

OXYPROGESTERON—CAPRONATE EFFECT ON THE CROWTH DYNAMICS OF THE UTERINE MYOMA

The ultrasonic scanning has been performed in patients with uterine myoma in the presence of subserons and interstitial location of nodes and absence of the signs of nutriton-disturbances and necrosis. The conservative oxyprogesteron—capronate therapy was carried out.

The results obtaned manifest the high effectiveness of the hormonal therapy of patients with uterine myoma.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вихляева Е. М., Василевская Л. Н. Миома матки. М., 1981.
2. Зыкин Б. И. Канд. дисс. М., 1981.
3. Лесакова А. С. Миома матки. М., 1971.
4. Персианинов Л. С., Демидов В. Н. Ультразвуковая диагностика в акушерстве. М., 1982.
5. Baggish M. Clin. Obstet. Gynec., 1974, 17, 12, 51.

УДК 616.831—053.2

Д. К. ГЕВОРКЯН, С. А. МАНУКЯН, С. А. ПАШИНЯН

ПОРАЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОРЗ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

На секционном материале изучались различные отделы головного мозга детей, умерших от ОРЗ, с целью выяснения как степени поражения, так и их роли в танатогенезе. Показано, что при ОРЗ в различных отделах ЦНС возникают морфофункциональные и структурные изменения как дистрофического, так и воспалительного характера.

Наиболее частой причиной смерти детей раннего возраста являются острые респираторные заболевания, которые нередко сопровождаются поражением головного мозга.

На этиологическую связь между острыми респираторными вирусными и вирусно-бактериальными инфекциями и развивающимися при этом поражениями центральной нервной системы (ЦНС) у детей указывают многие авторы [1—16]. Однако единого мнения в этом вопросе нет. Одни авторы [3, 8, 9, 10] считают возможным непосредственное воздействие вируса на ткань мозга и ставят вопрос о развитии первичного воспалительного процесса при острых респираторных вирусных инфекциях, что подтверждается данными литературы [9, 10] о выявлении антигенов вируса непосредственно в менингоцитах и эпендимоцитах желудочков головного мозга. Другие авторы [1, 6, 8] полагают, что поражение ЦНС при вирусных инфекциях возникает вторично в результате микродинамических расстройств и воздействия продуктов жизнедеятельности вируса, а развитие воспалительного процесса связывают с наложением вторичной бактериальной инфекции.

В задачу данного исследования входило изучение ЦНС у детей раннего возраста, умерших от острых вирусных и вирусно-бактериальных инфекций с целью выяснения как степени поражения различных отделов ЦНС, так и их роли в танатогенезе.

Исследование основано на изучении 16 секционных наблюдений (11 мальчиков и 5 девочек), распределенных на две группы. В первую группу включены 6 наблюдений с моновирусной инфекцией (3 детей до четырех-, 2— девяти-, 1—восемнадцатимесячного возраста), из коих 5 случаев парагриппа и 1—грипп В. Во вторую группу вошло 10 наблюдений со смешанной вирусно-бактериальной инфекцией (7—до четырех-, 2—девяти-, 1—одиннадцатимесячного возраста), из коих в 5 случаях сочетание парагриппа со стафилококком и стрептококком, а в 5—сочетание гриппа В и аденовируса с грамотрицательной бактериальной флорой.

Объектом исследования служили кусочки головного мозга, взятые из различных отделов: двигательная извилина коры, подкорковая область, продолговатый мозг, мозжечок, эпендима желудочков, сосудистые сплетения, мягкая мозговая оболочка. Применяли гистологические (окраска гематоксилин-эозин), нейрогистологические (окраска по Нисслю, импрегнация серебром по Гросс-Бильшовскому, Кампосу), гистохимические (реакция на РНК по Браше), вирусологические бактериологические и бактериологические методы исследования.

В большинстве наблюдений первой группы (в 5 из 6) смерть наступила внезапно дома и лишь в одном случае в лечебном учреждении на 5-е сутки. У всех детей отмечался неблагоприятный преморбидный фон: осложнения при родах, асфиксия, аспирационная пневмония, недоношенность. На секции—общая картина острой быстро наступившей смерти с резким полнокровием всех органов и выраженными мелкоточечными кровоизлияниями под серозными оболочками.

