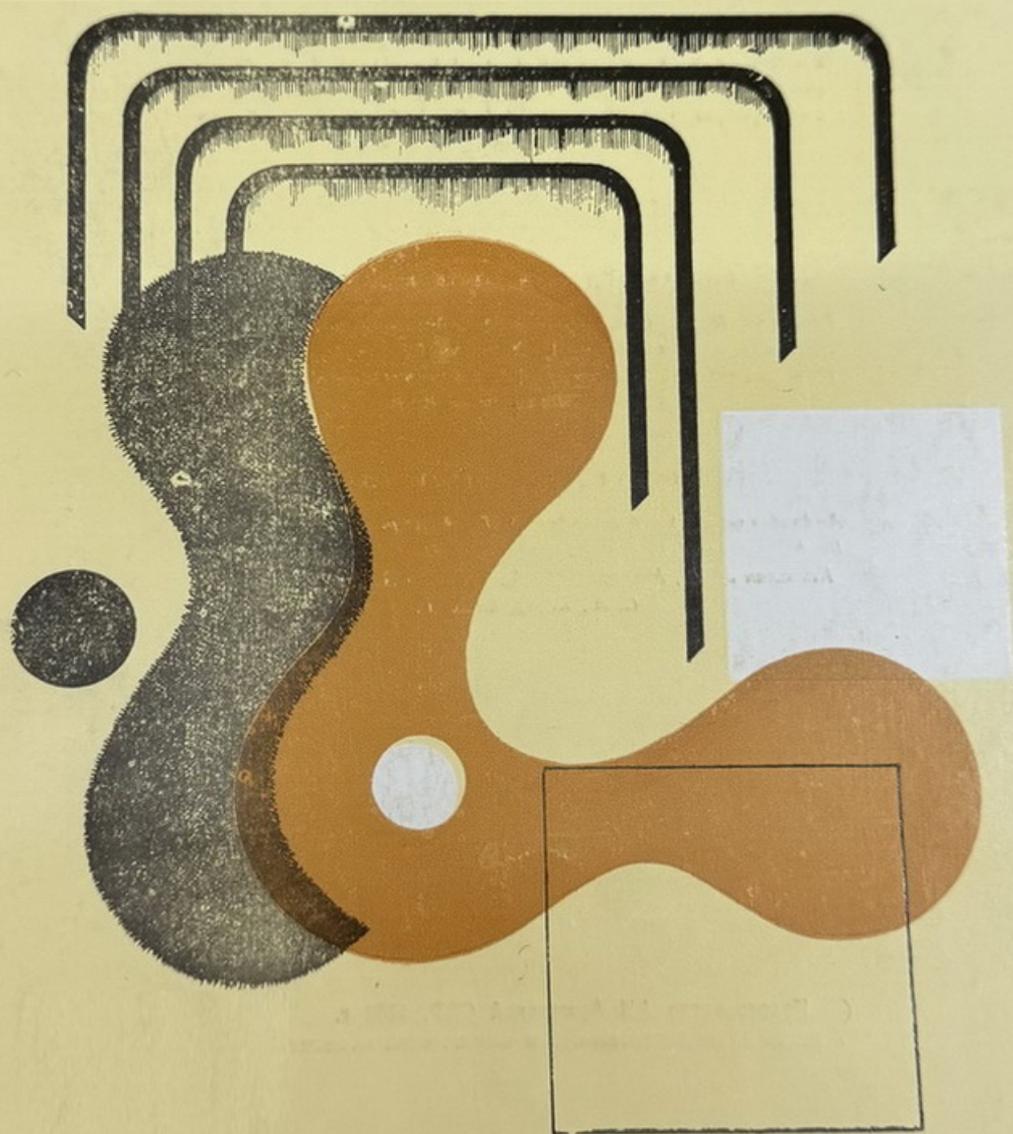


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ  
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ  
ԲՈՇՈՒՄՆԵՐՆԵՐ ՀԱՆՐԱՆՈՒ  
ԹՅՈՒՆՆԵՐ

ЖУРНАЛ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ  
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издається с 1961 г.

6 номеров в год

(на русском языке)

**ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՏԻ ԿԱԶՄԸ**

Գևորգյան Ի. Ք. (պատ. խմբագիր), Ասովածատյան Վ. Ա., Գարսյան Ա. Ա., Գարրիելյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ., (խմբագրի տեղակալ), Ստամբոլյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա., (խմբագրի տեղակալ), Ֆանաբոյան Վ. Վ.

**ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ**

Ալավերդյան Ա. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Ավդարեկյան Ս. Ք., Բաղայան Գ. Հ., Բակլավայան Հ. Գ., Գևորգյան Է. Մ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հաբոբյան Ռ. Ա., Մալխայան Վ. Ա., Շուբարյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Փամայան Լ. Ա.

**СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ**

Геворкян И. Х. (отв. редактор), Аствацатрян В. А., Габриелян Э. С., Галоян А. А., Мирзоян С. А., Мхитарян В. Г. (зам. редактора), Оганян Э. А. (зам. редактора), Стамболцян Р. П., Фанарджян В. В.

**СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА**

Авдалбекян С. Х., Алавердян А. Г., Аматауни В. Г., Арутюнян Р. А., Бадалян Г. О., Баклаваджян О. Г., Геворкян Э. М., Камалян Л. А., Малхасян В. А., Трдатыан А. А., Хачатрян С. А., Шукурян К. I.

Ազնաուրյան Ա. Վ., Ալեքսանյան Լ. Ա. Որդանման Ելուելի ավշային հանգույցների կառուցվածքաֆունկցիոնալ բնութագիրը ներհրակային անզգայացման ժամանակ	211
Ակոպով Ա. Է., Մելիք-Գուրայեյան Շ. Ս., Երզնկյան Ս. Մ. Սիստեմային հեմոդինամիկայի խանգարումները և նրա վրա սիմպաթոմիտիկների ազդեցությունը ճառագայթային ախտահարումների ժամանակ	215
Մարգարյան Լ. Պ., Կովսյ Ի. Ն., Բաղդասարյան Ա. Ա. Հիպոկամպի դերը սպիտակ առնետների ռեպրոդուկտիվ գործունեության մեջ	220
Ալեքսանյան Մ. Գ., Ղազարյան Ա. Ա., Քարամյան Ս. Կ., Օղանով Է. Ն. Մարդու սաղմերի էնթոստոմոսթոմային զեղծի ներզատական մասի տարասերունդ կուլտուրայի քրոնոստատիստիկական իմունաձևարանական ցուցանիշները	223
Մավենկա Լ. Գ. Զափահաս կառավի գլխուղեղի նշան մարմնի քայքայման ժամանակ էլեկտրասրտագրական ավշաները	227
Ակոլիժ Ա. Ն. Յուրոպատոլ առամի արմատի զագաթային մասի մեկուսացման ժամանակ հարթմատային զոնայի ձևարանական փոփոխությունների ուսումնասիրումը	232
Ղարիբյան Լ. Խ. Մթնոլորտային օդը ախտոտղ նյութերի կոմբինացված ազդեցության արագ զնահատման մեթոդիկա	235
Ասովածառյան Վ. Ա., Բաբեղյան Ռ. Հ., Օհանջանյան Լ. Կ. Վաղ հասակի առողջ երեխաների արյան ֆերմենտների սպեկտրի ուսումնասիրումը	239
Դանիելյան Կ. Գ. Ատրիպիկ ալկոհոլային պոլիոզների կառուցվածքի և ընթացքի սուանձնահատկությունների մասին	242
Մալոսյան Հ. Տ. Շարժողական դեզգապտոցիան ցնցումային նոպաների պաթոգենեզում	246
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Անանյան Է. Ա., Գալդես Մ. Ա., Վարդանյան Ա. Ս. Բրոնխների անցանկությունյան վիճակը սրտի խրոնիկական Աախ փորոքային անրավարարությամբ հիվանդների մոտ	251
Ալվազյան Ա. Ա. Ամիլոյդոզի պաթոգենետիկ բուժման սկզբունքները	255
Քարոյան Ե. Խ. Երեխաների մոտ պարբերական հիվանդության ուսումնասիրումը բազմաշախի վիճակագրական անալիզի մեթոդների օգնությամբ	259
Տրդատյան Ա. Հ., Վանեցյան Ա. Լ., Կազարմանյան Ռ. Գ., Հարությունյան Ա. Գ., Գևորգյան Ս. Մ. Արզանդի մկանային շերտի հյուսվածքանական առանձնահատկությունների ուսումնասիրությունը կեսարյան հատման տարբեր ցուցմունքների ժամանակ	263
Հարությունյան Վ. Մ., Պաղասյան Տ. Ա. Սիստոլիկ և դիստոլիկ ճնշման ժառանգական պայմանավորումը տարեց և ծեր անձանց մոտ	269
Գամբառով Ա. Ս., Շախտավառով Ա. Վ., Աղամյան Ե. Վ., Առաքելով Գ. Մ., Խզարյան Ա. Մ., Աղաթարյան Տ. Վ., Կիրակոսյան Ս. Ե., Մկրտչյան Վ. Ա. Պարբերական հիվանդությամբ անձանց մոտ իմունոգենեզի կարգավորման խանգարումները	274
Մտեփանյան Ս. Ս., Ֆրանգույան Ռ. Ա., Կոզան Վ. Յու. Զուգորդված արերգիկ պաթոլոգիայի հարցի շուրջ	277
Փաշինյան Է. Ռ., Բաղդասարյան Է. Գ., Քալանթար Ե. Ռ., Մանուկյան Ռ., Մ., Մարտիրոսյան Է. Բ. Խրոնիկական պանկրեատիտով հիվանդների հեմատոլոգիական և ընդհանուր կլինիկական հետազոտությունների կլինիկական զնահատականը	281
Պապայան Շ. Պ., Հարությունյան Ա. Մ., Ավագյան Ա. Մ., Դինգիլյան Հ. Գ. Երեխանի էլեկտրոկարդիոգրաֆիայի գործարանի լյումինոսկոպիային լամպերի արտադրամասի բանվորների ժամանակավոր անաշխատունակությամբ ուղեկցվող հիվանդացության սոցիալ-հիգիենիկ մի քանի առաջնությունները	284
Նաչատրյան Ա. Պ., Միջ Բ. Վ. Հյուսվածքների իմպլեգմանոմետրիան որպես շափանիշ վերջերի և թարախային բորբոքային պրոցեսների օբյեկտիվ զնահատման	288
Քալդիյան Ս. Ա., Սարկիսովա Մ. Լ., Փայտյան Ա. Հ., Հավանեհիսյան Լ. Օ., Աղայանյան Թ. Յ. Կթվորուհիների աշխատանքային պայմանները և սերական օրգանների ֆունկցիոնալ վիճակը	293
Պրայա Մ. Մ. Ալերգեն-սպեցիֆիկ IgE և T ու B-լիմֆոցիտների քանակը առուպիկ բրոնխիալ ասթմայով հիվանդների մոտ սպեցիֆիկ հիպոսենսիբիլիզացիայի ժամանակ	294

Մինասյան Հ. Ա. Ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցով հիվանդների ամբուլատոր և ստացիոնար բուժման համեմատական արդյունավետությունը	296
Մինասյան Հ. Ա. Երկարաձգված անընդհատ և սեզոնային հակաոնցիդիային բուժման ազդեցությունը խոցային հիվանդության սեզիդիկների հաճախականության վրա	297
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Մինասյան Հ. Ա. Ցիմետիդինի և պիրենցեպտինի հակախոցային համեմատական արդյունավետությունը ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցով հիվանդների մոտ	298
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Մինասյան Հ. Ա. Մուկարինային սեցեպտորների սեկելյով և ոչ սեկելյով բուժատորների համեմատական արդյունավետությունը ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցի ժամանակ	298
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Շուրեյան Լ. Գ., Օրդյան Ն. Ա., Սիմոնյան Զ. Մ., Կուշկյան Ա. Մ., Աճեյան Հ. Ա. Օրգանիզմից դուրս միզաքարերի լուծման արդյունքները	299
Չալարյան Ժ. Ա. Եուրոքենական էնցեֆալոպաթիայի դերը Գ վիտամինի դեֆիցիտային ուսխտի ախտածնության մեջ	300
Ալիխանյան Տ. Գ. Ստամոքսի վաղ քաղցկեղի ցիտոլոգիական ախտորոշման հնարավորությունները	300
Կարապետյան Է. Տ., Մարկովա Ն. Ֆ., Կիկոյան Լ. Տ., Սանակյան Ա. Լ., Գործունյան Դ. Կ. Պենոպերիտոնեոմը քիմիոթերապիայի զուգորդությամբ թոքերի ինֆիլտրատիվ տուբերկուլյոզով հիվանդների բուժման ժամանակ	301
<b>Կրիկյան Է. Ա.,</b> Հառաբյուրյան Վ. Մ., Աղաբեյան Ս. Խ. Տասից ավելի հիմնական ատամների աղնեթիայով հիվանդներին ցույց տրված օգնությունը	302
Ազգումանյան Գ. Ա., Գևորգյան Լ. Ս. Բրոնխի կարցինոմի ցիտոլոգիական վերիֆիկացիա	302

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Азнаурян А. В., Алексанян Л. А. Морфофункциональная характеристика лимфатических узелков червеобразного отростка на фоне внутривенного наркоза в эксперименте	211
Акопов С. Е., Мелик-Исраелян Ш. С., Ерзинкян С. М. Расстройства системной гемодинамики и влияние на нее адреномиметиков при поражении ионизирующей радиацией	215
Маркарян Л. П., Коваль И. Н., Багдасарян А. А. Роль гиппокампа в механизмах репродуктивной деятельности белых крыс	220
Алексанян М. Г., Қазарян А. А., Карамян С. К., Оганов Э. Н. Иммуноморфологические показатели при ксенотрансплантации неклонированной культуры эндокринной части поджелудочной железы плодов человека	223
Савенко Л. Д. Электрокардиологические данные при разрушении миндалевидного тела головного мозга кошки	227
Левкович А. Н. Экспериментальное изучение морфологических изменений в околокорневой зоне при изоляции верхушки корня зуба фурапластом	232
Гарибян Л. Х. К методике ускоренной оценки комбинированного действия атмосферных загрязнителей	235
Аствацатурян В. А., Барсегян Р. Г., Оганджян Л. К. Изучение спектра ферментов у здоровых детей раннего возраста	239
Даниелян К. Г. К структуре и особенностям течения атипичных алкогольных психозов	242
Мурадян Г. Т. Двигательная дезадаптация в патогенезе судорожных припадков	246
Мамиконян Р. С., Ананян Э. А., Гайдес М. А., Варганян А. С. Состояние бронхиальной проходимости у больных с хронической левожелудочковой недостаточностью сердца	251
Айвазян А. А. Принципы патогенетической терапии системного амилоидоза	255
Торосян Е. Х. Изучение периодической болезни у детей с помощью методов многомерного статистического анализа	259
Трдатьян А. А., Ванецян А. Л., Каграманян Р. Г., Арутюнян А. Г., Геворкян С. М. Изучение тканевых особенностей мышечной стенки матки при различных показаниях к кесареву сечению	263

<i>Арутюнян В. М., Погосян Т. А.</i> Наследственная обусловленность систолического и диастолического давлений при гипертонии у лиц пожилого и старческого возраста . . . . .	269
<i>Гамбаров С. С., Шахсуваров А. В., Адамян Н. А., Аракелов Г. М., Хзарджян А. М., Агасарян Т. В., Киракосян Т. Е., Мкртчян В. А.</i> Нарушение регуляции иммуногенеза у больных периодической болезнью . . . . .	274
<i>Степанян С. С., Франгулян Р. А., Коган В. Ю.</i> К вопросу о сочетанной аллергопатологии у рабочих, имеющих производственный контакт с молибденом . . . . .	277
<i>Пашинян Э. Р., Багдасарян Э. Г., Калинтар Н. Р., Манукян Р. М., Мартиросян Э. Б.</i> Клиническая оценка гематологического и общеклинического исследований больных хроническим панкреатитом . . . . .	281
<i>Папоян Ш. П., Арутюнян А. М., Авакян А. М., Диньдикян О. Г.</i> Некоторые социально-гигиенические аспекты заболеваемости с временной утратой трудоспособности у рабочих люминесцентного цеха электролампового завода г. Еревана . . . . .	284
<i>Хачатрян А. П., Миц Б. В.</i> Иммуноцитометрия тканей как критерий объективной оценки течения раневых и гнойно-воспалительных процессов . . . . .	288
<i>Курдиян С. А., Саркисова М. Л., Пайтян С. А., Оганесян Л. О., Агаханян Т. Ф.</i> Условия труда и функциональное состояние половой сферы у доярок . . . . .	292
<i>Праля М. М.</i> Содержание аллерген-специфического JgE и Т- и В- лимфоцитов у больных atopической бронхиальной астмой при специфической гипосенсибилизации . . . . .	294

#### Рефераты

<i>Минасян Г. А.</i> Сравнительная эффективность амбулаторного и стационарного лечения больных язвой желудка и 12-перстной кишки . . . . .	295
<i>Минасян Г. А.</i> Влияние пролонгированного непрерывного и сезонного противорецидивного лечения на частоту рецидивов язвенной болезни . . . . .	297
<i>Мамиконян Р. С., Минасян Г. М.</i> Сравнительная противоязвенная эффективность циметидина и пиренцепина у больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки . . . . .	298
<i>Мамиконян Р. С., Минасян Г. А.</i> Сравнительная эффективность селективных и неселективных блокаторов мускариновых рецепторов при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки . . . . .	298
<i>Мамиконян Р. С., Узунян Л. Г., Ордян Н. А., Симонян З. М., Кушкян А. М., Ананян Э. А.</i> Результаты растворения мочевых камней вне организма . . . . .	299
<i>Чалабян Ж. А.</i> Роль перинатальной энцефалопатии в патогенезе витамин «Д»-дефицитного рахита . . . . .	300
<i>Алиханян Т. П.</i> Возможности цитологической диагностики раннего рака желудка . . . . .	300
<i>Карпетян Э. Т., Маркова Е. Ф., Николаян Л. Т., Саакян А. Л., Горцунян Д. К.</i> Плевмоперитонеум в сочетании с химиотерапией при лечении больных инфильтративным туберкулезом легких . . . . .	301
<b>Киликян Э. А.</b> , <i>Арутюнян В. М., Агаджанян С. Х.</i> Оказание помощи пациентам с частичной адентией более 10 постоянных зубов . . . . .	302
<i>Арзуманян Г. А., Геворкян Л. С.</i> Цитологическая верификация карцинома бронха . . . . .	302

### CONTENTS

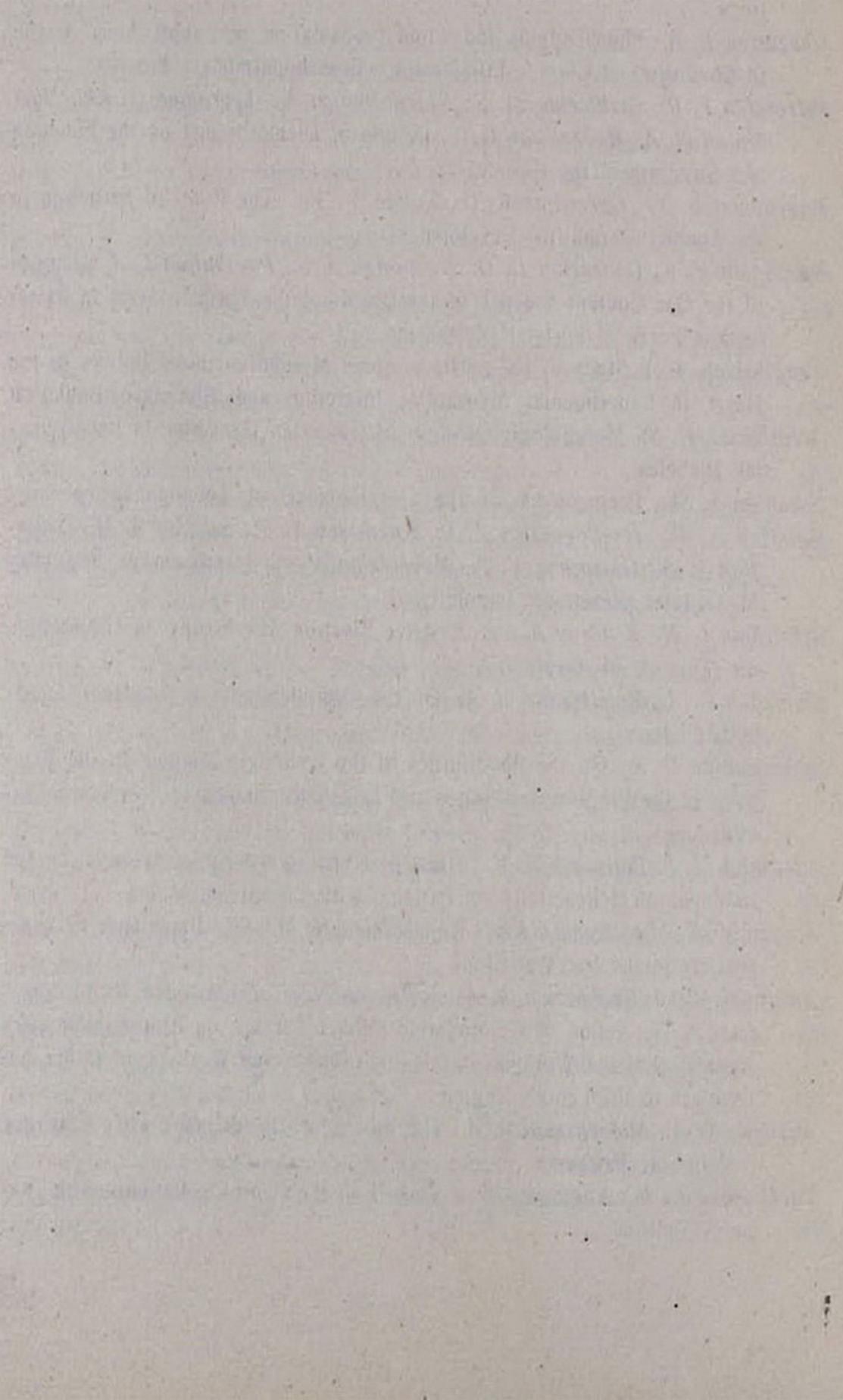
<i>Aznaurian A. V., Alexanian L. A.</i> Morphofunctional Characteristics of the Lymph Nodes of Vermiform Process on the Background of Intravenous Narcosis . . . . .	211
<i>Akopov S. E., Melik-Israellian Sh. S., Yerzinkian S. M.</i> Disturbances of Systemic Hemodynamics and Influence of Sympathomimetics upon it in case of Ionizing Radiation Affections . . . . .	215

<i>Markarian L. P., Köval I. N., Baghdasarian A. A.</i> The Role of Hippocamp in the Mechanism of Reproductive Activity of Albino Rats . . . . .	220
<i>Alexanian M. G., Ghazarian A. A., Karamian S. K., Oganov E. N.</i> Immunomorphologic Indices in Xenotransplantation of Uncloned Culture of the Endocrinous Parts of the Human Fetus Pancreas . . . . .	223
<i>Savenko L. D.</i> Electrocardiographic Data in Destruction of the Amygdaloid Nucleus of the Cat's Brain . . . . .	227
<i>Levkovitch A. N.</i> Experimental Investigation of Morphologic Changes in the Perirhizone Zone in Isolation of the Root Apex by Furaplast . . . . .	232
<i>Gharibian L. Kh.</i> On the Methods of Rapid Evaluation of Atmospheric Contaminating Agents' Combined Effect . . . . .	235
<i>Astvatsatrian V. A., Barseghian R. G., Ohanjanian L. K.</i> Study of the Spectrum of Blood Ferments in Healthy Children of Early Age . . . . .	239
<i>Daniellian K. G.</i> On the Structure and Peculiarities of the Course of Atypical Alcoholic Psychosis . . . . .	242
<i>Muradian H. T.</i> Moving Unadaptation in the Pathogenesis of Convulsive Attacks	246
<i>Mamikonian R. S., Ananian E. A., Galdes M. A., Vartanian A. S.</i> The state of Bronchial Patency in Patients with Chronic Left Ventricular Cardiac Insufficiency . . . . .	251
<i>Ayvozian A. A.</i> The Principles of Pathogenetic Therapy of Amyloidosis . . . . .	255
<i>Torossian Ye. Kh.</i> Study of Periodic Disease in Children by the Method of Multimeasural Statistical Analysis . . . . .	259
<i>Trdatyan A. A., Vanetsian A. L., Kagramanian R. G., Haroutyunian A. G., Gevorkian S.M.</i> Study of Tissue Peculiarities of the Muscular Wall of the Uterus in Indications to Cesarean Section . . . . .	263
<i>Haroutyunian V. M., Poghosian T. A.</i> Hereditary Dependence of Systolic and Diastolic Pressures in Elderly and Old Persons . . . . .	269
<i>Gambarov S. S., Shakhshvarov A. V., Adamian N. N., Arakelov G. M., Khazardjan A. M., Agasarian T. V., Mkrtchian V. A.</i> Disturbance of Immunogenetic Regulation in Patients with Periodic Disease . . . . .	274
<i>Stepanian S. S., Frangulian R. A., Kogan V. Yu.</i> On the Problem of Combined Allergopathology . . . . .	277
<i>Pashinian E. P., Baghdasarian E. G., Kalantar N. P., Manukian R. M., Martirosian E. B.</i> Clinical Estimation of Hematological and Overall Clinical Analysis of Patients with Chronic Pancreatitis . . . . .	281
<i>Papouian Sh. P., Haroutyunian A. M., Avagian A. M., Dindintan H. G.</i> Some Social-Hygienic Aspects of the Morbidity with Temporary Invalidity of Workers of Yerevan Electrobulb Plant Luminescent Shop . . . . .	284
<i>Khachatryan A. P., Myts B. V.</i> Impedancometry of Tissues as a Criterion for Objective Estimation of the Course of Wound and Purulent-Inflammatory Processes . . . . .	288
<i>Kurdyan S. A., Sarkisova M. A., Paytian S. A., Hovanesian I. O., Aghakhanian T. F.</i> On the Working Conditions and the Functional State of Sexual Organs of Milkmaids . . . . .	292
<i>Pralya M. M.</i> Content of Allergen-specific IgE and T- and B-Lymphocytes in Patients with Atopic Bronchial Asthma in Specific Hyposensibilization . . . . .	294

#### S U M M A R I E S

<i>Minassian H. A.</i> Comparative Effectiveness of Ambulatory and Stationary Treatment of Patients with Gastric and Duodenal Ulcers . . . . .	296
<i>Minassian H. A.</i> Effect of Prolonged and Uninterrupted Seasonal Antirelapsing Treatment on the Frequency of Recidivations of the Ulcerous Disease . . . . .	297
<i>Mamikonian R. S., Minassian H. A.</i> Comparative Antilulcerous Effectiveness of Cymetidine and Pyrenipine in Patients with Gastric and Duodenal Ulcers . . . . .	298
<i>Mamikonian R. S., Minassian H. A.</i> Comparative Effectiveness of Selective and Non-Selective Blocking Agents of Muscarinic Receptors in Gastric and Duodenal Ulcers . . . . .	298

<i>Mamikonian R. S., Uzunian L. G., Ordyan N. A., Simonian Z. M., Kushkian A. M., Ananian E. A.</i>	Results of Dissolution of Urolites out of the Organism	299
<i>Chalabian Zh. A.</i>	The Role of Perinatal Encephalopathy in Pathogenesis of D Vitamin Deficiency Rechsichitis . . . . .	300
<i>Alikhanian T. P.</i>	Possibilities of Cytologic Diagnosis of Early Carcinoma of the Stomach . . . . .	300
<i>Karapetian E. T., Markova Ye. F., Nikotayan L. T., Sahakian A. L., Gortsunian D. K.</i>	Pneumoperitonerm Combined with Chemiotherapy in Treatment of Patients with Infiltrative Tuberculosis of the Lungs . . . . .	301
<b>Kilikian E. A.</b> , <i>Haroutyunian V. M., Aghadjanian S. Kh.</i>	Rendering of Medical Aid to Patients with Partial Adentia of More than Ten Teeth . . . .	302
<i>Arzumanian G. A., Gevorkian L. S.</i>	Cytologic Verification of Bronchial Carcinoid	302



УДК 616.428—076.5 : 617—089.5

А. В. АЗНАУРЯН, Л. А. АЛЕКСАНИЯ

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЕЛКОВ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА НА ФОНЕ ВНУТРИВЕННОГО НАРКОЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Изучалось морфофункциональное состояние различных структурных элементов лимфоидного аппарата червеобразного отростка в послеоперационном периоде на фоне внутривенного наркоза. Сделан вывод о том, что наркотическое вещество вызывает структурные изменения в фолликулярном аппарате аппендикса, которые сопровождаются угнетением иммунной функции.

Как известно, лимфоидные фолликулы червеобразного отростка участвуют в формировании иммунных ответов, в лимфопозе и ретикуляции лимфоцитов [8, 9, 13]. Наряду с пейеровыми бляшками, небными и лимфоидными образованиями желудочно-кишечного тракта червеобразный отросток представляет неотъемлемый и важный элемент иммунокомпетентной системы организма [11, 14]. В свою очередь, лимфоидная ткань кишечника является частью общей иммунной системы слизистых оболочек (ОИССО) [10, 12].

Вопросы анатомии и гистологии аппендикса неоднократно освещались в литературе [1, 3, 4]. Однако работ, посвященных морфофункциональной характеристике лимфоидного аппарата червеобразного отростка на фоне внутривенного наркоза в эксперименте, нами не обнаружено.

Целью настоящего исследования явилось изучение морфофункционального состояния различных структурных элементов лимфоидного аппарата червеобразного отростка в послеоперационном периоде на фоне внутривенного наркоза.

Опыты проводились на 18 кроликах-самцах породы Шиншилла массой 2,500—2,800 кг.

Животные были разделены на 3 группы. Кроликам I группы после предоперационной обработки вводили внутривенно 0,5% раствор барбитала из расчета 1 г на кг массы с последующим оперативным вмешательством (вскрывалась брюшная полость). Кролики II группы подвергались аналогичной предоперационной обработке с введением внутривенно наркотического вещества без последующей операции. Кролики III группы также подвергались предоперационной обработке, но без дачи наркоза (контроль). Животные забивались через 12 часов и через трое суток после окончания эксперимента. Аппендиксы подопытных животных были исследованы макроскопически и микроскопически. Кусочки из различных отделов червеобразного отростка заливались в парафин. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, азур-II-эозином, по Браше

на РНК с контролем амилазой, паллоцианином, импрегнировались серебром по Футу.

Результаты макроскопического исследования показали, что червеобразные отростки подопытных животных без видимых особенностей. У животных, подвергнутых внутривенному наркозу, отмечалась умеренная гиперемия.

При микроскопическом исследовании срезов (через 12 часов после окончания эксперимента) у животных контрольной группы изменений в фолликулярном аппарате аппендикса не обнаружено—фолликулы четко различимы, располагаются группами в два ряда и более в собственном слое слизистой и подслизистой. В фолликулах обнаруживаются светлые центры (рис. 1). У подопытных животных в эти же сроки после внутривенного наркоза без операции обнаруживаются при-



Рис. 1. Фолликулы червеобразного отростка животных контрольной группы.

знаки, свидетельствующие о реакции лимфондной ткани аппендикса на наркоз. Так, границы фолликул стерты, светлые центры отсутствуют, количество лимфоцитов заметно уменьшено, ретикулярная строма является четко, цитоплазма ретикулярных клеток пиронинофильна

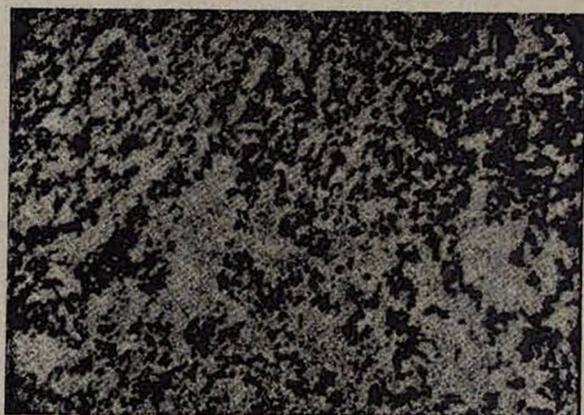


Рис. 2. Распад фолликула.

(рис. 2). В группе животных, подвергнутых операции после наркоза, при гистологическом исследовании червеобразных отростков наряду с вышеописанными изменениями обнаруживается выраженная макрофагальная реакция с признаками аутофагии.

Через 3 суток во всех сериях эксперимента в лимфоидном аппарате аппендикса обнаруживаются признаки, свидетельствующие об обратимости морфологических изменений—выявляются границы фолликулов, в некоторых из них обнаруживаются светлые центры и выраженная макрофагальная реакция с признаками плазматоза лимфоидных элементов. Ретикулярные волокна образуют тонкопетлистую сеть (рис. 3).

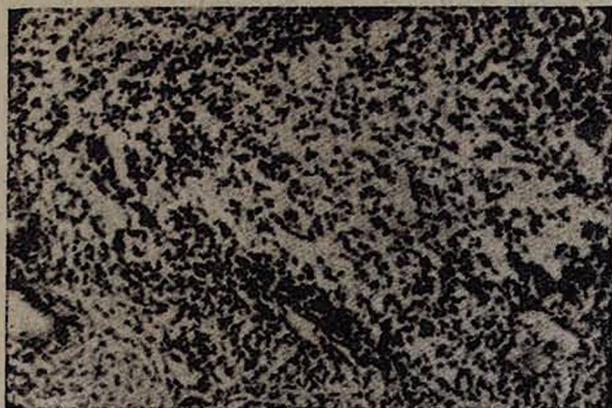


Рис. 3. Обратное развитие фолликула.

Наличие грубых изменений в фолликулах червеобразного отростка подопытных животных под влиянием внутривенного наркоза свидетельствует о том, что лимфоидная ткань аппендикса в ответ на введение наркотического вещества уже через 12 часов реагирует изменением клеточного состава фолликулов, а также исчезновением фолликулов. Лимфоидная ткань становится разрыхленной, а ретикулярная строма оголяется. Уменьшение числа лимфоцитов объясняется, вероятно, их гибелью или миграцией в просвет отростка. Морфологическим и функциональным подтверждением компенсаторно-приспособительной реакции лимфоидной ткани аппендикса является гистологическая и гистохимическая картина фолликулов на 3-й день после эксперимента. При этом восстановленные структуры фолликулов с плазматизацией и пиронинофилией цитоплазмы лимфоидных элементов свидетельствуют об активации гуморального иммунитета.

