

ЕГУПТСКИЙ
БУДЬЧИЧИЙ
ФОСФОРЗИЙ СИНТЕЗ
ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՂԵԳԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Յանաբեցյան Թ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գևորգյան Ի. Ք. (խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Մեմրաքյան Ա. Ա., Միքոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Խարիմանով Գ. Մ., Շարիմանյան Ս. Մ., Սեղմարյան Մ. Հ., Միքոյան Ա. Տ., Միմոնյան Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար).

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաչյան Հ. Գ., Բեզլարյան Ա. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Զանրարյան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճշմարիտյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միքոյան Գ. Հ., Միքոյան Գ. Ի., Միքրարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապյան Ս. Ա., Քարանյան Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի., Ֆանարժյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (отв. редактор), Бакунц С. А., Геворкян И. Х. (зам. редактора), Меграбян А. А., Мирзоян С. А. (зам. редактора), Нариманов З. М., Оганян Э. А. (ответ. секретарь), Седгарян М. А., Симонян А. Т., Хачатрян Г. С., Шаримян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Баклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятян Г. Х., Гамбарян Л. С., Зограбян С. Г., Կարամյան Ա. Ի., Կատանյան Ա. Ա., Մալհасян Վ. Ա., Մարкарян Պ. Ա., Միրզօյան Գ. Ի., Մշշեցյան Ս. Ա., Մխитарյան Վ. Ի., Օգանесյան Ս. Ա., Պալօյան Ս. Ա., Փանարժյան Վ. Վ., Չշմարյան Ս. Ա.

УДК 616.33—002.44:615.24

С. А. МИРЗОЯН, Т. Л. ВИРАБЯН

СОДЕРЖАНИЕ КАТЕХОЛАМИНОВ В ГИПОТАЛАМУСЕ
И РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ ЖЕЛУДКА ПРИ ЕГО ЭКСПЕРИ-
МЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЕ И ИЗМЕНЕНИЕ ИХ УРОВНЯ
ПОД ВЛИЯНИЕМ ГАНГЛЕРОНА

Приведены результаты исследований по количественному определению адреналина и норадреналина в гипоталамусе, коре и различных зонах желудка при экспериментальной нейрогенной дистрофии под влиянием ганглерона. Полученные данные свидетельствуют, что через 2 ч. после наложения механической травмы на пилородуodenальную область количество адреналина увеличивается, а содержание норадреналина уменьшается.

Через 24 ч. после травмы наблюдается понижение суммарного количества моноаминов. Ганглерон, введенный за 45 мин. до нанесения травмы, полностью предупреждает истощение запасов биоаминов, наблюдавшееся через 24 ч. после применения механического раздражителя.

Известно, что гипоталамус, являясь высшим подкорковым вегетативным центром, обнаруживает исключительную многогранную функциональную деятельность. При этом в регуляции функции пищеварительной системы гипоталамической области приписывается существенная роль. При раздражении различных отделов гипоталамуса в эксперименте наблюдается увеличение отделения желудочного сока, повышение его кислотности и изменение моторной функции. Высокая степень возбудимости различных структур гипоталамуса и ретикулярной формации способствует поддержанию стрессовых ситуаций, ведущих к возникновению нервно-вегетативных и гуморально-гормональных расстройств, а последние могут вести к нарушению механизмов регуляции пищеварения. Ставится очевидным, что нарушение функции желудочно-кишечного тракта, и в частности механизмы развития язвенной болезни, характеризуются многогранностью этиологии и патогенеза.

В свете павловского учения о нервной регуляции трофики чрезвычайно важным представляется вопрос изучения некоторых биохимических структур гипоталамуса, связанных с осуществлением передачи нервного возбуждения в центральной нервной системе, в условиях нормы и экспериментальной язвы. Известно, что в настоящее время уделяется большое внимание обмену биогенных аминов, в частности, норадреналину, адреналину, дофамину и серотонину. В литературе имеется значительное количество фактов, свидетельствующих о важной роли моноаминов в деятельности не только центральной нервной системы, но и висцеральных органов.

Исследованиями С. А. Мирзояна и его сотрудников [4—11] наряду с обнаружением норадреналина и адреналина в желудочном соке у человека [7—8] и животных [5, 9] было показано, что их содержание в тканях стенки различных полей желудка и желудочном соке подвергается заметным изменениям не только в зависимости от локализации и течения поражения, но и под влиянием холинолитических средств [4, 6, 10—11]. При этом нейротропные средства, оказывая действие на механизмы, регулирующие уровень тканевого гистамина, способствуют депонированию биогенныхmonoаминов.

Цель настоящей работы — установить изменение уровня monoаминов (норадреналин, адреналин) в гипоталамусе и различных отделах желудка, обнаружить эффекты ганглерона на количественные сдвиги биогенных аминов в исследуемых объектах. Одновременно представлялось существенным сопоставить влияние препарата на динамику исчезновения в слизистой желудка язв, эрозии и геморрагии с его действием на содержание monoаминов в гипоталамусе и слизистой большой и малой кривизны желудка.

Методы исследования

Опыты поставлены на белых крысах весом 180—250 г. В опыт обычно отбирались равные по весу животные, находящиеся в одинаковых условиях и на одинаковом пищевом режиме. Под легким эфирным наркозом в асептических условиях вскрывали по белой линии живота брюшную полость. Затем на дуоденальную область наносили механическое раздражение в течение 10 мин. Наложение зажима производили очень осторожно, так, чтобы избежать повреждения сосудов, идущих по гастро-дуоденальной области. После нанесения травмы рану брюшной полости послойно зашивали, и через 2 и 24 ч. животных умерщвляли, затем производили вскрытие животного. Кусочки ткани гомогенизировали в 0,4 н растворе перхлорной кислоты и в гомогенатах определяли количество адреналина и норадреналина по флюорометрической методике А. Бертлера [12]. Флюоресценцию измеряли на флюоресцентном спектрометре фирмы «Хитачи». Препарат вводили внутрибрюшинно за 45 мин до нанесения механического раздражения.

Результаты исследований и их обсуждение

Проведенные исследования свидетельствуют, что наибольшее количество суммарных катехоламинов обнаруживается в гомогенатах гипоталамуса (таблица), затем большой кривизны желудка, коры головного мозга и малой кривизны. Интересно, что в изученных структурах содержание адреналина примерно находится на одном уровне, за исключением коры головного мозга, где его количество более чем в 2 раза уступает остальным зонам. Следовательно, изученные объекты различаются друг от друга не по суммарному содержанию monoаминов, а именно по количеству норадреналина.

Таблица

Изменение содержания катехоламинов в тканях головного мозга и стенки желудка при экспериментальной язве под влиянием ганглерона

Условия опыта	Гипоталамус		Кора		МК		БК	
	A	HA	A	HA	A	HA	A	HA
Контроль	44±5 (15)	916±102 (15)	21±4 (15)	280±26 (15)	43±8 (15)	240±25 (15)	44±9 (15)	343±29 (15)
Через 2 ч после нанесения травмы	79±6 (10) P<0,001	705±84 (10) P<0,001	41±6 (10) P<0,01	318±21 (10) P<0,05	84±18 (10) P<0,001	190±21 (10) P<0,05	49±13 (10) P>0,05	284±25 (10) P<0,01
Через 24 ч после нанесения травмы	40±6 (6) P<0,05	493±48 (6) P<0,001	25±5 (6) P>0,05	210±19 (6) P<0,01	54±5 (6) P>0,05	180±15 (6) P<0,01	19±3 (6) P<0,001	260±25 (6) P<0,001
Ганглерон 5 мг/кг	60±7 (5) P<0,01	1109±110 (5) P<0,05	36±5 (5) P<0,05	350±26 (5) P<0,01	56±12 (5) P<0,05	294±26 (5) P<0,05	58±11 (5) P>0,05	410±36 (5) P<0,05
Ганглерон 5 мг/кг через 45 мин травмы, через 2 ч декап.	73±7 (5) P<0,001	1025±85 (5) P<0,05	41±7 (5) P<0,001	365±27 (5) P<0,001	91±16 (5) P<0,001	296±23 (5) P<0,01	60±5 (5) P<0,01	422±33 (5) P<0,01
Ганглерон 5 мкг/кг через 45 мин травмы, через 24 ч декап.	53±6 (5) P<0,05	940±82 (5) P>0,05	29±4 (5) P>0,05	296±24 (5) P>0,05	60±7 (5) P<0,001	254±22 (5) P>0,05	48±6 (5) P>0,05	379±31 (5) P>0,05

Через 2 ч после нанесения травмы наблюдается повышение содержания адреналина во всех изученных структурах, причем в области большой кривизны незначительно (статистически недостоверно), тогда как в тканях малой кривизны гипоталамуса и коры головного мозга его содержание превышает исходный уровень соответственно в: 1,95, 1,8, 1,95 раз. Существенно, что в этих условиях уровень норадреналина понижается в области гипоталамуса на 25,3%, малой кривизны — на 20,9%, большой кривизны — на 17,2%; что же касается коры головного мозга, то здесь наблюдается незначительное его повышение (на 12%).

Через 24 ч после нанесения травмы количество суммарных катехоламинов заметно понижается, причем в тканях малой кривизны и коры головного мозга исключительно за счет норадреналина, а в гомогенатах гипоталамуса и большой кривизны за счет как норадреналина, так и адреналина. Содержание адреналина в области малой кривизны и коры головного мозга по сравнению с исходным уровнем выше, а по сравнению с уровнем после нанесения травмы оно ниже. В тканях большой кривизны его содержание более чем в 2 раза уступает исходному уровню, а в области гипоталамуса почти не меняется.

Результаты исследований по определению норадреналина с очевидностью показывают, что через 24 ч после механического раздражения уровеньmonoаминов во всех структурах заметно понижается, но не в одинаковой степени. Так, в гипоталамусе его содержание понижается на 46,2%, а в коре головного мозга, малой и большой кривизны желудка — соответственно на: 25, 25, 24,2%. Из приведенных данных можно заключить, что наиболее интенсивное истощение запасов биоамина происходит в гипоталамусе, где его содержание намного выше по сравнению с остальными зонами.

Изменения содержания катехоламинов в условиях экспериментальной нейрогенной дистрофии изучены и другими авторами [1—3], при этом получены почти аналогичные с нашими данные, с той разницей, что мы констатируем лишь некоторое понижение уровня суммарных катехоламинов, а у них количество норадреналина в тканях желудка понижается более чем в 3 раза, а уменьшение содержания адреналина наблюдалось в 10 из 11 опытов. Между тем наши данные свидетельствуют, что через 2 ч после нанесения травмы во всех изученных зонах содержание адреналина резко возрастает. Кроме того, нами исследовались сдвиги в содержании катехоламинов через 2 и 24 ч после вызывания нейродистрофии, а ими — только через 24 ч после травмы. Одновременно в наших экспериментах изучен уровень monoаминов в различных топографических зонах желудка, а ими — в целом органе. Приведенную разницу по изменению содержания биоаминов при экспериментальной нейродистрофии можно частично объяснить выбором модели эксперимента, методом количественного определения биоаминов, а также использованными флюорометрами.

Изучение содержания адреналина и норадреналина под влиянием ганглерона в дозе 5 мг/кг свидетельствует, что препарат способствует накоплению биоаминов в тканях гипоталамуса, коры головного мозга

и желудка. В тех сериях, где ганглерон применен за 45 мин до нанесения травмы, отмечается как бы суммирование эффектов на содержание катехоламинов механического раздражителя, наблюдаемое через 2 ч после травмы, и препарата. Ганглерон, введенный за 45 мин до механической травмы, полностью предупреждает истощение запасов катехоламинов, наблюдаемое через 24 ч после нанесения травмы. Более того, в этих условиях суммарное содержание моноаминов даже превышает исходный уровень.

Анализируя полученные данные, можно заключить, что при экспериментальной нейрогенной дистрофии желудка наблюдается неодинаковое изменение количества адреналина и норадреналина. Ганглерон предупреждает истощение запасов норадреналина, вызванное нейродистрофией. Этот факт частично можно объяснить нашими предыдущими исследованиями [6], где с очевидностью показано, что большие дозы ганглиоблокаторов способствуют накоплению катехоламинов в гомогенатах стенки желудка, угнетая их высвобождение из тканевых депо.

Выводы

1. Экспериментальная нейрогенная дистрофия оказывает неодинаковое действие на содержание катехоламинов в различных структурах головного мозга и отдельных полях желудка: через 2 ч после нанесения травмы уровень адреналина заметно повышается, а содержание норадреналина, наоборот, понижается. Через 24 ч после применения механического раздражителя суммарное содержание катехоламинов значительно понижается (исключительно за счет падения уровня норадреналина).

2. Ганглерон, введенный за 45 мин до нанесения травмы, предупреждает истощение запасов катехоламинов, наблюдаемое через 24 ч после вызывания нейрогенной дистрофии желудка.

Кафедра фармакологии Ереванского
медицинского института

Поступила 1/VII 1975 г.

Ю. З. МИРДЗИС, С. Г. ЧИРИКЕВИЧ

ԿԱՏԵԽՈԼԱՄԻՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍՈՒՄ ԵՎ
ԱՏԱՄՈՔՄ ՏԱՐԲԵՐ ՏԱՏՎԱՆԵՐՈՒՄ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԽՈՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԳԱՆԳԼԵՐՈՒՄ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ամփոփում

Աշխատանքում բերված են աղբենալինի և նորադրենալինի քանակական
տեղաշարժերը հիպոթալամուսում, ուղեղի կեղևում, ինչպես նաև ստամոքսի
առանձին տոպոգրաֆիկ դաշտերում՝ փորձարարական նեյրոդիստրոֆիայի
ժամանակ:

Ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տալիս, որ հետագոտված հատվածներում բիոամբինները գտնվում են ոչ հավասար քանակներով: Կատեխոլամինների ամենաբարձր պարունակությունը հայտնաբերված է հիպոֆիզալամուսում, այնուհետև ստամոքսի մեծ կորության հյուսվածքներում, ապա ուղեղի կեղեռում և ստամոքսի փոքր կորությունում: Նշված տոպոգրաֆիկ զոնաները իրարից տարբերվում են ոչ թե ընդհանուր, գումարային կատեխոլամինային պարունակությամբ, այլ նորագրենալինի քանակներով: Փորձարարական նեյրոգեն դիստրոֆիա առաջացնելուց 2 ժամ անց ուսումնասիրված բոլոր հատվածներում է ադրենալինի պարունակությունը և իշնում նորագրենալինի քանակությունը: Բացառություն է կաղմում նորագրենալինի պարունակությունը ուղեղի կեղեռում, որի մակարդակը գերազանցում է ելքային վիճակից: Դիստրոֆիա առաջացնելուց 24 ժամ անց ընդհանուր առմամբ իշնում է բիոամբինների գումարային քանակությունը, որը պայմանավորված է հիմնականում նորագրենալինի պարունակության նվազումով: Փորձարարական նեյրոգեն դիստրոֆիա առաջացնելուց 45 րոպե առաջ գանգլերոնի ներմուծումը լրիվ կանխում է հյուսվածքային կատեխոլամինների հյուծումը, որը դիստրոֆիա առաջացնելուց 24 ժամ անց:

Կատարված ուսումնասիրությունների արդյունքներից կարելի է եղրակացնել, որ փորձարարական նեյրոգեն դիստրոֆիան ուղեղեցվում է հյուսվածքային կատեխոլամինների պարունակության նվազումով, իսկ գանգլիլիտիկ դեղանյութ գանգլերոնը, որը ներարկվում է նախօրոք, լրիվ կանխում է մոնոպամինների նկարագրած տեղաշարժը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков С. В., Заводская И. С., Морева Е. В., Веденеева З. И. В кн.: Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия. Л., 1969, стр. 89.
2. Забродин О. Н. Фармакология и токсикология, 1972, 5, стр. 606.
3. Заводская И. С., Морева Е. В. Фармакология и токсикология, 1972, 5, стр. 600.
4. Мирзоян С. А. Журнал экспер. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1969, 9, 1, стр. 3.
5. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1969, 10, стр. 56.
6. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Журнал экспер. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1974, 14, 2, стр. 3.
7. Мирзоян С. А., Гаспарян Е. И., Вирабян Т. Л. Тезисы докл. Всесоюзн. конф., посвящ. 70-летию со дня рождения Х. С. Коштоянца. Ереван, 1971, стр. 82.
8. Мирзоян С. А., Гаспарян Е. И., Вирабян Т. Л. Тезисы докл. I Всесоюзн. съезда гастроэнтерологов. М., 1973, стр. 130.
9. Мирзоян С. А., Есяян Н. А., Вирабян Т. Л., Казарова Е. К. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1969, 10, стр. 56.
10. Мирзоян С. А., Назаретян Р. А. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1968, 2, стр. 55.
11. Мирзоян С. А., Назаретян Р. А., Саркисян А. М. Фармакология и токсикология, 1969, 32, 3, стр. 301.
12. Bertler A., Carlsson A., Rosengren E. Acta physiol. Scand., 1958, 44, 273.

УДК 616—018+614.47

А. Г. БЕГЛАРЯН, Л. Н. МКРТЧЯН, А. В. АЗНАУРЯН, В. А. АСОЯН

ГИСТОЛОГИЯ И ГИСТОХИМИЯ ДЕЗОРГАНИЗАЦИИ СОЕДИНТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ПОЗДНИЕ СРОКИ ИММУНИЗАЦИИ ДНП

Изучено влияние дезоксирибонуклеопротеида (ДНП) на соединительную ткань и паренхиматозные элементы в поздние сроки после иммунизации. Установлено системное прогрессирующее поражение соединительной ткани и стенок сосудов. Через 2 г. после иммунизации в селезенке и лимфатических узлах отмечались патологические миозы и клеточный полиморфизм вплоть до формирования атипических форм.

Известно, что основным морфологическим проявлением коллагеновых болезней является системная прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани и стенок сосудов [1, 3]. Она представляет собой сложный многофазовый процесс, при котором иммунные нарушения, приобретая аутоаггрессивную направленность, придают тканевой дезорганизации непрерывное волнообразное течение.

Описанный впервые А. Г. Бегларяном [1] морфологический феномен нарушения обмена дезоксирибонуклеиновой кислоты в виде корпускулярного выхождения и вымывания ее из клеточных ядер ретикулоэндотелиальной системы открыл новые перспективы для изучения аналитической патологии системной дезорганизации соединительной ткани. Проведенные в этом направлении экспериментальные исследования показали, что парентеральное введение подопытным животным дезоксирибонуклеиновой кислоты вызывает системное поражение соединительной ткани, при котором на фоне старых склеротических изменений вновь появляются свежие очаги тканевой дезорганизации в виде мукоидного набухания [2]. Однако эти исследования преимущественно базировались на шестимесячном сроке наблюдения. В связи с этим перед нами была поставлена задача выяснить гистологические, гистохимические и ультраструктурные изменения соединительной ткани, а также паренхиматозных элементов и в более поздние сроки после иммунизации.

Материал и методика

Опыты проведены на кроликах весом 1,5 кг. Животным вводили высокополимерные препараты ДНП, экстрагированного из селезенки телят по методу Мирского и Полистера [8]. Иммунизацию производили из расчета 10 мг сухого препарата, растворенного в 1 мл 1 M NaCl на кг веса животного путем подкожных инъекций через каждые 2 дня, всего 12 раз. Один кролик пал после пятой иммунизации, 5 забиты после 6 месяцев,

8—через 1 год и 9 кроликов—спустя 2 года после окончания иммунизации.

Непосредственно после забивки кусочки из сердца, легких, печени, почек, мягких тканей суставов, селезенки и подмышечный лимфатический узел фиксировали в жидкости Карниа и заливали в парафин. Приготавлялись также пленчатые препараты по Ясвоину из подкожной рыхлой соединительной ткани. Срезы и пленчатые препараты окрашивали гематоксилином-эозином, толуидиновым синим, пикрофуксиновой смесью по Ван-Гизону, на фибрин по Шуенинову (контроль—коллагеназа).

Ставили также реакции Фельгена на ДНК, Браше на РНК (контроль — РНК-аза) и PAS для выявления нейтральных полисахаридов. Контрольные препараты исследовались теми же гистологическими и гистохимическими методами. Фиксацию меченных антинуклеарных антител (стандартная антикроличья сыворотка) определяли непрямым иммунофлуоресцентным методом Кунса.

Результаты и обсуждение

У кроликов, забитых через 6 месяцев после окончания иммунизации, обнаружено системное поражение соединительной ткани и стенок сосудов со склонностью к прогрессированию. Об этом свидетельствовало наличие свежих очагов тканевой дезорганизации в виде мукоидного набухания и лимфогистиоцитарной инфильтрации в клапанном и пристеночном эндокарде, миокарде, стенах сосудов и в строме всех изучаемых органов. Мукоидное набухание в основном носило характер очаговой γ-метахромазии. Изменения паренхиматозных элементов отличались большим количественным непостоянством. В наибольшей степени паренхиматозные изменения в виде зернистой дистрофии наблюдались со стороны собственно мышечной ткани сердца. На этом фоне группы мышечных клеток подвергались некробиотическим изменениям (миоцитолиз). В указанные сроки отмечалось поражение капилляров и артериол в виде отека перикарпиллярной соединительной ткани и умеренной гистиолимфоцитарной пролиферации.

Изменения сосудов микроциркулярного русла имелись в той или иной степени во всех изучаемых объектах, но нагляднее всего они проявлялись в миокарде (рис. 1, а). Скопления лимфоидных клеток и макрофагов были обнаружены во всех пяти случаях как в междольковой соединительной ткани печени, так и между балками (рис. 1, б). На этом фоне отмечались дискомплексация балок, зернистая и жировая их дистрофия, а также регенераторные проявления.

Со стороны лимфоидной ткани основным иммуноморфологическим изменением являлась гиперплазия клеток плазмоцитарного ряда как в фолликулах селезенки, так и в красной пульпе. Герминативная зона в поздние сроки иммунизации в большинстве фолликулов не определялась. Это объясняется тем, что комплексы антиген-антитело из периферии фолликулов транспортируются к их герминативным центрам, где они надолго задерживаются и вызывают постепенно истощение указанной

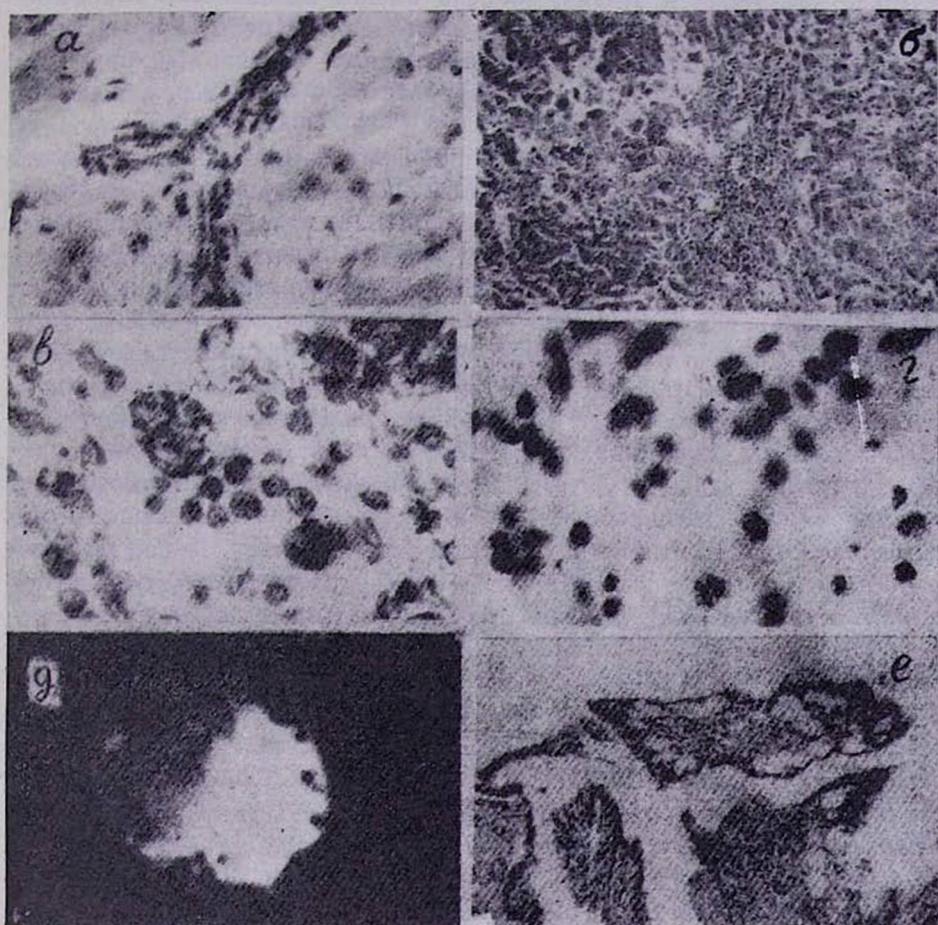


Рис. 1. а. Отек перикапиллярной соединительной ткани (срок—6 месяцев после окончания иммунизации). Окраска гематоксилином-эозином, $\times 400$. б. Отек, лимфо-макрофагальная инфильтрация и дискомплексация балок (6 месяцев после окончания иммунизации). Окраска гематоксилином-эозином, $\times 400$. в. В теле макрофага большое число гематоксилиновых телец. Имеются отдельные атипические клетки и патологические митозы (2 года после окончания иммунизации). Окраска гематоксилином-эозином, $\times 900$. г. Гиперхромность ядер, фигуры патологических митозов и уродливость ядерных структур отдельных клеток (2 года после окончания иммунизации). Окраска гематоксилином-эозином, $\times 900$. д. Специфическое диффузное свечение ядра. Иммунолюминесценция по непрямому методу Кунса, $\times 2700$ (1 год после окончания иммунизации). е. Картина подострого синовита (1 год после окончания иммунизации). Окраска гематоксилином-эозином, $\times 100$.

ростковой зоны [7]. Макрофагальная реакция с явлениями фагоцитоза элементов крови и распавшихся клеточных структур была слабо выражена.

К годичному сроку наблюдения в клапанах сердца, стенках сосудов и в строме внутренних органов изредка встречались фибрин-положительные поля, окруженные макрофагальными элементами. Склеро-

тические изменения в печени, вопреки нашим ожиданиям, выражены гораздо слабее, чем при 6-месячном наблюдении. Вместе с тем в периваскулярной соединительной ткани внутренних органов обнаруживались редкие лимфоидноклеточные инфильтраты с примесью небольшого количества плазматических клеток.

Основным гистопатологическим проявлением органных изменений при двухлетнем сроке наблюдения являлись трубы изменения со стороны ядерных структур селезенки и лимфатических узлов. Они проявлялись корпскулярным выхождением хроматина из клеточных ядер. Местами этот процесс настолько был резко выражен, что отдельные поля зрения заполнялись хроматиновой пылью. Наряду с отшнуровкой и корпскулярным выхождением ядерного вещества, обращали на себя внимание гиперхромность и уродливость ретикулярных клеток, которые приобретали клинообразную, серповидную, ладьевидную и иные неправильные формы. Описанная морфологическая картина отчетливо проявлялась и при реакции Фельгена, что свидетельствует о грубом нарушении обмена дезоксирибонуклеиновой кислоты. Свободно лежащие гематоксилиновые зерна фагоцитировались макрофагами. Кроме гематоксилиновых зерен, в цитоплазме крупных макрофагов обнаруживались эритроциты, лимфоциты и пиронинофильные глыбки (рис. 1, в). Резорбция и переваривание фельгей-положительных и пиронинофильных гранул и глыбок влечет за собой очищение антигенов [5], в данном случае нуклеопротеидов, которые при гибели макрофагов оказываются во внутренней среде организма и своими антигенными детерминантами воздействуют на иммунокомpetентные лимфоидные органы. Именно таким патоауткинетическим подходом можно объяснить тяжелые иммунные нарушения в селезенке и лимфатических узлах через два года после окончания иммунизации. В отдельных полях зрения в большом количестве определялись фигуры нормального и патологического митозов. Последние в свою очередь закрепляли генетическую гетерогенность клеток.

Особо следует остановиться на изменениях, наблюдавшихся в ретикулоэндотелиальной системе легких. Как известно, соединительная ткань легких весьма активна в иммунологическом отношении, и не случайно, что через два года после окончания иммунизации в ней выявлялись не только банальные иммуноморфологические сдвиги в виде гиперплазии клеток плазмоцитарного ряда, но и своеобразная клеточная трансформация с увеличением ядерно-цитоплазматического индекса и появлением необычных форм (рис. 1, г). Такой клеточный полиморфизм, а также отшнуровка, корпскулярное выхождение и вымывание ДНК, с одной стороны, связаны с нарушением метаболизма нуклеиновых кислот, носителей генетической информации, а с другой — иммунными нарушениями, протекающими при явлениях клеточной трансформации и дедифференцировки [6].

Иными словами, действует принцип обратной связи, приводящий к возникновению порочного круга, при котором антинуклеарные антитела, будучи следствием первичных метаболических изменений в ядре,

способны фиксироваться на них (рис. 1, *д*), вызывая сегментарный лизис, фенестрацию ядер или же сморщивание хроматина.

В процесс тканевой дезорганизации с большим постоянством вовлекались и мягкие ткани суставов. В собственной коже и в суставной капсуле коллагеновые пучки гиалинизовались, и на этом фоне обнаруживались очаги муконидного набухания. Синовиальная оболочка инфильтрировалась лимфомакрофагальными элементами (рис. 1, *е*). На месте внутреннего клеточного слоя обнаруживались единичные уплотненные клетки. Коллагеновые пучки наружного волокнистого слоя пикрофуксином окрашивались в красно-желтый цвет, коллагеназой фуксинофилия не снималась. В наружном волокнистом слое с большим постоянством обнаруживался ангиоматоз.

Таким образом, результаты проведенного исследования показывают, что и через два года дезорганизация соединительной ткани сохраняет диффузный прогрессирующий характер. Однако она приобретает качественно новый характер, проявляющийся выраженным клеточным полиморфизмом и иммунопатологическими реакциями, связанными с нарушением метаболизма нуклеиновых кислот.

Все вышеизложенное позволяет прийти к следующему заключению. У кроликов, забитых в разные сроки после окончания иммунизации чужеродным высокополимерным дезоксирибонуклеопротеидом, обнаружены склеротические изменения соединительной ткани внутренних органов, на фоне которых вновь возникали свежие очаги тканевой дезорганизации. Особенностью системного прогрессирующего поражения соединительной ткани являются грубые ядерные изменения в виде отшнуровки, корпускулярного выхождения хроматина, гиперхромности ядер, формирования атипических клеточных форм и наличие большого числа патологических митозов. Обладая выраженной реактоспособностью в отношении парапластической субстанции и коллагена, собственная ДНК является ключевым элементом в понимании механизма развития системной прогрессирующей дезорганизации соединительной ткани и стенок сосудов.

Ключевым звеном в патогенезе тканевой дезорганизации является нарушение обмена собственной ДНК, сопровождающееся ее антигенной перестройкой. Наводняя внутреннюю среду организма и обладая выраженной реактоспособностью в отношении парапластической субстанции и коллагена, она вызывает деполимеризацию основного вещества и дистрофию коллагеновых пучков всей системы соединительной ткани.

Кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского
института

Поступила 21/III 1975 г.

Ա. Հ. ԲԵՂԼԱՐՅԱՆ, Լ. Ն. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Ա. Վ. ԱԶՆԱՈՒՐՅԱՆ, Վ. Ս. ԱՍՊՅԱՆ

**ՇԱՐԱԿՑԱԿԱՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԴԵՁՈՐԳԱՆԵԶԱՑԻԱՆ ՀԻՍՏՈԼՈԳԻԱՆ
ԵՎ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱՆ ԴՆԹ-ՈՎ ԻՄՈՒՆԵԶԱՑԻԱՅԻ ՈՒՇ ՇՐՋԱՆՈՒՄ**

Ա. Վ. ՓՈՓՈՎ

Ճագարների մոտ, որոնք իմունիզացվել են օտար բարձրապոլիմեր դեղօքսիփրոնուկլոպրոտեֆտներով և խփվել են տարբեր ժամկետներում՝ 6 ամսից մինչև 2 տարի, հայտնաբերվել են ակլերոսիկ փոփոխություններ ներքին օրգանների շարակցական հյուսվածքում և այդ ժոնի վրա էլ դիտվում են թարմ հյուսվածքային դեղօրգանիզացիայի օջախներ։ Շարակցական հյուսվածքի համակարգի առաջադիմող ախտահարման առանձնահատկությունները հանդիսանում են կորիզների կոպիտ փոփոխումներ, որոնք արտահայտվում են արտափումով, կորպուսկուլյար դուրս մղումով, կորիզների հիպերխրոմ հատկություններով, պաթոլոգիական միտոզներով և ատիպիկ ձևերի առաջացումով։

Սեփական ԴՆԹ-ն, որը ունի բարձր բեակտիվություն կոլագենի և պարագլաստիկ նյութի նկատմամբ, ձեռք է բերում վճռական նշանակություն շարակցական հյուսվածքի և անոթների պատերի համակարգային առաջադիմում՝ դեղօրգանիզացիայի մեխանիզմում։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бегларян А. Г. Коллагеновые болезни в свете иммуноморфологического и гистохимического анализа. Дисс. докт. М., 1962.
2. Мкртчян Л. Н. Вопросы патогенеза системной прогрессирующей дезорганизации соединительной ткани. Дисс. докт. Ереван, 1971.
3. Струков А. И., Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М., 1963.
4. Щурин С. П. В кн.: Вопросы физиологии и патологии гепарина. Новосибирск, 1965, стр. 13.
5. Askonas B. A., Rhodes J. M. Nature, 1965, 205, 9970, 470.
6. Hirt E., Bonventre P. P. J. Reticuloendothelial Sac., 1973, 13, 1, 27.
7. Rootjen N. Immunology, 1973, 25, 5, 847.
8. Mirsky A. E., Pollister A. W. Gen. Physiol., 1946, 30, 117.

УДК 616.9—085.281+615.31

Р. А. ТЕР-ПОГОСЯН, Ж. Ц. ВАРТЕВАНЯН, Л. А. ԿԱՄԱԼՅԱՆ, Բ. Վ. ԴՈՒԲՈՎԻԿ,
Ա. Լ. ԿԱՐՏԱՇԵՎԱ, Վ. Ս. ԷՏԼԻՍ

ОБ АНТИВИРУСНОМ ДЕЙСТВИИ СОПОЛИМЕРОВ ПИРАНА

Изучалось антивирусное действие сополимеров пирана в культуре ткани, куриных эмбрионах и в организме мышей. Результаты экспериментов показали, что все испытанные сополимеры пирана (90а, 132, 137, 168) обладают определенной активностью в отношении вируса осповакцины, о чем свидетельствует подавление репродукции вируса как в культуре ткани, так и в куриных эмбрионах. Антивирусное действие всех препаратов в куриных эмбрионах было более выраженным, чем в культуре ткани. Иные результаты получены с вирусом гриппа: препараты не влияли на его репродукцию в куриных эмбрионах, но один из них (90а) значительно увеличивал выживаемость зараженных вирусом гриппа мышей.

За последние годы внимание исследователей все больше привлекает изучение антивирусных свойств ряда синтетических соединений. Так, исследованиями ряда авторов [1, 2, 4—7] показана активность синтетических полианионов, в том числе и сополимеров пирана, в отношении ряда вирусных инфекций, связанная в основном с индукцией этими препаратами интерферона. Представляют интерес и данные, свидетельствующие о противоопухолевой эффективности синтетических полианионов, в частности сополимеров пирана [3, 8, 9].

Имеющиеся в литературе данные свидетельствуют об актуальности изучения характера и механизмов действия этих препаратов в отношении вирусов и вызываемых ими процессов. В связи с этим задачей настоящей работы явилось изучение антивирусного действия сополимеров пирана в организме животных, куриных эмбрионах и культуре ткани.

Нами проведены опыты на белых мышах, куриных эмбрионах и культуре ткани (фибробласты эмбрионов курицы—ФЭК и человека—ФЭЧ и клетки почки новорожденного кролика—КПК).

Испытывалась антивирусная активность 4 сополимеров пирана (90а, 132, 137, 168) в отношении вирусов осповакцины (ВО), гриппа (ВГ, тип А, штамм PR-8) и обычного герпеса, штамм К. Препараты вводились в культуру ткани в дозах от 0,01 до 4 мг%, в куриные эмбрионы, в аллантоисную полость и на хорионаллантоисную оболочку (ХАО)—0,2 и 2,0 мг и мышам—внутрибрюшинно в дозе 2,5 мг. В качестве ВО применяли оспенный детрит серии 443, полученный из НИИВП и адаптированный к клеткам использованных тканевых культур. ВО наносили на ХАО куриных эмбрионов по Вествуду [10] в разведениях 10^{-3} — 10^{-4} . В опытах использовали лиофилизированный вирус гриппа, полученный из Института вирусологии им. Ивановского, после двукратного пассивирования его через куриные эмбрионы с титром в реакции гемагглютина-

ции (РГА) 1:320. Вирус вводился в аллантоисную полость куриных эмбрионов в разведении 10^{-1} и мышам — в нос в дозе, вызывающей гибель почти 90% животных в течение 14 дней. Вирус герпеса (штамм К) использовали в виде суспензии мозга зараженных мышей в дозе, вызывающей 100%-ную гибель животных при интрацеребральном введении. Об антивирусном эффекте препаратов судили по подавлению цитопатического действия (ЦПД) вируса в клетках культур тканей, ингибции репродукции вируса в куриных эмбрионах и увеличению выживаемости зараженных мышей.

Антивирусная активность препаратов в культуре ткани. Антивирусные свойства препаратов испытали в отношении 100 и 10 ТЦД₅₀ (тканевых цитопатогенных доз) вируса осповакцины, внося препараты в культуру ткани или одновременно с вирусом, или за 24 часа до его инокуляции.

В предварительных опытах было установлено действие самих препаратов на клетки культур. Были испытаны следующие дозы препарата: 0,01, 0,05, 0,1, 1,0, 2,0, 4,0 мг. Дозы до 1,0 мг включительно или не влияли на клетки в течение 7 дней наблюдения, или вызывали некоторое разрежение пласти и округление клеток, тогда как дозы 2,0 и 4,0 мг вызывали достаточно выраженную дегенерацию клеток и в дальнейшем нами не использовались. Действие указанных доз препаратов на эмбриональные клетки ФЭК и ФЭЧ было более выражено, чем на клетки КПК.

Результаты изучения действия различных доз препарата 90а на развитие ВО в культуре ткани показали, что лишь доза в 1 мг при введении за 24 часа до заражения предотвращала действие 10 ТЦД₅₀ ВО. При одновременном введении вируса и препарата после предварительного контакта их в течение часа при 37°C репродукция вируса в опытных и контрольных пробирках была одинаковой, что позволяет исключить возможность непосредственного действия препарата на вирус. В связи с полученными данными в дальнейших опытах все препараты испытывались лишь в дозе 1 мг и при условии введения в культуру за 24 часа до инокуляции вируса. Результаты опытов представлены в табл. 1.

