистите на почве травмы; при упорных головных болях, эпилепсии и в случае других заболеваний (Mc-Curdy, 1923).

Не подлежит сомнению, что некоторые шаманы, колдуны пользовались не только магическими движениями, плясками, заклинаниями, просьбами и угрозами для "изгнания злых духов" или "демонов", но

с большой осторожностью, долго и старательно проделывали отверстия на черепе. И после операции они прилагали много старания и умения, чтобы оградить раненную поверхность от осложнений. По данным палеонатологов, преобладающим методом было скобление, инструментом служил кремневый осколок или пластина.

Антропологами известны 2 основных способа трепанирования черепов: а) один сводится к подрезанию и выскабливанию краев сквозной рапы с последующим удалением мелких отломков кости для ее скорейшего заживления; б) другой способ заключался в высверливании ряда отверстий с дальнейшим прорезанием перемычек между ними и удалением участка кости, заглаживанием краев полученного отверстия.

Самая древняя операция на черепе описана по материалам исследований из эпилеолитического могильника Тафольт в Северной Африке (Fergmbach, 1959). Датировка этого могильника, определенная по С14, около 12 тыс. лет. В.Я. Грикис (1957) отмечает, что в каменном веке древние врачи удаляли из ран посторонние тела и останавливали кровотечение.

К. Arons (1966) полагает, что люди эпохи мезолита, производя небольшие операции, по всей вероятности, использовали те же предметы домашнего обихода, которыми они пользовались на охоте и в рыболовстве: кремневые ножи, осколки и деревянные остря. Автор предполагает, что народными лекарями использовались также деревянные ложечки и небольшая посуда, которые не сохранились до наших дней. А.Я. Карнуп (1967) подтверждает это предположение и приводит пример такой миниатюрной посуды из древних погребений. Д.Г. Рохлин (1967) описывает случай ампутации маленького пальца руки у женщины, жившей в эпоху мезолита, с последующим полным заживлением (Крым) и успешно произведенной в этот период трепанации черепа (Днепропетровск).

Другой случай трепанации в эпоху мезолита обнаружен И.И. Гохманом (1966) в могильнике Васильевка III на Украине. Еще два случая трепанации черепа были зафиксированы И.И. Гохманом на черепках неолитического времени из могильников Васильевка II и Вовниги в том же районе.

На территории Северной Евразии случаи проведения трепанации редки не только в столь древнее время, но и в более поздние эпохи и связаны с южными племенами (Рыкушина, Зайберт, 1984). Появление в энеолитических погребениях поселения Ботай (Северный Казахстан) черепов со следами хирургического вмешательства Г.В. Рыкушина объясняет влиянием племен южного круга археологических культур.

В Кахетии, в эпоху ранней бронзы, В.О. Ас-

ланишвили (2003) обнаружил на черепе девочки (1012 лет) следы хирургического вмешательства. После операции, считает исследователь, девочка прожила несколько лет.

Б.В. Фирштейн (1974) и Е.Ф. Батиева (2001) фиксируют трепанационные отверстия на черепах из погребений эпохи ранней и средней бронзы на территории Нижнего Подонья. Б.В. Фирштейн описала мужской череп из ямного погребения (могильник у пос. Донский) с прижизненным трепанационным отверстием размером 43x43 мм в теменно-затылочной области.

В 2001г. журнал "Вестник антропологии" опубликовал статью Е.Ф. Батиева "Новые материалы по антропологии Нижнего Подонья". Она представлена в иллюстративном и описательном вариантах, каждый из которых существенно дополняет друг друга и создавая более четкую картину распространения на территории Нижнего Подонья черепов со следами трепанационных дефектов. Во всех случаях трепанационные отверстия располагались или в обелионной части стреловидного шва, или в области лямбды; результаты произведенных операций - благоприятны (череп из могильников Тузлуки (Багаевский рн Ростовской обл.) и Мухин II (Аксацкий рн Ростовской обл.). Еще на пяти черепах Е.Ф. Батиева обнаружила прижизненные трепанационные отверстия в теменно-затылочной области ("Вертолетное поле", эпоха бронзы).

По данным наших материалов было констатировано два черепа эпохи бронзы со следами трепанации. Первая из этих трепанаций, выполнена на женском черепе (30-40 лет, Лчашен). В левой части теменной кости имеется отверстие с гладкими контурами со следами выраженной репаративной регенерации. Оно равномерно скошено по направлению к внутренней пластинке кости. По характеру краев отверстия можно судить о том, что трепанация была произведена с помощью какого-то орудия, обладавшего узким очень острым лезвием, которое вводилось в кость, и затем, круговым движением, вырезался кусок кости. Трудно представить, чтобы такая операция могла быть произведена без специального приспособления. На черепе нет трещин и явных признаков воспалительного явления. Имеются расхождения швов на стыке лямбовидного, теменно-сосцевидного. Продолжительность жизни оперированной не менее 1,5-2 лет. Но не исключено, что женщина жила после операции 3-4 года и больше. Подобное отверстие было отмечено и на черепе N 22 Пепкинского могильника (Халиков, Лебединская, Герасимова, 1966).

На мужском черепе из Лчашена на левой височной кости отмечено небольшое отверстие овальной формы с участками, подвергшимися склерозу по краям.

Края отверстия ровные. Продолжительность жизни после трепанации - не более года.

На некоторых черепах эпохи бронзы из Поволжья имеются два и даже пять трепанационных дефектов со следами полного заживления (Гохман, 1989).

Трепанационное отверстие над бугром правой теменной кости (Сопка-2, женский череп из пог. 66) зафиксировала Т.А. Чикишева. Дефект округлой формы, имеет диаметр 20 мм, ровные края и частично сохраненную внутреннюю костную пластинку. Трепанация произведена сверлением. Т.А. Чикишева отмечает отсутствие каких-либо следов реакции костной ткани в области ее повреждения. Исследователь считает, что операция вызвала немедленную смерть и носила, возможно, ритуальный характер (Полосьмак, Чикишева, Балуева, 1989).

М.Б. Медниковой (1997) удалось с достаточной степенью убедительности показать распространение обряда посмертной трепанации черепов у населения Центральной Азии (северо-западная Монголия, Тува, Минусинская котловина, частично Казахстан и Алтай) в раннем железном веке.

В подтверждение этой идеи можно привести краниологические материалы из территории Восточного Туркестана (Сильдизана), опубликованные китайскими исследователями, датированные поздним бронзовым - ранним железным веками (цит.: Комиссаров, Шпакова, 1998).

На нескольких черепах Быстровка-2,3 Е.Г. Шпакова отмечает следы трепанационных дефектов. Вместе с тем исследователь предполагает, что травмы лицевого отдела и основания черепа, фиксируемые по материалам женских погребений из Быстровки-2, результат прижизненных или посмертных действий ритуального характера. Возможно, этим же нужно объяснить, считает Е.Г. Шпакова, факты отрезания носа и повреждения внутренних отделов глазниц (череп из этих же могильников) (Шпакова, Бородавский, 1998).

В Англии найдены три черепа эпохи бронзы со следами трепанации. В. Перри считает, что операция эта производилась следующим образом: хирург становился на колени, зажав между ними голову пациента, и производил операцию с помощью кремневых инструментов. Характер трепанационного отверстия позволяет утверждать, что оно было высверлено.

При древних трепанациях во избежание шока применялись снотворные средства (Hrdlicka, 1914). A. G. Wilke (1936) считает, что благоприятные результаты операций, произведенных народными целителями, обусловлены прежде всего тем, что эти трепанации производились на здоровых и физически крепких людях, тогда как современные хирурги тре-

панировали, в основном, тяжелобольных. Автор утверждает, что следует учитывать более выраженную сопротивляемость организма древних людей к разным повреждениям, в том числе и к оперативным вмешательствам.

В Грузии П.М. Пирпилашвили (1954) выявил череп с признаками трепанации совершенной приблизительно в X-VI вв. до н.э. Он сообщает и о 2 черепах IV вв. н.э. с зажившими дефектами (1958). В.О. Асланишвили (2003) у с. Ацкури Ахалцихского рна (XVII-XVI вв. до н.э.) обнаружил череп женщины (45-49 лет) со следами хирургического вмешательства.

Искусные мастера трепанаций были и в древнем Перу, где использовались все их способы: резанье, круговые выскабливания и сверления, некоторые черепа были трепанированы по два-три раза (Muniz, McGee, 1897).

Ценные сведения в палеопатологию внесли работы G.G. Mc-Curdy (1923), особенно его исследования о древних трепанациях черепа, главным образом, на материале скелетов древних перуанцев. G.G. Mc-Curdy (1923) приводит фотографию черепа 65-летнего мужчины, который имел пять круглых дефектов черепа, являющихся результатом успешных операций. Эти операции были произведены в разное время. На краях дефектов видны явные признаки заживления, и только в одном случае трепанация произведена незадолго до смерти.

На территории Германии в доисторическую эпоху, по мнению G. Behm-Blancke (1964), работала небольшая группа специалистов, имевших, уже некоторое представление об асептике. О большом мастерстве этих древних врачей свидетельствуют благоприятные результаты произведенных операций.

По данным H. Ullrich и F. Weickmann (1963) процент выживания достигал 90.5. L.R. Spenser (1938) подобные впечатляющие результаты объясняет тем, что древние медики не вскрывали твердую мозговую оболочку (об этом указывал и Гиппократ).

