

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՐՀՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանաբջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գևորգյան Ի. Բ.
(խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Մենաբյան Ա. Ա., Միր-
զբյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարիմանով Զ. Մ., Շարիման-
յան Ս. Մ., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա.
(պատ. քարտուղար)։

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաբյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաբյան Հ. Խ., Զանաբ-
յան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճշմարիտյան
Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոբյան Գ. Ի.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոբյան Ս. Ա., Քարանյան
Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի., Ֆանաբջյան 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., Шари-
маниян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

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

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 нанесения механической травмы на пилорoduоденальную 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, наблюдаемое 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. Становится 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 биогенных моноаминов.

Цель настоящей работы — установить изменение уровня моноаминов (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, эрозий и геморрагий с его действием на содержание моноаминов 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 гастродуоденальной 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 0,4н растворе перхлорной кислоты и в гомогенатах определяли количество адреналина и норадреналина по флюорометрической методике А. Берглера [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 моноаминов, 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	
	А	НА	А	НА	А	НА	А	НА
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 уровень моноаминов 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 нейро-дистрофии, а ими — только через 24 ч после травмы. Одновременно в наших экспериментах изучен уровень моноаминов в различных топографических зонах желудка, а ими — в целом органе. Приведенную разницу по изменению содержания биоаминов при экспериментальной нейро-дистрофии 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.

В ы в о д ы

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
мединститута

Поступила 1/VII 1975 г.

Ս. Հ. ԽԻՐՁՈՅԱՆ, Տ. Լ. ՎԻՐԱՅԱՆ

ԿԱՏԵԽԵՈՒԱՄԻՆՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍՈՒՄ ԵՎ
ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՏԱՐԲԵՐ ՀԱՏՎԱԾՆԵՐՈՒՄ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԽՈՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԳԱՆԳԼԵՐՈՆԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ո ւ լ լ

Աշխատանքում բերված են ադրենալինի և նորադրենալինի քանակական տեղաշարժերը հիպոթալամուում, ուղեղի կեղևում, ինչպես նաև ստամոքսի առանձին տոպոգրաֆիկ դաշտերում՝ փորձարարական ներդրությունների քանակ:

Ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տալիս, որ հետազոտված հատվածներում բիոամինները գտնվում են ոչ հավասար քանակներով: Կատեխոլամինների ամենաբարձր պարունակությունը հայտնաբերված է հիպոթալամում, այնուհետև ստամոքսի մեծ կորույթյան հյուսվածքներում, ապա ուղեղի կեղևում և ստամոքսի փոքր կորույթյունում: Նշված տոպոգրաֆիկ պոնանները իրարից տարբերվում են ոչ թե ընդհանուր, դոմարային կատեխոլամինային պարունակությամբ, այլ նորադրենալինի քանակներով: Փորձարարական նեյրոգեն դիստրոֆիա առաջացնելուց 2 ժամ անց ուսումնասիրված բոլոր հատվածներում բարձրանում է ադրենալինի պարունակությունը և իջնում նորադրենալինի քանակությունը: Բացառություն է կազմում նորադրենալինի պարունակությունը ուղեղի կեղևում, որի մակարդակը զերազանցում է ելքային վիճակից: Դիստրոֆիա առաջացնելուց 24 ժամ անց ընդհանուր առմամբ իջնում է բիոամինների դոմարային քանակությունը, որը պայմանավորված է հիմնականում նորադրենալինի պարունակության նվազումով: Փորձարարական նեյրոգեն դիստրոֆիա առաջացնելուց 45 րոպե առաջ զանգվերոնի ներմոծումը լրիվ կանխում է հյուսվածքային կատեխոլամինների հյուսվածքում, որը դիտվում է դիստրոֆիա առաջացնելուց 24 ժամ անց:

Կատարված ուսումնասիրությունների արդյունքներից կարելի է եզրակացնել, որ փորձարարական նեյրոգեն դիստրոֆիան ուղեկցվում է հյուսվածքային կատեխոլամինների պարունակության նվազումով, իսկ զանգվերոնի դեղանյութ զանգվերոնը, որը ներարկվում է նախօրոք, լրիվ կանխում է մոնոամինների նկարագրած տեղաշարժը:

ЛИТЕРАТУРА

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 exper. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1969, 9, 1, стр. 3.
5. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Бюлл. exper. биол. и мед., 1969, 10, стр. 56.
6. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Журнал exper. 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. Коштойнца. 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., Есаян Н. А., Вирабян Т. Л., Казарова Е. К. Бюлл. exper. биол. и мед., 1969, 10, стр. 56.
10. Мирзоян С. А., Назаретян Р. А. Бюлл. exper. 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
СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ 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 митозы 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 аутоагрессивную направленность, придают тканевой дезорганизации непрерывное волнообразное течение.

Описанный впервые А. Г. Бегларяном [1] морфологический феномен нарушения обмена дезоксирибонуклеиновой кислоты в виде корпускулярного выхода и вымывания ее из клеточных ядер ретикуло-эндотелиальной 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 М 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 Карнуа и заливали в парафин. Приготавливались также пленчатые препараты по Ясвоину из подкожной рыхлой соединительной ткани. Срезы и пленчатые препараты окрашивали гематоксилин-эозином, толудиновым 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, стенках 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 (миоцитоллиз). В указанные сроки отмечалось поражение капилляров и артериол в виде отека перикапиллярной 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 дисконфлексация 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 долго задерживаются и вызывают постепенно истощение указанной

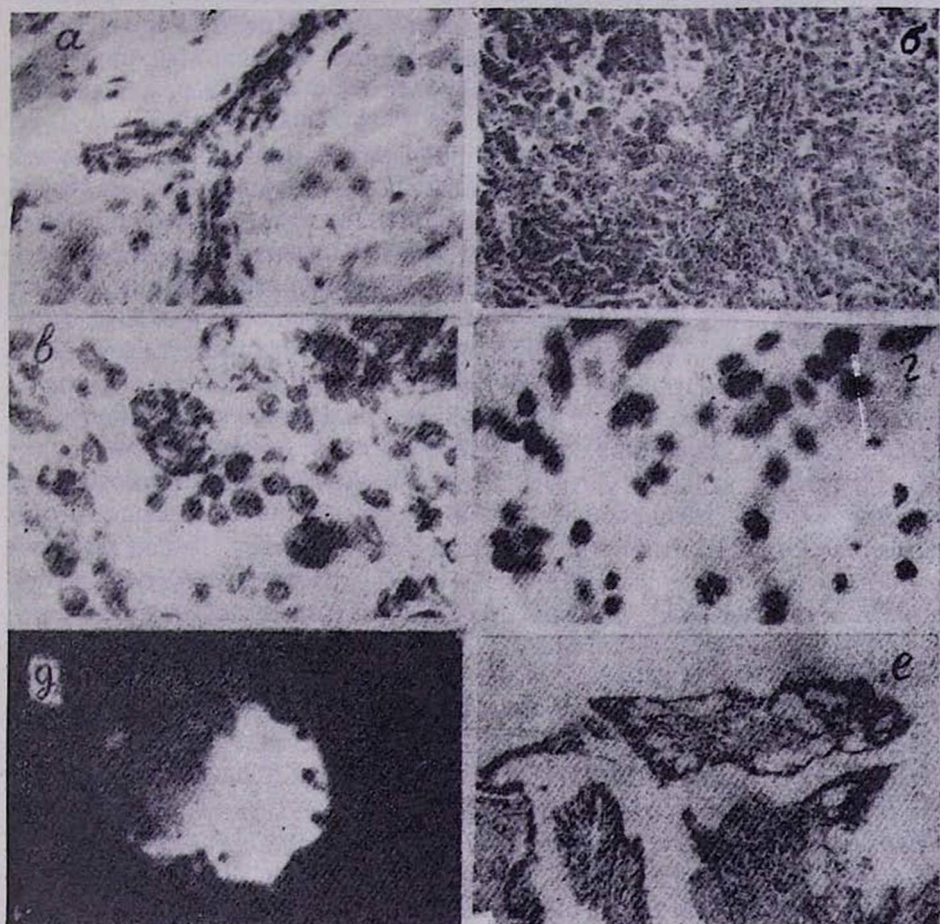


Рис. 1. а. Отек перикапиллярной соединительной ткани (срок—6 месяцев после окончания иммунизации). Окраска гематоксилин-эозином, $\times 400$. б. Отек, лимфо-макрофагальная инфильтрация и дискомплексация балок (6 месяцев после окончания иммунизации). Окраска гематоксилин-эозином, $\times 400$. в. В теле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

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

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

гические 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 грубые изменения со стороны ядерных структур селезенки и лимфатических узлов. Они проявлялись корпускулярным выходом хроматина из клеточных ядер. Местами этот процесс настолько был резко выражен, что отдельные поля зрения заполнялись хроматиновой пылью. Наряду с отшнуровкой и корпускулярным выходом 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 фельген-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 иммунокомпетентные лимфоидные органы. Именно таким патоаутскинетическим 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, наблюдаемых 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 плазмощеточного ряда, но и своеобразная клеточная трансформация с увеличением ядерно-цитоплазматического индекса и появлением необычных форм (рис. 1, г). Такой клеточный полиморфизм, а также отшнуровка, корпускулярное выходение 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 гиалинизировались, и на этом фоне обнаруживались очаги мукоидного набухания. Синовиальная оболочка инфильтрировалась лимфомакрофагальными элементами (рис. 1, е). На месте внутреннего клеточного слоя обнаруживались единичные уплощенные 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 выхода 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. Շ. ԲԵԳԼԱՐՅԱՆ, Լ. Ն. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Ա. Վ. ԱՐՆԱՈՒՐՅԱՆ, Վ. Ա. ԱՍՈՅԱՆ.

ՇԱՐԱԿՑԱԿԱՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԴԵԶՈՐԳԱՆԻՋԱՑԻԱՆ ՀԻՍՏՈԼՈԳԻԱՆ
ԵՎ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱՆ ԴԵՊ-ՈՎ ԻՄՈՒՆԻՋԱՑԻԱՑԻ ՈՒՇ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ճազարների մոտ, որոնք իմունիզացվել են օտար բարձրապոլիմեր դեզօքսիդիզացիոնապրոտեիններով և խփվել են տարբեր ժամկետներում՝ 6 ամսից մինչև 2 տարի, հայտնաբերվել են սկզբնական փոփոխություններ ներքին օրգանների շարակցական հյուսվածքում և այդ ֆոնի վրա էլ դիտվում են թարմ հյուսվածքային դեզօրգանիզացիայի օջախներ: Շարակցական հյուսվածքի համակարգի առաջադիմող ախտահարման առանձնահատկությունները հանդիսանում են կորիզների կոպիտ փոփոխումներ, որոնք արտահայտվում են արտափրումով, կորպուսկուլյար դուրս մղումով, կորիզների հիպերթրոֆ հատկություններով, պաթոլոգիական միտոզներով և ատիպիկ ձևերի առաջացումով:

Սևիական ԴԵՊ-ն, որը ունի բարձր ռեակտիվություն կոլլագենի և պարալլաստիկ նյութի նկատմամբ, ձևեր է բերում վնասված նշանակություն շարակցական հյուսվածքի և անոթների պատերի համակարգային առաջադիմող դեզօրգանիզացիայի մեխանիզմում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Բեգլարյան Ա. Գ. Коллагеновые болезни в свете иммуноморфологического и гистохимического анализа. Дисс. докт. М., 1962.
2. Մկրտչյան Լ. Ն. Вопросы патогенеза системной прогрессирующей дезорганизации соединительной ткани. Дисс. докт. Ереван, 1971.
3. Տրուков Ա. Մ., Բեգլարյան Ա. Գ. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М., 1963.
4. Շուրին Ս. Ս. 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. F. J. Reticuloendothelial Soc., 1973, 13, 1, 27.
7. Rooijen 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. КАМАЛЯН, Б. В. ДУБОВИК,
А. Л. КАРТАШЕВА, В. С. ЭТЛИС

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 пассирования 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 испытывали 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 пласта 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

Препараты	Культура ткани	Степень ЦПД при дозе вируса	
		100 ТЦД ₅₀	10 ТЦД ₅₀
90а	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 вируса	
	10 ⁻³	10 ⁻⁴
90а	40	24
132	51	25
137	45	27
168	44	20
Контроль вируса	129	54

Итак, все исследуемые препараты вызывали двукратное уменьшение репродукции вируса 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 вирусом гриппа при введении препаратов за 24 часа до инокуляции вируса. 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 90а в дозе 2,5 мг вводили мышам внутривентрально за 24 часа до интраназального заражения их ВГ. О течении и исходе экспериментальной гриппозной инфекции судили по выживаемости мышей и степени репродукции вируса 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 внутривбрюшинно 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.

