

րությունը, որը և դիտվում է որպես ցուցում լյարդի վերականգնողական պրոցեսները կարգավորել միջամտությունների համար: Խթանող միջամտությունները, որ կատարվում են լեղապարկի հեռացմանը զուգընթաց, բարելավում են բուժման անմիջական և հեռակա արդյունքները:

V. T. APOYAN, R. A. HAKHVERDIAN, R. A. BALAYAN, L. A. GEVORKIAN,  
N. N. BABALYAN, L. O. HAROUTYUNIAN

## THE SURGICAL ASPECTS OF CHRONIC HEPATITIS

The changes of the hepatic tissue have been investigated in patients with calculous cholecystitis and chronic hepatitis.

By cytologic and histologic methods of investigation the degree and depth of the liver affection are established, which becomes the indication for the correcting intervention stimulating the regenerative processes of the liver.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бебуришвили А. Г. Алексеев Б. В. Пиковский Д. Л. В кн.: Хирургическое лечение хронического гепатита. Томск, 1982, с. 22.
2. Галеев А. М. Сафин И. А., Нигматуллин А. В. Хирургия, 1983, 1, с. 27.
3. Долецкий С. Я. Аюбян В. Г. Хирургия, 1969, 3, с. 92.
4. Милонов О. Б. Мовчун А. А. Хирургия, 1974, 9, с. 67.
5. Малле-Ги П. Вестн. хирургии, 1965, 11, с. 39.

УДК 616.233—002.2—08

В. Г. АМАТУНИ, Ж. П. АГАРОНЯН

## ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО БРОНХИТА, ВЫЗВАННОГО ВОЗДЕЙСТВИЕМ ВИНИЛАЦЕТАТА И ПРОДУКТОВ ЕГО СИНТЕЗА

Выявлены особенности клинического течения хронического токсического бронхита, обусловленного воздействием винилацетата и продуктов его синтеза. Разработаны рекомендации по его ранней диагностике.

В отечественной и зарубежной литературе накопилось значительное количество работ по изучению хронического токсического бронхита [1, 6—8]. Однако исследований, посвященных одному из его этиологических вариантов, связанному с воздействием винилацетата (ВАц) и продуктов его синтеза, мы не обнаружили. В связи с этим нами поставлена задача изучить особенности клинического течения хронического токсического бронхита, вызванного воздействием химических факторов производства ВАц и продуктов его синтеза, а также разработать конкретные рекомендации по его ранней диагностике.

Среди неблагоприятных санитарно-гигиенических условий на заводе «Поливинилацетат» основным является хроническое воздействие комплекса химических веществ: ВАц, уксусной кислоты, альдегидов жирного ряда (ацетальдегид, формальдегид, масляный альдегид) и метанола.

Нами было обследовано 250 человек. Обследованный контингент состоял преимущественно из рабочих основных профессий (аппаратчики, слесари—80, 9%). Среди них мужчины составляли 67, 3%, преобладали лица в возрасте от 30 до 50 лет (55, 0%) при среднем возрасте 38,2 года. Производственный стаж более 5 лет имели 64,1% лиц. Обследование велось по специальной карте, включающей клинические данные, профессиональный и аллергологический анамнез, данные функционального исследования бронхо-легочного аппарата и сердечно-сосудистой системы, результаты флюорографического исследования легких. Все обследованные лица были осмотрены также невропатологом, дерматологом и отоларингологом. В зависимости от клинической картины и функциональных нарушений больные были разделены на 5 групп. В 0 группу (здоровые) вошли 79 чел. (31, 4%), в I (с повторными ОРЗ в анамнезе)—127 (50, 9%), во II (хронический необструктивный бронхит)—17 (6, 8%), в III (хронический обструктивный бронхит)—17 (6, 8%), в IV группу (осложненный бронхит)—10 чел. (4, 0%).

Нашими предыдущими исследованиями [1, 3, 4] нарушение вентиляционной функции легких (ВФЛ) было выявлено у  $37,8 \pm 3,0\%$  обследованных лиц основной группы (в контрольной группе у  $13,5 \pm 3,6\%$ ,  $P < 0,001$ ). Отклонение ВФЛ в пределах пограничной зоны (ПЗ) нижней границы нормы по обструктивному типу в 0, I, II группах имело место у  $29,0 \pm 2,0\%$  лиц основной группы (в контрольной группе у  $13,5 \pm 3,6\%$ ,  $P < 0,001$ ). Скрытая вентиляционная недостаточность по бронхолитической пробе (прирост ОФВ<sub>1</sub> на 5% и более) и по показателю «захвата воздуха» (ПЗВ) была выявлена у  $20,7 \pm 2,5\%$  больных тех же групп (в контрольной группе у  $3,5 \pm 1,9\%$ ,  $P < 0,0001$ ) [2]. Она имела место в половине всех случаев, когда наблюдалось отклонение показателей ВФЛ в пределах ПЗ нижней границы нормы по обструктивному и смешанному типам. Нарушение ВФЛ у обследованных лиц в большинстве случаев было I степени (89, 5%). У практически здоровых лиц (0 и I гр.) без клинических проявлений хронического бронхита нарушение ВФЛ по обструктивному типу (предбронхит) имело место у 20,3%. Хроническим бронхитом болели  $17,3 \pm 2,4\%$  (в контрольной группе— $4,5 \pm 2,2\%$ ,  $P < 0,001$ ).