Случай трепанаций в эпоху античности обнаружен в могильнике Ширакаван III вв. н.э. Трепанационное отверстие произведено в правой латеральной стороне теменной кости. Костный дефект на наружной пластине круглой формы, диаметром 8 мм. В вертикальном разрезе дефект воронкообразный. Трепанация произведена сверлением. Диплоэ замкнуто на всем протяжении, что свидетельствует о том, что трепанированный жил после операции год (рис.7.3).

У некоторых племен живущих в примитивных условиях трепанации производятся народными целителями и по сей день. M.R. Lersch (1959) отмечает, что лекарь Ондиэга (Африка) примитивными инструментами - ножом, скребком и буравом - без применения обезболивающих средств успешно производит трепанации черепа при травмах и головных болях.

Литература

- Асладинишвили В.О. Тренированные черепа ранней и средней бронзы у курганов Грузии. В конг. этног. и англ. России. Тездок. М., 2003, с. 249.
- Батисла Е.Ф. Новые материалы по антропологии Нижнего Подонья. Вестник антропологии, вып. 7, 2001, с. 116 - 124.
- Богояцкий Н.А. Древнерусское врачевание в XIXVII вв. М., 1960, с. 19, 34 - 35, 40, 56, 57.
- Гохман И.И. Население Украины в эпоху мезолита и неолита. М., 1966.
- Гохман И.И. Палеоантропология и доисторическая медицина. В кн.: Антропология - медицине. М.: Изд-во МГУ, 1989, 246с.
- Грикс В.Я. Поселения и жилища, быт, первые признаки гигиены и способ лечения на территории Латвийской ССР в каменном веке. Из истории медицины. Т. 1, Рига, 1957, с. 21.
- Карпун А.Я. Заметки о бытовых условиях, народной гигиене и медицине в эпоху раннего феодализма по материалам раскопок 1936-1938гг. на Талсинском городище. Из истории медицины. Т. 7, Рига, 1967, с. 151.
- Комиссаров С.А., Шпакова Е.Г. Искусственные изменения и повреждения черепов из краниологической серии могильника Чаухугоу-4 (Стильзия). Матер. меж. симп. Сибирь в панораме тысячелетий. Том 1, 1998, с. 684-692.
- Пиртлашвили П.М. К вопросу об изучении заболеваний костной системы на археологических материалах Самганройского могильника. САН ГрССР, т. 15, 1, 370, 1954.
- Полосьмак Н.В., Чикишева Т.А., Балуева Т.С. Неолитические могильники северной Барабы. Новосибирск: Наука, 1989, с. 57-59.
- Рохлин Д.Г. Болезни древних людей. М., 1965, 303 с.
- Рыкушина Г.В., Зайберг В.Ф. Предварительное сообщение о скелетных остатках людей с неолитического поселения Ботай. В кн.: Бронзовый век Урало-Иртышского междуречья. Челябинск, 1984.
- Сарафян А., Худавердян А. Болезни и костные заболевания на скелетах (по материалам археологических раскопок). Народная культура Армян. Тез. док., X, Е., 1999, с. 68 - 70.
- Халиков А.Х., Лебединская Г.В., Герасимова М.М. Пенкинский курган (Абаевский человек). Йонкар-Оли, 1966, с. 44-45.
- Фирштейн Б.В. Материалы к антропологии населения эпохи бронзы Нижнего Подонья. Проблемы Эпической антропологии и морфологии человека. Л., 1974.
- Шпакова Е.Г. Бородавский А.П. Факты искусственного повреждения черепов из новосибирского Приобья в эпоху раннего железа (по материалам памятника Быстровка-2,3). Матер. меж. симп. Сибирь в панораме тысячелетий. Том 1, 1998, с. 684-692.
- Яблонский Л.Т. О некоторых принципах диагностики и дифференциации следов повреждений и трепаний в краниологических сериях. В кн.: Проблемы современной антропологии. Минск, 1983, с. 67-70.
- Arons K. Latviesu tautas medicina. Kand. dis. Riga, 1966.
- Behm-Blanke G. Zur Herkunft der neolithischen "Neurochirurgenschule" in Mitteldeutschland. Ausgrabungen und Funde, N 9, 5, 238, 1964.
- Ferembach D. la necropole epipalolithique de Taforalde (Maroc oriental). Rabat, 1962.
- Hrdlicka A. The most ancient skeletal remains of man. Washington, 1914.
- Mc-Curdy G.G. Human skeletal remains from the highland of Peru. AJPA, N.Y., 6, 3 1923.
- Lersch M.R. Schadeloperationen im Hochland von Kissi. Urania, 5, 193, 1959.
- Muniz M.A., Mc-Gee W. Primitive trephining in Peru. Washington, 15, 1897.
- Spenser L.R. Healing of trephine wounds in skulls from pre Columbian Peru. AJPA, N. Y., 23, 321, 1938.
- Ullrich H., Weickmann F. Prahistorische "Neurochirurgie" im mitteleuropäischen Raum. Zentralbl. f. Neurochirurgie, 24, 2/3, 108, 1963.
- Ullrich H., Weickmann F. Bedeutende Neufunde zur Beleuchtung der prahistorischen Trepanation als therapeutischer Handlung. Тр. VII Международного конгресса антропологических и этнографических наук. Т.2. М., 1967.
- Wilke G. Die Heilkunde in der europäischen Vorzeit. Leipzig, 1936, p. 240.

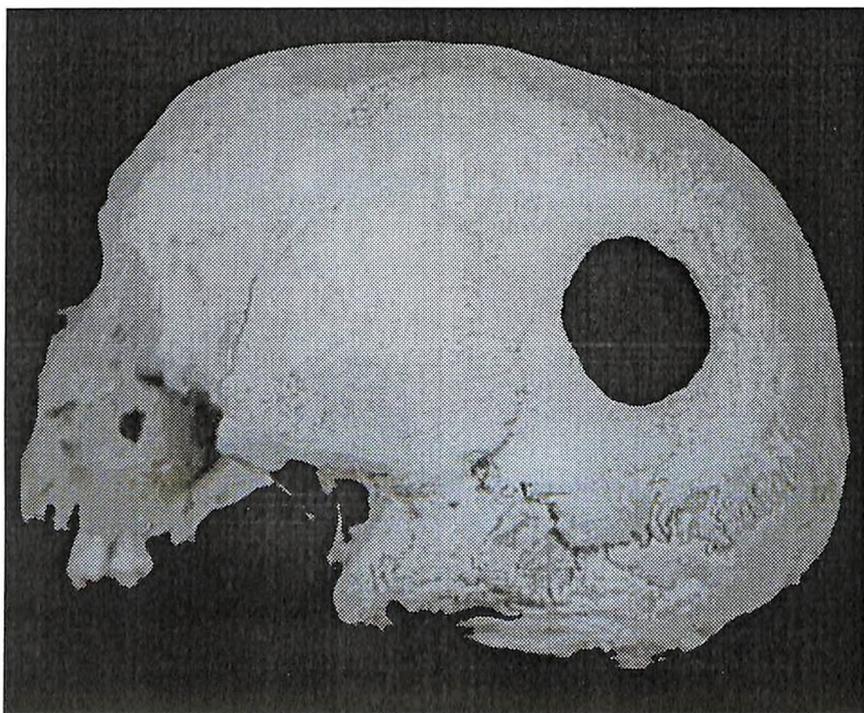


Рис. 7.1. Трепанация черепа.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.



Рис. 7.2. Трепанация черепа.
Материалы из раскопок А.О. Мнацаканяна в Лчашене.

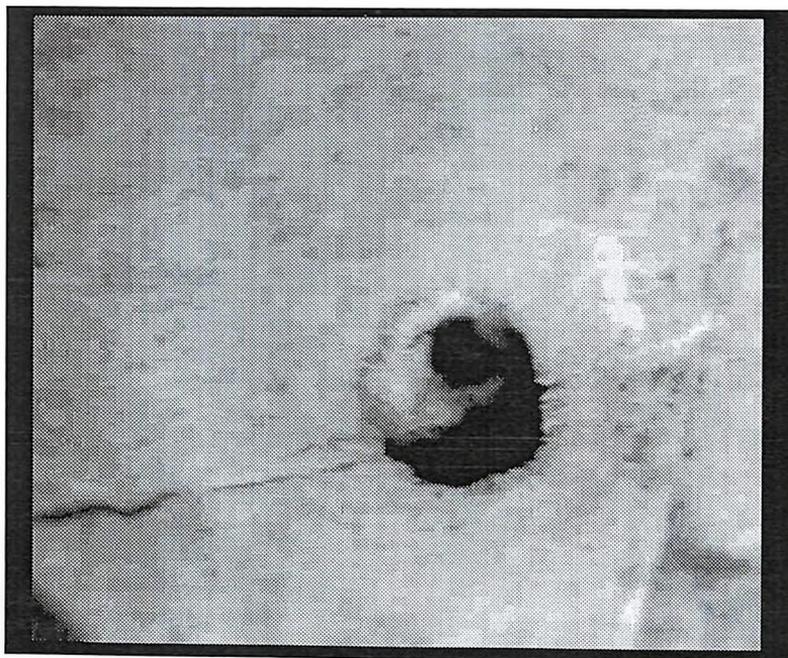


Рис. 7.3. Трепанация черепа.
Материалы из раскопок Ф.И. Тер-Мартirosова в Ширакаване.