Ռ. Ա. ՏԵՐ-ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Ժ. Յ. ՎԱՐԴԵՎԱՆՅԱՆ, Լ. Ա. ՔԱՄԱԼՅԱՆ, Բ. Վ. ԴՈՒՐՈՎԻԿ,
Ա. Լ. ԿԱՐՏԱՌՈՎԱ, Վ. Ս. ԷՏԻՍ

ՊԻՐԱՆԻ ՍՈՊՈԼԻՄԵՐՆԵՐԻ ՀԱԿԱՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ո լ ու մ

Աշխատանքում ուսումնասիրվել է հյուսվածքային կուլտուրայում, հավի սաղմում և մկների օրգանիզմում պիրանի սոպոլիմերների հակավիրուսային ազդեցությունը: Փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ բոլոր փորձարկված պիրանի սոպոլիմերները (90ա, 132, 137, 168) օժտված են վակցինայի վիրուսի հանդեպ որոշակի ակտիվությամբ: Ինչպես հյուսվածքային կուլտուրայում, այնպես էլ հավի սաղմում: Գրիպի վիրուսի հանդեպ փորձարկելիս, այդ պրեպարատները բոլորովին չեն ազդել հավի սաղմում վիրուսի ռեպրոդուկցիայի վրա, բայց դրանցից մեկը (90ա) զգալիորեն բարձրացրել է գրիպի վիրուսով վարակված մկների ապրելունակությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Campbel 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.

УДК 613.63

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

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ТОКСИЧНОСТЬ ХЛОРООРГАНИЧЕСКИХ
ДИЕНОВ ПРОИЗВОДСТВА ТРИХЛОРБУТАДИЕНА
В ОСТРЫХ ОПЫТАХ

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

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

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

Таблица 1

Физико-химические свойства ТХБД и ТеХБД

Вещество	Структурная формула	Мол. вес	Ул. вес	t кипения	Упругость паров в мм рт. ст	Летучесть (нас. конц.) в мг/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 относительно

по 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 бутылках 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 опрокинутой 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 Литчфильда 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 пенным 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 выздоровление. 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 мг/м ³	крысы мыши	7000 (5200±9400) 3300 (2400±4600)	1600 (1100±2300) 700 (400±1000)
Среднесмертельная доза в мг/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 пенное 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, перикапиллярный и периваскулярный отек в легких, серозный экстракапиллярный гломеру-

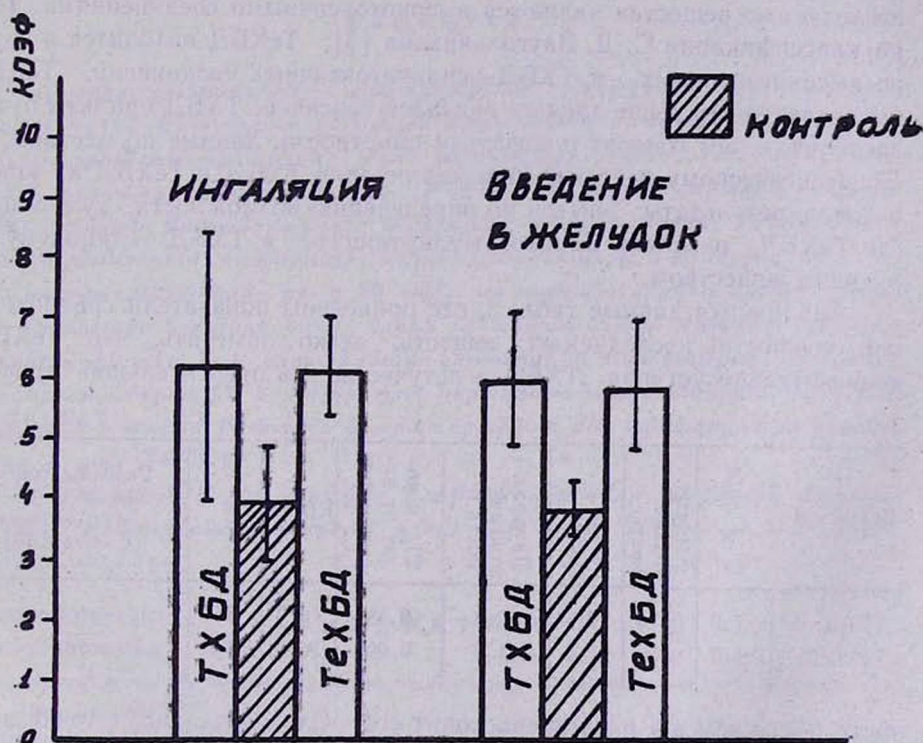


Рис. 1. Влагу в легких крыс, затравленных ТХБД и ТеХБД при разных путях введения (в мг на вес тела в г).

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. Рассчитанная по методу Литчфильда и Уилкоксона DL_{50} ТеХБД в повторном опыте оказалась 760 ($593,8 \div 972,8$) (по Лиму) и 945 ($814,6 \div 1096,2$) 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. Заугольников [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. токсич- ность	Летуч. мг/л	Двухфаз. токсич- ность	CL_{50} в до- лях от на- сыщающих	КВИО	S	Разряды токсич- ности 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 ($1,0 \text{ мг/м}^3$ для ТХБД и $0,2 \text{ мг/м}^3$ для ТеХБД) до окончательного установления их предельно допустимых концентраций.

Лаборатория промтоксикологии ВНИИПолимера

Поступила 4/II 1975 г.

Ա. Ս. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Մ. Ս. ԳԻՖԱՐՅԱՆ, Ա. Ս. ԱԶԵԱՌԻՅԱՆ

**ՏՐԻՔԼՈՐՐՈԻՏԱԳԻՆԵԻ ԱՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ՀԱՆԴԻՊՈՂ ՔԼՈՐՐՈԳԱՆԱԿԱՆ
ԳԻՆԵՆՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՈՒՐ ՓՈՐՁԵՐԻ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Ա մ փ ն փ ու մ

Պոլիտրիբլորբուտադիենի արտադրության ընթացքում արտադրական շենքերի օդ են թափանցում զանազան օրգանական միացություններ, որոնցից ուշադրության արժանի են 1.1.2. տրիբլորբուտադիեն 1.3. (ՏՔՔԴ) և 1.1.2.3. տետրաբլորբուտադիեն 1.3. (ՔՏՔԴ): Այս երկու միացությունների համեմատական թունավորության աստիճանը ուսումնասիրվել է սուր փորձերի պայմաններում՝ ճադարների, սպիտակ առնետների և մկների վրա:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ուսումնասիրվող նյութերը աղդում են քնաբեր նյութերի նման, ունեն չվնասված մաշկի միջոցով ներթափանցելու, ինչպես նաև օրգանիզմում կուտակվելու հատկություն: Շնչառական, ներստամոքսային և մաշկի վրա ներադրելու պայմաններում ՏՔՔԴ-ն տվելի քան 4 անգամ թունավոր և արտադրության մեջ օգտագործելիս վտանգավոր է քան ՏՔՔԴ-ն:

Առաջարկվում է հետազոտվող նյութերի մոտավոր անվտանգ մակարդակները արտադրական շենքերի օդում $1,0 \text{ մգ/մ}^3$ ՏՔՔԴ-ի և $0,2 \text{ մգ/մ}^3$ ՏՏՔԴ-ի համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бельский М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Л., 1963, стр. 81, 45.
2. Гижарян 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., Лют А. О., Иваницкий 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., Soag Echague E. Arch. int. pharmacodyn. 1961, 130, 3—4, 335.

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 позволит 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 беспорядном 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 новокаина 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 Карнуа, заливались в

парафин. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, Браше, толундинским синим, на рас-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 толундиновым синим в участках пролиферации соединительной ткани отмечается интенсивная γ -метахромазия. Цитоплазма фибробластов пиронинофильна, дает рас-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 некролиза 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-

кне процессы и лейкоцитарная инфильтрация выражены резко (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 репарации и реакция тканей на нити, как инородные тела. Вся нить и каждое ее волокно заключены в соединительнотканые футляры с гигантскими клетками «инородных» 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 метакроматичное окрашивание, по Ван-Гизону красится в желтовато-розоватый 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 волокнами в центре нитей, находятся в состоянии некробиоза. Изредка встречаются периваскулярные скопления лейкоцитов. В зоне травматизации мышечных волокон определяются многоядерные симпласты.

Встречаются также участки молодой грануляционной ткани и фиброза с залежами гемосидерина. В стенке желудка те же изменения. Обнаруживаются некротические очаги, окруженные гигантскими клетками «инородных» 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 продолжают процессы рассасывания некротической массы, репаративные процессы и реакция тканей на нити, как на инородные 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. Соединительно-тканые капсулы в участках, прилежащих к нитям, дают метакрохроматическое окрашивание, которое по направлению к окружающим тканям сходит на нет. Такая же закономерность отмечается при окраске пикрофуксинном, когда от центра к периферии имеет место переход от розового к розово-красному окрашиванию. В такой же последовательности происходит ослабление рас-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 перепоны, образующие футляры, отделяющие каждое волокно друг от друга. Местами капсула и перепоны гиалинизированы. Между волокнами нитей встречаются многоядерные гигантские клетки, фибробласты, лимфоидные клетки, единичные эозинофильные лейкоциты и плазматические клетки. Вокруг гнезд шва имеются рубцовые поля, неравномерно окрашенные пикрофуксинном в различные оттенки красного цвета и дающие яркую рас-положительную реакцию. В них определяются небольшие участки со слабовыраженной метакрохразией. 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. Вращение 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 соединительнотканной 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 фукснофильна, рас-положительна. Мета-

хромазия в ней не определяется. Фибробласты и гигантские клетки пиронинофильны и рас-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 телах некоторых гигантских клеток видны мелкие отверстия различного размера с фестончатыми краями, напоминающие пробойны (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 отмечаются признаки рассасывания ацетатных волокон.

Дополнительным признаком, подтверждающим способность ацетатных нитей к рассасыванию, является клеточная реакция, достаточно длительно наблюдаемая 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, длительное период их рассасывания, заметнее деструктивные изменения в близлежащих к нитям клетках, чем в брюшной стенке. Это объясняется, в частности, более легкой раннимостью 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 шовного материала.

Кафедра патанатомии и кафедра госпитальной хирургии

Ереванского медицинского института

Поступила 15 V 1975 г.

Մ. Ռ. ՏԵՐ-ԿԱՍՊԱՐՈՎԱ, Վ. Դ. ՌԵՇԵՏՈՎ

ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ԲՆՈՒԹԱԳՐՈՒՄԸ
ԱՅԵՏԱՏԱՅԻՆ ԹԵԼԻ ԿԱՏՄԱՄԲ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ
Ա մ փ ո փ ու մ

Էքսպերիմենտում ացետատային թելը ուսումնասիրված է որպես հյուսվածքների կարող նյութ, այն ինպիսի առաջիկայի ենթարկելով ճազարների մաշկի մեջ, որովայնային պատում, ստամոքսի պատում, լյարդում և ճարպանում: Մեկ օրից մինչև մեկ տարի ժամանակամիջոցում ճազարներից վերցված

ացետատային թելով պրեպարատների մորֆոլոգիական ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ ացետատային թելը օրգանիզմի կողմից չի սենսիբիլիզում և «ներառում» 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. Дейнека И. Я., Бабур А. А. Там же, стр. 195.
5. Зималонг Г. М., Степанов Ю. В. Вестник офтальмол., 1969, 4, стр. 19.
6. Калинин Г. А., Авербах М. М. Эксп. хирург. и анест., 1968, 3, стр. 29.
7. Коломницкая Л. А. Эксп. хир. и анест., 1971, 5, стр. 35.
8. Меликузиев 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 контралатеральной чувствительности. Так как ВБК содержит детальное топографическое представительство только контралатеральной поверхности тела (за исключением периоральной области), то он может быть таламическим реле только для контралатерального представительства чувствительности тела в С2. Большинство морфологических работ определяет двустороннюю связь ядер задней таламической группы с С2 [1, 5, 12]. 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 роstralные 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 C1). Полученные результаты дают нам основание утверждать, что ядра задней таламической группы являются передаточным реле для C2.