Как видно из таблицы, во всех испытанных культурах препараты подавляли репродукцию ВО при заражающей дозе 10 ТЦД₅₀.

Антивирусная активность препаратов в куриных эмбрионах. Нами изучалось действие препаратов на развитие вирусов осповакцины и гриппа. В первых опытах было исследовано действие препарата 90а при введении его в дозах 0,2 и 2 мг за 24 часа или одновременно с заражением вирусом. Последний применялся в разведениях 10^{-3} и 10^{-4} , обуславливающих развитие на ХАО в среднем соответственно 129 и 54 бляшек. Полученные данные указывают на эффективность действия дозы в 2,0 мг при внесении препарата за 24 часа до заражения обоими разведениями вируса. Исходя из этих данных, активность остальных препаратов исследовали в тех же условиях.

Полученные данные представлены в табл. 2.

Таблица 1
Влияние сополимеров пирана на репродукцию
ВО в культуре ткани

Препар- раты	Культура ткани	Степень ЦПД при дозе вируса	
		100 ТЦД ₅₀	10 ТЦД ₅₀
90a	ФЭК	+++	—
	ФЭЧ	++	—
	КПК	++	—
132	ФЭК	+++	—
	ФЭЧ	+++	—
	КПК	++++	—
137	ФЭК	+++	+
	ФЭЧ	+++	—
	КПК	+++	—
168	ФЭК	+++	—
	ФЭЧ	+++	—
	КПК	++	—

Примечание: +, ++, +++, ++++ степень ЦПД..

Таблица 2
Влияние сополимеров пирана на репродукцию
ВО в куриных эмбрионах

Препараты	Число бляшек на ХАО при дозе вириуса	
	10 ⁻³	10 ⁻⁴
90a	40	24
132	51	25
137	45	27
168	44	20
Контроль вириуса	129	54

Итак, все исследуемые препараты вызывали двукратное уменьшение репродукции вириуса по сравнению с контролем. Необходимо отметить, что сами препараты в дозе 2,0 мг не влияли на жизнеспособность и развитие эмбрионов.

Иные результаты были получены с вириусом гриппа при введении препаратов за 24 часа до инокуляции вириуса. Титры ВГ (судя по РГА) в контроле и опытах мало отличались, достигая уровня 1:160—1:320. Следовательно, ни один из испытанных препаратов не влиял на размножение ВГ в эмбрионах.

Опыты на мышах. Препарат 90a в дозе 2,5 мг вводили мышам внутрибрюшинно за 24 часа до интраназального заражения их ВГ. О течении и исходе экспериментальной гриппозной инфекции судили по выживаемости мышей и степени репродукции вириуса в легких.

Данные о выживаемости мышей контрольных и опытной групп представлены в табл. 3.

Таблица 3
Влияние препарата 90а на исход экспериментальной гриппозной инфекции

Группы мышей	Число мышей	Из них выжило	% выживаемости
I ВГ	120	15	12,5
II 90а+ВГ	125	60	48
III 90а	20	20	100

Согласно данным таблицы, препарат 90а вызывает четырехкратное увеличение выживаемости мышей по сравнению с контролем. При определении степени репродукции вируса в организме путем заражения куриных эмбрионов экстрактами легких мы не выявили разницы в титрах вируса в контроле и опыте, что совпадает с результатами, полученными на куриных эмбрионах.

Мы пытались также установить действие препаратов на экспериментальную инфекцию мышей, вызванную вирусом обычного герпеса человека. Препарат вводили мышам внутрибрюшинно в дозе 2,5 мг за 24 часа до инокуляции в мозг вируса герпеса.

Как показали результаты опыта, ни один из препаратов не влиял на течение и исход вызванного вирусом энцефалита: в опыте, как и в контроле, отмечалась 100%-ная гибель мышей.

В свете полученных данных представляется перспективным выяснение механизма действия сополимеров пирана, в частности, их способности к индукции интерферона.

Выводы

1. Испытанные сополимеры пирана обладают определенной активностью в отношении вируса осповакцины. Антивирусное действие всех препаратов в куриных эмбрионах было более выраженным, чем в культуре ткани.

2. Изученные сополимеры пирана не влияли на репродукцию вируса гриппа в куриных эмбрионах, но один из них (90а) увеличивал резистентность мышей к экспериментальной гриппозной инфекции.

Сектор радиобиологии МЗ Арм. ССР,
Институт медицинской радиологии

АМН СССР

Поступила 24/IV 1975 г.

Ա. Ա. ՏԵՐ-ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Ժ. Յ. ՎԱՐԴԵՎԱՆՅԱՆ, Լ. Ա. ՔԱՄԱՎՅԱՆ, Բ. Վ. ԴՈՒՐՈՎԻԿ,
Ա. Լ. ԿՈՐՏԱՌՈՎԸ, Վ. Ս. ԷՏԼԻՄ

**ՊԻՐԱՆԻ ՍՈՊՈԼԻՄԵՐԵՐԻ ՀԱԿԱՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ
ՈԽՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում ուսումնասիրվել է հյուսվածքային կուտորայում, հա-
վի սաղմում և մկների օրգանիզմում պիրանի սոպոլիմերների հակավիրուսա-
յին ազդեցությունը: Փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ բոլոր փոր-
ձարկված պիրանի սոպոլիմերները (90ա, 132, 137, 168) օժտված են վակ-
ցինայի վիրուսի հանդեպ որոշակի ակտիվությամբ: Ինչպես հյուսվածքային
կուտորայում, այնպես էլ հավի սաղմում: Գրիպի վիրուսի հանդեպ փորձար-
կելիս, այդ պրեպարատները բոլորովին չեն ազդել հավի սաղմում վիրուսի
ռեավորուցիայի վրա, բայց դրանցից մեկը (90ա) զգալիորեն բարձրացրել է
գրիպի վիրուսով վարակված մկների ապրելունակությունը:

Լ И Т Е Р А Т У Р А

1. Campbell J. B., Colter J. S. Virology, 1965, 25, 608.
2. De Clercq E., De Somer P. Proc. Soc. Exptl. Biol. a. Med., 1969, 132, 2, 699.
3. Hirsch M. S., Black P. H., Wood M. L., Monaco A. P. The J. of Immunol., 1973, 111, 1, 91.
4. Kleinschmidt W. J. Ciba Found. Symp. Interferons, Little Brown, Boston. Massachusetts, 1968, 61.
5. Merigan T. C. Nature, 1967, 214, 5086, 416.
6. Merigan T. C., Finkelstein M. S. Virology, 1968, 35, 363.
7. Merigan T. C., Regelson W. New Engl. J. Med., 1967, 277, 1283.
8. Regelson W. Proc. Intern. Symp. Atheros. Retic. Endot. System. Italy, Sept. 1966.
9. Regelson W. Proc. Intern. Symp. Atheros, Retic. Endot. System. Lake Como, Italy, 1967.
10. Westwood I. C., Phipps P. H., Boulter E. A. J. Hygiene, 1957, 55, 1, 123.

А. С. КАЗАРЯН, М. С. ГИЖЛАРЯН, А. С. АЗНАУРЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ТОКСИЧНОСТЬ ХЛОРООРГАНИЧЕСКИХ
ДИЕНОВ ПРОИЗВОДСТВА ТРИХЛОРБУТАДИЕНА
В ОСТРЫХ ОПЫТАХ

Трихлорбутадиен и тетрахлорбутадиен высокотоксичные соединения с наркотическим типом и политропностью действия. При всех возможных на производстве путях введения тетрахлорбутадиен оказался токсичнее и опаснее трихлорбутадиена. Рекомендованы ориентировочные безопасные уровни воздействия трихлорбутадиена ($1 \text{ мг}/\text{м}^3$) и тетрахлорбутадиена ($0,2 \text{ мг}/\text{м}^3$) для воздуха производственных помещений.

В производстве политрихлорбутадиена, имеющего широкую перспективу применения в клеевых композициях, встречаются потенциально опасные химические соединения, из которых с гигиенической точки зрения представляют наибольший интерес 1,1,2-трихлорбутадиен-1,3 (ТХБД) и 1,1,2,3-тетрахлорбутадиен-1,3 (ТеХБД).

Судя по структурной формуле, эти два соединения отличаются друг от друга незначительно. Единственная разница — лишний хлор в молекуле тетрахлорбутадиена в положении 3 (табл. 1).

Таблица 1
Физико-химические свойства ТХБД и ТеХБД

Вещество	Структурная формула	Чол. вес	Уд. вес	Т кипения	Упругость паров в м.м рт. ст.	Летучесть (нас. конц.) в $\text{мг}/\text{л}$	Коэффициент распределения масло/вода	Растворимость в воде г/л
ТХБД	$\text{Cl}_2\text{C}=\text{CCl}-\text{CH}=\text{CH}_2$	157,5	1,373	152,0	2,35	20,2	260,0	0,22
ТеХБД	$\text{Cl}_2\text{C}-\text{CCl}-\text{CCL}-\text{CH}_2$	192,0	1,485	159,0	1,70	17,8	1435,5	0,05

Однако, несмотря на незначительность разницы в структуре, по физико-химическим свойствам они отличаются довольно существенно. Так, например, ТХБД кипит при температуре 152° , а ТеХБД — при 159° , ТХБД хорошо полимеризуется, ТеХБД не полимеризуется вовсе, растворимость в воде ТеХБД ниже, а в масле выше, чем ТХБД (табл. 1) и т. д. Все перечисленные свойства играют существенную роль в биологической активности этих веществ. Учитывая высокую токсичность низших членов этого гомологического ряда — ДХБД и хлоропрена (по [2]), а также отсутствие в литературе каких-либо сведений относитель-

но токсичности указанных соединений, мы приступили к исследованию токсических свойств ТХБД и ТеХБД в сравнительном аспекте с целью выяснения связи между физико-химическими свойствами и токсичностью исследуемых соединений и обоснования допустимых норм этих продуктов для воздуха производственных помещений.

Материал и методы

Токсичность ТХБД и ТеХБД в острых опытах определяли при ингаляции, а также при введении в желудок и нанесении на кожу. Опыты проводились на половозрелых беспородных белых мышах, крысах и кроликах. Мышей ингаляционно затравляли в 20-литровых бутылях с экспозицией 2 часа, крыс — в 750-литровых камерах с экспозицией 4 часа. Вещество в желудок мышей и крыс вводили в 0,2 мл растительного масла через 3—4 часа после лишения их корма. При изучении действия исследуемых веществ на кожу 2/3 хвостов мышей и крыс опускали в сосуд с веществом, термостатированный при постоянной температуре (28—29°C). На выстриженную поверхность кожи спины кролика площадью 10—12 см² наносили 0,1 мл исследуемого вещества, накрывали спрокинутой воронкой и наблюдали за местной и общей реакцией. Одновременно микрометром измеряли толщину складки кожи в динамике. На слизистую оболочку глаз наносили каплю вещества и также следили за общей и местной реакцией кролика.

Возможность кумуляции определяли по методу Кагана [4] и Лима [5]. Начальная доза для обоих методов составляла 1/10 ДЛ₅₀.

После опытов животные вскрывались, органы взвешивались, определялись весовые коэффициенты и влага в легких, органы исследовались макро- и микроскопически. Результаты однократных опытов, а также опытов по кумуляции обрабатывались по методу Литч菲尔да и Уилкоксона с целью определения среднесмертельной концентрации дозы и времени (по [1]). Концентрацию в камерах контролировали хроматографически.

Результаты опытов

Клиническая картина отравления животных при всех путях введения в основном аналогична: в ингаляционных опытах в начале экспозиции животные беспокойны, трут мордочки, бегают по камере, дыхание учащенное; через 30—40 мин наблюдается слезотечение, малоподвижность, апатичность, животные собираются в кучу, дыхание глубокое и замедленное; через час и далее затрудненный вдох, парез задних конечностей, расстройство координации движений и шатающаяся походка. Начиная с середины экспозиции, часть животных попадает в боковое положение, некоторые из них при затравке ТеХБД погибают во время экспозиции. В опытах с ТХБД во время экспозиции гибели животных не наблюдали.

Животные, подвергнутые действию ТеХБД, переносят затравку тяжелее, у них наблюдается более выраженное затруднение дыхания, в частности вдоха, с пенистым выделением из носа, они дольше остаются в боковом положении после экспозиции, поздно оправляются. При введении в желудок и нанесении на кожу после некоторого беспокойства животные попадали в дремотное состояние, в дальнейшем часть животных гибла, другая выходила из этого состояния и через несколько дней начинала прибавлять в весе, так и не доходя в течение трехнедельного срока наблюдения до уровня веса контрольных животных.

При нанесении исследуемых веществ, в частности ТеХБД, на кожу кролика наблюдали преимущественно явления местного действия: выраженная воспалительная реакция с покраснением и экссудацией, образование корки, выпадение ее и выздоравливание. При действии ТХБД экссудации и образования корки не наблюдалось. У мышей и крыс при погружении 2/3 хвоста в сосуд с веществом наблюдались как выраженные местные (некроз и отторжение кончиков хвостов), так и общетоксические явления отравления исследуемыми веществами вплоть до гибели их как во время, так и после экспозиции. В опытах по исследованию действия на кожу крыс и мышей ТеХБД также оказывал значительно более сильно выраженное местное и общетоксическое действие, чем ТХБД, на что указывает как относительно низкое среднесмертельное время, так и более обширный некроз хвостов животных при действии ТеХБД.

После внесения капли ТХБД и ТеХБД в конъюнктивальный мешок кролики закрывали глаза и открывали через 30, 50 мин соответственно. Через 5—10 мин после контакта вещества со слизистой наблюдалось сильное слезотечение, которое продолжалось в течение нескольких часов. На следующий день затравки наблюдались явления конъюнктивита, на притрагивание к векам кролики реагировали болезненно, в особенности затравленные ТеХБД. Все явления конъюнктивита проходили через 8—10 (ТХБД) и 13—15 дней (ТеХБД).

Показатели смертности после статистической обработки приводятся в табл. 2.

Таблица 2

Эффект	Животное	ТХБД	ТеХБД
Среднесмертельная конц. в $\text{мг}/\text{м}^3$	крысы мыши	7000 (5200 ± 9400) 3300 (2400 ± 4600)	1600 (1100 ± 2300) 700 (400 ± 1000)
Среднесмертельная доза в $\text{мг}/\text{кг}$	крысы мыши	680 (562 ± 823) 1000 (800 ± 1250)	421 (348 ± 510) 486 (314 ± 754)
Среднесмертельное время в мин	крысы мыши	нет гибели —	323 (271 ± 385) 246 (158 ± 365)

При вскрытии погибших крыс и мышей наблюдали полнокровие всех внутренних органов и мозга. Печень у большинства животных с мускатным рисунком, в легких местами кровоизлияния. Весовые коэф-

фициенты некоторых органов, в частности легких, печени и надпочечников, оказались увеличенными. Селезенка была уменьшена в размерах, остальные органы в пределах нормы.

Учитывая высокие весовые коэффициенты легких, а также затрудненный вдох и пенистое выделение из носа, у затравленных животных определяли также влагу в легких и выявили статистически достоверное увеличение ее (рис. 1). При микроскопическом исследовании органов затравленных животных обнаружено полнокровие органов при всех путях введения. Кроме того, при введении в желудок выявлены дистрофические изменения в печени; при ингаляции—распад фолликулов селезенки, частичная гибель сперматогенного эпителия семенников, белковая дистрофия печени, почек и миокарда, перицеллюлярный и периваскулярный отек в легких, серозный экстракапиллярный гломеру-

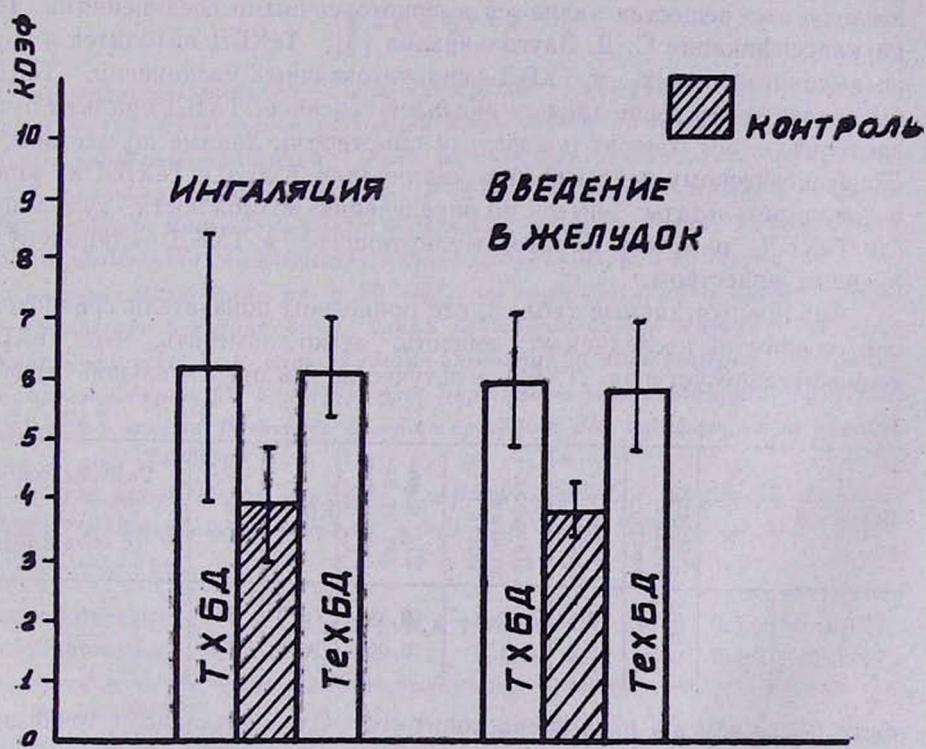


Рис. 1. Влага в легких крыс, затравленных ТХБД и ТеХБД при разных путях введения (в мг на вес тела в г).

лонефрит. При накожном действии наблюдались аналогичные, но более слабые изменения. При микроскопическом исследовании наблюдались однотипные изменения, однако сильнее выраженные у животных, затравленных ТеХБД.

В опытах по определению возможности кумуляции в начале второй половины 30-дневной затравки животные, затравленные ТеХБД по методу Лима и Кагана, начали погибать, и к концу затравочного перио-

да все животные пали. В опытах с ТХБД гибели не наблюдалось. Расчитанная по методу Литч菲尔да и Уиллоксона CL_{50} ТеХБД в повторном опыте оказалась 760 ($593,8 \pm 972,8$) (по Лиму) и 945 ($814,6 \pm 1096,2$) мг/кг (по Кагану). Коэффициент кумуляции ТеХБД, рассчитанный по методу Кагана, оказался равным 2,25. Для ТХБД он не был определен ввиду отсутствия гибели опытных животных.

Обсуждение результатов

Изложенный материал по исследованию токсичности ТХБД и ТеХБД в однократных и повторных опытах позволяет говорить о некротическом типе действия исследуемых веществ, свидетельством чему служит клиническая картина отравления, довольно характерная для веществ этого типа действия. Судя по эффективным концентрациям, оба исследуемые вещества являются высокотоксичными соединениями. Так, по классификации С. Д. Заугольникова [3], ТеХБД находится в группе высокотоксичных, а ТХБД — сильнотоксичных соединений. ТеХБД по приведенным выше данным оказался токсичнее ТХБД при всех путях введения, о чем говорят показатели смертности, данные по местному и общетоксическому действию при аппликации ТХБД и ТеХБД на кожу, а также результаты опытов по определению возможности кумуляции, где ТеХБД оказался высококумулирующим, а ТХБД слабокумулирующим веществом.

Анализируя данные табл. 3, где приведены показатели сравнительной опасности исследуемых веществ, легко заметить, что ТеХБД, незначительно уступая ТХБД в летучести, по относительной токсич-

Таблица 3

Вещество	CL_{50} , мг/л	Относит. токсичность	Летуч., мг/л	Двухфаз. токсичность	CL_{50} в долях от насыщающих	КВИО	S	Разряды токсичности по С. Д. Заугольникову с соавт. [3]
ТХБД	7,0	0,14	20,2	2,8	0,35	6,1	1,8	сильнотоксичен
ТеХБД	1,6	0,63	17,8	11,2	0,09	26,6	1,5	высокотоксичен

ности более чем в 4 раза превосходит его. Следовательно, с точки зрения развития острого ингаляционного отравления, ТеХБД в 4 раза опаснее ТХБД, о чем свидетельствуют показатели двухфазной токсичности, КВИО и CL_{50} в долях от насыщающих. Это подтверждает имеющиеся в литературе данные о том, что увеличение атомов хлора в молекуле увеличивает токсичность (при достаточной летучести и опасности) вещества.

Таким образом, изучаемые вещества обладают высокой токсичностью, и перспективность их применения требует подробного исследования степени их опасности в условиях концентрации на уровне производственных с целью установления допустимых норм этих веществ в

средах обитания человека и в, первую очередь, в рабочей зоне. На основе полученных данных предложены ориентировочные безопасные уровни исследуемых веществ для воздуха производственных помещений (1,0 мг/м³ для ТХБД и 0,2 мг/м³ для ТехБД) до окончательного установления их предельно допустимых концентраций.

Лаборатория промтоксикологии ВНИИПолимера

Поступила 4/II 1975 г.

И. И. ГАДИГАЗИЯН, Г. Г. ГИДАГАЗИЯН, А. А. АЗИАНОГИЗИЯН

ՏՐԵՔՈՐՔՈՒՏԱԴԻԵՆԻ ԱՐՏԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵջ ՀԱՆԴԻՊՈՂ ՔԼՈՐՈՐԳԱՆԱԿԱՆ
ԴԻԵՆՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՍՈՒՐ ՓՈՐՁԵՐԻ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Պոլիարկիքլորուտագիենի արտադրության ընթացքում արտադրական շենքերի օդ են թափանցում զանազան օրգանական միացություններ, որոնցից ուշադրության արժանի են 1.1.2. տրիթլորուտագիեն 1.3. (ՏՔԲԴ) և 1.1.2.3. տետրագլորուտագիեն 1.3. (ՔԵՔԲԴ): Այս երկու միացությունների համեմատական թունավորության աստիճանը ուսումնասիրվել է սուր փորձերի պայմաններում՝ ճագարների, սպիտակ առնետների և մկների վրա:

Հետազոտությունները ցուց են տվել, որ ուսումնասիրվող նյութերը աղդում են քնարեր նյութերի նման, ունեն շվանաված մաշկի միջոցով ներթափանցելու, ինչպես նաև օրգանիզմում կուտակվելու հատկություն: Ծնչառական, ներստամբասալին և մաշկի վրա ներազգելու պայմաններում ՏԵՔԲԴ-ն ավելի քան 4 անգամ թունավոր և արտադրության մեջ օգտագործելիս վտանգավոր է քան ՏՔԲԴ-ն:

Առաջարկվում է հետազոտվող նյութերի մոտավոր անվտանգ մակարդակները արտադրական շենքերի օդում 1,0 մգ/մ³ ՏՔԲԴ-ի և 0,2 մգ/մ³ ՏԵՔԲԴ-ի համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беленький М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Л., 1963, стр. 81, 45.
2. Гижлярин М. С., Хечумов С. А., Хечумова Р. М. В кн.: Токсикология и гигиена продуктов нефтехимии и нефтехимических производств. Ярославль, 1972, стр. 91.
3. Заугольников С. Д., Лофт А. О., Иванецкий А. М. В сб.: Общие вопросы промышленной токсикологии. М., 1967, стр. 46.
4. Коган Ю. С. В кн.: Принципы предельно допустимых концентраций. М., 1970, стр. 19.
5. Lim R. K., Kink K., Class H. G., Søag Echague E. Arch. int. pharmacodyn. 1961, 130, 3—4, 335.

УДК 616—089.84

М. Р. ТЕР-КАСПАРОВА, В. Д. РЕШЕТОВ

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕАКЦИИ ТКАНЕЙ НА АЦЕТАТНУЮ НИТЬ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В экспериментах на кроликах изучена реакция различных тканей на химические нити из обычного и упроченного ацетатного волокна. Годичный срок наблюдения показал, что ацетатные нити инкапсулируются с признаками рассасывания.

В качестве шовного материала нами исследовались нити из обычных (АЦ) и упроченных (ВНИИВ) ацетатных волокон. Обычное ацетатное волокно вырабатывают из 20—25% раствора ацетилцеллюлозы в ацетоне. Упроченное ацетатное волокно получают путем специальной обработки обычного ацетатного волокна, полученного из высокополимеризованной ацетилцеллюлозы.

Ацетилцеллюлоза является уксусным эфиром природного полимера целлюлозы, обрабатываемого смесью уксусной кислоты и уксусного ангидрида в присутствии серной кислоты как катализатора. Ее химическая формула: $[C_6H_7O_2(OCOCH_3)_3]_n$ [12].

К исследованию ацетатных нитей в качестве шовного материала нас побудили следующие причины: возможность при удачном исходе экспериментов получить дешевый и доступный для хирургов шовный материал; способность ацетилцеллюлозы к модификациям, которая позволяет выработать: а) биологически активные [2], б) водорастворимые [8], в) упроченные искусственные хирургические нити; перспектива неограниченного воспроизведения ацетилцеллюлозы, являющейся продуктом переработки растительного, ежегодно обновляемого сырья, тогда как синтетические нити являются продуктом переработки геологического сырья, запасы которого исчерпаемы; отсутствие в СССР промышленного производства искусственных «мягких» шовных нитей, подобных производимым фирмой «Этикон» (Англия).

На 21 беспородном кролике-самце и трех собаках поставлены две серии экспериментов.

В первой серии (66 опытов) кроликам на спине (по обеим сторонам позвоночника) и на бедрах в стерильных условиях под местной анестезией 0,25% раствором новокaina наносились раны длиной в 5—6 см, проникающие в мышечный слой. На раны послойно накладывались швы из ацетатных нитей, стерилизованных кипячением и первомуром (ацильной перекисью, системой С-4). Швы с окружающими тканями иссекались в сроки от 1 суток до 12 месяцев, фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина и жидкости Карнua, заливались в

парафин. Срезы окрашивались гематоксилином-эозином, по Ван-Гизону, Браше, толuidиновым синим, на pas-положительные вещества.

В другой серии (25 опытов) кроликам и собакам под общим тиопенталовым обезболиванием (30—80 мл 1% раствора тиопентала-натрия подкожно) производились следующие вмешательства: лапаротомия, гастротомия или секторальная резекция желудка, клиновидное иссечение края печени (у кроликов), резекция желудка или гастроэнтеростомия (у собак).

Швы с прилежащими участками тканей иссекались в сроки от одних суток до шести месяцев. Кусочки обрабатывались так же, как в первой серии. Изучено 600 срезов брюшной стенки, стенки желудка, сальника, печени.

На 1—3-и сутки во всех тканях превалируют последствия травмы тканей иглой и нитью, нарастающие явления воспаления с начинающейся пролиферацией клеток соединительной ткани. Вокруг нитей участки кровоизлияния и некроза. Кровеносные сосуды расширены. В их просвете и вокруг них скопления лейкоцитов. Отмечается врастание фибробластов в очаги кровоизлияния. Участки некрозов окружены скоплениями лейкоцитов. Мышечная ткань окрашена неравномерно (эозинофильно и базофильно). Часть мышечных волокон с почкообразными выпячиваниями. В ткани печени участки некроза окружены умеренно выраженным демаркационным валом. В междольковой ткани печени умеренная пролиферативная реакция. Клетки паренхимы в состоянии вакуольной и зернистой дистрофии. В стенке желудка в зоне шва отмечается пролиферация фибробластов, начинают формироваться многоядерные клетки. В подслизистой и слизистой оболочках небольшие скопления лимфоидных клеток. В сальнике кровоизлияния и лейкоцитарная инфильтрация более обширны. В апоневрозе они выражены значительно слабее, чем в других тканях. При окраске толuidиновым синим в участках пролиферации соединительной ткани отмечается интенсивная γ-метахромазия. Цитоплазма фибробластов пиронинофильна, дает pas-положительную реакцию.

На 5—7-е сутки рассасывание погибших тканей еще не завершено. Признаки воспаления выражены достаточно резко. Вокруг ацетатных нитей определяется грануляционная ткань с умеренным количеством лейкоцитов и немногочисленными гигантскими клетками, дающими интенсивную γ-метахромазию. Пикрофуксином они красятся в розовато-желтый цвет. Погибшие мышечные волокна пронизаны нейтрофильными, эозинофильными лейкоцитами и распадающимися гнойными тельцами. Одновременно видны многоядерные мышечные симпласты с мышечными почками. В печени определяются участки некроза и некробиоза с лизисом ядер и ядерными осколками, окруженные зоной демаркационного воспаления. В прилежащей печеночной ткани отмечается пролиферация эпителия с формированием ложных ходов и нерезко выраженная лимфолейкоцитарная инфильтрация. В гепатоцитах определяются незначительные дистрофические изменения. В стенке желудка изменения аналогичны изменениям в мышечной ткани, но некротичес-

кие процессы и лейкоцитарная инфильтрация выражены резче (рис. 1, а). Между железами слизистой оболочки видны лимфолейкоцитарные скопления. В лимфатических сосудах подслизистой оболочки—лейко- и лимфостазы.



Рис. 1. а. Мышечная оболочка желудка. Нить ВНИИВ. Лейкоцитарная инфильтрация мышечной ткани в зоне ее травматизации. 5-й день. Ок. гематок.-эозином, ув. 140. б. Печень. Нить ВНИИВ. Участок некроза, окруженный фиброзной капсулой с заключенными в ней сидерофагами. 20-й день. Ок. гематок.-эозином, ув. 150.

На 10—11-е сутки еще видны следы травмы тканей и явления воспаления, но уже превалирует процесс reparации и реакция тканей на нити, как иностранные тела. Вся нить и каждое ее волокно заключены в соединительнотканые футляры с гигантскими клетками «иностранных» тел, вокруг зоны шва молодая соединительная ткань с периваскулярными скоплениями лейкоцитов. Встречаются участки некроза, окруженные соединительной тканью. В печени вокруг гнезда шва зона некроза, инфильтрированная лейкоцитами, соединительная ткань с залежами гемосидерина и активной гигантоклеточной реакцией. В междольковых промежутках ложные желчные ходы, бурый пигмент и лимфолейкоцитарная инфильтрация. Вблизи очагов некроза определяется вакуольная и зернистая дистрофия гепатоцитов, носящая мозаичный характер. Она менее выражена, чем в предыдущие сроки наблюдения. В последующие сроки, вплоть до 20-го дня, эти изменения постепенно ослабевают.

Во всех обследованных объектах молодая соединительная ткань вокруг гнезд шва и очагов некроза дает светло-розовое метахроматическое окрашивание, по Ван-Гизону красится в желтовато-розовый цвет. Ее клетки, в том числе и многоядерные гигантские, интенсивно пиронинофильны.

На 14-е сутки воспаление затихает, процессы рассасывания и организации погибших участков тканей хорошо выражены, гнезда швов окружены фиброзной капсулой с гигантскими клетками и фибробластами. Соединительнотканые клетки, обнаруживаемые между волоконцами в центре нитей, находятся в состоянии некробиоза. Изредка встречаются периваскулярные скопления лейкоцитов. В зоне травматизации мышечных волокон определяются многоядерные симплсты.

Встречаются также участки молодой грануляционной ткани и фиброза с залежами гемосидерина. В стенке желудка те же изменения. Обнаруживаются некротические очаги, окруженные гигантскими клетками «шиородных» тел. Между железами слизистой оболочки желудка рыхлая соединительная ткань с единичными лейкоцитами и лимфоцитами. В подслизистой оболочке виден слой грубоволокнистой соединительной ткани со скоплением сидерофагов. В печени выраженный фиброз и очаговый гемосидероз. В нескольких случаях печень была припаяна к швам, наложенным на стенку желудка. В ней была отмечена та же динамика дистрофических изменений гепатоцитов и лимфолейкоцитарная инфильтрация стромы, что и в печеночной ткани вблизи зон повреждения швами, но слабее выраженная.

На 18—20-е сутки продолжаются процессы рассасывания некротической массы, reparативные процессы и реакция тканей на нити, как на шиородные тела. Фиброзные капсулы, окружающие нити, резко отграничены от окружающих тканей, содержат многоядерные гигантские и лимфоидные клетки. В мышечной оболочке желудка изменения, аналогичные описанным. В слизистой оболочке склероз стромы и незначительная лимфолейкоцитарная инфильтрация. В печени зоны некроза замурованы в фиброзные капсулы с макрофагами, содержащими гемосидерин (рис. 1, б). В междольковых пространствах единичные лейкоциты, лимфоциты и плазматические клетки. Нить заключена в фиброзную капсулу с многоядерными гигантскими клетками. Соединительнотканые капсулы в участках, прилежащих к нитям, дают метахроматическое окрашивание, которое по направлению к окружающим тканям сходит на нет. Такая же закономерность отмечается при окраске пикрофуксином, когда от центра к периферии имеет место переход от розово-ю к розово-красному окрашиванию. В такой же последовательности происходит ослабление pas-реакции. Цитоплазма клеток воспалительных инфильтратов, особенно плазматических, гигантских клеток и фибробластов, пиронинофильная.

На 60-е сутки во всех исследованных объектах (печень, желудок, брюшная стенка) вокруг нитей хорошо выражена фиброзная капсула, от которой внутрь нитей проникают соединительнотканые перемычки, образующие футляры, отделяющие каждое волокно друг от друга. Местами капсула и перемычки гиалинизированы. Между волокнами нитей встречаются многоядерные гигантские клетки, фибробlastы, лимфоидные клетки, единичные эозинофильные лейкоциты и плазматические клетки. Вокруг гнезд шва имеются рубцовые поля, неравномерно окрашенные пикрофуксином в различные оттенки красного цвета и дающие яркую pas-положительную реакцию. В них определяются небольшие участки со слабо выраженной метахромазией. В гепатоцитах дистрофические изменения не отмечаются. В междольковых промежутках небольшой фиброз. В мышце на некотором расстоянии от шва отмечается диффузный рост соединительной ткани по межмышечным промежуткам.

На 80—90-е сутки в брюшной стенке, стенке желудка и в печени нити и каждое их волокно окружены зрелой соединительной тканью (рис. 2а). В некоторых случаях отмечается гиалинизация участков капсулы с отложением в ней солей кальция. В центре нитей обнаруживаются участки соединительной ткани в состоянии некробиоза. В

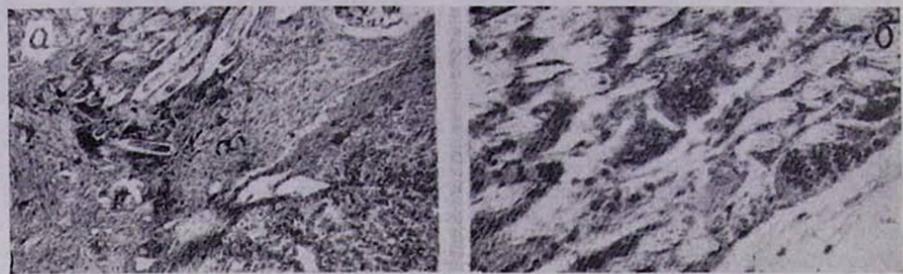


Рис. 2. а. Печень. Нить АЦ. Волокна нити окружены зрелой соединительной тканью. 2 мес. 3 дня. Ок. гематокс.-эозином, ув. 240. б. Мышечная оболочка желудка. Нить АЦ. Врастание капилляров между волокнами нити. 4 мес. 2 дня. Ок. гематокс.-эозином, ув. 400.

некоторых препаратах между волокнами нитей встречаются лимфоидные, эпителиоидные клетки, фибробласты, единичные эозинофильные лейкоциты и плазматические клетки, а также сосуды капиллярного типа, врастающие в нить (рис. 2б). Имеются гигантские клетки «инородных» тел, охватывающих местами отдельные волокна. В зоне шва в междольковых промежутках печени небольшой фиброз, обнаруживаются лимфоидные скопления. Вдоль желчных ходов единичные лейкоциты. Сосуды полнокровные. Опустошенных клеток нет. Печеночные клетки в участках, припаянных к швам, наложенным на стенку желудка, в состоянии нерезко выраженной зернистой дистрофии. Ясно выражена капиллярная сеть. В слизистой оболочке желудка отмечаются атрофия желез и склероз стромы.

На 180-е сутки в мышечной ткани нити замурованы в зрелую фиброзную ткань. В прилежащих межмышечных промежутках поля гиалинизированной рубцовой ткани с тенденцией к метаплазии в хрящевую ткань. Вокруг нитей имеются гигантские клетки «инородных» тел. В стенке желудка нити хорошо отграничены зрелой соединительной тканью капсулой от окрашенных тканей (рис. 3). Гигантских клеток мало. Выявляются концентрические волокнистые структуры, повторяющие контуры отдельных волокон, нити, имеющие гомогенный розовый цвет, и небольшое количество фибробластов. В печени отмечается та же картина. На продольном срезе нити видны продольные скопления клеток соединительной ткани на месте волокон нити, что можно расценить как замещение волокон нити соединительной тканью. В некоторых препаратах контуры волокон на поперечных срезах фестончатые. Фиброзная ткань вокруг нитей фуксинофильна, раз положительна. Мета-

хромазия в ней не определяется. Фибробласты и гигантские клетки пиронинофильтры и раз-положительны.

В более поздние сроки наблюдения (9 месяцев) в ряде препаратов отмечается уменьшение диаметра волокон от центра нити к ее периферии. На периферии нити волокна на поперечном срезе фестончатые, местами заключены в гигантские клетки инородных тел, фрагментиро-



Рис. 3. Мышца. Нить АЦ. Фибротизация и васкуляризация нити. 6 мес.
9 дней. Ок. гематокс.-эозином, ув. 350.

ваны. В телях некоторых гигантских клеток видны мелкие отверстия различного размера с фестончатыми краями, напоминающие пробоины (места фагоцитируемых волокон). На местах некоторых волокон видны скопления соединительнотканых клеток.

К году нить заключена в гиалинизирующуюся соединительнотканую капсулу. Местами она полностью замещает волокна нитей.

Итак, в ответ на имплантацию ацетатных нитей, сопровождающуюся разрушением тканей, развивается воспалительный процесс и возникает реакция тканей на нити как на инородные тела. Уже к 10-му дню воспалительная реакция в значительной степени ослабевает, нити инкапсулируются. Однако реакция тканей на нити как инородные тела продолжается вплоть до конца наблюдения. В некоторых препаратах после шести месяцев эксперимента отмечается признаки рассасывания ацетатных волокон.