В заключение



...Надаться уместно,
Что если в комбинации известной,
Из тысячи веществ составить смесь
(Ведь именно в смещенье дело здесь)

И человеческое вещество
С необходимой долей трудолюбия
Прогнать умело в персгонном кубе,
Добьемся мы в келейности всего.

В. Гете. Фауст. Часть II, акт 2.

Каждая эпоха выдвигает свои научные проблемы, среди которых есть частные и общие. Некоторые из них проходят через всю историю науки, но и они с каждым новым поколением исследователей решаются по-новому. "Незнание прошлого неизбежно приводит к непониманию настоящего. Но, пожалуй, столь же тщетны попытки понять прошлое, если не представлять настоящего" (Блок, 1973).

Еще в XVIII в. чешский путешественник Ольдендорп отмечал: "Жрецы Акрана (га) создали теорию относительно болезней. Они видят в них результат непонимания между духом и душой (*душой личностью и душой - кровью*). По их мнению, пока обе души живут в мире и согласии как муж и жена, человек здоров, но если одна из них совершает ошибку, гармония нарушается: чистая часть хочет отделиться от нечистой части, и отсюда возникают внутренние тревоги и болезни тела" (Debrunner, 1959, цит. Иорданский, 1991).

Костные материалы, найденные на территории Армении, уникальны и заслуживают должного внимания. Изучение этих костей оказалось чрезвычайно поучительным с точки зрения выяснения некоторых патологических процессов и адаптационно-компенсаторных изменений.

Разумеется, истории болезней отдельных людей не содержат исчерпывающего материала, позволяющего нарисовать полную картину здоровья населения на территории древней Армении. Все те сведения, что приводились выше, собирались по крупицам. Отсюда их фрагментарность и разрозненность. Они лишь слегка приоткрывают завесу, за которой скрыта внутренняя жизнь населения. Некоторые представления возможных заболеваний того времени мы предлагаем *Вашему Вниманию*.

Структура, численность и расселение аборигенов были в известной мере результатом подвижного, гибкого равновесия между населением и средой. Это равновесие устанавливалось на протяжении многих

тысячелетий, начиная с момента первоначального заселения. При изучении социальных закономерностей формирования антропологического состава населения важен анализ демографических показателей, ибо в них отражается движение населения (*рождаемость, смертность, миграция и т.д.*), т.е. процессы, которые в значительной степени влияют на антропологический состав.

Смертность и заболеваемость населения находятся в прямой связи с условиями жизни человека. Среди этих условий одно из главных мест принадлежит питанию.

Экстремальные условия жизни негативно отразились на состоянии здоровья населения. Плохие гигиенические условия, грязь, инфекции, массовая зараженность паразитами, плохое качество пищи не могли не оказать кумулятивного воздействия на морфологию скелета. Завышенная частота встречаемости *Stibra orbitalia*, эмалевой гипоплазии, кариеса, прижизненного выпадения зубов вследствие воспалительного процесса, случаев одонтогенного остеомиелита свидетельствуют, что организм здесь испытывал различные по силе и продолжительности внутренние и внешние стрессовые воздействия.

Эмалевая гипоплазия маркирует целый спектр негативных факторов - от пищевого стресса до специфических инфекционных заболеваний. По данным некоторых исследователей, увеличение частоты зубочелюстных патологий отмечается у более обеспеченных слоев общества и у населения, ведущего оседлый образ жизни (Гашимова, 1979).

С этой точки зрения кариес можно рассматривать как показатель несбалансированного питания с излишками кариесогенных веществ. Анализируя распространенность этой патологии у разных социальных групп, В.Р. Окушко (1971) констатирует увеличение показателей в группах с признаками ускоренного развития.

Другой индикатор физиологического стресса, по-

казатель *анемии* (*Scribra orbitalia*). За термином "анемия" скрывается очень пестрый спектр причин, влияющих на появление этой патологии: снижение содержания гемоглобина может быть обусловлено как наследственными, так и приобретенными факторами. Они могут возникать при острых и хронических кровопотерях (язва желудка, болезни женской половой сферы, геморрой), при временной функциональной недостаточности кроветворных органов, являться следствием влияния хронической инфекции (сепсиса) и разнообразных интоксикаций

Таким образом, *Scribra orbitalia* может быть использована как показатель состояния здоровья в широком смысле слова (Алексеева, Бужилова, 1996). Разнообразным заболеваниям и адаптационно-компенсаторным изменениям, обнаруженным на костях жителей древней Армении, уделено должное внимание в соответствующих частях данной книги.

В монографии описаны черепа, имеющие дефекты, возникшие, вероятнее всего, в результате ударов острыми и тупыми орудиями. Высокий уровень травматизма отражает специфику жизни населения: травматические повреждения фиксируются как на мужских, так и на женских скелетах. Представляем результаты исследований, по проблеме кислородной недостаточности организма при травме черепа.

Изменение величины и формы свода черепа свидетельствует о врожденных или приобретенных деформациях. Приводятся данные о традициях искусственной деформации черепов и зубов, представляющие большой интерес. Палеоантропологические исследования вне территории Армении (на Кавказе, Восточной Европе и Средней Азии) данных об искусственной деформации зубов не содержат.

Древние популяции из Ширакской равнины (Бениамин, Кармакар, Вардбах, Ширакаван) являются носителями традиции искусственной деформации черепов. Можно предположить существование особого очага традиции изменения формы головы на территории Армении.

Описаны случаи многих заболеваний, влияющих на физический облик, психику и поведение человека. Исследуя следы влияния некоторых гипер- или гипопункцию щитовидной железы, гипофиза, половых и других желез на скелеты из различных погребений, послуживших объектом нашего изучения, мы в определенной мере выявляем общие и частные особенности облика наших далеких предков. Горб, анкилоз суставов, искривление конечностей, врожденные вывихи, вывих в результате травмы или воспалительного процесса характерным образом изменяют физический облик человека.

Приводятся данные о аномалиях сращения черепных швов. Подробно описаны случаи заболеваний с аномалиями развития позвоночника (сакрализация позвонков) ведущей к ограничению подвижности. Сохранился скелет субъекта с изменениями, характерными для болезни Бехтерева - одеревенелости позвоночника.

Иногда за малой причиной кроется большое последствие для здоровья человека, когда накапливаются отрицательные влияния некоторых обычаев и вредных привычек (см.: Доброкачественные и злокачественные опухоли костной ткани) и в результате наступает нарушение физиологической нормы и в итоге - заболевание.

Накоплено колоссальное количество фактов, имеется ряд обобщений, гипотез, трактующих причины возникновения опухолевого роста, но последнее слово все еще не сказано.

Увеличение плотности населения, появление производящего хозяйства - зачатков животноводства, способствовали возникновению и распространению инфекций у древнего населения. Один из разделов посвящен описанию воспалительных заболеваний. Зубные патологии (одонтогенный остеомиелит, парадонтоз и др.) свидетельствующие о недостаточной сбалансированности питания древнего населения Армении, стали объектом особого изучения и описания. Заслуживает внимания описание тяжелых форм хронического остеомиелита бедренных костей с множественными свящевыми ходами. Были установлены и описаны окостеневшие сифилитические гоммы черепа.

Изучению состояния скелета позволяющему распознать целый ряд индивидуальных особенностей не только здорового, но и преждевременно стареющего человека, посвящен специальный раздел. Еще Цицерон отмечал, что для старости нет точного и постоянного срока (*Senectutis nullus est certus terminus*), что возраст измеряется не прожитыми годами, а возможностями организма и силами человека (*Aetas non annis sed viribus mensa est*). Цицерон указывал на важность длительного сохранения деятельного состояния человека, говоря, что сущность счастливой жизни он целиком усматривает в силе духа, в бодрости (*Totam vim beate vivendi in animi robore pono*).

Походка, осанка, движения характерным образом меняются при старении и еще в большей мере при преждевременном старении (при деформирующих артрозах и спондилезах). Преждевременная изнашиваемость костносуставного аппарата наблюдалась с большой частотой и у мужчин, и у женщин. На некоторых костях зафиксированы тяжелейшие проявления деформирующего артроза и спондилеза (с самими разнообразными локализациями).

Морфофизиологический тип человека, темп развития и старения представляют сложное сочетание наследственных и приобретенных особенностей. Однако даже унаследованные особенности и их выраженность зависят от влияния внешней среды, от условий труда и быта, от перенесенных заболеваний и других параметров.

Описаны также дефекты, образующиеся при проведении лечебных мероприятий (*трспанации, последствия пластических манипуляций*), свидетельствуя высокого уровня народного врачевания.

Хирургия является одновременно наукой, искус-

ством и ремеслом. Об этом замечательно сказал Ю.К. Шимановский: "Хирургия есть божественное искусство, предмет которого прекрасный образ человека. Она должна заботиться о том, чтобы чудная соразмерность его формы, где-нибудь нарушенная или расстрошенная в своих отправлениях, снова была бы восстановлена" (цит.: Чаклин, 1990). В далеком прошлом успех операции в большинстве случаев определялся умением хирурга.