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 C2. 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 роstral-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 C2 получает двойные проекции: через ВБК и ядра задней таламической группы. Роstralные отделы ядер задней таламической группы посылают, по-видимому, афферентные проекции в C2, в основном в ее каудальные отделы, а также в слуховую область, т. е. такой отдел коры, который не входит в пределы C2. Проекции от ВБК сконцентрированы в передней эктосильвиевой извилине более роstralно по отно-

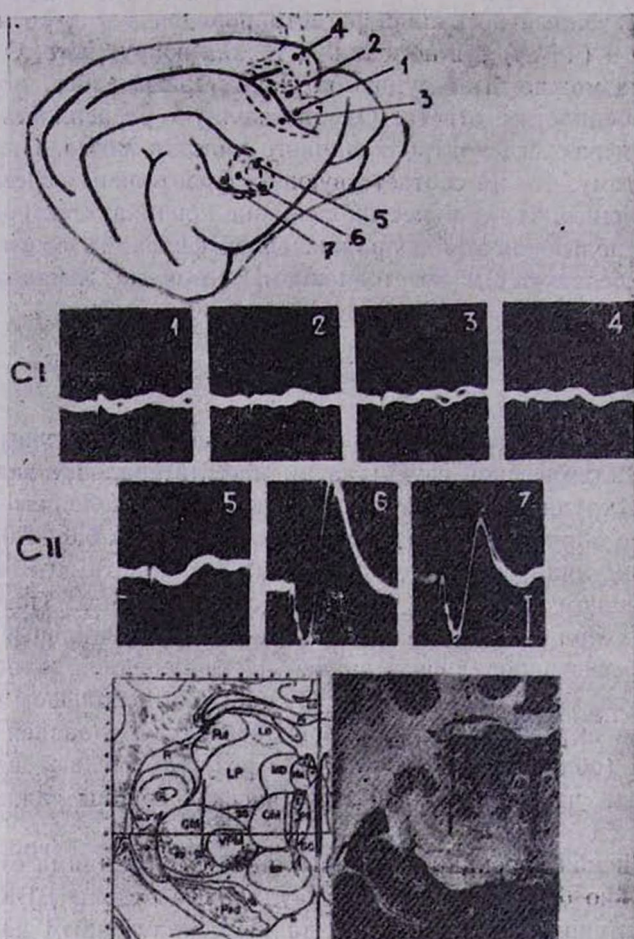


Рис. 1. Вызванные потенциалы в зонах представительства передней и задней конечностей в областях CI и C2 и слуховой зоне на стимуляцию передних участков ядра задней таламической группы—медиального коленчатого тела (фронтальный план 7,0). Цифры на осциллограммах соответствуют точкам отведения, указанным 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-

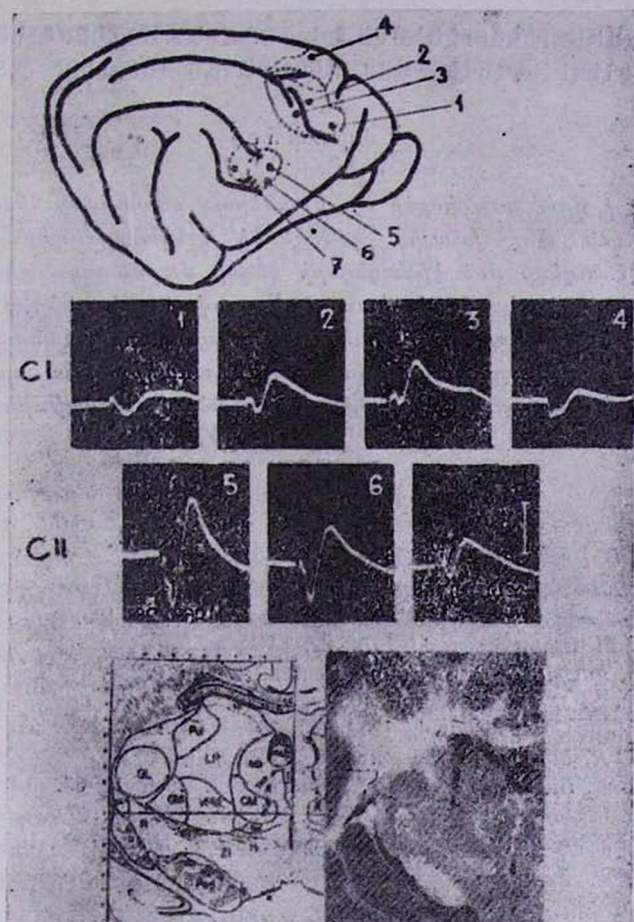


Рис. 2. Вызванные потенциалы в зонах представительства передней и задней конечностей в областях C1 и C2 на стимуляцию задних отделов ВБК (фронтальный план 7,5). Обозначения те же, что на рис. 1.

ховой зоне. А при электролитических разрушениях в ВБК интенсивная дегенерация наблюдалась в ростральных отделах C2.

В связи с тем, что полученные нами данные выявили проекции к C2 не только от ВБК, но и от ядер задней таламической группы, следует напомнить работу Карераса и Андерссона [3] о наличии в C2 двух групп нейронов: модально-место-специфических и модально-место-неспецифических. В ВБК и в ядрах задней таламической группы, как известно, обнаруживаются соответствующие различия [11]. Возможно, именно связью C2 с задней таламической группой и объясняется присутствие модально-место-неспецифических нейронов [2].

Գ. Վ. ԽՈՐԵՆՅԱՆ

ՀԵՏԻՆ ՏԵՍԱԹԵՐԻ ԿՈՐԻՉԱԽՄԻ ԵՎ ՓՈՐ-ՀԻՄԱՅԻՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍԻ ԿԱՊԸ
ՈՒՂԵՂԻ ԿԵՂԵՎԻ ՄԱՐՄՆԱԶԳԱՅԱԿԱՆ ԳՈՏԻՆՆԵՐԻ ՀԵՏ

Ս. մ փ ո փ ու մ

Կատունների մոտ սուր փորձի պայմաններում տեսաթմբի հետին կորիզային խմբի և նրա փոր-հիմային կոմպլեքսի էլեկտրախթանման մեթոդով հաստատվել է ուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի մարմնագլխային գոտում նշված կորիզների ուղղաձգման փաստը: Ստացված տվյալներից կարելի է ենթադրել, որ կեղևի մարմնագլխային երկրորդ գոտին ստանում է կրկնակի ուղղալատկեր. նրա առաջնային հատվածում առավելապես ուղղաձգվում է փոր-հիմային կոմպլեքսը, իսկ հետին հատվածում՝ տեսաթմբի հետին կորիզային խումբը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Елуцеева 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. Macchl 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, Hork, Hosp., 1960, 105, 266.
12. Rinovik 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 плодов 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 крыс-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.

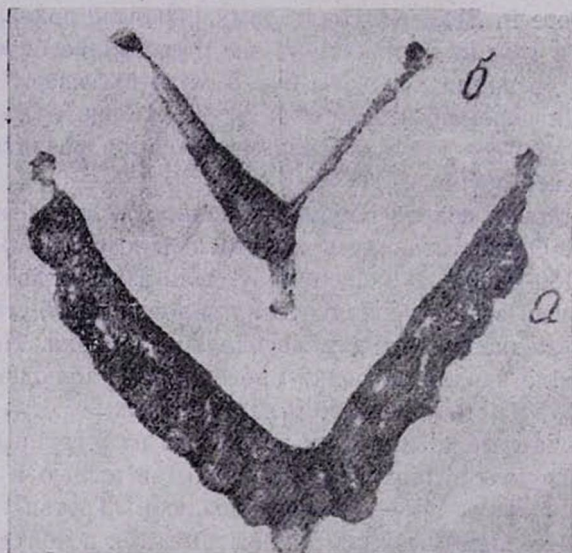


Рис. 1. Рога беременной матки. а. Матка беременной крысы из контрольной группы. б. Матка беременной крысы из II серии опытов (затравка табачной пылью, в 10 раз превышающая ПДК).

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, наблюдались 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).

Т а б л и ц а

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

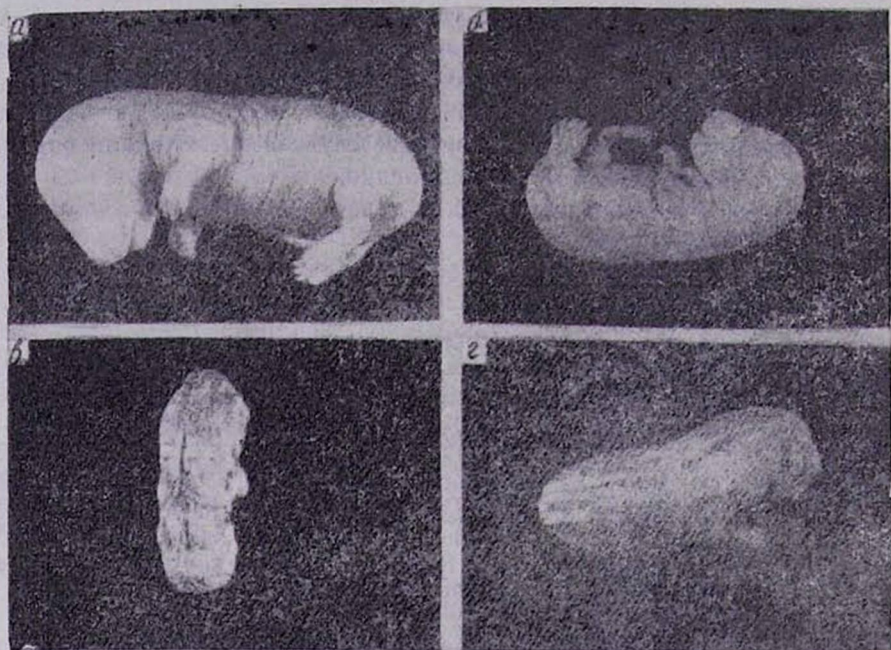


Рис. 2. а. Плодик от крысы-самки контрольной группы. б. Плодик от крысы-самки I серии опытов (3 мг/м^3). Гипотрофия. в. Крыса из II серии опытов. Уродство затылочной области и позвоночника. Выраженная гипотрофия плода. г. Крыса из II серии опытов. Незаращение костей черепа с обнажением мозговой ткани.

В ы в о д ы

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

2. При изучении внутриутробного развития плодиков в условиях воздействия табачной пыли при предельно допустимой и повышенной концентрациях были выявлены определенные изменения, выражающиеся 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. ՔԱՎԱՆԹԱՐՈՎԱ

ՍԽԱԽՈՏԻ ՓՈՇՈՒ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ
ՄԱՂՄՆԱՅԻՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու 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 թուլլատրվող 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, հրկարության և պլացենտացիայի քաշի իջեցումով, ընդհանուր հիպոգրոֆիայով, դանդի և ողնաշարի ոսկորների զարգացման արատներով:

ЛИТЕРАТУРА

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. КОНОБЕЕВА

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 аминокрупп 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 Карнуа и заливались в парафин. Полученные срезы окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, по Унн-Паппенгейму на ДНК и РНК, по Иазума и Ичикива на аминокислотные 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-

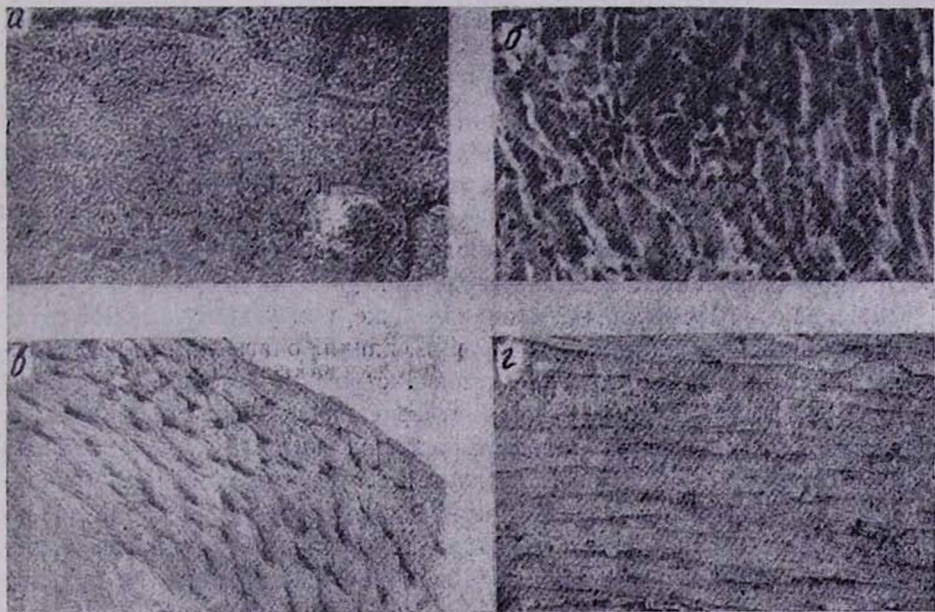


Рис. 1. а) геморрагический инфаркт в легких. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 320$. б) лимфо-гистиоцитарные скопления в миокарде левого желудочка. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 320$.

Рис. 2. а) содержание гликогена в мышечных волокнах подэпикардального 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 периваскулярный 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. Стенка 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 аминокрупп 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. Аминокруппы, как правило, дают умеренное и высокое окрашивание. Интенсивное окрашивание аминокрупп 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 лимфо-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, повышено 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 аминокрупп 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 репаративных процессах и процессах обновления ткани указывают многие исследователи [10, 14, 15, 16].

На основании вышеизложенного можно заключить, что увеличение содержания гликогена, РНК и аминокрупп 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 аминокислот не приобретают закономерного характера.

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

Поступила 26/X 1974 г.

Ս. Հ. ՓԱՇԵՆՅԱՆ, Թ. Հ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Գ. Ի. ԿՈՆՈՐԵՅԱՆ
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՍՈՒՐ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ
ԿՎԱՏԵՐՈՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՍՐՏԱՄԱՆԻ ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ
Ա. մ. փ. ռ. ի. մ.