Согласно данным анамнеза, профессионального отбора и периодических медицинских осмотров, заболевания органов дыхания развивались обычно в течение не менее 5 лет после начала работы на заводе «Поливинилацетат». Средний стаж работы к моменту развития хронического бронхита (кашель и выделение мокроты по 3 месяца в году в течение двух лет) при отсутствии предшествующих ОРИ составлял 9,8 лет. Обычно болезнь начиналась постепенно короткими периодами кашля. При временном прекращении работы (во время отпуска) наступало заметное улучшение, а в отдельных случаях—прекращение клинических проявлений бронхита. При возвращении к обычным условиям труда те же болезненные явления возникали вновь, что подтверждает их токсический характер. В сроках возникновения хронического токсического бронхита важное значение имело курение: у курящих в день 15 и более папирос бронхит возникал в среднем через 6,7, а у не-

курящих—через 11, 12 лет. Повторные исследования через 5 лет группы рабочих в 90 человек выявили, что отклонения ВФЛ и признаки бронхита у курящих появлялись в большем проценте ( $25,8 \pm 7,8$ ), чем у некурящих ( $8,1 \pm 4,5$ ,  $P < 0,05$ ).

К особенностям клинического течения хронического токсического бронхита можно отнести частое присоединение инфекции дыхательных путей и осложнение его умеренным пневмосклерозом. Рентгенофлюорографические данные показывают, что у 55,6% всех обследованных наблюдаются достоверные изменения, характерные для начальных проявлений пневмосклероза. Эти изменения развивались как в межуточной, так и периваскулярной ткани и чаще встречались у лиц ведущих профессий ( $62,0 \pm 3,8\%$ ) с производственным стажем 15 лет и более ( $82,8 \pm 3,9\%$ ).

Фибротические изменения наблюдались у всех больных с хроническим обструктивным и осложненным бронхитом (III и IV гр.) и у  $35,3 \pm 11,6\%$  лиц с хроническим простым бронхитом (II гр.), что составляет всего 9,2% от общего числа обследованных. В большинстве случаев эти изменения в легких предшествовали клинике токсического бронхита (46, 4%), причем они чаще встречались у лиц с нарушенной вентиляционной функцией или в случаях, когда вентиляционные показатели находились в пределах «ПЗ» нижней границы нормы (в 0 группе—у 15,1 и 11,4%, в I группе—у 29,7 и 19,5% лиц соответственно).

Хронический гнойный бронхит в основной группе встречался достоверно чаще ( $27,3 \pm 2,6\%$ ), чем в контрольной ( $2,2 \pm 1,6\%$ ,  $P < 0,0001$ ). Частота ОРЗ в основной группе обследованных также достоверно выше ( $36,6 \pm 3,0\%$ ), чем в контрольной ( $17,9 \pm 4,0\%$ ,  $P < 0,001$ ). Следовательно, токсический фактор способствует повышению заболеваемости ОРЗ и возникновению инфекционных форм хронического бронхита.

У больных с хроническим токсическим бронхитом часто отмечают невротические расстройства, обычно протекающие по типу астении с выраженным компонентом вегетативной дисфункции. Подобная астено-вегетативная симптоматика (умеренно выраженная форма интоксикации), выявленная у  $27,2 \pm 6,7\%$  больных, чаще встречается у высокостажированных рабочих и, следовательно, обусловлена действием токсических факторов на нервную систему. При этом среди больных хроническим обструктивным и осложненным бронхитом умеренно выраженная форма интоксикации нервной системы выявляется чаще ( $33,3 \pm 9,1\%$ ), чем среди больных хроническим простым бронхитом ( $17,6 \pm 9,2\%$ ,  $P < 0,05$ ). Помимо этого, умеренно выраженная форма интоксикации нервной системы среди больных хроническим бронхитом и лиц с нарушениями ВФЛ без клинических признаков бронхита встречается достоверно чаще ( $16,0 \pm 3,5\%$ ,  $P < 0,01$ ), чем среди лиц, не имеющих хронического бронхита и вентиляционных нарушений ( $2,9 \pm 1,4\%$ ). Начальные проявления интоксикации (функциональные нарушения нервной системы типа ее астенизации и неврастения при относительно стабильном состоянии высших вегетативных центров) у больных хроничес-

ким бронхитом и у лиц с нарушением ВФЛ без клинических проявлений хронического бронхита встречаются почти с одинаковой частотой (29,5 и 27,9%).