Таким образом, из приведенных данных следует, что хирургическое вмешательство и внутривенный наркоз влияют на весь организм в целом, на состояние защитно-приспособительных и регуляторных систем, среди которых важное место занимает иммунокомпетентная система организма, и в частности ОИССО. Можно предположить, что снижение резистентности при воздействии операции и наркоза зависит от сроков и степени восстановления различных популяций лимфоидных клеток в различных органах, ответственных за осуществление клеточного и гумораль-

ного иммунитета. При этом необходимо отметить, что процесс структурно-функционального восстановления морфологического субстрата иммунокомпетентной системы после операции протекает по-разному и носит индивидуальный характер.

Кафедра гистологии  
Ереванского медицинского  
института

Поступила 21/III 1985 г.

Ա. Վ. ԱԶՆԱՍՐՅԱՆ, Լ. Ա. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

ՈՐԴԱՆՄԱՆ ԵՆՈՒՆԻ ԱՎՇԱՅԻՆ ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅՈՒԿՑԻՈՆԱԼ  
ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ՆԵՐՆՐԱԿԱՅԻՆ ԱՆՋԳԱՅԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՓՈՐՁՈՒՄ

Հոդվածում ներկայացված են որդանման ելունի լիմֆոիդ ապարատի կառուցվածքաֆունկցիոնալ տարրերի ռառամնասիրության արդյունքները նորմալում և ներերակային անզգայացմամբ կատարված վիրահատումներից հետո:

Հյուսվածաբանական հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ արդեն 12 ժամից հետո լիմֆոիդ ֆուկուլների բջջային կազմում կուպիա փոփոխություններ են առաջացել, իսկ 3 օր հետո ի հայտ են եկել կանոնավորման նշաններ: Հետազոտությունների արդյունքները վկայում են աղիների լորձաթաղանթի իմունոկոմպետենտ հյուսվածքի դերի մասին՝ օրգանիզմի պաշտպանողական-հարմարողական ռեակցիաներում:

A. V. AZNAURIAN, L. A. ALEXANIAN

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE LYMPH NODS  
OF VERMIFORM PROCESS ON THE BACKGROUND OF  
INTRAVENOUS NARCOSIS

In result of morphohistochemical and immunomorphologic investigations it is considered that the narcotic substance causes structural changes in follicular apparatus of appendix, which are accompanied by inhibition of the immune function. This fact must be taken into account in case of surgical interventions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Липченко Ю. Я. В сб.: Морфологические аспекты реактивности организма. Волгоград, 1980, с. 78.
2. Першин Б. Б. Вакцинация и местный иммунитет. Л., 1980.
3. Сакимбаев Э. Р. Архив АГЭ, 1984, с. 60.
4. Сапин М. Р. Тез. докл. IX Всесоюзного съезда АГЭ. Минск, 1981, с. 340.
5. Шварцман Я. С. и Хазепсон Л. Б. Местный иммунитет. Л., 1978.
6. Bienenstoc K. J. and Befug A. D. I. Immunol., 1980, 40, 249.
7. Mc Dermott M. P. and Biennenstosk J. I. Immunol., 1979, 122, 1892.
8. Fichelins K. E. Exp. Cell Res., 1967, 46, 231.
9. Gomans J. L. and Knight E. J. Rroc. R. Soc. Lond. Biol. Sci., 1964, 159, B. 257
10. Hodges J. R. and Wright R. Clin. Sci., 1982, 63, 339.
11. Parrott D. M. J. Clin. Gastroenterol., 1976, 5, 211.
12. Tomasi T. B. The secretory immune system. Immunol Aspect Infect. a Gerill Regul. Proc., Works Hop. St. Louis Mo Ost., 22—23, 1979, 4 1980, 23.
13. Weldkamp J. van der Goog R. Willers Immunol., 1973, 25, 761.
14. Waksman B. H. Immunol., 1973, 111, 878.

С. Э. АКОПОВ, Ш. С. МЕЛИК-ИСРАЕЛЯН, С. М. ЕРЗИНҚЯН

## РАССТРОЙСТВА СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВЛИЯНИЕ НА НЕЕ АДРЕНОМИМЕТИКОВ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИЕЙ

Установлено, что применение адrenomиметиков для нормализации гемодинамики при лучевой болезни нецелесообразно, поскольку их влияние связано с углублением периферического вазоспазма, приводящего к дополнительным расстройствам периферического кровообращения.

Изменение функционального состояния и реактивности сердечно-сосудистой системы при лучевом поражении является объектом пристального внимания исследователей. Под действием ионизирующего излучения наблюдаются нарушения сократительной функции сердца и сосудистого тонуса, что большинство авторов связывает с изменениями функций вегетативной нервной системы, нарушениями электролитного баланса и обмена медиаторов [2,4—6]. Гипотоническим действием радиации [2, 12] вызвана необходимость применения при лучевой болезни различных сердечно-сосудистых средств. Однако при этом изменяется реактивность системы кровообращения к сосудисто- и кардиоактивным препаратам [7]. Кроме того, в оценке характера изменений состояния системы кровообращения при облучении и действии на нее лекарственных средств в основном учитывались лишь элементарные показатели, а не комплекс параметров центральной гемодинамики. В настоящей работе исследовались особенности системной гемодинамики при облучении и влияние на нее адrenomиметиков.

### Материал и методика

Исследования проведены на 110 половозрелых крысах линии Вистар массой 150—200 г. Крысы подвергались однократному  $\gamma$ -облучению на установке Луч-1 в дозе 5,95 Гр (мощность дозы 0,33 Гр/мин, кожно-фокусное расстояние 100 см). Крысы наркотизировались нембуталом, после чего катетеризировались сонная артерия и яремная вена. Исследуемые препараты вводились в яремную вену, норадреналин в дозе 4, мезатон—16, эфедрин—200 мкг/кг. Использованные дозы гипертензивных средств близки к эквивалентным. Артериальное давление (АД) регистрировалось в сонной артерии электроманометром с записью на самописце К-201 (ГДР). Объем циркулирующей плазмы (ОЦП) оценивался с помощью красителя Т-1824. Для расчета объема циркулирующей крови (ОЦК) гематокрит определялся на гематокритной центрифуге Т-10 (ГДР). Систолический объем (СО) регистрировался на полиграфе «Графика»—ПЧЭ/Д02 методом тетраполярной реографии грудной глетки [3]. Рассчитывался минутный объем кровообращения (МОК), периферическое сосудистое сопротивление (ПСС) и количество кругооборотов крови (КК) [8]. Данные обработаны статистически с применением критерия Стьюдента-Фишера и непараметрического критерия Вилококсона-Манна-Уитни.

## Результаты и обсуждение

У контрольных животных параметры системной гемодинамики близки к приводимым в литературе [10]. При облучении снижение АД начинается с 3 суток, достигая максимума на 7—10-й день после облучения (таблица). Анализ параметров центральной гемодинамики показал параллельное снижение СО и МОК. После незначительного повышения на 1-й день они прогрессивно снижаются, достигая к 10-му дню 59 и 53% от исходной величины соответственно. ОЦП изменяется незначительно и недостоверно понижается в разгар лучевой болезни, но ОЦК быстро падает ввиду прогрессирующей панцитопении. Напротив, ПСС возрастает уже с 3-го дня и к 10-му дню увеличивается на 32%. Отсюда следует, что гипотензия при облучении является следствием уменьшения МОК и ОЦК, при этом степень падения АД частично

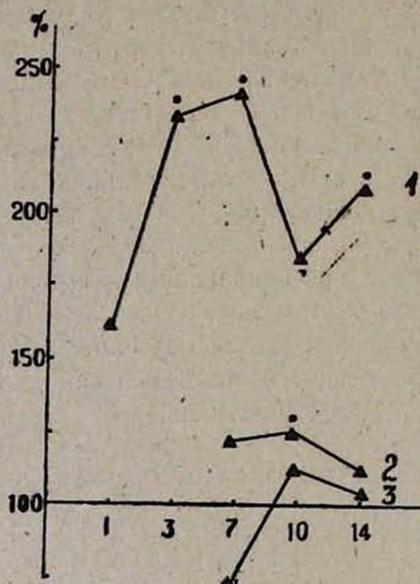


Рис. 1. Вазопрессорный эффект норадrenalина (1), мезатона (2) и эфедрина (3) в различные сроки после облучения. По оси ординат—способность препаратов повышать АД в % к их эффекту у контрольных животных, по оси абсцисс—дни исследования.

компенсируется увеличением периферического сопротивления, которое возрастает не столь значительно, чтобы полностью предотвратить развитие гипотензии. Механизм увеличения ПСС при облучении, по-видимому, достаточно сложен и включает изменения как реологических свойств крови, так и морфофункционального состояния микроциркуляторного русла [11]. Хотя эти изменения препятствуют резкому падению АД, тем не менее они играют определенную роль в патогенезе лучевой болезни, обуславливая расстройства микрогемодикуляции и гипоксию тканей. Вышеприведенные данные позволяют допустить, что при лучевой болезни фармакотерапия гемодинамических расстройств должна быть преимущественно направлена на увеличение МОК и ОЦК. Вместе с

Влияние облучения на параметры центральной гемодинамики

Таблица

Срок наблюдения в днях	Параметры						
	СО, мл	МОК, мл/мин	ПСС, дин. с. см <sup>-5</sup>	ОЦП, мл	ОЦК, мл	КК, мин <sup>-1</sup>	АД, мм рт. ст.
1-й, п-8	0,174 ±0,01 P>0,05	72,4±4,2 P>0,05	112,6.10 <sup>3</sup> +13,7 P>0,05	11,9±0,64 P>0,05	26,7±2,3 P>0,05	2,7±0,8 P>0,05	102,0±4,0 P<0,05
3-й, п-5	0,126 ±0,01 P>0,05	49,1±5,7 P>0,05	160,0.10 <sup>3</sup> +8,4 P>0,05	10,6±0,45 P>0,05	17,6±3,0 P>0,05	2,8±0,5 P>0,05	98,3±2,9 P>0,05
7-й, п-21	0,107 ±0,003 P<0,01	42,8±3,5 P<0,05	153,3.10 <sup>3</sup> +6,4 P<0,05	9,9±0,5 P<0,05	11,8±1,8 P<0,05	3,6±0,7 P>0,05	82,1±5,1 P<0,01
10-й, п-10	0,094 ±0,01 P<0,01	36,7±1,7 P<0,01	175,0.10 <sup>3</sup> +7,0 P<0,01	8,8±0,6 P<0,05	9,9±1,1 P<0,01	3,7±0,9 P>0,05	80,4±10,4 P<0,05
Контроль, п-30	0,16 ±0,01	69,8±2,4	132,1.10 <sup>3</sup> ±7,5	11,4±0,28	21,9±1,4	3,23±0,9	115,4±4,3

тем развитие гипотензии определяет необходимость использования гипертензивных средств, особенно настоятельную при комбинированных поражениях, оперативных вмешательствах на фоне лучевой болезни и т. д. В этой связи представляет интерес исследование их влияния не только на уровень АД, но и на центральную гемодинамику в целом. Изучение действия норадреналина, мезатона и эфедрина, широко используемых в клинической практике для симптоматической терапии коллаптоидных состояний, показало, что, по сравнению с контрольными животными, облученные более чувствительны к вазопрессорному действию норадреналина и мезатона, причем уже с первых суток. Повышенная чувствительность сохраняется у них и в разгаре лучевой болезни. Относительно же эфедрина подобного увеличения вазопрессорной активности выявить не удалось (рис. 1).

Анализ влияния этих агентов на центральную гемодинамику показал, что норадреналин и мезатон практически не влияют на СО и даже незначительно понижают МОК у контрольных животных, резко увеличивая при этом ПСС (рис. 2). Следовательно, их влияние в основном свя-

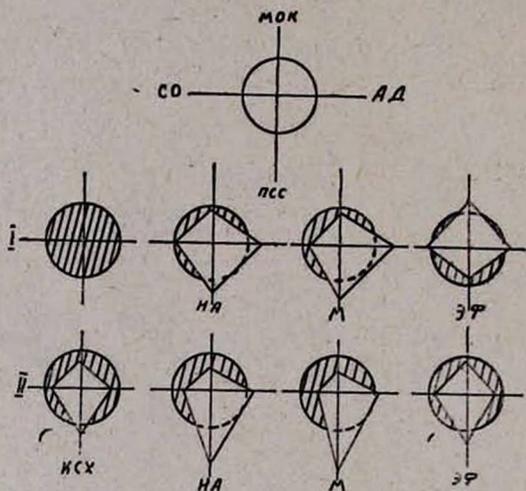


Рис. 2. Влияние норадреналина (НА), мезатона (М) и эфедрина (ЭФ) на параметры центральной гемодинамики контрольных и опытных животных на 7-й день после облучения (11).

зано с повышением тонуса резистивных отделов кровеносного русла. В случае же эфедрина картина оказалась иной. Нужно отметить, что эфедрин, являющийся адреномиметиком, в определенных концентрациях у собак мало влияет на резистивные сосуды, увеличивая АД преимущественно за счет возрастания МОК [1]. Наши исследования на крысах подтверждают эти наблюдения—под действием эфедрина наблюдается увеличение СО и МОК при некотором снижении ПСС.

У облученных животных характер действия исследованных гипертензивных средств меняется. Под действием норадреналина и особенно мезатона СО и МОК, и без того пониженные в разгаре лучевой болезни, еще более понижаются, а ПСС резко возрастает (рис. 2). Эфедрин не влияет на сердечный выброс, но тоже повышает ПСС, хотя и

менее, чем другие гипертензивные средства. По-видимому, с этим связано уменьшение его вазопрессорной активности.

Следовательно, применение симпатомиметиков для нормализации гемодинамики при лучевой болезни не обосновано, поскольку их влияние связано не с коррекцией элементов центральной гемодинамики, нарушенных при облучении, а с усугублением периферического вазоспазма, приводящего к дополнительным расстройствам кровообращения. В случае же необходимости их применения можно рекомендовать эфедрин как средство, в наименьшей степени увеличивающее диспропорцию между насосной функцией сердца и периферическим сосудистым сопротивлением, или другие препараты, мало влияющие на периферический сосудистый тонус, но увеличивающие сердечный выброс [9].

НИ Сектор радиобиологии  
МЗ АрмССР

Поступила 20/III 1985 г.

Ս. Է. ԱՊՈՂՈՎ, Շ. Ս. ՄԵԼԻԿ-ԻՍՐԱԷԼԻԱՆ, Ս. Մ. ԵՐԶԻՆԿԻԱՆ

ՍԻՍՏԵՄԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱ ՎՐԱ  
ՍԻՄՊԱԹՈՄԻՄԵՏԻԿՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՅԻՆ  
ԱՆՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ճառագայթային հիվանդության ժամանակ սիմպաթոմիմետիկների օգտագործումը հեմոդինամիկայի կարգավորման նպատակով նպատակահարմար չէ, քանի որ նրանց ազդեցությունը պայմանավորված է ծայրամասային վազոսպազմի խորացմամբ, որը բերում է ծայրամասային արյան շրջանառության լրացուցիչ խանգարումների:

Անհրաժեշտ է մեծ զգուշություն ցուցաբերել ճառագայթային հիվանդության ժամանակ սիմպաթոմիմետիկների ընտրության հարցում: Խիստ անհրաժեշտության դեպքում կարելի է առաջարկել էֆեդրինի օգտագործումը:

S. E. AKOPOV, Sh. S. MELIK-ISRAELIAN, S. M. YERZINKIAN

DISTURBANSES OF SYSTEMIC HEMODYNAMICS AND THE  
INFLUENCE OF SYMPATHOMIMETICS UPON IT IN CASE OF  
IONIZING RADIATION AFFECTIONS

It is established that the application of sympathomimetics for normalization of hemodynamics in ionizing radiation affections is not successive, because their influence is connected with the increase of periph-  
eric vasospasm, resulting in additional disturbance of the periph-  
eric blood circulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бранчевский Л. Л. Фармакол. и токсикол., 1963, 3, с. 593.
2. Данияров С. Б. Лучевая болезнь и сердечно-сосудистая система. Фрунзе, 1974.
3. Исмаилов Ш. И., Баранов В. С., Медведев О. С. и др. Физiol. ж. СССР, 1982, 8, с. 1171.
4. Литвинов С. А. Фармакол. и токсикол., 1981, 1, с. 55.

5. Никулин А. А.: Автореф. дисс. докт. Рязань, 1966.
6. Никулин А. А. В кн.: Сосудистая стенка. Рязань, 1976, с. 40.
7. Саксонов П. П., Шашков В. С., Сергеев П. В. Радиационная фармакология. М., 1976.
8. Селезнев С. А., Вашетина С. М., Мазуркевич Г. С. Комплексная оценка кровообращения в экспериментальной патологии. М., 1976.
9. Селезнев С. А., Гикавий В. И., Мухин Е. А. Патол. физиол., 1984, I, с. 41.
10. Южаков С. Д. Фармакол. и токсикол., 1976, 1, с. 40.
11. Levin V., Edwards M., Byrd A. Int. Radiat. Oncol., Biol., Phys., 1979, 5, 1627.
12. Natan M., Craid D. Radiat. Res., 1972, 50, 543.

УДК 612.825.264 : 599.323

Л. П. МАРКАРЯН, И. Н. КОВАЛЬ, А. А. БАГДАСАРЯН

## РОЛЬ ГИППОКАМПА В МЕХАНИЗМАХ РЕПРОДУКТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ БЕЛЫХ КРЫС

Результаты проведенных исследований свидетельствуют об участии гиппокампа в процессах оплодотворения, вынашивания беременности и в родах.

Ранее нами было показано, что такие глубинные образования мозга, как бледный шар и миндаля, оказывают существенное влияние на репродуктивную деятельность белых крыс [8]. Показано также, что и мозжечок играет существенную роль в механизмах созревания половой функции и репродуктивной деятельности [5—7].

Выяснение вопроса, в какой степени другие глубинные образования мозга участвуют в механизмах репродуктивной функции, представляет большой интерес.

В настоящей работе изучалась роль гиппокампа в механизмах репродуктивной функции белых крыс.

### Материал и методика

Опыты проводились в двух сериях на 66 белых крысах-самках массой 150—200 г.

В первой серии экспериментов повреждение гиппокампа производилось у 12 беременных крыс. Контрольную группу составили также 12 крыс, у которых никаких манипуляций не производилось. Во второй серии опытов разрушение гиппокампа производилось у 21 небеременной крысы. Столько же крыс было использовано в контрольных опытах. В специальных опытах этот же процесс изучался на фоне повреждения красного ядра.

В клетки с крысами в течение 1,5-месяца помещались самцы (срок, достаточный для наступления беременности) [4].

Разрушение гиппокампа и красного ядра производилось по координатам атласа Де Гротта [9].

Изучались возможность наступления беременности, ее динамика, гистологические изменения в яичниках, надпочечниках, гипофизе. Наряду

ду с этим изучалась степень повреждения гиппокампа. Готовились серийные препараты, которые окрашивались гематоксилин-эозином.

### Результаты и обсуждение

Опыты показали, что все беременные крысы I серии опытов после разрушения гиппокампа погибли, тогда как у контрольных животных наступала беременность, которая протекала нормально. Из 21 крысы второй серии экспериментов стереотаксически были повреждены дорзальные отделы гиппокампа, из них лишь у четырех наступила беременность.

Гистологическим исследованием яичников крыс (17), у которых беременность не наступила, обнаружены склеротические изменения в самой яичниковой ткани, атрофия фолликулярного аппарата и множественные фолликулярные кисты. В мозговом слое — застойное полнокровие сосудов (рис. 1).



Рис. 1. Яичник. Фолликулярная киста с гиперплазией тека-ткани. Тромбоз сосудов. Ув.  $8\times 20$ . Окраска—гематоксилин-эозин.

В корковом слое надпочечников обнаружены нарушение архитектоники клеток и дистрофические изменения. В сетчатой зоне—кровенаполнение и расширение сосудов, дистрофические процессы. В прослойках между клеточными столбами—кровоизлияния. Глюкокортикоидная и минералокортикоидная функции несколько нарушены. В пучковой зоне—вакуолизация протоплазмы, микрокровоизлияния. Здесь же очаги клеточных элементов с дистрофическими изменениями, вплоть до некролиза.

В гипофизе выявлены отек, микрокровоизлияния в задней доле. В передней доле уменьшено количество базофильных клеток с повышенной секреторной деятельностью, с образованием микрополостей с секретом. В остальных клеточных элементах—дистрофические изменения. Среди базофильных клеток обнаружены единичные клетки кастрации. Имеются тромбоз капиллярных синусоидов и кровоизлияния.

Морфологически показано, что у всех животных был поврежден дорзальный гиппокамп (рис. 2).

У животных, которые забеременели и родили, яичники, надпочечники и гипофиз были повреждены в меньшей степени по сравнению с крысами, которые не забеременели, что обусловлено различной степенью повреждения гиппокампа. Хотя в яичниках этих крыс гистологически наблюдалось уменьшение общего количества примордиальных фолликулов, однако процесс созревания их не был нарушен.

В надпочечниках же животных, которые не забеременели, отмечались более значительные изменения. В мозговом слое—дистрофические изменения. В пучковой зоне также очаги клеточных элементов с дистро-

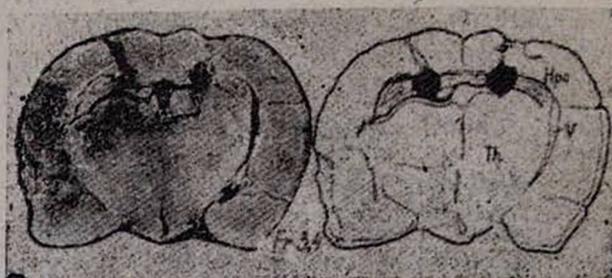


Рис. 2. Гиппокамп. Повреждение дорзального гиппокампа. Слева срез мозга на уровне Фг. 3,4 мм. Справа схематическое изображение указанного среза. Очаги поражения закрашены.

фическими изменениями, вплоть до некробиоза. Во всех зонах коркового слоя, особенно в пучковой, резко нарушена слоистость клеточных элементов. В сетчатой зоне, в беспорядочно расположенных клетках, нарушена стероидная функция.

В гипофизе отмечалось резкое увеличение базофильных клеток, продуцирующих секрет, что привело к образованию полостей с жидким секретом. Это свидетельствует о недостаточности половых гормонов в организме. Капиллярные синусоиды передней доли расширены и кровенаполнены. В задней доле—отек.

Контрольные животные этой серии опытов забеременели и имели нормальное потомство.

В специальных опытах было показано, что билатеральное разрушение красного ядра не препятствовало нормальному протеканию беременности и родов. Следовательно, не всякое повреждение мозга приводит к нарушению репродуктивной деятельности.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что экстенсивное повреждение гиппокампа не только сказывается на высшей нервной деятельности [1—3], но и оказывает влияние на репродуктивную деятельность подопытных животных. Можно предположить, что повреждение гиппокампа приводит к существенным изменениям в структуре и функции яичников, гипофиза и надпочечников.

ՀԻՊՈԿԱՄՊԻ ԴԵՐԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՌԵՊՐՈԴՈՒԿՏԻՎ  
ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Ուսումնասիրված է հիպոկամպի դերը սպիտակ առնետների ռեպրոդուկտիվ գործունեության մեջ: Ապացուցված է, որ հիպոկամպի երկկողմանի վնասումը առաջացնում է ձվարանների ֆոլիկուլյար ապարատի ատրոֆիկ, մակերիկամների և հիպոֆիզի դիստրոֆիկ փոփոխություններ:

Նյարդացվում է, որ հիպոկամպը զգալի դեր է խաղում սպիտակ առնետների բազմացման և հղիության ընթացքի մեջ:

L. P. MARKARIAN, I. N. KOVAL, A. A. BAGHDASARIAN

THE ROLE OF HIPPOCAMP IN THE MECHANISM OF  
REPRODUCTIVE ACTIVITY OF ALBINO RATS

The results of the investigations carried out testify to the participation of the hippocamp in the process of fertilation, pregnancy period and labor.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гамбарян Л. С., Коваль И. Н. Гиппокамп. Ереван, 1973.
2. Гамбарян Л. С., Гехт К., Саркисов Г. Т., Коваль И. Н., Казарян Г. М., Гарибян А. А., Саркисян Ж. С. Журнал высшей нервной деятельности, 1979, т. XXIX, вып. 1, с. 56.
3. Гарибян А. А. Роль глубинных структур мозга в механизмах целенаправленного поведения. М., 1984.
4. Гамбарян П. П., Дукельская Н. М. Крыса. М., 1955.
5. Маркарян Л. П. ДАН АрмССР, 1961, т. 32, 5, с. 255.
6. Маркарян Л. П. Изв. АН АрмССР (биол. науки), 1961, т. 14, 6, с. 73.
7. Маркарян Л. П. Изв. АН АрмССР (биол. науки), 1961, с. 14, 12, с. 97.
8. Маркарян Л. П., Саркисян Ж. С., Казарян Г. М., Багдасарян А. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1984, XXIV, 3, с. 241.
9. De Grott J. The rat forebrain in stereotaxic coordinates. Amsterdam, 1959.

УДК 616.43/45—097+612.34

Մ. Գ. ԱԼԵԿՏԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ԿԱԶԱՐՅԱՆ, Տ. Կ. ԿԱՐԱՄՅԱՆ, Յ. Ն. ՕԳԱՆՈՎ

ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ  
КСЕНОТРАНСПЛАНТАЦИИ НЕКЛОНИРОВАННОЙ  
КУЛЬТУРЫ ЭНДОКРИННОЙ ЧАСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ  
ЖЕЛЕЗЫ ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА

При ксенотрансплантации неклонированной культуры эндокринной части поджелудочной железы плодов человека имбредным крысам в подкожном участке выявлено скопление имплантированных клеток с нормальной архитектоникой. При этом количество антигенреактивных клеток увеличивается, что, однако, не отражается на приживлении и функционировании имплантированных клеток.

За последнее десятилетие наряду с совершенствованием хирургической техники трансплантации целого органа или сегмента поджелу-

дочной железы разработаны новые методы выделения островков и островковых клеток грызунов и человека для изучения перспективности их использования. При этих методах используются экзогенные диспергирующие ферменты для разрыхления железы и облегчения изолирования ее островков механическим путем, с помощью стереоскопического микроскопа, вручную или центрифугированием в градиенте плотности фикола [6, 7, 9]. Однако установлено, что полученные таким путем диспергированные клетки эндокринной части поджелудочной железы человека непригодны для трансплантации, так как в организме реципиента они вскоре подвергаются деструктивным изменениям [10, 11].

Нами разработаны методы получения эндокринной части поджелудочной железы эмбрионов и новорожденных без применения экзогенных ферментов [1, 2], отрицательно влияющих на мембранные системы клеток и нарушающих их нативные свойства [5]. Разработка указанных методов дала возможность изучить жизнедеятельность клетки вне организма [3] и имплантировать экспериментальным животным и человеку для выявления лечебного эффекта на организм [4]. Выявлено, что островковые клетки при культивировании вне организма в виде суспензии, монослоя или агрегатов у реципиента сохраняют жизнеспособность, улучшают общее состояние и влияют на углеводный обмен.

Целью данной работы явилось выявление степени иммуногенности культур эндокринной части поджелудочной железы мертворожденных детей в зависимости от сроков культивирования.

### Материал и методы

Материалом исследования служила поджелудочная железа трупов мертворожденных детей. После извлечения органа из трупа кусочки вырезались и фиксировались в нейтральном формалине, заключались в парафин после их обезвоживания. В качестве контрольных обзорных препаратов изготавливались гистологические препараты, окрашенные гематоксилин-эозином. Учитывая способность изолированных тканей при жизнеспособности осуществлять свои физиологические функции вне организма, мы активность иммунореактивного инсулина определяли радиоиммунологическим методом при помощи kit-наборов (Венгрия). Органную культуру поджелудочной железы мертворожденных детей получали бесферментным путем. В дальнейшем пассирование культур не проводили.

Эксперименты проведены на 18 линейных крысах «August». Животных подразделяли на 3 группы по 6 в каждой. В I были включены крысы, которым вводили по 2 мл суспензии 40-дневной культуры (№ 59), во II—по 2 мл суспензии 5-месячной культуры (№ 49), III группа была контрольной. Культуру вводили подкожно в правое подреберье обычным медицинским шприцем (игла № 15). Забой животных проводили гильотированием (по 2 крысы из каждой группы) на 7, 14, 30-е сутки коенотрансплантации. После забоя удаляли подкожные комочки имплантированных клеток и кусочек поджелудочной железы реципиента фиксировали в смеси Буэна. Многократным промыванием в 70° спирте

полностью удаляли пикриновую кислоту. Ткани обезвоживали и заключали в парафин общепринятым методом. Серийные срезы толщиной 7—10 мк после депарафинизации окрашивали гематоксилин-эозином и альдегид-фуксином для выявления клеток, продуцирующих инсулин. Гистологические препараты изучали световым микроскопом МБИ-15.

### Результаты и обсуждение

Изучение контрольных гистологических препаратов выявило хорошо сохранившуюся ткань поджелудочной железы на стадии дифференцировки. Несмотря на продолжительность ишемии суспензии клеток сохраняли свою физиологическую способность выделять в питательную среду иммунореактивный инсулин.

Макроскопическое изучение имплантированного подкожного участка у крыс I и II групп на 7-е, а во II группе и на 30-е сутки выявило скопление имплантированных клеток в виде серовато-белых хлопьевидных комочков, которые хорошо кровоснабжались новообразованными капиллярами, вросшими в них.



Рис. Срез подкожного участка ксенотрансплантации неклонированной культуры эндокринной части поджелудочной железы мертворожденного ребенка (культура № 49) 5-месячного срока культивирования; 30-й день ксенотрансплантации. Окраска—гематоксилин-эозин, ув. 80X.

Микроскопическое изучение гистологических препаратов, изготовленных из вышеуказанных имплантированных подкожных участков, выявило происхождение серовато-белых комочков. Это имплантированные клетки неклонированной культуры в виде скоплений в толще жировой ткани подкожной клетчатки (рис.). Клетки различной формы: овальные, круглые и многогранные. Ядра их имеют хорошо сохранный ядерную оболочку, светлую карิโอплазму с одной, редко с двумя ядрышками. Цитоплазма некоторых клеток содержит альдегид-фуксинфильные гранулы.

Таким образом, результаты анатомо-морфологических исследований показали, что клетки неклонированной культуры эндокринной части ткани поджелудочной железы мертворожденных детей, полученные бес-

ферментным путем, при ксенотрансплантации имеют нормальную архитектонику.

Влияние неклонированной культуры эндокринной части поджелудочной железы трупов мертворожденных детей на иммунологическую реактивность организма изучали методом локального гемолиза в геле по Жегге [8]. Число антителообразующих клеток (АТОК) в селезенке определяли на 4-е сутки после иммунизации крыс эритроцитами баяра.

Иммунологические исследования показали, что в ранние сроки ксенотрансплантации, т. е. на 7-е сутки, количество АТОК в иммунном ответе мало отличается от контрольных величин. При изучении иммунного ответа в более поздние сроки, на 14—30-е сутки ксенотрансплантации, установлено увеличение количества АТОК (по сравнению с контролем), особенно во II группе.

Таким образом, полученные результаты иммуноморфологических исследований в эксперименте по ксенотрансплантации неклонированной культуры эндокринной части ткани поджелудочной железы мертворожденных детей без применения экзогенных ферментов и диспергирования общепринятыми манипуляциями (деагрегация на магнитной мешалке при 25—27°C до полного расщепления клеток ткани, центрифугирование, осаждение клеток в градиенте плотности и т. д.) показали, что в организме имбредных крыс иммунная система не подавляется, а стимулируется, хотя имплантированные клетки подвергаются слабой атаке мононуклеарными клетками, которые в малом количестве выявлены в подкожном участке имплантированных клеток неклонированной культуры 40-дневного срока культивирования (I группа). Ксенотрансплантация неклонированной культуры не ослабляет общей резистентности организма и не обладает иммунодепрессивным действием, а наоборот, стимулирует иммунореактивность организма. Это выражается, в частности, в увеличении количества антигенреактивных клеток (II группа). Следовательно, сроки культивирования культуры играют определенную роль, так как при ксенотрансплантации культуры 5-месячного срока культивирования показатели АТОК (на 30-е сутки) наиболее высоки.

НИИ рентгенологии и онкологии им. В. А. Фанарджяна,  
ЦНИЛ ЕРГИУВа

Поступила 12/IV 1985 г.

Մ. Գ. ԱՆՔԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Ս. Ս. ՔԱՐԱՄՅԱՆ, Է. Ն. ՕԳԱՆՈՎ

ՄԱՐԴՈՒ ՍԱՂՄԵՐԻ ԵՆԹԱՏԱՄՈՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ՆԵՐՁԱՏԱԿԱՆ ՄԱՍԻ  
ՏԱՐԱՍԵՐՈՒՄԻ ԿՈՒՆՈՒՐԱՅԻ ՔՍԵՆՈՊԱՏՎԱՍՏՄԱՆ  
ԻՄՈՒՆԱԶԵԿԱՐԱՆԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ

Մարդու սաղմերի ենթատամբասյին գեղձի ներզատական մասի տարասերունդ կուլտուրայի քսենոպատվաստման ժամանակ իմբրեդային առնետների ենթամաշկային տեղամասում բացահայտվել է նորմալ կերտվածքով ներպատվաստված բջիջների կուտակում, անկախ գեղձի կուլտիվացիայի ժամկետներից: Ընդ որում մեծանում է հակագենառեակտիվ բջիջների քանակը, իսկ ներպատվաստված բջիջները սերտանում են և գործում:

## IMMUNOMORPHOLOGIC INDICES IN XENOTRANSPLANTATION OF UNCLONATED CULTURE OF THE ENDOCRINOUS PARTS OF THE HUMAN FETUS PANCREAS

In xenotransplantation of unclonated culture of the endocrinous parts of the human fetus pancreas in the rats' subcutaneous region it has been revealed accumulation of implanted cells with normal architectonics. The quantity of antigenreactive cells increases, which does not affect the development and function of the implanted cells.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Алексанян М. Г. Автор. свид. № 889704, 1980.
2. Авдалбекян С. Х., Комиссаренко В. П., Турчин И. С., Алексанян М. Г. Автор. свид. № 1119696, 1983.
3. Алексанян М. Г. Ж. Экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1983, 4, с. 3.
4. Комиссаренко В. П., Турчин И. С., Комиссаренко И. В., Алексанян М. Г. и др. Врач. дело, 1983, 4, с. 35.
5. Конева С. В., Мажуль В. М. Межклеточные контакты. Минск, 1977.
6. Andersson A., Borg H., Groth C. . Clin. Invest., 1976, 57, 1295.
7. Ferguston J., Allsopp R., Tayler R. Eur. Surg. Res., 1976, 8, 94.
8. Jerne N. K., Nordin A. A. Science, 1963, 140, 3565, 405.
9. Leonard R., Lazarow A., Hegre P. Diabetes, 1973, 22, 413.
10. Najl A., Recard C. R. et al. Surg. forum, 1975, 24, 459.
11. Perloff L. J., Najl A. et al. Surgery, 1980, 88, 2, 222.