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

Հետազոտություններից 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, գլիկոգենի և ամինոթթվաների ամինալին լամբերի փոխանակությունը:

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

Л 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. Алексанян Р. А. Там же, стр. 37.
3. Апинян Л. М. Там же, стр. 117.
4. Давидовский Н. М. Там же, стр. 89.
5. Долабчян Э. Л. Там же, стр. 160.
6. Виноградов С. А. В кн.: Воспроизведение заболеваний у животных для экспериментально-терапевтических исследований. Л., 1954, стр. 213.
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 гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. М., 1965.
12. Липс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная. М., 1962.
13. Роскин Г. И. Успехи современной биологии, 1946, 22, стр. 247.
14. Bolvin A. L'Alycrie medical, 1947, 1, 17.
15. Goret P., Joubert L. Revue d'Immunologia, 1949, 13, 516, 338.
16. Zullig 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, столарингология, 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 (I и II 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 жсагулятор. 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 стерилен и заживление раневой поверхности идет быстрее, чем после электрокоагулятора или обычного скальпеля. Если луч

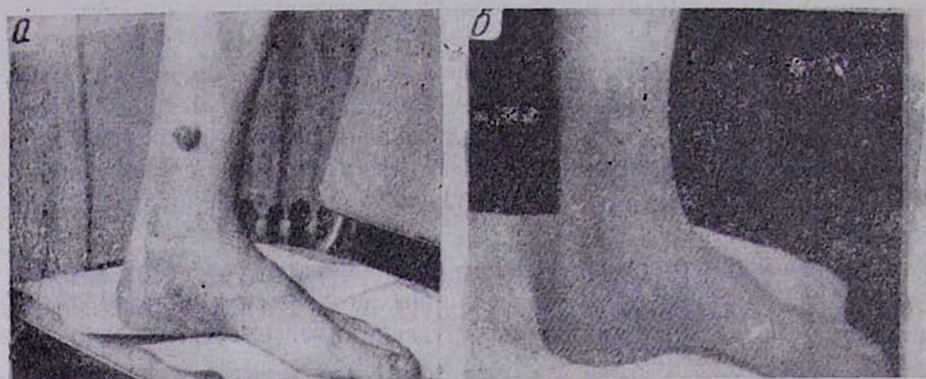


Рис. 1. а. Рак кожи левой голени до лечения.
б. Тот же больной через 5 лет после лечения.



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 стерилен 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.

Киевский научно-исследовательский рентгено-
радиологический и онкологический институт

Поступила 17/III 1975 г.

Б. А. ЛУДОВИЧ

ԱՄԵԱԹՔՎԱՅԻՆ ԵՎ ՆԻՈՒԴԻՄԱՅԻՆ ԼԱԶԵՐՆԵՐՈՎ ՀԱՌԱԳԱՅՑՈՒՄՈՎ
ՄԱՇԿԻ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ

Ա. մ. փ. ռ. ի. մ.

Կիևի ակնագինո-ոպտիկոլոգիական և ուռուցքաբանական ինստիտուտում
տեղադրված ածխածնի լազերային և նեոդիմային լազերային կոմպլեքսով իրա-

կանացված է մաշկի տարբեր ուռուցքներով շուրջ 500 հիվանդների բուժում։ Այս շարորակ 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 նրանում, որ բացակայում է ճառագայթային վնասվածքների բնահանուր ռեակցիան, ներգործությունը արագ է և բուժման ամբողջ կուրսը 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. Пирузян 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.

Т. Г. ОВАНЕСБЕКОВА

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 стенках протоков и в перидуктальной 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 Карнуа и заливали в парафин. Срезы окрашивали орсеином на эластику, гематоксилин-эозином, пикрофуксином, по Ван-Гизону, проводили гистохимические реакции методом окраски толудиновой синью с инкубацией контрольных препаратов в тестикулярной гялуронидазе, 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 перидуктальной 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 перидуктальной соединительной ткани, $\times 100$. б. Аморфный материал, охватывающий в виде футляра стенку протока, $\times 100$. Окраска гематоксилин-эозином.

Вокруг одних протоков определяются тонкие, нежные сети, вокруг других—густые, грубые. В некоторых отделах эта сеть подвергается войлокообразному разволокнению, в других отмечается ее разрыв. В перидуктальной строме иногда определяются комки и глыбки расплавленных волокон, красящиеся орсеином в густой коричневый цвет. При окраске толуидиновой синью эластические волокна окрашиваются в различные оттенки—от светло-сиреневого до темно-фиолетового цвета. После инкубации в тестикулярной гиалуронидазе метакрохроматическое 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 орсеином в густой коричневый цвет, по Ван-Гизону—пикринофильно. Гистохимические реакции показывают их негативность при постановке ШИК реакции и ортохромазию при окраске толуидиновым синим.

Однако в некоторых препаратах замечалась пятнистая метакромазия 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 перидук-

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 скirrosные 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.

В ы в о д ы

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 перидуктальной 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. ՀՈՎԱՆԵՍԲԵԿՈՎԱ

ԷԼԱՍՏԻԿ ՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՆԵՐ ԿՐԾՔԱԳԵՂՁԻ ՔԱՂՑԿԵՂԱՅԻՆ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո ւ լ

Այս աշխատանքում ուսումնասիրված է կրծքագեղձի կապակցությամբ վիրահատության ենթարկված 30 կանանց կրծքագեղձերի ստրոմայի էլաստիկ ստրուկտուրաների վիճակը: Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ էլաստիկ ստրուկտուրաները ենթարկվում են բավականին փոփոխության՝ ընդհուպ մինչև բայթայլելը: Այս փոփոխությունները այնքան մշտական և արտահայտված են, որ կարելի է համարել յուրահատուկ քաղցկեղային ուռուցքների համար: Ամենաէական փոփոխությունների են ենթարկվում ծորանների և շուրջծորանային շարակցական հյուսվածքի էլաստիկ խճերը, որտեղ նկատվում է դիստրոֆիկ փոփոխության ենթարկված էլաստիկայի զգալի կուտակում: Որոշ ծորանների շուրջը բունոցային ստրոմայում հայտնաբերված է հոմոգեն ամորֆ նյութ, որը պատյանի նման շրջափակում է ծորանի պատը: Քաղցկեղի որոշակի հյուսվածաբանական ձևին բնորոշ որևէ առանձնահատուկ փոփոխություն էլաստիկ ստրուկտուրաներում չի հայտնաբերված: Միաժամանակ նկատված է ուղղակի կապ մի կողմից էլաստիկայի դիստրոֆիկ փոփոխությունների արտահայտվածության, մյուս կողմից քաղցկեղային էպիթելի առիպիզացիայի աստիճանի, նրա միոսիկ ալիսիվության և ուռուցքի աճի ինտենսիվության միջև:

Л 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. Шукшавили 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.

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 коагулянтных 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., трасилол, 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 сенсибилизировали однократной подкожной инъекцией нормальной лошадиной сыворотки (НЛС) из расчета 8 мг белка на 100 г веса. Анафилактический протрагированный 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. Ребигер [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 трасило-

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. Рутенберг) 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. Фибростабилизирующий фактор Laki Logand (метод В. П. Балуда). 8. Протромбированный комплекс (метод Leman). 9. Время свертывания крови Lee Wiat.

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

Полученные данные сопоставлялись с данными показателей коагулограммы контрольной группы. При белковой сенсibilизации 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 фибростабилизирующий фактор Laki Logand, 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 сенсibilизации организма [3].

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

Анафилактический шок был получен после введения разрешающей дозы антигена сенсibilизированному 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 эуглобулинового сгустка наступает через 75 ± 10 мин (180 ± 10 мин). Активность антиплазминов патологически снижается до $0,3 \pm 0,1$ ед ($3,2 \pm 0,5$ ед). Понижается уровень фибриногена до 170 мг% (305 ± 15 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 сенсibilизации и анафилактическом шоке продемонстрированы в табл. 1.

Таблица 1

Изменения в системе гемостаза при сенсibilизации и анафилактическом шоке

Показатели коагулограммы	Контроль	Сенсibilизация	Анафилактический шок	
			начало	терминальный период
Фибр. акт. (в мин)	180 ± 10	158 ± 13	75 ± 10	195 ± 12
Антиплазмины (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-

фактивным, 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, начальный период	Ингибиторная терапия	
			амбен	тразилол
Фибр. акт. (мин)	180±10	75±10	183±10	186±5
Антиплазмин (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 усилению 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.

Պ. Ի. ՏՈՒՍՏԻԽ, Մ. Ի. ՏԻՏՈՎԱ

ՀԵՄՈՍՏԱԶԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ ՀԱԿԱՖԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ
ԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ՈՐՈՇ ՀԱՐՑԵՐԸ ԱՆԱՖԻԼԱԿՏԻԿ ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

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

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

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

Л И Т Е Р А Т У Р А

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., Yames P. M., Anderson P. W. Jama, 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. Т. Sach Paloch. Венгерская фармакотерапия, 1971, 2, стр. 92.
9. Mursa A. Румынское мед. обозрение, 1973, 2, стр. 67.

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	0,23	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

чатие 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, чаще за-

чатие 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.

Է. Ս. ՀՈՎԱԿԻՄՅԱՆ

ՆՈՐԱԾԻՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԲՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՆՎ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍԵՋՈՆԱՅԻՆ ՖԱԿՏՈՐԻ ԴԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ուսումնասիրված է 1961—1973 թթ. բնթացքում 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 աճվածություն 3,5-ից (1961 թ.) մինչև 5,5 (1973 թ.): Երևան քաղաքում ծնված նորածինների մոտ զարգացման բնածին արատների հնարավոր սեզոնային տատանումները ի հայտ բերելու նպատակով ուսումնասիրված է 2-րդ կլիմայական 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

1. Глейberman Е. С. Здравоохранение Туркменистана. Ашхабад, 1963, 1, стр. 6.
2. Мерков А. М. Общая теория и методика санитарно-статистического исследования. М., 1960.
3. Плохинский Н. А. Биометрия. М., 1973.
4. Eichmann, Gesentus. Arch. für Gynecologie, Berlin, 1952, 181.
5. Gentry, Parkhurst and Bulin. Amer. Journal Publish, Health, 49, 1959, 457.
6. Holland, Louis, Mosby. Co, 1950.
7. Mc Keown, Record. Ciba Foundation Symposium on Congenital Malformations, London, 1960 2.
8. Murphy Congenital Malformation, Philadelphia, 1940.
9. Nesblitt. Perinatal los in moderen 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 тетрациклинового 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 тетрациклиновой группы. Он высоко активен при экспериментальных инфекциях, вызванных стафилококками, стрептококками, кишечной палочкой, анаэробами, актиномицетами, клостридиями 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 тетрациклинов. Применение оксиглюкоциклина противопоказано при индивидуальной непереносимости антибиотиков группы тетрациклинов, 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, гортани 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-

мощью проб на наличие у микробов плазмокоагулазы и лецитиназы, способности разлагать маннит, обесцвечивать синее молоко и вызывать гемолиз. Большинство штаммов оказалось патогенным, 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-

вития 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, синуситы и др.). Следует отметить, что в период проведения исследований и лечения больных в Ленинграде была гриппозная эпидемия, но среди наблюдаемых 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.

Է. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՎԵՐԻՆ ՇՆՉԱՌԱԿԱՆ ՈՒՂԻՆԵՐԻ ՍՈՒՐ ԲՈՐԲՈՔՈՒՄՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՕՔՍԻԳԼՈՑԻԿԼԻՆԻ ԻՆՀԱԼՅԱՑԻԱՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում նկարագրված է տետրացիկլինի շարքին պատկանող հայ-րենական նոր անտիբիոտիկ օքսիգլոցիկլինի կլինիկական հետազոտության արդյունքները վերին շնչառական ուղիների սեզոնային ռեսպիրատոր սուր հիվանդությունների բուժման ժամանակ: Դեղանյութը օգտագործվել է ինհալյացիաների ձևով:

Բուժվել են 242 հիվանդներ, որի ժամանակ պարզվել է օքսիգլոցիկլինի 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:

Л 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. Куплевацкая 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.

УДК 616.346.2

В. П. АЙВАЗЯН

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 *coesum 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 *coesum 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 аппендикса 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 аппендикса при *coesum mobile* и проведение параллелизма между клиническим течением этого синдрома и нейрогистологическими изменениями в отростке.

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

сит mobile и осложненные формы подвижной правой половины толстой кишки (хроническая кишечная непроходимость, острая кишечная непроходимость) [3].

Первая стадия встречается в основном в детском возрасте. Операция в этой стадии, как правило, не производится, 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)		
к о л и ч е с т в о б о л ь н ы х								
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 м 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] писал: «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 нервными 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 многостажное сплетение, что М. Ф. Кирик [5] считает характерным для цитоархитектоники 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 (дендритов), 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 большо-



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, $\times 400$.

го 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. 16). 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 карioreксиса и кариолизиса.

Необходимо отметить, что большей степенью поражаемости обладают мультиполярные 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 Kugelphenomen, описанный рядом авторов [1, 15].

Различные изменения нами были обнаружены также со стороны нервных волокон обоих сплетений, особенно в нервных волокнах, 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.

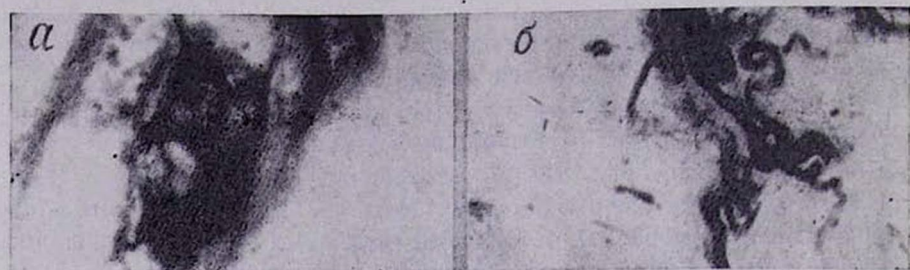


Рис. 2а. Ганглиозные клетки ауэрбаховского сплетения в различных стадиях изменения. Импрегнация серебром по Бильшовскому-Гросс, $\times 400$.
б. Нервные волокна с явлениями разволокнения и фрагментации. Импрегнация серебром по Бильшовскому-Гросс, $\times 160$.

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 перичеселлярным 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 кишки», 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 аппендицитах 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 аргентофилию 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 *coesum 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.