Мы наглядно убедились, что география болезней дает возможность оценить различия частоты заболеваний и во многом уловить связи причин этих различий с условиями среды, с демографическими характеристиками и других параметров. Надо иметь в виду, что установление связи между частотой и особенностями географического распространения того или иного заболевания и различными условиями жизни, обычаями, привычками, условиями труда и другими факторами чрезвычайно трудно. Слишком многообразны бытовые привычки, слишком велики преобразования, которые в короткие сроки меняют лицо территорий, вызывают миграции населения и способствуют росту культуры, изменению характера питания и т.д.

Работа позволяет ввести в научный оборот некоторые данные палеопатологических исследований, проведенных на территории Армении. Матери-

алы, представленные в книге, лишь часть результатов проведенных исследований. Надеемся, что в будущем сможем предложить *Вашему Вниманию* дальнейшие разработки по данной проблеме.

Закончим словами "отца археологии" *Иоанна Иоахима Винкельмана*, который в 1764г. своей "Историей искусства древности" впервые приоткрыл дверь в прошлое: "Надо вдохновенно мечтать, но выполнять задуманное - спокойно".

Литература

Алексеева Т.И., Бужилова А.П. *Население древнерусских городов по данным антропологии: происхождение, палеодемография, палеоэкология*. РА, 3, 1996, с. 58-72.

Гашимова У.Ф. *Антропологические аспекты исследования эпохальной динамики зубо-челюстной патологии*. ВА. Вып. 61, 1979.

Блок М. *Апология истории или ремесло историка*. М. 1973, с.29.

Иорданский В.Б. *Звери, люди, боги. Очерки африканской мифологии*. Главная редакция восточной литературы. М.: Наука, 1991, 319с.

Окушко В.Р. *Антропологические аспекты проблемы карисса зубов и парадонтоза*. Автореф. дис... докт.мед. наук. Кишинев, 1971.

Чаклин А.В. *Медицинская география*. Из-во "Знание", Москва, 1977, 128с.

Чаклин А.В. *Проблема века*. Издание 2, исправленное, доработанное и дополненное. Изво "Знание", Москва, 1990, с. 201.

Debrunner H. *Witchcraft in Ghana*. Kumasi, 1959, p. 16.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБН	Архив биологических наук
АП	Архив патологии
Биолог. ж. Армении	Биологический журнал Армении
ВА	Вопросы антропологии
ВН	Вопросы нейрохирургии
ВФ	Вопросы философии
В АМН СССР	Вестник АМН СССР
ВДИ	Вестник древней истории
ВРР	Вестник репгенологии и радиологии
КСИА АН УССР	Краткие сообщения Института археологии АН УССР
КМ	Клиническая медицина
НИЗ МЗРА	Национальный институт здравоохранения им. акад. С.Х.Авдалбекяна
МАД	Материалы по археологии Дагестана
ПКМО	Протоколы Кавказского Медицинского Общества
РАЖ	Русский антропологический журнал
РА	Российская археология
СА	Советская археология
СМ	Советская медицина
С АН Гр ССР	Сообщения АН Грузинской ССР
СЭ	Советская археология
Тр ВСС	Труды Всерос. съезда стоматологов
Тр ВДАЭ	Труды Волго-Донской археологической экспедиции
Тр КМИ	Труды Крымского Государственного Медицинского Института
Тр НС	Труды научной сессии НИИ им. Н.В.Склифосовского
ТрС Лит ССР	Труды стоматологов Лит ССР
АЖРА	American Journal of Physical Anthropology
НВ	Human Biology
ЖА	Journal of Anatomy



Summary



ATLAS OF PALEOPATHOLOGICAL FINDINGS IN THE TERRITORY OF ARMENIA

Paleopathology in the science that allows diagnose a pathologic condition/ disease based on changes in bone remains. It is similar to medical science and anthropology, and is natural sciences that uses methods of both mentioned sciences. Bone materials found in territory of Armenia, which we had an opportunity to investigate, are unique and deserve a proper attention. The necessity of creation of modern theory of paleopathology is substantiated in historic aspect.

Paleopathology is defined as medico-anthropological science on regularities of life of man under inadequate environmental conditions. Adaptation is regarded as constant work of the biological system, directed against the environment. This work is done at the expense of structure destruction, moreover, and action, causing this process, automatically starts the process of their restoration caused by the genetic apparatus of cells.

Human adaptation the criterion of which is reliability is the result of his biological organization. As the same time adaptive reactions substantially depend on psychoemotional sphere, the function of which is determined by social factors.

The study of these bones has appeared extremely instructive, taking into account some pathological processes and adaptation-compensatory of changes. Certainly, the history of illnesses of the some individuals is not enough for complete understanding of a level of health in territory of ancient Armenia. But, nevertheless, it represents a distinct concept about possible diseases of that time.

Pathologic processes that developed in bones due to different reasons have led to obvious and significant changes in skull form and structure of osseous tissue, that we have observed in our study. Besides, we were able to define the reason of formation, the type of agent (e.g. the form of defect is analogous to the beating sur-

face in trauma), the bone response (e.g., osteosclerosis, osteofits, est.), the approximate survival after the trauma as well as the cause of death on the basis of bone defect morphology. Therefore, the study of skull bones pathology is of great importance for elucidation of the most frequent causes of diseases and death in ancient populations.

On the list of breaches meant traumata are shown. Here we have described the skulls with defects, possibly developed as a result of injury from sharp or blunt tools. The location of the damages is relatively common for arches of skull, and rare for facial sections.

In the monograph we have described the skulls with defects of various etiology, and the most probable causes of these damages were impacts from sharp or blunt instruments. It is important to estimate properly whether the individual had an injury during his/her lifetime in order to exclude the probability of bone damage after the death of an individual. That could be done by careful examination of the bone. In case of detection of calluses or smoothness on the ends or edges of defects there is a very high probability that those damages have occurred during the lifetime of an individual. Otherwise, the given question could not be answered.

Male skull (40-50 years old) from grave N 83 of Beniamin necropolis II-III cc. AD is interesting by closed fracture resembling a hole within the range of frontal and parietal bones, by smoothed margins of the external and internal plates as well as by merging of separate fragments with the neighbouring bone. Defect has round form with diameter of 3-4 cm.

A part of right overbrow (the region of lateral half of orbit) was also cut off by the beat. As for state of damaged bones surface there were attempted some therapeutic steps to prevent the infection of the wound, as evidenced by the absence of signs of osteomyelitis, perios-

titis, and osteofits. We assume, that wounded man lived 2-3 years after trauma.

Excavations from Benjamin settlement revealed deformations of skulls and teeth. There were some deformations of circular type from four adults (2 men and 2 women) and twentysixth children remains that we found during the excavations. Similar deformations have been observed in the population of Shirakavan, Karmracar, Bardbax, Mingechar, Samtavro and Dagestan.

The causes of deformation of a head could be following:

1. inadvertent influences of a subject of a life (*special kind of a cradles bringing to flattening occipit bone*);
2. need to be distinguished from alien groups of the population;
3. corrections of the "wrong" form of a skull to develop the "beautiful" form satisfying certain aesthetic norms;
4. opportunities to change a psychotype of the man;
5. necessities to suspend fast growth of brain substance;
6. aspirations to speed up the process of obliteration of the fontanelle;
7. deformations which might have resulted from massages (e.g. against headaches);
8. Protection of a newborn's head from the natural factors (cold, wind, and heat).

Teeth deformations were revealed in Benjamin in two men and four women skulls.

Anthropologists and doctors have defined the following distinctive types of teeth deformation: 1. clipping, 2. extraction, 3. filing, 4. insertion of extraneous bodies in perforated teeth, 5. breakage of teeth, 6. artificial prognatism, 7. staining of teeth with black or red colours, 8. insertion of artificial teeth.

Disorders of bone-articular development a challenging medical and anthropological problem. Although their origin may be traced to formative stages of body development, anatomic changes persist throughout life, causing definite, sometimes considerable impairment of function. Due to early development of mechanisms compensating for dysplastic disorders, adaptability to life under pathologic conditions proves to be high. As a result of unfavourable conditions, however, particularly functional strain exceeding in adequate bodily powers, the level of compensation may decline or fail. The former cause slight functional impairment readily compensated for; but they may form the background for a secondary pathologic process, as a rule of a dystrophic-degenerative nature.

Compensation proves to be complicated, inadequate, unsteady and sometimes impossible. The multitude of syndromes described in the literature, often referred to under names of authors of some reports, has been

classified under respective groups of systemic or local disorders being generally shown to represent no more than varieties of a certain form of displasia. The syndromes are analysed in relevant chapters.

Pathologic changes developed during the life and innate anomalies of skull. Very random localization of osteoma had been observed on the lower jaw from Karashamb. Osteoma did not differ from an adjacent bone neither by colour nor by structure.

The bone ledge has been observed on the frontal bone of male skull (40-50 years old) from grave N 207 of Benjamin.

The state of lower jaw and teeth on the male skull (40-50 years old) from Lchashen is particularly notable. It testifies the peculiar evidently tragic origin of deformation on the lower jaw. The left alveolar margin is severely atrophied in the region of absent teeth. Some irregular rough eminences (torus) have been observed on the lower part of buccal and oral surfaces of the teeth.

Fistulous passage located at the level of left root of first molar on the lower jaw has been revealed. It was formed as a result of inflammatory process. The right half of lower jaw had not any changes.