При микроскопии в легких наблюдались выраженные дисциркуляторные расстройства, мелкоочаговая пневмония серозно-десквамативного характера с кровоизлияниями в просветах отдельных альвеол, со слабо выраженными клеточными реакциями и с характерными для вирусной инфекции изменениями эпителия бронхов.

Мозг— чаще мягкой консистенции, поверхность разреза его влажная, в желудочках выявляется несколько повышенное содержание ликвора. В отдельных наблюдениях мозг более плотной консистенции, что, по-видимому, свидетельствует о различной степени соотношения отека и набухания его.

Мягкая мозговая оболочка утолщена за счет инфильтрации прозрачной жидкостью, сосуды субарахноидального пространства полнокровны, иногда выявляются кровоизлияния.

При гистологическом и гистохимическом исследовании в коре больших полушарий определяются расстройства кровообращения: мелкие очаги диапедезного кровоизлияния. Выражен периваскулярный и перипеллюлярный отек, который в белом веществе мозга доходит до спонгиозного. Ядра эндотелия сосудов, в особенности капилляров, набухшие. Хроматофильное вещество многих нейронов гомогенное, цитоплазма

набухшая, ядрышки увеличены с четко определяемой ядерной оболочкой. Отдельные нейроны с явлениями центрального хроматолиза и заметным снижением реакции на РНК в этих участках. В некоторых группах нейронов боковые и базальные поверхности западают, нервные отростки истончаются, укорачиваются, извиваются. В белом веществе мозга разнокалиберные нервные волокна, как правило, имеют различную направленность, гипераргентофильны и прослеживаются на значительном расстоянии. Часто по ходу нервных волокон замечаются варикозности, местами вакуолизация, иногда явления распада и неравномерность окрашивания. Между дистрофически измененными нейронами выявляются отдельные гипертрофированные клетки с многочисленными гипераргентофильными отростками, которые иногда контактируют с телами и отростками других клеток (по типу аксо-аксональных и аксо-соматических связей).

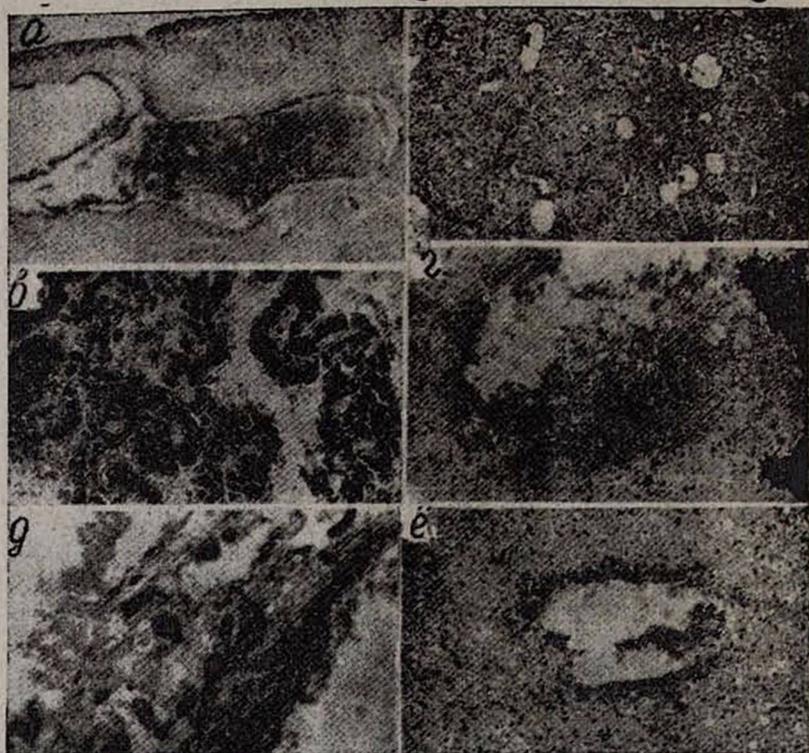


Рис. 1. Патоморфология головного мозга при вирусных и вирусно-бактериальных инфекциях (ок. гематоксилин—эозин). а) циркуляторные нарушения в перивентрикулярной ткани (ув. 9×7); б) периваскулярный и перичеселлярный отек (ув. $9 \times 12,5$); в) расширение фолликул, дистрофические изменения эпителия сосудистого сплетения (ув. 20×7); г) очаг кровоизлияния (ув. $9 \times 12,5$); д) круглоклеточная инфильтрация в мягкой мозговой оболочке (ув. 40×10); е) плазматическое пропитывание стенки сосуда (ув. $9 \times 12,5$).