Վ. Պ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ

ՇԱՐԺՈՒՆ ԿՈՒՅՐ ԱՂԻՔԻ ՄԵՆԴՐՈՄԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՈՐԴԱՆՄԱՆ ԵՆՈՒՆԻ
ԻՆՏՐԱՄՈՒՐԱԼ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ԱՊԱՐԱՏԻ ՎԻՃԱԿԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ. փ. n. փ. n. մ.

Հեղինակը ուսումնասիրել է կույր աղիքի որդանման ելունի ինտրամուրալ 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. Миротворцева, 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. 239.
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 systeme nerveux, 2, Paris, 1911.
14. Ivanow J. F. Zschr. mikr.-anat., Forsch. Bd. 22, H. 1/3, 1930.
15. Lawrentjew u. Lasowsky. Zschr. gess. Neurol. u Psychol., Bd. 131, H. 4 u. 5, 1931.
16. Stöhr Ph. Zschr. reiforsch. und mikr.-anat., Bd. 46, H. 1, 1932.
17. Schweitzer. Über neuromartiger Bildungen in obliterierten Wirmförsätzen. Schweir-med. Wschr., 49/50, 1922.

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 смывах ран были найдены жизнеспособные клетки. Я. М. Брускин [3] считает, что раковые клетки могут имплантироваться и стать источником рецидивов и отдаленных метастазов. Б. Т. Билинский [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 перинеурально, переконтинуэтом 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 лимфогранулематоза, лимфосаркоматоза, туберкулезного лимфаденита, хронического алейкического лимфолейкоза и др. Молодой возраст больных является причиной того, что врачи в первую очередь думают о туберкулезном лимфадените, мезадените, 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-вой К. Б. Р., 43 лет, поступил с жалобами на плохой аппетит, похудание, ооль 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 Арзни, 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, кожные 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, слабоболлезненная 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 депрессия продолговатой формы. Эвакуация бария из желудка затруднена. Клинико-рентгенологический диагноз: рак антрального 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 экзистировал 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 скirrosного 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 здорова, 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 тиюфосфамидом—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, выражающееся 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, биохинолом—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), биохинолом (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 антральном отделе желудка с изъязвлением поверхности. Смещаемость желудка ограничена, эвакуация затруднена. Больной подвергся субтотальной резекции желудка. Гистологический диагноз: скirroзный рак с прорастанием во все слои желудка с очаговым, диффузным круглоклеточным инфильтратом и изъязвлением.

Интерес наблюдения: недостаточно глубокое, неполное обследование больного, упущение 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, пункционно-цитологическому исследованию пунктатов и гистологическому исследованию биопсийного материала. Необходимо также производить скенирование 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, гипернефром и др. должен настораживать 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 ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԻ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ ԹՈՒՅԼ ՏՐՎՈՂ ՈՐՈՇ ՍԽԱԼՆԵՐԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

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

Ուռուցքային հիվանդություններով տառապող հիվանդների մոտ առաջացած կյանքի ցավի ռեֆլեքսը արտահայտված տարբեր հոդերի, ոսկրների և այլ օրգանների կողմից ոչ հազվադեպ ախտորոշվում է որպես ռադիկուլիտ, իշիազ, լումբազո, միջկողային նյարդերի ներալգիա, գաստրիտ, պլերիտ ենթարկելով նրանց ֆիզիո-թերապևտիկ տարբեր 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 տրվյալները, անցյալում կրած վիրահատումները՝ կապված շարորակ նորագոյացումների հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Билинский Б. Т. Вопросы онкологии, 1963, IX, 9, стр. 107.
2. Билинский Б. Т., Лукавечкий А. В., Дукач В. А. В кн.: Опухоль и организм (материалы п/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 al. 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 тех 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 кинического 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 галлюциноз, 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 галлюциноз 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 галлюцинозе 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 галлюциноза, отдельные проявления синдрома Кандинского-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 рамках одного приступа помрачение сознания иногда протекает аментивно-делириозным, делириозно-аментивно-делириозным, онейроидно-аментивным [5] или делириозно-онейроидно-делириозным путем [6, 8, 12]. При алкогольном галлюцинозе 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 галлюциноз—у 98, типичный алкогольный параноид—у 22, атипичный алкогольный делирий—у 99, атипичный алкогольный галлюциноз—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 запойного 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 эпилептиформных 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 литическом 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 (безбредовый 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 галлюциноза, 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 галлюциноза, систематизированных бредовых идей и разнообразных проявлений синдрома Кандинского-Клерамбо (атипичный и делириозно-онейроидный острый вариант); д) с делириозно-онейроидным помрачением сознания и наличием вербального галлюциноза, систематизированных бредовых идей, разнообразных проявлений синдрома Кандинского-Клерамбо, маниакальных или депрессивных симптомов (делириозно-онейроидный затяжной вариант).

Иные особенности синдрома кинеза при алкогольном галлюцинозе. В рамках одного приступа ведущий синдром галлюциноза, видоизменяясь, проявляется в форме: а) вербального галлюциноза с переходом в галлюцинаторно-параноидное состояние (бред носит интерпретативный характер) или б) вербального галлюциноза с переходом в галлюцинаторно-парафренное состояние. При появлении на фоне вербального галлюциноза 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 синдрома кинеза при белой горячке от приступа к приступу, выявили, что у лиц, перенесших белую горячку, повторные психотические приступы проявляются вначале в форме алкогольного галлюциноза, 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-парафренные 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 жорсаковский психоз, в 5% случаев—в затяжные или хронические галлюцинаторно-параноидные или галлюцинаторно-парафренные 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, интерметаморфозы, метаморфозы, 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 лабильности 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, сензорные 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 автоматизма, 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 (регрессионный 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 галлюциноза, 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 синдрома кинеза 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.

Կ. Գ. ԴԱՆԵԼՅԱՆ

ՍՈՒՐ ԱԼԿՈՀՈԼԱՅԻՆ ՊՍԻԽՈՆԵՐՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱՌԱՆՁԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հոգվածում շարադրված են արկոհոլային տիպիկ և ատիպիկ պսիխոզներով տառապող հիվանդների 489 դիտումների կլինիկական հետազոտության արդյունքները: Մանրամասն նկարագրված են այդ պսիխոզները կառուցվածքային առանձնահատկությունները և ընթացիկ օրինաչափությունները: Արկոհոլային պսիխոզների ժամանակ այնպիսի ախտանշաններ, ինչպիսիք են հարաբերության, հետապնդման, ազդեցության դասակարգված դառանցական մտքերը, օնելթոիդ բնույթի գիտակցության խանգարումները, կարճատև դերեկազիցիայի, դեպերսոնալիզացիայի, կաշկանդվածության, դեպրեսիայի կամ մանիակալ բնույթի տրամադրության բարձրացման երևույթները հաճախ են հանդիպում և դասական արկոհոլային դելիրայի, հալուցինոզի և պարանոիդի ժամանակ: Վերոհիշյալ պսիխոզների ատիպիկ ընթացքը

պայմանավորված է կրկնվող նոսրանների ժամանակ բարդացող հալուցիկա-տոր-պարանոցի սինդրոմով: Այդ սինդրոմը յուրաքանչյուր հաշորդ նոսրալի ժամանակ ընդգրկում է նորանոր առիպիկ ախտանշաններ և այդ պրոցեսը շարունակվում է մինչև ակոհոլային թուլամտության հասնանքումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Банищев В. М. и Короленко Ц. П. Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1968.
2. Воронцова Г. С. Канд. 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. Амевтивный синдром. Кишинев, 1970.
6. Гулямов М. Г. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. М., 1963, 2, стр. 240.
7. Гулямов М. Г. Диагностическое и прогностическое значение синдрома Кандицкого. Душанбе, 1968, стр. 180.
8. Даниелян 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. Душевные болезни. М., 1917, стр. 299.
12. Усачев В. М. В кн.: Вопросы невропатологии и психиатрии. Рязань, 1969, стр. 75.

УДК 616.31:796

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, полученном 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 зависит 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 секреция альдостерона. Наряду с регуляцией транспорта натрия и калия почечными канальцами 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 (мг%)		Количество калия (мг%)		Коэффициент натрий/калий		Общий белок слюны (мг%)		Вязкость слюны (мм 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	$M \pm m$	21,5 2,3	16,2 1,9	66,5 3,0	58,3 2,6	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	$M \pm m$	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	$M \pm m$	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	$M \pm m$	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 (мг ‰)		Количество калия (мг ‰)		Коэффициент натрия/калий		Общий белок (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	$M \pm \frac{m}{P}$	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	$M \pm \frac{m}{P}$	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	$M \pm \frac{m}{P}$	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 инкреции 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 ($R=+335$) 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, совпадая 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 ($P = -294$). 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.

Վ. Ս. ՂԱԶՈՅԱՆ

ՄԱՐԶԻԿՆԵՐԻ ՄՈՏ ՆԱԽԲԱՆ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՆՈՒՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԵՎ ՆՐԱՆՆՑ ՀԵՏՈ ԹՔԻ ՈՐՈՇ ԲԻՈՔԵՄԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԵՐՆԵՐԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՓՈԽԱԴԱՐՁ ԿԱՊԸ ԱՏԱՄՆԵՐԻ
ԱԽՏԱՀԱՐՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մարզիկների մոտ հետազոտվել է թքի նատրիումի, կալիումի ընդհանուր պլիտակուցի պարունակությունը, մածուցիկությունը, արտադատման արագությունը և այդ ցուցանիշների կախվածությունը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից, ինչպես նաև ատամների կարիեսի կախվածությունը ատամնաբույժական միջամտությունից:

Ցույց է տրվել, որ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո մարզիկների մոտ (բացառությամբ լողորդների) բարձրանում է նատրիումի և կալիումի ընդհանուր պլիտակուցի պարունակությունը թքի մեջ, ինչպես նաև բարձրանում է թքի մածուցիկությունը և ընդհանրապես դանդաղում է թքի արտադատումը: Թքի մածուցիկությունը և արտադատման արագությունը բարձր են ատամների ոչ արտադատված կարիեսի կախվածությունը դնալը և ընդհանրապես ցածր են ատամների ինտենսիվ կարիեսի դնալը:

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. Батыршина А. А. XII Всесоюзная научная конференция по физиологии, биомеханике и биохимии мышечной деятельности. Тезисы докл. Львов, 1972, стр. 182.
4. Батыршина 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. В О З. Серия тех. докл., № 242. Женева, 1963.
9. Кассирский И. А. Справочник терапевта. М., 1968.
10. Кожухарь Е. М. Дисс. канд. Киев, 1961.
11. Лутай 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., Силантеев 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. Здравсохранение 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. Flinesinger J. F., Sutherland G. E., Mc Gutre. 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 анамнестических 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 соскоба и периферической крови дадут представление о состоянии X и Y 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 Y-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 Y-хромосомами. По-видимому, здесь имеет место мозаицизм по ХУУ кариотипу без фенотипических проявлений.

Интересно отметить, что у четырех лиц ф-тельца было крупным, а иногда имело вид неспирализованной Y-хромосомы. При кариотипировании же Y-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 aberrаций, 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 формирование рудиментарной «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.

Ռ. Ա. ԲԱՐՍՅԱՆ, Մ. Ի. ԿՈՐԵՆԵՎՍԿԱՅԱ, Ս. Դ. ՊՈՏԱՊՈՎԱ, Յու. Ն. ՏՈՎԱՐԵՎ

ԱՓԻ ԼԱՅՆԱԿԱՆ ԿՏՐՎԱԾՔ ՈՒՆԵՑՈՂ ԱՆՁԱՆՑ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ
ՏՎՅԱԼՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեմատոլոգիական և ցիտոգենետիկական հետազոտությունների ժամանակ ափի լայնական կտրվածք ունեցող անձանց մոտ չի հայտնաբերված արյունազոյացման 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. Корневская М. И. Лабораторное дело, 1972, 5, стр. 268.
3. Погосян А. С., Бабаян Р. А. «Арохчапутюн», 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.

«Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի էֆագերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդեսում» 1975 թ. ընթացքում զետեղված հոդվածների (հ. 1—6)

Ակունց Կ. Բ. էմոցիոնալ լարվածության և պրեմեդիկացիայի ազդեցությունը արյան թթվա-հիմնային հավասարակշռության վրա	2—55
Աղաբալյան Ի. Գ., Սարգսյան Հ. Ն. Միզաքարային դիաթեզով և քրոնիկական պիելո-նեֆրիտով հիվանդների մոտ մեզի կոլոիդալ ակտիվության և մակերևութային լարվածության վրա «Ջերմուկ» հանքային ջրի ազդեցությունը	5—61
Ամատունի Վ. Գ., Պողոսյան Յու. Մ. Օքսիհեմոմետրիայի մեթոդով շնչառական կենտրոնի գրգռականության որոշման հնարավոր եղանակ	2—30
Ամբոյան Է. Ա. Պրոտասզևսկիի Էլ-ի ներգործությունը ուղեղի անոթային դիմադրողականության և զարկերակային արյան թթվա-հիմնային հավասարակշռության վրա	3—33
Այվազյան Վ. Պ. Շարժուն կուլր աղիքի սինդրոմի վիրահատմամբ բուժման հետազոտարդյունքները	5—75
Այվազյան Վ. Պ. Շարժուն կուլր աղիքի սինդրոմի ժամանակ որդանման ելունի ինտրամուրալ ներվային ապարատի վնասված մասին	6—70
Անդրեսայան Է. Ս., Գրիգորյան Լ. Գ. Հիպոթալամուսի մի բանի կորիզների էլեկտրական գրգռման ազդեցությունը ճաղարների արյան, օրգանների և հյուսվածքների միկրոտարրային պարունակության վրա	2—3
Առաքելյան Ռ. Ն., Մարգարյան Ժ. Ռ., Շմուտե Զ. Բ. Քլորոպրենային ինտոքսիկացիայի ժամանակ հիպոլորոնիդազայի ակտիվությունը հղի կանանց ընկերքում Առուստամյան Ս. Ա. Մետաստատիկ ուռուցքների աղտոտումը կրծքի վանդակի խոռոչում ֆլյուորոգրաֆիկ մեթոդով	1—111 5—69
Ավագյան Ս. Մ., Իսրայելյան Լ. Ի., Գրիգորյան Մ. Ա. Որկրի քիմիական այրվածքներով հիվանդների մահացության պատճառների վերլուծությունը ըստ Երևան քաղաքի ԼՈՒ ստացիոնարների տվյալների	3—107
Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ափոյան Վ. Տ., Առաքելով Գ. Ս., Վիրաբյան Գ. Ռ. Փորձարարական հետազոտություններ ներքին արյունահոսությունների ախտորոշման համար ռադիոինդիկացիայի մեթոդի կիրառման վերաբերյալ	3—46
Ավետիսյան Ա. Մ., Խոստիկյան Ն. Գ. Անեմոների մոտ լույսի հիպոթերմիայի ժամանակ հիպոթալամուսի նեյրոսկրետոր ակտիվությունը	4—22
Բաբայան Ռ. Ա., Կոբեհեկյան Ս. Ի., Պոտալովա Ս. Գ., Տոկարև Յու. Ն. Ափի լայնական կտրվածք ունեցող անձանց հետազոտության որոշ տվյալներ	6—99
Բագրատունի Բ. Ն., Մանուկյան Ս. Ա., Թիեզլյան Ա. Վ. Մակերիկամուսների կեղևի ռեակցիան և 11-օքսի փոփոխությունը արյան և ուղեղի հյուսվածքի մեջ էքսպերիմենտալ պանկրեատիտի դինամիկայում	3—23
Բագրատունի Բ. Ն. Սերոտոնինի պարունակությունը էքսպերիմենտալ պանկրեատիտի դինամիկայում	2—30
Բաղդասյան Լ. Հ., Գրիգորյան Ա. Վ., Սկվորցով Ի. Ա., Բաբանչիկովա Զ. Ի. էլեկտրա-նյարդադրական հետազոտություն վերսեղմենտային, սեզմենտային և նյարդա-յին խանգարումների ժամանակ	3—64

- Բաղայան Լ. Հ., Սկվորցով Ի. Ա., Ավագյան Գ. Ն., Գրիգորյան Ա. Վ. Մայրամաս-
յին նյարդի աֆերենտ և էֆերենտ թելերով ազդակի հաղորդման արագության
օրական փոփոխությունները 2—43
- Բաղիյան Ռ. Ա. Ներդարակերպային էնզիմատուսությունը ծայրանդամների թարախա-
յին ու բորբորային հիվանդությունների ժամանակ 3—58
- Բեգլարյան Ա. Հ., Մկրտչյան Լ. Ն., Ազնաուրյան Ա. Վ., Ասոյան Վ. Ա. Շարակցական
հյուսվածքի դեզօրգանիզացիան, հիստոլոգիան և հիստոքիմիան ԳՆՊ-ով իմու-
նիզացիայի ուշ շրջանում 6—9
- Բերիկին Ա. Ի., Հովհաննիսյան Ժ. Հ. Պարադոնտոգի դեպքում տիրակալցիտոնինի
(ՏԿՏ) արդյունավետության հարցի շուրջը 1—107
- Բոունգյան Ռ. Ա. Արտալյարդային խոլեստադի ժամանակ էկզոգեն հեպարինի
էլմինացիան 4—27
- Դեռզյան Է. Ա. Վերին շնչառական ուղիների սուր բորբոքումների բուժումը օքսի-
դոլոցիդինին ինհալացիաներով 6—66
- Դասպարյան Է. Ի., Կոզլովա Վ. Վ. Պերիֆերիկ արյան լիմֆոցիտների բալաստ-
տրանսֆորմացիան և թթու ֆոսֆատազայի ակտիվությունը էքսպերիմենտալ
հիպոթիրեոզի ժամանակ 5—41
- Դասպարյան Է. Ի., Սակաջյան Ն. Ն. Հիպոթիրեոզի ժամանակ լյարդում որոշ կլինիկա-
կան և էքսպերիմենտալ-մորֆոլոգիական փոփոխությունների հարցի մասին 4—82
- Գրիգորյան Գ. Ն. Կեղև-ենթակեղևային հարաբերակցության էլեկտրաֆիզիոլոգիական
հետազոտությունը պայմանական ռեֆլեքսում 5—17
- Դեռզյան Ի. Ք., Բաբայան Ն. Ն., Բալայան Ռ. Ջ. Վիրահատված ստամոքսի մի
քանի հիվանդությունների և հետխոլեցիստէկտոմիկ սինդրոմի հնգամյա բուժման
փորձը Ջերմուկում 5—53
- Դեռզյան Ջ. Ղ. Սրտի մորֆոհիստոքիմիական փոփոխությունները սուր թոքաբոր-
բերի ժամանակ վաղ մանկական հասակում 3—111
- Դեռզյան Ս. Գ., Մովսիսյան Ն. Ա., Թովչյան Ա. Ա. Մեզոբանիլ հերբիցիդի թունա-
բանական դեհատականի մասին 5—32
- Դեռզյան Վ. Հ. Արգանդի պատմվածքների կլինիկական դրսևորումը հիդուլիան և
ծննդաբերության ընթացքում 5—94
- Դանիելյան Է. Ն. Ներհանների ակերզիկ քորվոզ դերմատոզների դարգացման ժամանակ
արտաքին միջավայրի մի շարք գործոնների նշանակության հարցի շուրջը 1—50
- Դանիելյան Է. Ն., Մոկրուսով Մ. Ս., Բաբայան Կ. Ռ. Լենինական քաղաքի ազդա-
բանակության դերմատոլոգիական հիվանդությունը բժշկական կոմպլեքս
քննությունների տվյալներով 3—93
- Դանիելյան Կ. Գ. Սուր ակոհոլային պոխոզների առանձնահատկությունների մասին 6—84
- Դաշառյան Ա. Ք., Կոչետկովա Տ. Ա., Դեռզյան Ս. Ա., Կարայան Ե. Ա. Պեմզայի եր-
կու տեսակների փոշու փոշեգարություն առաջացնելու ու վտանգավորությունը
հիստոմորֆոլոգիական ու քանակական տեսակետից բնութագրելու փորձարա-
կան նյութեր 5—11
- Դրամբյան Թ. Ս., Կիրեգոսյան Ս. Ա. Սաղմնային հեմոգլոբինի պարունակությունը
հիդուլիան ժամանակ սրտանոթային հիվանդությունների դեպքում 4—95
- Դրամբյան Ֆ. Ս., Մանուկյան Ջ. Հ., Թովչյան Ա. Ս., Դանիելյան Լ. Լ., Ազիզյան Հ. Լ.
Արտաքին շնչառական ֆունկցիայի որոշ ցուցանիշներ սկլերոդերմիայի ժամանակ
ելիյան Ե. Ն., Ալեքսանդրյան Մ. Ա., Ալուզովա Մ. Ա., Կարապետյան Յու. Ս., Սաֆար-
յան Ա. Ա. —80°C շերմաստիճանում կոնսերվացված դոնորական արյան փոխ-
ներարկումը հեմոտոլոգիական հիվանդներին 1—95
- Զիլիյան Վ. Ն., Ֆիշչիյան Բ. Ա., Պոզնաով Ա. Մ. Քլորոպրենի կանցերոգենության
վերաբերյալ հետազոտությունների արդյունքները 3—54
- Թյալուկյան Ռ. Ա., Թևոսյան Վ. Կ., Պետրոսյան Ռ. Ն. Պիեունիֆրիտի կլինիկական և
արյան լիմֆոցիտների ֆերմենտատիվ ակտիվության ցուցանիշների առանձ-
նահատկությունները վաղ հասակի երեխաների մոտ 1—64
- Թունյան Յու. Ս., Ասլանյան Գ. Ա., Խաչատրյան Ա. Բ., Զագինյան Ի. Գ. Արյան
մակարդման համակարգի վիճակը ուղեղի ինսուլտով հիվանդների ընտանիքում 5—104

- Իրայան Ս. Ռ., Բաղնոսյան Է. Մ., Լազարյան Լ. Ա., Գաբրիելյան Ա. Դ., Ազատյան Գ. Հ., Սարգսյան Ն. Ա. Սուր զլումերուլունֆրիտի կլինիկական բնութագրեր և նրա համադրումը բրոքիմիական մի քանի ցուցանիշների հետ 2—43
- Իրայան Ս. Ռ., Մինասյան Ռ. Մ. Երեխաների զլումերուլունֆրիտների ընթացքում կատարվող տեղիլենկոտմայի մասին 5—70
- Խսախանյան Մ. Վ. Արյան հիմնա-թթվային հավասարակշռության խախտումը թոքաբորբով առաւարդ վաղ հասակի երեխաների մոտ 4—72
- Լազարև Ի. Ռ. Ածխաթթվային և նիտրիտային լազերներով ճառագայթումով մաշկի ուռուցքների բուժման համեմատական դնահատումը 6—48
- Խաչատրյան Ա. Ս., Մինասյան Է. Մ. Հելիոսերոթերապիայի ժամանակ արևի լույսի զանգվածի տեղումնային հարցի շուրջը 4—106
- Խաչատրյան Գ. Ա., Լազարիյան Է. Ն. Տերմինալ վիճակների «ազատ» և «կապված» դանդաղորդների քանակական տեղաշարժերը ուղեղում 4—17
- Խաչատրյան Գ. Ս., Սուրյան Յ. Մ. Գլխուղեղի պարանազալային, գլխուղեղային և օտարազգային ակտիվությունը գլխուղեղում ցիկլիկ 3',5'—ԱՄՖ-ի և պոլիստրոպ նյութերի ազդեցության ժամանակ 3—3
- Խաչատրյան Ս. Հ., Բայանզումով Վ. Հ. Փորձարարական ֆոտոթոտանային նարկոզի ժամանակ արիստոֆանի և հիստիդինի փոխանակության հիմնական ուղու վրա գլյուկոզայի, ինսուլինի և նրանց զուգորդված ազդեցությունը 2—35
- Խեչումով Ս. Ա., Գլխարյան Մ. Ս., Խեչումովա Ռ. Մ., Ազնաուրյան Ա. Ս. Տրիթյուրուտների թուլատելի խտությունը արտադրական շենքերի օդում 3—11
- Խորենյան Գ. Վ. Հետի տեսաթմբի կորիզախմբի և հոր-հիմային կոմպլեքսի կապը ուղեղի կեղևի մարմնազգայական գոտիների հետ 6—34
- Խոստովնիկով Վ. Դ., Լազո Վ. Վ. Ուռուցքային դաշտի և ուռուցքի հեռացման ժամկետի նշանակությունը կոկորդի մասնակի հեռացման և ուռուցքի կրկնման հարցում 4—77
- Խոստովնիկով Վ. Գ. Կոկորդի ուռուցքային դաշտի, ուռուցքի տեղակայման և նրա բնույթի դիֆերենցիալության առարկայի նշանակությունը ուռուցքի կրկնման հարցում 3—89
- Խումարյան Ն. Հ. Դիաբետիկ կետոացիդոզի ժամանակ էլեկտրոլիտային փոխանակության հարցի շուրջը 2—70
- Մատուրյան Մ. Հ., Սեմենյան Յու. Գ. Շաղանակազնդի աղետումով տառապող հիվանդների մահացության պատճառների անալիզը 10 տարվա ընթացքում (1963—1974 թթ.) 2—91
- Կիրակոսյան Է. Վ., Հաուրյանյան Ռ. Հ. Մարդիկները արյան էրիթրոպոետիկական ակտիվությունը միջին լեռնային պայմաններում 2—35
- Կոզլով Մ. Յա. Նուկլեինաթթուների քանակը և տեղաբաշխումը սպիրալաձև օրգանի ռեցեսսոր բնույթներում ալոբոսանային շաքարախտի ժամանակ 1—30
- Կոլոնով Ա. Ի. Նուկլեինաթթուների ֆունկցիոնալ սպեցիֆիկության գործակցի մասին 2—25
- Կովալյով Գ. Վ., Բոնդարենկո Ա. Վ., Գուսովա Ն. Ռ., Եֆեմ Ն. Վ., Մուրզով Ի. Ս., Պետրով Վ. Ի. Գլխիկի ազդեցությունը անոթային ռեգուլյացիայի մեխանիզմի վրա 3—27
- Հակոբյան Կ. Ա., Գաբրիելյան Վ. Տ. Ընկերի փոփոխությունները հղիության ու տրիստիկների ժամանակ 5—112
- Հայրապետյան Ն. Պ. Լսողական ֆունկցիան քրի հավելյալ խոռոչի հիվանդությունների դեպքում 3—76
- Հաուրյանյան Վ. Մ. Իմունոռեակտիվ ինսուլինի դինամիկական գլյուկոզ-տոլերանտային տեստի պայմաններում, թիրևոտիկոպիկոզով հիվանդների մոտ 4—59
- Հաուրյանյան Վ. Մ., Միքայելյան Մ. Գ. Իմունոլոգիայի ժամանակ մակերիկամների կեղևի ֆունկցիոնալ կախվածությունը թիրևոիդային անբավարարությունից 5—37
- Հովակիմյան Է. Ս., Կարապետյան Կ. Ա., Մանուշարյան Ռ. Ա. Հիստոմորֆոլոգիական փոփոխություններ ուղեղում պարենխիմալ մահացած նորաֆինների մոտ ապֆիկսիայի ժամանակ 3—71

