

The results show that a considerable increase of prostaglandin E content takes place at the height of attack in the plasma of migraine patients.

The prostaglandin E production study in sections dissected from temporal arteries in migraine patients revealed prostaglandin E extraordinary high content.

It is supposed that local changes of prostaglandin E production in extracranial vessels together with systemic increase of their content may play an important role in migraine pathogenesis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Anthony M., Lance J. W. *Drugs*, 1972, 8, 153.
2. Carlson L. A., Ekelund L. G., Oro L. *Acta Med. Scand.*, 1968, 183, 423.
3. Elliott K. A., Jasper H. H. *J. Neurosurg.*, 1949, 6, 140.
4. Gilmore N., Vane J. R., Wyllie J. H. *Nature*, 1968, 218, 1135.
5. Higgs G. A., Vane J. R. *Prostaglandins*, 1973, 4, 5, 695.
6. Malih K., McGiff J. C. *Prostaglandins: physiological, pharmacological and pathological aspects*, 1976, 103, Edinburgh, Ed. Karim S.
7. Messina E. J., Weiner R., Kuley G. *Amer. J. Physiol.*, 1977, 232, 6, H 571.
8. Nattera G., Franzone J. S., Savi L., Cirillo C. *The Migraine Trust 4-th Intern. Symp.*, 1982, London, 12.
9. Pickard J. D., Chir B., Vinall P. E., Simeone F. A. *Surgical Forum*, 1975, 26, 496.
10. Pickard J. D., Meckenzie E. T., Harper A. M. *The Migraine Trust Intern. Symp.*, 1976, London, 9.
11. Sandler M. *Lancet*, 1972, 18, 618.
12. Skinhoj E. *Arch. Neurol.*, 1973, 29, 95.
13. Unger W. G., Stamford J. F., Bennett A. *Nature*, 1971, 233, 336.
14. Wolff H. G. *Headache and other head pain*, 1963, New York, Oxford University Press, 661.

УДК 616.64:616.379—008.64

К. Р. ТАРХАНОВА

АНГИОГРАФИЯ СОСУДОВ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Методами аортографии и селективной ангиографии внутренних подвздошных артерий у больных сахарным диабетом выявлено облитерирующее поражение сосудов полового члена, обусловленное артериосклерозом и неспецифическим артериитом.

Вопрос о патогенетических механизмах диабетической импотенции в настоящее время остается нерешенным. Существует мнение, что импотенция у мужчин, больных сахарным диабетом, является следствием эндокринных изменений [13]. Ряд авторов [8, 12, 15] считают, что диабетическая импотенция является неврологическим осложнением. Вместе с тем общеизвестно, что одним из частых морфологических проявлений диабета является поражение сосудов. Несмотря на довольно выраженную клинику импотенции при сахарном диабете, срамные артерии и сосуды пещеристых тел при этом заболеваний не были изучены.

Christophe и Moureau [6] наблюдали больного диабетом, страдающего импотенцией, у которого после аортографии изображения пещеристых тел не получалось. Вероятно, импотенция была связана с эндартериитом срамной артерии или ее ветвей. Simpson [14], относя импотенцию к ранним осложнениям диабета, причиной этого считал эндартериит.

В 1971 г. Gaskell [9] высказал мнение, что импотенция при сахарном диабете является результатом поражения артерий таза. В 1975 г. Abelson [4] обследовал 29 здоровых и 15 больных сахарным диабетом. Пульс полового члена пальпировался у всех здоровых, у 6 больных сахарным диабетом определить его оказалось невозможным.

Таким образом, для разрешения проблемы сахарный диабет—половое бессилие очевидна необходимость прижизненной визуализации сосудов полового члена у больных сахарным диабетом, что возможно с помощью ангиографических методов исследования.

Методами брюшной аортографии и двусторонней селективной катетеризации внутренних подвздошных артерий нами обследованы 25 больных, основной жалобой которых было половое бессилие. Среди них было трое больных сахарным диабетом. Возраст их, продолжительность сахарного диабета и полового бессилия представлены в таблице.

Таблица

Возраст в годах	Продолжительность сахарного диабета в годах	Продолжительность полового бессилия
55	21	4 мес.
56	6	2 года
56	12	9 лет

Опрос больных выявил следующее. Либи́до было нормальным у двух больных и повышено у одного. У всех трех больных было поражение эрекции: двое имели слабые адекватные и спонтанные эрекции, у одного эрекции не наступали вообще. Эякуляция в одном случае была преждевременной, в другом ретроградной и в третьем—отсутствовала. Оргазм был нормальным у одного, притуплен у второго и отсутствовал у третьего.

У двух больных ЭКГ выявила нарушение коронарного кровообращения, у одного была клиника ишемии нижних конечностей, и у двух больных обнаружена диабетическая ретинопатия. Брюшная аортография выполнялась по методу Сельдингера. Селективная катетеризация внутренних подвздошных артерий выполнялась с помощью катетеров, специально приготовленных для данных исследований. После катетеризации с помощью автоматического шприца вводилось 20 мл 76% р-ра контрастного вещества со скоростью 6—8 мл/сек. Спустя 2—3 сек от начала введения выполнялась серия из 5—6 снимков со скоростью 1 снимок в секунду. Ангиография правой и левой внутренних подвздошных артерий производилась раздельно. Осложнений не было.