В продолговатом мозге многие нейроны со светлой цитоплазмой и явлениями тотального или частичного хроматолиза. Контуры ядер нечеткие, отростки гипераргентофильны, укорочены, разволокнены.

В мозжечке на фоне отека мозговой ткани нервные волокна как бы раздвинуты. В клетках Пуркиньи отмечаются укорочения отростков и явления хроматолиза. В большинстве нейронов хроматофильное вещество имеет гомогенный характер с заметным снижением интенсивности реакции на РНК.

Местами в эпендиме желудочков определяется складчатость, утолщения и участки пролиферации (рис. 2 д). В сосудистых сплетениях наблюдается резкое полнокровие сосудов, расширение фолликулов, набухание и вакуолизация эпителия.

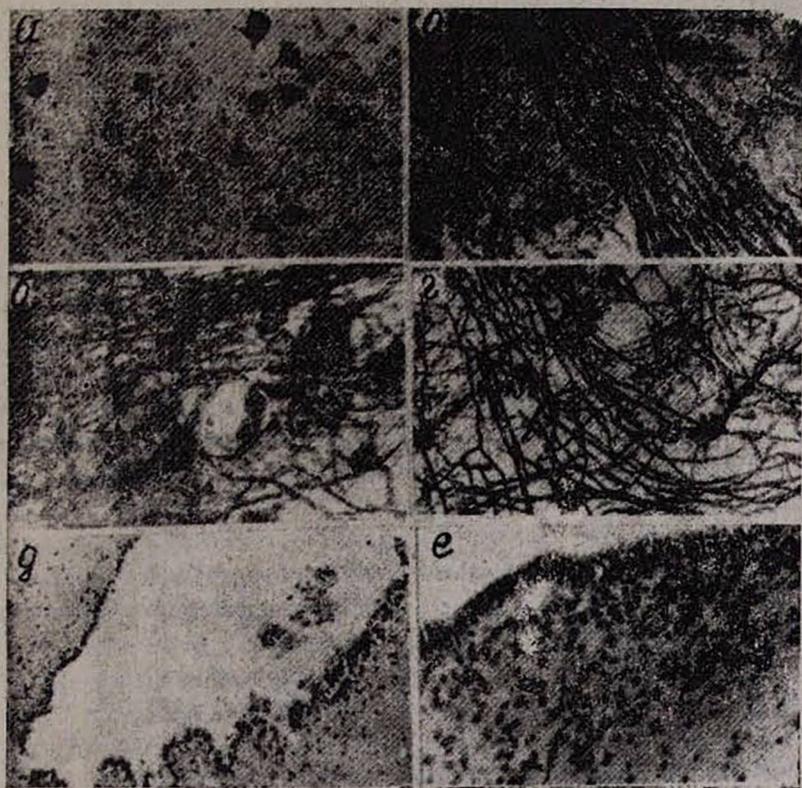


Рис. 2. Патоморфологические изменения в нервных структурах и эпендиме желудочков. а) набухание и хроматолиз нейронов в продолговатом мозге (ок. по Нисслю, ув. 20×10); б) утолщения и варикозность нервных волокон (ок. импрегнация серебром по Бильшовскому, ув. 40×10); в) утолщение и варикозность аксонального отростка (ок. импрегнация серебром по Кампосу, ув. $20 \times 12,5$); г) перичеселлюлярные утолщения и выросты (ок. импрегнация серебром по Кампосу, ув. 20×10); д) пролиферация и складчатость в эпендиме желудочков (ок. гем.-эозин, ув. 9×10); е) перивентрикулярное скопление недифференцированных элементов глии (ок. гем.-эозин, ув. $20 \times 12,5$).

В мягкой мозговой оболочке полнокровие сосудов сопровождается слабо- и умеренно выраженной лимфогистиоцитарной инфильтрацией диффузного характера. Среди клеточных элементов определяются единичные крупные одноядерные клетки.

Во II группе наблюдений у 5 детей летальный исход наступил в домашних условиях на 2, 3-ьи сутки от начала заболевания, а в остальных 5 наблюдениях—в стационаре после лечения на 2—8-е сутки.