- Հովակիմյան Է. Ս. Նորածինների մոտ զարգացան բնածին արատների հաճախակա-
նությունը և պաթոլոգիայի ժամանակ սեղոնային ֆակտորի դերը 6—62
- Հովհաննեսիկովա Տ. Գ. Էյաստիկ ստրուկտուրաներ կրծքագեղձի քաղցկեղա-
յին ուռուցքներում 6—53
- Հովանեսիկովա Տ. Գ. Կրծքագեղձի քաղցկեղի դեպքում թթու և շեղոք մուկոպոլի-
սակարիդների հիստոքիմիան 4—68
- Հովհաննիսյան Ա. Ս., Գևորգյան Ժ. Ս., Մինասյան Գ. Մ. Ռենտգենյան ճառագայթ-
ման ազդեցությունը արյան մորֆոլոգիական կազմի և երկվամեների ֆունկ-
ցիոնալ վիճակի վրա, նրանց էկրանավորման դեպքում 4—40
- Հովհաննիսյան Ռ. Խ., Զարեցկայա Յ. Մ., Ալեքսանյան Ռ. Բ., Համբարյան Ա. Վ.
Բաղձածին կանանց արյան սիճուկների ախտիվության և սպեցիֆիկության
ուսումնասիրման արդյունքները 5—99
- Ղազարյան Ա. Ս., Գիծյարյան Մ. Ս., Ազեաուրյան Ա. Ս. Տրիթորրոտադինի ար-
տադրության մեջ հանդիպող քլորոֆանական դինների համեմատական թու-
նավորությունը սուր փորձերի պայմաններում 6—19
- Ղազարյան Ա. Ս. Սերոլոգիական ցուցանիշները ըստ միկրոագլյուտինացիայի և լի-
դիսի ճազարների հակալիպոսպիրոլոգային, հակաբորուցելուգային և հակա-
պատերիլոգային վակցինաներով համատեղ ներարկելիս 3—37
- Ղազարյան Ա. Վ. Սոսնձային նյութերի կիրառման հարցի ժամանակակից դրու-
թյունը վիրաբուժության մեջ 4—107
- Ղազարյան Է. Ս. Զարոբակ ուռուցքների ախտորոշման և բուժման ընթացքում թույլ
տրվող որոշ սխալների շուրջը 6—77
- Ղազարյան Հ. Ս. Ալերգիկ ցուցանիշներ ճազարների մոտ բորուցելուգի նկատմամբ
ուսանձին, համալիր և զուգորդված եղանակներով հակատուրբուկոլոգային,
հակալիպոսպիրոլոգային և հակապատերիլոգային վակցինաներ ներարկելիս 1—35
- Ղազարյան Հ. Ս. Իմունացված ճազարների արյան շիճուկի հակաբորուցելուգային
հատկությունը 4—32
- Ղաջոյան Վ. Ս. Մարդկաների մոտ նախքան ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը և
նրանից հետո քրի որոշ բիոքիմիական ցուցանիշների ուսումնասիրությունը և
նրանց փոխադարձ կապը առամների ախտահարվածության հետ 6—91
- Ղուկասյան Ս. Ա., Կարաբյուրյան Է. Ա., Փաճոսյան Գ. Հ. Հիստոնի և կանաչ ամուրի
ազդեցությունը էրլիայի ասցիտային կարցինոմայի պարզացման վրա 2—15
- Ղուկասյան Կ. Պ. Հիլոմիայի երկրորդ կեսի տոքսիկոզները լոբեստիլազոնների մոտ
լենինականի ծննդոգնության հիմնարկների տվյալներով 1923—1973 թթ. ըն-
թացքում 4—115
- Մալյան Ս. Վ. Մասնակի կամ լրիվ հոդախախտված ոսպնյակի վիրահատման
հարցի շուրջը 1—60
- Մալխասյան Վ. Ա. Կերակրափողի ախալազայի վիրահատական բուժումը 4—58
- Մանուկյան Լ. Խ. Թափառող ներվի ցողունի պարանոցային հատվածի անատոմիայի
և տեղադրության մասին 5—82
- Մատինյան Հ. Վ. Երկվամային էնդոգեն հիպոտենզիոլ նյութի անջատումը և
փորձարկումը 2—103
- Մարգարյան Լ. Պ., Շախյանով Վ. Ա. Սպիտակ առնետների մակերիկամների կեղևի
ուլտրաստրուկտուրան քլորպրենային քրոնիկական թունավորման պայմաններում
Մարգարյան Լ. Պ., Շախյանով Վ. Ա. Սպիտակ առնետների ձվարանների մազանոթ-
ների ուլտրաստրուկտուրան քլորպրենային քրոնիկ թունավորման պայ-
մաններում 4—46
- Մարկոսյան Վ. Ն. Պղնձամիական ցիանուրատի թունաբանական բնութագրի հար-
ցի շուրջը 4—52
- Մարտիրոսյան Ն. Փ., Գրիգորյան Ս. Մ., Ժուրայի Լ. Դ., Պետոյան Ս. Տ., Հեֆիմյան
Ա. Խ. Ստացիոնար պայմաններում հիվանդների մոտ մանրեակրության ձևա-
վորման դինամիկան 1—103
- Մելնոնյան Մ. Մ., Միխայրյան Վ. Գ. Զհագեցած ճարպաթթուների ազդեցությունը
առնետների ուղեղի և լյարդի միտոքոնդրիումներում գլյուտամինաթթվի օք-
սիդացիոն դեզամինացման վրա 3—17

- Միրզյան Ա. Ա., Հովհաննիսյան Ա. Ս., Չորաբյան Կ. Ա., Ամիակի առաջացումը և նրա արտադատումը մեզի միջոցով երիկամի քարային հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ 1—56
- Մինասյան Գ. Մ., Հովհաննիսյան Ա. Ս. Սպիտակ առնետների մոտ անօրգանական ֆոսֆատների փոխանակության որոշ կողմերի վրա ռենտգենյան ճառագայթման ազդեցությունը 1—46
- Միրզյան Ս. Հ., Ականաձոր դիտնականը (ՀՍՍՀ ԳԱ ակադեմիկոս Խ. Ս. Կոշտոյանցի ծննդյան 75-ամյակի առթիվ 5—3
- Միրզյան Ս. Հ., Գաբրիելյան Է. Ս., Ամրյան Է. Ա. Նո-Շպայի ազդեցության տակ ուղեղի արյունամատակարարման փոփոխությունների մեջ ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի PH-ի մասնակցության մասին 4—3
- Միրզյան Ս. Հ., Թաղևոսյան Ա. Թ. Ներրակտիվ ամինոթթուների պարունակությունը սպիտակ առնետների հիպոթալամուսում և լյարդում ստամոքսի էքսպերիմենտալ խոցի պայմաններում և նրանց փոփոխությունները խոլինոլիտիկ նյութերի ազդեցության ներքո 5—8
- Միրզյան Ս. Հ., Վիրաբյան Տ. Լ. Կատիսոլամինների պարունակությունը հիպոթալամուսում և ստամոքսի տարբեր հատվածներում փորձարարական խոցի ժամանակ և նրանց մակարդակի փոփոխությունները դանդաղեցնող ազդեցության տակ 6—3
- Մխիթարյան Վ. Գ., Աղաջանով Մ. Ի., Մելիք-Աղաևա Ա. Ն. Լիպիդային պերօքսիդների դերը ալյումածքային հիվանդությունների պաթոգենեզում և Շ-տոկոֆերոլի ազդեցությունը նրա ընթացքի վրա 1—3
- Մխիթարյան Վ. Գ., Սեմերյան Լ. Վ. Պերօքսիդացված չհագեցած ճարպաթթուների ազդեցությունը առնետների լյարդում տրանսկետոլազ և տրանսալդոլազ ֆերմենտների ակտիվության վրա 4—10
- Մկրտչյան Ս. Մ. Էլեկտրաբերի ազդեցությունը աղեստամոքսային տրակտի մոտորոկայի վրա 1—84
- Մկրտչյան Վ. Ա., Գալստյան Հ. Մ., Զուրաբյան Ա. Ս., Ճանճապեյան Ս. Պ., Սևունց Լ. Գ. Պերիֆերիկ արյան լեյկոցիտների շարժունակության ճնշման և բյուստոիդ ռեակցիաների օգտագործումը դանդաղեցված ձևի ուռուցքային դերզպանության հայտնաբերման ժամանակ 1—19
- Մուկրոսով Մ. Ս., Փալաբյան Ի. Պ. Նդունդների որոշ դիստրոֆիաներ ունեցող հիվանդների մոտ արյան շիճուկի սպիտակուցային բաղադրության փոփոխությունները 4—90
- Մովսիսյան Է. Ա., Փամպյան Լ. Ա., Մախմուրյան Տ. Դ., Ճըմարտյան Չ. Ս., Մելիքովա Մ. Ս. Արզանդի վզիկի քաղցկեղով հիվանդների մոտ սովորական հերպեսի վիրուսի անշատախ հնարավորության մասին 5—65
- Մովսիսյան Մ. Ա., Ղազարյան Է. Ս., Բաբխուրյան Լ. Խ., Հովսեփյան Լ. Խ., Հարությունյան Զ. Ն., Աղամյան Ա. Ա. Կրծքագեղձի քաղցկեղի մետաստազներով հիվանդների մոտ քիմիա-, ճառագայթային և միաժամանակ քիմիա-ճառագայթային բուժումների ժամանակ լյարդի ֆունկցիայի և արյան մակարդակիության տեղի ունեցող փոփոխությունները 1—83
- Նազարյան Ա. Ս. Դիտելի վիրահատումը կանանց միզա-սեռական խողանների մի քանի ձևերի բուժման դեպքում 3—101
- Նավասարդյան Գ. Ա., Շեպուկյան Ա. Ի. Ալյումածքային շոկի ժամանակ զլխուղեղում ածխաջրատա-ֆոսֆորային փոխանակության հարցի շուրջը 2—10
- Շանթապյան Ա. Ա. Ոչ բնորոշ խոցային կոլիտի բուժման փորձ 1—77
- Շեպուկյան Ա. Ի. Ալյումածքային հիվանդության վաղ շրջանի պատոֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները 3—43
- Շմառե Զ. Բ. Պտուղների և նորածինների օրգանների պաթո-մորֆոլոգիական փոփոխությունները արգանդ-ընկերքային և պտուղալար-պտղային արյան շրջանառության սուր խանգարումների ժամանակ 2—61
- Շուխիմա Ա. Ի., Մակարենկո Գ. Ն., Ալիմյան Է. Ս. Լույսով հարուցված պոտենցիալի մոլտիպլիկացված դանդաղ տատանումների ժամանակա-տարածական փոխարարներությունների անալիզը 1—10