Дополнительным признаком, подтверждающим способность ацетатных нитей к рассасыванию, является клеточная реакция, достаточно длительно наблюдавшаяся в зоне нитей [3]. Гистохимически выявляется достаточно высокая функциональная активность клеток, прилежащих к нити, видимо, поддерживаемая продуктами разрушения ацетатных волокон. Вместе с тем процесс инкапсуляции и «вживления» ацетатных нитей протекает достаточно активно. Соразмерный переход от клеточной реакции вокруг нитей к инкапсуляции постепенно созревающей

соединительной тканью говорит о невысокой реактогенности ацетатных нитей.

Вокруг ацетатных нитей в коже, поперечнополосатых и гладких мышцах стенки желудка, сальнике и печени отмечаются небольшие различия в степени выраженности воспалительной реакции и характере морфологических изменений. Выраженность реакции тканей на полимерные нити определяется анатомофизиологическими особенностями органов и тканей, являющихся объектом хирургического вмешательства [3, 12]. В печени и сальнике мы видели несколько обширнее участки некроза и, соответственно, длительнее период их рассасывания, заметнее деструктивные изменения в близлежащих к нитям клетках, чем в брюшной стенке. Это объясняется, в частности, более легкой ранимостью клеток тканей первой группы при наложении швов.

О травме как об одной из причин воспаления в зоне швов из различных материалов писали и другие авторы [13, 14]. Более того, в работах авторов, изучавших реакцию различных тканей на травму без применения швов, мы находим описание гистологических изменений, весьма напоминающих те, которые мы наблюдали при применении нитей из ацетилцеллюлозы [1, 6, 7].

Повторная неоднократная имплантация ацетатных нитей в ткани одних и тех же кроликов всегда вызывала однотипные гистологические изменения, что дает нам право считать ацетатную нить лишенной сенсибилизирующих свойств в отличие от кетгута и других биологических нитей [5, 9, 10].

Годичный срок наблюдения за имплантированными в ткани кроликов ацетатными нитями показал признак их инкапсуляции с симптомами начинающегося рассасывания, что говорит об умеренной реактогенности ацетатных нитей.

Таким образом, результаты наших наблюдений показывают, что швы из ацетилцеллюлозы, имплантированные в ткани животных, инкапсулируются с признаками рассасывания, что говорит о возможности применения ацетатных нитей в качестве швового материала.

Кафедра патанатомии и кафедра госпитальной хирургии

Ереванского медицинского института

Поступила 15 V 1975 г.

Մ. Ռ. ՏԵՐ-ԿԱՍՊԱՐՈՎԱ, Վ. Դ. ԹԵՇԵՏՈՎ

ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԽԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ԲԵՈՒԹԱԳՐՈՒՄԸ
ԱՅԵՏԱՏԱՅԻՆ ԹԵԼԻ ՆԿԱՏՄԱՄԲ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ
Ա. Վ Փ Ո Փ Ո Ւ

Էքսպերիմենտում ացետատային թելը ուսումնասիրված է որպես հյուսվածքներ կարող նյութ, այն ինպլանտացիայի ենթարկելով ճագարների մաշկի մեջ, որովայնային պատում, ստամոքսի պատում, լյարդում և ճարպանում: Մեկ օրից մինչև մեկ տարի ժամանակամիջոցում ճագարներից վերցված

ացետատային թելով պրեպարատների մորֆոլոգիական ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ ացետատային թելը օրգանիզմի կողմից չի սենսիբիլիվում և «ներաճում» է ներծծվելու նշաններով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков Н. И. Морфология заживления ран. М., 1951.
2. Вольф Л. А. Химическое волокно, 1969, 1, стр. 16.
3. Гольдина Б. Т. В кн.: Аллопластика в хирургии и травматологии. Л., 1964, стр. 61.
4. Дайнека И. Я., Бабур А. А. Там же, стр. 195.
5. Зималонг Г. М., Степанов Ю. В. Вестник офтальмологии, 1969, 4, стр. 19.
6. Калиничев Г. А., Авербах М. М. Эксп. хирург. и анест., 1968, 3, стр. 29.
7. Коломицкая Л. А. Эксп. хир. и анест., 1971, 5, стр. 35.
8. Меликузиеев Ш. Матер. VIII годичн. конф. НИИХТУ. Ташкент, 1973, стр. 42.
9. Мешалкин Е. Н. Клинич. хирург., 1963, 9, стр. 17.
10. Мешалкин Е. Н., Кремлев Н. И. Тр. I съезда хир. Таджикистана (8—11 окт. 1963), Душанбе, 1967, стр. 119.
11. Петровский Б. В. В кн.: Аллопластика в хирургии и травматологии. Л., 1964.
12. Роговин З. Л. Основы химии и технологии произв. химич. волокна. М., 1965.
13. Ellert J. B. et al. Amer. J. Surg., 1971, 121, 5, 561.
14. Madsen F. F. Surg., Gynec., Obstet., 1953, 97, 1, 73.

УДК 612.821.8+612.816

Д. В. ХОРЕНЯН

СВЯЗЬ ЗАДНЕЙ ТАЛАМИЧЕСКОЙ ГРУППЫ ЯДЕР И ВЕНТРО-БАЗАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА С СОМАТОСЕНСОРНЫМИ ОБЛАСТЯМИ КОРЫ

Методом стимуляции ядер задней таламической группы и вентро-базального комплекса (ВБК) таламуса кошки установлены проекции этих ядер в соматосенсорные области коры. Полученные результаты позволяют полагать, что вторая соматосенсорная область (С2) получает двойные проекции: ростральные отделы — через вентро-базальный комплекс, а каудальные — через ядра задней таламической группы.

Если представление о том, что вентро-базальный комплекс является таламическим передаточным ядром для первой соматосенсорной области, ни у кого не вызывает сомнения, то вопрос о проекциях ядер задней таламической группы в указанные области является спорным. Есть много данных, говорящих о том, что ВБК не может быть единственным передаточным ядром для С2 [9, 10]. Чувствительность тела, по имеющимся данным, представлена в С2 билатерально, в то время как в первой соматосенсорной области (С1) имеется представительство лишь контролатеральной чувствительности. Так как ВБК содержит детальное топографическое представительство только контролатеральной поверхности тела (за исключением периоральной области), то он может быть таламическим реле только для контролатерального представительства чувствительности тела в С2. Большинство морфологических работ определяет двустороннюю связь ядер задней таламической группы с С2 [1, 5, 12]. Но наряду с этим имеются и другие исследования, отрицающие участие этой группы ядер в передаче сигналов в С2. Принимая во внимание эти противоречивые мнения, мы предприняли попытку изучить данный вопрос.

Методика

Проводилась стимуляция ядер задней таламической группы и различных участков вентро-базального комплекса и сравнивались особенности биоэлектрических реакций в обеих соматосенсорных областях. Стимуляция осуществлялась при помощи биполярных электродов путем нанесения одиночных импульсов (0,1—0,2 мсек). Для обеспечения максимума локальности раздражения мы старались при стимуляции использовать минимальную силу тока, близкую к пороговой. Стимулировались различные точки указанных структур во фронтальном, горизонтальном и сагиттальном планах через каждый миллиметр. Применялось макроэлектродное отведение. О наличии проекций к коре из данной точки ядра судили по возникновению вызванного потенциала. При этом ампли-

туда вызванного ответа указывала на большую или меньшую плотность проекций. Вызванный потенциал регистрировался в фокусе максимальной активности (ФМА) и в нескольких точках вокруг него. О локализации электрода можно было судить по характерным для исследуемых структур особенностям ответа. Однако полную уверенность получали после гистологического контроля данного участка мозга. Сущность его сводилась к тому, что на соответствующих фронтальных срезах определялся электродный тракт и местоположение кончика электрода. С этой целью был использован метод прижизненной фиксации мозга 10% формалином с последующим изготовлением срезов на замораживающем микротоме.

Результаты опытов

Были детально исследованы ростральные и медиальные отделы ядер задней таламической группы, а именно, латеральное заднее, подушечное ядра, крупноклеточная часть медиального коленчатого ядра и надколенчатое ядро в пределах фронтальных планов 5,0—7,0. Последовательная стимуляция этих ядер позволила установить, что они проецируются в основном во вторую соматосенсорную область. Почти во всех экспериментах при раздражении указанных ядер фокальные корковые потенциалы регистрировались в задней части передней эктосильвиевой извилины и в слуховой области (рис. 1), и лишь в небольшом числе опытов вызванная активность регистрировалась также в задней сигмовидной извилине (область С1). Полученные результаты дают нам основание утверждать, что ядра задней таламической группы являются передаточным реле для С2.

Для сравнения проекций указанных ядер с проекциями от ВБК особенно тщательно были исследованы каудальные отделы ВБК, которые, по данным литературы, а также по данным, полученным нами, связаны с С2. Исследовались каудальные отделы заднего вентро-медиального ядра и латеральные отделы заднего вентро-латерального ядра в пределах фронтальных планов 7,0—8,0. При многократной стимуляции этих участков ВБК вызванные потенциалы с большой амплитудой возникали в передних отделах передней эктосильвиевой извилины (рис. 2).

Следует отметить, что при продвижении электрода вглубь ядра наблюдался сдвиг активной корковой зоны в ростро-медиальном направлении, чего не наблюдалось при исследовании ядер задней таламической группы. Это дает основание утверждать, что каждая точка ВБК связана с соответствующей точкой соматосенсорной коры.

Итак, на основании полученных данных можно полагать, что область С2 получает двойные проекции: через ВБК и ядра задней таламической группы. Ростральные отделы ядер задней таламической группы посыпают, по-видимому, афферентные проекции в С2, в основном в ее каудальные отделы, а также в слуховую область, т. е. такой отдел коры, который не входит в пределы С2. Проекции от ВБК сконцентрированы в передней эктосильвиевой извилине более рострально по отно-

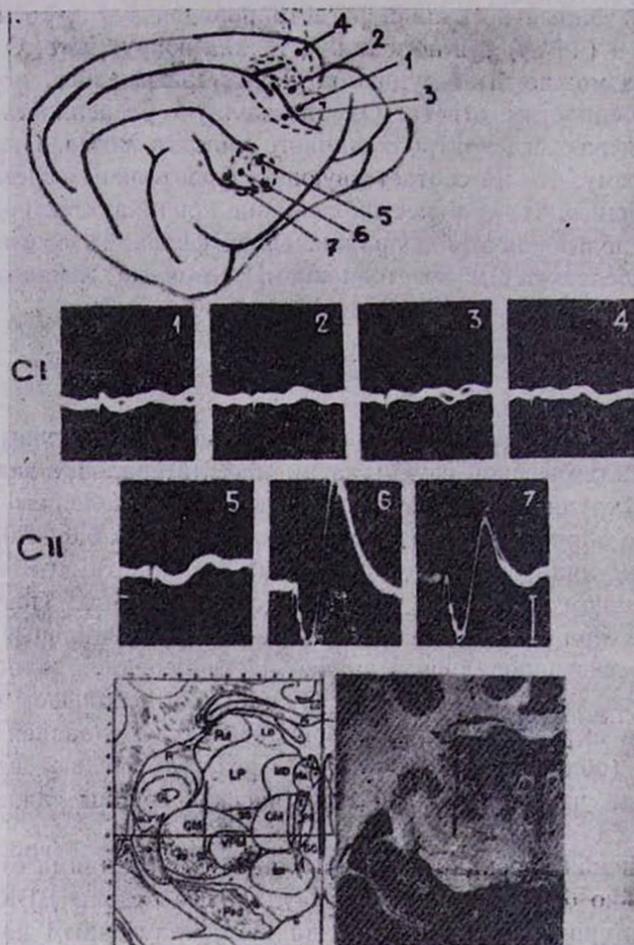


Рис. 1. Вызванные потенциалы в зонах представительства передней и задней конечностей в областях С1 и С2 и слуховой зоне на стимуляцию передних участков ядра задней таламической группы—медиального коленчатого тела (фронтальный план 7,0). Цифры на осциллограммах соответствуют точкам отведения, указанным на схеме мозга. Внизу локализация стимулирующего электрода (схема и фронтальный срез исследованного участка ядра). Калибровка амплитуды 250 мкв.

шению к проекциям от задней таламической группы и организованы по четкому соматотопическому принципу.

Полученные нами данные хорошо согласуются с морфологическими исследованиями Моррисона и сотрудников [8], которые изучали проекции задней группы таламических ядер и сравнивали их с проекциями от ВБК. Ими производились электролитические разрушения в ядрах задней таламической группы и велось наблюдение за дегенерацией в коре. На основании полученных данных авторы пришли к выводу, что при этом во всех случаях обильнейшая дегенерация имела место в более каудальных отделах передней эктосильвиевой извилины и в слу-

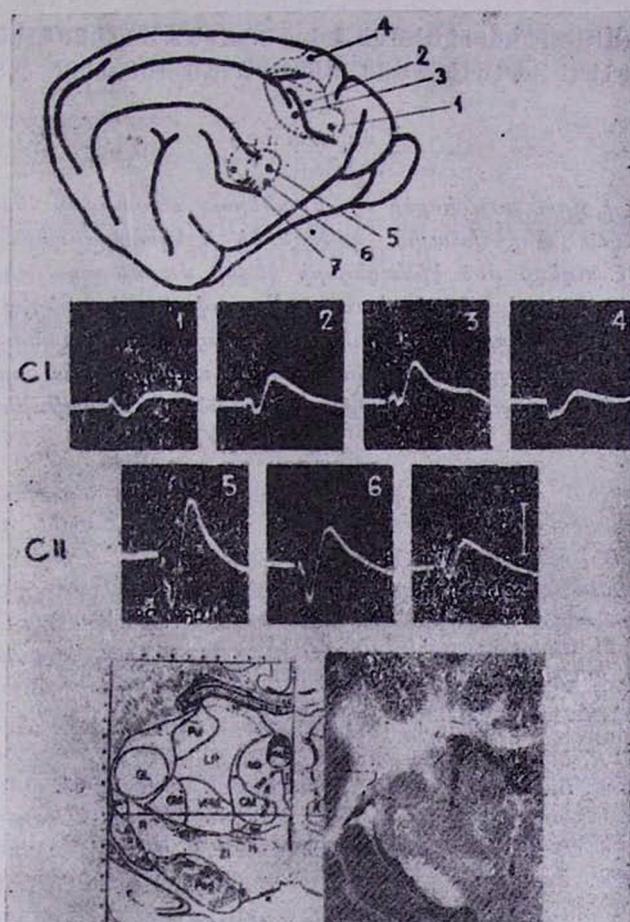


Рис. 2. Вызванные потенциалы в зонах представительства передней и задней конечностей в областях С1 и С2 на стимуляцию задних отделов ВБК (фронтальный план 7,5). Обозначения те же, что на рис. 1.

ховой зоне. А при электролитических разрушениях в ВБК интенсивная дегенерация наблюдалась в ростральных отделах С2.

В связи с тем, что полученные нами данные выявили проекции к С2 не только от ВБК, но и от ядер задней таламической группы, следует напомнить работу Карераса и Андерссона [3] о наличии в С2 двух групп нейронов: модально-место-специфических и модально-место-неспецифических. В ВБК и в ядрах задней таламической группы, как известно, обнаружаются соответствующие различия [11]. Возможно, именно связью С2 с задней таламической группой и объясняется присутствие модально-место-неспецифических нейронов [2].

Դ. Վ. ԽՈՐԵՆՅԱՆ

ՀԵՏԻՆ ՏԵՍԱԲՄԲԻ ԿՈՐԻԶԱԽԱՆՄԲԻ ԵՎ ՓՈՐ-ՀԻՄԱՅԻՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍԻ ԿԱՊԸ
ՈՒՂԵՂԻ ԿԵՂԵՎԻ ՄԱՐՄՆԱԶԳԱՅԱԿԱՆ ԳՈՏԻՆԵՐԻ ՀԵՏ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Կատուների մոտ սուր փորձի պայմաններում տեսաթմբի հետին կորիզային խմբի և նրա փոր-հիմային կոմպլեքսի էլեկտրախթանման մեթոդով հաստատվել է ուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի մարմնազգայական գոտում նշված կորիզների ուրվագծման փաստը: Ստացված տվյալներից կարելի է ենթադրել, որ կեղևի մարմնազգայական երկրորդ գոտին ստանում է կրկնակի ուրվապատճեր. նրա առաջնային հատվածում առավելապես ուրվագծվում է փոր-հիմային կոմպլեքսը, իսկ հետին հատվածում՝ տեսաթմբի հետին կորիզախումբը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Елисеева З. В. Дисс. канд. М., 1969.
2. Andersson Sven A. Acta physiol. scand., 1962, 56, 194.
3. Carreras M., Andersson S. A. J. Neurophysiol., 1963, 26, 100.
4. Graybiel A. M. Brain Research., 1970, 22, 131.
5. Jones E. G., Powell T. P. S. Brain Research., 1969, 13, 298.
6. Knighton R. S. J. Comp. Neurol., 1950, 2, 92.
7. Macchi et al. J. Comp. Neurol., 1959, 111, 387.
8. Morrison A. R. et al. Brain Research., 1970, 21, 115.
9. Mountcastle V. B., Henneman E. J. Neurophysiol., 1949, 12, 85.
10. Mountcastle V. B. Henneman E. J. Com. Neurol., 1952, 97, 409.
11. Poggio G. E., Mountcastle V. B. Bull. Johns, Hopkins Hosp., 1960, 105, 266.
12. Rinvik E. Exptl. Brain Res., 1968a, 5, 2, 153.

УДК 618.3:613.632+618.3—008.6

Е. Г. КАЛАНТАРОВА

ДЕЙСТВИЕ ТАБАЧНОЙ ПЫЛИ НА ЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ КРЫС

Изучено влияние табачной пыли на эмбриональное развитие крыс. Результаты экспериментальных исследований показали, что табачная пыль оказывает вредное воздействие на эмбриональное развитие плода, которое зависит от концентрации воздействующей дозы и выражается в снижении показателей веса и длины плодиков и плаценты, в гипотрофии в целом и дефектах развития костей черепа.

Как показывают данные литературы, зависимость эмбриотропного эффекта от воздействующей дозы химических веществ очевидна [1, 2, 3].

Так, в работе Р. Беккер с соавторами [4] было показано, что никотин в дозе 0,5 и 1 мг/кг не влияет на вес и состояние беременных крыс и потомства, в то время как дозы 3 и 5 мг/кг вызывают снижение потребления пищи беременными крысами, замедление прироста веса, задержку родов на 2—4 дня и отставание крысят в развитии по сравнению с контрольной группой.

Нас интересовал вопрос влияния табачной пыли на эмбриональное развитие крыс. Опыты ставились на 120 половозрелых белых крысах-самках весом 180—200 г. В эксперимент были взяты животные, которые имели правильный строго периодический половой цикл, стадии которого определялись ежедневно методом вагинального мазка. На протяжении четырех недель до начала затравки проводилось наблюдение за состоянием, поведением и эстральным циклом животных.

Все наблюдаемые крысы были разделены на 3 группы по 40 в каждой. Крысы I группы затравливались табачной пылью в концентрации 3 мг/м³, а крысы II группы — 30 мг/м³ воздуха. Третья группа была контрольной. Все животные, как подопытные, так и контрольные, находились в одинаковых условиях содержания и питания. Температура помещений на протяжении всего периода затравки колебалась от 20 до 23°C. Относительная влажность — 50—70%. Подопытные животные подвергались хроническому воздействию табачной пыли в течение 6 месяцев с ежедневной 4-часовой экспозицией. Затравка осуществлялась в камерах Латушкиной. Контроль за концентрацией табачной пыли проводился ежедневно взвешиванием фильтров АФА-10.

Через шесть месяцев крыс-самок в стадии проэструса и эструса подсаживали к самцам. Первым днем беременности считали день обнаружения сперматозоидов во влагалищном мазке на следующий день после случки. В течение всей беременности подопытные животные находились

в условиях хронического воздействия табачной пыли.

Забой и вскрытие крыс производились на 17—20-й день беременности. Часть крыс была оставлена до срока нормальных родов.

Во всех подопытных группах нами определялся процент забеременевших к общему числу оплодотворенных. В рогах матки определялось число мест имплантации, живых и мертвых плодов, число ранних и поздних резорбций. В яичниках подсчитывалось количество желтых тел. В контрольной группе из числа оплодотворенных крыс сперматозоиды были обнаружены на второй день у 85%. В I серии опытов процент забеременевших крыс составил 60, а во II серии — 42,5.

В контрольной группе в среднем отмечалось 10—12 мест имплантации, которые соответствовали в большинстве случаев количеству желтых тел в яичнике. Плодики были живые, нормальные, жизнеспособные. Резорбции встречались в очень редких случаях, в основном ранние.

На рис. 1 представлена матка крысы контрольной группы, где видно множество живых плодов и (выше) матка крысы II серии опытов, где в одном роге виден 1 мертвый плодик, один недоразвитый, другой рог облитерирован.

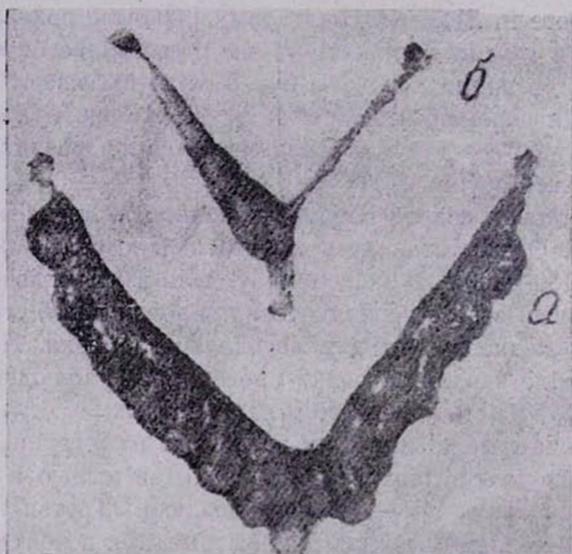


Рис. 1. Рога беременной матки. а. Матка беременной крысы из контрольной группы. б. Матка беременной крысы из II серии опытов (затравка табачной пылью, в 10 раз превышающей ПДК).

В I серии опытов число мест имплантации колебалось в пределах 5—6 плодов, причем иногда наблюдались мертвые или атрофичные плодики. В некоторых случаях рога матки были заполнены прозрачной жидкостью; отмечалась гиперемия и точечные кровоизлияния слизистой рогов матки. Наблюдались ранние резорбции.

Во II серии опытов при затравке крыс табачной пылью в дозе, превышающей в 10 раз предельно допустимую концентрацию, наблюда-

лись большие изменения. В среднем мест имплантации насчитывалось от 3 до 4. Во многих случаях в местах имплантации плодики отсутствовали, наблюдалась гиперемия и точечные кровоизлияния, а зачастую рога матки были заполнены прозрачной жидкостью или облитерированы. В некоторых случаях наблюдалось жировое перерождение половых органов подопытных крыс. В большинстве случаев преобладали ранние резорбции, атрофичные или мертвые плодики.

Нами изучены показатели веса и длины эмбрионов и плаценты (таблица).

Таблица

Группа животных	Статист. показатель	Плод		Плацента	
		вес (в мг)	длина (в мм)	вес (в мг)	длина (в мм)
Контрольная I	$M \pm m$	3159,0 \pm 71,60	34,52 \pm 0,42	990,00 \pm 21,50	14,30 \pm 0,28
	$M \pm m$ P	2140,0 \pm 79,30 $<0,001$	19,50 \pm 1,22 $<0,001$	800,10 \pm 62,02 $>0,05$	14,0 \pm 0,61 $>0,05$
II	$M \pm m$	1405,50 \pm 119,03	16,22 \pm 0,80	569,50 \pm 56,45	13,28 \pm 0,46
	P	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$>0,05$

Как видно из данных таблицы, вес плодиков I серии опытов, по сравнению с контрольной группой, достоверно уменьшен, а длина — укорочена. Что касается второй серии опытов, то здесь также вес и длина плодиков значительно уменьшены. Вес и диаметр плаценты также отличались от контрольной группы.

Результаты проведенных опытов свидетельствуют о том, что действие табачной пыли на эмбриональное развитие подопытных крыс зависит от действующей дозы. Интересно отметить, что даже при загрязнении животных предельно допустимой концентрацией наблюдаются определенные изменения в эмбриональном развитии плодиков по сравнению с контрольной группой.

При изучении врожденных аномалий у плодиков от крыс-самок контрольной и подопытных групп было установлено, что в первой и, особенно, во второй серии опытов плодики были гипотрофичные и недоразвитые (рис. 2, а, б).

Нередко в височно-теменной области наблюдались зоны подкожного кровоизлияния с обеих сторон, распространяющиеся на передние лапки. Особенно ярко были выражены изменения у плодиков от крыс второй серии опытов, где нередко наблюдалось явное незаращение костей черепа, иногда с обнажением мозговой ткани (рис. 2, в, г). В большинстве случаев у плодиков второй серии опытов отмечалось отсутствие следов глазной щели, заращение век и гипотрофия в целом.

Таким образом, при воздействии табачной пыли наблюдается потеря способности к оплодотворению, нарушение внутриутробного развития плода и аномалии внутриутробного развития, в основном костей черепа, и гипотрофия в целом.

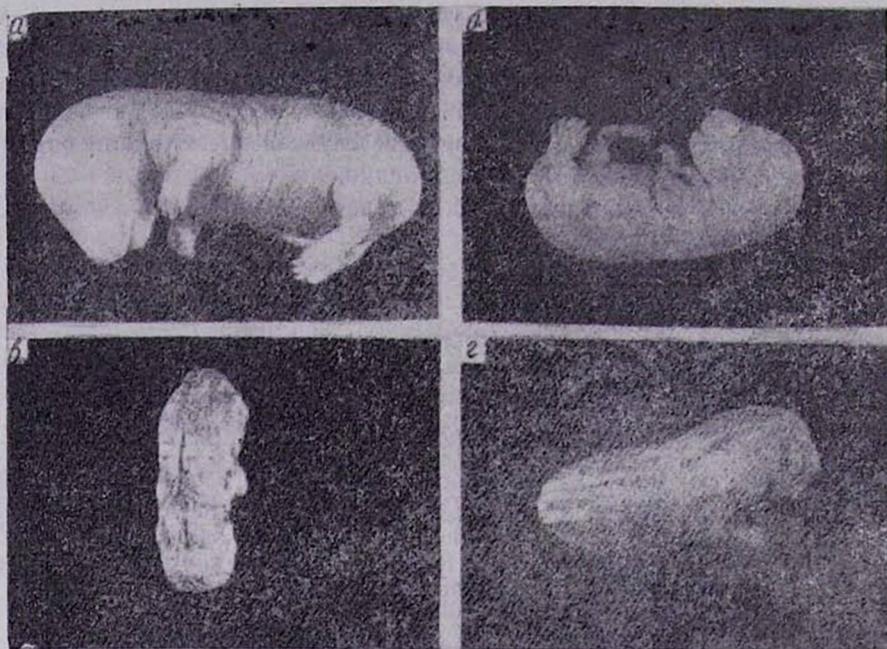


Рис. 2. а. Плодик от крысы-самки контрольной группы. б. Плодик от крысы-самки I серии опытов ($3 \text{ мг}/\text{м}^3$). Гипотрофия. в. Крыса из II серии опытов. Уродство затылочной области и позвоночника. Выраженная гипотрофия плода. г. Крыса из II серии опытов. Незаращение костей черепа с обнажением мозговой ткани.

Выводы

1. Табачная пыль оказывает токсическое действие на эмбриональное развитие крыс как при предельно допустимой концентрации $3 \text{ мг}/\text{м}^3$, так и, особенно, при повышенной концентрации $30 \text{ мг}/\text{м}^3$ воздуха.

2. При изучении внутриутробного развития плодиков в условиях воздействия табачной пыли при предельно допустимой и повышенной концентрациях были выявлены определенные изменения, выражавшиеся в снижении показателей веса и длины плодиков и плаценты с наличием общей гипотрофии в целом и дефектов развития костей черепа.

Институт акушерства и гинекологии
МЗ Арм. ССР

Поступила 9/IV 1975 г.

Ե. Գ. ՔԱՂԱՔԱՐՈՎԱ

ՄԽԱՆԱԿԱՆ ՓՈՇՈՒ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ
ՍԱՂՄՆԱՅԻՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՎՐԱ

Ա. Մ Փ Ո Վ Ո Ւ Մ

Մեր կողմից ուսումնասիրված է ծխախոտի փոշու ազդեցությունը առնետների սաղմնային զարգացման վրա: Փորձում վերցված են 120 սեռականորեն հասուն էգ առնետներ, կանոնավոր պարբերական էստրալ ցիկլով, որոնց բաժանել ենք 3 խմբի: Կենդանիների 2 խմբերը թունավորվել են ծխախոտի փոշու թույլատրվող խտությամբ՝ 3 մգ/մ³ և 30 մգ/մ³: Փորձադիտական ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տվել, որ ծխախոտի փոշին անբարենպաստ է ազդում պտղի սաղմնային զարգացման վրա, կախված փոշու խտությունից: Վերջինս արտահայտվում է սաղմերի քաշի, երկարության և պլացենտացիայի քաշի իշեցումով, ընդհանուր հիպոգրոֆիայով, գանգի և ողնաշարի ոսկորների զարգացման արատներով:

Լ И Т Е Р А Т У Р А

1. Нуждин Н. И., Шапиро Н. И., Петрова О. И., Китаева О. М. В кн.: Материалы сессии АН СССР по мирному использованию атомной энергии в 1965 г., М., 1965, стр. 14.
2. Сазонова Н. А. В сб.: Гигиена, токсикология и клиника новых инсектофунгицидов. М., 1959, стр. 241.
3. Сальникова Л. С., Волкова З. А. В кн.: Токсикология и гигиена продуктов нефтехимии и нефтехимических производств. Ярославль, 1968, стр. 97.
4. Becker R. F., King L. E., Little C. R. Amer. J. Obstetr. and gynecol., 1968, 101 8, 1109.

УДК 616.12—008.46—039

Сп. А. ПАШИНЯН, Т. А. МАРТИРОСЯН, Г. И. КОНОВЕЕВА

ВЛИЯНИЕ КВАТЕРОНА НА СОСТОЯНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОГО МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В опытах на белых крысах изучено влияние кватерона, применяемого при лечении ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы, на морфологическую картину миокарда с экспериментальной острой сердечной недостаточностью. Острая недостаточность вызывалась путем жировой эмболии по методу Виноградова.

Установлено, что кватерон у большинства подопытных животных вызывает увеличение содержания гликогена, РНК и аминогрупп в миокарде. Это дает основание предположить, что кватерон улучшает состояние энергетического и пластического обмена сократительного миокарда при острых нарушениях сердечной деятельности.

Экспериментальными и клиническими исследованиями [1—5] установлена эффективность кватерона при лечении ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы, в частности, при стенокардии, инфаркте миокарда и гипертонической болезни.

Однако морфологических исследований, касающихся изучения влияния кватерона на состояние сердца, в частности миокарда, при его недостаточности в литературе не имеется. Исходя из этого, мы поставили цель изучить морфологические и гистохимические изменения миокарда левого и правого желудочков сердца крыс с экспериментальной острой сердечной недостаточностью, леченных кватероном.

Опыты проведены на 34 крысах обоего пола весом 150—190 г. Животные подразделялись на 4 группы: I — контрольные (5 крыс); II — крысы (5), получавшие кватерон подкожно 2 раза в день в дозе 3 мг/кг в течение 8 дней; III — животные (13) с острой сердечной недостаточностью и IV — животные (8) с острой сердечной недостаточностью,леченные кватероном по схеме II группы.

Острая сердечная недостаточность вызывалась путем жировой эмболии сосудов легких по методу С. А. Виноградова [6], применяемому нами на крысах: в яремную вену в стерильных условиях медленно вводилось 0,15—0,2 мл слегка подогретого оливкового масла. Спустя 2—5 мин после инъекции у животных отмечались одышка и судороги. Дыхание у одних животных было частое и прерывистое, у других — редкое и глубокое с участием в акте дыхания вспомогательных мышц грудной клетки. Эти явления в дальнейшем, спустя 5—10 минут, постепенно ослабевали. В первые сутки погибло 5 животных.

Животные забивались на 9-й день эксперимента путем декапитации. Кусочки, взятые из легкого, стенки правого и левого желудочков серд-

ца, фиксировались в жидкости Карниа и заливались в парафин. Полученные срезы окрашивались гематоксилином-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, по Унн-Паппенгейму на ДНК и РНК, по Иазума и Ичикава на аминофункциональные группы белков, по Шабадашу на гликоген с применением соответствующих контрольных окрашиваний [9, 12].

При микроскопическом исследовании легких животных III и IV групп отмечались ограниченные и обширные очаги геморрагического инфаркта (рис. 1а). Часто в межмышечной соединительной ткани пра-

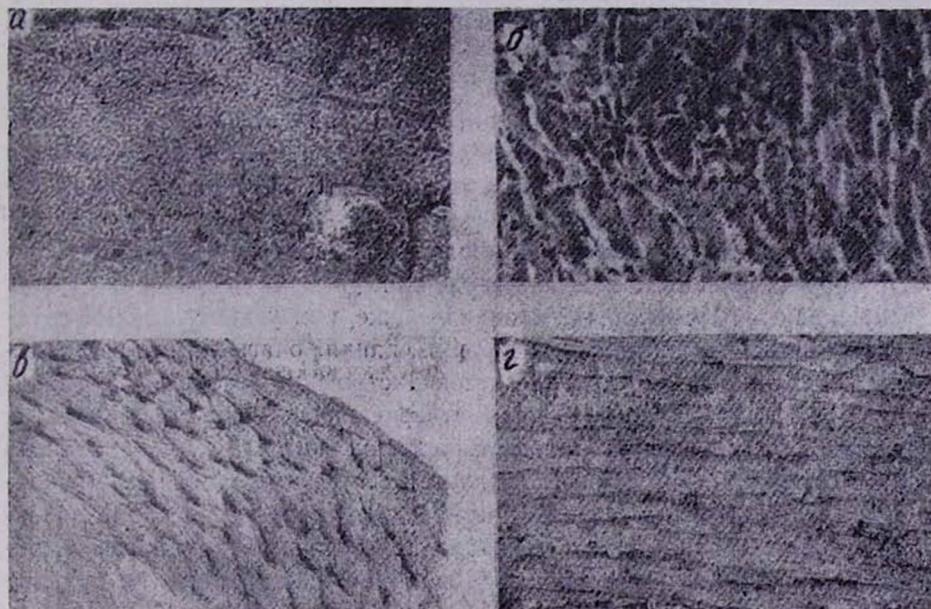


Рис. 1. а) геморрагический инфаркт в легких. Окраска гематоксилином-эозином, $\times 320$. б) лимфо-гистиоцитарные скопления в миокарда левого желудочка. Окраска гематоксилином-эозином, $\times 320$.

Рис. 2. а) содержание гликогена в мышечных волокнах подэнкардиального слоя миокарда левого желудочка. Окраска по Шабадашу, $\times 56$. б) содержание гликогена в миоцитах глубокого слоя миокарда правого желудочка. Окраска по Шабадашу, $\times 320$.

вого и левого желудочков сердца животных III группы обнаруживались лимфо-гистиоцитарные скопления (рис. 1б), очаги мелкоточечных кровоизлияний, местами периваскулярной отек. Отдельные мышечные волокна находились в состоянии зернистой, реже — вакуольной дистрофии. Местами миоциты плохо окрашивались эозином, поперечная исчерченность отсутствовала, встречались явления фрагментирования мышечных волокон и очагового миолиза. В отдельных миоцитах ядра отсутствовали, в других — интенсивно окрашивались и имели большие размеры и периферическое расположение с 2—3 ядрышками. В миоцитах отдельные ядра окрашивались бледно, имели неровные контуры, иногда были вакуолизированы. Стена единичных сосудов была утолщена, а просве-

ты отдельных мелких артерий—сужены. Сосуды в основном были расширены.

У животных III группы в миокарде отмечалось заметное снижение содержания гликогена и РНК. Мелкие зерна гликогена больше всего выявлялись в саркоплазме подэпикардиальных мышечных волокон (рис. 1в). В этих миоцитах содержание аминогрупп умеренное и высокое.

В глубоких слоях миокарда гликоген почти отсутствует. Редко в единичных миоцитах глубокого слоя мелкие зерна гликогена выявляются в периферии мышечного волокна и располагаются под сарколеммой. Умеренная и слабая гомогенная фуксинофилия и пиронинофилия отмечается в стенках отдельных сосудов. Во многих ядрышках миоцитов снижено содержание РНК. Аминогруппы, как правило, дают умеренное и высокое окрашивание. Интенсивное окрашивание аминогрупп имеется в ядерной оболочке. Снижение содержания ДНК отмечается в вакуолизированных ядрах миоцитов.

Во всех случаях изменения в миокарде правого желудочка превалировали над изменениями левого желудочка.

У животных IV группы в миокарде реже, чем у животных III группы, встречались мелкоточечные кровоизлияния, очаги лимбо-гистиоцитарных скоплений и явления зернистой дистрофии. В отдельных миоцитах восстанавливалась поперечная исчерченность, ядра окрашивались интенсивно и имели периферическое расположение. В стенке единичных сосудов отмечалась пролиферация клеток сосудистой стенки. В миокарде местами отмечалось очаговое, резкое диффузное разрастание волокнистой соединительной ткани. В половине случаев IV группы (у 4 животных) в мышечных волокнах подэпикардиального слоя и на границе с эндокардом, по сравнению с животными III группы, повышенено содержание гликогена и РНК. В саркоплазме отдельных мышечных волокон различной формы и величины зерна гликогена располагались беспорядочно. Повышение степени пиронинофилии отмечалось и в ядрышках интенсивно окрашенных ядер. В мышечных волокнах содержание аминогрупп было высокое. Умеренная и высокая фуксинофилия наблюдалась в стенках отдельных сосудов. В отдельных мышечных волокнах глубокого слоя миокарда восстанавливалось содержание РНК и гликогена (рис. 1г). Часто на продольных срезах миоцитов глубокого слоя мелкие и крупные зерна гликогена и РНК выявлялись в зонах темных анизотропных дисков.

Известно, что гликоген является важным пластическим и биоэнергетическим субстратом клетки и, будучи связанным с сократительными белками миокарда, принимает активное участие в сократительной функции миокарда [7, 8, 11, 13]. На значение нуклеиновых кислот в синтезе белка при reparативных процессах и процессах обновления ткани указывают многие исследователи [10, 14, 15, 16].

На основании вышеизложенного можно заключить, что увеличение содержания гликогена, РНК и аминогрупп в миокарде животных IV группы связано с тем, что кватерон сравнительно улучшает состояние

энергетического и пластического обмена сократительного миокарда при острых нарушениях сердечной деятельности, однако указанные сдвиги в обмене гликогена, РНК и аминогрупп не приобретают закономерного характера.

Лаборатория патоморфологии ордена
Трудового Красного Знамени Института
тонкой органической химии имени
А. Л. Манджояна АН Арм. ССР

Поступила 26/X 1974 г.