Не у всех рабочих при действии одних и тех же факторов риска развивается хронический бронхит, что может быть связано с наличием или отсутствием аллергической предрасположенности. В связи с этим представляют интерес наши данные о том, что среди лиц с хроническим обструктивным и осложненным бронхитом (III и IV гр.) аллергозы составили  $59,2 \pm 9,4\%$  (дерматиты и экзема—22,2%, зуд кожи—11,1%, конъюнктивиты—18,5%, аллергический ринит—7,4%); среди лиц с хроническим простым бронхитом (II гр.)— $40,9 \pm 11,9\%$  (дерматиты и экзема—17,6%, зуд кожи—5,8%, конъюнктивиты—11,7% и аллергический ринит—5,8%), а в 0 и I группах они встречаются достоверно реже ( $32,8 \pm 3,2\%$ ,  $P < 0,05$ ), чем в III и IV группах. Иначе говоря, аллергозы больше свойственны хроническому обструктивному, чем необструктивному бронхиту, и у больных хроническим бронхитом встречаются чаще, чем у здоровых.

Любопытно, что в группе здоровых (0 и I гр.) с нарушением ВФЛ по обструктивному и смешанному типу (предбронхит) частота аллергозов достоверно превышает его уровень у лиц той же группы без нарушения ВФЛ ( $54,9 \pm 10,1$  против  $21,1 \pm 2,2\%$ ,  $P < 0,01$ ). Очевидно, наличие аллергоза является одним из факторов риска в возникновении в основном хронического бронхита (в особенности обструктивного) и предбронхита с нарушением функции легких по обструктивному типу.

Из вышеприведенного следует также, что среди рабочих завода «Поливинилацетат» аллергические заболевания встречаются весьма часто (в среднем у 36,2%). Сопоставление с данными обследования соседнего предприятия «Наирит» [5] показывает, что химический комплекс изучаемого нами завода оказывает значительно большее аллергизирующее действие (36,2 против 15,4%).

К особенностям хронического бронхита у обследованных рабочих можно отнести сочетание его с другими признаками интоксикации, в частности, с ранними изменениями в верхних дыхательных путях. Патологические изменения в верхних дыхательных путях обнаружены у 25,8% лиц (в основном явления атрофического катара слизистой оболочки носа, глотки и гортани), которые нередко сочетаются с хроническим бронхитом и нарушениями ВФЛ.

На основании вышеприведенного нами выделены следующие признаки хронического токсического бронхита, обусловленного воздействием ВАц и продуктов его синтеза: постепенное, незаметное развитие заболевания, причем не менее чем через 5 лет после начала контакта с токсическими веществами; изменения в верхних дыхательных путях (субатрофическое состояние слизистой оболочки), в нервной системе (астено-вегетативный синдром); наличие аллергических заболеваний (аллергические дерматиты, экзема, аллергический ринит, конъюнктивит); частое осложнение хронического токсического бронхита гнойным бронхитом, возникающим обычно после острых респираторных заболеваний; раннее и продолжительное нарушение функции внешнего ды-

хания при отсутствии клинических признаков бронхита (доклиническая стадия заболевания, предбронхит) и рентгенологические признаки умеренно выраженного интерстициального и периваскулярного пневмосклероза. Эмфизема легких при токсическом бронхите развивается значительно реже, преимущественно после заболевания гностным бронхитом.

Доклиническая стадия хронического бронхита (предбронхит) выявляется с помощью показателей: бронхолитической пробы, определения ПЗ нижней границы нормы (условной), основных спирометрических и пневмотахометрических показателей, отражающих состояние бронхиальной проходимости; количественного определения ПЗВ в легких [2]. В качестве наиболее информативных и легко воспроизводимых показателей вентиляционной функции легких при массовых обследованиях рабочих на производстве и при периодических медицинских осмотрах рекомендуются ЖЕЛ/ДЖЕЛ%, ОФВ<sub>1</sub>/ДЖЕЛ%, Мвуд/ДЖЕЛ.

Кафедра внутренних болезней  
ПСС факультетов

Поступила 11/II 1986 г.

Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ, Ժ. Պ. ԱՀԱՐՈՆՅԱՆ

ՎԻՆԻԼԱՅԵՏԱՏԻ ԵՎ ՆՐԱ ԱԾԱՆԵՅԱԼՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔՈ ԱՌԱՋԱՅԱՄ  
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՏՈՔՍԻԿ ԲՐՈՆԽԻՏԻ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Վինիլացետատի և նրա ածանցյալների ներքո առաջացած խրոնիկական տոքսիկ բրոնխիտի կլինիկական ընթացքի յուրահատկություններն են հիվանդության աստիճանական սկիզբը, չափավոր պնևմոսկլերոզի և էմֆիզեմայի զարգացումը, շնչական ուղիների ինֆեկցիայի միացումը:

Խրոնիկական տոքսիկ բրոնխիտը հանդես է գալիս զուգակցված վերին շնչուղիներում (լորձաթաղանթի սուբարոֆիկ վիճակ), նյարդային համակարգում տեղ գտած փոփոխությունների հետ, ալերգիկ հիվանդությունների տարբեր ձևերի հետ (ալերգիկ դերմատիտ, էկզեմա, ալերգիկ ունիտ և կոնյուկտիվիտ):

Շնչական համակարգի վրա վինիլացետատի և նրա ածանցյալների տոքսիկ ազդեցության վաղ նշաններից է վենտիլացիոն ֆունկցիայի խանգարումը, որը առկա է նաև հիվանդության նախակլինիկական շրջանում (պրեդբրոնխիտ):

V. G. AMATOUNI, Zh. P. AHARONOVA

# DIAGNOSIS OF CHRONIC BRONCHITIS CAUSED BY THE INFLUENCE OF VINYLACETATE AND PRODUCTS OF ITS SYNTHESIS

There are revealed the peculiarities of the clinical course of chronic toxic bronchitis, caused by the influence of vinylacetate and its derivatives. The recommendations for its early diagnosis are worked out.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаронян Ж. П. Труды ЕрМИ, вып. 19, кн. 1. Ереван, 1979, с. 27.
2. Амауни В. Г. Матер. 46-й научн. конф. ЕрМИ. Ереван, 1968, с. 227.
3. Амауни В. Г., Агаронян Ж. П. Ж. эксп. и клин. мед. АН АрмССР, 1979, 4, с. 72.

4. Амагун В. Г., Агаронян Ж. П. Гиг. труда и проф. заб., 1980, 2, с. 14.
5. Амагун В. Г., Нариманов М. З. Ж. экспер и клин. мед. АН АрмССР, 1982, 3, с. 245.
6. Косарев В. В. В кн.: Совр. пробл. биохимии дыхания и клиника. Иваново, 1972, с. 297.
7. Цолов Хр. Гиг. труда и проф. заб., 1977, 5, с. 7.
8. Шемардин Б. М. Гиг. труда и проф. заб., 1977, 8, с. 18.

УДК 616.155.2—053.2

В. А. АСТВАЦТРЯН, В. С. БАГДАСАРЯН, В. А. ДЕМИРЧЯН

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ТРОМБОЦИТОВ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

Изучена индуцированная и спонтанная агрегируемость тромбоцитов у детей, больных ревматизмом в активной и неактивной фазах.

Выявлено, что увеличение агрегируемости кровяных пластинок прямо пропорционально активности воспалительного процесса.

Поражение сердечно-сосудистой системы у детей занимает одно из центральных мест в ряду ведущих проблем педиатрии. За последние десятилетия наметилась тенденция к снижению заболеваемости ревматизмом, однако его распространенность среди детского населения остается еще высокой [3, 13].

Сложная природа гемоциркуляторных расстройств при ревматизме требует поиска тех элементов обеспечения циркуляторного гомеостаза, которые в наибольшей степени ответственны за этот процесс. В свете результатов исследований, полученных за последние годы, одним из центральных звеньев регуляции кровообращения, особенно на уровне микроциркуляции, являются тромбоциты. Дисфункция тромбоцитов, проявляющаяся в виде их внутрисосудистой агрегации и следующей вслед за ней реакции высвобождения, может привести к целому ряду патологических феноменов, среди которых можно отметить блокаду микроциркуляторного русла тромбоцитарными агрегатами, тромбогенез, вазомоторные расстройства, повышение проницаемости сосудов и т. д. [2]. Подобная универсальность воздействия тромбоцитов на процессы гемоциркуляции стала основой для детального исследования их функционального состояния при различных сердечно-сосудистых заболеваниях [5, 6]. Нужно при этом отметить, что дисфункция кровяных пластинок, по современным представлениям, связана не только с гемостазом и реологическими свойствами крови, но и с нарушениями иммуногенеза [8, 9, 14]. Исследования тромбоцитарных функций у детей весьма немногочисленны [1, 4, 7].

Обычно агрегируемость тромбоцитов изучается в богатой тромбоцитами плазме (БТП). Однако это не отражает их истинного поведения в реальном кровотоке, поскольку исследование в БТП не позволяет оценить влияние на тромбоциты других клеток крови, некоторых факторов плазмы [10, 12]. Более правильным представляется исследование агрегируемости кровяных пластинок непосредственно в цельной крови,