При микроскопическом исследовании в легких выявлена картина бактериальной пневмонии с характерным для вирусной инфекции поражением бронха и микроциркуляторного русла. Изучение головного мозга показало наличие резко выраженного отека, экстравазатов. Набухание мозга и циркуляторные расстройства сопровождаются изменениями стенок сосудов в виде их плазматического пропитывания и реакцией адвентициальных клеток (рис. 1 а, б, г, е). В цитоплазме многих нейронов определяются явления тотального и периферического хроматолиза со снижением реакции на РНК (рис. 2а), выявляются пикноморфные и распадающиеся нервные клетки. В коре больших полушарий встречаются очаги выпадения нейронов, мелкие глиозные узелки. В белом веществе мозга по ходу отдельных нервных волокон отмечается неравномерное окрашивание, утолщения (рис. 2б). В аксональных отростках отдельных нейронов замечаются натечки, варикозность, извитость, разволокнение (рис. 2в). На телах некоторых нейронов выявляются аргентофильные выросты, бляшки, причудливые перичеселлюлярные утолщения (рис. 2 г), что, по-видимому, связано с поражением синаптического аппарата. Определяются отдельные группы гипертрофированных нейронов с многочисленными гипераргентофильными отростками. Под эпендимой желудочков в 5 из 10 случаев определяется диффузная, чаще в виде сплошной полосы пролиферация клеточных элементов, которая может быть расценена как скопление недифференцированных элементов глии (рис. 2е). Указанная картина, как полагают Т. Е. Ивановская и А. В. Цинзерлинг [7], является проявлением физиологического глиоза, проходящего к 8—9-месячному возрасту. Необходимо отметить, что в наших наблюдениях указанная пролиферативная реакция наблюдается у детей как 9 месяцев, так и более старшего возраста. Мы полагаем, что эти сдвиги скорее всего связаны с задержкой дифференциации глии в связи с развитием патологического процесса.

В двух наблюдениях выявлены полости под эпендимой желудочков, выстланные клетками, напоминающими эпендимоциты. Происхождение последних, по-видимому, можно связать с проявлением диспластических процессов мозговой ткани. Интересно отметить, что в анамнезе этих детей клинически документируется энцефалопатия.

В мягкой мозговой оболочке на фоне расширения сосудов, их резкого полнокровия и более значительной круглоклеточной инфильтрации чаще выявляется круглоклеточная реакция по типу макрофагальной (рис. 1д). В сосудистых сплетениях резко выражены циркуляторные расстройства и дистрофические изменения эпителия (рис. 1в).

Обобщая результаты проведенных исследований, можно считать, что при острых респираторных вирусных и вирусно-бактериальных инфекциях изменения, возникшие в различных отделах центральной нервной системы, носят неспецифический характер и проявляются дистрофическими, воспалительными и приспособительно-компенсаторными процессами. При этом следует указать, что на поражение ЦНС оказы-

вает влияние не только вирулентность и вероятная нейротропность вируса, но и преморбидный фон, а также особенности реактивности детского организма, способствующие генерализации процесса.

Следует заметить, что тенденция к пикнозу и дистрофические изменения нейронов и нервных волокон сходны с таковыми, развивающимися при гипоксии мозговой ткани.

Наблюдаемые при смешанных вирусно-бактериальных инфекциях выраженная круглоклеточная инфильтрация мягкой мозговой оболочки, экстрavasаты, поражения сосудов с элементами воспаления, глиозные узелки в ткани мозга позволяют говорить о возможности развития воспалительного процесса в центральной нервной системе, что, по-видимому, может иметь определенное значение в танатогенезе.

Кафедра патологической анатомии Ереванского
мединститута и Республиканская объединенная
детская прозектура

Поступила 17/X 1984 г.

Զ. Ղ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ս. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Ս. Հ. ՓԱՇԻՆՅԱՆ

**ԳԼՈՒԴԵՂԻ ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄԸ ՎԱՂ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՏԱՐԻՔԻ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ
ՍՈՒՐ ՌԵՍՊԻՐԱՏՈՐ ՀԻՎԱՆԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Սուր ռեսպիրատոր վիրուսային և բակտերիալ-վիրուսային հիվանդութիւններից մահացած վաղ մանկական տարիքի (1—18 ամսական) երեխաների մոտ հյուսվածաբանական, հիստոքիմիական, վիրոսոլոգիական, բակտերիոսկոպիկ և բակտերիոլոգիական մեթոդներով ուսումնասիրվել են գլխուղեղի տարբեր բաժինները:

Կատարված հետազոտություններից պարզվել է, որ սուր ռեսպիրատոր վիրուսային և բակտերիալ-վիրուսային վարակների դեպքում գլխուղեղում ծագում են ոչ ախտահատուկ դիստրոֆիկ, բորբոքային և կոմպենսատոր-հարմարողական փոփոխություններ:

Հայտնվում է կարծիք, որ բակտերիալ-վիրուսային խառը վարակների դեպքում կենտրոնական նյարդային համակարգում հնարավոր է բորբոքական պրոցեսի զարգացում:

J. K. GEVORKIAN, S. A. MANUKIAN, S. A. PASHINIAN

**AFFECTION OF THE BRAIN IN ACUTE RESPIRATORY DISEASES IN
CHILDREN OF THE EARLY AGE**

The character and degree of the affection in different sections of the brain in children, died from acute viral and viral-bacterial respiratory infections have been studied, as well as their role in the tenatogenesis has been determined.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авцын А. П. Арх. патол., 1961, 4, с. 3.
2. Альтхофф Х. Синдром внезапной смерти у детей грудного и раннего возраста. М., 1983.
3. Ващенко М. А., Анисимова Ю. Н. Педиатрия, 1980, 1, с. 43.

4. Габуря В. В. Педиатрия, 1981, 5, с. 41.
5. Гусман Б. С., Илютович Т. Б., Кондракова О. А. Арх. патол., 1978, 4, с. 12.
6. Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. М., 1956.
7. Ивановская Т. Е., Цинзерлинг А. В. В кн.: Патологическая анатомия. М., 1976, с. 62.
8. Мартынов Ю. С. Поражение нервной системы при гриппе. Минск, 1970.
9. Цинзерлинг А. В. В кн.: Тез. докл. научно-практической конф: Особенности патоморфологической дифференциальной диагностики заболеваний у детей раннего возраста. Иркутск, 1981, с. 57.
10. Цинзерлинг В. А. Арх. патол., 1981, 11, с. 14.
11. Althoff H. Beltz. Gerichtl Med., 1978, XXXIV, 127.
12. Guntheroth W., Breazeale D., Mc Gough A. Pediatrics. 1973, 52, 601.
13. Kiene S., Kűls Y. Das Schadelhirntrauma in Kindesalter. Bart. Leipzig, 1968.
14. Muller G. Der plötzliche Kindstod. G. Thieme, Stuttgart, 1963.
15. Pia A. W. Münch. med. Wschr., 1966, 108, 760.
16. Ray G. C. The role of viruses in AIDS. Proc. of 2nd Intern. conf. on causes of sudden death in infants, 1970, 145.

УДК 616.988.51—036.22

М. Г. ГАРАСЕФЕРЯН

О НЕКОТОРЫХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ЗАКОНОМЕРНОСТЯХ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА

Проведен анализ заболеваемости эпидемическим паротитом в г. Ереване за 1974—1983 гг. Установлены определенная периодичность, сезонность заболевания, удельный вес в группе воздушно-капельных инфекций, а также возрастной состав и структура наиболее поражаемой группы населения.

Эпидемический паротит—инфекционное заболевание вирусной этиологии, встречающееся во всех странах и при всех климатических условиях. Наблюдается прямая связь между плотностью населения и частотой заболеваемости. Природные факторы (среднегодовая температура, влажность воздуха, высота над уровнем моря) существенного влияния на ход эпидемического процесса не оказывают, однако холодная, сырая и ветреная погода предрасполагает к заболеванию [1].

Анализ заболеваемости эпидемическим паротитом в г. Ереване за 1974—1983 гг. выявил ряд закономерностей, отражающих некоторые параметры заболевания в период, когда не проводилась массовая противопаротитная вакцинопрофилактика.

Начиная с конца 70-х годов наблюдается тенденция к росту удельного веса эпидемического паротита в группе воздушно-капельных инфекций (кроме гриппа и ОРЗ), составившего в 1983 г. 41,2% всех инфекций данной группы. На наш взгляд, это связано со значительным уменьшением случаев заболеваемости корью.

Прослеживается определенная периодичность с интервалами между подъемами заболеваемости в 2—3 года. По данным ряда авторов [10], подъемы эпидемического паротита на различных территориях СССР отмечаются через каждые 2—4 года. Показатель заболеваемости на 100000 населения в годы периодических подъемов в 3,7 раза превы-