Ա. Հ. ՓԱՃԽԵՅԱՆ, Թ. Հ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Գ. Ի. ԿՈՆՈԲԵԵՎԱ
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՍՈՒՐ ՍՐԸԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ
ԿՎԱՏԵՐՈՒՄ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ

Ա. Մ Փ Ո Վ Ո Ւ Մ

Փորձարարական սուր սրտային անբավարարության պայմաններում ուսումնասիրվել է կվատերոնի ազդեցությունը սպիտակ առնետների սըրտամկանի մորֆոլոգիական և հիստոքիմիական վիճակի վրա:

Հետողություններից պարզվել է, որ փորձի ենթարկված կենդանիների մոտ, որոնք 8 օրվա ընթացքում օրական 2 անգամ ենթամաշկային ստացել են կվատերոն 3 մգ/կգ քաշին, կծկողական սրտամկանում համեմատական կանոնավորվում է Ռնթ-ի, զլիկոպենի և ամինոթթումների ամինային խմբերի փոխանակությունը:

Ստացված տվյալները վկայում են, որ կվատերոնը թողնում է բարերար ազդեցություն սրտամկանի սպիտաների սինթեզի և էներգետիկ փոխանակության վրա:

Լ И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян Н. Е. В кн.: Кватерон и опыт его клинического применения. Ереван, 1966, стр. 22.
2. Александян Р. А. Там же, стр. 37.
3. Апинян Л. М. Там же, стр. 117.
4. Давидовский Н. М. Там же, стр. 89.
5. Долабчян З. Л. Там же, стр. 160.
6. Виноградов С. А. В кн.: Воспроизведение заболеваний у животных для экспериментально-терапевтических исследований. Л., 1954, стр. 243.
7. Кедровский Б. В. Успехи современной биологии, 1951, 31, стр. 38.
8. Кедровский Б. В. Цитология белковых синтезов в животных клетках. М., 1959.
9. Кисели Д. Практическая микротехника и гистохимия. Будапешт, 1962.
10. Крюков В. Г. В кн.: Конференция по вопросу регенерации и клеточного размножения. М., 1959, стр. 244.
11. Меерсон Ф. З. Миокард при гипертрофии, гипертрофии и недостаточности сердца. М., 1965.
12. Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная. М., 1962.
13. Роксин Г. И. Успехи современной биологии, 1946, 22, стр. 247.
14. Bolvijn A. L'Alycrie medicall, 1947, 1, 17.
15. Goret P., Joubert L. Revue d'Immunologia, 1949, 13, 516, 338.
16. Züllig W. Deutsche med. Wochenschr., 1957, 45, 1925.

УДК 616.5—006:615.849.19

И. Р. ЛАЗАРЕВ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ КОЖИ ИЗЛУЧЕНИЕМ УГЛЕКИСЛОТНЫХ И НЕОДИМОВЫХ ЛАЗЕРОВ

Приведен опыт лечения опухолей кожи излучением углекислотного и неодимового лазеров.

Преимущество методики лазерного лечения опухолей кожи перед другими методами заключается в отсутствии общей реакции лучевых повреждений, в быстроте воздействия, в кратковременности всего курса лечения.

Кратковременность лазерного воздействия и мгновенная гибель клеток при лечении злокачественных опухолей уменьшает, по мнению автора, шансы метастазирования их из первичного очага.

Лазеры все чаще находят практическое применение в различных отраслях народного хозяйства, науки, техники, медицины, биологии и т. д.

В основе работы лазерной установки лежит принцип накопления активной средой световой энергии с последующим высвобождением ее в виде монохроматического луча.

Метод получения электронных колебаний в лазерах основан на том, что внешнее электромагнитное излучение может взаимодействовать с микрочастицами вещества, называемого активным веществом, и изменять их внутреннюю энергию. В результате этого невозбужденные частицы из основного состояния могут переходить на более высокие энергетические уровни и определенное время находиться в возбужденном состоянии.

При взаимодействии электромагнитного поля с веществом энергия от поля к веществу и обратно может переходить не произвольно, не в любом количестве, а лишь определенными порциями — квантами, величина которых строго определена в каждом рассматриваемом случае. Отсюда и получили название оптические квантовые генераторы.

В зависимости от режима работы лазеры делятся на импульсные и непрерывного излучения. По частотному диапазону делятся на ультрафиолетовые, видимого света, инфракрасные и т. д.

По виду активного вещества лазеры делятся на кристаллические, полупроводниковые, газовые и жидкостные. Подразделяют еще лазеры по методу накачки, охлаждения и т. д. Но любой лазер состоит из четырех основных частей: 1) активного вещества, 2) источника возбуждения, 3) резонансной системы, 4) блока питания.

Своеобразие свойств оптических квантовых генераторов: монохроматичность, когерентность, возможность путем фокусирования создавать на небольших участках колоссальные плотности энергии создало

предпосылки к попыткам использования излучений лазеров в различных областях медицины.

На большие перспективы применения лазеров в биологии и медицине еще в 1963 году указывали А. А. Вишневский, С. Н. Брайнес и др. [2]. Они отмечали, что успех использования лазеров в биологической и медицинской науке будет зависеть главным образом от внимания медиков и биологов к новому, быстро развивающемуся направлению физики.

Создание и усовершенствование различных лазеров позволяет применять их в разных областях медицины, таких, как офтальмология, стоматология, хирургия, нейрохирургия, стоматология, терапия, онкология и др.

На широкие возможности использования лазеров в различных областях медицины указывали как советские, так и зарубежные авторы [3, 5, 6, 7, 8].

В Киевском научно-исследовательском рентгено-радиологическом и онкологическом институте разрабатывается и внедряется в практическое здравоохранение много новых методов диагностики и лечения злокачественных опухолей. Одним из таких новшеств является лазерная терапия.

В институте установлен лазерный комплекс для лечения онкологических больных. Комплекс состоит из лазеров, работающих как в импульсном (неодимовый), так и в непрерывном (углекислотный) режиме.

Таким комплексом проведено лечение около 500 больных с различными опухолями кожи, третью часть которых составили больные со злокачественными новообразованиями.

Из числа леченных лазерным излучением больных раком кожи (1 и 2 стадий), доброкачественными опухолями и предопухолевыми заболеваниями рецидивов, метастазов или других осложнений за 5 лет отмечено не было. Из числа больных с меланобластомами, леченных в ранних стадиях, за 5 лет были метастазы в 18% случаев, причем у 4 человек метастазы появились через 1—4 месяца после лечения.

Представляет определенный интерес, что при хирургическом иссечении участков, где были меланобластомы, разрушенные лазерным лучом, при появлении метастазов у больных гистологически злокачественных клеток на месте первичного очага обнаружено не было. Злокачественные клетки выявлялись только в метастатических узлах, которые, видимо, попали туда еще до начала лечения. Это подтверждает эффективность лазерного лечения первичных очагов. Следовательно, первичный очаг меланобластомы лазерным лучом можно полностью уничтожить.

Лазер, работающий в непрерывном режиме, может быть использован как скальпель и ксангулятор. Если луч углекислотного лазера сфокусировать в точку, он выполняет функцию скальпеля с тем преимуществом, что из капилляров и мелких сосудов нет кровотечения. Кроме того, луч стерilen и заживление раневой поверхности идет быстрее, чем после электрокоагулятора или обычного скальпеля. Если луч

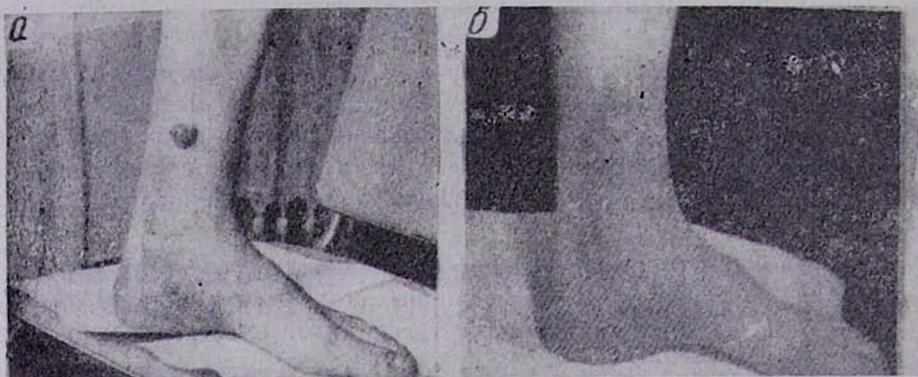


Рис. 1. а. Рак кожи левой голени до лечения.
б. Тот же больной через 5 лет после лечения.

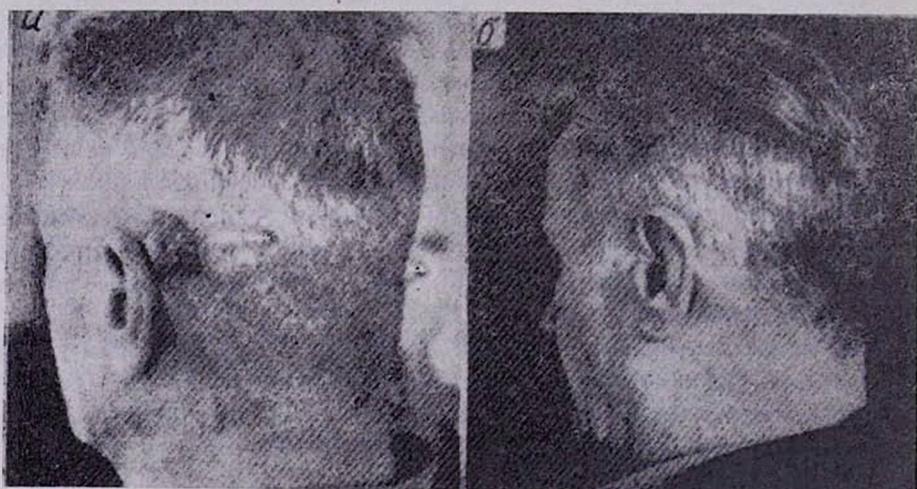


Рис. 2. а. Гемангиома кожи волосистой части головы до лечения.
б. Тот же больной через 4 года после лечения.

не сфокусирован, он имеет свойство коагулятора, но с той разницей, что луч стерilen и уничтожает объект на месте воздействия (сжигая его).

Манипуляции как сфокусированным, так и несфокусированным лучом непрерывного действия можно производить только под местной анестезией или общим наркозом.

Лазер, работающий в импульсном режиме, используется как коагулятор, который обладает термическим, ультразвуковым, фотохимическим свойствами. Лечение импульсным лазером производится так: на основании диагностической информации определяется диаметр луча и необходимая плотность энергии для разрушения патологического участка. Луч нужного диаметра фокусируется на объект. Производит-

ся импульс (длительность которого 2 мсек). В данном случае анестезии или наркоза не требуется, т. к. манипуляция очень кратковременная, малоболезненная и обычно за 1—2 минуты небольшое ощущение жжения проходит.

Если патологический участок, подлежащий разрушению, относительно большой, тогда производится несколько импульсов с таким расчетом, чтобы разрушить его как по диаметру, так и в глубину. При злокачественных новообразованиях разрушение опухоли производится с захватом здоровых тканей. При меланобластомах лучом производится блокировочная коагуляция вокруг опухоли в пределах здоровых тканей с последующим разрушением самой опухоли.

Если патологический участок не более 1,5—2,5 см в диаметре и не проникает глубже 0,5 см, по нашему мнению, целесообразно применять импульсные лазеры. Если патологический участок более 2,5 см в диаметре и прорастает в подлежащие ткани глубже, чем на 0,5 см, операцию целесообразно производить лазером, работающим в непрерывном режиме.

Преимущество методики лазерного лечения заключается в отсутствии общей реакции лучевых повреждений, в быстроте воздействия, в кратковременности всего курса лечения.

Хирургическое вмешательство даже при доброкачественных опухолях кожи, особенно при обширных на лице, нередко бывает обезображивающим, чего не отмечается при лазерной терапии.

Кратковременность лазерного воздействия и мгновенная гибель клеток при злокачественных опухолях уменьшает, по нашему мнению, шансы метастазирования их из первичного очага.

Быстрота лечения излучением импульсных лазеров без применения наркоза или даже местной анестезии не лишена психологического эффекта для больных.

Результаты лечения некоторых больных видны на прилагаемых фотографиях (рис. 1, 2).

Научные сотрудники института в настоящее время успешно трудятся над разработкой вопросов применения излучений лазеров для разрушения опухолей полостных и внутренних органов.

Клевский научно-исследовательский рентгенорадиологический и онкологический институт

Поступила 17/III 1975 г.

Ю. Н. ГУДИРЬЧ

ԱՌԵԱԹԹՎԱՅԻՆ ԵՎ ՆԻՌԴԻՄԱՅԻՆ ԼԱԶԵՐՆԵՐՈՎ ՃԱՌԱԳԱՅԹՈՒՄՈՎ
ՄԱՆԿԻ ՈՒԽՈՒՑՔՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳԱԱՀԱՏՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Կիկի ռենտգենո-ռադիոլոգիական և ռուռուքաբանական ինստիտուտում աեղադրված ածխաթթվային և նեռդիմային լազերային կոմպլեքսով իրա-

կանացված է մաշկի տարբեր ուռուցքներով շուրջ 500 հիվանդների բուժում:

Այս լարորակ ուռուցքների բուժման ժամանակ լազերային ազդեցության կարճ տևողությունը և բջիջների ակնթարթային մահը հեղինակի կարծիքով փոքրացնում է առաջնային օջախից կրկնման, հավանականությունը:

Այս մեթոդիկայով բուժման առավելությունը մյուս եղանակների հանդեպ կայանում է նրանով, որ բացակայում է ճառագայթային վնասվածքների ընդհանուր ռեակցիան, ներգործությունը արագ է և բուժման ամրող կուրս կարճատև է:

ЛИТЕРАТУРА

1. Беседовский Р. А. Военно-медицинский журнал, 1965, 1, стр. 88.
2. Вишневский А. А., Брайнес С. Н. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1963, 6, стр. 3.
3. Кавецкий Р. Е. Врачебное дело, 1968, 5, стр. 1.
4. Пирюзян Л. А. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1967, 6, стр. 10.
5. Хромов Б. М. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1967, 2, стр. 127.
6. Geeraets W. J. Fed. Proc., 1965, 24, 1, 48.
7. Goldman L. Biomedical aspects of the laser. The introduction of laser applications into biology and medicine. Springer-Verlag New-York, 1977.
8. Klein E. J. Invest. Dermatol., 1964, 43, 465.

УДК 618.19—006.6

Т. Г. ОВАНЕСБЕԿОВА

ЭЛАСТИЧЕСКИЕ СТРУКТУРЫ В РАКОВЫХ ОПУХОЛЯХ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Приводятся данные исследования состояния эластических структур в соединительной ткани молочных желез 30 женщин, оперированных по поводу рака молочной железы.

Результаты показывают, что в строме раковых опухолей эластические волокна подвергаются значительным изменениям вплоть до распада. Наиболее существенные изменения отмечаются в стенах протоков и в периодуктальной соединительной ткани. Отмечается прямая зависимость между выраженностью дегенеративных изменений эластики, с одной стороны, и степенью атипизации ракового эпителия, его митотической активностью и интенсивностью роста опухоли—с другой.

Известно, что как для возникновения очага злокачественного роста, так и для дальнейшего развития патологического процесса большое значение приобретает функциональное состояние соединительной ткани. Исходя из данного положения, в современной онкологии оценка раковой опухоли дается не только по характеру опухолевых клеток, но и по изменениям, происходящим в строме. За последнее время вопрос о строме раковых опухолей привлек к себе повышенное внимание, особенно в связи с учением о защитной роли строматогенных элементов, а также как один из морфологических показателей злокачественности и радиочувствительности опухолей [2].

В настоящей работе приводятся данные исследования состояния эластических структур в соединительной ткани молочных желез 30 женщин, оперированных по поводу рака молочной железы. Кусочки тканей, вырезанных из различных отделов опухоли, на границе опухоли с окружающей тканью, из не пораженных опухолью отделов молочной железы, фиксировали в растворе Карнума и заливали в парафин. Срезы окрашивали орсенином на эластику, гематоксилином-эозином, пикрофуксином, по Ван-Гизону, проводили гистохимические реакции методом окраски толуидиновой синью с инкубацией контрольных препаратов в тестикулярной гиалуронидазе, а также ставили ШИК реакцию.

Анализ полученных данных показал, что при различных гистологических формах рака молочной железы отмечаются значительные изменения эластических волокон, которые определяются во всех взятых для исследования кусочках тканей. Сущность морфологических изменений эластических волокон при раке молочной железы заключается в дистрофических изменениях эластики вплоть до распада и лизиса волокон.

Во всех наших наблюдениях независимо от гистологической формы рака изменения эластики столь постоянны и выражены, что можно считать их специфичными для раковых опухолей молочных желез. Самые существенные и значительные изменения претерпевают эластические волокна в стенках протоков и в периудуктальной соединительной ткани. Здесь отмечается значительное скопление эластики вплоть до образования хаотичных нагромождений из густо переплетающихся нитей, обрывков, фрагментов эластических волокон (рис. 1, а).

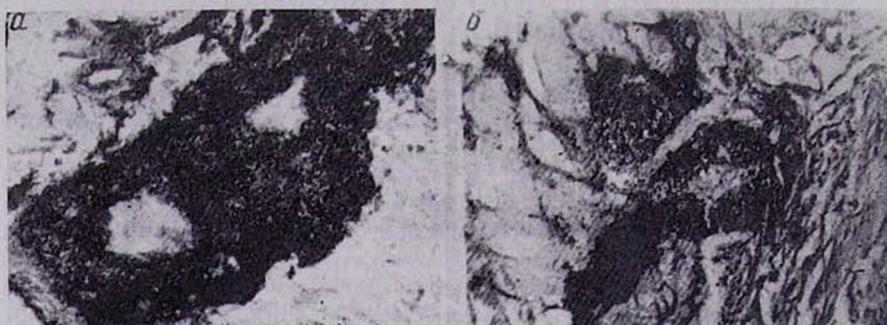


Рис. 1а. Грубые сети из дегенеративно измененной эластики в периудуктальной соединительной ткани, $\times 100$. б. Аморфный материал, охватывающий в виде футляра стенку протока, $\times 100$. Окраска гематоксилином-эозином.

Вокруг одних протоков определяются тонкие, нежные сети, вокруг других—густые, грубые. В некоторых отделах эта сеть подвергается войлокообразному разволокнению, в других отмечается ее разрывы. В периудуктальной строме иногда определяются комки и глыбки расплавившихся волокон, красящиеся орсенином в густой коричневый цвет. При окраске толуидиновой синью эластические волокна окрашиваются в различные оттенки—от светло-спреневого до темно-фиолетового цвета. После инкубации в тестикулярной гиалуронидазе метахроматическое окрашивание волокон сохранялось, что свидетельствует о наличии в них сульфатированных мукополисахаридов. В некоторых наблюдениях распадающиеся эластические волокна образовывали своеобразные палисадные структуры. Во многих наблюдениях вокруг протоков в ложевой строме определялся гомогенный аморфный материал, циркулярно охватывающий стенку протока в виде футляра или «манжетки» [7] (рис. 1б). Этот оксифильный материал окрашивается орсенином в густой коричневый цвет, по Ван-Гизону—никринофильно. Гистохимические реакции показывают их негативность при постановке ШИК реакции и ортохромазию при окраске толуидиновым синим.

Однако в некоторых препаратах замечалась пятнистая метахроматия указанного вещества, исчезающая после инкубации в гиалуронидазе. Образование вокруг протоков вышеописанного материала, возможно, связано с процессами дезорганизации соединительной ткани, которые особенно выражены в стенках молочных протоков и в периудук-

тальной ткани. Продукты распада волокнистых структур, МОВ и клеточных элементов, вступая в соединения, образуют гомогенный аморфный материал, приобретающий красящие свойства эластики.

Некоторые авторы увеличение эластики в строме раковых опухолей обозначают как гиперэластоз и объясняют его или активным новообразованием соединительной ткани, или эластоподобной дегенерацией коллагена в раковых опухолях [1, 3, 4]. Не исключая возможности последнего, мы склонны полагать, что кажущееся увеличение эластики в строме раковых опухолей является относительным: оно связано с высокой лабильностью коллагена, его распадом, в результате чего эластические волокна высвобождаются из своих связей с коллагеновыми [5] и в свою очередь подвергаются при раке молочной железы процессам дистрофии и распада.

Изучение срезов, полученных из различных отделов опухоли и не пораженных опухолью участков молочной железы, показало, что по существу характер изменений эластики везде (в том числе и в очагах фиброаденоматоза) одинаков, различна лишь степень выраженности дистрофических изменений. Как правило, в центральных участках опухоли эластики мало, что, по-видимому, связано с высокой активностью протекающих здесь протеолитических процессов. В этих отделах определяются хаотично расположенные обрывки нитей разной длины и толщины, спирали, войлокообразные сети, комки, глыбки, зерна распадающейся эластики. На периферии опухоли, в участках врастания ее в окружающую ткань, а также в очагах фиброаденоматоза дистрофически измененной эластики значительно больше.

В наших наблюдениях каких-либо специфических изменений эластики, присущих той или иной гистологической форме рака молочной железы, не замечено. Сравнительно большей выраженностью дистрофических изменений отличаются богатые стромой склерозные раки, что отмечает и Н. Н. Шиукашвили [6]. В то же время прослеживается связь между морфологическими признаками злокачественности опухоли, с одной стороны, и выраженностью дистрофических изменений эластики — с другой. В наблюдениях, где отмечался выраженный атипизм опухолевых клеток, высокая митотическая активность, быстрый рост, изменения эластики оказывались наиболее значительными.

Выводы

1. Изменения эластических структур являются патогномоничными для раковых опухолей молочных желез и очагов фиброаденоматоза.
2. Наиболее существенные изменения эластических структур отмечаются в стенках протоков и в периаркимальной соединительной ткани.
3. Имеется прямая связь между дистрофическими изменениями эластики, с одной стороны, выраженностью атипизма опухолевых клеток, митотической активностью и быстротой роста опухоли — с другой.

4. Каких-либо специфических изменений эластических структур, присущих определенной гистологической форме рака молочной железы, не выявлено.

Институт рентгенологии и онкологии,
МЗ Арм. ССР

Поступила 19/VIII 1975 г.

Տ. Գ. ՀՈՎՀԱՆՆԵՍՔԵԿՈՎԱ

ԷԼԱՍՏԻԿ ԱՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՆԵՐ ԿՐՄՔԱԴԵՂՁԻ ՔԱՂՅԱԿԵՂԱՅԻՆ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐՈՒՄ

Ա. Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Այս աշխատանքում ուսումնասիրված է կրծքագեղձի կապակցությամբ վիրահատության ենթարկված 30 կանանց կրծքագեղձերի ստրոմայի էլաստիկ ստրուկտորաների վիճակը: Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ էլաստիկ ստրուկտորաները ենթարկվում են բավականին փոփոխության՝ ընդուած մինչև քայլայվելը: Այս փոփոխությունները այնքան մշտական և արտահայտված են, որ կարելի է համարել յուրահատուկ քաղցկեղային ուռուցների համար: Ամենաէական փոփոխությունների են ենթարկվում ծորանների և շուրջծորանային շարակցական հյուսվածքի էլաստիկ խրձերը, որտեղ նկատվում է դիստրոֆիկ փոփոխության ենթարկված էլաստիկայի զգալի կուտակում: Որոշ ծորանների շուրջը բունցային ստրոմայում հայտնաբերված է հոմոգն ամորֆ նյութ, որը պատյանի նման շրջափակում է ծորանի պատը: Քաղցկեղի որոշակի հյուսվածաբանական ձևին բնորոշ որեէ առանձնահատուկ փոփոխություն էլաստիկ ստրուկտորաներում չի հայտնաբերված: Միաժամանակ նկատված է ուղղակի կապ մի կողմից էլաստիկայի դիստրոֆիկ փոփոխությունների արտահայտվածության, մյուս կողմից քաղցկեղային էպիթելի ատիպիզացիայի աստիճանի, նրա միտիկ ակտիվության և ուռուցքի աճի ինտենսիվության միջև:

Լ И Т Е Р А Т У Р А

1. Веденина О. М. В кн.: Проблемы онкологии. Свердловск, 1948, 4, стр. 173.
2. Глазунов М. Ф. Избранные труды. Л., 1971.
3. Копылов Н. В. Русский хирургический архив, 1948, 14, 1.
4. Ласкина А. В. Дисс. канд. М., 1964.
5. Русаков А. В. К физиологии и патологии тканей внутренней среды. М., 1954.
6. Шиукашвили Н. Н. К изучению структурно-гистохимических особенностей фибриллярных структур в предраковых разрастаниях и раке молочной железы человека. Тбилиси, 1967.
7. Lundmark C. Cancer Philad., 1972, 30, 5, 1195.

УДК 612.017.3+616—001.1

П. И. ТОЛСТЫХ, М. И. ТИТОВА

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОСТАЗА И НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ АНТИФЕРМЕНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ

В опытах воспроизведены белковая сенсибилизация и анафилактический шок. Свертывающая система крови имела тенденцию в процессе сенсибилизации и начальном периоде шока к гипокоагуляции и характеризовалась усилением протеолиза коагуляントных белков. В терминальном периоде показатели гемостаза имели тенденцию к нормализации, а в половине экспериментов—к гиперкоагуляции. Применение ингибиторов протеолиза в раннем периоде шока позволяло купировать эти процессы.

До настоящего времени нет ясного представления о последовательности нарушений, происходящих в системе гемостаза при развитии анафилактического шока после введения разрешающей дозы антигена при сенсибилизации.

Тромбогенная теория шока [5, 6] не смогла объяснить клинические и экспериментальные наблюдения [2, 9], показавшие безуспешность применения гепарина при развившейся анафилаксии. Накопленный экспериментальный и клинический материал, показавший эффективность антиферментной терапии (Е. А. К. К., тразилол, контрикал) при анафилактическом шоке и аллергических реакциях [1, 8, 9], поставил задачу изучения состояния системы гемостаза при белковой сенсибилизации и анафилактическом шоке для уточнения схем применения ингибиторной терапии в лечебных и профилактических целях. Для решения этого вопроса нами в опытах на морских свинках воспроизведена белковая сенсибилизация и анафилактический шок.

Материалы и методы

Опыты проведены на 60 морских свинках мужского пола весом 200—250 г. Животных сенсибилизовали однократной подкожной инъекцией нормальной лошадиной сыворотки (НЛС) из расчета 8 мг белка на 100 г веса. Анафилактический претрагированный шок вызывали инъекцией антигена (НЛС) в брюшную полость (8 мг белка). Кровь забирали у контрольных (10) и подопытных (50) животных, разделенных на 5 групп (по 10 животных в каждой), из яремной вены по методике Г. Ребигера [4]. В первых трех группах кровь изучалась на 14-е сутки после белковой сенсибилизации, в начальной стадии и терминальном периоде анафилактического шока; в четвертой группе, леченной тразилол-

лом, из расчета 5000 мг/кг веса животного и в пятой, леченной амбеном, из расчета 2 мг/кг веса.

Состояние свертывающей и фибринолитической системы крови оценивалось по следующим параметрам. 1. Фибринолитическая активность (метод Ковальского, Копек, Ниверовского). 2. Активность антиплазминов (метод Н. И. Шилко и Е. П. Иванова). 3. Количество фибриногена (метод Р. А. Рутенберга) с проведением дифференцировки между В-фибриногеном, коагулирующим и воспалительным А-фибриногеном с помощью реакции Лайонесса. 4. Тромбиновое время (метод Sirmay). 5. Уровень свободного гепарина (метод Sirmay). 6. Тромботест (метод Ита). 7. Фибринстабилизирующий фактор Laki Lorand (метод В. П. Балуда). 8. Протромбированный комплекс (метод Leman). 9. Время свертывания крови Lee Wiat.

Исследование системы гемостаза проводилось в период белковой сенсибилизации, в начальной стадии анафилактического шока и в терминальном периоде шока.

Полученные данные сопоставлялись с данными показателей коагулограммы контрольной группы. При белковой сенсибилизации отмечались следующие изменения в системе гемостаза.

1. Активация системы фибринолиза за счет повышения уровня фибринолитической активности до 158 ± 13 мин (80 ± 10 мин) и снижения активности антиплазминов, достигавшая уровня $0,4 \pm 0,1$ ($3,2 \pm 0,5$ ед.).

2. Отмечено резкое повышение уровня свободного гепарина до $40,3 \pm 0,5$ сек ($15,7 \pm 0,8$ сек) и антитромбиновой активности (тромбиновое время равнялось 62 ± 4 сек при норме 35 ± 3 сек).

3. Наблюдалось некоторое повышение количества фибриногена до 370 ± 10 мг% (305 ± 15 мг%) за счет увеличения воспалительного фибриногена—А.

4. Активизировался фибринстабилизирующий фактор Laki Lorand, достигая уровня 147 ± 9 сек (129 ± 13 сек). Выявленное повышение уровня свободного гепарина антитромбиновой и фибринолитической активности с падением уровня антиплазминов можно рассматривать как компенсаторную реакцию организма против возможного внутрисосудистого свертывания крови при иммунологических реакциях и сенсибилизации организма [3].

Гепарин, кроме антикоагулянтного эффекта, обладает десенсибилизирующим и противовоспалительным действием, инактивируя гистамины и другие биоамины, поддерживающие реакцию сенсибилизации. Поэтому отмечаемую гипергепаринемию в опытах при воспроизведении белковой сенсибилизации, по-видимому, следует рассматривать как защитную реакцию организма, направленную на купирование процессов сенсибилизации.

Анафилактический шок был получен после введения разрешающей дозы антигена сенсибилизированному животному. Наши данные показали, что изменения в системе гемостаза при анафилактическом шоке носят фазовый характер.

Исследования в области патогенеза анафилактического шока подчеркнули значение чрезмерного активирования протеаз с накоплением продуктов протеолиза и свободного гепарина [7, 9].

Картина изменений в системе гемостаза, наблюдавшаяся в первый период анафилактического шока, действительно характеризует процессы усиленного протеолиза коагулянтных белков.

Резко активизируется система фибринолиза — лизис эзглобулинового сгустка наступает через 75 ± 10 мин (180 ± 10 мин). Активность антитромбинов патологически снижается до $0,3 \pm 0,1$ ед ($3,2 \pm 0,5$ ед). Понижается уровень фибриногена до 170 мг\% ($305 \pm 15 \text{ мг\%}$) за счет усиленного его протеолиза. Антитромбиновая активность возрастает в 2 раза по сравнению с нормой, достигая уровня 74 ± 3 сек (35 ± 3 сек) за счет поступления в кровоток продуктов распада фибриногена, обладающих антитромбиновыми свойствами. Наблюдается дальнейшее увеличение уровня свободного гепарина до 61 ± 6 сек при норме $15,7 \pm 0,8$ сек. Падает активность фибринстабилизирующего фактора до 85 ± 7 сек (120 ± 13 сек), а активность протромбинового комплекса снижается до $50 \pm 0,5\%$ ($85 \pm 2\%$).

В терминальный период анафилактического шока показатели гемостаза имеют тенденцию к нормализации, однако в половине экспериментов развилась картина гиперкоагуляции с резким дефицитом в уровне свободного гепарина до $9,2 \pm 0,5$ сек ($15,7 \pm 0,8$ сек). Изменения в системе гемостаза при сенсибилизации и анафилактическом шоке продемонстрированы в табл. 1.

Таблица 1
Изменения в системе гемостаза при сенсибилизации и анафилактическом шоке

Показатели коагулограммы	Контроль	Сенсибилизация	Анафилактический шок	
			начало	терминальный период
Фибр. акт. (в мин)	180 ± 10	158 ± 13	75 ± 10	195 ± 12
Антитромбины (в ед.)	$3,2 \pm 0,5$	$0,4 \pm 0,1$	$0,3 \pm 0,1$	$1,56 \pm 0,2$
Фибриноген (в мг%)	305 ± 15	370 ± 10	170 ± 0	265 ± 13
A — фибриноген	++	(+)	(+)	+++
B — фибриноген	+	+++	(—)	
Тромбиновое время (в сек)	35 ± 3	62 ± 4	74 ± 3	$32 \pm 0,2$
Свободный гепарин (в сек)	$15,7 \pm 0,8$	$40 \pm 3,5$	61 ± 6	$9,2 \pm 0,5$
Фибриназа (в сек)	129 ± 13	147 ± 9	85 ± 7	125 ± 4
Протромб. индекс (в %)	85 ± 2	$78 \pm 3,5$	$50,5 \pm 0,5$	80 ± 2

Определение фазовости в характере изменений системы гемостаза имеет важное значение при разработке схем применения корректирующей терапии при лечении анафилактического шока.

Полученные экспериментальные данные показали, что применение гепарина в ранний период анафилактического шока не может быть эф-

фективным, так как имеется гипокоагуляция за счет повышенного протеолиза коагулянтных белков с развитием выраженной гипергепаринемии и гиперфибринолиза. В начальный период анафилактического шока обоснованным является применение ингибиторной терапии, направленной на блокаду гипокоагуляционных реакций и повышенного протеолиза, что согласуется с накопленным клиническим материалом о противоаллергическом действии ЕАКК при анафилаксии. Применение ингибитора протеолиза (амбен) у экспериментальных животных в начальном периоде развития анафилактического шока продлило их жизнь на 1,5—2 часа.

В контрольной группе без применения ингибиторов протеолиза при развитии анафилактического шока все экспериментальные животные погибли сразу.

Применение ингибиторов протеолиза (амбен и тразилол) в ранний период шока позволяет купировать процессы протеолиза, и показатели коагулограммы приближаются к норме, выведенной на контрольной группе животных. Наиболее выраженным антипротеолитическим эффектом обладает животный ингибитор — тразилол. Показатели системы гемостаза при анафилактическом шоке после применения ингибиторов протеолиза (амбена и тразилола) приведены в табл. 2. Применение ин-

Таблица 2

Показатели системы гемостаза при анафилактическом шоке после применения ингибиторов протеолиза (амбен и тразилол)

Показатели коагулограммы	Контроль	Анафилакт. шок, начальн. период	Ингибиторная терапия	
			амбен	тразилол
Фибр. акт. (мин)	180±10	75±10	183±10	186±5
Антiplазмин (в ед.)	3,2±0,5	0,3±0,1	2,1±0,1	2,5±0,3
Фибриноген (в мг%)	305±15	170±10	263±12	315±11
Тромбиновое время (в сек)	35±3	74±3	38,2±2	36,6±3
Свободный гепарин (в сек)	15,7±0,8	61±6	16,4±1	15±0,3
Фибриназа (в сек)	129±13	85±7	84±3	121±3,5
Протромб. индекс (в %)	85±2	50,5±0,5	72±4	73±3,5

гибиторов протеолиза в терминальной фазе анафилактического шока является неэффективным и противопоказанным мероприятием, так как на фоне имеющихся гиперкоагуляционных изменений в системе гемостаза оно будет способствовать усилиению процессов внутрисосудистого свертывания крови и переходу нестабильного фибрина в стабильный [3].

Полученные результаты показывают важность изучения системы гемостаза для характеристики патогенеза анафилактического шока и разработки патогенетически обоснованных принципов корректирующей терапии.

Клинико-диагностическая лаборатория

Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР

Поступила 19/IV 1975 г.

Պ. Ի. ՏՈՂՄԻՆ, Մ. Ի. ՏԻՏՈՎԱ

**ՀԵՄՈՍՏԱԶԻ ԱՌԱԽԱՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ ՀԱԿԱՁԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ
ԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ՈՐՈՇ ՀԱՐՑԵՐԸ ԱՆԱՖԻԼԱԿՏԻԿ ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա. Մ Փ Ո Փ Ո ւ մ

Արական սեռի 200—250 գ քաշով 60 ժողովային խոզուկների վրա կատարված փորձերում վերարտադրվել է սպիտակուցային սենսիբիլիզացիա և անաֆիլակտիկ շոկ:

Այդ կենդանիների մոտ արյան մակարդման և ֆիբրինոլիտիկ համակարգերը ուսումնասիրվել են մինչև սենսիբիլիզացիան, սինսիբիլիզացիայի պրոցեսում, անաֆիլակտիկ շոկի նախնական ստադիայում և թերմինալ պերիոդում: Անաֆիլակտիկ շոկի առաջին պերիոդում հեմոստազի համակարգում փոփոխությունների դիտվող պատկերը բնութագրվում է կոագուլյանտային սպիտակուցների պրոտեոզիզի ուժեղացմամբ, անաֆիլակտիկ շոկի թերմինալ պերիոդում հեմոստազի ցուցանիշները ունեն նորմալացման հակում, իսկ փորձերի կեսում զարգանում է հիպերկոագուլյացիայի պատկեր:

Հետազոտությունների ստացված արդյունքները ցույց են տալիս հեմոստազի համակարգի ուսումնասիրման կարեռությունը անաֆիլատիկ շոկի պոթոփենեզի բնութագրման և կանոնավորող թերապիայի պաթոգենետիկ հիմնավորված սկզբունքների մշակման համար:

Լ Ի Տ Ե Ր Ա Տ Υ Ր Ա

1. Ахунова А. М. Дисс. канд. М., 1972.
2. Красноперов Ф. К., Галкин Е., Алханова Н. А. Гепарин, 1973, стр. 166.
3. Мачабели М. С. Коагулопатические синдромы. М., 1970.
4. Ребигер Р. Морская свинка. М., 1929.
5. Hardaway P. M., Yarnes P. M., Anderson P. W. Iama, 199:779, 13, 1967.
6. Hardaway P. M. Amer. J. Cardiol., 20:161, 1967, 73 СТ.
7. Zoltan Horn. Оценка лечения гепарином. Будапешт, 1963.
8. T. Sach Paloch. Венгерская фармакотерапия, 1971, 2, стр. 92.
9. Mursa A. Румынское мед. обозрение, 1973, 2, стр. 67.

УДК 616.126.32—053.31

Э. С. ОВАКИМЯН

ЧАСТОТА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У
НОВОРОЖДЕННЫХ И РОЛЬ ФАКТОРА
СЕЗОННОСТИ ПРИ ЭТОМ

Изучена распространенность врожденных пороков развития у новорожденных по Армянской республике за 1961—1973 гг. Полученные данные свидетельствуют об относительно большей частоте врожденных пороков развития в республике, особенно среди недоношенных новорожденных и новорожденных, родившихся от женщин, проживающих в городах. Отмечается стойкое повышение частоты врожденных пороков развития в 1961 и в 1973 гг. Установлено, что новорожденные с врожденными пороками развития чаще рождаются в декабре, январе, при этом зачатие имеет место в марте, апреле при $p < 0,01$.

Врожденные пороки развития составляют от 0,3 до 12% всех болезней человека. В последние годы как отечественные, так и иностранные авторы указывают на рост частоты врожденных пороков развития. Так, по данным американских авторов, с 1950 по 1959 г. в США частота диспластических болезней увеличилась с 7,4 до 42 на 1000 новорожденных [5, 6, 9]. Немецкие авторы [4] отмечают рост врожденных пороков развития на 1000 новорожденных—3,2 в 1913 г., 9 в 1946 г., 12,4 в 1949 г.