УДК 616.82 : 616.12—073.7

Л. Д. САВЕНКО

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПРИ РАЗРУШЕНИИ МИНДАЛЕВИДНОГО ТЕЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШКИ

Разрушение частей миндалевидного тела (МТ) головного мозга кошки обуславливает ряд патофизиологических процессов в миокарде, которые отчетливо отображаются в виде изменений временных и амплитудных параметров ЭКГ. Разрушение ядер различных частей МТ сказывается на степени выраженности и характере изменений ЭКГ.

Высказано предположение, что изучаемое ядро головного мозга имеет непосредственное отношение к центральной нервной регуляции миокарда.

Электрокардиограмма (ЭКГ) экспериментальных животных при различных патологических состояниях нервной системы является предметом изучения многих исследователей. Количество же исследований, касающихся ЭКГ экспериментальных животных при разрушении или раздражении частей миндалевидного тела (МТ)<sup>1</sup>, одной из важнейших структур лимбической системы головного мозга, крайне ограничено, а имеющиеся данные касаются в основном кролика или собаки [1—4 и др.]. Сведения о подобных исследованиях на кошке в доступной нам литературе не обнаружены.

Учитывая практическое значение вопроса о предполагаемой роли МТ в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, мы зада-

<sup>1</sup> Международная анатомическая номенклатура (1980).

лись целью изучить влияние на ЭКГ-данные разрушения МТ головного мозга взрослой кошки.

### Материал и методы

В опытах использованы 62 беспородные кошки репродуктивного периода (молодого и зрелого возраста).

Одностороннее электролитическое разрушение частей МТ производилось под гексеналовым наркозом на венгерском универсальном стереотаксическом приборе (тип МВ 41 01) по схемам атласа Jasper и Magoun [5]. По локализации очага деструкции в МТ все животные разделены на 4 группы: I—разрушено переднее миндалевидное поле; II—корково-медиальная (обонятельная) часть; III—базально-латеральная часть; IV—одновременно корково-медиальная и базально-латеральная части.

ЭКГ регистрировалась по общепринятой методике на 2-канальном электрокардиографе «Элкар» с чернильной записью. Наркотизированные животные фиксировались в положении на спине. Биопотенциалы сердца отводились игольчатыми электродами, а также электродами, предложенными нами (авторские свидетельства на изобретения: № 917 816, №992 022). При снятии ЭКГ пользовались стандартными отведениями по Эйнтховену (I, II, III). Применялись также однополюсные отведения от конечностей по Гольдбергеру и грудные по Вильсону ( $V_1, V_2, V_3, V_4, V_5$  и  $V_6$ ). Запись электрофизиологических данных производилась в динамике: до (исходный фон) и непосредственно (5 мин) после оперативного вмешательства, а также на 3—4, 7, 12, 20 и 30-е сутки после операции. При изучении ЭКГ определялись временные параметры ЭКГ взрослых наркотизированных кошек, а также амплитудные показатели волн и смещение сегментов ЭКГ. В ряде случаев при анализе ЭКГ кошки проводилось сравнение их с ЭКГ человека.

### Результаты и обсуждение

Одностороннее электролитическое разрушение составных частей МТ головного мозга кошки характеризуется изменениями как временных, так и амплитудных параметров ЭКГ.

При анализе временных параметров ЭКГ интервалы P-Q и QRS в послеоперационном периоде во всех исследуемых группах животных существенно, по сравнению с исходным уровнем, не изменяются, т. е. достоверной разницы данных в динамике не установлено. Лишь при одновременном разрушении корково-медиальной и базально-латеральной частей МТ (IV группа животных) интервал P-Q на 20, 30-е сутки после операции достоверно уменьшается с  $0,07 \pm 0,03$  до  $0,06 \pm 0,003$  сек.

Однако оперативное вмешательство во всех 4 группах животных вызвало достоверное удлинение электрической систолы желудочков (QRST), свидетельствуя о метаболических нарушениях в миокарде. При этом наиболее резкие изменения величин интервала Q-T наблюдаются при разрушении базально-латеральной части МТ (III группа), где до-

достоверное удлинение электрической систолы сердца регистрируется уже сразу после оперативного вмешательства, а колебания критерия  $t$  составляют от 2,5 до 3,6 ( $P < 0,05$  и  $< 0,01$ ). При одновременном разрушении корково-медиальной и базально-латеральной частей МТ (IV группа) достоверное удлинение электрической систолы желудочков наблюдается на 7—8-е сутки после операции, а при разрушении только корково-медиальной части МТ (II группа)—лишь на 20—30-е сутки. Наименее выражены изменения интервала Q-T в I экспериментальной группе, где статистически достоверная разность установлена лишь для показателей, зарегистрированных сразу после операции и на 3—4-е сутки.

Обращают на себя внимание изменения в динамике величин общего сердечного цикла (интервал R-R) и частота сердечных сокращений (ЧСС). По указанным параметрам наиболее выраженные изменения установлены при разрушении переднего миндалевидного поля и несколько менее при разрушении базально-латеральной части.

Заслуживает внимания также динамика величины систолического показателя (СП), который во всех 4 группах животных после операции достоверно увеличивался. В конце послеоперационного периода, т. е. на 20,30-е сутки, отклонение СП от исходного уровня по группам составляло: III—14%; II—7%; IV—5% и I—2%.

Указанные данные свидетельствуют, что развившиеся метаболические нарушения в миокарде вызвали при этом ослабление сократительной способности миокарда.

Анализ амплитудных параметров ЭКГ в динамике показал следующее. В I группе экспериментальных животных амплитуда волны Р сразу после оперативного вмешательства увеличивается, а затем начинает постоянно снижаться, достигая своего минимального значения на 20—30-е сутки. Во II экспериментальной группе, наоборот, во всех отведениях регистрируется рост амплитуды указанного параметра ЭКГ с максимальным выражением ее на 7—8-е сутки; в конце послеоперационного периода амплитуда Р несколько снижается, но не достигает исходного уровня. В III и IV группах во всех отведениях, за небольшим исключением, практически величина амплитуды волны Р не изменяется, но в III группе в правых грудных отведениях ( $V_{1-2}$ ) регистрируется достоверное увеличение волны Р на 20—30-е сутки; в IV группе во II стандартном отведении отмечается достоверное увеличение указанной волны сразу после операции с последующим возвратом к исходному уровню на 20—30-е сутки. Таким образом, разрушение различных отделов МТ вызывает динамику величины амплитуды волны Р, что может свидетельствовать о повышении давления в системе легочной артерии (в связи с ослаблением сократительной способности миокарда), уменьшении насосной функции левого желудочка и перегрузке правого желудочка и правого предсердия.

Наиболее выраженные изменения волны Q оперативное вмешательство вызвало в I группе экспериментальных животных, где во всех отведениях на 3—4-е сутки отмечается резкое увеличение амплитуды данного параметра ЭКГ (правда, в грудных отведениях изменения не были подтверждены статистически). Во всех остальных экспериментальных груп-

пах в основном наблюдаются незначительные колебания величины волны Q (чаще ее увеличение). При этом достоверное увеличение последней наблюдается: II группа—в правых грудных отведениях ( $V_{1-2}$ ) на 3—4-е сутки и в отведении aVL на 20—30-е сутки; III группа—в правых грудных отведениях ( $V_{1-2}$ ) на 7—8-е сутки.

Полученные данные изменений волны Q после оперативного вмешательства позволяют предположить развитие в динамике гипоксии миокарда, которая по-разному выражена в исследуемых группах животных.

Подтверждением данного предположения является динамика сегмента S-T и волны T. Так, обращают на себя внимание существенные (достоверные) изменения в динамике сегмента S-T, характеризующиеся резко выраженной депрессией последнего, обнаруженные во всех 4 группах экспериментальных животных. Максимальное выражение снижения сегмента отмечается преимущественно на 3—4 или 7—8-е сутки, реже—в конце послеоперационного периода, т. е. на 20, 30-е сутки. В I и III группах наиболее выражено смещение сегмента S-T книзу во II стандартном и правых грудных ( $V_{1-2}$ ) отведениях; значительные изменения указанного сегмента также отмечаются в I группе на верхушке сердца ( $V_4$ ), а в III группе—в отведении aVF. Во II группе животных резкая депрессия сегмента S-T зарегистрирована в III стандартном, правых ( $V_{1-2}$ ) и левых ( $V_{5-6}$ ) грудных отведениях; при этом в III отведении сразу после операции сегмент несколько приподнимается выше исходного уровня, а затем уже резко опускается ниже изолинии. Обращают внимание изменения в положении сегмента S-T в IV группе, где депрессия отмечается во всех отведениях и особенно во II и III стандартных.

Как известно, подобная динамика сегмента S-T (при отсутствии резко выраженных изменений комплекса QRS) обычно является патологической и часто связана с очаговым или диффузным нарушением питания миокарда.

О нарушении реполяризации миокарда желудочков сердца свидетельствует динамика волны T, достоверно проявляющаяся его инверсией во всех группах экспериментальных животных с максимальной отрицательной амплитудой обычно на 7—8-е сутки после оперативного вмешательства и некоторым уменьшением ее отрицательной фазы к 20—30-ым суткам. Наиболее грубые и обширные (во всех отведениях, за исключением I стандартного) изменения амплитуды волны T отмечены в IV и менее выражены в III группе; промежуточное положение по выраженности изменений волны T занимают II и I группы экспериментальных животных.

Выявленная в исследуемых группах динамика волны T ЭКГ также отображает обширные гипоксические и дистрофические явления в миокарде в связи с оперативным вмешательством на головном мозге (разрушение составных частей МТ), обусловленные, видимо, влиянием центральной нервной регуляции на сосуды, питающие миокард.

В заключение можно отметить, что разрушение составных частей МТ головного мозга кошки обуславливает ряд патологических процессов в миокарде, которые отчетливо отображаются в виде изменений ЭКГ.

Стрессовое воздействие на лимбическую систему, а именно на МТ, вызывает изменение временных параметров ЭКГ с удлинением электрической систолы желудочков и увеличением частоты сердечных сокращений, что свидетельствует об ослаблении сократительной способности миокарда, застойных явлениях в малом кругу кровообращения, повышении давления в системе легочной артерии, перегрузке правого предсердия и желудочка.

Оперативное вмешательство в области МТ головного мозга обуславливает также значительные дисметаболические изменения в миокарде, характеризующиеся изменением амплитудных параметров волны Q, сегмента S-T и волны T, отражающих во всех 4 группах животных выраженные и обширные гипоксические и дистрофические нарушения миокарда.

Выраженные патофизиологические процессы в миокарде после разрушения составных частей МТ дают возможность полагать, что указанное ядро головного мозга имеет непосредственное отношение к центральной нервной регуляции миокарда.

Кафедра анатомии человека  
Ворошиловградского медицинского института

Поступила 2/II 1985 г.

Լ. Դ. ՍԱՎԵՆԿՈ

#### ՉԱՓԱՀԱՍ ԿԱՏՎԻ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՆՇԱԶԵՎ ՄԱՐՄՆԻ ՔԱՅՔԱՅՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷԼԵԿՏՐՈՍՐՏԱԳՐԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ

Կատվի գլխուղեղի նշաձև մարմնի (նՄ) բաղադրիչ մասերի քայքայումը ուղեկցվում է էՄԳ-ի ժամանակային և ամպլիտուդային չափերի փոփոխությամբ: էՄԳ-ի ժամանակային չափերի փոփոխությունները ներկայացված են փորոքների էլեկտրական սխտուրայի երկարացումով և սրտի կծկումների հաճախականության մեծացումով: Q ալիքի ամպլիտուդային չափերի S—T հատվածի և T-ալիքի փոփոխությունները կենդանիների բոլոր խմբերում արտացոլում են սրտամկանի արտահայտված և ընդարձակ հիպոքսիկ և դիտորոֆիկ խանգարումներ:

ՆՄ տարբեր մասերի քայքայման դեպքում էՄԳ-ի արտահայտվածության աստիճանը և փոփոխությունների բնույթը տարբեր են:

L. D. SAVENKO

#### ELECTROCARDIOGRAPHIC DATA IN DESTRUCTION OF THE AMYGDALOID NUCLEUS OF THE CAT'S BRAIN

The destruction of the amygdaloid nucleus' parts of the cat's brain results in a number of pathophysiologic processes in the myocardium, which are reflected distinctly in the changes of the ECG time and amplitude parameters. The destruction of the nuclei of its different sections affect the degree and character of ECG changes. It is supposed that the studied nucleus in the brain is directly connected with the central nervous regulation of the myocardium.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Байнштейн И. Н.* В сб.: Структурная, функциональная и нейрохимическая организация эмоций. Л., 1971, с. 126.
2. *Бедяев Ф. П.* В сб.: Структурная, функциональная и нейрохимическая организация эмоций. Л., 1971, с. 130.
3. *Бедяев Ф. П.* В сб.: Центральные и периферические механизмы вегетативной нервной системы. Ереван, 1975, с. 65.
4. *Бедяев Ф. П., Волошин П. В.* Патол., физиол. и exper. тер., 1973, 4, с. 11.
5. *Jasper H., Marsan A.* A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat.-Ottawa 1954, 67.

УДК 616.31—089

А. Н. ЛЕВКОВИЧ

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОКОЛОКОРНЕВОЙ ЗОНЕ ПРИ ИЗОЛЯЦИИ ВЕРХУШКИ КОРНЯ ЗУБА ФУРАПЛАСТОМ

Дана морфологическая характеристика регенерации после образования у собак прикорневого дефекта костной ткани челюсти и покрытия верхушки корня зуба, выступающей в этот дефект, фурапластом. Гистологические препараты, изготовленные в разные сроки после операции, свидетельствуют о фрагментации и резорбции клеевого препарата и формировании вокруг корня зуба соединительной ткани, которая затем трансформируется в периодонт.

В настоящее время в медицине и биологии широкое применение нашли клеевые материалы [3, 6—8]. Ряд работ посвящен использованию фурапласта в клинике [1, 2]. Нами фурапласт с перхлорвинилом использовался для изоляции верхушки корня зуба при хирургическом лечении околокорневых зубных очагов инфекции [4, 5].

Целью настоящей работы явилось изучение морфологических изменений и процессов регенерации в околокорневой зоне, выяснение характера адаптации регенерата к фурапласту и роли клеевого материала в послеоперационном периоде.

#### Материал и методика

Проведен эксперимент на 18 беспородных собаках 1—2-летнего возраста массой 12—15 кг. Под эндотрахеальным эфирным наркозом рассекали кожу, подкожную клетчатку и надкостницу по проекции тела нижней челюсти в области малых коренных зубов, обнажали участок кости и фрезой бормашины образовывали дефект костной ткани челюсти объемом 0,25—0,30 мл вокруг верхушки медиального корня четвертого премоляра. Часть корня, выступающую в этот дефект, покрывали фурапластом с перхлорвинилом и через 1—2 мин после высыхания клеевого материала рану зашивали наглухо шелком. Швы снимали на 8—9-е сутки. Животных выводили из опыта под эфирным или фторотановым наркозом путем кровопускания на 3, 7, 14, 60, 120 и 180-е сутки, по

3 собаки в каждой серии. Из нижней челюсти выпиливали участки оперированной зоны и помещали их в формалин, затем по общепринятой методике готовили гистологические препараты, окрашивали гематоксилин-эозином и проводили микроскопическое изучение.

### Результаты и обсуждение

У всех животных послеоперационный период протекал без осложнений, раны заживали первичным натяжением. При микроскопическом изучении гистологических препаратов на 3-и сутки после операции в области верхушки корня зуба обнаруживается узкая щель от фурапласта, которая отделяет поверхность цемента от окружающей губчатой костной ткани ячейки челюсти, вокруг—скопления лимфоидных клеточных элементов и кровоизлияния с фрагментами «костной крошки», окруженные преимущественно фибробластическими клеточными элементами. Часть костных балочек без остеоцитов, с микропереломами.



Рис. 1. а. 14-е сутки после операции. Участки формирующегося периодонта и полости от фрагментированного фурапласта. б. 60-е сутки после операции. Неравномерные пучки волокон и сосуды различного калибра в области верхушки корня зуба. Гематоксилин-эозин,  $\times 120$ .

На 7-е сутки щель от фурапласта определяется не на всем протяжении корня зуба. На тех участках, где эта щель сохранена, образуется стенка из фибробластических и гистиоцитарных клеточных элементов и богата фибробластами грануляционная ткань. Ближе к верхушке корня наблюдаются отдельные продольно ориентированные полости от клеевого материала, окруженные грануляционной тканью и мелкими округлыми полями новообразованной костной ткани. В грануляционной ткани преимущественно продольная ориентация пучков коллагеновых волокон.

По истечении 14 суток после операции в области верхушки корня зуба определяются отдельные сравнительно мелкие полости от фурапласта, отделенные от цемента слоем соединительной ткани. Поверхность корня с хорошо развитой слоистой зоной цемента, которая без-

четкой границы переходит в плотную, ориентированную преимущественно перпендикулярно к поверхности зуба, соединительную ткань (рис. 1а). В отдельных местах в этой ткани определяются периваскулярные мелкоклеточные инфильтраты (результат заканчивающихся процессов резорбции клеточного детрита и фурапласта). На 60-е сутки в области верхушки корня определяется соединительная ткань различной плотности с неравномерно расположенными кровеносными сосудами (рис. 1б). Большая часть коллагеновых пучков периодонта соединяет участки поверхности корня с костными балочками ячейки зуба. На 120-е сутки новообразованный периодонт характеризуется неравномерной толщиной, различной направленностью пучков коллагеновых волокон и кровеносными сосудами неодинакового диаметра. Аналогичная морфологическая картина наблюдается и на 180-е сутки послеоперационного периода.

Проведенное гистологическое исследование свидетельствует, что после покрытия верхушки корня зуба фурапластом с перхлорвинилом происходят его фрагментация и резорбция, а в зоне окологорневого дефекта челюсти формируется соединительнотканый слой, который трансформируется в периодонт. Перестройка костной ткани ячейки челюсти и цементного слоя корня зуба отражается в определенной равномерности структуры.

Кафедра хирургической стоматологии  
Днепропетровского медицинского института

Поступила 10/11 1985 г

Ա. Ն. ԼԵՎԿՈՎԻՉ

**ՃՆՈՒՐԱՊԼԱՍՏՈՎ ԱՏԱՄԻ ԱՐՄԱՏԻ ԳԱԳԱԹԱՅԻՆ ՄԱՍԻ ՄԵԿՈՒՍԱՑՄԱՆ  
ԺԱՄԱՆԱԿ ՉԱՐԱՐՄԱՏԱՅԻՆ ԶՈՆԱՅԻ ՁԵՎԱՐԱՆԱԿԱՆ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ ՓՈՐՁՈՒՄ**

*Փորձում շների մոտ ստորին ծնոտի ոսկրային հյուսվածքի հարարմատային դեֆեկտ առաջացնելուց և ատամի արմատի գազաթը ֆուրապլաստով ծածկելուց հետո, ուսումնասիրվել է վերականգնման ձևարանական բնույթը: Վիրահատումից հետո տարբեր ժամկետներում պատրաստված պատվաստուկները վկայում են ատամի հարարմատային զոնայում շարակցական հյուսվածքի կազմավորման մասին, որը հետագայում դառնում է պերիոդոնտ:*

A. N. LEVKOVICH

**EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS OF MORPHOLOGIC CHANGES  
IN THE PERIROOT ZONE IN ISOLATION OF THE ROOT APEX BY  
FURAPLAST**

The author gives morphologic characteristics of regeneration after development of periroot defect in the bone tissue of the dogs' jaw and covering of the tooth apex by furaplast. The histologic preparations, made in different terms after the operation testify to the fragmentization and resorbition of the glew preparation and formation of the connective tissue around the tooth root, which is transformed subsequently into periodont.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гончар П. Ф. *Здравоохранение*, 1968, 6, с. 60.
2. Кириленко А. В. В кн.: Синтопласт и фурапласт—новые средства для обработки мелких травм и ожогов (сб. научн. трудов). Днепропетровск, 1958, с. 18.
3. Ковалев М. М., Буренко Г. В. В кн.: Полимеры в медицине. Киев, 1976, с. 21.
4. Левкович А. Н. *Стоматол.*, 1983, 3, с. 46.
5. Левкович А. Н. В кн.: Вторая научно-практич. конференция по региональной комплексно-целевой программе «Здоровье». Днепропетровск, 1984, с. 207.
6. Липатова Т. Э., Пхакадзе Г. А. В кн.: Медицинские клеи. Киев, 1979, с. 41.
7. Харьков Л. В. *Стоматол.*, 1984, 5, с. 53.
8. Hlulna-Daum E., Gitt N. A. *Stomatologic der DDR*, 1975, 2, 103.

УДК 614.71

Л. Х. ГАРИБЯН

### К МЕТОДИКЕ УСКОРЕННОЙ ОЦЕНКИ КОМБИНИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ АТМОСФЕРНЫХ ЗАГРЯЗНИТЕЛЕЙ

Установлена прямолинейная зависимость между характером комбинированного действия химических соединений и временем наступления эффекта на сетках с логарифмическим масштабом. Возможность выражения зависимости «коэффициент комбинированного действия—время наступления эффекта» позволила разработать методику прогнозирования характера комбинированного действия химических соединений.

Правильная оценка влияния загрязнения атмосферы должна осуществляться с учетом характера комбинированного действия химических соединений на организм. Однако вследствие трудоемкости и длительности существующих методов подобная оценка дана лишь для небольшого числа комбинаций химических ингредиентов. В настоящее время [7] для ускорения гигиенического нормирования необходимы такие методы, которые позволяют прогнозировать коэффициенты комбинированного действия без проведения хронических экспериментов.

Рядом авторов [1, 8] предпринимались попытки прогнозирования характера комбинированного действия химических соединений на организм. Однако предлагаемые методики недостаточно обоснованы.

Целью настоящей работы явилась разработка методики прогнозирования характера комбинированного действия химических соединений в эксперименте.

#### Материал и методы

Количественная оценка характера комбинированного действия осуществлялась по методике М. А. Пинигина [4], базирующейся на определении биологической эквивалентности (изоэффективности) концентраций изучаемых веществ при их раздельном и совместном поступлении в организм по кривым зависимости «концентрация—время». В качестве модельных веществ были использованы озон и двуокись азота, которые могут одновременно присутствовать в воздухе населенных мест в период фотохимических смогов [3, 5].

Изучалось непрерывное воздействие 5 смесей озона и двуокиси азота в различных концентрациях. В качестве экспериментальных животных использовались белые крысы-самцы массой 150 г. Животные подвергались воздействию изучаемых веществ в специально оборудованных камерах из плексигласа емкостью 250 л, в которые через тефлоновые трубки подавалась смесь газов.

Озон для ингаляции генерировался из воздуха, продуваемого через специальные емкости, где были помещены озонаторы ОВ-1. Двуокись азота получали путем термической деструкции азотнокислого свинца [6]. Контроль за содержанием в камере веществ осуществлялся с помощью автоматических газоанализаторов фирмы «Vendix» (США), работа которых основана на принципе хемилюминесценции. Оценка биологического действия смеси этих соединений проводилась по изменению веса, суммационно-порогового показателя (СПП), активности холинэстеразы, содержания гемоглобина, эритроцитов и метгемоглобина в крови. У каждой группы животных эти показатели определялись не менее 5—10 раз, что позволило установить время наступления статистически достоверных изменений. Всего в эксперименте использовалось 120 животных. Результаты экспериментальных исследований были обработаны статистически методом размаха с использованием критерия Стьюдента. С целью определения возможности прогнозирования коэффициентов комбинированного действия веществ полученные данные были проанализированы графически на сетках с нормальным, полулогарифмическим и логарифмическим масштабом, а также с помощью регрессионного метода анализа.

### Результаты и обсуждение

Количественная оценка характера комбинированного действия озона и двуокиси азота была проведена на основе определения изоэффективности концентраций в соответствии с методикой М. А. Пивнигина [4] по достоверному изменению СПП, содержания гемоглобина и эритро-

Таблица  
Коэффициенты комбинированного действия (ККД) озона и двуокиси азота, определенные по достоверному изменению СПП, содержания гемоглобина и эритроцитов

Концентрация (в мг/м <sup>3</sup> ) O <sub>3</sub> +NO <sub>2</sub>	Повышение СПП		Снижение гемоглобина		Снижение числа эритроцитов	
	время наступ. эффекта	ККД	время наступ. эффекта	ККД	время наступ. эффекта	ККД
7,2 +7,95	0,5	0,55	0,8	0,8	0,8	0,7
2,2 +2,4	6,0	0,65	10,0	0,85	22,0	0,85
1,2 +10,0	7,0	0,72	13,0	0,97	20,0	1,01
1,12+0,7	40,0	0,86	100,0	1,35	500,0	1,41
0,44+0,5	330,0	1,25	900,0	1,7		

цитов в крови животных, поскольку лишь по этим показателям имеются кривые зависимости «концентрация—время» при изолированном воздействии указанных веществ [3]. Рассчитанные коэффициенты комбинированного действия для различных смесей представлены в таблице.

С целью выяснения количественного выражения зависимости между коэффициентами комбинированного действия и временем наступления эффекта был проведен графический анализ материалов как собственных исследований, так и данных литературы [2, 9] с использованием логарифмической сетки. Оказалось, что на логарифмической сетке указанная зависимость по всем показателям выражается в виде прямой. Установленная прямолинейная зависимость между коэффициентами комбинированного действия и временем наступления эффектов позволила разработать методику прогнозирования характера комбинированного действия химических соединений.

Для проведения краткосрочных экспериментов по оценке характера комбинированного действия следует использовать методическую схему, основанную на изучении зависимости «концентрация—время» и определении биологической эквивалентности концентраций химических соединений, поступающих в одном случае изолированно, а в другом—комбинированно. Предварительно необходимо установить зависимость «концентрация—время» для каждого входящего в смесь компонента при изолированном поступлении.

Выбор соотношения концентраций веществ в смеси не имеет значения, поскольку кривые зависимости «концентрация—время» позволяют оценивать любые уровни воздействия. Однако если в литературе имеются данные о соотношении концентраций этих веществ в атмосфере, то в эксперименте следует изучать именно такое сочетание химических соединений для правильной оценки фактического загрязнения. При отсутствии данных натуральных исследований целесообразно изучать воздействие химических веществ на уровне изоэффективных концентраций, оказывающих в смеси наиболее сильный токсический эффект.

Биологическое действие изучается в соответствии с токсикодинамикой веществ. Количественная оценка комбинированного действия производится с использованием различных концентраций на 4—5 группах животных. При этом исследования целесообразно начинать с высоких концентраций, которые вызовут эффект в первые часы воздействия (4—6 часов). Следующая группа животных подвергается воздействию концентраций, вызывающих аналогичные сдвиги в течение 24—48 часов. В зависимости от полученных результатов проводится выбор следующих концентраций, которые вызвали бы изучаемые физиологические и биохимические сдвиги на 1—2, 3—4-й неделях.

Продолжительность как изолированного, так и совместного действия химических соединений определяется сроками развития достоверных изменений. Рассчитав величины коэффициентов комбинированного действия по каждому показателю в краткосрочных экспериментах, можно перейти к прогнозированию коэффициента комбинированного действия для 4-месячного срока. Для прогнозирования коэффициентов комбинированного действия достаточно построить на логарифмической

сетке зависимость коэффициентов от времени наступления достоверного изменения соответствующего биологического показателя. Полученные прямые экстраполируют до срока хронического эксперимента с целью определения допустимой величины коэффициента комбинированного действия (рис.).

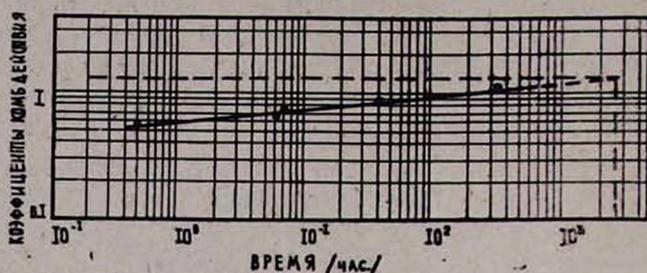


Рис. Прогнозирование коэффициента комбинированного действия (ККД). На оси абсцисс—время наступления достоверного эффекта (повышение СПП), на оси ординат—соответствующие коэффициенты комбинированного действия, полученные в краткосрочных экспериментах. Пунктиром отмечена экстраполируемая величина ККД (по СПП) к сроку хронического эксперимента (4 месяца).

В зависимости от чувствительности биологических показателей величины коэффициентов комбинированного действия, полученные при прогнозировании, могут оказаться различными, и потому для оценки загрязненности атмосферы следует выбрать коэффициент с наименьшим значением, что соответствует принципу гигиенического регламентирования.

Кафедра общей гигиены  
Ереванского медицинского  
института

Поступила 25. II. 1985г.

Լ. Խ. ՂԱՐԻՅԱՆ

### ՄԹՆՈՒՈՐՏԱՅԻՆ ՕՊԸ ԱՆՏՈՏՈՂ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԱՐԱԳ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻԿԱ

Փորձարարական կենդանիների վրա  $O_3$  և  $NO_2$  համատեղ ինհալացիոն ազդեցության արդյունքների ուսումնասիրումը և գրաֆիկական վերլուծություններից պարզվել է, որ քիմիական նյութերի կոմբինացված ազդեցության գործակիցների և պաթոլոգիկ էֆեկտի առաջացման ժամանակի միջև եղած փոխհարաբերությունը արտահայտվում է ուղիղ գծի ձևով: Հայտնաբերված օրինաչափությունը թույլ է տվել մշակել մթնոլորտային օդը կեղտոտող քիմիական նյութերի կոմբինացված ազդեցության գործակիցների արագ գնահատման մեթոդիկա, որի կիրառումը զգալիորեն կհեշտացնի և կկրճատի հիգիենիկ նորմավորման ժամանակ փորձարարական հետազոտությունների ծավալը:

## ON THE METHODS OF RAPID EVALUATION OF ATMOSPHERIC CONTAMINATING AGENTS' COMBINED EFFECT

The methods for prognostication of the character of the combined effect of chemical compounds are worked out, permitting to reduce significantly the terms of investigations.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев М. И. Гигиена и санитария, 1970, 8, с. 100.
2. Косяков В. В. Автореф. канд. дисс. М., 1978.
3. Печенникова Е. В. В сб.: Гигиенические аспекты охраны окружающей среды. М., 1977, с. 50.
4. Пинигин М. А. Автореф. докт. дисс. М., 1977.
5. Попов В. А., Печенникова Е. В. Гигиена и санитария, 1978, 7, с. 45.
6. Раппопорт Ф. М., Ильинская А. И. В кн.: Лабораторные методы получения чистых газов. М., 1963, с. 200.
7. Сидоренко Г. И., Пинигин М. А. Гигиена и санитария, 1980, 1, с. 56.
8. Уланова И. П. В кн.: Токсикология новых промышленных химических веществ, вып. 11. М., 1969, с. 33.
9. Цулая В. Р., Бснашевская Т. И., Шайлак В. М. Гигиена и санитария, 1979, 8, с. 20.

УДК 612.015.1—053.2

В. А. АСТВАЦАТРЯН, Р. Г. БАРСЕГЯН, Л. К. ОГАНДЖАНЫН

## ИЗУЧЕНИЕ СПЕКТРА ФЕРМЕНТОВ КРОВИ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Применены новейшие методы исследования спектра ферментов крови у здоровых детей. Полученные данные могут служить критерием для оценки состояния здоровых детей.

С помощью ультрамикрэкспресс-методов, разработанных в лаборатории клинической энзимологии Института питания АМН СССР, у здоровых детей раннего возраста нами изучалась активность некоторых ферментов крови: холинэстераз (истинная и ложная)—ацетилхолинэстеразы (АХЭ) и бутирилхолинэстеразы (БХЭ), карбоксилэстераз—трибутириназы (ТБА) и метилбутириназы (МБА), фосфатаз (щелочная и кислая)—фосфомоноэстеразы—I (ФМЭ I) и фосфомоноэстеразы II (ФМЭ II), аминокотрансфераз—глутамино-аспарагиновой трансаминазы (ГАСТ) и глутамино-аланиновой трансаминазы (ГАЛТ), альдолаз—фруктозодифосфатальдолазы (ФДФА) и фруктозомонофосфатальдолазы (ФМФА), карбоангидразы (КРА).

Данный спектр ферментов крови в определенной степени отражает адаптацию биохимических процессов в условиях внешней среды и служит показателем функционального состояния печени, нервной системы, костной ткани, а также в известной мере отражает состояние белкового, липидного, минерального обменов и окислительно-восстановительных

процессов в организме [1—7]. В наших исследованиях применялась техника биохимического микроанализа с использованием комплектов конструкции А. А. Покровского для производства серийных реакций в микро-объемах жидкости [2].

Кровь для исследования (0,1—0,2 мл) бралась из пальца, что особенно важно при обследовании грудных детей. Активность ферментов крови выражали в микромолях субстрата, расщепленного в одном литре крови в секунду при 37°C. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики. Контингент здоровых детей представлен в табл. 1.

Таблица 1

Возрастные группы	Общее число детей	П о л	
		мальчики	девочки
До 1 месяца	25	10	15
1—6 месяцев	39	19	20
6—12 месяцев	45	21	24
1—3 года	35	16	19
Всего	144	66	78

В условиях закрытого детского учреждения обследовано 144 ребенка в возрасте от 5 дней до 3 лет. Учитывая анатомо-физиологические особенности органов и систем растущего организма, незрелость биохимических функций у детей раннего возраста, мы всех наблюдаемых детей условно подразделили на четыре группы, где условия внешней среды, режим воспитания и питания были одинаковы для каждой возрастной группы. Результаты исследования представлены в табл. 2.