Only two holes for left lateral incisor and left canine tooth were present on the upper jaw of female skull (30-40 years old) from Acunk. The other 14 holes were absent. The alveolar margin over the right part of upper jaw was completely atrophied. Retention of left lateral incisor has been observed.

Fistulous hole has been observed in the bone of upper jaw (*supposedly as a result of perforation due to maxillary sinusitis and osteomyelitis*) at the level of second premolar on the male skull from Lchashen.

In addition to the described hole we have observed two more fistulous holes on the lower jaw from the grave of Late Bronze Age Benjamin-2.

The symmetrical closed cavities (complication of caries) have been revealed in roots of canine teeth and second premolars on the upper jaw.

The frontal fossa has been determined behind bregma on the crown of female skull (50-60 years old) from the grave of Lchashen. The eminences have been developed at the parallel level on the frontal and occipital bones. Septum nasale was deviated to the left, the front incisors were removed forward (supposedly there was a plastic operation performed due to harelip, which could be assumed from the abnormal intergrowth line of hard palate, which goes till alveolus of right incisor, and absence of the pass in the middle of the alveolar appendix (by linea nasospinale prosthion)).

The male skull (40-50 years old) from grave of Acunk is of particular interest. The region of destruction with irregular shape has been revealed in the sagittal part of frontal bone. Margins of defect were rough. Apparently,

the defect was formed as a result of secondary osteomyelitis.

The fixed shifting of nasal bones has been observed on the female skull (30-40 years old) from Beniamin (grave 142).

The syphilitic periostitis with neoplastic processes of bones manifested in the form of pie segment in 3 individuals of Beniamin and 2 individuals from Chornaja krepost. The innate stenosis in the form of block of upper neckbone with the skull and also some refusals in development of spine and tooth system were present.

The diseases, transferred during life, and traumas are reflected in physical and internal shape of the man, that could be investigated. So, revealing on the basis of study of a skeleton a hyperfunction or hypofunction of the thyroid, hypophysis or genitory glands, we may discover the general shape of the ancient man. On a constitution, gait and bearing many diseases and traumatic of change bonearticular of the device, together with some anomalies of development influence. A hump, ankylosis of joints, curvature extremity, the inherent dislocations and luxations as a result of a trauma or infections process may change the physical shape of the man.

The holes done on the skulls with therapeutic or ritual purpose are determined in anthropological practice as trepanation. Trepanation on the corpses with the ritual purpose was done for "exile of settled wicked ghosts", or for preparation of charms, which protected their carriers from any danger.

A case of trepanation in antique epoch has been revealed in grave of Shirakavan. The trepanational hole was done in right lateral side of parietal bone. Bone defect on the external plate had round configuration ($d = 8$ mm). Diameter of the defect on the internal plate was

significantly smaller. The margins of internal plate were thin. Diploe was closed throughout, which led to conclusion that trepanned man lived approximately 2 years after the operation.

The small ovalshape hole with the sclerotic margins has been observed on the left temporal bone of male skull from Lchashen. The survival time after trepanation was approximately 1 year.

The trepanation on the female skull (30-40 years old) from grave of Lchashen was successfully performed. The round hole with smooth contours and traces of significant reparative regeneration were present in the left part of parietal bone. Signs of bone splitting and expressed traces of osteomyelitis were not revealed beyond the trepanation hole. The divergence of sutures was observed on the joint of lambda and parietal mastoideal sutures. The survival time of trepanned man had been amounted to approximately 1,5 years.

Above described skeletal material allows us imagine the nature of bone defects in ancient Armenian populations.

The given work has contributed to a scientific revolution in the discovery of palaeopathological materials from territory of Armenia, challenging the researchers of different disciplines.

X-ray investigations provides information on the form of the disorder, reveals its underlying mechanisms and state of compensation, it may also enable to trace the whole process of pathologic bonearticular development, as well as dynamics of secondary changes.

The xray method, therefore, has been used extensively in this study for disclosing the nature of each form of impaired bonearticular development and its sequelae.



ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՏԱՐԱԾՔԻ ՀՆԷԱՍԿԱԼԲԱ ՆԱԿԱՆ ԱՏԼԱՍ

Մույն աշխատանքում իրականացված է Հայաստանի տարբեր դարաշրջանների հուշարձաններից հայտնաբերված հնադարյան մարդկանց հենաախտաբանական նյութի համալիր ուսումնասիրությունը: Հենաախտաբանական նյութի օրակայան մշակման համար ընտրվել է մի շարք մեթոդներ (ժողովրդական, ռենտգենյան), որոնք առավելագույնս կնպաստեն հետազոտվող խնդիրների պարզաբանմանը:

Հայաստանի հենաախտաբանությանը վերաբերող ներկայիս աշխատանքը առաջին պատկերագրող, համակարգված և ընդամենը ուսումնասիրությունն է: Հայաստանի դամբարաններից հայտնաբերված հարուստ ոսկրաբանական նյութը չափազանց եզակի է և արժանի է պատշաճ ուշադրության:

Մեզ հնարավորություն է ընձեռնվել ուսումնասիրել ոսկրաբանական հավաքածուն, որոնց հետազոտումը չափազանց ուսանելի է ախտաբանական պրոցեսների բացահայտմանը և կազմվածքի աղապատացիոն փոխհատուցման (կոմպենսացիոն) փոփոխումների բացահայտմանը:

Իհարկե, առանձին անհատների հիվանդությունների պատմությունը չի կարող տալ սպառիչ պատասխան, որով հնարավոր կլինի վերականգնել Հայաստանի տարբեր դարաշրջանների բնակչության առողջական ցուցանիշը: Բայց դրա հետ մեկտեղ աշխատանքում պարզորոշ կերպով ներկայացված է տարբեր շրջանների բնակչության հնարավոր հիվանդությունների առաջացման պատճառները: Հայտնաբերված դամբարանների հազվագյուտ նյութերը, որոնք մեծ հետաքրքրություն են ներկայացնում, նկարագրված է առանձնահատուկ ուշադրությամբ:

Կմախքների մի մասի վրա առանձնապես աչքի են ընկնում վնասվածքի կանխատեսված կազմախտական (անատոմիական) բնույթի խախտումներ:

Այսպես, Հայաստանի տեղական բնակչության շրջանում հայտնաբերվել են բազմաբույս վնասվածքների հետքեր:

Դիտվել են զանգերի և առամների արհեստական ձևափոխումներ: Գանգերի օղակաձև ձևափոխումներ նկատվել են Բենիամինի, Շիրակյանի, Կարմրաքարի, Վարդաբաղի գանգերի վրա: Գանգերի նմանատիպ ձևափոխումներ հայտնի են նաև Մինգեչաուրի, Սամբավորյի, Դարստանի պեղումներից և այլուր:

Առամների արհեստական ձևափոխումներ դիտվել են Բենիամինի և Վարդաբաղի գանգերի վրա: Այս սովորույթը տարածված է Հարավային Անդրկասիի, Օվկիանիայի, Աֆրիկայի տեղաբնիկների մոտ:

Բենիամինի նյութի մանրազննման ուսումնասիրությունը բացահայտել է առամների ձևախախտման և ոսկրածուծի հաստացման միջև համահարաբերակցու-

թյունը: Մեր ուսումնասիրության արդյունքները առաջադրում են նոր պրոբլեմատիկ հարցադրումներ, քանզի մինչև օրս Կովկասի, Արևելյան Եվրոպայի, Միջին Ասիայի հնեամարդաբանական նյութերում առամների արհեստական ձևախախտումներ չեն արձանագրվել:

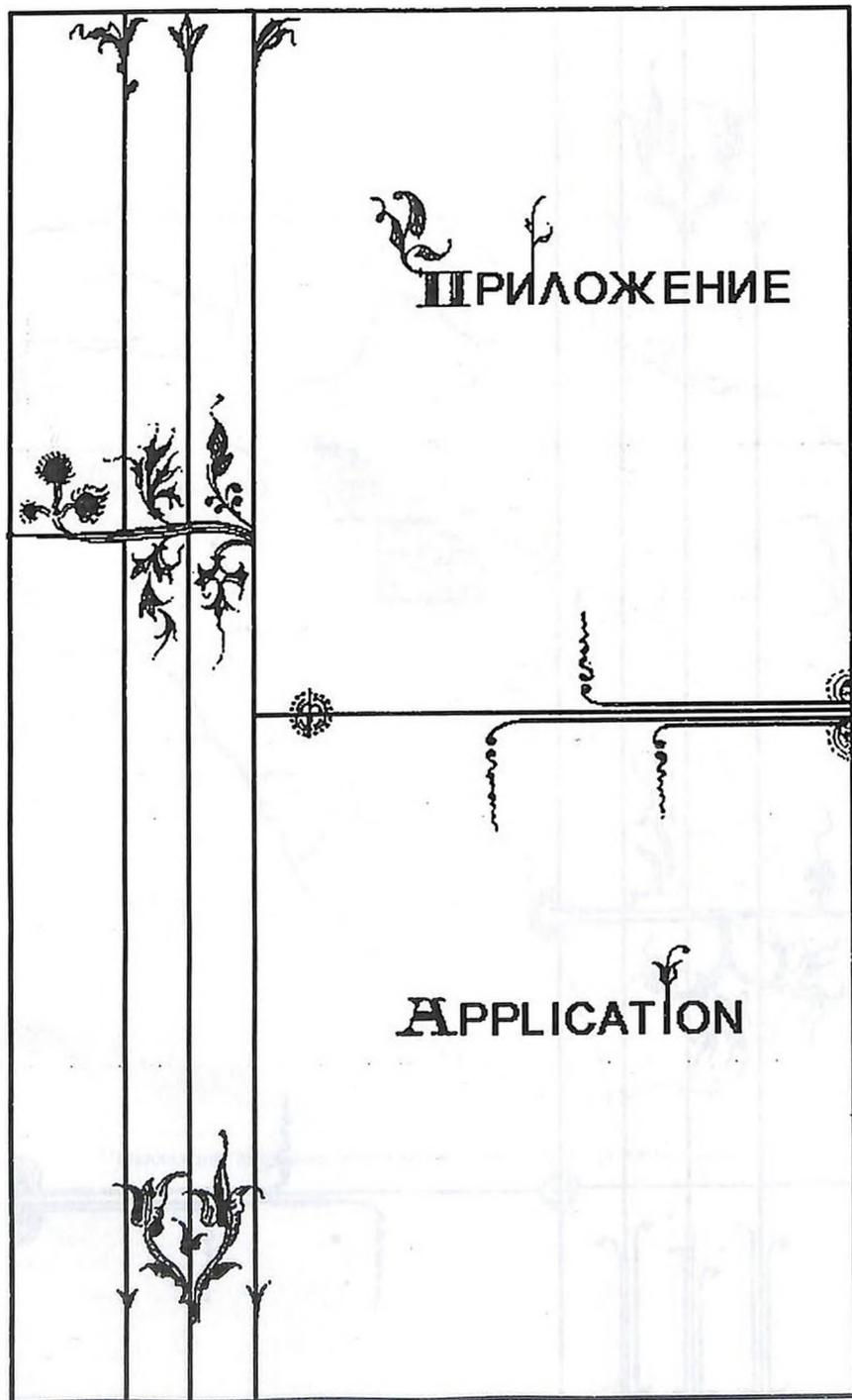
Բազմաթիվ հիվանդություններս ազդեցություն են բողնում ոչ միայն մարդու մարմնական (ֆիզիկական) տեսքի, այլև նրա հոգեկան կառուցվածքի (պսիխիկա) և վարքագծի վրա: Կյանքի ընթացքում կրած հիվանդությունները և վնասվածքները արտահայտվում են մարդու մարմնի արտաքին և ներքին կառուցվածքի վրա, ինչը այս կամ այն կերպ ենթակա է ուսումնասիրության: Կատարված դիտարկումները ցույց են տալիս, որ վահանագեղձի հիպերը կամ հիպոդրոնոնությունը, մակուղեղի կամ սեռական գեղձի այլ ախտաբանությունները, ինչ-որ չափով բացահայտում են հնադարյան մարդկանց ընդհանուր տեսքի առանձնահատկությունները:

Մարդկանց կազմաբնախտական տիպարը, զարգացման ընթացքը և ծերացումը հանդիսանում են խճճված կապակցություն՝ ժառանգական և ձեռքբերովի առանձնահատկությունների համադրում: Սակայն անզան ժառանգական առանձնահատկությունները և նրանց արտահայտվածությունը կախված է արտաքին միջավայրի ազդեցությունից, աշխատանքի և կենցաղի պայմաններից, կրած հիվանդություններից և այլ պատճառներից: Չհաշվելով սնունդի արդյունքը հանգեցնում է հնադարյան մարդկանց մոտ առանձնատեսակի ախտաբանության բարձր հաճախականության:

Կենդանության օրոք կատարված բժշկական միջամտությունները (վիրահատում) վկայում են հնադարյան ժողովրդական բժշկման բարձր մակարդակ, բժշկների մեծ վարպետություն, որոնք հատուկ գործիքների միջոցով իրականացնում էին բժշկական ձեռնածուծություններ (մամիալյացիա) և կիրառում տարբեր դեղաբույսեր ցավազերծման և բուժման համար:

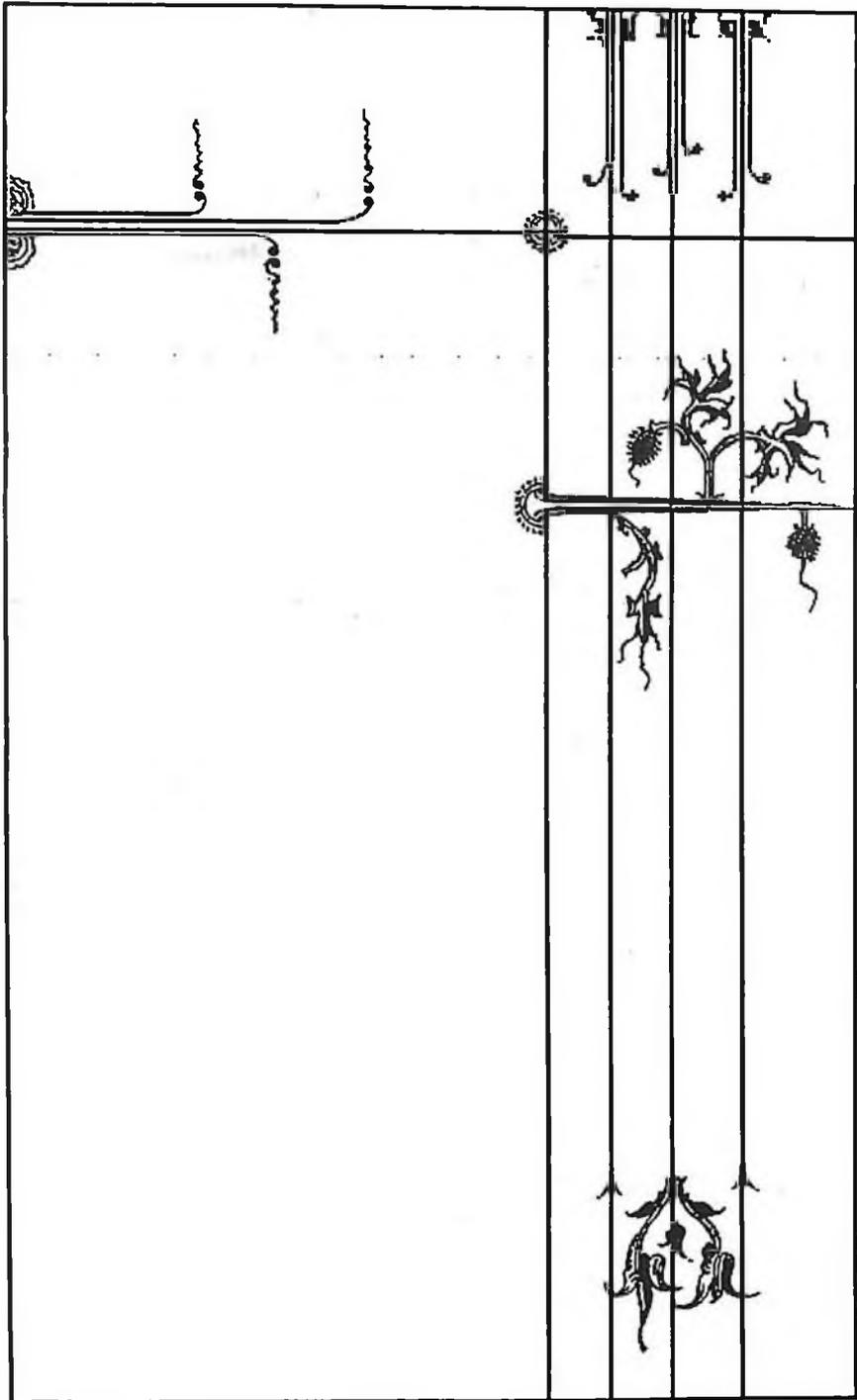
Մեր ուսումնասիրության արդյունքները թույլ են տալիս գիտական շրջանառության ղեկը Հայաստանի տարածքից տարբեր ժամանակաշրջանի դամբարաններից պեղված հենաախտաբանական նյութերը, որոնք առաջադրում են նոր պրոբլեմային հարցադրումներ գիտության տարբեր ճյուղերի մասնագետների համար:

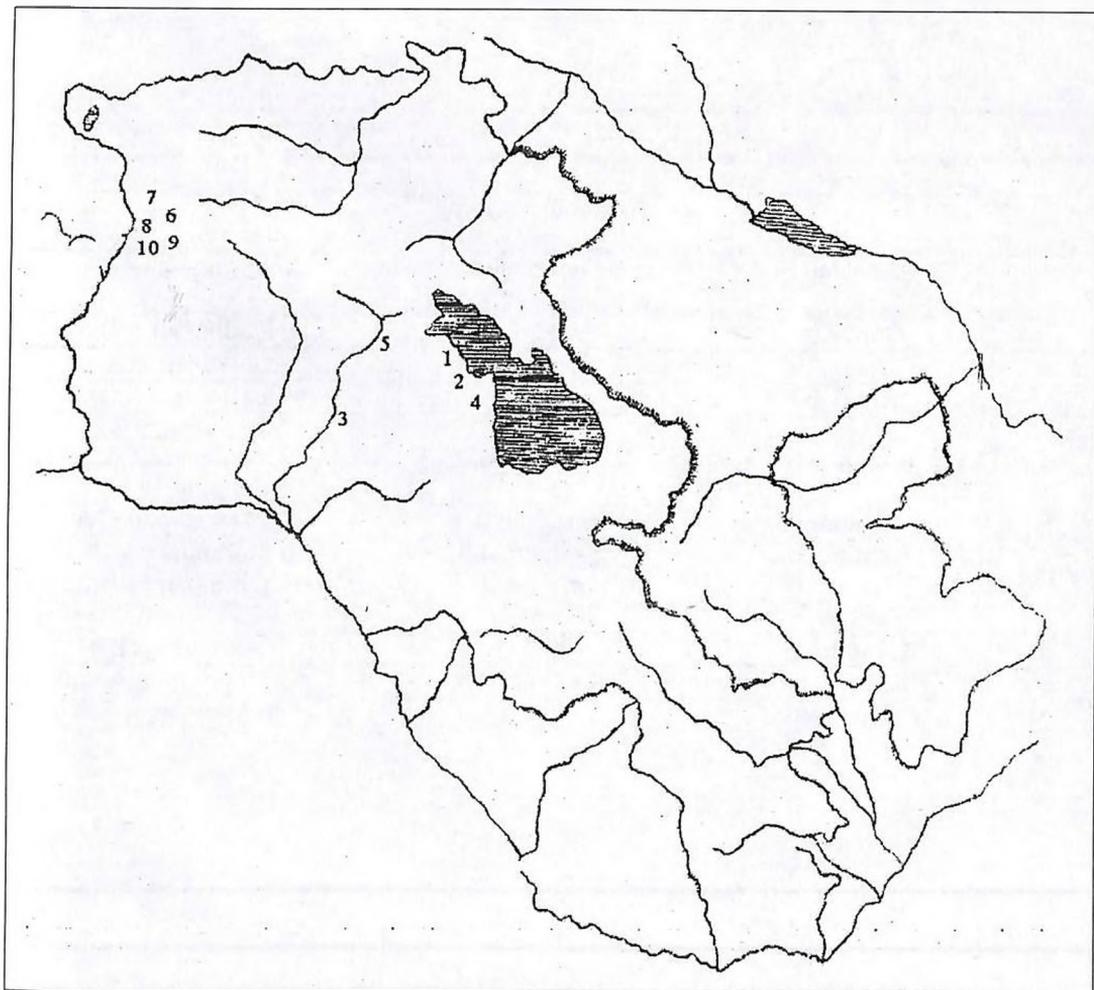
Հույս ենք տաժում, որ նոր հնագիտական պեղումները Հայաստանում հնարավորություն կընձեռնեն ապագայում հիվանդությունները առավելագույնս հանգամանորեն ճանաչել, ճշգրտել ախտաբանական փոփոխականությունները և սահմանել նոր ախտորոշման և տարբերակման ելակետերը:



ПРИЛОЖЕНИЕ

APPLICATION





Локализация антропологических материалов на территории Армении.

Легенда к карте.

1	Лчашен	Вторая половина III тыс. до н.э. – XIIв. до н.э.	Мнацакян А.О.
2	Сарухан	IX – VIII вв. до н.э.	Пилипосян А.С.
3	Акунк	X – IX вв. до н.э.	Ханзадян Э.В.
4	Кармир	IX – VIII вв. до н.э.	Пилипосян А.С.
5	Каршамб	X – IX вв. до н.э.	Ханзадян Э.В., Оганесян В.Э., Мурадян Ф.М.
6	Черная крепость	I тыс. до н.э.	Тер-Маркарян С.А.
7	Бениамин	II - III вв. н.э.	Тер-Мартirosов Ф.И. Хачатрян А. А., Еганян Л.Г.
8	Карракар	II - III вв. н.э.	Акопян А.П.
9	Ширакаван	II - III вв. н.э.	Тер-Мартirosов Ф.И.
10	Вардбах	II - III вв. н.э.	Тер-Маркарян С.А.

Таблица 1

Травматические изменения костей и суставов

№	Могильник	Патологические изменения костей	Фотограф
1.	Черная крепость	Срублена значительная часть теменной кости и нижней челюсти.	Автора
2.	Бениамин	Благоприятный исход ранения черепа.	-
3.	Акунк	Удар зазубренным топором.	Сарафяна.
4.	Лчашен	Благоприятный исход ранения.	-
5.	Лчашен	Сквозная рана на лобной кости.	-
6.	Лчашен	Следы от ударов на правой половине теменной кости.	-
7.	Лчашен	Следы от ударов на левой половине теменной кости.	-
8.	Лчашен	Следы от ударов на левой половине теменной и височной костей.	-
9.	Лчашен	След от удара на левой половине лобной кости.	-
10.	Лчашен	Следы от ударов на лобной кости.	-
11.	Лчашен	Следы от ударов на левой половине теменной кости.	-
12.	Лчашен	След от удара на левой височной кости.	-
13.	Сарухан	Следы от ударов на левой половине теменной и височной костей.	-
14.	Черная крепость	Сросшийся перелом носовых костей.	Автора
15.	Черная крепость	Фиксированное смещение носовых костей.	-
16.	Лчашен	Фиксированное смещение носовых костей.	Сарафяна.
17.	Акунк	Фиксированное смещение носовых костей.	-
18.	Лчашен	Перелы С и I ² на верхних челюстях.	
19.	Акунк	Перелом С на верхней челюсти.	-
20.	Черная крепость	Ложный сустав.	Автора
21.	Вардбах	Перелом малой берцовой кости.	-
22.	Черная крепость	Перелом 2 шейного позвонка в области <i>tuberculum post</i> Уплощенность площадки шейного позвонка.	-
23.	Вардбах	Расслаивающийся остеохондрит (болезнь Кенига).	-

Таблица 2

Врожденные и приобретенные деформации

N	Могильник	Патологические изменения костей	Фотография
1.	Сарухан	"Краниолакуния" на лобной кости.	Сарафяна А.А.
2.	Акунк	"Краниолакуния" на левой височной и лобной костей.	-
3.	Бениамин	Женский череп из погребения 142 с высокой кольцевой деформацией.	Автора
4.	Бениамин	Женский череп из погребения 75 с кольцевой деформацией.	-
5.	Бениамин	Мужской череп из погребения 176 с кольцевой деформацией.	-
6.	Кармракар	Мужской череп с высокой кольцевой деформацией.	-
7.	Вардбах	Женский череп с высокой кольцевой деформацией.	-
8.	Бениамин	Детский череп из погребения 18 с кольцевой деформацией.	-
9.	Бениамин	Заращение стреловидного шва; признаки третичного сифилиса пог. 6.	-
10.	Лчашен	Расхождение черепных швов.	Сарафяна А. А.
11.	Вардбах	Плагиоцефалия.	Автора
12.	Бениамин	Женский череп из погребения 185 с деформацией зубов.	-
13.	Вардбах	Мужской череп из погребения 4 с деформацией зубов.	-
14.	Черная крепость	Микроцефалия. Признаки третичного сифилиса.	-
15.	Бениамин	Ретенция клыков на верхней челюсти.	-
16.	Лчашен	Ретенция клыков на верхней челюсти, гипоплазия эмали.	Сарафяна А.А.
17.	Черная крепость	Ретенция клыка на верхней челюсти.	Автора
18.	Лчашен	"Зачья губа" на женском черепе.	Сарафяна А.А.
19.	Лчашен	"Волчья пасть" у женщины из пог. 2-6.	-
20.	Черная крепость	Частичная расщелина твердого неба.	Автора
21.	Черная крепость	Сверхкомплектный зуб; гипоплазия эмали.	-
22.	Лчашен	Краудинг нижнего латерального резца.	Сарафяна А.А.
23.	Лчашен	Деформация челюстей.	-
24.	Лчашен	Деформация челюстей.	-
25.	Лчашен	Деформация челюстей.	-
26.	Лчашен	Патологическая стертость М ₁ .	-
27.	Бениамин	Ассимиляция атланта (пог. 21).	Автора
28.	Черная крепость	Терминальная косточка на правой половине затылочной кости.	-
29.	Вардбах	Рыбья деформация позвонка.	-

Таблица 3

Воспалительные заболевания

N	Могильник	Патологические изменения костей.	Фотография
1.	Акунк	Остеомиелит.	Сарафяна А.А.
2.	Лчашен	Остеомиелит.	-
3.	Кармир	Подострый остеомиелит лицевого скелета.	-
4.	Черная крепость	Кариес.	Автора
5.	Лчашен	Кариес.	Сарафяна А.А.
6.	Акунк	Следы одонтогенного остеомиелита.	-
7.	Сарухан	Следы одонтогенного остеомиелита.	-
8.	Бениамин	Хронический остеомиелит нижней челюсти.	Автора
9.	Акунк	Неравномерная атрофия альвеолярного края верхней челюсти.	Сарафяна А.А.
10.	Сарухан	Атрофия альвеолярного края верхней челюсти.	-
11.	Лчашен	Атрофия альвеолярного края верхней челюсти.	-
12.	Лчашен	Неравномерная атрофия альвеолярного края верхней челюсти.	-
13.	Лчашен	Атрофия альвеолярного края верхней челюсти.	-
14.	Лчашен	Подострый остеомиелит верхней челюсти.	-
15.	Черная крепость	Хронический остеомиелит берцовой кости.	Автора
16.	Сарухан	Хронический остеомиелит берцовой кости.	Сарафяна А.А.
17.	Лчашен	Подострый остеомиелит верхней челюсти, воспаление гайморовой полости.	-
18.	Лчашен	Воспаление челюстно-височного сустава, деструкция на почве местазарака.	-
19.	Лчашен	Воспаление челюстно-височного сустава.	-
20.	Лчашен	Воспаление челюстно-височного сустава. Травма сустава.	-
21.	Сарухан	Хронический остеомиелит берцовой кости.	-

Продолжение таб. 3.