Нами изучена распространенность врожденных пороков развития у новорожденных по Армянской республике и отдельно городского населения Армении за 12 лет (1961—1973 гг.) по данным сводной статистики Минздрава Арм. ССР.

В табл. 1 приведены данные распространенности врожденных пороков развития на 1000 родившихся живых новорожденных по Армянской республике вообще и среди городского населения республики, в частности.

Сравнение полученных данных по годам с 1961 по 1973 г. выявило колебание частоты пороков развития, а именно некоторое понижение (с 3,7 до 2,72) в 1962 г., подъем (до 9,6) в 1969 г. В остальном можно отметить стойкое постепенное повышение частоты врожденных пороков развития с 3,5 в 1961 г. до 5,5 в 1973 г.

Если выделить данные, касающиеся отдельно городского населения республики, мы имеем несколько повышенную частоту пороков развития среди городского населения по сравнению с данными по республике в целом. Сравнение частоты пороков развития среди городского населения по годам, так же как и по республике, выявило стойкое повышение частоты пороков с 4,76 в 1961 г. до 6,3 в 1973 г. Здесь также

Таблица 1

Частота пороков развития на 1000 живых новорожденных по Армянской республике за 1961—1973 гг.

Годы	По республике		Среди городского населения	
	частота пороков развития к общему числу родившихся живыми	частота пороков развития среди недоношенных	частота пороков развития к общему числу родившихся живыми	частота пороков развития среди недоношенных
1961	3,5	17,9	4,7	20,5
1962	2,7	14,4	3,7	16,2
1963	3,3	16,7	4,2	18,3
1964	3,9	22,8	5,0	24,8
1965	5,0	20,1	5,2	19,2
1966	5,2	19,3	6,2	18,6
1967	4,5	24,8	5,4	26,6
1968	5,5	20,0	6,7	20,0
1969	9,6	38,0	11,5	40,4
1970	6,4	17,4	7,7	18,1
1971	4,9	16,3	5,7	17,3
1972	5,9	19,9	5,5	19,3
1973	5,5	12,7	6,3	13,2

имело место повышение частоты пороков развития в 1969 (до 11,5) и в 1970 гг. (7,71). По данным эпидемиологической службы республики, в 1969 и 1970 гг. имелось повышение заболеваемости вирусным гриппом. При этом в 1969 г. превалировал штамм «А-2», в 1970 г. выделены также штаммы «А-2—Гонконг» и штамм «В». Можно предположить, что этот фактор мог сыграть определенную роль в повышении частоты врожденных пороков развития в эти годы.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют об относительно большой частоте врожденных пороков развития в Армянской республике, при этом более высокая частота имела место среди недоношенных новорожденных, родившихся от женщин, проживающих в городах.

Ряд исследователей как отечественных, так и зарубежных указывают на сезонный характер колебаний частоты пороков развития у новорожденных [1, 7, 8].

С целью выявления возможных сезонных колебаний пороков развития у новорожденных, родившихся в г. Ереване Армянской ССР, нами изучен архивный материал 2-го клинического родильного дома за 1961—1970 гг. Из 26890 новорожденных 436 имели врожденные пороки развития, в том числе 80—пороки развития головного мозга.

При помощи метода вычисления показателя сезонности [2, 3] нами составлены таблицы сезонности рождения новорожденных с врожденными пороками развития и, в частности, с врожденными пороками головного мозга (табл. 2, 3). Получены следующие данные: новорожденные с врожденными пороками развития чаще рождались в декабре, январе, при этом зачатие имеет место в марте, апреле (при $p < 0,01$). За-

Таблица 2

Фактор сезонности рождения детей с пороками развития

Время зачатия	Количество новорожденных без пороков развития		Количество новорожденных с пороками развития		Статистический показатель			Вероятность нулевой гипотезы	Время рождения новорожденных
	абсолютное число	показатель сезонности в %	абсолютное число	показатель сезонности в %	d	d ²	df		
Январь	2348	104,8	41	110	- 5,2	27,0	0,24	P>0,05	Октябрь
Февраль	2191	108,3	41	125	- 16,7	278,6	2,2	P>0,05	Ноябрь
Март	2130	95,1	23	62,5	+ 32,6	1063	17,0	P<0,01	Декабрь
Апрель	1881	86,8	54	150,0	- 63,2	3994	26,6	P<0,01	Январь
Май	1894	84,4	31	83,4	+ 1,0	1,0	0,01	P>0,05	Февраль
Июнь	2136	98,6	35	138,0	- 39,4	1552	11,2	P>0,05	Март
Июль	2288	102,2	31	83,4	+ 18,8	353,4	4,2	P>0,05	Апрель
Август	2242	100,0	28	75,0	+ 25,0	625,0	8,3	P>0,05	Май
Сентябрь	2289	105,6	41	113,0	- 7,4	54,7	0,48	P>0,05	Июнь
Октябрь	2597	115,9	37	99,0	+ 16,9	285,6	2,88	P>0,05	Июль
Ноябрь	2222	102,4	41	113,0	- 39,0	1521	10,0	P>0,05	Август
Декабрь	2156	96,2	33	88	+ 18,5	342,5	3,89	P>0,05	Сентябрь

Таблица 3

Фактор сезонности рождения детей с пороками развития головного мозга

Время зачатия	Колич. новорожденных без наличия пороков головного мозга		Колич. новорожденных с пороками развития головного мозга		Статистический показатель			Вероятность нулевой гипотезы	Время рождения новорожденного
	абсолютное число	показатель сезонности в %	абсолютное число	показатель сезонности в %	d	d ²	df		
Январь	2381	104,7	8	113,6	- 8,9	79,2	0,69	P>0,05	Октябрь
Февраль	2226	108,4	6	95,4	+ 13	169	1,77	P>0,05	Ноябрь
Март	2149	94,5	4	54,5	+ 40	1600	19,3	P<0,01	Декабрь
Апрель	1930	87,7	5	72,7	+ 15	2250	20,9	P<0,01	Январь
Май	1919	85,8	6	86,3	- 0,5	2,5	0,028	P>0,05	Февраль
Июнь	2164	98,2	7	104,5	- 6,3	39,6	0,37	P>0,05	Март
Июль	2312	101,9	7	100,0	+ 1,9	3,6	0,03	P>0,05	Апрель
Август	2263	99,5	7	104,5	- 5,0	25	0,28	P>0,05	Май
Сентябрь	2324	105,5	6	90,9	+ 14,6	213,4	2,34	P>0,05	Июнь
Октябрь	2626	115,5	8	113,6	+ 1,9	3,6	0,03	P>0,05	Июль
Ноябрь	2256	102,5	7	104,5	- 2,3	5,3	0,05	P>0,05	Август
Декабрь	2180	95,5	9	131,8	- 35,9	1288,8	9,7	P>0,05	Сентябрь

Чаше детей с пороками развития головного мозга чаще имело место в марте, апреле, а рождение их в декабре и январе.

Наши данные сезонности рождения детей с пороками развития вообще и пороками развития головного мозга, в частности, совпадают с данными ряда авторов [1, 7].

По данным Всесоюзного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР, чаше за-

зачатие детей с аномалиями развития происходит в феврале, июне, июле и значительно реже в сентябре и мае.

Выводы

1. В Армянской республике за последние годы имеет место некоторое увеличение частоты врожденных пороков развития.

2. Зачатие детей с врожденными пороками развития, в частности, пороками развития головного мозга, чаще имеет место в весенние месяцы года.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступила 28/IV 1975 г.

Е. Н. ՀՈՎԱԿԻՄՅԱՆ

ՆՈՐԱԾԻՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ԶԱՐԴԱՑՄԱՆ ԲՆԱՇԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆՆ
ԵՎ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅԻ ԺԱՄՄԱԿ ՍԵԶՈՆՆԵՐԻ ՖԵՐԸ

Ա. մ փ ո վ ու մ

Ուսումնասիրվածէ 1961—1973 թթ. ընթացքում նորածինների մոտ զարգացման բնածին արատների տարածվածությունը Հայկական ՍՍՀ-ում: Ստացված տվյալները վկայում են հանրապետությունում զարգացման բնածին արատների համեմատաբար մեծ հաճախականության մասին, ըստ որում այն մեծ է թերաճած նորածինների և քաղաքներում ապրող կանանցից ծնված նորածինների մոտ: Նշվում է զարգացման բնածին արատների կայուն ավելացում 3,5-ից (1961 թ.) մինչև 5,5 (1973 թ.): Երևան քաղաքում ծնված նորածինների մոտ զարգացման բնածին արատների հնարավոր սեղոնային տատանումները ի հայտ բերելու նպատակով ուսումնասիրված է 2-րդ կլինիկական ծննդատան 1961—1970 թթ. արխիվային նյութերը:

Հաստատվել է, որ զարգացման բնածին արատներով նորածիններ հաճախ ծնվում են դեկտեմբերին և հունվարին, ըստ որում հղիությունը սկսվել է մարտ, ապրիլ ամիսներին՝ $P < 0,01$ -ի դեպքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Глейберман Е. С. Здравоохранение Туркменистана. Ашхабад, 1963, 1, стр. 6.
- Мерков А. М. Общая теория и методика санитарно-статистического исследования. М., 1960.
- Плохинский Н. А. Биометрия. М., 1973.
- Eichmann, Gesenius. Arch. für Gynecologie, Berlin, 1952, 181.
- Gentry, Parkhurst and Bullin. Amer. Journal Publish, Health, 49, 1959, 457.
- Holland, Louis, Mosby. Co, 1950,
- Mc Keown, Record. Ciba Foundation Symposium on Congenital Malformations, London, 1960 2.
- Murphy Congenital Malformation, Philadelphia, 1940.
- Nesblitt. Perinatal los in modern Obstetrics, Philadelphia Davic Co, 1957.

Э. А. ГЕВОРКЯН

ИНГАЛЯЦИИ ОКСИГЛЮКОЦИКЛИНОМ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ
ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Проведено клиническое изучение эффективности ингаляционного применения нового тетрациклического антибиотика—оксиглюкоциклина при сезонных острых респираторных заболеваниях верхних дыхательных путей.

Установлена действенность этого вида терапии в отношении как самого заболевания, так и развития осложнений в виде локальных форм воспаления.

Фармакинетические и микробиологические исследования позволили уточнить концентрацию и длительность пребывания антибиотика на слизистой оболочке верхних дыхательных путей и сопоставить результаты лечения с чувствительностью патогенной микрофлоры к препарату.

С клинической точки зрения ингаляционный метод введения лекарственных веществ в организм представляет большую ценность. Он легко переносится больными, способствует прямому попаданию лекарств в зону воспаления в дыхательной системе и, кроме того, ингаляции могут использоваться в массовых масштабах при поражении больших контингентов населения. В связи с тем, что в настоящее время наблюдается повышение устойчивости микрофлоры дыхательных путей к широко применяемым в клинике антибиотикам, известный интерес представляет синтез новых препаратов для ингаляционного применения.

К таким новым соединениям следует отнести карбоксамидное производное окситетрациклина, получившее название оксиглюкоциклина [3]. Препарат представляет собой желтую пористую массу или аморфный порошок, легко растворимый в воде, 5% и 40% растворах глюкозы и изотоническом растворе хлорида натрия. Ампулирован по 100000 и 200000 ед. во флаконах. Антибактериальный спектр оксиглюкоциклина соответствует спектру действия антибиотиков тетрациклической группы. Он высоко активен при экспериментальных инфекциях, вызванных стафилококками, стрептококками, кишечной палочкой, анаэробами, актиномицетами, клостридиами и др. [2]. Препарат мало токсичен. В терапевтических дозах оксиглюкоциклин не вызывает у животных изменений со стороны кровяного давления и не обладает пирогенными свойствами [4]. Местное раздражающее действие у препарата менее выражено, чем у других тетрациклических. Применение оксиглюкоциклина противопоказано при индивидуальной непереносимости антибиотиков группы тетрациклических, выраженных нарушениях печени и почек, беременности.

В условиях резко континентального или холодного влажного климата, когда имеются все предпосылки для переохлаждения организма, часто развиваются так называемые острые респираторные заболевания. С патоморфологической точки зрения они представляют собой распространяющийся по слизистой оболочке верхних дыхательных путей воспалительный процесс. Преимущественная выраженность воспаления в полости носа, глотки, горлани или трахеи определяет жалобы больных и основную клиническую симптоматику. Общими для этой категории больных будут явления умеренной интоксикации, сопровождающиеся повышением температуры тела до субфебрильной или несколько выше, головными болями, слабостью, резким понижением работоспособности. Острые респираторные заболевания, одновременно поражая большое число людей, могут иметь известные социальные последствия. Потери трудового времени, в особенности в городах с концентрацией большого числа заводов, могут составлять значительные величины и сказываться на уровне производства.

Нами проведено специальное клиническое исследование возможности эффективной борьбы со вспышкой острых респираторных заболеваний в условиях горного (г. Сисиан Армянской ССР) и холодного влажного климата (г. Ленинград) в 1974—1975 гг. среди рабочих промышленных предприятий. Работа выполнялась на базе Сисианской районной больницы и медико-санитарной части Ленинградского оптико-механического объединения им. В. И. Ленина. Всего лечению ингаляциями оксиглюкоциклина подверглось 242 больных в возрасте от 20 до 65 лет, из них было 106 мужчин и 136 женщин. Часть больных—27 чел. (11,16%) подверглась стационарному обследованию и лечению, остальные (215 чел.) получали лечение амбулаторно. Оно складывалось из ингаляционной терапии и, в редких случаях, из дополнительного применения симптоматических средств (сердечные средства, малые транквилизаторы и др.).

Ингаляции производились с помощью стационарного аэрозольного аппарата с распылителем типа И. И. Елкина и С. И. Эйдельштейна [1]. После наполнения резервуара раствором оксиглюкоциклина включали систему сжатого воздуха, в которой давление равнялось 1—2 атмосферам. Длительность ингаляции не превышала 10 мин. На каждую ингаляцию расходовалось 50000 ед. оксиглюкоциклина, разведенного в 2 мл изотонического раствора глюкозы (концентрация препарата—25000 ед/мл). Курс ингаляционной терапии составил 3—5 дней по 1—2 ингаляции в день.

Перед началом лечения из верхних дыхательных путей брались мазки для последующего изучения характера микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам, включая тетрациклин. Посевы производились на среды Чистовича, Левина и кровяной агар. У большинства больных был выделен и идентифицирован гемолитический стрептококк и в меньшем числе наблюдений—золотистый стафилококк. Затем определялись возможные патогенные свойства полученных культур с по-

мошью проб на наличие у микробов плазмокоагулазы и лецитиназы, способности разлагать маннит, обесцвечивать синее молоко и вызывать гемолиз. Большинство штаммов оказалось патогенными, хотя не у всех из них патогенные свойства были выражены в равной степени. Определение чувствительности флоры производили методом серийных разведений и дисковым методом. У всех штаммов была выраженная чувствительность к тетрациклину. При определении чувствительности микробов к пенициллину и стрептомицину было найдено в большинстве случаев отсутствие чувствительности к этим антибиотикам или ее значительное снижение.

Для установления количества оксиглюкоциклина, попавшего на поверхность верхних дыхательных путей в результате ингаляции, и изучения динамики его концентрации на слизистой оболочке был применен специальный метод. Сразу же после ингаляции, а также через 15, 30 60 мин и 3 часа на область передней небной дужки поверхности небной миндалины и нижней носовой раковины накладывали стерильный диск фильтровальной бумаги диаметром 6 мм. Затем методом диффузии антибиотика в агар определяли концентрацию оксиглюкоциклина, абсорбированного диском. Расчеты велись по специально вычисленной стандартной кривой.

Анализ полученных данных позволяет отметить следующее. В первый момент после ингаляции антибиотик оседает на поверхности слизистой оболочки ротоглотки и полости носа в довольно большом количестве. На слизистой оболочке зева через 5—15 мин после ингаляции количество оксиглюкоциклина превышало 40—50 ед., через 30 мин приближалось к 40 ед., через 60 мин — к 16 ед. и еще через 3 часа достигало 3—4 ед. на ограниченной поверхности, равной площади диска. В полости носа на слизистой оболочке количество препарата в течение первого часа после ингаляции превышало 50 ед. Через 3 часа после вдыхания на поверхности нижней носовой раковины еще определялось 28—30 ед. оксиглюкоциклина. Из этого, прежде всего, возможно сделать вывод, что препарат в течение значительного периода времени в больших концентрациях, особенно в полости носа, сохраняется на поверхности слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Следует полагать, что на поверхности слизистой оболочки в полости рта количество антибиотика относительно быстро уменьшается за счет смыва слюной в результате усиленной саливации, развивающейся благодаря горьковатому вкусу лекарства. Тем не менее, возможно предположить, что уменьшение количества препарата происходит также и за счет его всасываемости слизистой оболочкой, в особенности в условиях ее воспаления, способствующего усиленному проникновению антибиотика в подслизистый слой [5].

В результате проведенных клинических исследований была установлена выраженная эффективность лечебного действия ингаляций оксиглюкоциклина при сезонных острых респираторных заболеваниях среди рабочих промышленных предприятий. Обычно удавалось ликвидировать заболевание в течение 3—5 дней, причем у больных раз-

вания каких-либо осложнений не наблюдалось как в связи с применением препарата, так и в виде перехода разлитого воспалительного процесса в локальные формы (ангины, отечные ларингиты, синуиты и др.). Следует отметить, что в период проведения исследований и лечения больных в Ленинграде была гриппозная эпидемия, но среди наблюдавшихся пациентов (116 чел.) присоединения гриппозной инфекции не было отмечено, что можно связать с профилактическим действием оксиглюкоциклина против вируса. В заключение следует также обратить внимание на возможность успешного местного применения оксиглюкоциклина в виде орошений носоглотки (шпрей), носовых капель, полосканий ротоглотки, которые использовались нами в ряде случаев как дополнение к основной ингаляционной терапии.

Кафедра оториноларингологии Ленинградского научно-исследовательского института антибиотиков

Поступила 15/V 1975 г.

Ե. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՎԵՐԻՆ ՇԵԶԱՄԱԿԱՆ ՈՒՂԻՆԵՐԻ ՍՈՒՐ ԲՈՐԲՈՔՈՒՄՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ
ՕԲՍԻԴՅԱԿՈՑՈՒԿՈՑԻԿԼԻՆԻ ԽՆՁԱՅՅԱՑԱՅԱՆԵՐՈՎ

Ա Մ Փ Ո Փ Ա Մ

Աշխատանքում նկարագրված է տետրացիկլինի շարքին պատկանող հայրենական նոր անտիօբիտարկ օքսիվլյուկոցիկլինի կլինիկական հետազոտության արդյունքները վերին շնչառական ուղիների սեղոնային ռեսպիրատոր սուր հիվանդությունների բուժման ժամանակ։ Դեղանյոթը օգտագործել է ինհալյացիաների ձևով։

Բուժվել են 242 հիվանդներ, որի ժամանակ պարզվել է օքսիվլյուկոցիկլինի արդյունավետությունը, ինչպես կոնկրետ հիվանդությունների բուժման, այնպես էլ նրանցից առաջացած բարդությունների կանխման գործում։

Ֆարմակոկինետիկ և միկրոբիոլոգիական հետազոտությունները հնարավորություն են տվել ստանալու պրեպարատի խտությունը և նրա առկայության տևողությունը վերին շնչառական ուղիների լորձաթաղանթների մակերեսներին։

Լ И Т Е Р А Т У Р А

1. Елкин И. И. и Эйдельштейн С. И. Новости медицины (Издание АН СССР), 1952, вып. 25, стр. 74.
2. Куплевская Т. С. В кн.: Материалы VI научной сессии Ленинградского НИИ антибиотиков. Л., 1970, стр. 93.
3. Попова И. В. В кн.: Материалы IV конференции молодых ученых Ленинградского НИИ антибиотиков. Л., 1968, стр. 33.
4. Харитоненко Т. С. Антибиотики, 1972, 3, стр. 240.
5. Эйдельштейн С. И. Основы аэрозольтерапии. М., 1967.

В. П. АИВАЗЯН

О СОСТОЯНИИ ИНТРАМУРАЛЬНОГО НЕРВНОГО АППАРАТА ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА ПРИ СИНДРОМЕ «ПОДВИЖНОЙ СЛЕПОЙ КИШКИ»

Исследовано состояние интрамуральной нервной системы червеобразного отростка при синдроме «подвижной слепой кишки».

Выявлено, что наибольшие изменения наблюдаются в III стадии клинического течения синдрома «подвижной слепой кишки» (подвижная слепая кишка и аппендицит с преобладанием соесит mobile). Таким образом, наличие этой стадии в классификации заболевания обосновано.

Синдром «подвижной слепой кишки» является одним из частых хирургических заболеваний и, по данным различных авторов, встречается от 6,8 до 31,4%. Червеобразный отросток при этой аномалии развития фиксирующего аппарата толстой кишки находится в относительно неблагоприятных условиях (перегибы и спазмы питающих сосудов, натяжение брыжейки отростка и др.) и в определенном числе случаев подвергается вторичным изменениям. Процент сочетания соесит mobile и аппендицита, по данным различных авторов, колеблется от 3,3 до 30 [2].

Давно уже высказывалось мнение, что ряд особенностей клинической картины аппендицита зависит от состояния интрамуральной нервной системы червеобразного отростка. Имеется большое количество работ, посвященных изучению нервного аппарата аппендикуса как при остром, так и при хроническом аппендиците [7, 9, 11, 12 и др.]. Большинство авторов, изучавших этот вопрос, отмечают, что изменения в нервном аппарате отростка при хроническом аппендиците значительно превалируют над таковыми при остром воспалении последнего.

Занимаясь изучением синдрома «подвижной слепой кишки», мы не встретили в доступной нам литературе работ, посвященных изучению интрамурального нервного аппарата червеобразного отростка при этой аномалии развития фиксирующего аппарата толстой кишки. Между тем представляет определенный интерес изучение нервного аппарата аппендикуса при соесит mobile и проведение параллелизма между клиническим течением этого синдрома и нейрогистологическими изменениями в отростке.

Различают четыре стадии клинического течения синдрома «подвижной слепой кишки»: синдром соесит mobile без признаков вторичных изменений со стороны толстой кишки; сесит mobile с анатомофункциональными изменениями со стороны толстой кишки; подвижная слепая кишка и аппендицит с преобладанием симптомокомплекса со-

сит mobile и осложненные формы подвижной правой половины толстой кишки (хроническая кишечная непроходимость, острые кишечные не-проходимости) [3].

Первая стадия встречается в основном в детском возрасте. Операции в этой стадии, как правило, не производятся, поэтому червеобразные отростки в этой стадии заболевания не являлись предметом нашего исследования. Мы не исследовали также отростки, удаленные при четвертой стадии заболевания, так как при наличии осложнений трудно судить о причине возникающих в червеобразном отростке изменений.

Объектом нашего исследования явились червеобразные отростки 32 больных во II и III стадиях клинического течения синдрома «подвижной слепой кишки» и 10 больных (контрольная группа) с первично-хроническим аппендицитом. Всех больных мы разделили на три группы (таблица).

Таблица
Распределение больных по полу (по группам)

I группа (II стадия)			II группа (III стадия)			III группа (контроль)		
количество больных								
муж.	жен.	всего	муж.	жен.	всего	муж.	жен.	всего
5	12	17	4	11	15	5	5	10

Как видно из таблицы, в I группу вошли 17 больных со второй стадией заболевания (5 мужчин, 12 женщин). Во II группу вошли 15 больных с третьей стадией клинического течения синдрома «подвижной слепой кишки» (мужчин 4, женщин 11). В третью (контрольную) группу вошли 10 больных, страдающих первично-хроническим аппендицитом (мужчин 5, женщин 5).

Макроскопические изменения со стороны червеобразного отростка у больных I группы отсутствовали. У больных II и III групп они соответствовали изменениям, характерным для хронического аппендицита (деформация отростка, спаечный процесс и др.).

Удаленные отростки сразу же после операции фиксировались в 12% растворе нейтрального формалина, после чего бралось четыре поперечных и шесть продольных, последовательно расположенных кусочков и на замораживающем микротоме делались как поперечные, так и продольные срезы. Полученные срезы толщиной 20—50 μ импрегнировались серебром по методу Бильшовского-Гросс. Практически червеобразный отросток нами изучался целиком, и мы получали полноценную картину состояния изучаемого препарата. По поводу методики исследования препаратов М. К. Даль [3] лисал: «Совершенно очевидно, что точность любой лабораторной диагностики зависит в значительной степени от методики применявшегося исследования».

В замороженных срезах при импрегнировании серебром нами выявлено исключительное богатство червеобразного отростка нервыми элементами, которые представлены в основном ауэрбаховским и мейснеровским сплетениями с большим количеством нервных клеток. Ауэрбаховское сплетение, расположенное в основном между продольным и циркулярным слоями мышечных волокон, представлено мощными нервными стволами, волокна которых переплетаются между собой, образуя густую сеть. Нервные стволы этого сплетения вплетаются в оба мышечных слоя, создавая многоэтажное сплетение, что М. Ф. Кирик [5] считает характерным для щитоархитектоники нервных элементов червеобразного отростка. Нервные узлы этого сплетения различной величины. В крупных ганглиях содержится большое количество крупных ганглиозных клеток, среди которых нетрудно различить клетки I и II типов Догеля. Клетки I типа, гипераргентофильные, содержат большое количество коротких отростков (дendритов), которые в основном не покидают пределов ганглия. На концах дендритов этих клеток при сильной импрегнации нетрудно различить наличие дендритических пластинок, описанных впервые Б. И. Лаврентьевым [6] и названных им *Dendritlamellum*. Клетки I типа Догеля имеют один гипераргентофильный аксон, который легко прослеживается на значительном расстоянии. Клетки II типа Догеля гипоаргентофильные, имеют меньшее количество отростков, которые обычно покидают пределы ганглия. Аксоны этих клеток трудно проследить. Кроме этих основных клеток, нами выявлено большое количество маленьких, малодифференцированных нервных клеток типа нейробластов, гипераргентофильных, различных размеров, отростки которых, переплетаясь, образуют густую сеть (рис. 1а). М. Ф. Кирик [5] отмечал, что наличие в препарате большого



Рис. 1а. Гипераргентофильные малодифференцированные нервные клетки типа нейробластов в мейснеровском сплетении. Импрегнация серебром по Бильшовскому-Гросс, $\times 160$. б. Гипераргентофильные утолщенные нервные окончания вблизи слабо импрегнированных нервных клеток в ганглии мейснеровского сплетения. Импрегнация серебром по Бильшовскому-Гросс, $\times 400$.

того количества этих клеток говорит о наличии патологического процесса (хронического воспаления), так как на срезах неизмененных червеобразных отростков эти клетки импрегнируются в меньшем количестве. В

последующем эти эмбриональные клетки развиваются и превращаются в клетки II типа Догеля.

В гладких мышечных волокнах этого сплетения встречается большое количество нервных окончаний, неоднократно описанных Б. И. Лаврентьевым и др. Эти окончания различной величины представлены в виде петелек, пуговок и корзиночек причудливых форм.

Мейсснеровское сплетение червеобразного отростка, расположенное в подслизистом слое, также представлено мощной сетью нервных стволов и волокон различного калибра и большим количеством нервных ганглиев, правда несколько меньших размеров, чем в ауэрбаховском сплетении. Вблизи отдельных, слабо импрегнированных нейронов встречаются гипераргентофильные утолщенные нервные окончания (рис. 1б). В этом сплетении в большом количестве встречаются недифференцированные эмбриональные клетки типа нейробластов.

В исследуемых червеобразных отростках нами были найдены значительные изменения в интрамуральном нервном аппарате как со стороны нервных ганглиев, так и со стороны нервных волокон. Часть ганглиозных клеток была гипераргентофильна, другая же часть слабо воспринимала серебро. В цитоплазме отдельных клеток наблюдались явления вакуолизации с периферическим расположением ядра и деформацией тела клеток (рис. 2а). Слабую окрашиваемость, появление вакуолей и яченности в цитоплазме И. Ф. Иванов [14] относил к паранекротической стадии поражения нервных клеток и считал, что это частично обратимая стадия, которая в дальнейшем может перейти в некротическую (необратимую) стадию, при которой контуры клеток становятся бледными, слабо заметными (тени клеток) и нейрон распадается на отдельные глыбки.

Изменения наблюдались и в ядрах ганглиозных клеток, где отмечалась их гипераргентофилия, эксцентричное расположение в цитоплазме. В отдельных клетках ядро сморщивалось, наблюдались явления кариорексиса и кариолизиса.

Необходимо отметить, что большей степенью поражаемости обладают мультипольные клетки I типа Догеля. Работами Б. И. Лаврентьева и др. доказано, что эти клетки связаны с блуждающим нервом и являются моторными, чем некоторые авторы и объясняют нарушение моторики червеобразного отростка при поражении этих клеток при хроническом аппендиците.

В некоторых нервных узлах ауэрбаховского сплетения мы обнаружили «явления раздражения», которые проявляются возникновением утолщений (колбы роста) на концах дендритов клеток I типа Догеля. Это так называемый Kugelphopem, описанный рядом авторов [1, 15].

Различные изменения нами были обнаружены также со стороны нервных волокон обоих сплетений, особенно в нервных волоконцах, где наиболее часто встречались неравномерная импрегнация и наличие варикозных изменений по их ходу, иногда веретенообразного характера.

Подобные изменения были впервые описаны Кахалем и названы им Efillochements (по [6]).

Эти утолщения являются первым признаком реакции волокна на какое-либо раздражение [1, 9, 13]. Значительно реже в нервных волокнах нами отмечалась гомогенизация варикозных утолщений и появление в них вакуолей. Встречались участки разволокнения и фрагментации нервного волокна, которые принимали вид пунктирной линии (рис. 2б).

Интересно отметить, что при поражении преганглионарного нервного волокна в ганглиях отмечалось поражение группы нервных клеток.

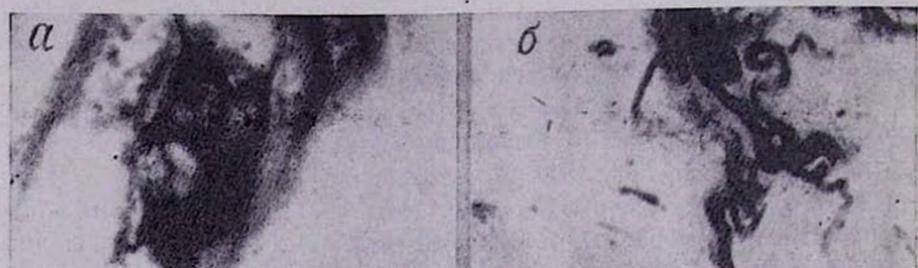


Рис. 2а. Ганглиозные клетки аузербаховского сплетения в различных стадиях изменения. Импрегнация серебром по Бильшовскому-Гросс, $\times 400$.
б. Нервные волокна с явлениями разволокнения и фрагментации. Импрегнация серебром по Бильшовскому-Гросс, $\times 160$.

В постганглионарных волокнах этих узлов встречались варикозные утолщения, местами распад волокон, вплоть до отдельных фрагментов. Аналогичный распад постганглионарных нервных волокон наблюдали М. Ф. Кирик [5] и др., доказавшие, что преганглионарные нервные волокна обладают свойством мультипликации, т. е. одним преганглионарным волокном снабжают большое количество нейронов перицеллюлярным аппаратом. Если же периферические нейроны вовлекаются в процесс, то страдают также их аксоны—постганглионарные волокна, идущие на периферию. Это совпадает с учением А. Д. Сперанского [10], который доказал, что достаточно поражения незначительной группы нейронов, чтобы дистрофический процесс начал развиваться по всей цепи нейронов, включая все новые и новые звенья.

Результаты наших исследований совпадают с данными большинства авторов, которые отмечают, что тяжесть поражения интрамурального нервного аппарата червеобразного отростка не совпадает с тяжестью поражения его стенки [5, 9]. При изучении тотальных препаратов отростка выявлено, что степень поражения нервного аппарата отростка мало изменяется от основания до его кончика, тогда как при обычных методах исследования наиболее глубокие изменения в большинстве случаев наблюдаются в его дистальных отделах.

Анализируя полученные данные и сопоставляя их с клинической картиной синдрома «подвижной слепой кишki», можно отметить, что

наиболее глубокие изменения со стороны интрамурального нервного аппарата наблюдались в III стадии заболевания (II группа). Во II стадии, когда червеобразный отросток макроскопически не изменен (I группа), а обычными методами исследования обнаруживаются незначительные изменения в его стенке, при исследовании нервного аппарата выявляются незначительные изменения как со стороны ганглиозных клеток, так и нервных волокон. Эти изменения по своей глубине уступают изменениям, обнаруженным в III стадии заболевания и в контрольной группе. Литература, посвященная изучению интрамурального нервного аппарата червеобразного отростка при аппендиците с минимальными морфологическими изменениями в его стенке, весьма ограничена. Некоторые авторы [8, 17] обнаруживали гипергенез нервных волокон, которые по своему виду напоминали невромы. Г. Н. Захарова [4] наблюдала в преганглионарных нервных волокнах аргентофилю и варикозные расширения, М. П. Шатахян [12] обнаружил изменения в нервном аппарате червеобразного отростка даже у недоношенных и умерших детей.

Обобщение результатов наших исследований дает основание прийти к заключению, что при синдроме «подвижной слепой кишки» в червеобразном отростке возникают закономерные морфологические изменения, которые вначале распространяются на нервный аппарат отростка, а затем наступают вторичные изменения в его стенке как результат расстройства нервной трофики.

Морфологические изменения в интрамуральном нервном аппарате червеобразного отростка имеют тесную связь со стадиями клинического течения синдрома «подвижной слепой кишки» и, как правило, выражены в III стадии заболевания. Поэтому существование в клинической классификации этой стадии—«подвижная слепая кишка» и аппендицит с превалированием признаков соесим mobile—нужно считать вполне обоснованным.

В заключение следует отметить, что результаты наших исследований подтверждают мнение ряда авторов [5, 8] о том, что при первичном хроническом аппендиците вначале возникают изменения со стороны нервного аппарата, а затем уже появляются морфологические изменения в его стенке.

Ереванская железнодорожная
клиническая больница

Поступила 28/V 1975 г.

Գ. Գ. ԱԶՎԱՋՅԱՆ

ՀԱՐԺՈՒՆ ԿՈՒՅՐ ԱԴԻՔԻ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ՃԱՄԱՆԱԿ ՈՐԴԱՆՄԱՆ ԵԼՈՒՄԻ
ԻՆՏՐԱՄՈՒՐԱԿ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ԱՊԱՐԱՏԻ ՎԻՃԱԿԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակը ուսումնասիրել է կույր աղիքի որդանման ելումի ինտրամուրակ ներվային համակարգի վիճակը շարժուն կույր աղիքի սինդրոմի ժամանակ:

Ուսումնասիրությունների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ ավելի շատ փոփոխություններ են նկատվում շարժուն կույր աղիքի սինդրոմի կլինիկական ընթացքի երրորդ ստադիայում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вайль С. С. Вегетативная нервная система и местные поражения тканей. М., 1935.
2. Геворкян И. Х., Мирза-Авакян Г. Л. Подвижная слепая кишка. М., 1969.
3. Даль М. К. В кн.: Аппендицит. Киев, 1966, стр. 290.
4. Захарова Г. Н. Труды Саратовского мед. института, посв. памяти С. Р. Миротворца, 1935, стр. 18.
5. Кирик М. Ф. Морфология автономной нервной системы. М.—Л., 1939, стр. 179.
6. Лаврентьев Б. И. Морфология автономной нервной системы. М.—Л., 1939, стр. 5.
7. Мгалоблишвили В. Г. Сообщение АН Груз. ССР, 1963, 32, стр. 663.
8. Митасов И. Г. Научные работы кафедры госпитальной хирургии лечебного факультета Харьковского мед. института, 1959, 1, стр. 259.
9. Петушинов М. А. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1956, 8, стр. 79.
10. Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины. М., 1935.
11. Хорст З. Н. Тр. кафедры госпитальной хирургии лечебного факультета Саратовского мед. института, 1965, 47 (64), стр. 123.
12. Шатахян М. П. Автореферат дисс. канд. Ереван, 1963.
13. Cajal y Ramon. Histologie du système nerveux, 2, Paris, 1911.
14. Ivanow J. F. Zschr. mikr.-anat., Forsch., Bd. 22, N. 1/3, 1930.
15. Lawrencew u. Lasowsky. Zschr. gess. Neurol. u Psychol., Bd. 131, N. 4 u. 5, 1931.
16. Stöhr Ph. Zschr. reiforsch. und mikr.-anat., Bd. 46, N. 1, 1932.
17. Schweizer. Über neuromartiger Bildungen in obliterierten Wirbelfortsätzen. Schweiz-med. Wschr., 49/50, 1922.

УДК 616—006.6—071

Э. С. ГАЗАРЯН

О НЕКОТОРЫХ ОШИБКАХ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

Наблюдения, проведенные на 400 женщинах с метастазами рака молочной железы и других локализаций, показали, что успех лечения злокачественных опухолей зависит от раннего выявления, своевременного удаления первичного очага поражения, предотвращения ближайших и отдаленных метастазов и генерализации бластоматозного процесса.

Раннее распознавание и лечение различных заболеваний, в том числе и злокачественных новообразований, является задачей первостепенной важности. При этом всегда надо учитывать, что опухоль нередко дает рецидивы и метастазы спустя различные сроки ремиссии—от одного месяца до 1—2 и реже—3—5—15, а иногда и более лет. Следует отметить, что клетки злокачественных опухолей начинают мигрировать по лимфатическим или кровеносным сосудам с первых же недель или месяцев образования опухолевого узелка. Поэтому нередко наблюдаются случаи, когда после оперативного вмешательства, чаще спустя от одного месяца до одного или двух лет, появляются метастазы или рецидивы в различных органах и тканях, в том числе и в костях скелета. Появление ранних рецидивов и метастазов можно объяснить двояко: либо они появились до удаления первичного очага поражения (желудка, поджелудочной железы, прямой кишки, легкого, молочной железы и др.) и не были выявлены обычными методами исследования, либо они образовались после операции, когда опухолевые клетки гематогенно распространяются по всему организму.

Экспериментальными и гематологическими исследованиями многих авторов [5, 7, 8, 10, 11, 14, 15] доказано, что злокачественные клетки могут быть обнаружены в периферической крови, в крови различных органов, костного мозга, и часть их, являясь жизнеспособной, может имплантироваться и давать рецидивы, метастазы. Доказано также, что даже так называемое «безобидное» прощупывание опухолей во время обследования больных может изгнать из нее большое количество раковых клеток в кровяное русло. Так, например, А. П. Старостин [7] пишет, что манипуляция с опухолью во время операции увеличивает количество раковых клеток в крови. Ю. Б. Вельяминов [4] отмечает, что у больных раком молочной железы, леченных предоперационной лучевой терапией, во время операции в смыках ран были найдены жизнеспособные клетки. Я. М. Брускин [3] считает, что раковые клетки могут имплантироваться и стать источником рецидивов и отдаленных метастазов. Б. Т. Билынский [1] отмечает, что выявление клеток злока-

чественных опухолей в крови или в послеоперационной ране является прогностически плохим признаком.