Таблица 2

Ферменты	Возрастные группы, $M \pm m$			
	до 1 мес.	1—6 мес.	6—12 мес.	1—3 года
АХЭ	14,8 $\pm$ 0,2	20,0 $\pm$ 0,3	25,8 $\pm$ 0,4	28,1 $\pm$ 0,5
БХЭ	74,0 $\pm$ 1,3	98,0 $\pm$ 0,5	109,2 $\pm$ 0,6	114,7 $\pm$ 0,6
ТВА	17,5 $\pm$ 0,3	24,8 $\pm$ 0,4	29,3 $\pm$ 0,5	30,8 $\pm$ 0,5
МБА	2,2 $\pm$ 0,3	3,2 $\pm$ 0,2	4,1 $\pm$ 0,2	5,2 $\pm$ 0,2
КРА	11,2 $\pm$ 0,5	17,5 $\pm$ 0,5	23,8 $\pm$ 0,6	30,3 $\pm$ 0,6
ФМЭ I	0,33 $\pm$ 0,02	0,63 $\pm$ 0,03	0,85 $\pm$ 0,02	1,07 $\pm$ 0,03
ФМЭ II	0,10 $\pm$ 0,02	—	—	0,12 $\pm$ 0,02
ГАСТ	0,053 $\pm$ 0,003	0,080 $\pm$ 0,006	0,120 $\pm$ 0,008	0,148 $\pm$ 0,008
ГАЛТ	0,038 $\pm$ 0,003	0,065 $\pm$ 0,005	0,088 $\pm$ 0,005	0,110 $\pm$ 0,006
ФДФА	0,048 $\pm$ 0,002	0,062 $\pm$ 0,003	0,092 $\pm$ 0,004	0,145 $\pm$ 0,006
ФМФА	0,035 $\pm$ 0,002	0,038 $\pm$ 0,003	0,045 $\pm$ 0,002	0,060 $\pm$ 0,003

Статистически достоверной разницы в активности отдельных ферментов крови в зависимости от пола и массы тела в обследуемых возрастных группах не установлено. Активность вышеуказанных энзимов крови повышается с возрастом, причем темпы возрастания были неодинаковы. Так, активность АХЭ повышается в первые три года жизни на 89,9%, БХЭ—на 55%, ТБА—на 76,2%, МБА—на 138%, ФМЭ 1—на 220%, КРА—на 171,6%, ГАСТ—на 178,10%, ГАЛГ—на 187,8%, ФДФА—на 200% и ФМФА—на 71,4%.

По всей вероятности, столь высокая степень нарастания активности ферментов крови в первые три года жизни связана с функциональной и морфологической незрелостью печени, где синтезируется большинство ферментов. Полученные данные свидетельствуют о незаконченной организации ферментных систем, парасимпатической нервной системы и отражают в определенной степени адаптацию биохимических процессов к условиям внешней среды. Учитывая условия исследования и контингент обследованных детей, можно принять установленную активность вышеуказанных ферментов крови за норму для детей первых трех лет жизни.

В заключение следует отметить, что ультрамикроекспресс-методы определения активности ферментов крови имеют особую ценность в педиатрической практике, так как они позволяют проводить серийные и одномоментные исследования в небольших количествах крови, взятой из пальца, и не требуют особого оснащения.

Кафедра педиатрии педиатрического  
факультета Ереванского медицинского  
института

Поступила 21/III 1985 г.

Վ. Ա. ԱՍՏՎԱՏՐԻԱՆ, Ռ. Հ. ԲԱՐՍԵՂԻԱՆ, Լ. Կ. ՕՀԱՆՋԱՆԻԱՆ

ՎԱՂ ՀԱՍՍԱԿԻ ԱՌՈՂՋ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՅԵՐՄԵՆՏԵՆԵՐԻ ՍՊԵԿՏՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ

Ուտրաէքսպրես մեթոդները օգնութիւմը 5 օրականից մինչև 3 տարեկան առողջ երեխաների մտ ուսումնասիրված է արյան ֆերմենտների՝ ացետիլխոլինէսթերազի, բուտիրիլխոլինէսթերազի, տրիբուտիրինազի, մեթիլբուտիրինազի, ֆոսֆոմոնոէսթերազ 1-ի, ֆոսֆոֆոնոէսթերազ 2-ի, գլուտամինո-ասպարազինային տրանսամինազի, գլուտամինո-ալանինային տրանսամինազի, ֆրոկտոզոզիֆոսֆատալդոլազի, ֆրոկտոզոմոնոֆոսֆատալդոլազի և կարբոնաշիգրազի ակտիվութիւնը:

V. A. ASTVATSATRIAN, R. G. BARSEGHIAN, L. K. OHANJANIAN

STUDY OF THE SPECTRUM OF BLOOD FERMENTS IN HEALTHY CHILDREN OF EARLY AGE

The modern methods for investigation of the spectrum of blood ferments are applied in healthy children. The data obtained may become the criterion for evaluation of the state of healthy children.

1. Альперн Д. Е. Холинэргические процессы в патологии. М., 1963.
2. Покровский А. А. Химические основы процессов жизнедеятельности. М., 1962.
3. Шастин Р. Н. Вопросы энзимопатологии. М., 1964.
4. Шамрай Е. Ф., Пащенко А. Е. Клиническая биохимия. М., 1970.
5. Васильевская Г. Д. Вопросы охраны материнства и детства, 1972, 3, с. 59.
6. Жарикова Э. Н. Вопросы охраны материнства и детства, 1977, 8, с. 20.
7. Сторожук П. Г., Маюхина Л. Б., Грязнова Т. П., Жижина Т. В. Педиатрия, 1977, 6, с. 59.

УДК 616.89

К. Г. ДАНИЕЛЯН

## К СТРУКТУРЕ И ОСОБЕННОСТЯМ ТЕЧЕНИЯ АТИПИЧНЫХ АЛКОГОЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ

На основании изучения большого клинического материала подробно излагаются дифференциально-диагностические критерии атипичных алкогольных психозов, которые имеют важное значение как при лечении, так и при решении вопросов медико-юридического характера.

Типичной моделью реакции экзогенного типа является алкогольный делирий. Однако в рамках алкогольного делирия (особенно при его атипичном варианте) нередко встречаются симптомокомплексы, характерные для эндогенных психозов. Описание отдельных элементов этих симптомокомплексов (шизофреноподобных проявлений) приведено в работах Vonhoeffler [10.] Им же в рамках алкогольного делирия описаны маниакальные, депрессивные и систематизированные параноидные синдромы, наиболее характерные для шизофрении или маниакально-депрессивного психоза [8]. Рядом авторов [7, 8] в рамках типичного алкогольного делирия описаны отдельные проявления синдрома Кандинского-Клерамбо, вербальный галлюциноз, а Г. С. Воронцовой [3] и К. Г. Даниеляном [6] приведено описание эпизодов онейроидного помрачения сознания. На основании детального изучения онейроидных картин при алкогольных психозах нами [5—6] выделены и описаны делириозно-онейроидные острые и затяжные варианты алкогольного делирия и алкогольный онейроид как самостоятельная форма алкогольных психозов.

Цель настоящего сообщения сводится к выделению и описанию общих и частных психопатологических особенностей, характерных для острых алкогольных психозов, т. е. к выявлению дифференциально-диагностических особенностей сложного галлюцинаторно-параноидного синдрома, который проявляется при острых алкогольных психозах и включает в себя отдельные признаки синдрома Кандинского-Клерамбо, маниакальные или депрессивные явления, эпизоды онейроидного помрачения сознания и т. д. Большинство клиницистов [2, 4, 7, 8] при описании в рамках типичного алкогольного делирия и галлюциноза таких явлений, как отдельные проявления синдрома Кандинского-Клерамбо, вербальный галлюциноз, бред психического и физического воздействия и т. д.,

не считали их атипичными для острых алкогольных психозов. Однако нами, а также рядом авторов [1, 3, 5, 6] выделены и описаны атипичные варианты острых алкогольных психозов, структура и особенности течения которых приводятся в данной работе.

На основании обследования 489 больных алкогольными психозами мы пришли к заключению, что в рамках типичного алкогольного делирия, галлюциноза и параноида нередко наблюдаются отдельные проявления синдрома Кандинского-Клерамбо, систематизированные бредовые идеи преследования, воздействия, онейроидные эпизоды и другие наиболее характерные для эндогенных психозов явления, которые в силу их рудиментарности, незавершенности, неустойчивости и непродолжительности не изменяют течения типичных картин острых алкогольных психозов, т. е. не придают клинической картине вышеуказанных психозов атипичного течения. Атипичность этих психозов является результатом атипизации структуры психотических приступов (как в статике, так и в динамике) и свойственных им отдельных закономерностей течения (типы течения). Какова же структура атипичных алкогольных психозов? Клинические наблюдения показывают, что ведущий синдром при атипичном алкогольном делирии характеризуется наличием сложного галлюцинаторно-параноидного симптомокомплекса. В структуре этого синдрома наблюдаются зрительные и слуховые псевдогаллюцинации, вербальный галлюциноз, систематизированные бредовые идеи преследования, физического и психического воздействия, метаморфозы, интерметаморфозы, сенестопатические, ассоциативные, кинестетические проявления синдрома Кандинского-Клерамбо, симптом 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 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 одного сложного галлюцинаторно-параноидного синдрома (шизофреноподобных проявлений) большой удельный вес занимают слуховые псевдогаллюцинации, бредовые идеи психического и физического воздействия, интерпретативный бред преследования, сенсорные и идеаторные проявления синдрома Кандинского-Клерамбо. На фоне вербального галлюциноза иногда возникают эпизоды типичных или атипичных делириозных, делириозно-онейроидных или онейроидных помрачений сознания. При остром алкогольном параноиде к атипичным симптомам относятся явления сенестопатического и ассоциативного автоматизма, эпизоды делириозного (крайне редко делириозно-онейроидного) помрачения сознания, бредовые идеи психического и физического воздействия. Изучением особенностей синдромокинеза атипичных форм острых алкогольных психозов в статике и в динамике показано, что видоизменение клинической

картины типичных форм вышеуказанных алкогольных психозов в ряде случаев является результатом присоединения к клинической картине типичного алкогольного делирия галлюциноза или параноида некоторых непатогномоничных для алкогольных психозов симптомов и симптомов комплексов. Так, например, при преобладании в клинической картине делирия явления вербального галлюциноза, систематизированного бреда преследования, отдельных проявлений психического автоматизма, а также при возникновении в начале, в разгаре или в конце помраченного сознания судорожных припадков, оглушенных, аментивоподобных или онейроидных эпизодов делириозный синдром протекает в форме: галлюцинаторно-делириозного, судорожно-делириозного, судорожно-оглушенно-делириозного, делириозно-аментиформного, делириозно-оглушенного, делириозно-оглушенно-сопорозного, делириозно-сопорозно-коматозного, делириозно-онейроидного и иного типа течения. На исходе делирия может отмечаться явление резидуального бреда, галлюциноза или abortивного Корсаковского психоза. В первоначальных приступах белой горячки делириозный синдром проявляется в форме гипнагогического делирия (гипнагогический вариант). При дальнейших повторных приступах наблюдается смена ведущего синдрома в следующем порядке: гипнагогический галлюциноз, иллюзорно-бредовый (безбредовый вариант), галлюцинаторно-параноидный; а) с кратковременным или развернутым течением (abortивный вариант, классический вариант без включения или с включениями отдельных нестойких атипичных феноменов: эпизодически возникающих вербальных галлюцинаций, рудиментарный бред воздействия, неразвернутые, скоропроходящие сенестопатические или идеаторные автоматизмы); б) с включением судорожных, сомнолентных, оглушенных, аментиформных, сопорозных или коматозных явлений (лихорадочный, тяжело протекающий вариант); в) с делириозным или делириозно-онейроидным помрачением сознания, но с преобладанием вербальных галлюцинаций, отчетливо выраженных, достаточно стойких и развернутых систематизированных бредовых идей и отдельных проявлений синдрома Кандинского-Клерамбо (атипичный и делириозно-онейроидный острый вариант); г) с делириозно-онейроидным помрачением сознания и наличием вербального галлюциноза, систематизированных бредовых идей, синдрома Кандинского-Клерамбо, маниакальных, депрессивных, сопорозных, конфабуляторных явлений (делириозно-онейроидный затяжной вариант). При атипичном алкогольном галлюцинозе в результате присоединения некоторых непатогномоничных для алкогольных психозов симптомов картина галлюциноза видоизменяется и проявляется в форме: а) вербального галлюциноза с переходом в галлюцинаторно-параноидное или галлюцинаторно-парфренное состояние; б) вербального галлюциноза с переходом в галлюцинаторно-делириозно-галлюцинаторное, галлюцинаторно-онейроидно-галлюцинаторное, галлюцинаторно-делириозно-онейроидно-галлюцинаторное состояние.

При первичных и повторных приступах атипичного алкогольного параноида ведущий бредовый синдром подвергается некоторым изменениям в результате присоединения к бредовым идеям: а) эпизодов помраченного сознания, б) судорожных припадков, в) соматически тяжелых состояний.

У больных, первый психотический приступ которых проявлялся в форме алкогольного делирия, повторные приступы протекают стереотипно, переходят в другие варианты этого психоза или же в другие формы алкогольных психозов (чаще в галлюцинозы или в галлюцинаторно-парафренические психозы). У больных, первый приступ которых протекал в форме острого алкогольного параноида, повторные приступы либо стереотипно повторяются, либо проявляются в форме алкогольного делирия (редко—галлюциноза). После перенесения больным приступа алкогольного острого галлюциноза повторные приступы или протекают стереотипно, или переходят в другие формы алкогольных психозов (чаще в галлюцинаторно-парафренические алкогольные психозы, реже в алкогольный делирий).

В результате изучения особенностей атипичных симптомов и симптомокомплексов (шизофреноподобных проявлений) в динамике нами выделены следующие типы течения острых алкогольных психозов: 1) регрессивный—постепенное или резкое исчезновение атипичных симптомов при дальнейших повторных психотических приступах; 2) волнообразный, альтернирующий—чередование (через один-два) атипичных приступов (симптомокомплексов) с типичными приступами; 3) прогрессивный—усложнение ведущего синдрома от приступа к приступу с вовлечением в клиническую картину все новых атипичных симптомов (шизофреноподобных проявлений) до наступления картины выраженной алкогольной деменции или психоорганического синдрома (к атипичным алкогольным психозам должны относиться именно такие случаи).

Кафедра психиатрии  
Ереванского ГИДУВа

Поступила 10/V 1985 г.

#### Կ. Գ. ԴԱՆԵԼՅԱՆ

### ԱՏԻՊԻԿ ԱԼԿՈՀՈԼԱՅԻՆ ՊՍԻԽՈՉՆԵՐԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ԵՎ ԸՆԹԱՑՔԻ ԱՌԱՋՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ինքզնու ինքն առիպիկ ձևով ընթացող ալկոհոլային պսիխոզների մանրազննիչ հետազոտության արդյունքները: Նշված են հիվանդության ընթացքի տարատեսակները և վերջիններիս ժամանակ նկատվող այն դիֆերենցիալ-ախտորոշիչ առանձնահատկությունները, որոնց միջոցով հնարավոր է տարբերակել առիպիկ ձևով ընթացող ալկոհոլային պսիխոզներն արտաքինապես նման, բայց ոչ ալկոհոլային բնույթի պսիխոզներից: Ուսումնասիրված են ախտորոշիչ երևույթներն ինչպես ստատիկայում (առանձին նոպաների ժամանակ), այնպես էլ դինամիկայում (նոպաների կրկնության և հաջորդականության ժամանակ):

K. G. DANELIAN

### ON THE STRUCTURE AND PECULIARITIES OF THE COURSE OF ATYPICAL ALCOHOLIC PSYCHOSIS

On the base of the investigation of large clinical material the differential diagnostic criteria of atypical alcoholic psychosis are given in detail, which are of great significance for the treatment as well as for the solution of a number of problems of medical and juridical problems.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Альтшулер В. Б. В сб.: Проблемы алкоголизма: М., 1970, с. 10.
2. Банщиков В. М., Короленко И. П. Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1963.
3. Воронцова Г. С. Канд. дисс. М., 1959.
4. Гулямов М. Г. Диагностическое и прогностическое значение синдрома Кандинского. Душанбе, 1968.
5. Даниелян К. Г. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1966, т. XVI, 3, с. 422.
6. Даниелян К. Г. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1967, т. XVII, 2, с. 253.
7. Крепелин Э. Учебник психиатрии для врачей и студентов, т. 2, С. Петербург, 1912, с. 97.
8. Маньяк В. Алкоголизм, различные формы алкогольного бреда и их лечение. С. Петербург, 1877.
9. Рыбаков Ф. Е. Душевные болезни. М., 1917, с. 299.
10. Bonhoeffer K. Die akuten Geisteskrankheiten der Crewohnhellstrinker. Verl. V. G. Fischer. Jena, 1901.

УДК 616. 853—003.96

Г. Т. МУРАДЯН

### ДВИГАТЕЛЬНАЯ ДЕЗАДАПТАЦИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ СУДОРОЖНЫХ ПРИПАДКОВ

Методом аккомодометрии изучена адаптивно приспособительная функция периферического конца двигательного анализатора у здоровых и больных с судорожными припадками. Установлено удлинение константы аккомодации нейромышечного аппарата у больных. Показатели аккомодометрии меняются в связи с созреванием припадков или наступлением ремиссии.

В сложном механизме возникновения судорожных припадков основную роль играет нарушение активационно-ингибиторных соотношений соответствующих функциональных систем головного мозга.

Клиническими и экспериментальными работами ряда авторов [9, 14, 19] показана определяющая роль коры головного мозга в формировании эпилептического очага и ирритации патологической активности на нижележащие образования мозга. При этом доминирующая роль придается двигательной зоне коры, которая считается наиболее эпилептогенной.

Эпилептические припадки возникают и развертываются в результате постоянного продуцирования эпилептической активности нейронных популяций в двигательной зоне коры с судорожной готовностью, вовлекаемая нередко при этом неспецифические таламические и (или) стволые системы [9, 15, 17].

Установлена тесная морфофункциональная связь между корковым анализатором и его периферическим концом. В силу существования «субординации» периферический двигательный аппарат четко отражает функциональное состояние двигательной зоны коры головного мозга [8, 15]. Существует единство физиологических параметров между корковым анализатором и его периферическим концом.

Несмотря на огромную роль периферии в сложном патогенетическом процессе соматомоторного припадка, число исследований по определению характера возбудимости периферического конца моторного анализатора у больных эпилепсией невелико. Рядом авторов [2, 11, 16] в нейромышечном аппарате больных эпилепсией установлены определенные функциональные отклонения. В частности, снижение уровня пессимального торможения нейромышечного аппарата («лабилизация») у больных эпилепсией является нарушением приспособительной, защитной реакции организма на импульсы высокой частоты [13]. При высокой лабильности ткани возбуждение быстро возникает, быстро распространяется и усваивает ритм высокой частоты. Лабильность возбудимости нейромышечного аппарата определяет степень реактивности двигательного анализатора [3, 5, 6, 10]. П. М. Сараджишвили с соавт. [15] установили в межприпадочном периоде на фоне относительного «покоя» корковых потенциалов в нейромышечном аппарате наличие «субклинической электрической активности» как признак судорожной готовности нейромоторного аппарата. При различных патологических воздействиях на нервную систему, даже при отсутствии каких-либо морфологических повреждений, заметно меняется функциональная структура корковых анализаторов: снижается пластичность нервных процессов и суживаются адаптационно-приспособительные возможности.

Адаптация человека к внешним факторам поддерживается функциональным состоянием гомеостатических систем в организме, обеспечивающим его сохранение, работоспособность, максимальную продолжительность жизни порой в экстремальных условиях среды [7, 15].

В настоящей работе поставлена цель—методом аккомодометрии изучить адаптационно-приспособительную функцию (аккомодацию) двигательного анализатора у больных с судорожными эпилептическими припадками. Процесс аккомодации связан со скоростями нарастания импульсов воздействующего тока [1]. Реакция живой ткани зависит от градиента (крутизны) раздражающего импульса. Чем быстрее возрастает градиент раздражения, тем сильнее реакция живой ткани. Известно, что даже при сниженной адаптационной способности ткани она реагирует на медленно нарастающие электрические импульсы [4, 7].

Об аккомодации организма при воздействии внешних отрицательных факторов судят по показателям ее константы. Константа аккомодации ( $\lambda$ ) обратно пропорциональна скорости приспособления. Она определяется при помощи формулы, разработанной Hill, Solandt, а также Л. В. Латманисовой [8, 18, 20].

$$\frac{1}{\lambda} = \frac{E - E_0}{E_0 T} = \frac{E - E_0}{E_0 CR}$$

где  $T$ —время нарастания импульса подаваемого тока определяется произведением емкости конденсаторов  $C$  на сопротивление  $R$ ;  
 $E_0$ —порог возбудимости при мгновенно нарастающем токе;  
 $E$ —порог возбудимости при медленно нарастающем токе в каждом отдельном режиме исследования.

Аккомодометрии подверглись 202 человека в возрасте от 8 до 52 лет. Из них 115 страдало эпилепсией (88—с обобщенными судорожными, 27—джексоновскими припадками). Кроме того, аккомодометрии подвергались еще 62 больных с различными заболеваниями нервной системы, но без эпилептических припадков в анамнезе (табл. 1, 2).

Константа двигательной аккомодации мышц проверялась аппаратом—аккомодометром на общем разгибателе и поверхностном сгибателе пальцев рук с обеих сторон.

Таблица 1

Распределение обследованного контингента по нозологическим формам

Нозологические формы	Число обследованных	
Эпилепсия с судорожными припадками (115)	а) генерализованные	88
	б) джексоновские	27
Органические заболевания нервной системы (54)	а) остаточные явления церебрального инсульта	26
	б) остаточные явления перенесенной нейроинфекции	28
Неврозы (8)	а) неврастения	5
	б) истерия	3
Здоровый контингент (25)	25	

Статистическая обработка произведена по формуле

$$E_{n-1} = \sqrt{\frac{\sum x_i^2 - (\sum y_i)^2}{n}} \\ n - 1$$

Результаты определения константы двигательной аккомодации мышц верхних конечностей приведены в табл. 3.

Таблица 2

Распределение обследованных по возрасту и полу

Группы обследованных	Возраст в гг.			Пол	
	до 20	>20—40	>40—60	М	Ж
Эпилепсия (115)	52	48	15	62	53
Органические заболевания нервной системы (54)	11	22	21	29	25
Неврозы (8)	—	7	1	3	5
Здоровый контингент (25)	9	9	7	13	12
Итого	72	86	44	107	95

Таким образом, у больных с судорожными припадками константа двигательной аккомодации значительно выше, чем у здоровых и у больных с неврозами с органическими поражениями центральной нервной системы. Удлинение константы аккомодации свидетельствует о плохой адаптации к внешним воздействиям, что является основой готовности организма к судорожным припадкам.

У больных с джексоновскими судорожными припадками удлинение константы двигательной аккомодации наблюдалось на стороне судорог. Проведенными динамическими исследованиями установлено увеличение расхождения показателей константы здоровой и судорожной стороны за счет удлинения ее на больной стороне. Приводим пример:

Больной А. Г., 21 год. Студент. Первый ребенок, родился с асфиксией, массой 4200 г. Гипертермальные гемиконвульсивные редкие припадки до 8 лет. С 17 лет джексоновские судорожные припадки правой руки с присоединением иногда тоникоклонических судорог мимической мускулатуры справа. Парезов или параличей у больного нет. Легкая недостаточность правой носо-губной складки. Едва заметная сухожильная анизорефлексия рук D>S. Краниография и глазное дно без признаков повышения внутричерепного давления. ЭЭГ—преобладание эпилептической активности в прецентральной области левой гемисферы.

$M_{\text{око}}$  по средней линии. Константа двигательной аккомодации общего разгибателя от 23. III. 1979 г. справа—22,4, слева—15,1 S; 12.IV справа—24,7, слева—15,0 S; 28. IV справа—26,9, слева—15,2 S.

2. V судорожный припадок правой руки и правой половины мимической мускулатуры с кратковременной задержкой речи.

3. V справа—20,1, слева—15,0 S.

Таблица 3  
Константа двигательной аккомодации у обследуемых

Группа обследуемых	Число обследуемых	Сторона	Константа двигательной аккомодации, сигма (S)			
			общий разгибатель пальцев		поверхност. сгибатель пальцев	
			$M \pm m$		$M \pm m$	
Здоровые	25	правая	14,92	1,734	14,18	2,109
		левая	14,88	1,209	14,79	1,623
Больные с неврозом	8	правая	14,9	1,787	15,15	1,725
		левая	15,24	1,294	15,52	1,440
Больные с огранич. пораж. головного мозга	54	правая	15,25	1,058	16,07	1,272
		левая	15,19	1,181	15,82	1,518
Больные с обшесудорожными припадками	88	правая	24,84	7,524*	27,45	8,381*
		левая	25,18	8,157*	27,78	8,187*
Больные с джексоновскими судорож. припад.	27	сторона судорог	27,38	4,812*	25,05	3,358*
		здоровая сторона	14,82	1,368	15,33	2,560

Примечание. \*—разница по сравнению с контролем достоверна.

Мы убедились, что аккомодационная способность качественно отличается от возбудимости двигательного, нейромышечного аппарата. У больных с органическим поражением центральной нервной системы, но без судорожных припадков гальваническая и конденсаторная возбудимость нейромышечного аппарата резко отличается от здоровых обследуемых.

дугеых [12], тогда как показатели аккомодационной способности, как уже указывалось выше, почти одинаковы. Таким образом, по нашим данным, величина константы аккомодации двигательной системы связана не столько с органическим поражением головного мозга, сколько с ее судорожной готовностью, со степенью ее дезадаптации.

Феномен увеличения константы двигательной аккомодации у больных с судорожным синдромом проверялся и в эксперименте. С этой целью нами проведена серия двигательной аккомодометрии у собак до и после экспериментальных судорожных припадков. На 11 взрослых собаках массой от 9,5 до 26 кг произведено 99 исследований. Измерение проводилось в моторной точке длинного разгибателя пальцев левой задней конечности в динамике в различные сроки до и после судорог. Судороги вызывались внутривенным введением 10% кардиозола из расчета 0,02 на 1 кг, 5% пирамидона в дозе 0,03—0,04 на 1 кг массы и в одном случае—электрическим током напряжением 100 вольт, частотой 50 герц. Собаки были обездвижены при помощи дитилина. Судорожная активность, помимо визуального наблюдения припадков, констатировалась данными ЭЭГ. Величина константы аккомодации у здоровых собак колебалась в пределах от 12,6 до 16,7 S, тогда как у собак, перенесших экспериментальные судороги, этот показатель оказался увеличенным—от 22 до 40 S.

Таким образом, проведенные исследования показали, что снижение аккомодационной способности двигательного, нейромышечного аппарата говорит о повышенной судорожной готовности организма. Можно допустить, что увеличение константы аккомодации двигательного анализатора является специфичным для судорожной предрасположенности больных эпилепсией.

Кафедра неврологии и нейрохирургии Ереванского ГИУВа

Поступила 12/IV 1985 г.

Հ. Տ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ

### ՇԱՐԺՈՂԱԿԱՆ ԴԵՋԱԴԱՊՏԱՑԻԱՆ ՑՆՑՈՒՄԱՅԻՆ ՆՈՊԱՆՆԵՐԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵՋՈՒՄ

էլեկտրական հոսանքի տարբեր իմպուլսներով գրգռելով մատների ծալիչ և տարածիչ մկանները, ընդունված հատուկ հաշվարկումներով որոշված է նրանց ակոմոդացիայի արագությունը: Ստուգումները կատարվել են առողջ մարդկանց, ներդններով հիվանդների, կենտրոնական նյարդային համակարգի օրգանական վնասմամբ հիվանդների և էպիլեպսիայի ցնցումային նոպաներով տառապողների մոտ:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ էպիլեպսիայի ցնցումային նոպաներով տառապողների մոտ շարժողական անալիզատորի ադապտացիան արտաքին ազդակների հանդեպ խիստ խանգարված է: Ակոմոդացիայի հաստատունը զգալի չափով երկարացած է, այն դեպքում երբ էլեկտրագրգռակա-նության մյուս չափանիշները անփոփոխ են:

Հաստատված է, որ ակոմոդոմետրիայի միջոցով հնարավոր է նկատել ցնչումային նոպայի առկայությունը միջպարոքսիդմալ շրջանում, որսալ նոպայի հասունացումը, ինչպես նաև հիվանդության ուսմիսիան նրա բուժման ընթացքում:

MOVING UNADAPTATION IN THE PATHOGENESIS OF CONVULSIVE  
ATTACKS.

By the method of accomodometry the adaptive-accomodative function of the peripheric end of the moving analysator in healthy and sick patients with convulsive attacks was studied. It was established the lengthening of accomodation constants of neuro-muscular apparatus in sick patients. The data of the accomodometry are changed depending on the progress of attacks or remission start.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анохин П. К. Вестник АМН СССР, 1962, 4, с. 16.
2. Бараташвили Н. Н. Мат. научн. сессии, посвященной проблеме эпилепсии. Ереван, 1973, с. 17.
3. Васильев Л. Л. Сб.: exper. исследований. Л., 1947, с. 17.
4. Виноградова З. Н., Рудашевский С. Е. Сб.: Нервная система. Л., 1969, с. 89.
5. Галкина Н. В. В кн.: Механизм патологических реакций. М., 1966, с. 475.
6. Захария Е. А. Предрасположенность организма к эпилептическим припадкам. Киев, 1974.
7. Казначев В. П., Чуприкова А. П. В кн.: Функциональная асимметрия и адаптация человека. М., 1976, с. 10.
8. Латманшова Л. В. Лекции по физиологии нервной системы. М., 1965, с. 312.
9. Лежава Г. Г. Дисс. докт. Тбилиси, 1973.
10. Михайлова-Лукашева В. Д. К вопросу патофизиологии эпилепсии. Минск, 1960.
11. Мурадян Г. Т. Труды Ереванского ГИУВ, в. III. Ереван, 1967, с. 331.
12. Мурадян Г. Т. Эпилепсия у детей и подростков. Ереван, 1976, с. 175.
13. Мурадян Г. Т., Абгарян В. Д. Мат. научн. сессии Института клинической и экспериментальной неврологии. Тбилиси, 1977, с. 67.
14. Сараджшвили П. М., Геладзе Т. Ш. Эпилепсия. М., 1977.
15. Уфлянд Ю. М. В кн.: Физиология двигательного аппарата человека. Л., 1965, с. 364.
16. Тохадзе Г. А. Мат. научн. сессии, посвященной проблеме эпилепсии. Ереван, 1973, с. 97.
17. Gastaut H. The epilepsies (Electro-clinical correlation) Springfield, t. III, 1954.
18. Hill A. V. Proc. Roy Soc. S. B., 1936, 119, 305.
19. Moruzzi G. Epilepsie experimentale. Paris, Masson, 1950.
20. Solandt D. J. Proc. Soc., 1936, 120, 389.

УДК 616.462.3 : 612.32

Р. С. МАМИКОНЯН, Э. А. АНАНЯН, М. А. ГАЙДЕС, А. С. ВАРТАНЯН

СОСТОЯНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ  
У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ СЕРДЦА

У больных с хронической левожелудочковой недостаточностью сердца проведено исследование состояния бронхиальной проходимости. Выявлено, что наибольшая частота снижения форсированной жизненной емкости легких и мощности выдоха наблюдается у больных с недостаточностью кровообращения IIA стадии.

В литературе широко освещен вопрос о нарушении бронхиальной проходимости у больных с хронической левожелудочковой недостаточ-

ностью сердца, развившейся на фоне гипертонической болезни, ревматических пороков сердца, атеросклеротического и постинфарктного атеросклероза [1, 3, 5, 6].

Совокупность нескольких патогенетических механизмов при хроническом застое в малом кругу кровообращения приводит к обструкции воздухоносных путей. К этим факторам относятся: отек слизистой бронхов, усиление бронхиальной секреции, давление перибронхиальной ткани на воздухоносные пути, бронхоспазм или все перечисленные причины, действующие одновременно [8, 9].

Исследование бронхиальной проходимости при хронической левожелудочковой недостаточности сердца имеет важное значение для правильного понимания вопросов клиники и патогенетически обоснованной терапии.

В литературе имеются разноречивые данные относительно частоты и степени выраженности бронхоспазма, а также объективности показателей обструкции воздухоносных путей.

Задачей настоящего исследования явилось выявление частоты развития бронхоспазма и степени его выраженности у больных с хронической левожелудочковой недостаточностью сердца.

Нами обследовано 127 больных с хронической левожелудочковой недостаточностью сердца. Определялись следующие параметры: жизненная емкость легких в % от должной—ЖЕЛ, %Д; отношение объема форсированного выдоха за первую секунду выдоха к фактической ЖЕЛ— $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЕЛ}$  в % (индекс Тиффно); отношение  $\text{ОФВ}_1$  к должной ЖЕЛ— $\text{ОФВ}_1/\text{ДЖЕЛ}$  в %; пневмотахометрия выдоха в % от должной— $\text{ПТМ}_{\text{в.д.}}$  %Д.

Для определения показателей бронхиальной проходимости (форсированные пробы) использовался спиропраф «Transfer-Test» (Англия), мощность выдоха определялась пневмотахометром Вотчала. Должная мощность выдоха рассчитывалась по формуле Г. О. Бадаляна [3].

Больные в зависимости от недостаточности кровообращения на основании классификации Стражеско-Василенко были разделены на 3 группы. В I группу вошли больные с недостаточностью кровообращения (НК) I стадии (41 больной), во 2-ую группу—с НК IIa стадии (48 больных и в 3-ю—с НК II—III стадии (38 больных). Контрольную группу составили 28 здоровых лиц, по возрастному составу близкие к обследованным больным.

Результаты исследований показали, что у больных с НК I стадии величина ЖЕЛ составила в среднем  $90,48 \pm 2,63\%$  Д ( $p < 0,01$  по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе). Величина  $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЕЛ}$  равнялась в среднем  $73,83 \pm 3,14\%$ . У 27 больных индекс Тиффно колебался в пределах от 77,64 до 82,17%, у 14—от 62,79 до 69,85%. Величина  $\text{ОФВ}_1/\text{ДЖЕЛ}$  у больных этой группы составила в среднем  $68,93 \pm 2,41\%$  ( $p > 0,05$ ). Больше чем в половине случаев (у 27 больных) величина этого показателя колебалась в пределах нормальных величин, в остальных случаях она снижалась от 67,68 до 61,15%.  $\text{ПТМ}_{\text{в.д.}}$  в среднем составила  $86,51 \pm 3,02\%$  Д. При этом у 27 больных с нормальными величинами  $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЕЛ}$  и  $\text{ОФВ}_1/\text{ДЖЕЛ}$   $\text{ПТМ}_{\text{в.д.}}$  колеба-

лась в пределах от 87,93 до 96,27% Д, у остальных—предел колебаний составил 77,40—84,11% Д.

Таким образом, у 14 больных с НК I стадии отмечалось снижение показателей  $ОФВ_1/ЖЕЛ$ ,  $ОФВ_1/ДЖЕЛ$  и  $ПТМ_{выд.}$ . У 27—величина этих показателей оставалась в пределах должных величин.