- Զիլիգարյան Հ. Հ., Գեիգորյան Ն. Ա., Աղաջանով Գ. Ա., Գալստյան Մ. Մ., Պո-
ղոսյան Ն. Ռ. Ֆիզիկական ազդեցությունը նյարդանոթային, նյար-
դամկանային պրոցեսների և էլեկտրոլիտային փոխանակության վրա՝ ողնա-
շարի ռատոնոսկոպով պայմանավորված ներվարմատների ախտահարու-
մով տառապող հիվանդների մոտ 3—85
- Պարեյշվիլի Ն. Ա., Պողոսյան Հ. Ս., Քալանթար Ն. Ռ., Սաֆարյան Ա. Ա., Ակոպովա
Մ. Ա., Յոյան Լ. Ն., Աղախանյան Ռ. Ռ. Կլինիկո-ցիստոքթիմիական քննություն-
ները սուր լիկոդի տարրեր տեսակների ժամանակ 4—62
- Պետրոսյան Ա. Գ. Ցիանկրիլատային «MK—2» սոսնձի կիրառումը երկամի բեռի
մասնահատման ժամանակ էքսպերիմենտում 1—24
- Պողոսյան Ա. Ս., Բարսյան Ռ. Ա., Օսիպովա Է. Ն., Մարկարյան Մ. Ս. Որոշ տղ-
լային լիկոդներով հիվանդների և նրանց մոտակա հարազատների մոտ
սպիտակուցային փոխանակության վերաբերյալ 2—63
- Պողոսյան Հ. Ս., Նիլյան Ն. Ն., Ալեքսանդրյան Մ. Ա. Ֆիրրինոզների կիրառումը տար-
բեր ժագում ունեցող արյունահոսությունների ժամանակ 1—100
- Սադոյան Վ. Ս., Ասատրյան Ա. Բ., Արեստակիսյան Ռ. Ա., Սարգսյանյան Օ. Ն.
Կորոնար աթերոսկլերոզով միջին և տարեց հասակի հիվանդների կլինիկայի
և բուժման առանձնահատկությունները 1—69
- Սեկոյան Է. Ս., Սոցիլ Օ. Պ. Մարզու և ցուլի գլխուղեղից անջատված գանգլիոդոնների
համեմատական ազդեցությունը ուղեղի արյան շրջանառության վրա 5—47
- Վարդապետյան Ն. Դ. Սրտի ախտահարումը A-ստրեպտոկոկով ինֆեկցված առնետ-
ների մոտ 1—40
- Տեր-Կասպարովա Մ. Ռ., Ռեշետով Վ. Դ. Հյուսվածքների մորֆոլոգիական ուսու-
ցիաների բնութագրումը ագետատային թելի նկատմամբ էքսպերիմենտում 6—26
- Տեր-Պողոսյան Ռ. Ա., Վարդանյան Ժ. Ց., Փամպյան Լ. Ա., Դուրովսկի Բ. Ն.,
Կառառովա Ա. Լ., Էտլիս Վ. Ս. Պիրանի սոպոլիմերների հակավիրուսային
ազդեցության ուսումնասիրումը 6—15
- Տոլստիխ Պ. Ի., Տիտով Մ. Ի. Հեմոստազի առանձնահատկությունները և հակաֆեր-
մենտային թերապիայի որոշ հարցերը անաֆիլատիկ շոկի ժամանակ 6—57
- Տուրով Մ. Ի., Սմուլին Ցա. Ս., Բաբախանյան Ռ. Վ. Շրջանառող արյունից խոլինէս-
թերային ինգիբիտորների անհետացման արագությունը՝ կախված նրանց քի-
միական կառուցվածքից 2—21
- Ուզունյան Լ. Ք., Պետրոսյան Ժ. Ս., Ստեփանյան Ռ. Մ. Սպիտակարյունությունով
հիվանդացությունը նրան քաղաքում 2—106
- Փաշինյան Ս. Հ., Մարտիրոսյան Թ. Հ., Կոնոբեևա Գ. Ի. Փորձարարական սուր սըր-
տային անբավարարության պայմաններում կվատերոնի ազդեցությունը կրծ-
կողական սրտամկանի վիճակի վրա 6—44
- Քալանթարովա Ն. Գ. Միսոստի փոշու ազդեցության առանձնահատկությունը առ-
նետների սաղմնային զարգացման վրա 6—39
- Քառամյան Ռ. Կ. ՀՍՄՀ Զանգեզուրի շրջաններում միդաքարային 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)

Авакян С. М., Израелян Л. И., Григорян М. А. Анализ причин летальности больных с хроническими ожогами пищевода по материалам ЛОР-стационаров г. Еревана	3—107
Авдалбекян С. Х., Агоян В. Т., Аракелов Г. С., Вирабян Г. Р. Возможности применения метода радиониндикации для диагностики внутренних кровотечений	3—48
Аветисян А. М., Хостилян Н. Г. Нейросекреторная активность гипоталамуса у крыс при локальной гипотермии	4—22
Агажданиян И. Г., Саркисян Г. Е. Влияние минеральной воды «Джермук» на коллоидальную активность и поверхностное натяжение мочи больных мочекаменным диатезом и хроническим пиелонефритом	5—61
Айвазян В. П. Отдаленные результаты оперативного лечения синдрома «подвижной слепой кишки»	5—75
Айвазян В. П. О состоянии интрамурального нервного аппарата червеобразного отростка при синдроме «подвижной слепой кишки»	6—70
Айрапетян Н. П. Слуховая функция при заболеваниях придаточных пазух носа	3—76
Акопян К. А., Габриелян В. Т. Изменения плаценты при поздних токсикозах беременных	5—112
Акунц К. Б. Влияние эмоционального напряжения и премедикации на кислотно-щелочное равновесие крови	2—55
Аматуни В. Г., Погосян Ю. М. О возможности определения возбудимости дыхательного центра методом оксигеметрии	2—80
Амроян Э. А. Влияние простагландина E_1 на цереброваскулярное сопротивление и кислотно-щелочное равновесие артериальной крови	3—33
Андриасян Э. С., Григорян Л. Г. О влиянии электростимуляции некоторых ядер гипоталамуса на микроэлементный состав крови органов и тканей кроликов	2—3
Аракелян Р. Н., Маркарян Ж. Р., Шмугер З. Б. Активность гиалуронидазы в плаценте при хлоропреновой интоксикации	1—111
Арутюнян В. М. Динамика иммунореактивного инсулина при глюкозотолерантном тесте у больных тиреотоксикозом	4—98
Арутюнян В. М., Микаелян М. Г. Зависимость функции коры надпочечников от тиреоидной недостаточности при иммунизации	5—37
Арустамян С. А. К флюородиагностике метастатических опухолей легких	5—89
Бабаян Р. А., Кореневская М. И., Потапова С. Г., Токарев Ю. Н. Некоторые данные исследования лиц с поперечной ладонной складкой	6—99
Багратуни Б. Е. Содержание серотонина в динамике экспериментального панкреатита	2—30
Багратуни Б. Е., Манукян С. А., Тингиян А. В. Реакция коры надпочечников и изменения II-ОКС в крови и ткани мозга в динамике экспериментального панкреатита	3—23

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

- 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 хлоропрена на канцерогенность 3— 54
- Ибоян С. Р., Минасян Р. М. О тонзиллярном тонзиллите при гломерулонефрите 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
- Исакхян 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 поражением зубов у спортсменов до и после выполнения физической нагрузки 6— 91
- Казарян А. С. Превентивные свойства сывороток крови кроликов, иммунизированных тремя вакцинами отдельно, 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 отдельно, а также комплексно и ассоциированно с лептоспирозной и пастереллезной вакцинами 1— 35
- Казарян А. С., Гизларян 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 Загсезура 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 на 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 хлоропреновой интоксикации 4— 46
- Маркарян Л. П., Шахламов В. А. Ультраструктура коры надпочечников белых крыс в условиях хронической хлоропреновой интоксикации 5— 27
- Маркосян В. Е. К вопросу токсикологической характеристики медно-аммиачного цианурата 4— 52

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

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

<i>Хоренян Д. В.</i> Связь задней таламической группы ядер и вентро-базального 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, нейромusечных процессов и электролитного обмена у больных остеохондрозом позвоночника с корешковым синдромом под влиянием физических факторов	3— 85
<i>Шахбазян А. А.</i> Опыт лечения неспецифического язвенного колита	1— 77
<i>Шепотько А. И.</i> Патофизиологические особенности раннего периода ожоговой болезни	3— 43
<i>Шмутер З. Б.</i> Патоморфологические изменения в легких плодов и новорожденных при остром нарушении маточно-плацентарного и пуповинно-плодового кровообращения	2— 61
<i>Шумилина 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 Ո Ւ Ն

Միգրյան Ս. Հ., Վիրաբյան Տ. Լ. Կատեխիզանների պարունակությունը հիպոթա- լամոսում և ստամոքսի տարրեր հատվածներում փորձարարական խոցի ժամանակ և նրանց մակարդակի փոփոխությունները զանգվածների ազդեցության տակ	3
Բեգլարյան Ա. Հ., Միգրյան Լ. Ն., Ազնաուրյան Ա. Վ., Ասոյան Վ. Ա. Շարակցական հյուսվածքի դեզորգանիզացիան, հիստոլոգիան և հիստոքիմիան ԴՆՊ-ով իմու- նիզացիայի ուղ շրջանում	9
Տեր-Պողոսյան Ռ. Ա., Վարդանյան Ժ. Ց., Քամայան Լ. Ա., Դուրովիկ Բ. Վ., Կարտա- ռովա Ա. Լ., Էտլիս Վ. Ս. Պիրանի սոսյուլիմերների հակավիրուսային ազդեցու- թյան ուսումնասիրումը	15
Ղազարյան Ա. Ս., Գիժարյան Մ. Ս., Ազնաուրյան Ա. Ս. Տրեքլորբուտադիենի ար- տադրության մեջ հանդիպող քլորօրգանական դիենների համեմատական թու- նավորությունը սուր փորձերի պայմաններում	19
Տեր-Կասպարովա, Մ. Ռ., Ռեշետով Վ. Դ. Հյուսվածքների մորֆոլոգիական ուսկցի- աների բնութագրումը ացետատային թելի նկատմամբ էքսպերիմենտում	26
Խոսեմյան Դ. Վ. Հետին տեսաթմբի կորիզախմբի և փորք-հիմային կոմպլեքսի կապը ուղեղի կեղևի մարմնազգայական գոտիների հետ	34
Քալանթարովա Ն. Գ. Մխախտի փոշու ազդեցության առանձնահատկությունը առնետ- ների սաղմնային զարգացման վրա	39
Փաշինյան Ս. Հ., Մարտիրոսյան Թ. Հ., Կոնդրեևա Գ. Ի. Փորձարարական սուր սրտային անբավարարության պայմաններում կվատերոնի ազդեցությունը կծկողական սըր- տամկանի վիճակի վրա	44
Լազարև Լ. Ռ., Աֆիաթովային և նիոդիմային լեգիրներով ճառագայթումով մաշկի ուռուցքների բուժման համեմատական գնահատումը	48
Հովհաննեսբեկովա Տ. Գ. Էլաստիկ ստրուկտուրաներ կրծքագեղձի բաղկեղային ուռուցքներում	53
Տոլստիխ Պ. Ի., Տիտով Մ. Ի. Հիմնոստոգի առանձնահատկությունները և հակաֆերմեն- տային թերապիայի որոշ հարցերը անաֆիլակտիկ շոկի ժամանակ	57
Հովակիմյան Է. Ս. Նորածինների մոտ զարգացման բնածին արատների հաճախակա- նությունը և պաթոլոգիայի ժամանակ սեզոնային ֆակտորի դերը	62
Գևորգյան Է. Ա. Վերին շնչառական ուղիների սուր բորբոքումների բուժումը օքսի- գլյուկոցիլիինի ինհալացիաներով	66
Այվազյան Վ. Պ. Շարժուն կույր աղիքի սինդրոմի ժամանակ որդանման էլունի օքսի- մուրալ ներվային ապարատի վիճակի մասին	70
Ղազարյան Է. Ս. Զարոբակ ուռուցքների ախտորոշման և բուժման ընթացքում թույլ արվող որոշ սխալների շուրջը	77
Դանիելյան Գ. Գ. Սուր ալկոհոլային պսիխոզների առանձնահատկությունների մասին	84
Ղաջոյան Վ. Ս. Մարդիկների մոտ նախքան ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը և նրա- նից հետո թքի որոշ բիոքիմիական ցուցանիշների ուսումնասիրությունը և նրանց փոխադարձ կապը առամների ախտահարվածության հետ	91
Քաբայան Ռ. Ա., Կարենեսկայա Մ. Ի., Պոտապովա Ս. Գ., Տոկարև Յու. Ն. Ափի լայ- նական կտրվածք ունեցող անձանց հետազոտության որոշ տվյալներ	99

СОДЕРЖАНИЕ

Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Содержание катехоламинов в гипоталамусе и различных отделах желудка при его экспериментальной язве и изменении их уровня под влиянием ганглера	3
Бегларян А. Г., Мкртчян Л. Н., Азнаурян А. В., Асоян В. А. Гистология и гистохимия дезорганизации соединительной ткани в поздние сроки иммунизации ДНП	9
Тер-Погосян Р. А., Вартевян Ж. Ц., Камалян Л. А., Дубовик Б. В., Карташева А. Л., Этлис В. С. Об антивирусном действии сополимеров пирана	15
Казарян А. С., Гижларян М. С., Азнаурян А. С. Сравнительная токсичность хлорорганических диев производства трихлорбутадиев в острых опытах	19
Тер-Каспарова М. Р., Решетов В. Д. Морфологическая характеристика реакции тканей на ацетатную нить в эксперименте	26
Хоренчи Д. В. Связь задней таламической группы ядер и вентро-базального комплекса с соматосенсорными областями коры	34
Калантарова Е. Г. Действие табачной пыли на эмбриональное развитие крыс	39
Пашичян Сп. А., Мартиросян Т. А., Конобеева Г. И. Влияние кватерона на состояние сократительного миокарда при экспериментальной острой сердечной недостаточности	44
Лазарев И. Р. Сравнительная оценка лечения опухолей кожи излучением углекислотных и неодимовых лазеров	48
Ованесбекова Т. Г. Эластические структуры в раковых опухолях молочной железы	53
Толстых П. И., Титова М. И. Особенности гемостаза и некоторые вопросы антиферментной терапии при анафилактическом шоке	57
Овакимян Э. С. Частота врожденных пороков развития у новорожденных и роль фактора сезонности при этом	62
Геворкян Э. А. Ингаляции оксиглюкоциклином в лечении острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей	66
Айвазян В. П. О состоянии интрамурального нервного аппарата червеобразного отростка при синдроме «подвижной слепой кишки»	70
Гизарян Э. С. О некоторых ошибках при диагностике и лечении злокачественных опухолей	77
Даниелян К. Г. К особенностям течения острых алкогольных психозов	84
Каджоян В. С. Изучение некоторых биохимических показателей слюны и их взаимосвязь с пораженностью зубов у спортсменов до и после выполнения физической нагрузки	91
Бабаян Р. А., Корневская М. И., Потапова С. Г., Токарев Ю. Н. Некоторые данные исследования лиц с поперечной ладонной складкой	99