Метастазы распространяются в основном ортоградно, ретроградно, в противоположную сторону от первичного очага, в результате блокирования раковыми клетками регионарных лимфатических узлов. Они могут распространяться также периневрально, пер-континуетатем и другими путями.

Известны также латентные, дремлющие метастазы (по аналогии с инфекцией) в мочеполовой системе, полостных жидкостях, мягких тканях, костях, печени, лимфатических узлах, которые месяцами, даже годами, могут представлять потенциальную угрозу и под влиянием экзогенных или эндогенных раздражителей переходить в кинетическое состояние и давать рецидивы, а также ближайшие или отдаленные метастазы. Это характерно при раке молочной железы, когда рецидивы или метастазы возникают либо после различного рода травм, либо при применении физиотерапевтических процедур.

Как было указано выше, часть раковых клеток, циркулирующих в кровяном русле, является жизнеспособной и сохраняет все свойства, характерные злокачественным клеткам, а часть—под влиянием иммунологических свойств сыворотки крови погибает, подвергаясь фагоцитозу клетками ретикуло-эндотелиальной системы.

Изучение нашего материала показало, что причины диагностических ошибок имеют методический характер (недостаточно глубокое ведение аналитической и синтетической семиотики, а главное—недооценка имеющихся в анамнезе больных в далеком прошлом перенесенных операций по поводу злокачественных новообразований). Одной из причин ошибок диагностики является неправильная оценка возраста больных, особенно при распознавании лимфогрануломатоза, лимфосаркоматоза, туберкулезного лимфаденита, хронического алейического лимфолейкоза и др. Молодой возраст больных является причиной того, что врачи в первую очередь думают о туберкулезном лимфадените, мезоадените, радикулите, ишиасе, люмбаго и даже о холецистите. Кроме того, во многих лечебных учреждениях не применяется цитологическое и гистологическое исследование пункционного и биопсийного материала.

В результате ошибок, допущенных при диагностике злокачественных новообразований, больных лечат тепловыми процедурами, ваннами, компрессами, кварцевыми лучами, электрофорезом, растираниями и другими процедурами, стимулирующими опухолевый рост.

Особенно часты ошибки в диагностике и лечении заболеваний молочной железы, когда в прошлом имела место секторальная или радикальная мастэктомия, а также при раке желудка.

Приводим следующие наблюдения.

Б-ной К. Б. Р., 43 лет, поступил с жалобами на плохой аппетит, похудание, боль в подложечной области перемежающегося характера. Болен с января 1974 г., когда появилась боль в подложечной области, вначале умеренная. После поликлинического

обследования под диагнозом гастрит больной был направлен на курортное лечение в Арзин, где лечился тепловыми ваннами и щелочной водой. Боль усилилась и стала постоянной. В августе 1974 г. в физиотерапевтическом учреждении были назначены опоясывающие парафиновые ванны, а затем лучевое лечение с наложением электродов. В связи с ухудшением состояния здоровья больного направили в специализированное учреждение с диагнозом: атрофический гастрит с сохранением секреторной кислотообразующей функции, хронический паренхиматозный гепатит и цирроз печени под вопросом.

Объективно: температура нормальная, покровы бледные; в правом подреберье прощупывается увеличенная *in toto* печень, особенно правая доля, выступающая из-под реберной дуги на 8 см и имеющая мелкоузловую поверхность, плотную консистенцию, слабоболезненная на ощупь. Кровь: вторичная анемия, лимфоцитопения (10%). В моче предельный белок. Рентгенологически: выходной отдел желудка резко деформирован, циркуляторно сужен. По малой кривизне в выходном отделе определяется депо продольговатой формы. Эвакуация бария из желудка затруднена. Клинико-рентгенологический диагноз: рак антравального отдела желудка с метастазами в печень в стадии иноперабельности.

Больной получил курс лечения 5-фторурацилом—7,5 г и переливания крови, после чего наступило значительное улучшение в субъективном состоянии. Второй курс лечения тем же препаратом проведен спустя месяц. Б-ной экзитировал спустя 6 месяцев после окончания второго курса терапии.

Интерес наблюдения: в результате недостаточно глубокого, неполного обследования больного были назначены ванны и физиотерапевтические процедуры, которые привели не только к быстрому прогрессированию бластоматозного процесса, но и к неоперабельности и метастазированию в печень с летальным исходом.

Б-ная Д. Ш. А., 48 лет, поступила на стационарное лечение с жалобами на наличие маленького опухолевого узелка в правой молочной железе и на боль в пояснице, передающуюся в правую нижнюю конечность, общую слабость, плохой аппетит. Считает себя больной с апреля 1974 г., когда впервые почувствовала боль в пояснице и в правой нижней конечности и была доставлена в больницу. Затем появились боли в левом плечевом поясе. Получила 20 сеансов электрофореза. Спустя 15 дней наступило ухудшение, температура повысилась—37,5—38,5°. Лечилась антибиотиками. После выписки из клиники, спустя 10 дней, опять повысилась температура до 38°. Б-ная повторно доставлена в ту же клиническую больницу, где в течение месяца лечилась пенициллином в сочетании со стрептомицином, в результате чего температура снизилась до нормы, однако после прекращения лечения температура вновь повысилась. Причину повышения температуры приписывали брюшному тифу, инфекции, исходящей из полости рта. Из верхней челюсти удалили 14 зубов. Б-ная в течение 4,5 месяцев лечилась без окончательно установленного диагноза.

Объективно: в правой молочной железе, в верхнем наружном квадранте обнаружена болезненная на ощупь опухоль размерами 3×3×2 см плотной консистенции, спаянная с кожей и с подлежащей железистой тканью. При постукивании позвоночника отмечается боль в области III и IV поясничных позвонков. Рентгенологически имеется уменьшение высоты тела III поясничного позвонка. Цитологическое исследование пунктационного материала, полученного из опухолевого узла правой молочной железы, дало картину склерозного рака. У больной выраженная вторичная анемия. Проведено четырехкратное переливание крови наряду с сочетанной химио-лучевой терапией (5-фторурацил—5 г и гамматерапия суммарной дозой 3000 рад). Б-ная получила также 30 г биохинола, 1 г преднизолона, 1 г тестостеронпропионата. Наступило значительное улучшение общего состояния, и больная начала самостоятельно ходить. Второй курс лечения б-ная получила спустя два месяца. Опухолевый узелок в правой молочной железе подвергся полной регрессии. В настоящее время больная практически здоровая, трудоспособна, скоро получит третий курс лечения.

Интерес наблюдения: повышение температуры, трудно поддающееся лечебным мероприятиям, ввело врачей в заблуждение. Длительное пребывание больной в лечебных учреждениях в течение 4,5 месяцев привело к потере времени, метастазированию раковой опухоли в III поясничный позвонок. Температурная реакция у больных с злокачественными заболеваниями связана как с основным заболеванием, так и с перифокальным воспалением, и поэтому антибиотики оказывают временный эффект.

Больная К. А. А., 37 лет, поступила с жалобами на постоянную сильную боль в пояснице, приковавшую ее к постели. В феврале 1973 г. заметила опухолевое образование в правой молочной железе. В марте того же года была произведена правосторонняя радикальная мастэктомия по поводу рака. Гистологический диагноз—мелкоальвеолярный рак. В послеоперационном периоде больная получила лучевое лечение в суммарной дозе 21 500 рад, и была проведена химиотерапия тиофосфамидом—300 мг. Спустя 2 года и 5 месяцев появилась боль в пояснице, передающаяся в правую нижнюю конечность. Невропатологом был назначен кварц на область поясницы, состояние больной ухудшилось. Было установлено метастатическое поражение III поясничного позвонка.

Объективно: больная прикована к постели. Печень болезненна на ощупь, выступает из-под реберной дуги на 5 см, плотной консистенции, с мелкобугристой поверхностью. Рентгенологически в III поясничном позвонке имеется метастатическое поражение, выражющееся в уменьшении высоты тела позвонка и перестройке его структуры.

Больная получила лечение 5-фторурацилом—2,5 г в сочетании с циклофосфаном—3,6 г, преднизолоном—630 мг, блохинолом—20 г и винбластином—20 мг. Состояние резко улучшилось, боль прошла, и больная встала на ноги. В результате второго курса лечения печень сократилась, выступая из-под реберной дуги на 2 см. Рентгенологически имеется склерозирование III поясничного позвонка. В настоящее время больная жива (с частичным восстановлением трудоспособности).

Интерес наблюдения: недостаточно внимательное обследование больной привело к тому, что был упущен факт операции больной по поводу рака молочной железы и был поставлен неправильный диагноз (радикулит) с назначением кварцевых лучей, приведшим к прогрессированию и генерализации патологического процесса.

Больная Д. М. О., 49 лет, поступила с жалобами на боль в пояснице, передающуюся в нижние конечности и усиливающуюся при ходьбе. Жалуется также на общую слабость и похудание. В декабре 1966 г. подверглась радикальной мастэктомии по поводу аденокарциномы. В пред- и послеоперационном периоде получила по 25 сеансов лучевой терапии, после чего наступило улучшение. В июле 1973 г. появилась боль в пояснице перемежающегося характера. Получила витаминотерапию. В мае 1974 г. боль в пояснице усилилась и стала постоянной, нетерпимой, трудно поддающейся воздействию болеутоляющих средств. В августе 1974 г. в поликлинике получила 4 сеанса УВЧ и ванны. Наступило ухудшение. При рентгенологическом исследовании выявили метастатическое поражение костей таза и направили в онкологический стационар.

Объективно: затрудненная ходьба. При постукивании и движениях конечностей появляется резкая боль в области таза и нижних конечностях, а также в области поясничных позвонков. Рентгенологически: имеется метастатическое поражение левого крыла подвздошной кости и крестцово-подвздошного сочленения. Очаги метастатического характера выявлены также и в правой седалищной кости.

Больная получила лечение циклофосфаном (3200 мг) в сочетании с 5-фторурацилом (4 г), блохинолом (20 г), тестостеронпропионатом (1 г), преднизолоном (1 г). Насту-

пило значительное улучшение. Ремиссия длилась 4 месяца. Больная получила также и второй курс лечения. В настоящее время жива и трудоспособна.

Интерес наблюдения: упущение врачами факта радикальной мастэктомии по поводу рака, подтвержденного гистологически. Болевой рефлекс симулировал картину люмбаго, ишиаса, радикулита и привел к неуместному применению физиотерапевтических процедур, способствовавших распространению патологического процесса.

Больной А. С. А., считает себя больным с сентября 1973 г. В ноябре того же года появилась боль в подложечной области перемежающегося характера. Лечился по поводу гастрита. Улучшения не наступило. В июле 1974 г. лечился физиотерапевтическими процедурами и промываниями желудка минеральной водой. При очередном промывании появилась кровавая рвота. В декабре 1974 г. назначено лекарственное лечение. Наступило ухудшение. Больной начал заметно худеть и слабеть. 19/II—1975 г. выехал на курортное лечение в Ессентуки. Рентгенологическое обследование выявило раковое поражение желудка. Рентгенологически опухоль смешанного типа в антравальном отделе желудка с изъязвлением поверхности. Смещаемость желудка ограничена, эвакуация затруднена. Больной подвергся субтотальной резекции желудка. Гистологический диагноз: склерозный рак с прорастанием во все слои желудка с очаговым, диффузным круглоглеточным инфильтратом и изъязвлением.

Интерес наблюдения: недостаточно глубокое, неполное обследование больного, упущенное рентгенологического метода обследования, в результате чего был поставлен ошибочный диагноз—гастрит. Физиотерапевтические процедуры привели к запущенности бластоматозного процесса.

Таким образом, вышеизложенное говорит о том, что во всех без исключения случаях необходимо подвергать больных полному клинико-рентгенологическому, лабораторному, биохимическому исследованию, функционно-цитологическому исследованию пунктатов и гистологическому исследованию биопсийного материала. Необходимо также производить сканирование желудка, поджелудочной железы, печени и др. органов, при показаниях—гепатографию, особенно при подозрениях на злокачественную опухоль.

Следует учесть одно очень важное обстоятельство, а именно—болевой синдром в костях скелета спустя различные сроки (от одного месяца до нескольких лет) после радикальной или секторальной мастэктомии по поводу рака молочной железы, легких, гипернефромы и др. должен настороживать врачей на наличие метастазов в них, несмотря на то, что эти метастазы еще рентгенологически не выявлены. Длительные наблюдения над больными с злокачественными новообразованиями различных локализаций и гистологической структуры показали, что после радикальных мастэктомий или пульмонэктомий по поводу рака изменения, возникающие в костях скелета, рентгенологически определяются спустя 3—6, а иногда и более месяцев от начала появления боли в ребрах, костях таза, поясничном отделе позвоночника, грудине и др. Эти боли, к сожалению, часто трактуются как проявление люмбаго, ишиаса, радикулита, межреберной невралгии, и больных под-

вергают физиотерапевтическим процедурам, способствуя тем самым распространению ракового процесса. К сожалению, приходится констатировать, что онкологическая настороженность врачей общемедицинской сети пока еще низка, поэтому нередки случаи ошибок в диагностике и лечении злокачественных новообразований.

Армянский институт рентгенологии и онкологии

Поступила 29/V 1975 г.

Է. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԶԱՐՈՐԱԿ ՈՒՐՈՒՑՔՆԵՐԻ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ ԹՈՒՅԼ ՏՐՎՈՂ ՈՐՈՇ ՍԽԱԼՆԵՐԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա. Մ Փ Ո Փ Ո Ւ

Զարորակ նորագոյացումների ախտորոշման ու բուժման ընթացքում տարրեր բուժական հիմնարկների կողմից դեպքերի 3%-ում թույլ են տրվում սխալներ։

Ուռուցքային հիվանդություններով տառապող հիվանդների մոտ առաջած կայուն ցավի ուժի եփակաց արտահայտված տարրեր հոդերի, ոսկրների և այլ օրգանների կողմից ոչ հազվադեպ ախտորոշվում է որպես ուղիկուլիտ, իշիազ, լումբագո, միջկողային նյարդերի նկրալգիա, գաստրիտ, պլազմանիտարկելով նրանց ֆիզիո-թերապևտիկ տարրեր պրոցեդուրաների։ Դրանով իսկ հիվանդությունը ենթարկվում է համատարածման, բարձիթող վիճակի։

Դեպքերի ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ ախտորոշման ու բուժման սխալները կապված են հիվանդների ոչ լրիվ, մանրամասն ու բազմակողմանի հետազոտման հետ։ Հաշվի չի առնվել անամնեզում եղած տըզյալները, անցյալում կրած վիրահատումները՝ կապված շարորակ նորագոյացումների հետ։

Լ Ի Տ Ե Ր Ա Տ Ո Ւ Ր Ա

1. Бильинский Б. Т. Вопросы онкологии, 1963, IX, 9, стр. 107.
2. Бильинский Б. Т., Лукашевецкий А. В., Дукач В. А. В кн.: Опухоль и организм (материалы в/конф. 12—14 июня 1973). Киев, стр. 34.
3. Брускин Я. М. В кн.: Гормоно-химиотерапия рака молочной железы. М., 1969, стр. 15.
4. Вельяминов Ю. Б. Вопросы онкологии, 1959, V, 12, стр. 682.
5. Грех И. Ф., Кауфман Б. Д., Турбина И. Л., Филов В. А. Материалы симпозиума по диагностическому и прогностическому обнаружению опухолевых клеток в крови. Л., 1965.
6. Грех И. Ф., Яковлева М. П. В кн.: Методы обнаружения опухолевых клеток в кровяном русле. Л., 1966.
7. Старостин А. П. Вопросы онкологии, 1964, X, 8, стр. 23.
8. Фанарджян В. А., Арзуманян Г. А., Даниелян Г. А. В кн.: Вопросы рентгенологии и онкологии, VI. Ереван, 1963, стр. 267.
9. Фанарджян В. А., Арзуманян Г. А., Даниелян Г. А. Материалы V Межреспубликанской онкологической конференции Закавказских республик. Тбилиси, 1964, стр. 36.

10. Яценя А. З. В кн.: Диагностическое и прогностическое значение обнаружения опухолевых клеток в крови. Л., 1965, стр. 56.
11. Cole W. H. VII, Int. Cancer Congress, London, 1958, p. 321.
12. Engell H. Acta chir. Scand., 1955, 110, 509.
13. Engell H. Ann. Surg., 1955, 149, 4, 457.
14. Roberts S. et all. Arch. Surg., 1958, 76, 334.
15. Salgado J., Hopkin J. F. Scand. Surg. Ass. J., 1959, 8, 619.
16. Seal S. H. Cancer., 1959, 12, 590.

УДК 616.89—008.441.13

К. Г. ДАНИЕЛЯН

К ОСОБЕННОСТЯМ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ АЛКОГОЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ

На основе анализа 489 случаев типичных и атипичных алкогольных психозов описываются особенности трех сложных синдромов, которые придают клинической картине этих психозов атипичный характер. Подробно излагаются типы течения как при типичных, так и атипичных алкогольных психозах. Показано, что типы, формы течения алкогольных психозов не стабильны, они часто переходят друг в друга, принимая то типичное, то атипичное течение.

В настоящее время недостаточно изучены закономерности клинического течения повторных и атипичных алкогольных психозов. Прежде всего необходимо уточнить понятие атипичности при алкогольных психозах. В литературе [9, 10, 11] описаны типичные случаи «белой горячки», в структуре которой немалое место занимают и некоторые наиболее характерные для эндогенных психозов симптомы и симптомокомплексы (вербальный галлюцинация, бредовые идеи психического и физического воздействия, явления синдрома Кандинского-Клерамбо и т. д.). Причем при описании и квалификации психотических состояний указанные авторы не пользовались понятием «атипичности». По их мнению, эти так называемые «атипичные» симптомы не чужды типичной картине алкогольных психозов. Возникает вопрос, существуют ли атипичные случаи алкогольных психозов? Г. С. Воронцова [2] считает, что об атипичных алкогольных психозах речь идет тогда, когда наблюдаются осложнения синдрома от простого к сложному, от типичного к атипичному. Так, например, при атипичной белой горячке клиническая картина вначале протекает в форме классического делирия, затем в структуре болезни преобладают вербальный галлюцинация и систематизированные бредовые идеи преследования, при этом зрительные обманы отступают на задний план, возникают явления психического автоматизма в форме зрительных псевдогаллюцинаций и симптома открытости. При атипичном алкогольном галлюцинации на фоне аффекта страха и тревоги имеют место:

- а) слуховые и зрительные псевдогаллюцинации, бред физического воздействия, симптомы ассоциативного автоматизма;
- б) бредовые идеи преследования, самообвинения, колдовства, величия;
- в) делириозно-онейроидные эпизоды;
- г) депрессивное или повышенное настроение.

При затяжных галлюцинаторно-бредовых алкогольных психозах на первый план выступают бредовые идеи отношения, преследования, отравления. При наличии отдельных зрительных и слуховых галлюцинаций имеют место и явления психического автоматизма. Вышеизложенная дифференциация атипичных алкогольных психозов хотя и является определенным шагом вперед, но она не отвечает на кардинальный вопрос о том, как же оценивать большинство случаев алкогольных психозов, которые при одном приступе протекают с наличием упомянутых авторами [2] особенностей (атипично), а в остальных, повторных, приступах — в форме типичных алкогольных психозов (без наличия атипичных симптомов). Если за основу «атипичности» алкогольных психозов взять наличие сложного синдрома, то упрощение этого синдрома в последующих приступах вряд ли может считаться доказательством атипичного течения болезни в целом. Более того, описанные Г. С. Воронцовой вышеуказанные атипичные симптомы не так уж редки при типичных алкогольных психозах, и вполне правы Э. Крепелин [9], В. Маньян [10], Ф. Рыбаков [11], а ныне и те авторы [1], которые явления вербального галлюцинации, отдельные проявления синдрома Кандлинского-Клерамбо, эпизоды онейроидного помрачения сознания и другие так называемые «атипичные симптомы» [6] считают вполне типичными проявлениями и для классических форм алкогольных психозов (например, белой горячки). Но существуют ли атипичные алкогольные психозы?

Фрагментарно изучены также закономерности течения первичных и повторных приступов алкогольных психозов. В литературе есть только упоминание о том, что при белой горячке в рамке одного приступа помрачение сознания иногда протекает аментивно-делириозным, делириозно-аментивно-делириозным, онейроидно-аментивным [5] или делириозно-онейроидно-делириозным путем [6, 8, 12]. При алкогольном галлюцинации в случае появления эпизодов помраченного сознания приступы носят галлюцинаторно-онейроидно-делириозный [3], галлюцинаторно-делириозный, галлюцинаторно-онейроидный, галлюцинаторно-онейроидно-галлюцинаторный, галлюцинаторно-делириозно-онейроидный характер [4]. Аналогичные переходы качественно разных синдромов при острых алкогольных психозах наблюдаются и от приступа к приступу. Как протекают упомянутые переходы качественно разных синдромов при алкогольных психозах, свойственны ли им определенные закономерности? Эти вопросы нуждаются в детальном изучении.

С целью изучения закономерностей течения типичных и атипичных алкогольных психозов нами обследовано 489 больных в возрасте от 25 до 84 лет, из них 311 человек перенесли типичные алкогольные психозы, а 178 — атипичные. Каждый больной перенес от 1 до 30 острых и затяжных психотических приступов (всего 2123 приступа). Алкогольный типичный делирий наблюдался у 191, типичный алкогольный галлюцинации — у 98, типичный алкогольный параноид — у 22, атипичный алкогольный делирий — у 99, атипичный алкогольный галлюцинации — у 61, атипичный алкогольный параноид — у 18 чел. В преморбиде психотические черты

характера отмечались у 21 чел. (4,2%, из них шизоидный—только у 7 чел.), наследственная отягощенность психическими заболеваниями—у 33 чел. (6,7%, из них шизофрения—у 3 чел.) и хронический алкоголизм—у 187 чел. (38,2%). Непосредственно перед развитием острых психотических приступов разные соматические заболевания и другие патогенные факторы неалкогольной этиологии (грипп, психическая и физическая травма и т. д.) имели место у 59 чел. (12,06%), терапевтические и неврологические заболевания алкогольной этиологии у 195 чел. (39,8%, из них терапевтические—у 108 чел. и неврологические—у 87 чел.). Все больные страдали хроническим алкоголизмом в форме застойного пьянства в течение 5—20 лет.

Изучение структурных особенностей первичных и повторных приступов типичных форм алкогольного делирия, галлюциноза, параноида и галлюцинаторно-параноидных алкогольных психозов показывает, что не всегда течение болезни характеризуется наличием лишь делириозного помрачения сознания, галлюциноза или параноида. Наиболее часто мы встречаем сочетание разных синдромов при типичных алкогольных психозах. Синдромальная сложность типичных картин белой горячки связана с некоторыми симптомами и симптомокомплексами, которые дебютируют психозы, доминируют на вершине болезненного состояния или появляются на исходе болезни. Эти видоизменения связаны с возникновением эпилептиiformных припадков, вербальным галлюцинозом, систематизированными бредовыми идеями преследования, синдромом Кандинского-Клерамбо, эпизодами оглушенного, аментивного, онейроидного помрачения сознания, состояниями сопорозного или коматозного расстройства сознания. При появлении вышеуказанных болезненных явлений в начале психотического приступа ведущий синдром видоизменяется и протекает в форме галлюцинаторно-делириозного, судорожно-оглушенно-делириозного, судорожно-аментивно-делириозного состояний. При появлении вышеописанных непатогномоничных для делирия явлений в развернутый период болезни картина белой горячки протекает в форме: а) делириозно-судорожно-оглушенного, делириозно-судорожно-аментивного, делириозно-судорожно-оглушенно-сопорозного, делириозно-судорожно-сопорозно-коматозного, делириозно-коматозно-делириозного, делириозно-сопорозно-коматозного; б) делириозно-галлюцинаторного; в) делириозно-параноидного; г) делириозно-онейроидного приступов. При литеческом окончании болезни ведущий синдром проявляется в форме делириозно-галлюцинаторного, делириозно-параноидного, делириозно-онейроидного, делириозно-онейроидно-галлюцинаторного (или параноидного), делириозно-судорожно-оглушенного состояния. Изучение особенностей течения ведущего синдрома при белой горячке от приступа к приступу показывает, что в первоначальных приступах этой болезни ведущий делириозный синдром проявляется в форме гипнагогической галлюцинации (гипнагогический вариант). При дальнейших повторных приступах наблюдается смена ведущего синдрома в следующем порядке: гипнагогический галлюциноз, иллюзорно-бредовый синдром (бездредовый вариант), галлюцинаторно-

параноидный: а) с кратковременным течением (абортивный вариант); б) с включением судорожных, сомнолентных, оглушенных, аментивных, сопорозных или коматозных явлений (лихорадочный, тяжело протекающий вариант); в) с делириозно-онейроидным или только делириозным помрачением сознания, но с преобладанием или вербального галлюцина, или систематизированных бредовых идей, или отдельных проявлений синдрома Кандинского-Клерамбо, или без последних (классический вариант); г) с делириозным или делириозно-онейроидным помрачением сознания, но с преобладанием сочетания вербального галлюцина, систематизированных бредовых идей и разнообразных проявлений синдрома Кандинского-Клерамбо (атипичный и делириозно-онейроидный острый вариант); д) с делириозно-онейроидным помрачением сознания и наличием вербального галлюцина, систематизированных бредовых идей, разнообразных проявлений синдрома Кандинского-Клерамбо, маниакальных или депрессивных симптомов (делириозно-онейроидный затяжной вариант).

Иные особенности синдромокинеза при алкогольном галлюциназе. В рамках одного приступа ведущий синдром галлюцина, видоизменяясь, проявляется в форме: а) вербального галлюцина с переходом в галлюцинаторно-параноидное состояние (бред носит интерпретативный характер) или б) вербального галлюцина с переходом в галлюцинаторно-парафренное состояние. При появлении на фоне вербального галлюцина эпизодов помраченного сознания картина болезни обычно принимает галлюцинаторно-делириозный, галлюцинаторно-онейроидный, галлюцинаторно-делириозно-галлюцинаторный, галлюцинаторно-онейроидно-галлюцинаторный, галлюцинаторно-делириозно-онейроидно-галлюцинаторный характер. При первичных и повторных приступах алкогольного параноида ведущий бредовый синдром подвергается некоторым видоизменениям. Обычно это происходит в результате появления: а) эпизодов помраченного сознания, б) соматических тяжелых состояний. В рамках одного приступа алкогольного параноида в таких случаях чередование симптомов происходит в форме: а) бредово-делириозно-бредового; б) бредово-онейроидно-бредового; в) бредово-делириозно-онейроидно-бредового; г) бредово-супорозно (или коматозно)-бредового; д) бредово-делириозно-аментивно-бредового состояний.

Изучив особенности синдромокинеза при белой горячке от приступа к приступу, выявили, что у лиц, перенесших белую горячку, повторные психотические приступы проявляются вначале в форме алкогольного галлюцина, а затем — в форме затяжных или хронических галлюцинаторно-параноидных или галлюцинаторно-парафренных алкогольных психозов. При этом на высоте болезненного состояния нередко наблюдаются эпизоды помрачения сознания делириозного, онейроидного или делириозно-онейроидного характера. При учащении повторных приступов ведущий синдром (вместе с ним и клинический вариант этой болезни) в 20% случаев повторяется стереотипно, в 56% случаев синдромы (и варианты) переходят друг в друга в рамках одной нозологической формы (белой горячки), в 23,2% случаев синдромы (и варианты)

переходят в другие формы алкогольных психозов, в 0,8% случаев ведущий синдром (и вариант) переходит в другие формы психических заболеваний (шизофрения и т. д.). При алкогольном галлюцинозе по мере учащения повторных приступов психотические состояния в 32% случаев повторяются стереотипно, но часто они переходят в галлюцинаторно-параноидные или галлюцинаторно-парафренические затяжные или хронические алкогольные психозы. При повторных приступах алкогольного параноида в 11% случаев приступы повторяются стереотипно, в 33% случаев они переходят в алкогольный острый галлюциноз, в 45% случаев в алкогольный делирий, в 5% случаев — в алкогольный онейроид, в 1% случаев — в корсаковский психоз, в 5% случаев — в затяжные или хронические галлюцинаторно-параноидные или галлюцинаторно-парафренические алкогольные психозы.

Какова же структура атипичных алкогольных психозов? Наши наблюдения показывают, что ведущий синдром при атипичном алкогольном делирии характеризуется наличием сложного галлюцинаторно-параноидного (шизофреноподобного) синдрома. В структуре этого синдрома отмечаются зрительные и слуховые псевдогаллюцинации, вербальный галлюциноз, бредовые идеи преследования, психического и физического воздействия, интерметаморфизы, метаморфизы, псевдогаллюцинаторные, ассоциативные, сенестопатические, кинестетические (сензорные, идеаторные, изредка и моторные) проявления синдрома Кандинского-Клерамбо, симптомы двойника, Капгра. В начале болезни, в люцидных промежутках помраченного сознания и в первые часы после прояснения сознания иногда отмечаются отдельные деперсонализационные, дереализационные, конфабуляторные явления и явления расстройства схемы тела. При переходе делириозного состояния в делириозно-онейроидное помрачение сознания проявляются также явления аутопсихической дезориентировки, двойной ориентировки, симптомы лябильности сознания, мерцания самосознания, маниакальные (или депрессивные), ступорозные явления и явления сенсомоторной диссоциации. В структуре атипичного алкогольного галлюциноза в рамках сложного галлюцинаторно-параноидного шизофреноподобного синдрома большой удельный вес занимают слуховые псевдогаллюцинации, бредовые идеи психического и физического воздействия, систематизированные бредовые идеи преследования, сенсорные и идеаторные проявления синдрома Кандинского-Клерамбо. На фоне вербального галлюциноза иногда наблюдаются эпизоды типичного или атипичного делириозного, делириозно-онейроидного или онейроидного помрачения сознания.

При остром алкогольном атипичном параноиде к нетипичным симптомам относятся явления сенестопатического и ассоциативного автоматаизма, эпизоды делириозного или делириозно-онейроидного помрачения сознания, нестойкие скоропроходящие ступорозные явления, бредовые идеи физического и психического воздействия.

При изучении особенностей атипичных симптомов и симптомокомплексов (шизофреноподобных проявлений) от приступа к приступу

наблюдаются следующие типы течения острых алкогольных психозов:

1. Постепенное или резкое исчезновение атипичных симптомов при дальнейших повторных психотических приступах (ретроградный тип течения—54 чел.). В таких случаях обычно второй или третий приступ характеризуется наличием атипичных симптомов, а остальные повторные приступы протекают без них.

2. Появление отдельных атипичных симптомов и симптомокомплексов (шизофреноподобных проявлений) через 1—2 типичный приступ (альтернирующий, волнообразный тип течения—104 чел.). В таких случаях атипичные симптомы наблюдаются, например, во 2-, 5- и 13-ом повторных приступах.

3. От приступа к приступу появляются все новые и новые атипичные симптомы и симптомокомплексы (сочетания вербального галлюцинации, систематизированных бредовых идей и отдельных проявлений синдрома Кандинского-Клерамбо), постепенно осложняется ведущий галлюцинаторно-параноидный синдром до тех пор, пока не наступает выраженное дементное состояние (прогредиентный, атипичный тип течения—20 чел.). К атипичным вариантам острых алкогольных психозов должны относиться именно такие случаи.

Изучение особенностей синдромокинеза при острых алкогольных психозах показывает, что их формы и варианты течения не стабильны, что при повторных приступах они часто переходят друг в друга, в ряде случаев протекают атипично, т. е. им свойственны определенные типы и закономерности течения.

Республиканский психо-неврологический диспансер

Поступила 14/III 1975 г.

Ч. Գ. ԳԱԼԻՆԵԶՅԱՆ

ՍՈՒՐ Ա.ՎՈՀՈՎՈՎԱՏԻՆ ՊՄԻԽՈԶՆԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. Մ Փ Ա Փ Ո Ւ Մ

Հողվածում շարադրված են ալկոհոլային տիպիկ և ատիպիկ պսիխոզներով տառապող հիվանդների 489 դիտումների կլինիկական հետազոտության արդյունքները։ Մանրամասն նկարագրված են այդ պսիխոզները կառուցվածքային առանձնահատկությունները և ընթացիկ օրինաչափությունները։ Ալկոհոլային պսիխոզների ժամանակ այնպիսի ախտանիշներ, ինչպիսիք են հարաբերության, հետապնդման, աղղեցության դասակարգված զառանցական մտքերը, օնեյթորդ բնույթի գիտակցության խանգարումները, կարճատև դերելագիտայի, դեպերսոնալիզացիայի, կաշվանդվածության, դեպրեսամարդական կամ մանիակալ բնույթի տրամադրության բարձրացման երևույթները հաճախ են հանդիպում և դասական ալկոհոլային դելիրայի, հալուցինոզի և պարանորդի ժամանակ։ Վերոհիշյալ պսիխոզների ատիպիկ ընթացքը

պայմանավորված է կրկնվող նոպաների ժամանակ բարդացող հալուցինատոր-պարանոցի սինդրոմով։ Այդ սինդրոմը յուրաքանչյուր հաջորդ նոպայի ժամանակ ընդգրկում է նորանոր ատիպիկ ախտանշաններ և այդ պրոցեսը շարունակվում է մինչև ալկոհոլային թուզամտության հասունացումը։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Банщиков В. М. и Короленко Ц. П. Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1968.
2. Воронцова Г. С. Кафед. дисс. М., 1959.
3. Гасуль Е. Р. и Цинман И. Я. В сб.: Алкоголизм (вопросы патогенеза, клиники и лечебно-профилактических мероприятий). Киев, 1970, стр. 49.
4. Гофман А. Г. Дисс. докт. М., 1968.
5. Наку А. Г. Аментивный синдром. Кишинев, 1970.
6. Гулямов М. Г. Журнал невропатология и психиатрия им. С. С. Корсакова. М., 1963, 2, стр. 240.
7. Гулямов М. Г. Диагностическое и прогностическое значение синдрома Кандинского. Душанбе, 1968, стр. 180.
8. Даннелян К. Г. Дисс. канд. М., 1969.
9. Крепелин Э. Учебник психиатрии для врачей и студентов, т. 2. С.-Петербург, 1912, стр. 97.
10. Маньян В. Алкоголизм, различные формы алкогольного бреда и их лечение. С.-Петербург, 1877, стр. 3.
11. Рыбаков Ф. Е. Душевые болезни. М., 1917, стр. 299.
12. Усачев В. М. В кн.: Вопросы невропатологии и психиатрии. Рязань, 1969, стр. 75.

В. С. КАДЖОЯН

ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
СЛЮНЫ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ПОРАЖЕННОСТЬЮ
ЗУБОВ У СПОРТСМЕНОВ ДО И ПОСЛЕ
ВЫПОЛНЕНИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Показано, что после физической нагрузки (тренировки) у спортсменов, занимающихся разными видами спорта (биатлон, волейбол, конькобежный спорт), кроме пловцов, увеличивается содержание натрия, калия и общего белка в слюне, а также ее вязкость и скорость выделения. Из исследованных показателей лишь вязкость и скорость выделения слюны проявляют четкую корреляцию (обратную) со степенью кариозной пораженности зубов у спортсменов.

К настоящему времени накоплены многочисленные данные, характеризующие слюну как защитный фактор в полости рта и ее роль в возникновении кариеса зубов [6, 7, 21, 22]. В доступной нам литературе имеются единичные данные о состоянии показателей слюны (объем, количество калия, натрия, вязкость) и кариеса зубов у спортсменов в условиях больших нагрузок [1, 12, 14, 17]. Практически нет исследований, посвященных изучению этих показателей у спортсменов в условиях среднегорья.

В задачу наших исследований входило: 1) изучение пораженности зубов у спортсменов экспериментальных групп; 2) изучение скорости выделения, вязкости и количества ионов натрия, калия и содержания общего белка в слюне у спортсменов; 3) влияние физической нагрузки на перечисленные показатели у спортсменов; 4) выявление наличия характерных изменений определяемых показателей у спортсменов разных видов спорта; 5) выяснение зависимости степени поражаемости зубов от характера изменения изучаемых показателей слюны.

Исследования проводились на 60 спортсменах в период учебно-тренировочных сборов на Главной спортивной базе СССР «Цахкадзор» в возрасте от 16 до 28 лет со спортивным стажем от 4 лет и выше. Из них 32 мужчины и 28 женщин (18 пловцов и по 14 биатлонистов, конькобежцев и волейболистов). В обследованный контингент входили: 7 мастеров спорта международного класса, 21 мастер спорта СССР, 5 кандидатов в мастера спорта, 22 перворазрядника и 5—второго спортивного разряда.

Слюна собиралась через 1,5—2 часа после завтрака и вторично после тренировки с предварительным полосканием полости рта дистиллированной водой. Определялась минутная экскреция слюны и ее

вязкость (с помощью вискозиметра ВК-4). В надосадке слюны, полученной после 5-минутного центрифугирования при 1500 об/мин, определялся общий белок, количество ионов натрия и калия методом пламенной фотометрии. Кроме того, проводился тщательный осмотр полости рта.

Выявлено, что распространенность кариеса зубов у осмотренных составляет 93,3%, а интенсивность поражения кариеса (индекс КПУ) — 9,2 (кариозных, запломбированных, удаленных зубов) в среднем на одного осмотренного. Оба показателя говорят о высокой распространенности и интенсивности поражения зубов у спортсменов. Результаты исследований приведены в табл. 1 и 2.

Исследования показали, что после тренировки в слюне обследуемых спортсменов происходит достоверное увеличение количества ионов натрия и калия (3,46 и 110,6 против 21,1 и 75,2 мг%) и некоторое повышение коэффициента натрий/калий (0,31 против 0,28). Аналогичные данные получены и другими исследователями [1, 3, 5, 11]. Интересно, что изменения содержания ионов натрия и калия в слюне после выполнения физической нагрузки неоднотипны у различных групп спортсменов. У биатлонистов в слюне после 10-километрового забега это повышение наиболее выражено. У конькобежцев после интенсивной тренировки по общефизической подготовке повышение содержания ионов натрия и калия и коэффициента натрий/калий в слюне выражено слабее. У волейболистов после обычной тренировочной нагрузки наблюдается более заметное увеличение содержания калия по сравнению с натрием, вследствие чего понижается коэффициент натрий/калий. У пловцов после малой интенсивной тренировочной нагрузки значительно понижено содержание натрия, калия, а также коэффициент натрий/калий. Таким образом, можно прийти к заключению, что содержание натрия и калия в слюне и величина коэффициента натрий/калий зависят от вида спорта и объема физической нагрузки. Наши данные соответствуют данным литературы [3].