Результаты исследований состояния бронхальной проходимости у больных с НК IIА стадии выявили снижение ЖЕЛ в среднем до  $76,02 \pm 3,71\%$  Д ( $p < 0,001$ ). Величина  $ОФВ_1/ЖЕЛ$  составила в среднем  $77,43 \pm 4,53$  ( $p > 0,05$ ), а  $ОФВ_1/ДЖЕЛ$ — $64,08 \pm 3,47\%$  ( $p < 0,05$ ). У 26 больных этой группы величина  $ОФВ_1/ДЖЕЛ$  колебалась в пределах от 70,28 до 71,12%, у 22—от 56,13 до 59,93% и у 2 больных—от 54,28 до 53,74%. Величина  $ПТМ_{выд.}$  была ниже аналогичного показателя у здоровых ( $p < 0,05$ ) и равнялась в среднем  $80,96 \pm 4,69\%$  Д. У 22 больных этой группы наряду со снижением величин  $ОФВ_1/ДЖЕЛ$  отмечалось понижение мощности выдоха до 74,53% Д. У остальных величина этого показателя равнялась в среднем 87,40% Д.

Таким образом, у 22 больных с НК IIА стадии отмечалось снижение показателя  $ОФВ_1/ДЖЕЛ$  и  $ПТМ_{выд.}$  при малонэмененной  $ОФВ_1/ЖЕЛ$ . У 26 больных с НК IIА стадии показатели бронхальной проходимости были в пределах нормальных величин.

Изучение состояния бронхальной проходимости у больных с НК IIБ—III стадии показало, что величина ЖЕЛ в среднем составила  $68,72 \pm 5,02\%$  Д ( $p < 0,001$  по сравнению с аналогичным показателем у здоровых), отношение  $ОФВ_1/ЖЕЛ$  составило в среднем  $82,06 \pm 4,82\%$  с пределом колебаний от 78,42 до 85,6%. У 38 больных этой группы величина  $ОФВ_1/ДЖЕЛ$  в среднем составила  $62,21 \pm 4,35\%$  ( $p < 0,05$ ). У 15 больных величина этого показателя снижалась от 59,14 до 53,69%. У одного больного этой группы  $ОФВ_1/ДЖЕЛ$  равнялась 47,90%, у остальных этот показатель колебался от 78,32 до 69,83%.

$ПТМ_{выд.}$  составила в среднем  $76,70 \pm 5,12\%$  Д ( $p < 0,05$ ). У 23 больных с НК IIБ—III стадии  $ПТМ_{выд.}$  колебалась от 88,13 до 83,01% Д, у остальных снижалась от 71,28 до 64,15% Д.

Таким образом, у 23 больных с НК IIБ—III стадии не было нарушения бронхальной проходимости, у 15 больных этой группы выявлено снижение величин  $ОФВ_1/ДЖЕЛ$  и  $ПТМ$ .

Изучение состояния бронхальной проходимости показало, что у 51 из 127 больных с хронической левожелудочковой недостаточностью сердца, что составило 40,2%, отмечалось снижение бронхальной проходимости. Наиболее информативными показателями бронхальной обструкции оказались  $ОФВ_1/ДЖЕЛ$  и  $ПТМ_{выд.}$ . Известно [2, 4, 7], что у больных с хронической левожелудочковой недостаточностью сердца ЖЕЛ уменьшается в результате снижения эластической растяжимости легких. При начальных стадиях недостаточности кровообращения при сравнительно малоизмененной ЖЕЛ наиболее чувствительной оказывается величина  $ОФВ_1/ЖЕЛ$ . Однако при прогрессировании недостаточности кровообращения ЖЕЛ снижается значительно. В результате величина  $ОФВ_1/ЖЕЛ$  становится менее информативной для определения состояния бронхальной проходимости, так как часто оказывается за-

вышенной, что и наблюдалось у больных с недостаточностью кровообращения IIА и IIБ—III стадии. Этот недостаток устранялся путем расчета  $ОФВ_1/ДЖЕЛ$ , которая, являясь величиной неизменной, позволяла получить объективное представление о снижении бронхиальной проходимости. Таким образом, о наличии бронхиальной обструкции у больных с хронической левожелудочковой недостаточностью сердца мы судили в основном по величинам  $ОФВ_1/ДЖЕЛ$  и  $ПТМ_{вмд}$ .

Наибольшая частота уменьшения величин  $ОФВ_1/ДЖЕЛ$  и  $ПТМ_{вмд}$  отмечена у больных с недостаточностью кровообращения IIА стадии—45,8% (от общего числа больных) и почти одинаково частая в группах больных с недостаточностью кровообращения I и IIБ—III стадии—34,2 и 39,5% соответственно.

Наши исследования показали, что бронхоспазм у больных с хронической левожелудочковой недостаточностью сердца, как правило, выражен слабо или умеренно.

Кафедра внутренних болезней № 1 ЕрМИ,  
Лаборатория газообмена и фвд ФВНЦХ АН СССР

Поступила 9/IV 1985 г.

Ռ. Ս. ՄԱՄԻԿՈՆՅԱՆ, Է. Ա. ԱՆԱՆՅԱՆ, Մ. Ա. ԳԱԶԻԴԵՍ,  
Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

**ԲՐՈՆԽՆԵՐԻ ԱՆՑԱՆՆԻՒՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ՍՐՏԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՉԱԽՓՈՐՔԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

*Սրտի խրոնիկական ձախ փորոքային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ կատարված է բրոնխների անցանելիության հետազոտություն: Հայտնաբերված է, որ թոփոս/թոփոս և արտաշնչման հզորության ամենահաճախակի իջեցումը տեղի է ունենում այն հիվանդների մոտ, որոնք ունեն արյան շրջանառության անբավարարություն II Ա շրջանի, և նույն հաճախականությամբ— I և II Բ—III շրջաններում: Հետազոտությունները ցույց են տվել նաև, որ բրոնխոսպազմը այդ հիվանդների մոտ լինում է թույլ կամ չափավոր:*

R. S. MAMIKONIAN, E. A. ANANIAN, M. A. GAIDES, A. S. VARTANIAN

**THE STATE OF BRONCHIAL PATENCY IN PATIENTS WITH CHRONIC LEFT VENTRICULAR CARDIAC INSUFFICIENCY**

The study of the state of bronchial patency in chronic left ventricular cardiac insufficiency has revealed, that the most frequent decrease of intensive vital volume of the lungs and exhalation power is observed in patients with circulatory insufficiency of the II A stage.

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Агранович Р. И. В кн.: Гипертония малого круга кровообращения. М., 1971, с. 68.
2. Акопян А. С. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1976.
3. Бадалян Г. О. Автореф. докт. дисс. Ереван, 1963.
4. Вотчал Б. Е., Магазаник Н. А. Клин. мед., 1969, т. 47, 5, с. 21.
5. Гадбан Ш. Кардиол., 1970, 10, 11, с. 112.
6. Гебель Г. Я. Автореф. докт. дисс. М., 1968.
7. Замотаев И. П., Магазаник Н. А., Максимова Л. Н. Тер. архив, 1974, 46, 5, с. 72.
8. Sawaki M. Jap. Circulat. J., 1968 (I), 32, 3, 321.
9. Sawaki M. Jap. Circulat. J., 1968 (II), 32, 3, 329.

А. А. АЙВАЗЯН

ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ  
СИСТЕМНОГО АМИЛОИДОЗА

Разработаны принципы патогенетической терапии амилоидной болезни. Решающим фактором в комплексной терапии амилоидоза является иммунорегулирующая терапия. Предлагаются конкретные препараты и методы их применения.

В последнее десятилетие имеются определенные достижения в профилактике и лечении амилоидоза. Однако многие вопросы патогенетической терапии остаются окончательно не решенными. Вместе с тем амилоидоз является достаточно распространенным заболеванием, особенно в нашей республике, в связи с периодической болезнью, которая дает большой процент осложнений амилоидозом (23—41%).

Прогрессирующее течение амилоидоза, напоминающее злокачественный опухолевый процесс, обосновало общепризнанный фатальный прогноз этой патологии. Однако достижения современной иммуногенетики и гистохимии дали основание наметить определенные пути к предупреждению и лечению амилоидоза.

Изучение вопросов этиологии, патогенеза и лечения амилоидного нефроза у 461 больного, результаты экспериментальных исследований, изучение историй болезни 9877 больных, страдающих этиологическими для амилоидоза заболеваниями (в том числе 1036 больных периодической болезнью) и 1466 протоколов секционных случаев, изучение клеточного и гуморального иммунитета при ПБ и амилоидозе [1, 9] наряду с анализом данных современной литературы дали нам основание выдвинуть ряд принципов патогенетической терапии амилоидоза.

При лечении амилоидоза необходимо учитывать, в первую очередь, вариант системного амилоидоза. Согласно современной классификации различают следующие варианты амилоидоза: 1) первичный; 2) наследственный, 3) вторичный и 4) старческий. В генезе первичного и наследственного амилоидоза решающее значение имеют генетические факторы, в генезе вторичного—хронические нагноительно-воспалительные, опухолевые и другие заболевания; старческий амилоидоз больше связан с возрастным фактором.

В практике чаще всего встречается вторичный амилоидоз. При лечении и предупреждении данного варианта амилоидоза важное значение имеет радикальное и быстрое лечение первичных заболеваний. Оперативное и консервативное радикальное лечение хронических нагноительно-воспалительных процессов, удаление злокачественных новообразований, успешное лечение коллагенозов и других заболеваний в ряде случаев приводит к обратному развитию или полному излечению системного амилоидоза.

Однако наши многочисленные клинко-морфологические исследования [2, 5] дают основание считать, что вторичный амилоидоз не является простым осложнением «первичных» заболеваний, как предпола-

глают многие авторы: в его генезе, как и в генезе других вариантов амилоидоза, решающее значение имеют генетические факторы, т. е. предполагается единый генез всех вариантов амилоидоза. Это мнение подтверждается в настоящее время многими исследователями [10, 12]. Ранее обнаруженное нами наличие общего специфического антигена во всех вариантах амилоидоза наряду с другими данными дало нам основание придерживаться унитарной концепции амилоидоза. Н. А. Мухин и соавторы [10] также считают неоправданным предположение о неодинаковом механизме развития различных вариантов амилоидоза, указывая на «обоснованность создания единой концепции системного амилоидоза».

Таким образом, в настоящее время считается обоснованным единый подход к организации превентивной (предупредительной) и патогенетической терапии всех вариантов амилоидоза. Теории диспротеиноза, ферментопатии, гиперфибриногенемии, клеточной локальной секреции амилоидоза и ряд других теорий являются незавершенными, не раскрывают механизмов развития как амилоидоза, так и патоморфологических, клеточных, обменных, иммунологических и других проявлений амилоидной болезни, и поэтому на них не может основываться патогенетическая терапия этого заболевания.

В результате анализа наших исследований [2—5], а также новейших литературных данных [10—12] мы пришли к выводу, что при организации патогенетической терапии амилоидоза целесообразно основываться на иммунологической концепции, которая достаточно полно раскрывает механизмы развития этого заболевания.

Согласно данной концепции решающее значение в патогенезе всех вариантов амилоидоза имеет генетически детерминированная дисфункция клеточного иммунитета (Т-система лимфоцитов). Угнетение функции отдельных субпопуляций Т-системы лимфоцитов, в частности Т-супрессоров и киллеров, ведет к нарушению трехклеточной кооперации иммунитета (Т- и В-лимфоциты и макрофаги), ослаблению контроля за генетическим постоянством организма, усилению мутационного процесса и образованию специфических клонов клеток-амилоидобластов, синтезирующих и секретирующих специфические генетически измененные белки, идущие на построение амилоидного вещества. Предполагается, что угнетение иммунорегулирующей функции Т-супрессоров ведет к повышению активности В-системы лимфоцитов с увеличением пула дисфункциональных В-лимфоцитов, синтезирующих отдельные фрагменты иммуноглобулинов и сывороточного предшественника амилоида (SAA—белок), идущих на построение структуры амилоидных фибрилл [10, 13]. Нарушение функции Т-системы лимфоцитов ведет также к подавлению фагоцитарной активности макрофагов, обуславливая этим ослабление процессов амилоидоклазии и резорбции выпадающего амилоида.

Исходя из вышесказанного, основными средствами патогенетической терапии амилоидоза необходимо считать препараты, которые имеют иммунорегулирующее (иммуномодулирующее) влияние на измененные звенья клеточного и гуморального иммунитета. Такими препаратами можно считать: левамизол, тимозин, печень и ее препараты, аминоксинолины, колхицин и колхамин, продигозан и др.

Левамизол, тимозин, продигозан и другие иммуномодулирующие средства препятствуют амилоидогенезу как в эксперименте, так и в клинических условиях, восстанавливают показатели клеточного иммунитета, в частности повышают функцию Т-системы лимфоцитов. Благоприятное влияние левамизола в сочетании с аминокислотами и усиливающими резорбцию амилоида препаратами (печень и ее препараты и пр.) мы наблюдали в первой и начале второй клинической стадии амилоидного нефроза. Вопросы дозировки и продолжительности применения этого препарата окончательно не разработаны. Применение левамизола в виде монотерапии в запущенных стадиях амилоидоза неэффективно. Необходимо проявлять осторожность при применении этого препарата во избежание тяжелых осложнений (рекомендуется 2 дня в неделю по 150 мг в день).

Имеются весьма обнадеживающие предварительные данные относительно лечения амилоидоза колхицином. Механизм благотворного действия этого препарата не выяснен. Часть авторов объясняет это способностью колхицина подавлять выделение лизосомальных ферментов и дегранулоцитоз, а также снижать гиперфибриногемию и выделение гистамина. Однако наши данные [4, 5] свидетельствуют, что хороший лечебный эффект колхицина при амилоидозе, как и при ПБ, связан в основном с регуляцией иммунологических процессов (подавление функции В-системы лимфоцитов и амилоидогенеза, стимуляция Т-системы). Колхицин назначается по 1,0—2,0 мг в сутки в течение 2—3 месяцев непрерывно с повторением курса 3—4 раза в год [6]. Однако ряд авторов предпочитают непрерывное лечение колхицином в течение многих месяцев (12—30). Мы рекомендуем длительную поддерживающую терапию колхицином сочетать с препаратами аминокислотного ряда.

Препараты 4-аминокислотного ряда (плаквенил, делагил, ниваквин) подавляют образование мукополисахаридов, ингибируют ряд ферментов, блокируют сульфгидрильные группы (SH), регулируют нуклеиновый обмен и иммунологические процессы, тормозяще действуют на синтез амилоидного белка и амилоидогенез. Эти препараты целесообразно применять в начальных стадиях амилоидоза в сочетании с иммуностимулирующими препаратами. Рекомендуется длительное лечение (в течение 1—2 лет по 1—2 таблетке в день с 15-дневными перерывами через каждые 3—4 месяца во избежание осложнений).

Печень и ее препараты (сирепар, витогепат, де-фуа и пр.) также считаются патогенетическими средствами для лечения амилоидоза, так как они повышают функцию макрофагов, фагоцитоз и усиливают процесс обратной резорбции амилоида—амилоидоклазин, т. е. действуют путем повышения функции клеточного иммунитета. Длительное систематическое применение печени и ее препаратов лежит в основе успешной терапии всех вариантов амилоидоза. Рекомендуется чередовать месячные курсы применения сырой печени (по 50—100 г в сутки) с месячными курсами печеночных препаратов. Такое длительное (годами) лечение в ряде случаев приводит к полному излечению.

Блокирующие свободные сульфгидрильные группы препараты ( $\alpha$ -цистеин, глутатион, метионин, унитол и пр.) задерживают развитие экс-

периментального и клинического амилоидоза. Механизм действия заключается в том, они своими SH-содержащими соединениями блокируют простейшие структурные единицы амилоида, представляющие свободные сульфгидрильные группы. Однако необходимо указать, что применение этих препаратов пока находится в стадии клинического эксперимента.

К патологической терапии относятся также средства, тормозящие образование амилоидных фибрилл. К этим препаратам относится и диметилсульфоксид (DMSO), который блокирует диссоциирующие реагенты и таким образом препятствует образованию амилоидных фибрилл. DMSO при монотерапии и в комплексе с мелфаланом и преднизолоном препятствует амилоидогенезу в эксперименте и клинике.

В литературе имеются противоречивые данные относительно положительного действия глюкокортикостероидов и иммунодепрессантов (мелфалан, сарколизин, метатрексат, циклофосфан) с преднизолоном или без него. Нашими и литературными данными выявлено отрицательное действие этих препаратов—они способствуют прогрессированию амилоидоза. Положительное влияние их наблюдается лишь при амилоидозе, развившемся при миеломной болезни. Механизм отрицательного действия этих препаратов, видимо, связан с подавлением клеточного иммунитета, а положительное их влияние—с подавлением роста миеломных клеток. Мы рекомендуем эти препараты использовать только в начальных стадиях амилоидоза, в основном при миеломной болезни.

Средствами патогенетической терапии можно считать и препараты, препятствующие соединению фибриллярного белка амилоида с плазменными (SAA) и тканевыми белками и образованию амилоида путем уменьшения тканевой и сосудистой проницаемости—гепарин, дипразин (пипольфен), витамины С, рутин и др. Благоприятное действие гепарина можно объяснить его комплексноразрушающим свойством, вследствие чего подавляются процессы образования иммунных комплексов, что имеет непосредственное отношение к нарушению иммунологического гомеостаза и агрегации белковых комплексов.

Подигенный и полипатогенный механизм развития амилоидоза дает основание считать более перспективной комплексную терапию этой болезни, действующую на различные звенья сложной патогенетической цепи амилоидоза. Мы рекомендуем, в частности, одновременное назначение печеночных препаратов (или сырую печень), колхицина (по 1 табл. 2 раза в сутки) и аминохинолина (по 1 табл. в сутки).

Учитывая многогранное влияние питания на обменные, иммунологические и нейрогуморальные процессы, участвующие в амилоидогенезе, рекомендуется любую фармакотерапию сочетать с разумно организованной диетотерапией (полноценная белковая диета, богатая липотропными веществами и витаминами с ограничением жиров и углеводов).

## ԱՄԻՆՈՒԿՈՋԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵՏԻԿ ԲՈՒԺՄԱՆ ՍԿՋՐՈՒՆՔՆԵՐԸ

Մշակված են ամիլոիդոզի տարբեր տեսակների ակտաժնության միասնական տեսությունը և բուժման ընդհանուր սկզբունքները, ըստ որում ամիլոիդոզի կոմպլեքսային բուժման հիմքում ընկած է իմունոլոգիական պրոցեսների կանոնավորումը, որը բերում է ամիլոիդոզների ճնշմանը և ամիլոիդ նյութի ներծծման պրոցեսների՝ ամիլոիդոլիզիայի ուժեղացմանը: Առաջարկվում են կոնկրետ դեղամիջոցներ և նրանց օգտագործման եղանակները:

A. A. AYVAZIAN

## THE PRINCIPLES OF PATHOGENETIC THERAPY OF AMYLOIDOSIS

The principles of pathogenetic therapy of amyloidosis are worked out. The immunoregulating therapy is the decisive factor in the complex treatment of this pathology. The definite preparations and methods of their application are given.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян М. К. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1980, 2, с. 210.
2. Айвазян А. А. Дисс. докт. Ереван, 1966.
3. Айвазян А. А., Завгородняя А. М. и соавт. Клин. мед., 1977, 2, с. 91.
4. Айвазян А. А., Гуликхевян Н. Г. и соавт. Тер. архив, 1982, 6, с. 125.
5. Айвазян А. А., Пашинян Н. Г. и соавт. Клин. мед., 1982, 1, с. 65.
6. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
7. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
8. Виноградова О. М. Первичный и генетический варианты амилоидоза. М., 1980.
9. Завгородняя А. М. Иммунология, 1980, 6, с. 69.
10. Мухин Н. А., Виноградова О. М. и соавт. Тер. архив, 1980, 10, с. 33.
11. Серов В. В., Шамоу И. А. Амилоидоз. М., 1977.
12. Cohen A. S. Arther. Rheum., 21, 1, 153.

УДК 616—018—053.2

Е. Х. ТОРОСЯН

## ИЗУЧЕНИЕ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДОВ МНОГОМЕРНОГО СТАТИСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

Обобщен опыт применения прикладного статистического анализа на ЭВМ для изучения периодической болезни (ПБ) у детей в сравнении со сходной патологией. Применение факторного анализа выявило некоторые патогенетические взаимосвязи и позволило математически обосновать классификацию клинических вариантов заболевания. С помощью дискриминантного анализа получены решающие правила для проведения дифференциального диагноза между ПБ и клинически сходной патологией.

В последние десятилетия возрос интерес к ряду заболеваний, которые до определенного времени считались «достоинством» отдельных

географических регионов и этнических групп. Среди них следует отметить фамильную средиземноморскую лихорадку или периодическую болезнь (ПБ), в изучении которой многие аспекты, особенно в детском возрасте, остаются серьезной проблемой. Нами предпринята попытка изучения данного заболевания у детей с помощью прикладного статистического анализа на ЭВМ.

Обследовано 220 больных в возрасте от нескольких месяцев до 15 лет, из коих 112 с ПБ и 108—со сходной патологией (СП). Диагноз ПБ ставился при наличии в момент пароксизма клинической картины подсерозита на фоне гипертермии [1]. В группу СП отбирались больные, у которых в момент приступа имели место гипертермия и болевой симптом в груди и (или) животе: 48,4% составили больные с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, 25,1%—с коллагенозами, системными васкулитами, 10,2%—с инфекционными и паразитарными заболеваниями, 3,7%—с аномалиями развития, 3,7%—с нарушением обмена веществ, 2,8%—с заболеваниями мочеполовой системы и 6,4%—с другой патологией. Сходство с ПБ часто вызывалось сочетанием двух заболеваний. Для осуществления компьютерной обработки данных был создан машинно-ориентированный документ, заполняемый на каждого больного и включающий в себя 546 учетных признаков (карта обследования больного хроническим соматическим заболеванием). После создания банка данных материал подвергался частотному, факторному и дискриминантному анализам. Программное сопровождение проводилось в среде пакета ВМДР-77 [4] на ЭВМ ЕС-1033 (на базе отдела обработки медико-биологической информации РИВЦ МЗ Арм ССР).

В результате применения частотного анализа (определение частоты и амплитуды значений параметров в обеих выборках) обнаружены определенные различия в клинико-anamнестических особенностях и функциональных сдвигах между ПБ и СП [2].

С помощью факторного анализа [3] с получением варимакс-факторов, объединяющих в одну группу наиболее скоррелированные параметры, была получена структура внутренней взаимосвязи отдельных изучаемых признаков, что позволило на достаточно объективной основе выдвинуть предположение о природе заболевания, подтвердить его достоверное отличие по наиболее важным особенностям течения от группы сходных симптомокомплексов (что может расцениваться в качестве еще одного косвенного доказательства нозологической обособленности ПБ), выделить наиболее типичных представителей среди больных различных возрастных групп, составить представление об определенных клинических вариантах течения. Самой значимой при ПБ оказывается взаимосвязь признаков, характеризующих абдоминалгию, торакалгию, гипертермию, артропатию, иными словами, сочетание клинических симптомов, характерное для смешанной формы заболевания, что можно расценивать как тенденцию к преобладанию смешанных форм, а также как косвенное доказательство патогенетического единства указанных клинических проявлений и системности заболевания. При СП варимакс-факторы, характеризующие клиническую картину, занимают второе по значимости место и, что наиболее существенно, тенденция к

взаимосвязи торакалгии с указанными признаками минимальна. Это объясняется тем, что среди заболеваний, сопровождающихся болями в грудной клетке, особенно в детском возрасте, лишь немногие (в частности сухие плевриты с длительным течением) обнаруживают сходство с ПБ. Очень показательным является тот факт, что при ПБ не было получено ни одного варимакс-фактора, сочетание параметров которого соответствовало бы изолированным лихорадочному и артралгическому вариантам. Таким образом, обосновывается существование смешанного, абдоминального и торакального вариантов заболевания в детском возрасте. Увеличение печени и селезенки при ПБ не связано с течением основных клинических признаков заболевания, в то время как при СП гепатоспленомегалия взаимосвязана с одним из основных клинических симптомов, артропатией и рядом других показателей, что, вероятно, говорит о разной обусловленности гепатоспленомегалии при различных патологиях. Естественной оказывается аналогичная при обеих патологиях, но более значимая при СП положительная взаимосвязь уровня анемизации с подъемом СОЭ, которая свидетельствует об общности некоторых патогенетических механизмов. Как при ПБ, так и при СП обнаруживается связь между появлением слабых болей в животе вне приступа и длительным течением абдоминалгии. Это может расцениваться в качестве косвенного доказательства того, что этиология болей не связана с ПБ, а является следствием развития амилоидоза или заболеваний желудочно-кишечного тракта, для присоединения которых ПБ может служить, по-видимому, благоприятным фоном. Анализ варимакс-факторов, характеризующих сроки появления и длительность важнейших клинических симптомов, позволяет предположить, что для СП в отличие от ПБ характерно проявление всего симптомокомплекса (торакоабдоминально-артропатический синдром с гипертермией) в начале заболевания. Указанное обстоятельство является еще одним свидетельством, что проведение дифференциального диагноза между описываемыми патологиями в относительно короткие сроки от манифестации заболевания (т. е. когда для СП характерна «маска» ПБ, а последняя не успевает проявить весь клинический диапазон) чрезвычайно затруднено.

Данные частотного и факторного анализов, способствуя разграничению патологий и подтверждая самостоятельную природу заболевания, не в достаточной степени облегчают постановку диагноза у конкретного больного. Для проведения дифференциального диагноза между ПБ и СП, когда теряет ценность главный критерий—одновременность гипертермии и болевого симптома в груди и (или) животе в период пароксизма, особую роль приобретает дискриминантный анализ [2]. В результате его применения получены следующие линейные дискриминантные функции (ЛДФ):

$$\begin{aligned} \text{ЛДФ}_1 &= -3,66 \cdot a_4 + 0,01 \cdot a_2 + 3,02 \cdot f_4 - 0,05 \cdot f_1 + 0,02 \cdot t_2 - 0,34; & \text{ЛДФ}_2 &= - \\ & -2,97 \cdot a_4 + 0,01 \cdot a_2 + 3,14 \cdot f_4 - 0,65 \cdot l_{\max} - 0,02 \cdot L_2 + 0,05 \cdot f_1 + 0,03 \cdot t_1 + 0,33; \\ \text{ЛДФ}_3 &= -2,72 \cdot f_4 - 3,25 \cdot a_4 + 0,01 \cdot a_2 - 0,04 \cdot t_2 + 0,02 \cdot t_1 - 0,03 \cdot f_1 + 1,04; \\ \text{ЛДФ}_4 &= -2,83 \cdot a_4 + 0,01 \cdot a_2 + 1,92 \cdot f_4 - 0,08 \cdot \text{ESR}_4 - 0,05 \cdot \text{Hb}_4 + 0,04 \cdot f_1 - 1,02 \cdot \\ & \cdot S + 0,02 \cdot t_2 + 7,09. \end{aligned}$$

Расшифровка и исчисление параметров, вошедших в ЛДФ, проводятся следующим образом:  $a_2$ —длительность абдоминалгии (в месяцах),  $a_4$ —сохранение абдоминалгии вне приступа (да-1, нет-0),  $ESR_4$ —уровень СОЭ вне приступа (мм/час),  $t_1$ —начало лихорадки (на каком месяце от начала заболевания),  $t_4$ —сохранение лихорадки вне приступа (да-1, нет-0),  $Hb_4$ —уровень гемоглобина вне приступа (г/л),  $L_2$ —число лейкоцитов в периферической крови во время приступа ( $\cdot 10^9/л$ ),  $I_{max}$ —максимальное увеличение селезенки (на сколько см ниже реберной дуги),  $S$ —пол (мужской-1, женский-2),  $t_1$ —начало торакалгии (на каком месяце от начала заболевания),  $t_2$ —длительность торакалгии (в месяцах). При условии  $ЛДФ > 0$  у больного подтверждается диагноз ЛБ, при  $ЛДФ < 0$  он отрицается (у больного имеется какое-либо заболевание из группы СП), при  $ЛДФ \approx 0$  результат сомнителен. Приведенные ЛДФ обладают высокой описательной и прогностической мощностью (таблица), положительным их свойством является относительная простота применения как в условиях поликлиники, так и стационара.

Таблица

Вариант	% верной реклассификации			% верного прогноза		
	для ЛБ	для СП	общий	для ЛБ	для СП	общий
ЛДФ <sub>1</sub>	93,7	75,9	86,5	92,4	75,9	85,7
ЛДФ <sub>2</sub>	87,5	72,6	78,5	87,5	71,2	77,7
ЛДФ <sub>3</sub>	87,0	66,2	77,0	81,8	64,8	73,6
ЛДФ <sub>4</sub>	86,3	78,2	81,9	80,8	74,7	77,5

Как видно из приведенных данных, применение методов прикладного статистического анализа на ЭВМ при изучении ЛБ не только принципиально возможно, но и достаточно эффективно.

Кафедра педиатрии педиатрического факультета Ереванского медицинского института

Поступила 5/III 1985 г.

Ե. Կ. ՔՈՐՈՍՅԱՆ

**ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒՄԸ ԲԱԶՄԱԶԱՓ ՎԻՃԱԿԱԳՐԱԿԱՆ ԱՆԱԼԻԶԻ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ**

Հորվածում ընդհանրացված է էՀՄ-ի վրա բազմաշափ վիճակագրական անալիզի կիրառման փորձը երեխաների մոտ պարբերական հիվանդության ուսումնասիրության ժամանակ ի համեմատ կլինիկորեն նման պաթոլոգիայի: 546 ցուցանիշների հաճախականության վերլուծությունն կատարելուց հետո կիրառված է Հակտորային անալիզ որով բացահայտված են որոշ փոխադարձ պաթոգենետիկ կապեր, ստացված է հիվանդության կլինիկական ձևերի դասակարգում: Դիսկրիմինանտ անալիզի օգնությամբ ստացված են գծային դիսկրիմինանտ ֆունկցիաներ, որոնց միջոցով հնարավոր է մեծ ճշտությամբ տարբերակիչ ախտորոշում անցկացնել երեխաների մոտ պարբերական հիվանդության և կլինիկորեն նման պաթոլոգիայի միջև:

## STUDY OF PERIODIC DISEASE IN CHILDREN BY THE METHOD OF MULTIMEASURAL STATISTICAL ANALYSIS

The experience of the application of statistical analysis on electron computer system for the study of periodic disease in children is generalized. With the help of discriminant analysis the criteria for the differential diagnosis between periodic disease and other pathologies with similar symptoms are obtained.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Афифи А., Эйзен С. Статистический анализ. Подход с использованием ЭВМ. М., 1982.
3. Харман Г. Современный факторный анализ. М., 1972.
4. Dixon W. J., Brown M. B. BMDP-77. University of California, Press Berkley, Los-Angeles-London, 1977 877.

УДК 618.5—089.888.61:618.14

А. А. ТРДАТЯН, А. Л. ВАНЕЦЯН, Р. Г. КАГРАМАНЯН,  
А. Г. АРУТЮНЯН, С. М. ГЕВОРКЯН

ИЗУЧЕНИЕ ТКАНЕВЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ МЫШЕЧНОЙ  
СТЕНКИ МАТКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПОКАЗАНИЯХ  
К КЕСАРЕВУ СЕЧЕНИЮ

Изучением морфофункционального состояния миометрия при различных показаниях к кесареву сечению выявлены признаки повышения сосудистой и тканевой проницаемости с очагами деструкции, а также снижение синтетических и энергетических возможностей миометрия, вызывающих дискоординацию родовой деятельности.

Отдельные стороны нарушения обменных процессов фетоплацентарной системы и сократительных возможностей миометрия достаточно полно освещены в литературе [1, 4, 9, 11]. Предметом настоящего исследования является выявление гистофизиологических особенностей миометрия, а также конкретных механизмов сопряжения процессов обмена и моторной функции во время беременности и родов при некоторых формах акушерской и экстрагенитальной патологии.

Исследованы кусочки мышечной стенки из нижнего сегмента матки, взятые при кесаревом сечении у 68 женщин в возрасте от 30 до 42 лет. Первородящих было 45, повторнородящих—23. Материал разделен на группы: 1) слабость родовой деятельности (15), 2) сердечно-сосудистая патология (20), 3) миома матки (18), 4) повторные кесаревы сечения (15).

Кусочки миометрия фиксировались в 10% формалине и жидкости Карнуа, заливались в парафин и окрашивались гематоксилин-эозином по Ван-Гизону, толуидиновым синим, ШИК-реакцией, на фибрин по Шуенинову, на РНК по Браше, ДНК по Фельгену, на гликоген по Шабадашу, импрегнацией ретикулярной стромы по Футу, эластических во-

докон по Вейгерту. При отдельных нозологиях определялись SS- и SH-группы, срезы красились по методу Селье и на белок бромфеноловым синим. Для гистохимических методов применялся соответственный энзиматический контроль.

*Миометрий при слабости родовой деятельности.* Изучению морфологического состояния миометрия при слабости родовой деятельности посвящено большое число работ [2, 3, 13, 14]. Установлено, что сократительная активность при слабости родовой деятельности во многом зависит от нарушения обменных процессов в мышечных клетках миометрия. При этом большое значение придается уменьшению содержания нуклеиновых кислот, особенно рибонуклеиновой.

В результате изучения обменных процессов стромы и стенок сосудов при слабой родовой деятельности нами установлено: стромальные элементы и сосудистая стенка разволокнены отечной жидкостью (рис. а). Эластические, коллагеновые и аргирофильные волокна набухшие, преимущественно расположены вокруг синусоидов и капилляров, образуя базальную мембрану. Сосудистая сеть расширена, переполнена кровью, имеются поля кровоизлияний. Типичным является чередование участков концентрации микрососудов с малососудистыми зонами, а также нарастание извилистости сосудов, особенно в местах разветвления артериол. Дистрофические и дисциркулярные изменения больше выражены во внутреннем и сосудистом слоях стенки матки, мышечные клетки неравномерно гипертрофированы и базофильны с мелкими и крупными вакуолями в околоядерной зоне (рис. б). Содержание гликогена, рибонуклеиновой кислоты и белков снижено. Отмечается неравномерное содержание сульфгидрильных групп. Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что повышение сосудисто-тканевой проницаемости, дистрофические изменения мышечных и волокнистых структур на фоне накопления в стромах кислых продуктов обмена, истощение энергетических и синтетических процессов—все это в той или иной степени снижает сократительные возможности миометрия. А извилистость сосудов в малососудистых зонах, по-видимому, обусловлена механизмом регуляции кровообращения.

*Миометрий при сердечно-сосудистой патологии.* Известно, что беременность и роды у женщин с сердечно-сосудистой патологией чреваты осложнениями. Определенные изменения развиваются и в миометрии.

Немногочисленные сообщения по данному вопросу [6, 7] свидетельствуют о том, что морфологические проявления в миометрии находятся в прямой зависимости от тяжести клинического течения болезни. В ткани миометрия в условиях декомпенсации сердечно-сосудистой деятельности нарастают явления венозного застоя, приводя к гипоксии и ацидозу, с признаками дезорганизации стромы и воспалительной реакции.