N	Могильник	Патологические изменения костей	Фотография
22.	Черная крепость	Хронический остеомиелит берцовой кости.	Автора
23.	Лчашен	Дефект, локализованный на черепном своде.	Сарафяна А.А.
24.	Лчашен	Дефект, локализованный на черепном своде.	-
25.	Акунк	Дефект, локализованный на черепном своде.	-
26.	Лчашен	Окостеневшие сифилитические гуммы.	-
27.	Акунк	Сифилитические гуммы на лобной кости.	-
28.	Лчашен	Сифилитические гуммы на теменной кости.	-
29.	Лчашен	Сифилитические гуммы на лобной и теменной костей.	-
30.	Бениамин	Сифилитические гуммы на теменной кости.	Автора
31.	Черная крепость	Сифилитические гуммы на лобной и теменной костей.	-
32.	Акунк	Сифилитические гуммы на височной и теменной костей.	Сарафяна А.А.
33.	Лчашен	Последствие криогенного стресса.	-

Таблица 4

Дистрофические и дегенеративные поражения костносуставного аппарата

N	Могильник	Патологические изменения костей	Фотография
1.	Черная крепость	Болезнь Кашина-Бека.	Автора
2.	Черная крепость	Болезнь Кашина-Бека.	-
3.	Вардбах	Следы подагрического поражения (ног. 9).	-
4.	Вардбах	Следы подагрического поражения (ног. 10).	-
5.	Черная крепость	Следы подагрического поражения (ног. 1).	-
6.	Черная крепость	Следы подагрического поражения (ног. 4).	-
7.	Вардбах	Следы подагрического поражения (ног. 10)	-
8.	Вардбах	Гнойный артрит (ног. 10).	-
9.	Вардбах	Гнойный артрит (ног. 10).	-
10.	Черная крепость	Могила 4. Общий вид.	Тер-Маркарян С.А.

Продолжение таб. 4.

N	Могильник	Патологические изменения костей	Фотография
11.	Черная крепость	Болезнь Бехтерева. Значительные изменения лопатки (пог. 4).	Автора
12.	Черная крепость	Деформирующий артроз в дистальных межфаланговых суставах (пог. 43).	-
13.	Черная крепость	Деформирующий артроз (пог. 6).	-
14.	Черная крепость	Грибовидное костное разрастание на головке сустава.	-
15.	Вардбах	Мощные костные разрастания на дистальной фаланге первого луча левой ноги, подошвенная поверхность.	-
16.	Вардбах	Краевые разрастания на локтевой и лучевой костях.	-
17.	Вардбах	Костные разрастания на лучевой кости.	-
18.	Вардбах	Грибовидное костное разрастание на головке сустава.	-
19.	Вардбах	Небольшие окостеневшие выступы на бедренной кости.	-
20.	Черная крепость	Деформирующий артроз. Нижний эпифиз бедра. Узур в хряще и костно-хрящевой вырост.	-
21.	Черная крепость	Мощные окостеневшие выступы на малой берцовой кости.	-
22.	Вардбах	Окостенение связки зубовидного отростка 2 шейного позвонка.	-
23.	Вардбах	Небольшой окостеневший выступ на грудном позвонке (пог. 4).	-
24.	Черная крепость	Разрастание краев тел позвонков. Множество сосудистых отверстий в костной пластинке.	-
25.	Вардбах	Разрастание краев тел позвонков. Множество сосудистых отверстий в костной пластинке.	-
26.	Вардбах	Разрастание краев тел позвонков (пог. 3). Множество сосудистых отверстий в костной пластинке.	-
27.	Вардбах	Разрастание краев тел позвонков (пог. 9). Множество сосудистых отверстий в костной пластинке.	-
28.	Черная крепость	Остеохондроз межпозвонковых дисков, следы мелких узлов Поммера.	-
29.	Черная крепость	Остеохондроз межпозвонкового диска, следы мелких узлов Поммера.	-

Таблица 5

Поражения костей и суставов при эндокринных заболеваниях

N	Могильник	Патологические изменения костей	Фотография
1.	Лчашен	“Акромегалоидный акцент” на мужском черепе.	Сарафяна А.А.
2.	Черная крепость	Признаки акромегалии (пог. 42). Патологическое нарастание костного вещества.	Автора
3.	Черная крепость	Признаки акромегалии (пог. 43). Правая локтевая кость с лучевой стороны. Правая лучевая кость, вид спереди.	-
4.	Черная крепость	Признаки акромегалии (пог. 43). Левая бедренная кость, вид спереди. Левая большеберцовая кость, вид спереди.	-
5.	Вардбах	Признаки акромегалии (пог. 3). Правая локтевая кость с лучевой стороны. Левая лучевая кость, вид спереди.	-
6.	Вардбах	Признаки акромегалии (пог. 3). Правая плечевая кость, вид спереди. Правая малоберцовая кость, вид спереди.	-
7.	Вардбах	Признаки акромегалии (пог. 3). Левая бедренная кость, вид спереди. Левая большеберцовая кость, вид спереди.	-
8.	Вардбах	Признаки акромегалии (пог. 3). Атлас, эпистрофей и шейные позвонки.	-
9.	Вардбах	Признаки акромегалии (пог. 3). Следы подагрического поражения.	-
10.	Вардбах	Признаки акромегалии (пог. 3). На крестце – углубление. Поверхность крестцово-подвздошного сустава окружены костными разрастаниями, на них множественные узлы Поммера.	-
11.	Ақунк	Остеопороз.	Сарафяна А.А.

Таблица 6

Доброкачественные и злокачественные опухоли костной ткани

N	Могильник	Патологические изменения костей	Фотография
1.	Бениамин	Мужской череп из пог. 207(2). Костно-хрящевой экзостоз на лобной кости.	Автора
2.	Лчашен	Костно-хрящевой экзостоз на нижней челюсти	Сарафяна А.А.
3.	Сарухан	Костно-хрящевой экзостоз на нижней челюсти	-
4.	Черная крепость	Грибовидное костное разрастание на головке левого мышелкого отростка	Автора
5.	Лчашен	Грибовидное костное разрастание на головке левого мышелкого отростка	Сарафяна А.А.
6.	Вардбах	Костно-хрящевые экзостозы на затылочной кости.	Автора
7.	Карашамб	Остеома на левой половине нижней челюсти.	Сарафяна А.А.
8.	Бениамин	Остеома на левой половине нижней челюсти (пог. 217).	Автора
9.	Лчашен	Валикообразные утолщения на нижней челюсти.	Сарафяна А.А.
10.	Лчашен	Адамантиома на нижней челюсти.	-
11.	Лчашен	Раковый остеофитоз.	-
12.	Акунк	Раковый остеофитоз.	-
13.	Черная крепость	Раковый остеофитоз.	Автора
14.	Акунк	Раковый остеофитоз.	Сарафяна А.А.
15.	Лчашен	Раковый остеофитоз.	-
16.	Лчашен	Раковый остеофитоз.	-
17.	Черная крепость	Раковый остеофитоз (пог. 6).	Автора
18.	Вардбах	Раковый остеофитоз (пог. 6).	-
19.	Вардбах	Раковый остеофитоз (пог. 3).	-
20.	Вардбах	Раковый остеофитоз (пог. 37).	-
21.	Вардбах	Проявления синдрома П. Мару – Бамбергера (пог. 10).	-
22.	Вардбах	Проявления синдрома П. Мару – Бамбергера (пог. 7).	-

Таблица 7

Следы оперативного вмешательства на ископаемых костях человека

N	Могильник	Патологические изменения костей	Фотография
1.	Лчашен	Трепанация черепа.	Сарафяна А.А.
2.	Лчашен	Трепанация черепа.	-
3.	Ширакаван	Трепанация черепа.	Автора

[3500 9р.]

Институт Археологии и этнографии НАН РА
Научное издание

Худавердян Анаит Юрьевна
АТЛАС
ПАЛЕОПАТОЛОГИЧЕСКИХ НАХОДОК
НА ТЕРРИТОРИИ АРМЕНИИ

W
"ВАН АРЬЯН"
ЕРЕВАН
2005

Компьютерный набор, оригинал-макет
и оформление - автора

Редактор:
Армен АГУЛЯН

Редактор-издатель
Ван АРЬЯН

Компьютерная верстка
Лора МАТЕВОСЯН

Подписано к печати 01.12.2005 г.

Формат 60x84 1/8. Объем 18 усл. печ. л. Тираж 300 экз.
Отпечатано в типографии издательского дома «Ван Арьян»

ԳԼԱ Չիմնարար Գիտ. Գրար.



130060643

P III
60643