Наблюдаемые высокие величины исследованных показателей у биатлонистов и конькобежцев, по-видимому, связаны с низкой квалификацией спортсменов, т. е. их малой тренированностью (в эту группу спортсменов входили 17 I-II-разрядников и 11 кандидатов и мастеров спорта), а также большим объемом физической нагрузки в период обследования, тогда как группа пловцов выделялась высокой тренированностью и квалификацией (обследованная команда пловцов состояла из 12 мастеров спорта и 6 заслуженных мастеров спорта в период высшей спортивной формы перед выступлением на олимпийских играх). Возникает вопрос о причинах, приводящих к описанным сдвигам. Так, в ряде работ [3, 4] установлено, что при двигательной активности и большой физической нагрузке уменьшается инкреция альдостерона. Наряду с регуляцией транспорта натрия и калия почечными каналцами альдостерон уменьшает содержание натрия и коэффициента натрий/калий в слюне [15]. Следовательно, можно допустить, что интенсивная физическая нагрузка у малотренированных спортсменов приво-

Таблица 1

Динамика изменений некоторых биохимических показателей слюны под влиянием физической нагрузки у спортсменов

Вид спорта	Количество обслед.	Статист. показат.	Количество натрия ($mg\%$)		Количество калия ($mg\%$)		Коэффициент натрий/калий		Общий белок слюны ($mg\%$)		Вязкость слюны (м.и шкалы)		Скорость выделения слюны (мл/мин)	
			до нагр.	после нагр.	до нагр.	после нагр.	до нагр.	после нагр.	до нагр.	после нагр.	до нагр.	после нагр.	до нагр.	после нагр.
Плавание	18	M±m	21,5 2,3	16,2 1,9	66,5 3,0	58,3 0,05	0,32 0,15	0,27 0,04	240,0 20,0	220,0 21,0	2,54 0,21	1,80 0,900	0,393 0,020	0,290 0,040
		P	0,01		0,05		0,2		0,5		0,01		0,05	
Биатлон	14	M±m	19,9 1,7	72,8 9,5	77,9 4,9	171,5 19,1	0,25 0,01	0,42 0,05	160,0 13,0	206,0 12,0	1,52 0,023	5,10 0,47	0,470 0,040	0,180 0,020
		P	0,001		0,01		0,01		0,02		0,001		0,001	
Коньк. сп.	14	M±m	18,1 2,3	29,5 3,6	87,7 4,5	106,2 6,1	0,20 0,02	0,27 0,02	177,0 13,0	216,0 11,0	1,95 0,230	2,22 0,24	0,440 0,050	0,193 0,027
		P	0,01		0,05		0,05		0,05		0,01		0,001	
Волейбол	14	M±m	21,4 0,4	25,4 1,2	69,3 3,4	121,3 11,3	0,31 0,03	0,21 0,03	172,0 21,0	252,0 9,0	1,82 0,070	2,25 0,120	0,335 0,015	0,247 0,016
		P	0,001		0,001		0,01		0,001		0,001		0,001	

Таблица 2

Динамика изменений некоторых биохимических показателей слюны у спортсменов, разделенных по интенсивности поражения зубов
(0—5, 6—10, 11—18)

Интенсивность поражения зубов	Колич. обсл.	Статист. показатель	Количество натрия ($\text{мг } \%$)		Количество калия ($\text{мг } \%$)		Коэффициент натрий/калий		Общий белок ($\text{мг } \%$)		Вязкость (м.м. шкалы)		Скорость выделения слюны (мл/мин)	
			до нагр.	после нагр.	до нагр.	после нагр.	до нагр.	после нагр.	до нагр.	после нагр.	до нагр.	после нагр.	до нагр.	после нагр.
1 Индекс КПУ 0—5	23	M+ m P	19,2 2,3 0,02	41,0 7,8	76,0 6,9 0,01	104,2 6,1	0,25 0,03 0,01	0,39 0,04	208,0 20,0 0,2	200,0 10,0	2,06 0,26 0,01	3,30 0,25	0,50 0,03 0,001	0,27 0,07
2 Индекс КПУ 6—10	26	M+ m P	19,0 1,8 0,02	24,8 1,7	75,9 3,2 0,01	100,4 6,7	0,25 0,04 0,5	0,24 0,02	180,0 10,0 0,001	240,0 10,0	2,10 0,1 0,02	2,63 0,20	0,41 0,03 0,001	0,27 0,03
3 Индекс КПУ 11—18	21	M+ m P	22,7 2,3 0,01	38,2 5,0	73,7 4,1 0,001	127,2 8,7	0,31 0,02 0,5	0,30 0,03	180,0 8,5 0,01	210,0 6,0	1,79 0,17 0,001	2,91 0,31	0,32 0,02 0,001	0,22 0,03

лит к уменьшению инкремции альдостерона и соответственно к увеличению содержания ионов натрия, калия и коэффициента натрий/калий в слюне.

Для выяснения зависимости поражения зубов от определяемых параметров слюны у спортсменов последние разделены на 3 группы по степени интенсивности поражения зубов. В первую группу входили спортсмены со слабой интенсивностью поражения зубов (индекс КПУ—0—5), во вторую группу—со средней (индекс КПУ 6—10) и в третью группу—с высокой интенсивностью поражения зубов (индекс КПУ 11—18). Как видно из табл. 2, у спортсменов с высокой интенсивностью поражения зубов количество ионов натрия несколько больше, чем у спортсменов со средней и низкой интенсивностью поражения зубов, а количество калия—наоборот. Коэффициент натрий/калий также незначительно выше у спортсменов III группы.

Указанные сдвиги, однако, не являются существенными и, следовательно, не устанавливают корреляционной связи между этими показателями и степенью пораженности зубов у спортсменов. Что же касается этих показателей после физической нагрузки, то они не подчиняются каким-либо закономерностям. Ранговый корреляционный анализ показал положительную связь ($P = +335$) лишь между количеством ионов натрия в слюне и степенью интенсивности поражения зубов у спортсменов.

В литературе имеются единичные работы, касающиеся роли органических веществ слюны в кариозном процессе. А. А. Саржевская [18, 19] показала, что количественных различий в органическом составе слюны людей с острым кариесом и интактными зубами почти не имеется. М. И. Афанасьева [2] установила, что количественное содержание свободных аминокислот в смешанной слюне человека неодинаково в зависимости от кариеса и других заболеваний организма. В литературе мы не встретили работ, касающихся изучения органического состава слюны у спортсменов.

Наши наблюдения показали, что содержание общего белка у спортсменов составляет 192 мг%, тогда как, согласно данным литературы [20], у людей, не занимающихся спортом, содержание белка составляет в среднем 386 мг%. Из данных табл. 1 видно, что содержание белка в слюне особенно высоко у пловцов (240 мг%). После нагрузки отмечаются определенные сдвиги в содержании общего белка слюны. У волейболистов, конькобежцев и биатлонистов после нагрузки отмечается достоверное увеличение белка в слюне, тогда как у пловцов, наоборот, уменьшение (табл. 1). При сравнении содержания общего белка слюны и степени пораженности зубов оказалось (табл. 2), что количество общего белка в слюне у спортсменов с низкой интенсивностью поражения зубов (I группа) выше, чем у спортсменов со средней (II группа) и высокой (III группа) интенсивностью поражения зубов. После тренировки у спортсменов II и III группы наблюдалось умеренное повышение количества общего белка в слюне, а у спортсменов I группы за-

метных сдвигов не отмечалось. Эти данные свидетельствуют о том, что, по-видимому, существует некоторая связь между содержанием белка в слюне и степенью пораженности зубов у спортсменов. Однако для окончательных выводов нужны дальнейшие исследования.

Вопрос увеличения вязкости слюны после физических нагрузок у спортсменов освещен в литературе [10, 14]. Наши наблюдения, совпадающие с данными литературы, показывают, что после тренировки вязкость слюны увеличивается (2,96 против 2,00 до нагрузки). Однако выявляются определенные различия этого показателя у спортсменов различных видов спорта (табл. 1). Повышение вязкости слюны особенно выражено у биатлонистов, тогда как у пловцов после нагрузки вязкость слюны, наоборот, несколько понижается. В табл. 2 представлены данные вязкости слюны до и после физической тренировки спортсменов, разделенных на 3 группы по интенсивности поражения зубов. Как видно из приведенных данных, выявляется корреляционная связь между степенью пораженности зубов и вязкостью слюны. Это подтвердил и приведенный ранговый анализ ($P=+0,017$ и $+0,06$).

Нами изучалась также скорость выделения слюны. Полученные данные показывают, что у спортсменов скорость выделения слюны в среднем составляет 0,41 мл/мин, а у людей, не занимающихся спортом, согласно данным литературы [9, 20], — 0,57. После нагрузки у спортсменов наблюдается заметное понижение скорости выделения слюны (0,23). Это понижение особенно выражено у биатлонистов и конькобежцев, которые проводили очень интенсивную и длительную тренировку. Аналогичные результаты получены и другими авторами [10, 23, 24]. Данные табл. 2 показывают, что у спортсменов со слабой интенсивностью поражения зубов в покое скорость выделения слюны значительно меньше, чем у спортсменов со средней и высокой интенсивностью поражения зубов ($P<0,001$). Ранговый корреляционный анализ скорости выделения слюны с интенсивностью поражения зубов у спортсменов установил, что между ними существует отрицательная корреляционная связь ($P=-0,294$). Следовательно, чем больше интенсивность поражения зубов, тем меньше скорость выделения слюны у исследуемых спортсменов.

Проведенные нами исследования обнаружили взаимосвязь между некоторыми показателями слюны и степенью пораженности зубов у спортсменов. Выявлены и определенные различия этих показателей у спортсменов различных видов спорта. Так, у пловцов изменение исследуемых показателей отличается от других спортивных групп. По-видимому, выявленные отклонения в изучаемых показателях у пловцов от закономерностей, установленных для спортсменов, занимающихся другими видами спорта, объясняются не только высокой тренированностью и квалификацией пловцов, но и особенностью этого вида спорта. Разумеется, физическая нагрузка в водной среде приводит к резким изменениям механизмов потоотделения, водно-солевого и других видов обмена, а также ряда физиологических функций организма, отражением

которых, по-видимому, являются выявленные нами сдвиги изучаемых показателей.

Спортивно-медицинский центр
Главной спортивной базы СССР

Поступила 23/V 1975 г.

Ч. У. ԴԱԶՈՅԱՆ

ՄԱՐԳԻԿԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՆԱԽԹԱՆ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԱԲԵՐՆՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԵՎ ՆՐԱՆԵՑ ՀԵՏՈ ԹՁԻ ՈՐՈՇ ՔԻՄԻՍԻԿԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԵՐՆԵՐԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՓՈԽԱԴԱՐՁ ԿԱՊԸ ԱՏԱՄՆԵՐԻ
ԱԽՏԱՀԱՐՎՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Մարդիկների մոտ հետազոտվել է թքի նատրիումի, կալիումի ընդհանուր սպիտակուցի պարունակությունը, մածուցիկությունը, արտազատման արագությունը և այդ ցուցանիշների կախվածությունը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից, ինչպես նաև ատամների կարիքեական ախտահարման աստիճանից:

Ցույց է տրվել, որ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո մարդիկների մոտ (բացառությամբ լողորդների) բարձրանում է նատրիումի և կալիումի ընդհանուր սպիտակուցի պարունակությունը թքի մեջ, ինչպես նաև բարձրանում է թքի մածուցիկությունը և ընդհակառակը դանդաղում է թքի արտազատումը: Թքի մածուցիկությունը և արտազատման արագությունը բարձրը են ատամների ոչ արտահայտված կարիքությական ախտահարման դեպքում և ընդհակառակը ցածր են ատամների ինտենսիվ կարիքի դեպքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л., Минасян Л. С. Теория и практика физ. культ., 1967, 2, стр. 53.
2. Афанасьева М. И. В кн.: Вопросы терапевтической стоматологии. М., 1968.
3. Батыришина А. А. XII Всесоюзная научная конференция по физиологии, биомеханике и биохимии мышечной деятельности. Тезисы докл. Львов, 1972, стр. 182.
4. Батыришина А. А. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1973.
5. Борисова С. А., Минаков Н. Т., Ларина Э. С., Лысак Н. А. В кн.: Вопросы физ. воспитания. Новосибирск, 1969, 1, стр. 114.
6. Бубякина М. С. Тезисы докл. научн. конф. Московского мед. стомат. института, посвященной 40-летию Великой Октябрьской соц. рев. М., 1957, стр. 11.
7. Бубякина М. С., Лю Динь Синь. Труды Московского мед. стомат. инст. М., 1969, 4, стр. 46.
8. ВОЗ. | Серия тех. докл., № 242. Женева, 1963.
9. Кассирский И. А. Справочник терапевта. М., 1968.
10. Кожухаро Е. М. Дисс. канд. Киев, 1961.
11. Лугай С. М. Тезисы секцион. сообщений (2-й Всесоюзный биохим. съезд). Ташкент, 1969.
12. Окушко В. Р. Докт. дисс. Кишинев, 1970.
13. Покровский А. А. Справочник по биохим. методам исслед. М., 1969.
14. Разумов С. А., Силантьев Е. И., Зимкин Н. В. Теория и практика физ. культ., 1974, 2, стр. 32.

15. Росс Н. Дж. В кн.: Альдостерон в клин. и эксп. мед. (пер. с англ.). Л., 1962.
16. Рыбаков А. И., Рудько В. Ф. Стоматология, 1964, 1, стр. 9.
17. Сабурова Л. Б., Хамадеева С. У., Фролов А. Ф. Здравоохранение Киргизии, 1974, 5, стр. 42.
18. Саржевская А. А. Автореферат канд. дисс. Киев, 1954.
19. Саржевская А. А. Проблемы стоматологии. Киев, 1956, стр. 33.
20. Толкачевская Н. Ф. В кн.: Химический состав крови, секретов, экскретов и жидкостей нормального человеческого организма. М., 1957.
21. Энтин Д. А. Одонтология и стоматология, 1928, 10, стр. 52.
22. Энтин Д. А. Труды III одонт. съезда. М., 1929, стр. 213.
23. Finesinger J. F., Sutherland G. E., Mc Guire. Amer. J. Psychiat., 99, 1942, 61.
24. Wenger M. A., Ellington M. Psychosom. Med., 5, 1943, 241.

УДК 611.77+616.155.392

Р. А. БАБАЯН, М. И. КОРЕНЕВСКАЯ, С. Г. ПОТАПОВА, Ю. Н. ТОКАРЕВ

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИЦ С ПОПЕРЕЧНОЙ ЛАДОННОЙ СКЛАДКОЙ

При гематологических и цитогенетических исследованиях лиц с поперечной ладонной складкой не выявлено каких-либо отклонений от нормы, за исключением некоторого увеличения содержания нейтрофильных миелоцитов (24,8%) у одного из обследованных здоровых лиц. У трех из пяти лиц выявлены симптомы гипогонадизма.

Имеющиеся исследования в области дерматоглифики свидетельствуют о том, что у больных лейкозами часто выявляется поперечная ладонная складка [1, 4—6]. Этот факт получил подтверждение и в наших работах [3].

В связи с этим мы заинтересовались изучением особенностей кроветворения и хромосомной конституции у лиц с поперечной ладонной складкой из общей популяции. Нами исследована дерматоглифика 409 здоровых лиц одного из химических заводов г. Москвы. При этом данная вариация ладонной складки обнаружена у шести человек (1,46%), из них пять мужчин и одна женщина. Из анамnestических данных больной выяснилось, что недавно она оперировалась по поводу рака левой молочной железы, а в настоящее время у нее метастаз в правую молочную железу. Больной были даны соответствующие рекомендации, остальные же лица направлены в научно-диспансерное отделение ЦОЛИПК на обследование. На каждого из них после терапевтического осмотра заполнялась амбулаторная карта, составлялась генеалогическая схема. Проводилось исследование общего анализа крови, миелограммы, определение кариотипа в клетках костного мозга.

При обследовании указанных лиц мы случайно выявили симптомы гипогонадизма: гипотрихоз на лице у трех из пяти человек, у них же врожденные двусторонние паховые грыжи, а у одного еще и крипторхизм. Исходя из предварительного обследования вышеописанных лиц, мы заинтересовались состоянием гоносом. С этой целью проводилось изучение клеточного пола, поскольку половой хроматин и ф-тельце в интерфазных клетках щечного соска и периферической крови дадут представление о состоянии Х и У хромосом на большом количестве клеток из различных тканей. При терапевтическом обследовании не обнаружено патологических явлений со стороны сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта. Лимфатические узлы у всех больных не были увеличены, гепато- и спленомегалии не было. При разборе ге-

неалогических схем не выявлено выраженной наследственной отягощенности злокачественными новообразованиями или случаев лейкоза.

Исследование гематологических показателей периферической крови и костного мозга не выявило каких-либо отклонений от нормы за исключением некоторого увеличения содержания нейтрофильных миелоцитов (24,8%) у одного из пациентов. При изучении хромосомных комплексов костного мозга у всех пяти обследованных лиц с поперечной ладонной складкой обнаружен нормальный диплоидный кариотип, соответствующий полу. Состояние гоносом соответствовало паспортному полу: половой хроматин в 100% клеток щечного соскоба у всех отрицателен. При подсчете 200 нейтрофилов от каждого лица не обнаружено «барабанных палочек», соответствующих спирализованной, гетеропикнотичной X-хромосоме. Флуоресцирующая У-хромосома обнаружена в 75—98% при подсчете 50—100 клеток периферической крови и щечного соскоба. При этом у одного из них в 2% клеток обнаружено по 2 ф-тельца и найдены 2 метафазные клетки с двумя У-хромосомами. Повидимому, здесь имеет место мозаицизм по ХУУ кариотипу без фенотипических проявлений.

Интересно отметить, что у четырех лиц ф-тельце было крупным, а иногда имело вид неспирализированной У-хромосомы. При каротипировании же У-хромосома оказалась действительно более крупных размеров (вдвое превышала акроцентрики 21-й пары) только у одного больного.

Необходимо отметить, что при обследовании более 200 здоровых доноров морфология ф-тельца была иной: очень маленькая бриллианто-флуоресцирующая точка или узкая полоска [2].

Оценивая результаты гематологических и цитогенетических исследований лиц с поперечной ладонной складкой, не страдающих гематологическим заболеванием, можно сделать заключение об отсутствии у них поражений органов кроветворения и каких-либо специфических хромосомных аберраций, равно как и врожденных (конституциональных) аномалий хромосом. Обнаруженное у одного из обследованных лиц увеличение количества нейтрофильных миелоцитов в миелограмме, возможно, указывает на задержку вызревания предлейкозного характера. Дальнейшее поликлиническое наблюдение позволит подтвердить или опровергнуть это предположение.

Неожиданным было выявление симптомов гипогонадизма у трех из пяти вышеописанных лиц. В то же время, видимо, такая связь не является случайной. Если формированиеrudиментарной «обезьяньей» ладонной складки связано с нарушением внутриутробного развития, то можно ожидать одновременного недоразвития и других органов. Действительно, закладка некоторых вторичных половых признаков происходит в те же сроки, что и формирование ладонного узора. Как видно уже из нашего скромного материала, эти события, вероятно, происходят параллельно, независимо друг от друга.

Особенно важной для лейкозологии представляется в этом свете связь между формированием поперечной складки и возможностью за-

болевания лейкозом. Согласно гипотезе о нарушении индивидуального развития как причине формирования поперечной складки, лейкоз представляется как одно из проявлений патологического активирования определенных генов на ранних стадиях эмбриогенеза. Иными словами, предполагается остановка онтогенеза одной или нескольких систем в результате действия какого-то тератогена.

Центральный Орден Ленина
институт гематологии и переливания крови

Поступила 8/X 1975 г.

Ա. Ա. ԲՈՐՅԱՆ, Մ. Ի. ԿՈՐԵՆԵՎՈՎԱՆ, Ս. Գ. ՊՈՏԱՓՈՎԱ, Յու. Ե. ՏՈԿԱՐԵՎ

Ա.ՓԻ ԼԱՅՆԱԿԱՆ ԿՏՐՎԱԾՔ ՈՒՆԵՑՈՂ ԱՆՁԱՆՑ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ
ՏՎՅԱԼՆԵՐ

Ա մ փ ռ փ ռ մ

Հեմատոլոգիական և ցիտոզենետիկական հետազոտությունների ժամանակ ափի լայնական կտրվածք ունեցող անձանց մոտ չի հայտնաբերված արյունագոյացման որևէ առանձնահատկություն և բնորոշ խրոմոսոմային շեղումներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Давиденкова Е. Ф., Шерман С. И., Колосова Н. Н. Клиника и генетика лейкозов. М., 1973.
2. Кореневская М. И. Лабораторное дело, 1972, 5, стр. 268.
3. Погосян А. С., Бабаян Р. А. «Арохчапаутյон», 1974, 4, стр. 17.
4. Wertelecki W., Plato C., Fraumeni J. Lancet, 1969, 2, 806.
5. Wertelecki W., Plato C., Fraumeni J., Niswander J. Pediat., 1973, 7, 7, 620.
6. Menser M., Purvis-Smith S. Lancet, 1969, 7605, 1076.

Ց Ա Ն Կ

«Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի էլեկտրիմենտալ և
կինհիկական բժշկության հանդեսում» 1975 թ. լնրացքում զետեղված
հոդվածների (հ. 1-6)

Ակունց Կ. Բ. էմոցիոնալ լարվածության և պրեմեդիկացիայի ազդեցությունը ար- յան թթվա-հիմնային հավասարակշռության վրա	2-55
Աղաջանյան Ի. Գ., Մարգարյան Հ. Ե. Միզաքարային դիաթեզով և քրոնիկական պիելո- նեֆրիտով հիվանդների մոտ մեզի կոլոիդալ ակտիվության և մակրեռութային լարվածության վրա ռժերմուկս հանքային շրի ազդեցությունը	5-61
Ամառանի Վ. Գ., Պողոսյան Յու. Մ. Օքսինմոմետրիայի մեթոդով շնչառական կենտրոնի գրուականության որոշման հնարավոր հղանակ	2-50
Ամրոյան Է. Ա. Պրոտազալանդին Է-1-ի ներգործությունը ուղեղի անոթային դիմադրո- ղականության և զարկերակային արյան թթվա-հիմնային հավասարակըզ- ռության վրա	3-33
Այլազյան Վ. Պ. Շարժուն կույր աղիքի սինդրոմի վիրահատմամբ բուժման հեռավոր արգունքները	5-75
Այլազյան Վ. Պ. Շարժուն կույր աղիքի սինդրոմի ժամանակ որդանման ելունի ինտրամուրալ ներկային ապարատի վիճակի մասին	6-70
Անդրեսյան Է. Ս. Գրիգորյան Լ. Գ. Հիպոթրալամուսի մի քանի կորիզների էլրկուրա- կան գրուման ազդեցությունը ճագարների արյան, օրգանների և հյուսվածք- ների միկրոսարրային պարունակության վրա	2-3
Առաքելյան Ռ. Ն., Մարգարյան Ժ. Ռ. Քորուպինային ինտոքսիկա- ցիայի ժամանակ հիմունքութազայի ակտիվությունը հզի կանանց ընկերքում Առուտամյան Ս. Ա. Մետաստատիկ ուռուցքների ազտորոշումը կրծքի վանդակի խոռոչում ֆլուորոգրաֆիկ մեթոդով	1-111
Ավագյան Ս. Մ., Խորյակյան Լ. Ի., Գրիգորյան Մ. Ա. Որդքի քիմիկական այրվածք- ներով հիվանդների մահացության պատճառների վերլուծությունը ըստ նրեան քաղաքի ՀՈՒ ստացիոնարների ավյանների	5-89
Ավլալբեկյան Ս. Խ., Ավոյան Վ. Տ., Առաքելյան Գ. Ա. Փորձարա- րական հետազոտություններ ներքին արյունահոսությունների ախտորոշման համար ուղղութեացիայի մեթոդի կիրառման վերաբերյալ	3-107
Ավետիսյան Ա. Մ., Խոստիլյան Ն. Գ. Առնետների մոտ լոկալ հիպոթրամիայի ժամանակ հիպոթրամուսի ներուսեկբանությունը	4-22
Քարայան Ռ. Ա., Կարեննակյան Ս. Ի., Պոտապովա Ս. Ի., Տոկար Յու. Ն. Ափի լայ- նական կտրվածք ունեցող անձանց հետազոտության որոշ տվյաններ	6-99
Քարտառունի Բ. Ե., Մանուկյան Ս. Ա., Թինգիլյան Ա. Վ. Մակրերիկամունքի կեղեկի ուեակցիան և 11-օրսի փոփոխությունը արյան և ուղեղի հյուսվածքի մեջ էքստերիմենտալ պանկրեատիտի դինամիկայում	3-23
Քարտառունի Բ. Ե. Սերոտոնինի պարունակությունը էքստերիմենտալ պանկրեատիտի դինամիկայում	2-30
Քաղաքալյան Լ. Հ. Գրիգորյան Ա. Վ., Սկվարցով Ի. Ա., Քարանջիկովա Զ. Ի. Էլեկտրա- նյարդագրական հետազոտություն վերսեղմենտային, սեգմենտային և նյարդա- յին խանգարումների ժամանակ	3-64

Քաղաքան 1. Հ., Սիվորցով Ի. Ա., Ազագյան Գ. Ն., Գրիգորյան Ա. Վ., Շարամասա- յին նյարդի աֆերենտ և էֆերենտ թելերով ազդակի հաղորդման արագության օրական փոփոխությունները	2-43
Քաղաքան Ռ. Ա. Ներզարեկրակալին էնզիմարուժությունը ծայրանդամների թարախա- յին ու բորբոքային հիվանդությունների ժամանակ	3-58
Քաղաքան Ա. Հ., Մկրտչյան Լ. Ն., Ազնավորյան Ա. Վ., Ասոյան Վ. Ա. Շարակցական հյուսվածքի հեղօրդանիզացիան, հիստոլոգիան և հիստոքիմիան ԴՆԹ-ով իմու- նիզացիայի ուշ շրջանում	6-9
Քիսկին Ա. Ի., Հովհաննեսիսան Ժ. Պ. Պարագոնտոզի դեպքում տիրոկալցիտոնինի (ՏՀՏ) արդյունավետության հարցի շուրջը	1-107
Քունազյան Ռ. Ա. Արտալարզակին խոլեստատի ժամանակ էկզոպեն հիպարինի էլմինացիան	4-27
Քուրզյան Է. Ա. Վերին շնչառական ուղիների սուր բորբոքումների բուժումը օքսի- դուուկոցիկլինի ինչալացիաներով	6-66
Գասպարյան Է. Ի., Կողովար Վ. Վ. Փերիֆերիկ արյան լիմֆոցիտների բալաստ- արանսֆորմացիան և թթու ֆունֆատազայի ակտիվությունը էքսպերիմենտալ հիպոթիրոզի ժամանակ	5-41
Գասպարյան Է. Ի., Սահակյան Ն. Ն. Հիվանդիրեռոզի ժամանակ լյարդում որոշ կլինիկա- կան և էրասերիմենտալ-մորֆոլոգիական փոփոխությունների հարցի մասին	4-82
Գրիգորյան Գ. Ե. Կեղեւ-ենթակեղեւային հարաբերակցության էնկարագիդոլոգիական հետողուառությունը պայմանական ռեֆլեքտում	5-17
Գևորզյան Ի. Ք., Բարալյան Ն. Ն., Բարյան Ռ. Գ. Վիրահատված ստամոքսի մի- քանի հիվանդությունների և հետխոլեցիտէկտոմիկ սինդրոմի հնգամյա բուժման փորձը Զերմուկում	5-53
Գևորզյան Զ. Գ. Արտի մորֆոհիստորիմիական փոփոխությունները սուր թոքարոր- քի ժամանակ վաղ մանկական հասակում	3-111
Գևորզյան Ս. Գ., Մովիսյան Ն. Ա., Թովշյան Ա. Ա. Մեզորանի հերթիցիդի թունա- րանական գնահատականի մասին	5-33
Գևորզյան Վ. Հ. Արդանդի պատովածքների կլինիկական դրսորումը հզիության և ծննդաբերության ընթացքում	5-94
Դաճինյան Է. Ե. Երեխաների ալբորիկ քորզով դերմատոզների զարգացման ժամանակ արտաքին միջավայրի մի շարք գործունենքրի նշանակության հարցի շուրջը	1-50
Դաճինյան Է. Ե., Մոկրուալ Մ. Ա., Բարյան Կ. Ռ. Լենինական քաղաքի պազար- բնակչության դերմատոզիկական հիվանդությունը բժշկական կոմպլեքս քննությունների ավլյաներով	3-93
Դաճինյան Կ. Գ. Սուր ալկոհոլային պախոզների առանձնահատկությունների մասին Դաշտյան Ա. Ք., Կոչեսկովա Տ. Ա., Գևորզյան Ս. Ա., Աղրալյան Ե. Ա. Պեմզայի եր- կու տեսակների փոշու փոշեգարություն առաջացնելու ու վտանգավորությունը հիստոմորֆոլոգիական ու քանակական տեսակետից բնութագրելու փորձարարա- կան նույները	6-84
Դրամյան Թ. Ս. Կիրակոսյան Ս. Ա. Սաղմանյան հեմոգլոբինի պարունակությունը հզիության ժամանակ արտանոթային հիվանդությունների դեպքում	5-11
Դրամյան Յ. Հ. Թովշյան Ա. Հ., Թովշյան Ա. Ս. Դաճինյալ Լ. Լ. Ազգոյան Հ. Լ. Արտաքին շնչառական ֆունկցիայի որոշ ցուցանիշներ սկլերոդեմիայի ժամանակ Նիլյան Ե. Ն., Ակեսանդրյան Մ. Ա., Ակոպյան Մ. Ա. Կարապետյան Յու. Ս. Սաֆար- յան Ա. Ա. -8°C չերմաստիճանում կամսերվացված դռնորական արյան փոխ- ներարկումը հնամուռոգիական հիվանդությունների արդյունքները	2-67
Զիլյան Վ. Ն. Ֆիշչյան Բ. Ա. Պողոսյան Ա. Ս. Ք. Արորուպրենի կանցերոգենության վերաբերյալ հետազոտությունների արդյունքները	1-95
Քյուրիկյան Ռ. Ա. Քյուրիկյան Վ. Ա. Պարուսյան Ա. Բ. Պիելանեֆրիտի կլինիկան և արյան լիմֆոցիտների ֆերմենտատիվ ակտիվության ցուցանիշների առանձ- նահատկությունները վաղ հասակի երեխաների մոտ	1-64
Քումյան Յու. Ս. Ապալյան Գ. Ա. Խաչատրյան Ա. Բ., Զավեյյան Ի. Գ. Արյան մակարդման համակարգի վիճակը ուղեղի ինսուլտով հիվանդների ընտանիքում	5-104

Իրոյան Ա. Ռ., Թաղնոսյան Է. Մ., Դազարյան Լ. Ա., Գարբիելյան Ա. Գ., Ազատյան Գ. Հ., Սարգսյան Ն. Ա. Սուր գոմերուղոնի հիմքի կաման ընութագիրը և նրա համագործը բիոթիմիական մի քանի ցուցանիշների հետ	2—43
Իրոյան Ա. Ռ., Մինասյան Ռ. Վ. Երեխաների գոմերուղոնի հիմքի ընթացքը կա- տարվող տոնդիլնեկտոմիայի մասին	5—70
Խաղաղյան Մ. Վ. Արյան Հիմնա-թթվային հավասարակշռության խախտումը թոքա- րորով ասաւագող վազ հասակի երեխաների մոտ	4—72
Խաղաղյան Ի. Ռ. Աջիսաթթվային և նիողիմային լազերներով ճառագայթումով մաշկի ուսուցքների բռօժան համեմատական զնաշառումը	6—48
Խաշառյան Ա. Ս. Մինասյան Է. Վ. Հելիոսաթթերապիայի ժամանակ արեի լո- գաներների տեղողության հարցի շորջը	4—108
Խաշառյան Գ. Ա., Խաղաղյան Է. Ե. Տերմինալ վիճակների շաղատա և «կապված» դանդիպիդների քանակական տեղաշարժերը ուղեղում	4—17
Խաշառյան Գ. Ա., Սույջան Յ. Վ. Գլիկոզնի պարունակությունը, գլիկոզնինի թե- տազայի ակտիվությունը գլիսուլում ցիկլիկ 3'-5'-ԱՄՖ-ի և պսիխոտրոպ նյութերի ազդեցության ժամանակ	3—3
Խաշառյան Ս. Հ. Բայանաւով Վ. Հ. Փորձարարական ֆոտորոտանային նարկոզի ժամանակ տրիպոտֆանի և հիստիգինի փոխանակության հիմնական ուղու վրա զյուկովայի, ինսուլինի և նրանց զուորդգած աղդեցությունը	2—35
Խեցումով Ա. Ա., Գիմարյան Մ. Ա., Խեցումովա Ռ. Մ., Ազնաւորյան Ա. Ա. Տրիբուր- րուտենի թույլատընի խտությունը արտադրական շենքերի օրում	3—11
Խորենյան Գ. Վ. Հետին տեսաթմբի կորիզամիմի և փոր-թմային կոմպլեքսի կապը ուղեղի կեղմի մարմնազգայական զոտիների հետ	6—34
Խուպավերդյան Վ. Դ., Լազ Վ. Վ. Ուսուցքային զաշտի և ուսուցքի հեռացման ժա- վակի նշանակությունը կոկորզի մասնակի հեռացման և ուսուցքի կրկնան հարցում	4—77
Խուդախեռյան Վ. Գ. Կոկորզի ուսուցքային զաշտի, ուսուցքի տեղակայման և նրա բջիջների դիֆերենցածության աստիճանի նշանակությունը ուսուցքի կրկնա- ման հարցում	3—82
Խումարյան Ն. Հ. Դիարետիկ կետուցիզուզի ժամանակ էլեկտրոլիտային փոխանակու- թյան հարցի շորջը	2—70
Սատուրյան Մ. Հ. Օհանյան Յու. Գ. Շագանակագողի ագենումայով տառապող չի- վանդիների մահացության պատճառների անալիզը 10 տարվա ընթացքում (1963—1974 թթ.)	2—91
Կիրակոսյան Է. Վ. Հարուրյանյան Ռ. Հ. Մարզիկները արյան էրիթրոպուտիկական ակտիվությունը միջին լեռնային պայմաններում	2—35
Կոզլով Մ. Յ. Սուլկեինաթթուների քանակը և տեղաբաշխումը սպիրալամի օրգանի ուղեցատոր բջիջներում ալոքանային շաբարախտի ժամանակ	1—30
Կոլոսով Ա. Ի. Սուլկեինաթթուների փունկցիոնալ սպեցիֆիկության զործակցի մասին Կովալյով Գ. Վ. Թոնդարենկա Ա. Վ. Գումզա Ե. Ռ. Եփես Ն. Վ. Մերոնով Ի. Ա. Պետրով Վ. Ի. Գլիցինի ազդեցությունը անոթային ռեզուլյացիայի մեխանիզ- մի վրա	2—25
Հակարյան Կ. Ա. Գարբիելյան Վ. Տ. Հնկերի փոփոխությունները հղության ուշ տոքսիկոզների ժամանակ	3—27
Հայրաբեյյան Ն. Պ. Լուղական ֆունկցիան թթի համելյալ խոռոչի հիվանդություն- ների զնարկում	3—76
Հարուրյանյան Վ. Մ. Խումանուեակտիվ ինսուլինի գինամիկան զյուկող-տոլերանտա- յին տեսամ պայմաններում, թիրենտոլինիկոզով հիվանդների մոտ	4—59
Հարուրյանյան Վ. Մ. Միունիուեակտիվ ինսուլինի գինամիկան ամեկերկամների կեղմի ֆունկցիոնալ կախածությունը թիրենիզային անբավարարությունից	5—37
Հավակիմյան Է. Ա. Կարապետյան Վ. Ա. Մանաշարյան Ռ. Ա. Հիսուսումորփոլոցիա- կան փոփոխություններ ուղեղում պարենիտալ մահացած նորածինների մոտ ասֆիկսիայի ժամանուկ	3—71

Հովակիմյան Է. Ս. Նորածինների մոտ զարգացան բնածին արատների հաճախական նությունը և պատրոդիքայի ժամանակ սեղոնային ֆակտորի դերը	6—62
Հովհաննեսիրեկովա Տ. Գ. Էլաստիկ ստրուկտորաներ կրծքագեղձի բաղցենդա- յին ուսուցքներում	6—53
Հովհաննեսիրեկովա Տ. Գ. Կրծքագեղձի բաղցեղի դեպքում թիու և շեղոր մուկուպուլի- սանարիդների հիսուրիմիան	4—68
Հովհաննեսիրեկովա Տ. Գ. Աղջանական կազմի և երիկամների ֆունկ- ցիոնալ վիճակի վրա, նրանց էկրանավորման դեպքում	4—40
Հովհաննեսիրեկովա Տ. Խ. Զարեցիայա Յ. Մ., Աղեանեան Ռ. Թ., Համբարյան Ա. Վ. Բազմածին կանանց արյան սինուկների ակտիվության և սպեցիֆիկության ուսումնասիրման արդյունքները	5—99
Դազարյան Ա. Ս., Գրիլարյան Մ. Ս., Ազբառուրյան Ա. Ս. Տրիբորուտադինի ար- տադրության մեջ հանդիպող բլորուրանական դիենների համեմատական թու- նալարությունը սուր փորձերի պայմաններում	6—19
Դազարյան Ա. Ս. Սերուցքական ցուցանիշները ըստ միկրոալյուտինացիայի և լի- զիսի ճագարներին հակալեպառափրոզային, հակարրուցելողային և հակա- պատերելոզային վակցինաներով համատեղ ներարկելիս	3—37
Դազարյան Ա. Վ. Սոսնձային նյութերի կիրառման հարցի ժամանակակից դրու- թյունը վիրարուժության մեջ	4—107
Դազարյան Է. Ս. Զարորակ ուսուցքների ախտորոշման և բուժման ընթացքում թուլ տրիոդ որոշ սինաների շուրջը	6—77
Դազարյան Հ. Ս. Ալեքսիկ ցուցանիշներ ճագարների մոտ բրոցելորդի նկատմամբ առանձին, համալիր և զուգորդված եղանակներով հակատուբերկուլոզային, հակալեպառափրոզային և հակապատերելողային վակցինաներ ներարկելիս	1—35
Դազարյան Հ. Ս. Իմունացված ճագարների արյան շիճուկի հակարրուցելողային հատկությունը	4—32
Դաշոյան Վ. Ա. Մարգիկների մոտ նախքան ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը և նրանից հետո թի որոշ բիոթեմիական ցուցանիշների ուսումնասիրությունը և նրանց փոխարձ կազմ ատամների ախտահարվածության հետ	6—91
Դանյան Ս. Ա., Կարազյույան Է. Ա., Փանոսյան Գ. Հ. Հիստոնի և կանաչ ամուրի ազդեցությունը էրիթրի ասցիտային կարցինոմայի զարգացման վրա	2—15
Դավիսյան Կ. Պ. Հղության երկրորդ կեսի տոքսիկոնները տեքստիլագործների մոտ կենինականի ծննդօգնության հիմնարկների ավալներով 1923—1973 թթ. ըն- թացքում	4—115
Մալյան Ս. Վ. Մասնակի կամ լրիվ հոդախախտված ուսպնյակի վիրահատման հարցի շուրջը	1—60
Մալյանյան Վ. Ա. Կերակրափողի ախտազայի վիրահատական բուժումը	4—58
Մանուկյան Լ. Խ. Թափառող ներկի ցողունի պարանոցային հատվածի անատոմիայի և տեղագրության մասին	5—82
Մատինյան Հ. Վ. Երիկամային էնդոքտի հիպոտենզիվ նյութի անշատումը և փորձարկումը	2—103
Մարգարյան Լ. Պ., Շախամով Վ. Ա. Սպիտակ առնետների մակերիկամների կեղեկի ուլտրաստրոկտորան բլորպրենային բրոնիկական թունավորման պայմաններում	5—27
Մարգարյան Լ. Պ., Շախամով Վ. Ա. Սպիտակ առնետների ձվարանների մազանոթ- ների ուլտրաստրոկտորան բլորպրենային բրոնիկ թունավորման պայ- մաններում	4—46
Մարկոսյան Գ. Ե. Պղնձամիակային ցիանուրատի թունարանական ընութագրի հար- ցի շուրջը	4—52
Մարտիրոսյան Ն. Փ., Գրիգորյան Ս. Մ., Ժուրավլի Լ. Գ., Պասայան Ս. Տ., Հեթմյան Ա. Խ. Մատցիոնար պայմաններում հիվանդների մոտ մանրեակրության ձևա- վորման դինամիկան	1—103
Մելքոնյան Մ. Մ., Միքրարյան Վ. Գ. Զագեցած ճարպաթթուների ազդեցությունը առնետների ուղեղի և լարդի միտոքոնդրիումներում զյուտամինաթթվի օք- սիդացիոն դեղամիացման վրա	3—17