Нами подвергнуты изучению кусочки миометрия нижнего сегмента матки беременных больных ревматическими и неревматическими пороками сердца. Морфологические проявления поражения миометрия зависели от вида порока, степени активности ревматического процесса

и нарушения кровообращения. Изменения в миометрии в основном касались стромы и стенок сосудов, где выявлены признаки дезорганизации соединительной ткани (рис. в). Необходимо отметить различное агрегатное состояние гексозоаминогликанов в виде нежной сеточки, гранул или диффузной гомогенной массы парапластических субстанций.

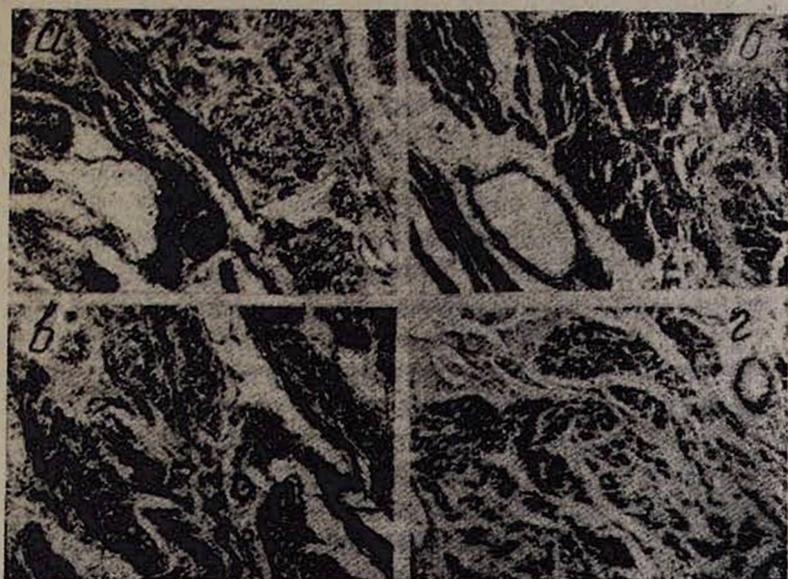


Рис. а. Отек стромы и вакуолизация клеток. Окр. гематоксилин-эозином, ув. 200 X. б) Дистрофия мышечных клеток, метахромазия стромы и клеточная инфильтрация. Окр. толуидиновым синим, ув. 200X. в. Фибриноидное набухание стромы и стенок сосудов. Окр. на фибрин по Шуенинову, ув. 200Xг. Атрофия мышечных элементов, разрастание рубцовой стромы. Окр. по Ван-Гизону, ув. 120X.

Аргирофильный и эластический каркас несколько огрубевший, с участками фрагментирования. Мышечные клетки равномерно гипертрофированы, миофибриллы четко контурируются. Отмечается снижение количества гликогена, вплоть до полного исчезновения в отдельных мышечных клетках.

При окраске миометрия по методу Селье отмечалось очаговое набухание, утолщение и огрубение сарколеммы. Во внутреннем и сосудистом слоях матки мышечные клетки и пучки приобретают фуксинофильность. При более выраженной форме дезорганизации фуксинофилия мышечных клеток и фибрилл интенсивно выражена. В этих же участках наблюдается достаточное количество гликогена и нуклеиновых кислот, что, по-видимому, является результатом компенсаторного приспособления ткани в процессе сократительной деятельности матки.

В кусочках миометрия при нарушении кровообращения обнаружены венозный застой, плазморрагия, стаз на фоне выраженных признаков дезорганизации стромы и стенок сосудов с фрагментированием эластических волокон и аргирофильного каркаса.

При неактивной фазе ревматизма преобладают периваскулярный склероз, огрубение эластического каркаса и коллагеновых волокон. Увеличено содержание гликогена. Процессы дезорганизации выражены минимально.

При пороках сердца неревматического характера (врожденные пороки) в миометрии обнаружены признаки нарушения кровообращения в виде резчайшего полнокровия сосудов, кровоизлияний, стаза, отека стромы, особенно в среднем и внутреннем слоях. Мышечные элементы гипертрофированы, более компактны в наружном слое. В миоплазме обнаруживаются мелкие вакуоли. В отдельных полях имеются кругло-клеточно-эозинофильные инфильтраты.

Таким образом, результаты морфологического исследования миометрии при ревматических и врожденных пороках сердца свидетельствуют о том, что существующие взаимосвязи между сократительной способностью матки и структурными изменениями непосредственным образом влияют на состояние кровообращения фетоплацентарной системы.

*Миометрий при миомах и беременности.* Вопросы морфологии миометрии при миомах матки и беременности изучены недостаточно [5, 10]. Мнения авторов в основном сводятся к тому, что в строении мышечной ткани и ее клеток, окружающих миоматозные узлы и в отдалении от них, четких различий нет.

Нами исследовались кусочки миометрии, взятые при кесаревом сечении у женщин с различной локализацией миоматозных узлов в матке. Параллельно исследованы кусочки миоматозной ткани. Сравнительное изучение кусочков миометрии нижнего сегмента матки и кусочков, взятых в отдалении от миоматозных узлов, особых морфологических изменений не выявило. В миометрии нижнего сегмента матки, непосредственно прилегающем к миоматозному узлу, наблюдается несколько компактное расположение неравномерно гипертрофированных и растянутых мышечных клеток (рис. г). Эластические и коллагеновые волокна растянуты и фрагментированы. Строма сосудов базофильна и метакроматична. В мышечных клетках, прилегающих к миоматозным узлам, несколько повышено содержание нуклеиновых кислот, что, вероятно, можно объяснить индуцированием активности из опухолевой миоматозной ткани, в которой определяется большое количество нуклеиновых кислот. Относительно небольшое содержание гликогена может непосредственным образом влиять на сократительные возможности беременной матки. Однако содержание и характер распределения в миометрии кислых и нейтральных полисахаридов, нуклеиновых кислот и гликогена свидетельствуют о различной функциональной активности слоев миометрии, зависящей также от локализации миоматозных узлов.

*Миометрий при повторном кесаревом сечении.* По вопросу изучения миометрии при повторных кесаревых сечениях имеются немногочисленные сообщения. Исследованиями авторов [8, 12, 15] установлено, что в области рубца от предыдущих кесаревых сечений имеются склеротические, воспалительные изменения, признаки нарушения кровообращения, снижение энергетических и синтетических ингредиентов ткани, а

также эндометриоз с гранулемами инородных тел от шовного материала и т. д.

Нами исследовались кусочки миометрия, взятые в области рубца и прилегающей к нему мышечной ткани. При обзорном гистологическом исследовании кусочков миометрия в области рубца обнаружено, что мышечные клетки неравномерно гипертрофированы с вакуолизированной миоплазмой и фуксинофильной дистрофией. Миофибриллы в отдельных клетках разъединены, фрагментированы. Строма компактная, фиброзированная, метакроматичная и базофильная. Эластические волокна и аргирофильный каркас грубые, местами с фрагментированием. Воспалительная инфильтрация с макрофагальной реакцией преимущественно располагается по ходу сосудов. Стенки сосудов склерозированы, в капиллярах пролиферирует эндотелий, перикапиллярные пространства местами расширены. Нуклеиновые кислоты содержатся в малом количестве, а гликоген располагается очагово в виде грубой зернистости. Рубцовая ткань местами проникает между мышечными элементами, сдавливая и превращая их в мелкие, атрофичные клетки с меньшим числом миофибрилл, в которых почти отсутствуют признаки гипертрофии и гиперплазии (рис. г). Наличие общих патогенетических механизмов, характерных для первичного нарушения метаболизма миоцитов при синтезе и воспроизводстве миофибрилл в рубцовоизмененной ткани с повреждением стромальных клеток, явно носит вторичный характер по отношению к изменениям капилляров и перикапиллярных пространств. Изменения эндотелия сосудов, усиление продукции кислых гексозоаминогликанов фибробластами, прогрессирующее развитие коллагеновой стромы усиливают гетерогенность сократительной способности миометрия.

Таким образом, обобщив результаты проведенных исследований и данные литературы, можно с убежденностью сказать, что выявленные гистоморфологические изменения не носят выраженного характера. Морфогистохимическое изучение мышечной стенки нижнего сегмента матки показало, что на первом плане во всех исследуемых группах фигурируют морфологические признаки повышения сосудистой и тканевой проницаемости, сопряженные с выходом из крови клеточных элементов и плазменных белков, накоплением продуктов кислого и нейтрального ряда гексозоаминогликанов, образующихся при деполимеризации белково-полисахаридных комплексов соединительнотканых структур миометрия. Данная форма дистрофии является обратимой, однако в отдельных группах она выражается очаговыми деструкциями. Набухание и разжижение стромальных элементов и сарколеммы угнетают опорную функцию стромы миометрия. Вместе с тем снижаются синтетические и энергетические возможности мышечных групп, вызывая тем самым дискоординацию родовой деятельности. Очаговые деструктивные и дисциркуляторные изменения миометрия находятся в прямой зависимости от общего состояния кровообращения, степени токсикоза, множества миоматозных узлов, фиброматоза матки, а также от имеющейся у беременных гинекологической, акушерской и экстрагенитальной патологии. При повторных кесаревых сечениях, кроме дистрофических изме-

чений, определенную роль в развортывании дискоординации родсвой деятельности играет рубцовая ткань на месте предыдущей операции. Вышеописанные патологические процессы миометрия объясняют клинические проявления отклонений в течении беременности и в родовом акте.

Институт акушерства и  
гинекологии им. Н. К. Крупской

Поступила 20 /IX 1984 г.

Ա. Հ. ՏՐԴԱՅԱՆ, Ա. Լ. ՎԱՆԵՏԻԱՆ, Ռ. Դ. ԿԱԳՐԱՄԱՆՅԱՆ,  
Ս. Գ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ս. Մ. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

**ԱՐԳԱՆԴԻ ՄԿԱՆԱՅԻՆ ՇԵՐՏԻ ՀՅՈՒՍՎԱՍԱՐԱՆԱԿԱՆ  
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՄԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԵՍԱՐՅԱՆ  
ՀԱՏՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՑՈՒՑՄՈՒՆՔՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Կեսարյան հատման ընթացքում վերցված արզանդի մկանային շերտի հյուսվածախտաբանական ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ ծննդաբերական ուժերի թուլության, սիրտ-անոթային համակարգի հիվանդությունների, միոմաների և կրկնակի կեսարյան հատման ժամանակ առաջանում են դիսցիրկուլատոր և դիստրոֆիկ պրոցեսներ՝ առաջին հերթին գրանորվելով անոթային և հյուսվածքային թափանցելիության բարձրացմամբ, որն արտահայտվում է անոթների պատերում և շրջապատի հյուսվածքի այտուցով և ուռնկցմամբ:

Միաժամանակ նվազում են մկանային թելերի սինթետիկ և էներգետիկ հնարավորությունները, առաջացնելով կծկանքների թուլություն: Կրկնակի կեսարյան հատման ժամանակ, բացի դիստրոֆիկ պրոցեսներից ծննդաբերության գործունեության խանգարման հարցում կարևոր դեր է խաղում արզանդի պատի նախորդ վիրահատումից առաջացած սպիական հյուսվածքը:

Վերը նշված փոփոխությունները բացատրում են կլինիկական շեղումները ծննդաբերական ակտի ընթացքում:

A. A. TRDATYAN, A. L. VANETSIAN, R. G. KAGRAMANIAN,  
A. G. HAROUTYUNIAN, S. M. GEVORKIAN

**STUDY OF TISSUE PECULIARITIES OF THE MUSCULAR WALL OF  
THE UTERUS IN INDICATIONS TO CESAREAN SECTION**

By the study of the morphofunctional state of myometrium in different indications to cesarean section there are revealed signs of the increased vascular and tissue permeability with destruction foci as well as the decrease of synthetic and energetic abilities of the myometrium, resulting in discoordination of the labor activity.

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Бакшеев Н. С., Михайленко Е. Т. Акушер. и гинекол., 1966, 6, с. 5.
2. Бенедиктов И. И. Тез. докл. VII Международного конгресса акушеров и гинекологов. М., 1973, с. 68.
3. Богоявленская Н. В. Акушер. и гинекол., 1971, 5, с. 66.

4. Железнов Б. И., Персианинов Л. С., Кандриков Н. И., Ежова Л. С., Старостина Т. А., Майвечи К. М. *Акушер. и гинекол.*, 1971, 5, с. 53.
5. Железнов Б. И., Сидорова И. С., Меньшикова Т. П. *Акушер. и гинекол.*, 1980, 6, с. 29.
6. Задорожная Т. Д. *Тр. Харьковского медицинского института*, 1975, вып. 123, с. 50.
7. Задорожная Т. Д. Автореферат докт. дисс. Киев, 1981.
8. Куланчикова А. А. *Здравоохранение Казахстана*, 1972, 7, с. 42.
9. Персианинов Л. С., Железнов Б. И., Богоявленская Н. В. *Физиология и патология сократительной деятельности матки*. М., 1975.
10. Савицкий Г. А., Липовский С. М., Павлович В. Г. *Акушер. и гинекол.*, 1975, 12, с. 30.
11. Султан Х. А. Тез. докл. VII Международного конгресса акушеров и гинекологов. М., 1973, с. 52.

УДК 616.12—008.331.1

В. М. АРУТЮНЯН, Т. А. ПОГОСЯН

## НАСЛЕДСТВЕННАЯ ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ СИСТОЛИЧЕСКОГО И ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЙ ПРИ ГИПЕРТОНИИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Сделаны выводы о наследственной обусловленности как гипертонической болезни, так и систолического и диастолического давлений при систолической склеротической гипертонии.

Гипертония у лиц пожилого и старческого возраста является актуальной проблемой гериатрии. Наиболее часто встречающиеся формы артериальной гипертонии у пожилых и старых — гипертоническая болезнь — ГБ и особенно систолическая склеротическая гипертония — ССГ [4—6, 10, 11].

Литературные данные относительно генетической обусловленности систолического и диастолического давлений при ГБ носят противоречивый характер [9, 12, 16], а работ, посвященных вопросам ССГ, нами не обнаружено. Данные клинических обследований все чаще говорят о большой детерминированности диастолического давления при ГБ.

Цель данного исследования состоит в изучении относительной роли наследственных и паратипических факторов в детерминации систолического и диастолического давлений в гипертонии у лиц пожилого и старческого возраста.

Обследовано 45 пар близнецов (90 чел.) в возрасте старше 50 лет. Выборка близнецов сделана по типичной схеме [14]. Это «случайная» выборка, где нами получен безотборочный материал в общей популяции пожилого (включая и предпожилой) и старческого возраста.

Артериальное давление измерялось аускультативным методом Короткова на обеих плечевых артериях в условиях относительного покоя в положении сидя. Измерение проводилось с пятиминутным интервалом. Принимались во внимание наименьшие цифры на руке с более высоким давлением. Согласно рекомендации Комитета экспертов ВОЗ (1959) артериальное давление до 139/89 мм рт. ст. считалось нормаль-

ным, 140/90—159/94 мм рт. ст.—опасной зоной, 160/95 мм рт. ст. и выше—артериальной гипертонией. Диагноз ГБ ставился в соответствии с критериями Н. А. Ратнер [7], а диагноз ССГ—в соответствии с критериями А. З. Цфасмана [13]. Диагностика зиготности проводилась методом полисимптоматического сходства-подобия по Т. Сименсу, определением группы крови по системе АВО и резус-фактору и дерматоглифическим методом по В. М. Гиндилису и С. А. Финогеновой [1]. Из 45 обследованных пар 15—монозиготны (МЗ), 30—дизиготны (ДЗ). ГБ была диагностирована у 38, ССГ—у 24 и нормальное артериальное давление—у 28 человек. Для установления наследственной обусловленности систолического и диастолического давлений применялся близнецовый анализ количественных признаков [2, 8]. С этой целью определялся коэффициент внутрипарной корреляции ( $r$ ) для каждой близнецовой выборки по формуле:

$$r = \frac{V_B - V_W}{V_B + V_W},$$

где  $V_B$ —межпарная вариация,

$V_W$ —внутрипарная вариация.

В свою очередь, внутрипарная вариация определялась для МЗ и ДЗ близнецов по формуле:

$$V_W = \frac{1}{2N} \sum_1^N (X_1 - X_2)^2,$$

где  $x_1$ —величина признака у первого партнера близнецовой пары,  
 $x_2$ —величина признака у второго партнера близнецовой пары,  
 $N$ —число пар.

Межпарная вариация определялась по формуле:

$$V_B = \frac{1}{2(N-1)} \left\{ \sum (X_1 + X_2)^2 - \frac{[\sum (X_1 + X_2)]^2}{N} \right\}$$

С помощью полученных коэффициентов корреляций вычислялась наследуемость систолического и диастолического давлений в группах с ГБ и ССГ.

Для сравнительной оценки генетической детерминации этих показателей использовались формулы:

$$1. \text{ Хольцингера— } H_1 = \frac{\Gamma_{МЗ} - \Gamma_{ДЗ}}{1 - \Gamma_{ДЗ}};$$

$$2. \text{ Игнатьева-Иенсена— } H_2 = 2(\Gamma_{МЗ} - \Gamma_{ДЗ});$$

$$3. \text{ Гиндилиса-Финогеновой— } G = H_A + H_d,$$

$$\text{где: } H_A = 4\Gamma_{ДЗ} - \Gamma_{МЗ}^2$$

$$H_d = 2\Gamma_{МЗ} - \Gamma_{ДЗ}$$

Внутрисемейную средовую вариацию вычисляли по формуле:

$$E_N = 1 - \Gamma_{МЗ}$$

Долю межсемейной вариации вычисляли по формуле:

$$E_c = 1 - (G + E_N)$$

$H_A$  в случае, когда  $E_c$  не была настолько мала, чтобы ее не учитывать (при этом  $H_d=0$ ), вычислялась по формуле:

$$H_A = 2 (r_{MZ} - r_{DZ})$$

Результаты исследования наследственных и средовых факторов, обуславливающих систолическое и диастолическое давление, представлены в таблице, откуда следует, что при ССГ коэффициент корреляции систолического давления для MZ (0,66) почти втрое больше такового для DZ (0,23). Эти данные соответствуют достаточно высоким показателям наследуемости:  $H_1=0,56$ ;  $G=0,66$ . Причем преобладание доминантной компоненты ( $H_d=0,40$ ) над аддитивной ( $H_A=0,26$ ) дает основание предполагать, что здесь имеет место тип полигенного наследования, при котором выявляется роль главного гена, видимо, обуславливающего основной фактор в развитии ССГ—снижение эластичности аорты. Из указанного можно сделать вывод, что систолическое давление при ССГ находится под достаточным генетическим контролем, учитывая, что наиболее состоятельной оценкой вклада генетических факторов в детерминацию рассматриваемого признака (систолическое давление) является показатель  $G$  в силу особенностей коэффициентов Хольцингера и Игнатьева-Йенсена [3, 15].

При анализе следующего показателя—диастолического давления при ССГ видно, что и здесь коэффициент корреляции у MZ (0,81) превышает таковой у DZ (0,38). Достаточно высокие  $H_1$  (0,69) и в особенности  $H_2$  (0,86) говорят о выраженной детерминации диастолического давления при ССГ при меньшем вкладе паратипических факторов ( $E_1=0,31$  и  $E_2=0,14$ ). Высокий коэффициент Гиндилиса-Феногенова (0,81) говорит о том же. Всему этому соответствует и превышающая в 8 раз внутривариантная дисперсия у дизиготных над таковой у монозиготных близнецов (соответственно 100 и 12,5). Следует особо отметить, что исходя из преобладания в этом случае аддитивной компоненты над доминантной, можно сделать вывод о линейном взаимодействии генов, вовлеченных в детерминацию признака (диастолического давления). Это косвенно говорит о полигенном (мультифакториальном) характере наследования диастолического давления при ССГ.

В группе с ГБ коэффициент корреляции по систолическому давлению у MZ (0,86) превышает таковой у DZ (0,57), но не в такой степени, как при ССГ. Наличие генетического контроля над этим признаком подтверждают и достаточно высокие показатели  $H_1$  (0,67) и  $H_2$  (0,86). Сравнение  $H_A$  (0,58) и  $H_d$  (0) говорит о мультифакториальном наследовании признака.

Данные по диастолическому давлению при ГБ говорят о достаточно жестком генетическом контроле над этим признаком: коэффициенты корреляции у MZ и DZ соответственно равны 0,99 и 0,74. Высокий показатель по Хольцингеру подтверждает это ( $H_1=0,98$ ). Вклад паратипических факторов здесь невелик (от 0,02 до 0,48). Наследование здесь также полигенное.

Таким образом, как при ГБ, так и при ССГ у лиц в пожилом и старческом возрасте систолическое и диастолическое давление наследственно обусловлено. Доля генетической компоненты сонзимема, а иногда

Таблица

Показатели гено- и паратипической обусловленности систолического и диастолического давления при ССГ и ГБ

Вид гипертонии	Показатели артериального давления	MZ			DZ			H <sub>1</sub> E <sub>1</sub> H <sub>2</sub> E <sub>2</sub>				G		E
		Vw	Vb	r	Vw	Vb	r					HA	HD	E <sub>c</sub> E <sub>w</sub>
ССГ	сисст.	145,83	708,33	0,66	62,5	100	0,23	0,56	0,44	0,28	0,72	0,26	0,4	0 0,34
	диаст.	12,5	123,33	0,81	100	225	0,38	0,69	0,31	0,86	0,14	0,71	0,1	0 0,19
ГБ	сисст.	152,5	2090,0	0,86	268,06	1001,38	0,57	0,67	0,33	0,86	0,14	0,58	0	0 0,14
	диаст.	30,0	8885	0,99	54,17	371,88	0,74	0,98	0,02	0,52	0,48	0,5	0	0 0,01

и превышает долю средовой. При ССГ систолическое давление наследуется с выявлением главного гена, обуславливающего основной фактор в возникновении ССГ—регидность аорты.

1-ая кафедра внутренних болезней Ереванского мединститута,  
Ереванская клиническая железно-  
дорожная больница

Поступила 21/X 1985 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Տ. Ա. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ՍԻՍՏՈԼԻԿ ԵՎ ԴԻԱՍՏՈԼԻԿ ՃՆՇՄԱՆ ԺԱՌԱՆԳԱԿԱՆ ՊԱՅՄԱՆԱՎՈՐՈՒՄԸ  
ՏԱՐԵՑ ԵՎ ԾԵՐ ԱՆՁԱՆՑ ՄՈՑ

45 հասակավոր զույգերի մոտ փատորոշված է հիպերտոնիկ հիվանդու-  
թյուն և սիստոլիկ հիպերտոնիա: Հաստատված է, որ ինչպես հիպերտոնիկ  
հիվանդության, այնպես էլ սիստոլիկ հիպերտոնիայի դեպքում սիստոլիկ և  
դիաստոլիկ ճնշումները պայմանավորված են ժառանգաբար: Ընդ որում սիստո-  
լիկ հիպերտոնիայի սիստոլիկ ճնշման դրսևորումը կապված է գլխավոր գենի  
ադդեցության հետ: Հիպերտոնիկ հիվանդության դեպքում ժառանգությունը  
պոլիգեն է և մոլտիֆալտորիալ:

V. M. HAROUTYUNIAN, T. A. POGHOSSIAN

HEREDITARY DEPENDENCE OF SYSTOLIC AND DIASTOLIC  
PRESSURES IN ELDERLY AND OLD PERSONS

The results obtained testify to the hereditary dependence of hyper-  
tensive disease as well as the systolic and diastolic pressures of systolic  
sclerotic hypertension in elderly and old persons.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гиндилис В. М., Финогенова С. А. Генетика, 1976, 12, 8, с. 139.
2. Гофман-Кадошников П. Б., Лиллин Е. Т. В кн.: Очерки близнецовых исследований. М., 1980, с. 26.
3. Игнальев М. В. В кн.: Труды медико-биологического НИИ, т. 4. М.—Л., 1934, с. 18.
4. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь Л., 1950.
5. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.
6. Ратнер Н. А. Артериальная гипертония. М., 1974.
7. Там же, с. 113.
8. Рокицкий П. Ф. Введение в статистическую генетику. Минск, 1974.
9. Рыбкин И. А., Игнатова Л. Н., Буркадзе Н. Н. В кн.: Очерки близнецовых исследований. М., 1980, с. 118.
10. Цфасман А. Э., Хамидов Н. Х. Клин. мед., 1974, 7, с. 107.
11. Цфасман А. Э. Систолическая гипертония у лиц старших возрастов. М., 1985.
12. Цфасман А. Э., Тембицкая Т. А., Давитинидзе Н. А. В кн.: Очерки близнецовых исследований. М., 1980, с. 128.
13. Цфасман А. Э. Систолическая склеротическая гипертония. М., 1981.
14. Vultner M. G. The biology of twinning in man Oxford. Clarendon Press, 1970.
15. Holzinger K. Psychol. 1929, 20, 241.
16. Pickering G. Brit. med. J., 1965, 2, 1021.

С. С. ГАМБАРОВ, А. В. ШАХСУВАРОВ, Н. А. АДАМЯН, Г. М. АРАКЕЛОВ,  
А. М. ХЗАРДЖЯН, Т. В. АГАСАРЯН, С. Е. КИРАКОСЯН, В. А. МКРТЧЯН

## НАРУШЕНИЕ РЕГУЛЯЦИИ ИММУНОГЕНЕЗА У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Приведены результаты анализа некоторых иммунологических показателей больных периодической болезнью. Выявлено нарушение функциональной активности Т-супрессоров с одновременным увеличением как количества клеток с супрессорной характеристикой, так и общего количества Т-клеток.

Периодическая болезнь (ПБ) относится к трудно диагностируемым заболеваниям. Этиология и патогенез ПБ до конца не выяснены. В последние годы внимание исследователей привлекает состояние иммунологических показателей при данной нозологии [1, 2]. В частности, большой интерес представляет изучение иммунорегуляторных механизмов при ПБ.

Цель настоящего исследования заключалась в оценке функциональной активности Т-супрессоров и их количества при ПБ в популяции лимфоцитов периферической крови. Было обследовано 47 больных в возрасте от 3 до 15 лет (34—абдоминальной формой, 5—торакальной, 8—смешанной).

Функциональная активность Т-супрессоров выявлялась методом двойной РБТЛ [6] в модификации С. С. Гамбарова [3]. Тест-культура клеток и культура для индукции супрессоров готовились одновременно. В связи с тем, что у больных ПБ РБТЛ на ФГА понижена, в качестве тест-культуры для определения функциональной активности Т-супрессоров использовались лимфоциты доноров. Лимфоциты больных использовались только для индукции супрессоров. Из локтевой вены больных и доноров забирали 10—12 мл периферической крови. В одноступенчатом градиенте плотности фиколюрографина выделяли мононуклеары [4]. Лимфоциты, выделенные от доноров, распределяли в 3 пенициллиновых флакона для дальнейшего культивирования в концентрации 1 млн/мл в 3 мл среды RPM 1640 (Gibco) с добавлением 10% инактивированной человеческой сыворотки IV (AB) группы, 2 мМ глутамина, 10 мМ Нерес, 100 ед/мл пенициллина, 100 мкг/мл стрептомицина. В первый флакон добавляли ФГА (Difco) 10 мкг/мл (получение тест-культуры), во второй—Кон А (Difco) 40 мкг/мл (индукция супрессоров). В третий флакон митогены не добавляли (контроль спонтанной пролиферации). Лимфоциты больных инкубировали только с Кон А в той же концентрации и дозе митогена. Через 48 часов клетки из первого флакона распределяли в 9 флаконов по  $3 \times 10^5$  в каждый. Лимфоциты как доноров, так и больных, инкубированные с Кон А, отмывали, ресуспендировали в среде RPM 1640 с вышеуказанными добавками и инкубировали в течение 40 минут при температуре 37°C с митомицином С в количестве 40 мкг/мл. После инкубации с митомицином клетки дважды отмывали и переносили в 6 из 9 флаконов, содержащих клетки, стимулированные ФГА в соотношении 1 : 1, причем в 3 из 6 флаконов добав-

ляли клетки от донора, а в другие 3—от больных. Ставился также контроль обработки митомицином клеток доноров и больных (по 3 флакона). Еще в 3 флакона распределяли клетки донора, инкубированные без митогена в течение 48 часов в количестве  $3 \times 10^5$  в каждый (контроль спонтанной пролиферации). Во все флаконы добавляли  $H^3$ -тимидин в количестве 2 мкКи на флакон. Результаты снимались через 24 часа. Таким образом, в этой модели эффект супрессии определялся через 72 часа после начала эксперимента.

Индекс супрессии вычисляли по формуле:

$$\left(1 - \frac{J(II, III) - J(IV) - J(V)}{J(I) - J(V)}\right) \cdot 100, \text{ где}$$

$J(I)$ —количество импульсов в тест-культуре с ФГА;  $J(II)$ —в культуре, содержащей смесь клеток, инкубированных с ФГА в течение 48 часов (донорских), и Кон А индуцированных супрессоров больных в соотношении 1 : 1;  $J(III)$ —в культуре, содержащей смесь клеток, инкубированных с ФГА в течение 48 часов (донорских), и Кон А индуцированных супрессоров донора в соотношении 1 : 1;  $J(IV)$ —в культуре, содержащей лимфоциты, стимулированные Кон А и обработанные митомицином;  $J(V)$ —в культуре, являющейся контролем спонтанной пролиферации.

Абсолютное и относительное количество Т-клеток определяли методом розеткообразования с эритроцитами барана. Количественное определение субпопуляций Т-лимфоцитов проводили с помощью обработки их теофиллином [7]. Теофиллин-чувствительные клетки относятся к популяции супрессорных, а теофиллин-резистентные обладают хелперной активностью. Перед постановкой реакции розеткообразования лимфоциты больных в количестве  $2 \times 10^6$  в мл инкубировали в течение одного часа при температуре  $37^\circ C$  с 0,1 мл раствора теофиллина (0,1М).

Материал обработан статистически с определением средней арифметической и ее доверительных границ.

Таблица 1

Нарушение конканавалин-индуцируемой супрессии при ПБ

Источник крови	Число обследований	Индекс супрессии, (% $M \pm 1$ / $p \pm 0,05$ )
Здоровые доноры	22	$52,4 \pm 9,2$
Больные абдоминальной формой ПБ	34	$-36,2 \pm 7,2$
Больные торакальной формой ПБ	5	$-30,4 \pm 14,6$
Больные смешанной формой ПБ	8	$-42 \pm 8,3$

Как видно из табл. 1, в контрольной группе (здоровые доноры) клетки, стимулированные Кон А и обработанные митомицином, ингибируют пролиферацию в тест-культуре лимфоцитов, стимулированных с ФГА. Индекс супрессии составлял около 50%. При определении активности Т-супрессоров у больных ПБ оказалось, что лимфоциты, стимулированные супрессорной дозой Кон А и обработанные митомицином, не только не ингибируют, но и активируют пролиферацию в тест-культуре

лимфоцитов, стимулированных ФГА. Индекс супрессии приобретает знак «минус», т. е. у больных ПБ выявляются так называемые активаторы. Степень активации колеблется в пределах 20—80%. Таким образом, данное исследование выявило нарушение Кон А индуцированной супрессии у больных ПБ, что свидетельствует о сдвигах в иммунорегуляторном звене при этой патологии.

Таблица 2

Количественная характеристика Т-клеток при ПБ

Источник крови	Число обследов.	Е-РОК	Е-РОК тфр	Е-РОК тфч	Соот ношен. Етфр : Етфч
Здоровые доноры	34	58,2 ± 2,8% 1,28 ± 0,30 тыс/мкл	39,1 ± 2,4	19,1 ± 1,8	2,0
Больные абдоминальной формой ПБ	34	77,6 ± 1,4% 1,82 ± 0,16 тыс/мкл	51,2 ± 1,5	26,4 ± 1,8	1,9
Больные торакальной формой ПБ	5	76,9 ± 5,8% 1,84 ± 0,34 тыс/мкл	50,6 ± 5,6	26,3 ± 3,8	1,9
Больные смешанной формой ПБ	8	78,2 ± 4,8% 1,98 ± 0,38 тыс/мкл	52,1 ± 4,3	26,1 ± 4,3	2,0

Примечание. тфр—теофиллин-резистентные,  
тфч—теофиллин-чувствительные

В табл. 2 приведены данные о количестве Т-клеток и соотношении субпопуляций хелперов и супрессоров. Общее количество Т-клеток, определяемое методом розеткообразования, во всех случаях статистически значимо выше, чем в контроле. Количество теофиллин-чувствительных клеток, обладающих супрессорной функцией, при ПБ не только не уменьшается, но даже увеличивается. Соотношение же между теофиллин-чувствительными и теофиллин-резистентными клетками практически не меняется. Следовательно, количество лимфоцитов с супрессорными характеристиками у этих больных возрастает, в то время как функция их нарушается. Это свидетельствует о том, что при ПБ имеется дефицит не количества Т-супрессоров, а их функциональной активности. Это может быть обусловлено либо дефектом Т-супрессоров, либо повышенной активностью антагонистической системы супрессии—контрсупрессоров.

Ереванский филиал  
ВНЦХ АМН СССР

Поступила 17/V 1985 г.

Ս. Ս. ԳԱՄՐԱՐՈՎ, Ա. Վ. ՇԱԽՍՈՒՎԱՐՈՎ, Ե. Վ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Գ. Մ. ԱՌԱՔԵՆՈՎ,  
Ա. Մ. ԽԱՐՉՅԱՆ, Տ. Վ. ԱՂԱՍԱՐՅԱՆ, Ս. Ե. ԿՐԱԿՈՍՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԿՐՅԱՆ

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ԱՆՁԱՆՑ ՄՈՏ ԽՄՈՒՆՈԳԵՆԵԶԻ  
ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ

Անց է կացված պարբերական հիվանդությամբ անձանց իմունոլոգիական  
որոշ ցուցանիշների վերլուծություն: Հայտնաբերվել է Т-սուպրեսորների

Հունիցիոնալ ակտիվութիան զգալի իջեցում ալն դեպքում, երբ նրանց քանակը ոչ միայն չի նվազում, այլ աճում է:

S. S. GAMBAROV, A. V. SHAKHSUVAROV, N. V. ADAMIAN, G. M. ARAKELOV,  
A. M. KHZARDJIAN, T. V. AGASARIAN, V. A. MKRTCHIAN

## DISTURBANCE OF IMMUNOGENETIC REGULATION IN PATIENTS WITH PERIODIC DISEASE

The analysis of some immunologic indices in patients with periodic disease has revealed significant decrease of the functional activity of T-suppressors. It has been established that the quantity of T-suppressors does not decrease and even increases in patients with this pathology.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айвазян А. А., Завгородняя А. М., Абрамян М. К. и др. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1977, 2, с. 91.
2. Айвазян А. А. Мат. I Всесоюзного съезда нефрологов СССР. М., 1974, с. 14.
3. Гамбаров С. С. Дисс. докт. М., 1980.
4. Вёут А. Scand. J. clin. lab. invest., 1968, 97, 77.
5. Gershon R. K., Eardle D. D., Durum S. et al. J. Exp. Med., 1981, 153, 1533.
6. Hubert H. Clin. Exp. Immun., 1976, 26, 95.
7. Limatibul S., Shore A., Dosch H. M. et al. Clin. Exp. Immun., 1978, 33, 503.