Միքայան Ա. Ա., Հովհաննեսյան Ա. Ա., Գորակյան Կ. Ա. Ամիակի առաջացումը և նրա արտազատումը մեղի միջոցով երթկամի քարային հիվանդությամբ տառա- պող հիվանդների մոտ	1—56
Միքայան Գ. Մ., Հովհաննեսյան Ա. Ա. Սպիտակ առնետների մոտ անօրգանական փոսֆատների փոխանակության որոշ կողմերի վրա ռենտգենյան ճառագայթ- ման աղղեցությունը	1—46
Միքայան Ա. Հ. Ականակոր դիտականը (ՀՍՍՀ ԳԱ ակադեմիկոս Խ. Ա. Կոշ- տոյանցի ծննդյան 75-ամյակի առթիվ	5—3
Միքայան Ա. Հ., Գարգիլյան Է. Ա., Ամրայան Է. Ա. Նո-Շպայի աղղեցության տակ ուղեղի արյունամատակարարման փոփոխությունների մեջ ուղեղ-ուղղու- ղեղային հեղուկի PH-ի մասնակցության մասին	4—3
Միքայան Ա. Հ., Քաղելոյան Ա. Թ. Ներրուակի ամիսնոթթումների պարունակությունը սպիտակ առնետների հիվանդավաճառում և լարդում ստամոքսի էքսպերի- մենտալ խոցի պայմաններում և նրանց փոփոխությունները (առլինոլիտիկ նյութերի աղղեցության ներքո)	5—8
Միքայան Ա. Հ., Վիրարյան Տ. Լ. Կատեխոլամինների պարունակությունը հիպոթա- լամուսում և ստամոքսի տարրեր հատվածներում փորձարարական խոցի ժա- մանակ և նրանց մակարդակի փոփոխությունները զանգերոնի աղղեցության տակ	6—3
Միքրայան Վ. Գ., Աղաջանով Մ. Ի., Մելիք-Ազարան Ա. Ե. Լիպիդային պերօքսիդ- ների դերը այլվածքային հիվանդությունների պաթոգենեզում և Շ-տոկո- ֆերուի աղղեցությունը նրա ընթացքի վրա	1—3
Միքրայան Վ. Գ., Սեմերչյան Լ. Վ. Պերօքսիդացված հագեցած ճարպաթթունների աղղեցությունը առնետների լարդում տրանսկետոլազա և տրանսալղոլազա ֆերմենտների ակտիվության վրա	4—10
Մկրտչյան Ս. Մ. Էլեկտրաբնի աղղեցությունը աղեստամոքսային տրակտի մո- տորուկայի վրա	1—84
Մկրտչյան Վ. Ա., Գալսոյան Հ. Մ., Զուրարյան Ա. Ա., Ճանճապահյան Ս. Պ., Սևոնց Լ. Գ. Պերիֆերիկ արյան լեկոցիտների շարժունակության ճնշման և բլաստոիդ ռեակցիաների օգտագործումը զանդաղեցված ձևի ուսուցքային գերզայնու- թյան հայտնաբերման ժամանակ	1—19
Մոկրոսով Մ. Ս., Քալաջյան Ի. Պ. Եղունդների որոշ դիստրոֆիաներ ունեցող հի- վանդների մոտ արյան շիճուկի սպիտակուցային բաղադրության փոփո- խությունները	4—90
Մոլիսիս Է. Ա., Քամայան Լ. Ա., Մախմուրյան Տ. Դ., Ճշմարիտյան Զ. Ա., Մելունալա Մ. Ս. Արգանդի վզիկի քաղցկեղով հիվանդների մոտ սովորական հերպեսի վիրուսի անշատման հնարավորության մասին	5—65
Մոլիսիս Մ. Ա., Ղազարյան Է. Ա., Բարխուդարյան Լ. Խ., Հովսեփյան Լ. Խ., Հարույրյան Զ. Զ., Աղամյան Ա. Ա., Կրծքագեղձի քաղցկեղի մետաստացնե- րով հիվանդների մոտ բիմիա- ճառապայման միաժամանակ քիմիա-ճա- ռապայմանի բուժումների ժամանակ լարդի ֆունկցիայի և արյան մակար- դելիության տեղի ունեցող փոփոխությունները	1—63
Նազարյան Ա. Ա. Դիտելի վիրահատումը կանաց միզա-սեռական խուղակների մի քանի ձերի բուժման գեղագում	3—101
Նավասարդյան Գ. Ա., Շեպալկո Ա. Ի. Այրվածքային շոկի ժամանակ զլխուղեղում ածխաչքատա-փոսֆորյային փոխանակության հարցի շորջը	2—19.
Նաբրազյան Ա. Ա. Ոչ բնորոշ խոցային կոլյտի բուժման փորձ	1—77
Նեպալկո Ա. Ի. Այրվածքային հիվանդության վաղ շրջանի պատոֆիզիոլոգիական ա- ռանձնահատկությունները	3—43
Նմաներ Զ. Բ. Պտուղների և նորածինների օրգանների պաթո-մերֆոլոգիական փո- փոխությունները արգանդ-ընկերքային և պորտալար-պտղային արյան շրջա- նառության սուր խանգարումների ժամանակ	2—61
Շումինա Ա. Ի., Մակարենկո Գ. Ա., Ալիմյան Է. Ս. Լուսով հարուցված պոտենցիա- լի մուլտիպլիկացված զանդաղ տատանումների ժամանակա-տարածական փոխարաբերությունների անալիզը	1—10.

Զիլինգարյան Հ. Հ., Գոփուրյան Ե. Ա., Աղաջանով Դ. Ա., Գալստյան Մ. Մ., Պո- դոսյան Ն. Ռ. Յիշիկական աղղակների աղղեցությունը նյարդանոթային, նյար- դամկանային պրոցեսների և էլեկտրոլիտային փոխանակության վրա՝ ողնա- շարի օստեօսինողորոշ պայմանավորված ներվամատների ախտահարու- մով տառապաղ հիվանդների մոտ	3-85-
Պարելզիլի Ե. Ա., Պողոսյան Հ. Ա., Քալանքար Ն. Ռ., Սաֆարյան Ա. Ա., Ակոպյան Մ. Ա., Յոլյան Լ. Ն., Աղախանյան Ռ. Ռ. Կրիստոֆորիչական բնություն- ները սուր լեյկոզի տարրեր տեսակների ժամանակ	4-62
Պետրոսյան Ա. Գ. Ցիանկրիւտային «MK-2» սոսանձի կիրառումը երեկամի բների ժամանակատևան ժամանակ էքսպերիմենտում	1-24-
Պողոսյան Ա. Ա., Բարյան Ռ. Ա., Օսիպյան Է. Ն., Մարկարյան Մ. Ա. Որոշ տըզ- յալներ լեյկոզներով հիվանդների և նրանց մոտակա հարազատների մոտ սպիտակուցային փոխանակության վերաբերյալ	2-63
Պողոսյան Հ. Ա., Ելիյան Ն. Ն., Աղեքսանդրյան Մ. Ա. Ֆիբրինոգենի կիրառումը տար- րեր ծագում ունեցող արյունահոսությունների ժամանակ	1-100'
Սաղյան Վ. Ա., Խաստրյան Ա. Բ., Արքանակեսյան Ռ. Ա., Սարովսանյան Օ. Ե. Կորոնար աթերոսկլերոզով միջին և տարեց հասակի հիվանդների կլինիկայի և բուժման առանձնահատկությունները	1-69-
Սեկոյան Է. Ա., Սոցկի Օ. Պ. Մարդու և ցովի գլխուղեղից անշատված գանգիսովիզների համեմատական աղղեցությունը ուղեղի արյան շրջանառության վրա	5-47
Վարդագարյան Ն. Դ. Մրտի ախտահարումը Ա-ստրենտոկոկով ինֆեկցված առնետ- ների մոտ	1-40
Տեր-Կասպարյան Վ. Ռ., Ռեշետով Վ. Դ. Հյուսվածքների մորֆոլոգիական ռեակ- ցիաների բնութագրումը ացետատային թերի նկատմամբ էքսպերիմենտում	6-26
Տեր-Պոլոսյան Ռ. Ա., Վարդագարյան Ժ. Յ., Քամալյան Լ. Ա., Դուրովսկի Բ. Ն., Կարտառովա Ա. Լ., Էլիխ Վ. Ա. Պիրանի սոպոլիմերների հակավիրուսային աղղեցության ուսումնասիրումը	6-15
Տոլստիխ Պ. Ի., Տիտով Մ. Ի. Հեմոստազի առանձնահատկությունները և հակաֆեր- մենտային թերապիայի որոշ հարցերը անաֆիլտատիկ շոկի ժամանակ	6-57-
Տուրով Մ. Ի., Սմուսին Ֆա. Ա., Բարախանյան Ռ. Վ. Շրջանառող արյունից խոլինէս- թերային ինֆերիտորների անհետացման արագությունը՝ կախված նրանց քի- միական կառուցվածքից	2-21
Ուգունյան Լ. Խ., Պետրոսյան Ժ. Ա., Ստեփանյան Ռ. Մ. Սպիտակարյունությունով հիվանդացությունը երևան քաղաքում	2-106
Փաշինյան Ա. Հ., Մարտիրոսյան Բ. Հ., Կոնոքելան Գ. Ի. Փորձարարական սուր սըր- տային անբավարարության պայմաններում կվատերոնի աղղեցությունը կըծ- կողական սրտամկանի վիճակի վրա	6-44
Քալանքարյան Ե. Գ. Միսախոսի փոշու աղղեցության առանձնահատկությունը առ- նետների սաղմնային զարգացման վրա	6-39-
Քարամյան Ռ. Կ. ՀՍՍՀ Զանգեզուրի շրջաններում միջաբարային հիվանդության տա- րածվածության մասին	2-99-

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, НАПЕЧАТАННЫХ В «ЖУРНАЛЕ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ
АН АРМ. ССР» ЗА 1975 г. (т. XV, № 1—6)

<i>Авакян С. М., Исраелян Л. И., Григорян М. А.</i> Анализ причин летальности больных с хроническими ожогами пищевода по материалам ЛОР-стационаров г. Еревана	3—107
<i>Авдалбекян С. Х., Агоян В. Т., Аракелов Г. С., Вирабян Г. Р.</i> Возможности применения метода радионидикации для диагностики внутренних кровотечений	3—48
<i>Аветисян А. М., Хостилян Н. Г.</i> Нейросекреторная активность гипоталамуса у крыс при локальной гипотермии	4—22
<i>Агажданян И. Г., Саркисян Г. Е.</i> Влияние минеральной воды «Джермук» на коллоидальную активность и поверхностное натяжение мочи больных мочекаменным диатезом и хроническим пневлонефритом	5—61
<i>Айвазян В. П.</i> Отдаленные результаты оперативного лечения синдрома «подвижной слепой кишки»	5—75
<i>Айвазян В. П.</i> О состоянии интрамурального нервного аппарата червеобразного отростка при синдроме «подвижной слепой кишки»	6—70
<i>Айрапетян Н. П.</i> Слуховая функция при заболеваниях придаточных пазух носа	3—76
<i>Акопян К. А., Габриелян В. Т.</i> Изменения плаценты при поздних токсикозах беременных	5—112
<i>Акунид К. Б.</i> Влияние эмоционального напряжения и премедикации на кислотно-щелочное равновесие крови	2—55
<i>Аматуни В. Г., Погосян Ю. М.</i> О возможности определения возбудимости дыхательного центра методом оксигемометрии	2—80
<i>Амроян Э. А.</i> Влияние простагландинов Е ₁ на цереброваскулярное сопротивление и кислотно-щелочное равновесие артериальной крови	3—33
<i>Андиасян Э. С., Григорян Л. Г.</i> О влиянии электrostимуляции некоторых ядер гипоталамуса на микроэлементный состав крови органов и тканей кроликов	2—3
<i>Аракелян Р. Н., Маркарян Ж. Р., Шмутер З. Б.</i> Активность гиалуронидазы в плаценте при хлоропреновой интоксикации	1—111
<i>Арутюнян В. М.</i> Динамика иммуноактивного инсулина при глюкозотолерантном тесте у больных тиреотоксикозом	4—98
<i>Арутюнян В. М., Микаелян М. Г.</i> Зависимость функции коры надпочечников от тиреоидной недостаточности при иммунизации	5—37
<i>Арутюнян С. А.</i> К флюородиагностике метастатических опухолей легких	5—89
<i>Бабаян Р. А., Кореневская М. И., Потапова С. Г., Токарев Ю. Н.</i> Некоторые данные исследования лиц с поперечной ладонной складкой	6—99
<i>Багратуни Б. Е.</i> Содержание серотонина в динамике экспериментального панкреатита	2—30
<i>Багратуни Б. Е., Манукян С. А., Тиггилян А. В.</i> Реакция коры надпочечников и изменения II-ОКС в крови и ткани мозга в динамике экспериментального панкреатита	3—23

<i>Бадалян Л. О., Григорян А. В., Скворцов И. А., Баранчикова З. И.</i>	Электроэнцефалографическое исследование при надсегментарных, сегментарных и невральных двигательных нарушениях	3— 64
<i>Бадалян Л. О., Скворцов И. А., Авакян Г. Н., Григорян А. В.</i>	Суточная вариабельность скорости проведения импульса по афферентным и эффеरентным волокнам периферического нерва	2— 48
<i>Базиян Р. А.</i>	Внутриarterиальная энзимотерапия гнойных и воспалительных заболеваний конечностей	3— 58
<i>Бегларян А. Г., Мкртчян Л. Н., Азнаурян А. В., Асоян В. А.</i>	Гистология и гистохимия дезорганизации соединительной ткани в поздние сроки иммунизации ДНП	6— 9
<i>Брискин А. И., Оганесян Ж. О.</i>	К вопросу об эффективности тирокальцитона при пародонтозе	1—107
<i>Бурназян Р. А.</i>	Элиминация экзогенного гепарина при экспериментальном внепочечном холестазе	4— 27
<i>Вартазарян Н. Д.</i>	Поражение сердца у крыс, инфицированных А-стрептококком	1— 40
<i>Газарян А. В.</i>	Современное состояние вопроса клеевых веществ в хирургии	4—107
<i>Газарян Э. С.</i>	О некоторых ошибках при диагностике и лечении злокачественных опухолей	6— 77
<i>Гаспарян Э. И., Сакянян Н. Н.</i>	Некоторые клинические и экспериментально-морфологические изменения печени при гипотиреозе	4— 82
<i>Гаспарян Э. И., Козлова В. В.</i>	Бластирансформация и активность кислой фосфатазы циркулирующих лимфоцитов при экспериментальном гипотиреозе	5— 41
<i>Геворкян Д. К.</i>	Морфогистохимические изменения сердца при острых пневмониях у детей раннего возраста	3—111
<i>Геворкян В. А.</i>	Изучение причин клинического проявления разрыва матки при беременности и родах	5— 94
<i>Геворкян И. Х., Бабаян Н. Н., Балаян Р. А.</i>	Опыт лечения на курорте Джермук некоторых заболеваний оперированного желудка и постхолецистэктомического синдрома	5— 53
<i>Геворкян С. Г., Мовсисян Н. А., Топчян А. А.</i>	К токсикологической оценке гербицида мезорамила	5— 32
<i>Геворкян Э. А.</i>	Ингаляция оксиглюкоциклином в лечении острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей	6— 66
<i>Гонян С. А., Карагулян Э. А., Паносян Г. А.</i>	Влияние гистона и зеленого прочного на развитие асцитной карциномы Эрлиха	2— 15
<i>Григорян Г. Е.</i>	Электрофизиологический анализ корково-подкорковых соотношений в условном рефлексе	5— 17
<i>Гукасян К. П.</i>	Токсикозы второй половины беременности у текстильщиц по данным родовспомогательных учреждений г. Ленинакана (за 1924—1973 гг.)	4—115 6— 84
<i>Даниелян К. Г.</i>	К особенностям течения острых алкогольных психозов	1— 50
<i>Даниелян Э. Е.</i>	К вопросу о значении некоторых факторов внешней среды в развитии аллергических зудящих дерматозов у детей	3— 93
<i>Даниелян Э. Е., Мокроусов М. С., Бабаян К. Р.</i>	Дermatologicheskaya заболеваемость населения г. Ленинакана по данным комплексных медицинских осмотров	5— 11
<i>Даштоян А. К., Кочеткова Т. А., Геворкян С. А., Агабаян Е. А.</i>	Экспериментальные материалы к патоморфологической и количественной характеристике кониозоопасности пыли пемзы двух типов	2— 87
<i>Драмтян Ф. С., Манукян Дж. А., Топчян А. С., Данилова Л. Л., Азизян А. Л.</i>	Функции внешнего дыхания при системной склеродермии	5— 11

Драмлян Т. С., Киракосян С. А. Содержание фетального гемоглобина при беременности у больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями	4— 95
Елиян Э. Н., Александрян М. А., Акопова М. А., Карапетян Ю. С., Сафарян А. А. Переливание гематологическим больным донорской крови, консервированной при температуре —8°C	1— 96
Зильфян В. Н., Фичиджян Б. С., Погосова А. М. Результаты изучения хлорпрена на канцерогенность	3— 54
Ибоян С. Р., Минасян Р. М. О тонзилэктомии при гломерулонефrite у детей	5— 70
Ибоян С. Р., Татевосян Э. М., Казарян Л. А., Габриелян А. Г., Азатян Г. Г., Саркисян Н. А. Клиническая характеристика острого гломерулонефрита у детей	2— 43
Исаханян М. В. Нарушения кислотно-щелочного равновесия крови при пневмонии у детей раннего возраста	4— 72
Каджоян В. С. Изучение некоторых биохимических показателей слюны и их взаимосвязь с пораженностью зубов у спортсменов до и после выполнения физической нагрузки	6— 91
Казарян А. С. Превентивные свойства сывороток крови кроликов, иммунизированных тремя вакцинами раздельно, комплексно и ассоциированно	4— 32
Казарян А. С. Серологические показатели по микроагглютинации и лизису у кроликов, иммунизированных одновременно против лептоспироза, пастереллеза и бруцеллеза	3— 37
Казарян А. С. Аллергические показатели в отношении бруцеллеза у кроликов, иммунизированных бруцеллезной вакциной раздельно, а также комплексно и ассоциированно с лептоспирозной и пастереллезной вакциной	1— 35
Казарян А. С., Гижлярян М. С., Азнаурян А. С. Сравнительная токсичность хлорорганических диенов производства трихлорбутадиена в острых опытах	6— 19
Калантарова Е. Г. Действие табачной пыли на эмбриональное развитие крыс	6— 39
Карамян Р. К. О распространенности мочекаменной болезни в районах Зангезура Армянской ССР	2— 99
Киракосян Э. В., Арутюнян Р. А. Эритропоэтическая активность крови спортсменов в условиях среднегорья	2— 95
Ковалев Г. В., Бондаренко А. В., Гужва Е. Р., Ефет Н. В., Морозов И. С., Петров В. И. Действие глицина ча механизмы регуляции сосудистого тонуса	3— 27
Козлов М. Я. Распределение и содержание нуклеиновых кислот в рецепторных клетках спирального органа при аллоксановом диабете	1— 30
Колосов А. И. О функциональном коэффициенте специфичности нуклеиновых кислот	2— 25
Лазарев И. Р. Сравнительная оценка лечения опухолей кожи излучением углекислотных неодимовых лазеров	6— 48
Малаян С. В. К вопросу операции удаления подвывихнутого и вывихнутого хрусталика	1— 60
Малхасян В. А. К оперативному лечению ахалазии пищевода	4— 58
Манукян Л. Х. К анатомии и топографии шейной части ствола блуждающего нерва	5— 82
Маркарян Л. П., Шахламов В. А. Ультраструктура кровеносных капилляров яичников белых крыс в условиях хронической хлорпреновой интоксикации	4— 46
Маркарян Л. П., Шахламов В. А. Ультраструктура коры надпочечников белых крыс в условиях хронической хлорпреновой интоксикации	5— 27
Маркосян В. Е. К вопросу токсикологической характеристики медно-аммиачного цианурата	4— 52

<i>Мартиросян Н. Т., Григорян С. М., Журули Л. Д., Постоян С. Т., Экимян А. Х.</i>	Динамика формирования стафилококкового бактерионосительства у больных в условиях хирургического стационара	1—103
<i>Матинян Г. В.</i>	Выделение и испытание почечного эндогенного гипотензивного вещества	2—103
<i>Мелконян М. М., Мхитарян В. Г.</i>	Действие ненасыщенных жирных кислот на окислительное деаминирование глутаминовой кислоты в митохондриях мозга и печени белых крыс	3—17
<i>Мидоян А. А., Оганесян А. С., Чобанян К. А.</i>	Образование аммиака в почках и выделение его с мочой у больных, страдающих почечнокаменной болезнью	1—56
<i>Минасян Г. М., Оганесян А. С.</i>	Действие рентгеновского облучения на некоторые стороны обмена неорганических фосфатов у белых крыс	1—46
<i>Мирзоян С. А.</i>	Выдающийся ученый (к 75-летию со дня рождения академика АН Арм. ССР Х. С. Коштоянца)	5—3
<i>Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л.</i>	Содержание катехоламинов в гипоталамусе и различных отделах желудка при его экспериментальной язве и изменениях их уровня под влиянием ганглерона	6—3
<i>Мирзоян С. А., Габриелян Э. С., Амроян Э. А.</i>	К участию рН цереброспinalной жидкости в эффектах но-шиа на кровоснабжение головного мозга	4—3
<i>Мирзоян С. А., Татевосян А. Т.</i>	Содержание нейроактивных аминокислот в гипоталамусе и печени у крыс в условиях экспериментальной язвы желудка и их изменения под влиянием холинолитических средств	5—6
<i>Мкртычян С. М.</i>	Влияние электросна на моторику желудочно-кишечного тракта	1—84
<i>Мкртычян В. А., Галстян А. М., Зурабян А. С., Джанджапанян С. П., Севунц Л. Г.</i>	Использование реакции торможения миграции и бластондной трансформации лейкоцитов периферической крови для индикации опухолевой гиперчувствительности замедленного типа	1—19
<i>Мовсесян М. А., Газарян Э. С., Бархударян Л. Х., Овсепян Л. Х., Арутюнян Д. Е., Адамян А. А.</i>	Функциональные изменения в печени и свертывающей системе крови, возникающие при химио-, лучевой и сочетанной химио-лучевой терапии метастазов рака молочной железы	1—89
<i>Мовсесян Э. А., Карапетян Л. А., Махмурян Т. Д., Чшмаритян Ч. С., Мелкумова М. С.</i>	О возможности выделения вируса обычного герпеса у больных раком шейки матки	5—65
<i>Мокроусов М. С., Каладжян И. П.</i>	Об изменениях в белковом составе крови у больных некоторыми дистрофиями ногтей	4—90
<i>Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева Е. А.</i>	Значение липидной пероксидации в патогенезе ожоговой болезни и влияние α -токоферола на ее течение	1—3
<i>Мхитарян В. Г., Семерджян Л. В.</i>	Влияние переокисленных непредельных жирных кислот на активность транскетолазы и трансальдолазы в печени крыс	4—10
<i>Навасардян Г. А., Шепелько А. И.</i>	Углеводно-фосфорный обмен в головном мозгу при ожоговом шоке	2—10
<i>Газарян А. А.</i>	Операция Диттеля при лечении некоторых форм мочеполовых сращений у женщин	3—101
<i>Овакимян Э. С., Карапетян К. А., Манучарян Р. А.</i>	Гистоморфологические изменения в мозге при асфиксии у перинатально погибших детей	3—71
<i>Овакимян Э. С.</i>	Частота врожденных пороков развития у новорожденных и роль фактора сезонности при этом	6—62
<i>Ованесбекова Т. Г.</i>	Эластические структуры в раковых опухолях молочной железы	6—53

<i>Сванесбекова Т. Г.</i> . Кислые и нейтральные мукополисахариды при раке молочной железы	4— 68
<i>Оганесян А. С., Геворгян Ж. С., Минасян Г. М.</i> Влияние рентгеновского облучения на морфологический состав крови и функциональное состояние почек при их экранировании	4— 40
<i>Оганесян Р. Х., Зарецкая Ю. М., Алексанян Р. Т., Амбарян А. В.</i> Результаты получения моно- и полиспецифических антилимфоцитарных сывороток для типирования тканей человеческого организма	5— 99
<i>Парейшвили Е. А., Погосян А. С., Калантар Н. Р., Сафарян А. А., Акопова М. А., Елиян Л. Н., Агаханян Р. Р.</i> Клинико-цитохимические параллели при различных вариантах острого лейкоза	4— 62
<i>Пашинян Сп. А., Мартиросян Т. А., Конобеева Г. И.</i> Влияние кватерона на состояние сократительного миокарда при экспериментальной острой сердечной недостаточности	6— 44
<i>Петросян А. Г.</i> Применение цианакрилатного клея при резекции полюса почки в эксперименте	1— 24
<i>Погосян А. С., Елиян Э. Н., Александрян М. А.</i> Применение фибриногена при геморрагических проявлениях различного происхождения	1—100
<i>Погосян А. С., Бабаян Р. А., Осипова Э. Н., Маркарян М. С.</i> Некоторые данные об изучении белкового обмена у больных лейкозами и их ближайших родственников	2— 68
<i>Садоян В. С., Асатрян А. Б., Аристакесян Р. А., Саруханян О. Е.</i> Особенности клиники и лечения больных коронарным атеросклерозом в среднем и пожилом возрасте бальнеофизиофакторами	1— 69
<i>Секоян Э. С., Соцкий О. П.</i> Сравнительное действие ганглиозидов, выделенных из головного мозга человека и быка, на церебральное кровообращение	5— 47
<i>Тер-Каспарова М. Р., Решетов В. Д.</i> Морфологическая характеристика реакции тканей на ацетатную нить в эксперименте	6— 26
<i>Тер-Погосян Р. А., Вартеванян Ж. Ц., Камалян Л. А., Дубовик Б. В., Карапашева Р. Л., Этлис В. С.</i> Об антивирусном действии сopolимеров пирана	6—15
<i>Толстых П. И., Титова М. И.</i> Особенности гемостаза и некоторые вопросы антиферментной терапии при анафилактическом шоке	6— 57
<i>Тунян Ю. С., Асланян Г. А., Хачатрян А. Б., Джаггинян И. Г.</i> О состоянии свертывающей системы крови в семьях больных с мозговым инсультом	5—104
<i>Туров М. И., Смусин Я. С., Бабаханян Р. В.</i> Скорость исчезновения из циркулирующей крови ингибиторов холинэстерааз в зависимости от их химической структуры	2— 21
<i>Тюркян Р. А., Тевоян В. К., Петросян Р. Е.</i> Особенности клиники и изменения показателей активности ферментов лимфоцитов при пневмонии у детей раннего возраста	1— 64
<i>Узунян Л. Х., Петросян Ж. С., Степанян Р. М.</i> Заболеваемость лейкозами в г. Ереване	2—106
<i>Хачатрян С. А., Баяндиров В. Г.</i> Влияние глюкозы и инсулина на основной путь обмена триптофана и гистидина, а также их комбинированное воздействие в условиях фторотанового наркоза в эксперименте	2— 35
<i>Хачатрян Г. С., Суджян Ц. М.</i> Содержание гликогена, активность гликоген-синтетазы в мозге при действии цикло-АМФ и психотропных веществ	3— 3
<i>Хачатрян А. С., Минасян Э. М.</i> К вопросу о продолжительности солнечных ванн при гелиоаэротерапии	4—103
<i>Хачатрян Г. С., Назаретян Э. Е.</i> Сдвиги в содержании свободных и связанных ганглиозидов в мозге при терминальных состояниях	4— 17
<i>Хечумов С. А., Гижларян М. С., Хечумова Р. М., Азнаурян А. С.</i> Допустимая концентрация трихлорбутена в воздухе производственных помещений	3— 11

<i>Хоренян Д. В.</i> Связь задней таламической группы ядер и вентро-базально-го комплекса с соматосенсорными областями коры	6— 34
<i>Худавердян В. Г.</i> Значение опухолевого поля, степень дифференцировки и локализации опухоли гортани в возникновении рецидивов после хирургических вмешательств	3— 80
<i>Худавердян В. Г.</i> Значение опухолевого поля и объема резекции гортани в возникновении рецидивов	4— 77
<i>Хумарян Н. Г.</i> К вопросу об электролитном обмене при диабетическом кетоацидозе	2— 70
<i>Цатурян М. Г., Оганян Ю. Г.</i> Анализ летальности при аденоме предстательной железы (за 1963—1972 гг.)	2— 91
<i>Чилингарян Р. А., Григорян Э. Р., Агаджанова Г. А., Галстян М. М., Погосян Н. Р.</i> Динамика нейрососудистых, нейромышечных процессов и электролитного обмена у больных остеохондрозом позвоночника с корешковым синдромом под влиянием физических факторов	3— 85
<i>Шахbazян А. А.</i> Опыт лечения неспецифического язвенного колита	1— 77
<i>Шепотько А. И.</i> Патофизиологические особенности раннего периода ожоговой болезни	3— 43
<i>Шмутгер З. Б.</i> Патоморфологические изменения в легких плодов и новорожденных при остром нарушении маточно-плацентарного и пуповинно-плодового кровообращения	2— 61
<i>Шумилова А. И., Макаренко Г. Н., Алимян Э. С.</i> Анализ временно-пространственных соотношений мультиплицированных медленных колебаний потенциала, вызванного светом	1— 10

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Յ Ո Ւ Ն

- Միրզոյան Ա. Հ., Վիրաբյան Տ. Լ. Կատեխուլամիների պարունակությունը հիպոթալամոսում և ստամոքսի տարրեր հատվածներում փորձարարական խոցի ժամանակ և նրանց մակարդակի փոփոխությունները գանգերոնի աղղեցության տակ թեզարյան Ա. Հ., Մկրտչյան Լ. Ա., Ազնառյան Ա. Վ., Ասոյան Վ. Ա. Շարակցական հյուսվածքի դեղօրգանիզացիան, հիստոլոգիան և հիստորիոմիան ԴՆՊ-ով ինունիդացիայի ուշ շրջանում 3
- Տեր-Թոլոսյան Ռ. Ա., Վարդանյան Ժ. Յ., Քամալյան Լ. Ա., Դուրովիկ Բ. Վ., Կարտառվան Ա. Լ., Էտյիս Վ. Ա. Պիրանի սոսուլիմերների հակապիրուսալին աղղեցության ուսումնասիրումը 9
- Ղազարյան Ա. Ս., Գիմլարյան Մ. Ս., Ազնառյան Ա. Ա. Տրիբլորբուտադիենի արտադրության մեջ հանդիպող բլորօրգանական դիենների համեմատական թունավորությունը սուր փորձերի պայմաններում 15
- Տեր-Կեսարյան Վ. Ա., Ազնառյան Ա. Ա. Տրիբլորբուտադիենի արտադրության մեջ հանդիպող բլորօրգանական դիենների համեմատական թունավորությունը սուր փորձերի պայմաններում 19
- Տեր-Կեսարյան Վ. Ա., Ազնառյան Վ. Ա. Հյուսվածքների մորֆոլոգիական ռեակցիան ներենյան թեզ շետքատային թելի նկատմամբ էքսպերիմենտում 26
- Տեր-Կեսարյան Վ. Ա., Ազնառյան Վ. Ա. Հյուսվածքների կորիզամիմբի և փոքր-հիմային կոմպլեքսի կապը ուղեղի կեղկի մարմնազդական գոտիների հետ 34
- Քալաբրարյան Խ. Գ. Ծխախոտի փոշու աղղեցության առանձնահատկությունը առնետների սաղմնային զարգացման վրա 39
- Փաշինյան Ա. Հ., Մարտիրոսյան Բ. Հ., Կանորելա Գ. Ա. Փորձարարական սուր սրտային անրավարարության պայմաններում կվատերոնի աղղեցությունը կծկողական սրտամկանի վիճակի վրա 44
- Լազար Ի. Ռ., Ածիսաթթվային և նիոդիմային լեզերներով ճառագայթումով մաշկի ուղուցքների բուժման համեմատական գնահատումը 48
- Հովհաննեսիրեկովա Տ. Գ. Էլաստիկ ստրոկատորաներ կոժքաղեղի քաղցկեղային ուղուցքներում 53
- Տոլստիխ Պ. Ի., Տիտով Մ. Ի. Հեմոստագի առանձնահատկությունները և հակաֆերմենտային թերապիայի որոշ հարցերը անֆիլակտիկ շոկի ժամանակ 57
- Հովհաննեսիրեկովա Տ. Գ. Նորածինների մոտ զարգացման բնածին արատների հանախական նորմյունը և պաթոլոգիայի ժամանակ սեղոնային ֆակտորի գերը 62
- Գևորգյան Է. Ա. Վերին շնչառական ուղիների սուր բորբոքումների բուժումը օբսիդիուկոցիկլինի ինհապետիաներով 66
- Այվազյան Վ. Պ. Շարժուն կուլ աղիքի սինդրոմի ժամանակ որդանման ելունի օբսիդիուկոցիկլինի ներվալային ապարատի վիճակի մասին 70
- Ղազարյան Է. Ա. Զարորակ ուղուցքների ախտորոշման և բուժման ընթացքում թույլ տրվող որոշ սխաների շուրջը 77
- Դանիելյան Կ. Գ. Սուր ալկոհոլային պսիխոզների առանձնահատկությունների մասին 84
- Ղազարյան Վ. Ա. Մարդկների մոտ նախքան ֆիզիկական ծանրաթենվածությունը և նրանց հետո թիվ որոշ բիոբիմիական ցուցանիշների ուսումնասիրությունը և նրանց փոխադարձ կապը առանձների ախտահարվածության հետ 91
- Քարյան Ռ. Ա., Կարենեսկայա Մ. Ի., Պոտապովա Ս. Գ., Տոկար Յու. Ն. Ափի լայնական կտրվածք ունեցող անձանց հետազոտության որոշ ավյաններ

С О Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л.</i> Содержание катехоламинов в гипоталамусе и различных отделах желудка при его экспериментальной язве и изменение их уровня под влиянием ганглерона	3
<i>Бегларян А. Г., Мкртчян Л. Н., Азнаурян А. В., Асоян В. А.</i> Гистология и гистохимия дезорганизации соединительной ткани в поздние сроки иммунизации ДНП	9
<i>Тер-Погосян Р. А., Вартеванян Ж. Ц., Камалян Л. А., Дубовик Б. В., Карапетова А. Л., Этиис В. С.</i> Об антивирусном действии сополимеров пирана Казарян А. С., Гижлярян М. С., Азнаурян А. С. Сравнительная токсичность хлорогранических диенов производства трихлорбутадиена в острых опытах	15
<i>Гер-Каспарова М. Р., Решетов В. Д.</i> Морфологическая характеристика реакции тканей на ацетатную нить в эксперименте	19
<i>Хоренян Д. В.</i> Связь задней таламической группы ядер и вентро-базального комплекса сsomatosensorными областями коры	26
<i>Калантарова Е. Г.</i> Действие табачной пыли на эмбриональное развитие крыс	34
<i>Пашинян Сп. А., Мартиросян Т. А., Конобеева Г. И.</i> Влияние кватерона на состояние сократительного миокарда при экспериментальной острой сердечной недостаточности	39
<i>Лазарев И. Р.</i> Сравнительная оценка лечения опухолей кожи излучением углекислотных и неодимовых лазеров	44
<i>Ованесбекова Т. Г.</i> Эластические структуры в раковых опухолях молочной железы	48
<i>Толстых П. И., Титова М. И.</i> Особенности гемостаза и некоторые вопросы антиферментной терапии при анафилактическом шоке	53
<i>Овакимян Э. С.</i> Частота врожденных пороков развития у новорожденных и роль фактора сезонности при этом	62
<i>Геворкян Э. А.</i> Ингаляции оксиглюкоциклином в лечении острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей	66
<i>Айвазян В. П.</i> О состоянии интрамурального нервного аппарата червеобразного отростка при синдроме «подвижной слепой кишке»	70
<i>Газарян Э. С.</i> О некоторых ошибках при диагностике и лечении злокачественных опухолей	77
<i>Даниелян К. Г.</i> К особенностям течения острых алкогольных психозов	84
<i>Каджоян В. С.</i> Изучение некоторых биохимических показателей слюны и их взаимосвязь с пораженностью зубов у спортсменов до и после выполнения физической нагрузки	91
<i>Бабаян Р. А., Кореневская М. И., Потапова С. Г., Токарев Ю. Н.</i> Некоторые данные исследования лиц с поперечной ладонной складкой	99