УДК 616—056.3—078.731

С. С. СТЕПАНЯН, Р. А. ФРАНГУЛЯН, В. Ю. КОГАН

## К ВОПРОСУ О СОЧЕТАННОЙ АЛЛЕРГОПАТОЛОГИИ У РАБОЧИХ, ИМЕЮЩИХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ КОНТАКТ С МОЛИБДЕНОМ

Приводятся данные о сочетании поражений кожи и верхних дыхательных путей у рабочих, контактирующих с молибденом на производстве. Установлен профессиональный характер выявленной патологии.

За последние годы отмечается значительный рост аллергопатологии [4]. Одним из факторов, обуславливающих рост аллергических заболеваний, является профессиональная аллергия. Необходимо отметить, что у больных, страдающих различными аллергическими заболеваниями, наблюдается тенденция сочетанного поражения различных органов и систем. Особенно часто отмечается сочетанное поражение кожных покровов и верхних дыхательных путей [2, 3], что, на наш взгляд, объясняется наибольшей доступностью «входных ворот» для аллергена. По данным ряда авторов [7], профессиональные аллергодерматозы составляют примерно одну треть (33,7%) всей профессиональной патологии, по данным В. Е. Остапкович и соавторов [6], аллергические заболевания верхних дыхательных путей только на предприятиях химической промышленности составляют от 16 до 25%.

Среди причин, вызывающих развитие профдерматозов, одно из ведущих мест принадлежит соединениям хромовой группы металлов, известных своими алергоагрессивными свойствами. К этой же группе относится и молибден, область применения которого в промышленности неуклонно расширяется [1, 8, 9].

Целью наших исследований было изучение сочетанных аллергических заболеваний кожи и верхних дыхательных путей у рабочих Кирово-Канского завода высокотемпературных нагревателей, где рабочие имеют непосредственный контакт с молибденом.

Ранее нами были доказаны сенсибилизирующие свойства молибдена и его соединений на модели экспериментального контактно-аллергического дерматита на морских свинках [5].

Данные экспериментальных исследований были подтверждены результатами клинического обследования рабочих, имеющих контакт с молибденом и страдающих различными нозологическими формами поражения кожи—эпидермитами, контактно-аллергическим дерматитом, экземой. У большинства из них была установлена повышенная чувствительность к молибдену.

С целью выявления алергоопасных факторов и контакта с ними на производстве изучались санитарно-гигиенические условия труда обследуемых рабочих. Установлено, что на многих участках (дробление, помол, прессовка) рабочие подвергаются воздействию молибденсодержащей пыли, а на участке водородного спекания—аэрозолей конденсации окиси молибдена. Контакт происходит как через кожные покровы, так и через верхние дыхательные пути. Уровень запыленности на этих участках превышал ПДК. Помимо пыли, на рабочих влияют неблагоприятные микроклиматические условия, способствующие повышенному потоотделению, а следовательно, растворению и лучшему всасыванию молибдена и его соединений через кожу и слизистую верхних дыхательных путей.

Было обследовано 58 рабочих, имеющих каждодневный контакт с молибденом и его соединениями и предъявляющих жалобы на признаки аллергических поражений. Обследованный контингент включал рабочих основных профессий (размольщики, прессовщики, шихтовщики, спекальщики и др.) Женщин было 25, мужчин—33. В возрасте до 20 лет было 6, от 20 до 50—43, 50 лет и старше—9 человек. Профессиональный стаж менее одного года был у 5, от 1 года до 9 лет—у 30, от 10 до 15 лет—у 11, 15 лет и больше—у 12 рабочих.

При осмотре рабочие предъявляли жалобы на чувство зуда по всему кожному покрову, который иногда сопровождался высыпаниями мелкопузырчатого характера. У многих объективно наблюдались экскориации. Клинически были диагностированы начальные проявления дерматозов в виде эпидермитов в области кистей и предплечий у 5 рабочих, контактно-аллергический дерматит—у 7, экзема—у 1. Из этой же группы 21 человек предъявляли жалобы на чихание, выделение из носа, чувство заложенности в носу, боль и затрудненное глотание. При объективном обследовании выявлены патологические изменения со стороны слизистой оболочки верхних дыхательных путей в виде аллергической рино-

патии у 8, гипертрофии носовых раковин—у 6, гиперплазии и полипозного перерождения этмоидальных клеток, а также аллергического риносинусита у 3 рабочих.

Клинико-морфологические проявления и течение наблюдаемых дерматозов отличались от дерматозов, вызываемых другими металлами-аллергенами, некоторыми особенностями. В части случаев не наблюдалось четкой контактной локализации высыпаний, которые появлялись не только на открытых участках кожного покрова. Часто популезная сыпь наблюдалась в области волосистой части головы и сопровождалась зудом. Характерна была периодичность высыпаний и зуда, усиливающихся у некоторых после мытья под душем. Течение дерматозов в основном подострое. У части больных мы констатировали дерматиты и экзему, осложненные присоединением вторичной инфекции. Прекращение контактов больных с молибденом приводило, как правило, к уменьшению и исчезновению симптомов аллергического поражения. Помимо этих заболеваний, были выявлены также непрофессиональные дерматозы—отрубевидный лишай, вульгарные угри, нейродермит, гирсутизм (9 случаев). Необходимо отметить, что с увеличением стажа у части рабочих наблюдалась разная степени выраженности адаптация к воздействию молибдена.

Для выявления повышенной чувствительности к молибдену нами применялись компрессная и компрессно-скарификационная методики эпикутанных проб с 20% раствором парамолибдата аммония. Из общего числа обследованных в 12 случаях пробы были положительными, в двух—сомнительными, в остальных случаях—отрицательными. Контролем при постановке проб служила дистиллированная вода. У этих же больных в качестве дополнительного показателя развившейся сенсибилизации к молибдену изучалась реакция дегрануляции базофилов периферической крови. Процент дегранулированных форм базофилов в среднем превышал нормальный уровень (5—8%) и полтора-два раза и соответствовал в среднем 12—18.

С целью установления этиологической роли профессиональных факторов в аллергической патологии верхних дыхательных путей 14 больным были проведены провокационные эндоназальные пробы с 20% раствором парамолибдата аммония в период ремиссии аллергического заболевания. При микроскопическом исследовании мазков-отпечатков, взятых при проведении пробы до провокации, во время и через час после пробы, обращали внимание на выявление эозинофилов, тучных клеток. Положительная эндоназальная проба отмечалась у 5 больных и характеризовалась чиханьем, выделениями из носа, отеком слизистой оболочки верхних дыхательных путей и носовых раковин, цианотичностью слизистой. Аналогичные явления наблюдались нами в остром периоде у обследуемого контингента рабочих. Нарастание эозинофильных лейкоцитов обнаружено у всех (5) больных с аллергической ринопатией. По сравнению с данными исходных риноцитограмм, нарастание количества эозинофилов в среднем доходило до 6%. В риноцитограммах контрольной группы, состоящей из 10 человек, изменений не отмечалось.

Резюмируя вышеизложенное, необходимо отметить, что молибден и его соединения могут вызывать развитие аллергопатологии кожи в виде эпидермитов, аллергических дерматитов, экзем, а также верхних дыхательных путей в виде аллергической ринопатии. У рабочих, имеющих производственный контакт с молибденом, аллергопатология кожи и верхних дыхательных путей нередко протекает сочетанно, что необходимо учитывать при диагностике, выборе тактики лечения, а также при проведении медосмотров и решении вопросов трудовой экспертизы.

Клиника НИИ общей гигиены и  
профзаболеваний им. Н. Б. Аюбяна

Поступила 11. III. 1985 г.

Ս. Ս. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Ռ. Ա. ՖՐԱՆԳՈՒԼՅԱՆ, Վ. ՅՈՒ. ԿՈԳԱՆ

### ԶՈՒԳՈՐԴՎԱԾ ԱԼԵՐԳԻԿ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՁ

Ուսումնասիրվել է մոլիբդենի հետ շփվող բանվորների մոտ մաշկի և վերին շնչական ուղիների ալերգիկ հիվանդությունների առաջացման և նրանց զուգակցվածության հարցը: Ապացուցվել է, որ մոլիբդեն և նրա միացությունները կարող են առաջացնել մաշկի ալերգիկ ախտահարումներ, որոնք արտահայտվում են ալերգիկ դերմատիտի, էկզեմայի և էպիդերմիտի ձևով: Մաշկի նշված հիվանդությունները մեծ մասամբ զուգակցվում են վերին շնչուղիների ալերգիկ ախտահարումների հետ (ալերգիկ ռինիտ, քթի խեցիների գերաճ, էթմոիդալ բջիջների գերաճ):

S. S. STEPANIAN, R. A. FRANGULIAN, V. Yu. KOGAN

### ON THE PROBLEM OF COMBINED ALLERGOPATHOLOGY

The data on the combined affections of the skin and upper respiratory tracts in workers, having contact with molybdenum are brought in the paper. The professional character of this pathology is revealed.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бруевич Г. С., Богомолец Н. Н., Павловская Н. А., Сапрыкова В. Н. В кн.: Всесоюзный съезд дерматовенерологов. М., 1979, с. 525.
2. Гольдштейн Л. М., Фодерман В. М. Сов. мед., 1968, 12, с. 74.
3. Гольдштейн Л. М., Гусев Ю. М., Завийская Н. С. Вестн. дерматол. и венерол., 1984, 1, с. 48.
4. Израйлет Л. И., Эглице М. Э. Промышленность и иммунологическое состояние организма, ч. 1. М., 1978, с. 5.
5. Коган В. Ю., Степанян С. С. В сб.: Всесоюзная учредительная конференция по токсикологии. М., 1980, с. 56.
6. Остапкович В. Е., Кудинова О. В., Панкова В. Б. В сб.: Профессиональные аллергия. Рига, 1976, с. 119.
7. Рабон А. С., Антоньев А. А. В кн.: Профессиональная дерматология. М., 1975, с. 21.
8. Сомов Б. А., Долгов А. П. В кн.: Профессиональные заболевания кожи в ведущих отраслях народного хозяйства. М., 1976, с. 229.
9. Стоянов Б. Г., Селицкий Г. Д. Вестн. дерматол. и венерол., 1983, 2, с. 49.

Э. Р. ПАШИНЯН, Э. Г. БАГДАСАРЯН, Н. Р. КАЛАНТАР,  
Р. М. МАНУКЯН, Э. Б. МАРТИРОСЯН

## КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОГО И ОБЩЕКЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Установлено, что гематологическое обследование больных при хроническом панкреатите в сочетании с тестами, указывающими на нарушение экзокринной функции железы, позволяет судить о степени выраженности воспалительного процесса в панкреасе.

Диагностика хронического панкреатита (ХП) остается одной из наиболее сложных проблем клинической медицины. При панкреатите вследствие нарушения физиологической функции железы развиваются изменения в различных звеньях обменных процессов, и поэтому лабораторные исследования приобретают определенное клиническое значение [2, 9, 12].

Из литературных данных известно, что при ХП может развиваться анемия гипер- и гипохромного характера, могут быть явления сгущения крови, лейкоцитоз до 18 г/л с левым сдвигом и лимфопенией, лейкопения (у истощенных больных в конечной фазе), ускорение СОЭ разной степени, изменение содержания тромбоцитов [1, 4—8, 13].

При копрологическом исследовании выявлены стеаторея, креаторея, частота которых, по данным авторов, различна и обуславливается степенью нарушения секреции панкреасом липазы и трипсина [9, 10]. Отмечены нарушения мочевыделения в виде олигурии, реже анурии, иногда полнурии, появление в моче белка, сахара, уробилиногена, индикана, эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток, цилиндров [5].

В настоящем сообщении нами обобщены результаты гематологического и общеклинического исследования 160 больных ХП и ХП в сочетании с рядом заболеваний желудочно-кишечного тракта. Больные подразделены на 8 групп: хронический панкреатит (ХП), хронический рецидивирующий панкреатит (ХРП), хронический холецистопанкреатит (ХХП), хронический рецидивирующий холепанкреатит (ХРХП), хронический гепатопанкреатит (ХГеП), хронический панкреатит с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (ХП+ЯБ), хронический панкреатит с хроническим энтероколитом (ХП+ХЭ), хронический панкреатит с хроническим гастритом и хроническим энтероколитом (ХП+ХГа+ХЭ).

Проводился общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов и определением лейкоцитарного индекса интоксикации, общий анализ мочи, изучалась копрограмма. Все показатели рассматривались в динамике.

Результаты исследований выявили при ХП и ХП в сочетании с поражением желудочно-кишечного тракта определенные сдвиги в составе красной крови. Установлены явления нерезко выраженной нормогипохромной анемии в 48% наблюдений. Из общего числа обследованных у 35,6% больных количество эритроцитов колебалось в пределах 3—4 Т/л.

содержание гемоглобина в 17,5% наблюдений находилось в пределах 90—118 г/л. Низкие показатели гемоглобина чаще были при ХП (57%), ХРП (27%), ХРХП (30%). При статистической обработке полученных результатов достоверное снижение содержания гемоглобина отмечено при ХП в чистой форме ( $113 \pm 14,3$  г/л) и при ХРХП ( $120,4 \pm 9,8$  г/л). Снижение содержания эритроцитов чаще выявлялось в группах больных ХП+ХЭ (50%), ХП (43%). Морфология эритроцитов была в большинстве наблюдений нормальной, у отдельных больных в группах ХП с ХГа и ХЭ отмечалась тенденция к микроцитозу. Цветовой показатель колебался в пределах 0,8—1,1, что характеризовало нормохромный тип выявляемой анемии или указывало на нерезкую гипохромию эритроцитов.

СОЭ в пределах 16—40 мм/ч наблюдалось у 30,5% исследуемых, причем заметное ускорение отмечено лишь в 8,1% случаев (в пределах 31—40 мм/ч). Ускорение СОЭ чаще наблюдалось при ХП и ХРХП—соответственно в 57 и 55%. Количество лейкоцитов в 80,6% наблюдений было в пределах нормы, в 19,4% наблюдений колебалось в пределах 9,0—15 Г/л. Отклонений средних показателей от нормы во всех исследуемых группах не отмечалось. Лейкоцитоз чаще выявлялся при ХХП (34, 8%) и ХРХП (35%).

В лейкоформуле крови палочкоядерный сдвиг до 10% отмечен в 8,75%, нейтрофилез в пределах 73—80%—в 11,2% наблюдений.

Более информативным для выявления воспалительного процесса и определения остроты его оказался лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), который определялся по Кальф-Калифу [3] по формуле:

$$\frac{(4m + 3ю + 2пс) \cdot (пл. кл. + 1)}{(мон. + м) \cdot (\mathcal{E} + 1)}$$

Среди обследованных 160 больных ЛИИ был повышен у 71 больного (44,3%), наиболее часто при ХРП (72, 7%).

При подсчете кровяных пластинок в 65% наблюдений число тромбоцитов колебалось от 200 до 235 Г/л, находясь на уровне нижних границ, в 35%—в пределах 150—199 Г/л. Эти данные свидетельствуют о снижении общего содержания тромбоцитов крови больных.

Исследования больных после лечения выявили тенденцию к нормализации морфологического состава крови. Лишь скорость оседания эритроцитов перед выпиской из стационара несколько превысила норму у ряда больных ХРХП.

При исследовании мочи больных ХП и ХП в сочетании с различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта отклонений, характерных для патологии поджелудочной железы, не выявлено. Количество мочи было нормальное, сахар отсутствовал. У ряда больных установлены сдвиги функционального преходящего характера, которые выражались в изменении относительной плотности мочи, появлении небольшого количества белка, в осадке—неизмененных единичных эритроцитов (1—2 в поле зрения), лейкоцитурии.

При копрологическом исследовании у подавляющего большинства больных заметных отклонений не установлено. Микроскопическое исследование препаратов в 5% наблюдений выявило признаки нарушения пищеварения разной степени выраженности: у 8 больных (5%) наблюдались резко выраженные признаки стеатореи, у 5 (3,1%) — легкие проявления креатореи и у 2 (1,2%) — признаки амилореи. Изменения эти отмечались при ХП, сочетающемся с энтероколитом и гастритом. Стеаторея проявлялась в наличии в препаратах умеренного количества капель нейтрального жира, креаторея — в значительном количестве переваренных и небольшом количестве слабопереваренных мышечных волокон, амилорея — в наличии небольшого количества крахмальных зерен. Выявленные нарушения кишечного переваривания и всасывания не имеют определенного диагностического значения, т. к. развитие их обуславливается не только ХП, но и сопутствующими заболеваниями. Следует отметить, что выявленные нарушения процесса пищеварения у больных отмечены в период обострения заболевания. С улучшением клинического состояния больных и в фазе ремиссии отклонений при копрологическом исследовании не установлено.

Таким образом, можно заключить, что гематологическое обследование при ХП в сочетании с тестами, указывающими на нарушение экзокринной функции железы, позволяет определить степень выраженности воспалительного процесса в поджелудочной железе, а также проследить за динамикой заболевания.

Кафедра клинической лабораторной  
диагностики Ереванского ГИУВа

Поступила 15/II 1985 г.

Է. Ռ. ՓԱՇԻՆՅԱՆ, Է. Գ. ԲԱՂԴԱՍԱՐՅԱՆ, Ն. Ռ. ՔԱՆԹՐԱՐ,  
Ռ. Մ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Է. Բ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

**ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՀԵՄԱՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ  
ԵՎ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ  
ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ**

Խրոնիկական պանկրեատիտով և ստամոքս-աղիքային տրակտի այլ հիվանդությունների հետ զուգակցված խրոնիկական պանկրեատիտով հիվանդների ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ հեմատոլոգիական հետազոտությունները, զեղծի էկզոկրինային ֆունկցիաների խախտումը արտահայտող տեստերի հետ զուգակցված, բացահայտում է ենթաստամոքսային գեղձում գտնվող բորբոքային պրոցեսները: Նկատվում է լեյկոցիտար թունավորման ինդեքսի բարձրացում, ոչ խիստ արտահայտված նորմոխրոմ անեմիա, որը հակում ունի դեպի հիպոխրոմիան և թրոմբոցիտների իջեցում: Կոպրոլոգիական ուսումնասիրությունները բացահայտում են ճարպերի, սպիտակուցների և ածխաջրատների մարսողականության խանգարում:

## CLINICAL ESTIMATION OF HEMATOLOGICAL AND OVERALL CLINICAL ANALYSIS OF PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

Examination of patients with chronic pancreatitis alone or combined with a number of gastrointestinal diseases has shown that hematological examination and tests revealing the glands exocrine function disturbance reveal the inflammatory process in pancreas.

The increase in leucocytes index of intoxication, symptoms of weakly expressed normachronic anemia with the tendency to hypochromium and the reduction of thrombocytes have been noted.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Байкова Э. З., Сефаровская Л. Е., Липницкий Е. М. Хирургия, 1976, II, с. 109.
2. Бобоходжаев И. Я. Клин. мед., 1980, 3, с. 64.
3. Кальф-Калиф Я. Я. Врач. дело, 1941, 1, с. 31.
4. Лащевкер В. Хирургия, 1969, 4, с. 128.
5. Маждракова Г. М. В кн.: Болезни поджелудочной железы. М., 1961, с. 36.
6. Метропольский А. Н. Тер. архив, 1977, 2, с. 88.
7. Нечипоренко О. Г. Врач. дело, 1976, 3, с. 82.
8. Питер Бенкс В кн.: Панкреатиты. М., 1982, с. 74.
9. Шелагуров А. А. В кн.: Панкреатиты. М., 1967, с. 309.
10. Dreiling D. A. Chicago Med. Lo May, 1961, 63, 11.
11. Herfort K. et al. Ces. gastroenterol. Vyz., 1974, 28, 18.
12. Pusch H., Fleischer K. Therapiewoche, 1976, 26, 45, 7338.
13. Robertson Y., Chowla S., Switz D. et al. New Engl. J. Med., 1976, 297, 512.

УДК 614.23 : 613.632(47.925)

Ш. П. ПАПОЯН, А. М. АРУТЮНЯН, А. М. АВАКЯН, О. Г. ДИНЬДИНЯН

## НЕКОТОРЫЕ СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ У РАБОЧИХ ЛЮМИНЕСЦЕНТНОГО ЦЕХА ЭЛЕКТРОЛАМПОВОГО ЗАВОДА Г. ЕРЕВАНА

Представлены результаты анализа заболеваемости с временной утратой трудоспособности у рабочих люминесцентного цеха электролампового завода в связи с некоторыми социально-гигиеническими факторами. Установлено, что профессиональные вредности люминесцентного цеха могут быть «факторами риска» в отношении заболеваний периферической нервной, сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечных и аллергических заболеваний кожи.

Санитарно-гигиенические условия труда рабочих электроламповых заводов характеризуются наличием неблагоприятных факторов, связанных с особенностями технологического процесса в цехах по производству ламп дневного света (различные химические и физические фак-

торы—пары и аэрозоли люминофоров, ртути, окиси углерода, а также высокая температура воздуха и тепловое излучение). Поэтому в задачу медсанчасти должно входить создание оптимальных условий труда на рабочих местах, предотвращение профессиональных заболеваний и проведение регулярных профилактических медосмотров с дальнейшей диспансеризацией при выявлении патологии.

Целью настоящей работы явилось изучение некоторых социально-гигиенических аспектов заболеваемости с временной утратой трудоспособности (ВУТ) у рабочих люминесцентного цеха электролампового завода г. Еревана. Для анализа заболеваемости использовались данные больничных листов и отчетные формы № 16 за 1979—1983 гг.

В люминесцентном цехе среднегодовое число рабочих составило 850, из них мужчин было 370, женщин—480. Состав рабочих по профессиям: откатчики—147, монтажники—183, цоколевщики—117, заварщики—113 и остальные профессии—350 (основная группа). В качестве контрольной обследовалась группа служащих, работающих в заводском управлении, которые по возрасту, полу и стажу приближались к основной группе.

Изучение заболеваемости по листкам нетрудоспособности показало, что число случаев с ВУТ на 100 рабочих за указанный период колебалось в пределах от 112,7 до 125,2 (среднегодовой показатель за 5 лет 120,4), число дней нетрудоспособности—от 977,5 до 1230,0 (среднегодовой показатель—1087,3), а средняя продолжительность одного случая ВУТ составляла 9,1 дней. Все показатели заболеваемости с ВУТ за 1979—1983 гг. постепенно снизились. То же самое, но в меньшей степени, наблюдалось и в контрольной группе. Последовательное снижение заболеваемости, на наш взгляд, обусловлено улучшением санитарно-гигиенических условий данного цеха, а также усовершенствованием уровня медико-санитарной помощи на заводе в целом. Установлено также, что у женщин уровень заболеваемости с ВУТ почти вдвое выше, чем у мужчин (по стандартизованным показателям) как в основной, так и в контрольной группе. Причиной этого, несомненно, является сравнительно больший удельный вес временной нетрудоспособности, связанный с уходом за больными.

Среди причин, приводящих к временной нетрудоспособности, большой процент составляют болезни, обусловленные простудным фактором (ОРЗ, грипп, ангина и др.) Удельный вес этих заболеваний составляет соответственно 54 и 48% в основной и контрольной группах, что вызвано колебаниями температуры воздуха, повышенной влажностью и пылевой загрязненностью воздуха в цехе, действием различных химических и физических факторов, которые влияют на иммуно-биологические механизмы. Второе место занимает нетрудоспособность по ухodu (в среднем 25% в обеих группах). Среди заболеваний, обуславливающих временную нетрудоспособность, определенное место занимают также болезни периферической нервной системы (соответственно 7,4 и 3,0%), сердечно-сосудистой системы (4,0 и 3,2%), желудочно-кишечного тракта (3,7 и 1,5%) и аллергические поражения кожи (2,1 и 0,3%). Более высокий уровень заболеваний периферической нервной системы,

Частота и распределение основных заболеваний с ВУТ по профессиям  
(среднегодовые данные за 1979—1983 гг.)

Группы заболеваний	Откатчики		Цоколевщики		Заварщики		Монтажники	
	число слу- чаев на 100 рабочих	%	число слу- чаев на 100 рабочих	%	число слу- чаев на 100 рабочих	%	число слу- чаев на 100 рабочих	%
Заболевания, свя- занные с простуд.	125,8	59	115,0	55,1	106,3	48,9	69,4	47,2
Люмбаго, ишиас, пояснично-крест- цовый радикулит	8,6	4,4	13,6	4,8	13,4	6,2	12,2	8,3
Язвенная болезнь, гастрит, цирроз печени	6,4	3,3	6,8	2,4	8,5	8,5	9,2	6,3
Аллергические за- болевания кожи	7,1	3,5	—	—	1,3	0,6	—	—
Гипертоническая болезнь и стено- кардия	8,5	4,4	13,6	4,8	10,9	5,1	8,2	5,5

по-видимому, обусловлен как колебаниями температуры воздуха, так и перенапряжением нервно-мышечного аппарата в связи с вынужденной позой и однообразными движениями.

Нами проведен анализ заболеваемости (частота и структура) среди рабочих основных специальностей люминесцентного цеха. Как видно из данных табл. 1, наиболее распространены болезни, связанные с простудой, и заболевания периферической нервной системы, особенно среди откатчиков.

Таблица 2

Структура заболеваемости с ВУТ у рабочих люминесцентного цеха  
электролампового завода по возрасту за 1979—1983 гг. (в %)

Годы исследования	Возраст в годах				
	до 20	20—29	30—39	40—49	50 и более
1979	1,2	20,3	26,2	35,6	19,7
1980	1,1	20,5	25,8	35,7	18,0
1981	0,9	21,0	25,1	35,2	19,0
1982	1,8	19,8	20,4	29,8	17,2
1983	1,1	20,1	25,9	35,4	19,5
В среднем за 5 лет	1,2	20,3	24,9	34,3	18,7

Как видно из табл. 2, самый высокий удельный вес заболеваемости приходится на возрастную группу 40—49 лет (в среднем 34,3% всех заболеваний), а самый низкий—до 20 лет (1,2%).

При анализе заболеваемости у рабочих люминесцентного цеха в зависимости от стажа работы был отмечен некоторый ее рост с увеличением стажа работы, однако разница оказалась статистически не достоверной.

Проведенное исследование дало возможность установить, что профессиональные вредности люминесцентного цеха могут быть «фактором риска» в отношении заболеваний нервной, сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечных и аллергических заболеваний кожи, что следует учитывать при проведении диспансеризации рабочих.

Кафедра соц. гигиены и организации  
здравоохранения Ереванского  
медицинского института

Поступила 27. IV. 1985 г.

Շ. Պ. ՊԱՊՅԱՆ, Ա. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Մ. ԱՎԱԳՅԱՆ, Հ. Գ. ԴԻՆԴԻՆԻԱՆ

ԵՐԵՎԱՆԻ ԷԼԵԿՏՐԱԼԱՄՊԵՐԻ ԳՈՐԾԱՐԱՆԻ ԼՅՈՒՄԻՆԵՆՍԵՆՏԱՅԻՆ ԼԱՄՊԵՐԻ  
ԱՐՏԱԴՐԱՄԱՍԻ ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿԱՎՈՐ ԱՆԱՇԽԱՏՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՄԲ  
ՈՒՂԵԿՅՎՈՂ ՀԻՎԱՆԴԱՑՈՒԹՅԱՆ ՍՈՑԻԱԼ-ՀԻԳԻԵՆԻԿ ՄԻ ՔԱՆԻ  
ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

Հիվանդացությունն ուսումնասիրվել է 1979—1983 թթ. տվյալների հիման վրա՝ ըստ ժամանակավոր անաշխատունակության թերթիկների: Ժամանակավոր անաշխատունակություն առաջացնող պատճառների մեջ առաջնակարգ տեղ են զբաղեցնում մրսածության հետ կապված հիվանդությունները (սուր ուսույիրատոր հիվանդություններ, գրիպ, անգինա և այլն): Ըստ տեսակարար կշռի, 2-րդ տեղը զբաղեցնում են խնամքի հետ կապված անաշխատունակության դեպքերը: Հաստատված է, որ արտադրամասի պրոֆեսիոնալ վնասակարությունները կարող են «ոհսկի գործոններ» լինել նյարդային, սիրտ-անոթային, աղեստամոքսային համակարգի հիվանդությունների և մաշկի ալերգիկ ախտահարումների համար:

SH. P. PAPOYAN, A. M. HARUTYUNIAN, A. M. AVAGIAN, H. G. DINDINIAN

SOME SOCIAL—HYGIENIC ASPECTS OF THE MORBIDITY WITH  
TEMPORARY INVALIDITY OF WORKERS OF YEREVAN  
ELECTROBULB PLANT LUMINESCENT SHOP

In this study the analysis of the morbidity with temporary invalidity of the electric bulb plant luminescent shop workers connected with certain social-hygienic factors (occupation, the length of service, sex, age) is presented.

It has been established, that the occupational harms of luminescent shop may be „risk-factors“ for the diseases of central nervous system, cardiovascular system, gastro-intestinal tract and also allergic dermal ones.

А. П. ХАЧАТРЯН, Б. В. МЫЦ

## ИМПЕДАНСОМЕТРИЯ ТКАНЕЙ КАК КРИТЕРИИ ОБЪЕКТИВНОЙ ОЦЕНКИ ТЕЧЕНИЯ РАНЕВЫХ И ГНОЙНО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

С помощью устройства «Тигран-Д» исследовалось электрическое сопротивление тканей у больных с инфицированными и асептическими ранами, а также с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей. Выявлено, что по мере прогрессирования воспалительного процесса и формирования гнойно-некротической полости отмечается достоверное снижение импеданса тканей. По мере купирования воспалительного процесса, как и при развитии репаративных процессов в ране, отмечается достоверное, по сравнению с исходным показателем, увеличение электрического сопротивления тканей. Достоинством метода являются простота, информативность и возможность экспресс-диагностики.

Основные трудности в проблеме лечения ран и раневой инфекции заключаются в своевременности диагностики и прогнозирования раневого процесса, определяющих тактику и принципы лечения. Расхождения в этих вопросах отражают сложность и многофазность происходящих изменений в ране и неопределенность методологических критериев их оценки.

Используемые многими авторами клинические, патоморфологические, биофизические и прочие характеристики, с одной стороны, не всегда позволяют оптимально объективизировать ход заживления ран, определять своевременно начало развития осложнений и прогнозировать дальнейший ход заживления [1—9]. С другой стороны, это требует сложного оборудования и высококвалифицированного персонала, что ограничивает их применение в широкой лечебной практике. В целях контроля за течением раневого процесса нами впервые в хирургии использован метод импедансометрии, позволяющий посредством измерения полного электрического сопротивления (импеданса) тканей раны проследить за ее динамикой.

Исследования проводили с помощью устройства «Тигран-Д», предназначенного для экспрессного определения нескольких однотипных показателей состояния биологических тканей путем измерения электрического сопротивления исследуемого объекта. Прибор разработан в Ереванском научно-исследовательском институте микроэлектроники. Питание устройства автономное от двух аккумуляторных блоков с напряжением соответственно 6,0 и 2,4 В. Максимальный ток, потребляемый измерительным пультом, не превышает 20 мА. Максимальная электрическая мощность, потребляемая измерительным пультом,—0,25 Вт. Время, необходимое для проведения одного исследования,—1 минута. Устройство обеспечивает импедансометрию биологических объектов на двух частотах в диапазоне измеряемых сопротивлений от 10 Ом до 1 МОм. Вес устройства не более 3 кг.

Для исследования импеданса мягких тканей нами использован датчик с двумя игольчатыми электродами размером 10×0,5 мм, который

вводился в область раны или локализации воспалительного очага после предварительной обработки 4% раствором перманганата калия в течение 5 минут. Область введения электродов обезболивалась раствором хлорэтила.

Нами обследовано 92 больных обоего пола в возрасте от 15 до 79 лет: 30 больных с раневой инфекцией, 20—с асептическими ранами, 42—с различной гнойно-воспалительной патологией мягких тканей (фурункулы, карбункулы, инфицированные гематомы, парапроктиты, постинъекционные инфильтраты и абсцессы, нагноившиеся кисты копчика, лактационные маститы). Для контроля определяли электрическое сопротивление здоровых мягких тканей.

Измерение импеданса здоровых тканей показало, что их электрическое сопротивление, измеренное на низкой частоте устройства, в среднем равно  $500 \pm 0,52$  Ом.

При неосложненном течении раневого процесса сопротивление тканей раны первоначально снижается на  $160 \pm 1,3$  Ом в сравнении с контролем ( $p < 0,001$ ). В ходе заживления раны первичным натяжением отмечается статистически достоверное повышение импеданса тканей, который по мере завершения эпителизации приближается к нормальным показателям. При начинающемся воспалительном процессе в ране отмечается достоверное повышение электрического сопротивления мягких тканей на  $230 \pm 2,3$  Ом по сравнению с контрольными измерениями ( $p < 0,001$ ), которое наиболее ярко выражено при измерениях на низкой частоте устройства. По мере прогрессирования воспалительного процесса и формирования гнойной полости наблюдается снижение импеданса тканей до  $180 \pm 0,544$  Ом по сравнению с контрольными данными ( $p < 0,001$ ). Наблюдаемое повышение импеданса тканей при начинающемся воспалительном процессе в ране можно объяснить изменением мембранных структур клеток при их повреждении. Уже в самые ранние фазы воспаления (период сосудистых изменений) отмечается активизация функций эндотелия капилляров. В цитоплазме эндотелия видно скопление цитогранул, образуются полирибосомы, набухают митохондрии, расширяются полости эндоплазматического ретикула, увеличивается число пиноцитарных пузырьков. Эндотелиальные клетки набухают, что приводит к уменьшению межклеточных пространств и увеличению электрического сопротивления.

При заживлении ран вторичным натяжением, когда преобладал механизм раневой контракции (2-я фаза), отмечалось повышение импеданса тканей к исходу заживления. При активном росте грануляций и постепенной эпителизации раневой поверхности диагностически важных закономерностей изменения электрического сопротивления не выявлялось. При вялом течении раневого процесса или отсутствии клинической динамики, а также при рецидивах гнойно-воспалительного процесса непосредственно в тканях величина импеданса не изменялась на протяжении длительного времени, либо снижалась.

Больная А., 28 лет, оперирована 30. 04. 84 г. по поводу флегмонозного аппендицита. На 4-й день после операции общее состояние больной вполне удовлетворитель-

ное, особых жалоб не предъявляла. Температура  $37,2^{\circ}$ — $37,8^{\circ}$ , в крови—лейкоцитоз до 10 200, лимфопения. Объективно: со стороны раны видимых воспалительных изменений не было. Однако при импедансометрии выявлено повышение электрического сопротивления тканей до 720 Ом. На 5-й день отмечено наличие гиперемии и инфильтративного уплотнения в области швов. Сопротивление тканей в области раны снизилось до 210 Ом. Швы были разведены, выделилось около 5 мл серозно-гнояного экссудата. Назначена антибактериальная терапия, повязка с антисептиками. С 8-го послеоперационного дня отмечено прогрессирующее повышение импеданса тканей, и к 14-му дню показатель электрического сопротивления достиг исходного уровня. Рана зажила вторичным натяжением.

При дооперационном определении электрического сопротивления в области локализации гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей отмечалось значительное снижение его величины по отношению к окружающим тканям, а абсолютная величина импеданса соответствовала стадии воспалительного процесса. Так, выявлено достоверное снижение величины импеданса тканей от 520—450 в норме до 310—260 Ом в стадии инфильтрата и до 200—160 Ом при развитии гнойного воспаления.

Больная К., 20 лет, была направлена в хирургическое отделение 2-й ГКБ с диагнозом: правосторонний острый лактационный мастит. Болеет в течение 5 дней. При поступлении: температура  $38,6^{\circ}$ , в крови—лейкоцитоз до 18 000 с умеренным сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Объективно: правая молочная железа увеличена по сравнению с левой, кожа над ней слегка гиперемирована. При пальпации в верхнем наружном квадранте молочной железы справа определяется плотный болезненный инфильтрат размером 6×4 см.

При импедансометрии электрическое сопротивление тканей здоровой железы—560 Ом, в области инфильтрата—310 Ом. Проведена новокаиновая блокада с антибиотиками под инфильтрат (1/4% раствор новокаина—60 мл с 2 млн раствора гентамицина) и назначена усиленная антибактериальная терапия, местно—УВЧ, сцеживание молочной железы. Больная была направлена на амбулаторное лечение. При повторной консультации через 5 дней температура нормальная, анализ крови—лейкоцитоз до 10 000 без сдвига лейкоцитарной формулы. При пальпации определяется безболезненный инфильтрат размером 3×1 см. Электрическое сопротивление в области инфильтрата 420 Ом. Отменена антибактериальная терапия и рекомендовано продолжение физиотерапевтического лечения. При осмотре еще через 5 дней инфильтрат не определялся, анализ крови нормальный, электрическое сопротивление тканей—480 Ом.

Таким образом, импедансометрия посредством устройства «Тигран-Д» может явиться новым методом выявления воспалительных заболеваний в хирургии.

Достоинством метода является его простота, информативность и возможность экспресс-диагностики, позволяющие осуществлять динамический контроль за течением воспалительного и раневого процесса как в амбулаторных, так и в стационарных условиях, своевременно внести изменения в корректирующую терапию.

Кафедра хирургических болезней № 2 Новосибирского медицинского института

—Поступила 18/III 1956 г.

**ՀՅՈՒՍՎԱՄՔՆԵՐԻ ԻՄՊԷԴԱՆՍՈՄՆԵՏՐԻԱՆ ՈՐՊԵՍ ՉԱՓԱՆՈՇ ՎԵՐՔԵՐԻ ԵՎ ԲԱՐԱԽԱՅԻՆ ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՕՐՅԵԿՏԻՎ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ**

«Տիգրան Դ» սարքավորման միջոցով 10 Օմ-ից մինչև 1 Մ Օմ դիապազոնում ուսումնասիրվել է հյուսվածքների էլեկտրական դիմադրողականությունը փափուկ հյուսվածքների թարախային բորբոքային հիվանդություններով տառապող հիվանդների վրա:

Հաստատված է, որ բորբոքային պրոցեսների պրոգրեսիվ զարգացման և թարախանկրոտիկ խոռոչի գոյացման հետ մեկտեղ տեղի է ունենում հյուսվածքների իմպեդանսի որոշակի իջեցում: Բորբոքային պրոցեսների առողջացման, վերքերում վերականգնողական պրոցեսների զարգացման հետ զուգընթաց նկատվում է հյուսվածքների էլեկտրական դիմադրողականության բարձրացում:

Առաջարկված մեթոդի առավելությունը կայանում է նրա պարզության, ինֆորմատիվության և տրագ ախտորոշման մեջ:

A. P. KHACHATRIAN, B. V. MYTS

**IMPEDANCOMETRY OF TISSUES AS A CRITERION FOR OBJECTIVE ESTIMATION OF THE COURSE OF WOUND AND PURULENT INFLAMMATORY PROCESSES**

With the help of „TIGRAN—D“ device the electrical resistance of the tissues has been investigated in patients with infected and aseptic wounds as well as in patients with purulent-inflammatory diseases of soft tissues. It is revealed that with the progression of the inflammatory process and formation of the purulent-necrotic cavity the marked decrease of the tissues' impedance is observed.

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Донскова Л. П. Автореферат дисс. канд. М., 1975.
2. Решетников Е. А. Дисс. докт. М., 1975.
3. Строкач-Новикова Л. Т. Дисс. канд. Киев, 1966.
4. Ходоров Б. И., Карлов В. А., Перганов З. М., Метельский С. Т. I Всесоюзная конференция по ранам и раневой инфекции. Тез. докл. М., 1977, с. 52.
5. Чернух А. М. XXIX Всесоюзный съезд хирургов. Тез. докл. Киев, 1975, с. 48.
6. Ярмольчук Г. М. Хирургия, 1980, 11, с. 101.
7. Клен Рудольф В. кч.: Методы определения жизнеспособности тканей. Прага, 1962, с. 63.
8. Fourcade C. et al. Path. Biol., 1970., 18, 719.
9. Holzer W., Polster K., Marko A. Rheokardiographie. Ein Verfahren der Kreislauforschung und Kreislaufdiagnostik, Wien, 1945.

С. А. КУФДИАН, М. Л. САРКИСОВА, С. А. ПАПТЯН,  
Л. О. ОГАНЕСЯН, Т. Ф. АГАХАНИЯН

## УСЛОВИЯ ТРУДА И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ У ДОЯРОК

Изучались условия труда и состояние половой сферы у доярок. Предложен ряд мероприятий, реализация которых позволит снизить влияние условий труда на возникновение функциональных нарушений половых органов доярок.

Проблема оздоровления условий труда женщин, занятых в сельском хозяйстве, в частности в животноводстве, и влияние их на организм, особенно на половую (генеративную, репродуктивную) функцию, помимо медицинского аспекта, имеет важное социальное-экономическое значение.

Нами изучены особенности условий труда, состояние генеративной функции и гинекологическая заболеваемость у доярок, работающих в колхозах Котайк, Нор-Гехи, Арамус, Севаберд, Нурнус Абовянского района (контрольную группу составили сотрудницы акушерско-гинекологического отделения).

Труд доярки состоит из ряда трудоемких и однообразных операций, иногда протекает в неблагоприятных санитарно-гигиенических условиях, обусловленных постоянным контактом с животными. Воздух в коровниках относительно влажный, загрязненный пылью, сероводородом, аммиаком.

В обязанности доярок входят: доение, кормление, поение, уборка навоза, а в некоторых хозяйствах выхаживание телят до 20-дневного возраста. В среднем рабочий день у них длится более 9 часов с двумя перерывами. Доение коров трехразовое, частично механизированное. Машинное доение облегчает работу, но не исключает целиком ручного труда. Доению предшествует ряд подготовительных работ (подмывание, вытирание, массаж вымени), выполняющихся в согнутом положении. Все это, естественно, может оказывать отрицательное воздействие на состояние здоровья, в частности на функцию половых органов доярок.

Нами обследовано 116 доярок, их коих до 20 лет—8, 21—30—36, 31—40—48 и свыше 40 лет—22 женщины в основном детородного возраста (84%). Стаж работы у большинства доярок превышает 10 лет. Менструировать в основном начали с 13—14 лет. У большинства доярок менструальная функция не нарушена, однако у 29,9% менструация протекает по типу альгоменореи, менорагии, дисфункциональных маточных кровотечений. В контрольной группе женщин нарушение менструального цикла отмечено у 21,3%.

Беременность имели 114, роды—108 женщин, всего 570 беременностей, большинство из коих закончились родами (в среднем от 3 до 4 родов). В контрольной группе число беременностей значительно ниже. Следовательно, у доярок детородная функция не страдает. Однако изучение течения беременности, родов и послеродового периода показало, что беременность у 11,4% доярок осложнилась токсикозами второй

половины беременности, что более чем в 1,5 раза чаще, чем в контрольной группе.

Роды у доярок портекают быстрее, осложнения в послеродовом периоде встречаются несколько чаще, в основном выражаются в виде лохиометрии и некоторого субфебрилитета. Новорожденные развиваются нормально.

Бесплодие имело место у двух доярок, причем в одном случае причиной его были воспалительные заболевания внутренних половых органов, в другом случае бесплодным являлся муж.

Нас интересовала возможная связь самопроизвольного выкидыша с характером работы доярок. Самопроизвольные выкидыши отмечались у 8 женщин, однако они не были связаны с характером работы. Изучение заболеваний половой сферы показало, что у доярок по сравнению с контрольной группой несколько чаще встречаются девивация половых органов, а также периметриты и аднекситы. Анализ лабораторного исследования влагалищного содержимого как в основной, так и в контрольной группе выявил III—IV степень чистоты микрофлоры, а также наличие в ней диплококков, трихомонад, грибов, причем у доярок эти показатели были выше.

На основании данных обследования и изучения функционального состояния половой сферы у доярок нами рекомендован и внедрен ряд мероприятий, направленных на улучшение условий труда и предотвращение гинекологических заболеваний. В первую очередь, рекомендовано оборудование вентиляционных установок в коровниках, комнат гигиены, обеспеченных всем необходимым. В комплексе улучшения условий труда и отдыха доярок рекомендуется строительство профилактория, что значительно снизит гинекологическую заболеваемость. Доярок, имеющих нарушение менструальных функций и гинекологические заболевания, необходимо взять на диспансерный учет для дальнейшего планового лечения. В период месячных их следует освобождать от тяжелой физической работы. С целью предупреждения и раннего выявления токсикоза у беременных доярок рекомендуется диспансерное наблюдение за ними, своевременная госпитализация в отделение патологии беременных.

Для благополучного родоразрешения доярок в акушерском отделении необходимо проводить витаминизацию, активное ведение третьего периода родов, а в послеродовом периоде применять сокращающие средства.

Абовянская центральная районная больница.

Поступила 19/03 1985 г.

Ս. Ա. ՔՈՒՐԴԻՅԱՆ, Մ. Լ. ՍԱՐԿԻՍՈՎԱ, Ս. Հ. ՓԱՅՏՅԱՆ,  
Հ. Օ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Բ. Յ. ԱՂԱԿԱՆՅԱՆ

ԿԲՎՈՐՈՒՇԻՆԵՐԻ ԱՇԽԱՏԱՆՔԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԸ ԵՎ ՍԵՌԱԿԱՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՅՈՒՆԿՅԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ

Աշխատանքում ներկայացված են կթվորուհիների աշխատանքային պայմանների և սեռական օրգանների ֆունկցիոնալ վիճակի տվյալները:

Համեմատելով կոնտրոլ խմբի հետ նրանց մոտ հայտնաբերվել են 29,9% դաշտանային ֆունկցիայի խանգարումներ (ալգոմենոռեա, մենոռագիա, դիս-

Ֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսություններ): Ավելի հաճախ հանդիպում են գինեկոլոգիական հիվանդություններ, հղիության տրոստիկոզներ, սակայն ծնելիությունը չի տուժում: Մեր տվյալներից ելնելով առաջարկում ենք որոշ միջոցառումներ, որոնց կիրառումը կնպաստի կթվորուհիների մոտ սեռական օրգանների ֆունկցիոնալ խանգարումները նվազեցմանը՝ կախված աշխատանքային պայմաններից:

S. A. KURDYAN, M. A. SARKISSOVA, S. A. PAYTIAN, L. O. HOVANESSIAN,  
T. F. AGHAKHANIAN

## ON THE WORKING CONDITIONS AND THE FUNCTIONAL STATE OF SEXUAL ORGANS OF MILKMAIDS

The data on the working conditions of milkmaids and the functional state of their sexual organs are brought in the article.

The results obtained allow to suggest a number of measures for the improvement of the working conditions and prevention of the functional disorders' development in their sexual organs.

УДК 612.42 : 576.8.097.2 : 616.248:

М. М. ПРАЛЯ

## СОДЕРЖАНИЕ АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИЧЕСКОГО IgE И Т- и В-ЛИМФОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПРИ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ГИПОСЕНСИБИЛИЗАЦИИ

У больных бронхиальной астмой в процессе гипосенсибилизации выявлена обратная связь между содержанием аллерген-специфического IgE и уровнем Т- и В-розеткообразующих лимфоцитов. По окончании гипосенсибилизации показатели возвращаются к исходным значениям.

В настоящее время не подлежит сомнению, что в основе патогенеза атопической бронхиальной астмы лежат аллергические реакции немедленного типа. Ведущую роль в их развитии играют иммуноглобулины класса E (IgE). Успехи, достигнутые в последние годы в области клеточной иммунологии, позволили утверждать, что для синтеза иммуноглобулинов различных классов, в том числе и IgE, необходимо взаимодействие по крайней мере двух классов лимфоцитов—Т- и В-клеток [8—10].

Целью нашей работы явилось изучение уровня IgE и Т- и В-лимфоцитов у больных атопической бронхиальной астмой, получающих специфическую гипосенсибилизирующую терапию.

Обследовано 43 больных пылевой бронхиальной астмой, у которых при каждом тестировании была выявлена повышенная чувствительность к пылице деревьев (береза, ольха, орешник, дуб, вяз, клен) и трав (тимофеевка, райграс, овсяница, ежа, лисохвост, пырей, полынь, лебеда, амброзия). Больные обследовались в динамике: до начала специ-

фического лечения, на 2—5-й неделе и по окончании курса специфической гипосенсибилизации. Содержание специфического IgE в сыворотке крови определялось с помощью набора Phadedas «RAST» (Pharmacia, Uppsala, Sweden). Т-лимфоциты определялись в реакции спонтанного [4], В-лимфоциты—комплементарного розеткообразования [5].

При сравнении содержания аллерген-специфического IgE в сыворотке крови больных пыльцевой бронхиальной астмой с изменением содержания Т- и В-розеткообразующих лимфоцитов (РОЛ) в процессе гипосенсибилизации выявлена обратная связь между содержанием аллерген-специфического IgE и уровнем розеткообразующих клеток. Если на 2—5-й неделе гипосенсибилизации уровень аллерген-специфических IgE-антител повышался до 31,0% по сравнению с 21,9% до начала лечения ( $P > 0,05$ , содержание аллерген-специфических антител оценивалось в процентах связанной радиоактивности от общей активности антиIgE), то число Т-РОЛ понижалось до 35,7% по сравнению с 38,9% у нелеченых больных ( $P > 0,05$ ), а В-РОЛ—до 22,1% по сравнению с 25,0% ( $P > 0,05$ ). По окончании лечения уровень IgE-антител снижался до 24,3% ( $P > 0,05$ ). Содержание же Т-РОЛ по окончании лечения повышалось до 45,5% ( $P < 0,01$  по сравнению с уровнем у нелеченых больных и  $P < 0,05$  по сравнению с уровнем на 2—5-й неделе гипосенсибилизации). Содержание В-РОЛ по окончании лечения повышалось до исходного уровня (26, 13%).

Работами Н. М. Бережной с соавт. [1], В. И. Шустовой [3], Вгип, Molina [6] также установлено нарастание уровня аллерген-специфических IgE-антител к середине курса лечения. Faggeop-Co et al. [7] при обследовании лиц, страдающих бронхиальной астмой, обнаружили снижение функции Т-клеток у больных с высоким содержанием IgE. Л. П. Бобкова с соавт. [2] также отмечают умеренную обратную корреляцию между активностью Т-лимфоцитов и концентрацией IgE в сыворотке крови обследованных больных.

Можно предположить, что уменьшение содержания В-лимфоцитов связано с их переходом в процессе гипосенсибилизации в плазматические клетки, секретирующие иммуноглобулины различных классов, и в частности IgE. Возможно, что с увеличением числа IgE-продуцирующих клеток и связано увеличение уровня IgE-антител.

Кафедра грудной хирургии и  
анестезиологии ЕРГИУВ

Поступила 12/IV 1985 г.

Մ. Մ. ՊՐԱՅԱ

**ԱՆԵՐԳԵՆ-ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԻգԵ ԵՎ Թ- ՈՒ Բ-ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԸ ԱՏՈՊԻԿ  
ՐՈՈՆԵԻԱԿ ՍԱԹՄԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՊԵՑԻՖԻԿ  
ՀԻՊՈՍԵՆՍԻԲԻԼԻԶԱՅԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Առողջիկ բիոնիտալ ասթմայով 43 հիվանդների մոտ հիպոսենսիբիլիզացիայի շրջանում արյան շիճուկում IgE-ի և Թ-և Բ-վարդակազոյացնող լիմֆոցիտների քանակի դինամիկ հետազոտման ժամանակ հայտնաբերվել է հակադարձ կապ:

Բուժման 2—5 շաբաթվա ընթացքում T-վարդակազոյացնող լիմֆոցիտների բանակը ստույգ իջնում է, իսկ IgE-հակամարմինը ավելանում է: Բուժման այս նույն տևողության ընթացքում նկատվում է B-վարդակազոյացնող լիմֆոցիտների բանակի իջեցում:

Բուժման վերջում բոլոր ցուցանիշները վերադառնում են էլքային վիճակի:

M. M. PRALYA

## CONTENT OF ALLERGENOSPECIFIC IgE AND T—AND B—LYMPHOCYTES IN PATIENTS WITH ATOPIC BRONCHIAL ASTHMA IN SPECIFIC HYPOSENSIBILIZATION

In patients with bronchial asthma in the process of hyposensibilization it has been revealed inverse interaction between the content of allergen-specific IgE and the level of T—and B-rose-forming lymphocytes. With the end of sensibilization the indices change and acquire their previous quantities.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бережная Н. М., Бейко В. А., Евсеева Г. А. и др. ЖМЭИ, 1979, 3, с. 84.
2. Бобкова Л. П., Петровская И. А., Ялут Р. И. ДАН УССР, 1978, т. 5, 9, с. 830.
3. Шустова В. И. Клин. мед., 1978, 12, с. 64.
4. Alnti F. et al. Clinical Immunology, 1974, 3, 584.
5. Bianco C. et al. J. Exper. Medicine, 1970, 132, 702.
6. Brum J., Molina C. Vie Medicine, 1978, 59, 23, 1863.
7. Farreron-Co J. et al. Clinical Allergy, 1978, 8, 5, 463.
8. Kishimoto T., Ishizaka J. J. Immunology, 1972, 109, 612.
9. Kishimoto T., Ishizaka J. J. Immunology, 1972, 109, 1163.
10. Kishimoto T., Ishizaka J. J. Immunology, 1973, 111, 720.

### РЕФЕРАТЫ

УДК 616.33/342—002.44—85.

Г. А. МИНАСЯН

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АМБУЛАТОРНОГО И СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЯЗВОЙ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Проведено сравнение результатов противоязвенного лечения в двух группах больных. Первая группа (30 мужчин, 7 женщин; с язвой желудка—4, двенадцатиперстной кишки—33) получала общепринятое противоязвенное лечение (антациды, холинолитики, транквилизаторы, репаранты в обычных дозах) в специализированном гастроэнтерологическом стационаре, а другая (32 мужчины, 7 женщин; с язвой желудка—5, двенадцатиперстной кишки—34)—аналогичное лечение в амбулаторно-поликлинических условиях.

Оценка динамики клинической симптоматики не выявила существенных различий в скорости купирования боли, изжоги, тошноты, рвоты,

вздутия и других проявлений язвенной болезни у стационарных и амбулаторных больных ( $p > 0,05$ ). Эндоскопия, проведенная у больных после месячного курса лечения, также не выявила достоверных различий в группах по скорости рубцевания язвенного дефекта ( $p > 0,05$ ).

Полученные результаты свидетельствуют о допустимости амбулаторного лечения больных с неосложненной гастродуоденальной язвой. Подчеркивается, что амбулаторное лечение, не уступая по результатам стационарной терапии, обходится значительно дешевле и может дать большой экономический эффект.

5 с., табл. 2, библиогр. 9 назв.  
Клиническая больница № 8  
Полный текст статьи депонирован  
в ВНИИМИ за № Д 11331  
от 4/V 1986 г.

Поступила 11. IX. 1985 г.

УДК 616.33/342—002.44—85

Г. А. МИНАСЯН

## ВЛИЯНИЕ ПРОЛОНГИРОВАННОГО НЕПРЕРЫВНОГО И СЕЗОННОГО ПРОТИВОРЕЦИДИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА ЧАСТОТУ РЕЦИДИВОВ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Проведено трехлетнее наблюдение за четырьмя группами больных язвенной болезнью, подобранных по принципу релевантности переменных. Больные I группы (20 человек) после полного рубцевания язвы в условиях стационара получали длительное непрерывное медикаментозное лечение согласно имеющимся в литературе рекомендациям. У больных II группы (25 человек) после рубцевания язвы и выписки из стационара проводилось лишь сезонное противорецидивное лечение. Больные III группы (30 человек) после выписки из стационара не получали каких-либо медикаментозных средств до наступления очередного рецидива язвы. Больные IV группы (амбулаторные больные, 20 человек) после рубцевания язвы, как и лица III группы, не получали лечения.

Согласно полученным результатам, как непрерывное пролонгированное, так и сезонное противорецидивное лечение существенно не влияют на естественное течение язвенной болезни—они лишь оттягивают на первых порах наступление рецидивов и трансформируют их течение, изменяя клинику, податливость к терапии, затягивая сроки выздоровления. Делается вывод о нецелесообразности проведения профилактического лечения, поскольку оно не дает долгосрочных положительных результатов и приводит к неоправданным затратам средств.

7 с., табл. 1, библиогр. 7 назв.  
Клиническая больница № 8  
Полный текст статьи депонирован  
во ВНИИМИ за № Д-11335 от 4/V 1986 г.

Поступила 11. IX. 1985 г.

Р. С. МАМИКОНЯН, Г. А. МИНАСЯН

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ПРОТИВОЯЗВЕННАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦИМЕТИДИНА И ПИРЕНЦЕПИНА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

В условиях рандомизированного двойного слепого плацебоконтролируемого испытания проведено сравнение противоязвенной эффективности циметидина и пиренцепина. Циметидин в дозе 1200 мг/день был назначен 23 язвенным больным, пиренцепин в дозе 100 мг/день—42 больным.

По полученным данным пиренцепин, не уступая циметидину в способности купировать болевой синдром, менее эффективно, чем циметидин, действует на изжогу, тошноту и ряд других проявлений язвенной болезни. Показано, что пиренцепин, устраняя боль и другие симптомы заболевания, не влияет на естественное течение процессов язвозаживления. Отмечается, что около 30% больных резистентны к лечению пиренцепином, у четверти пациентов при приеме препарата наблюдаются типичные для холинолитиков побочные эффекты (сухость во рту, нарушение аккомодации, тахикардия и т. п.), а у 10% возникают атипичные реакции (вялость, усиление болей и изжоги, вздутие). Учитывая меньшую, чем у циметидина, эффективность пиренцепина, а также большую частоту возникновения при приеме последнего побочных реакций, делается вывод, что пиренцепин не может рассматриваться в качестве альтернативного циметидину противоязвенного средства.

4 с., табл. 2, библиогр. 6 назв.  
Ереванский медицинский институт  
Полный текст статьи депонирован  
во ВНИИМИ за № Д-11229  
от 30/IV 1986 г.

Поступила 22. XI. 1985 г.

УДК 616.33/342—002.44—85

Р. С. МАМИКОНЯН, Г. А. МИНАСЯН

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СЕЛЕКТИВНЫХ И НЕСЕЛЕКТИВНЫХ БЛОКАТОРОВ МУСКАРИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

В условиях рандомизированного двойного слепого плацебоконтролируемого испытания проведено сравнение противоязвенной эффективности селективного блокатора мускариновых рецепторов пиренцепина и неселективного холинолитика метацина. Пиренцепин (гастроцепин) был назначен 22 язвенным больным в дозе 50 мг два раза в день, метацин—20 больным по 4—6 мг три раза в день.

Согласно полученным данным, пиренцепин и метацин с одинаковой эффективностью купируют болевой синдром и изжогу и менее эф-

фективно действуют на другие проявления (отрыжка, тошнота, рвота, метеоризм и др.) язвенной болезни.

Оценка язвозаживляющей активности препаратов показала, что ни пиренцепин, ни метацин достоверно не сокращают, по сравнению с плацебо, сроков рубцевания язвы.

При сравнении переносимости препаратов установлено, что если метацин в использованных дозах вызывал типичные для холинолитиков побочные реакции (сухость во рту, мидриаз, тахикардия, головокружение и т. п.) почти у всех больных, то пиренцепин—только у четверти пациентов.

Отмечается, что по клинической эффективности двухразовый прием 50 мг пиренцепина равноценен трехразовому приему 4—6 мг метацина. Делается вывод, что основным преимуществом пиренцепина является лучшая переносимость и удобство в применении.

4 с., табл. 2, библиогр. 6 назв.

Ереванский медицинский институт

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

за № Д-11330 от 30/IV 1986 г.

Поступила 22. XI. 1985 г.

УДК 616.613—0037

Р. С. МАМИКОНЯН, Л. Г. УЗУНЯН, Н. А. ОРДЯН, З. М. СИМОНЯН,  
А. М. КУШКЯН, Э. А. АНАНЯН

## РЕЗУЛЬТАТЫ РАСТВОРЕНИЯ МОЧЕВЫХ КАМНЕЙ ВНЕ ОРГАНИЗМА

Проведены эксперименты, заключающиеся в непрерывной инстиляции мочевых камней, разных по составу и величине, оперативно удаленных из почек и мочевого пузыря.

Орошение камней проводилось различными растворителями: гидроксид натрия 0,5, 0,1, 2,3%, а также 1,2,5% растворы коламина. В испытуемых жидкостях на протяжении всего процесса растворения поддерживалась температура 40°. Режим орошения всех камней, разделенных условно на группу уратов, оксалатов и фосфатов, составлял 100 капель в минуту. Вес камней колебался от 600 мг до 2 г. Кроме того, камни были разделены на группу распиленных и целых.

Результаты исследований показали, что наиболее эффективным для растворения уратных и оксалатных камней оказался 1% раствор гидроксида натрия. Время полного растворения—от 1 до 9 часов. Причем распиленные камни растворению подвергались быстрее, чем монолиты того же веса.

Предлагается 1% раствор гидроксида натрия использовать в клинике для растворения камней в мочевом пузыре.

5 с., библиогр. 2 назв.

Ереванский медицинский институт

Полный текст статьи депонирован во

ВНИИМИ за № Д-11. 332 от 4/IV 1986 г.

Поступила 6. X. 1985 г.

Ж. А. ЧАЛАБЯН

## РОЛЬ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ВИТАМИН «Д»-ДЕФИЦИТНОГО РАХИТА

Под наблюдением находилось 148 детей, больных витамин «Д»-дефицитным рахитом, которые были разделены на две группы: I группа— без клинических проявлений перинатальной патологии нервной системы (36 детей), II группа—с предшествующей рахиту перинатальной энцефалопатией (142). Антирахитическое лечение приводило к быстрому купированию патологических симптомов у детей первой группы без нарушения дальнейшего психомоторного развития. У детей второй группы наряду с симптомами рахита были отмечены нарушения иннервации глазного яблока, гипертензионно-гидроцефальный синдром, хореоатетонидные движения, парезы кистей и стоп, обусловленные перинатальной энцефалопатией.

Рахит, развившийся у детей с перинатальной энцефалопатией, протекал тяжелее, чем у детей первой группы, вызывая обострение субклинических форм гипертензионно-гидроцефального синдрома и формирование в ряде случаев гидроцефального синдрома. При этом отмечается задержка психомоторного развития.

У детей второй группы в отличие от первой после устранения костных изменений долго сохраняются такие проявления болезни, как гипотрофия, анемия, вегетативные дисфункции и парезы нижних конечностей, являющиеся результатом поражения головного мозга, а также глубоких метаболических сдвигов в организме вследствие поражения гипоталамуса.

10 с., библиогр. 20 назв.

Ереванский медицинский институт

Полный текст статьи депонирован

во ВНИИМИ за № Д-11. 333 от 4/V 1986 г.

Поступила 22. IX. 1985 г.

УДК 616.006 : 616—076.5

Т. П. АЛИХАНЫ

## ВОЗМОЖНОСТИ ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ РАННЕГО РАКА ЖЕЛУДКА

Успех борьбы с раком желудка состоит в своевременном распознавании его ранней стадии—рака, занимающего слизистую оболочку и проникающего только в подслизистый слой. В статье проанализированы результаты исследований 72 гистологических параллелей раннего рака желудка: прединвазивного—12, поверхностного—5, раннего инвазивного—10 наблюдений. Анализ результатов показал, что нет определенных цитоморфологических признаков, позволяющих верифицировать ранний рак желудка; цитограммы при различных стадиях раннего рака соответствовали цитограммам рака желудка разного гистологического генеза и не зависели от степени прорастания слизистой опухолью. Труд-

ности возникали при дифференциации цитологических картин выраженной пролиферации эпителия с атипичной клеткой и высокодифференцированной аденокарциномы. Присутствие атипичных клеток с признаками анизоцитоза, анизоуклеоза, кариорексиса, кариопикноза с неровными контурами глыбчатых, бугристых ядер, содержащих увеличение в размерах и количестве нуклеолы, наличие митозов и амитозов позволяет цитологу склониться в пользу высокодифференцированной аденокарциномы. Во избежание гиподиагностики раннего рака и высокодифференцированной аденокарциномы при цитологическом заключении: «выраженная пролиферация с атипичной клеткой» необходимо гистологическое исследование. При сопоставлении цитологических картин раннего рака и инвазивного отмечались некоторые особенности: фон препаратов при раннем раке относительно «чистый», отсутствовали микроорганизмы, нагромождения «голых» полиморфных, дегенеративно измененных ядер.

8 с., табл. 1, библиогр. 15 назв.

Институт рентгенологии и онкологии  
им. В. А. Фанарджяна

Полный текст статьи депонирован во  
ВНИИМИ за № Д-11. 334 от 4/IV 1986 г.

Поступила 17. XII. 1985 г.

УДК 616.24—002.5—003.2:

Э. Т. КАРАПЕТЯН, Е. Ф. МАРКОВА, Л. Т. НИКОЛАЯН  
А. Л. СААКЯН, Д. К. ГОРЦУНЯН

### ПНЕВМОПЕРИТОНЕУМ В СОЧЕТАНИИ С ХИМИОТЕРАПИЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИНФИЛЬТРАТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Лечебный пневмоперитонеум не потерял своего значения и в настоящее время. Мы наблюдали 73 больных с инфильтративным туберкулезом легких, которым был наложен пневмоперитонеум. Превалировали мужчины (57) в возрасте от 20 до 40 лет. Процессы были распространенными (66) с наличием деструкций и массивного бронхогенного обсеменения. Пневмоперитонеум накладывался на 10—15-й день пребывания в клинике. Общая продолжительность коллапсотерапии 8—10 месяцев.

В результате излечение наступило у 51, бактериовыделение прекратилось у 62 больных. У 20 чел. резко уменьшились полости распада. У больных с верхнедолевой локализацией полости закрывались так же часто, как и при нижнедолевой (70 и 69% соответственно).

Таким образом, пневмоперитонеум, комбинированный с химиопрепаратами, повышает эффективность лечения (на 19,8%), стимулирует процессы заживления, способствуя закрытию полостей.

6 с., библиогр. 10 назв.

Ереванский медицинский институт

Полный текст статьи депонирован во  
ВНИИМИ за № Д-11. 338 от 4/V 1986 г.

Поступила 21. XII. 1985 г.

Э. А. КИЛИКЯН, В. М. АРУТЮНЯН, С. Х. АГАДЖАНЯН

## ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ЧАСТИЧНОЙ АДЕНТИЕЙ БОЛЕЕ 10 ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

Зубопротезную помощь при множественной адентии следует оказывать с 2,5—3-летнего возраста, так как при этом наблюдается отставание детей в росте не только вследствие причин общего характера, но и в связи с тем, что организм не усваивает полностью продуктов питания.

Основным видом помощи больным при множественном отсутствии зубов является зубочелюстное протезирование, которое по показаниям следует сочетать с исправлением положения отдельных зубов, уменьшением глубины режцового перекрытия, устранением вредных привычек, перестройкой миотатического рефлекса при повышении прикуса и высоты нижней части лица, логопедическим обучением.

Для уменьшения неблагоприятного воздействия базисов съемных протезов на ткани протезного ложа и зубы необходимо улучшить стабилизацию протеза путем равномерного распределения силы жевательного давления, увеличения площади протезного ложа на нижней челюсти, уменьшения окклюзионной поверхности боковых искусственных зубов на обоих протезах, постановкой искусственных зубов в зоне мышечного равновесия.

6 с., библиогр. 8 назв.

Ереванский медицинский институт  
Полный текст статьи депонирован  
во ВНИИМИ за № Д-11337 от 4/V 1986 г.

Поступила 6. II. 1986 г.

УДК 616.233—002—072.1

Г. А. АРЗУМАНЯН, Л. С. ГЕВОРКЯН

## ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ВЕРИФИКАЦИЯ КАРЦИНОИДА БРОНХА

Задачей настоящей работы явилось изучение цитологических картин карциноидных опухолей легких в зависимости от степени злокачественности и определения критериев цитологической верификации указанных опухолей. С этой целью проспективно изучен материал гистологических исследований карциноида легких.

Анализ материала показал, что цитологическое исследование при достаточном материале позволяет верифицировать высоко- и умеренно дифференцированные карциноиды от других доброкачественных и дифференцированных злокачественных опухолей. Значительно сложнее дифференциация низкодифференцированных карциноидов от недифференцированных раков ввиду однотипности цитологической картины. Однако отсутствие слизи и некротических масс, а в некоторых случаях наличие характерных группировок темных и светлых клеток дает возможность цитологу распознать низкодифференцированный карциноид.

7 с., библиогр. 7 назв.

Институт рентгенологии и онкологии  
им. В. А. Фарарджяна  
Полный текст статьи депонирован во  
ВНИИМИ за № Д-11. 336 от 4/V 1986 г.

Поступила 12. I. 1985 г.