Ангиограмма в одном случае выявила артериосклероз тазовых ветвей брюшной аорты и в двух случаях—неспецифический артериит. Эти изменения магистральных сосудов сопровождались облитерирующим поражением внутренних срамных артерий. В одном случае процесс был односторонним и в двух—двусторонним.

Для демонстрации приведем два наблюдения.

Б-ой А. М., 55 лет, обратился с жалобами на отсутствие адекватных и спонтанных эрекций, эякуляции и оргазма.

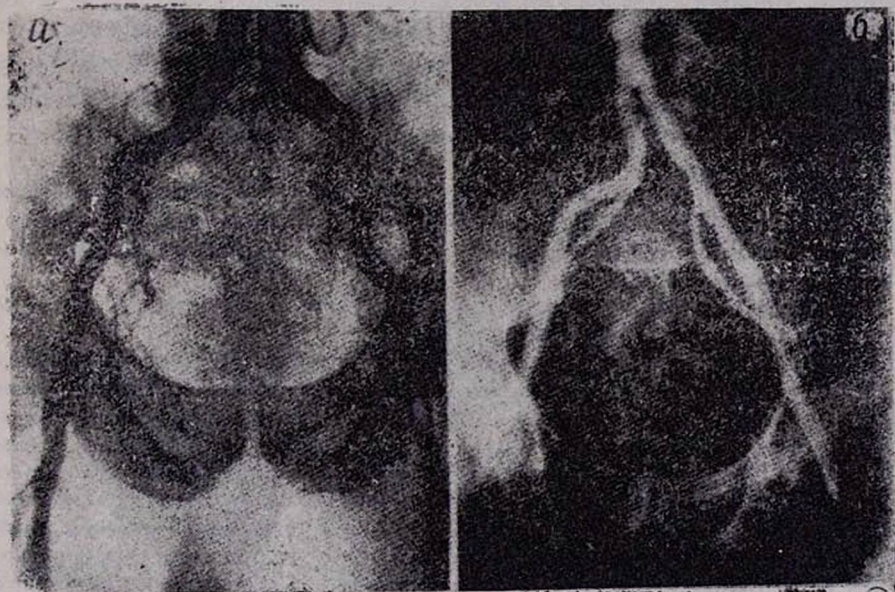
Сахарным диабетом болеет 21 год. Отмечает, что на протяжении 25 лет сахарным диабетом болеет и его брат, однако жалоб на половое бессилие не предъявляет. Курит, алкоголь употребляет редко.

Женился в 23 года, жил нормальной половой жизнью, имеет 3 детей. Два года тому назад скончалась жена, в возрасте 55 лет он женился повторно, однако попытки совершить половой акт не удались: эрекция не наступала, не было также эякуляции и оргазма. Незадолго до женитьбы он обратил внимание на ослабление, а затем и на исчезновение утренних эрекций. Либи́до сохранено.

Больной спокойный, уравновешенный.

Наружные половые органы развиты нормально. Органы мошонки без патологических изменений. Предстательная железа при прощупывании нормальна. Семенные пузырьки не прощупываются.

Общий анализ крови и мочи отклонений от нормы не выявил. Сахар крови 243 мг%. ЭКГ—ритм синусовый, правильный, 62 уд./мин. Нарушение коронарного кровообращения на задней стенке левого желудочка. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст.



Предполагая, что причиной полового бессилия может быть поражение сосудов полового члена, произвели брюшную аортографию и селективную катетеризацию внутренних подвздошных артерий. На аортограммах общие и наружные подвздошные артерии расширены, удлинены, изогнуты и искривлены. Контуры стенок гладкие (рис. 1а.). На селективных ангиограммах справа внутренняя срамная артерия и ее ветви в пределах нормы, слева определяется облитерация тыльной артерии полового члена.

Заключение: артериосклероз тазовых ветвей брюшной аорты, облитерация правой тыльной артерии полового члена.

Диагноз: васкулогенная импотенция на почве артериосклероза тазовых ветвей брюшной аорты.

На связь артериосклероза с сахарным диабетом указывал еще в 1926 г. Klotz [11]. Впоследствии было установлено [1, 3, 5, 7, 10], что сахарный диабет часто сопровождается артериосклерозом. Установлено, что при артериосклерозе происходит разрушение средней оболочки артерий и разрастание рубцовой ткани. Процесс имеет прогрессирующее течение, со временем появляются мельчайшие узелковые выступы интимы и утолщение сосудистой стенки, аорта и ее ветви при этом несколько расширены. Атеросклероз сосудов внутренних органов сопровождается облитерацией просвета.

Артериосклеротическое поражение аорты и ее крупных ветвей не имеет клинического проявления, т. к. не оказывает серьезного влияния на циркуляцию: оно не создает препятствия для продвижения крови, тем более что артерии при этом даже не сужены, а расширены. Однако артериосклероз оказывает определенное влияние на местную циркуляцию, в данном случае на кровоснабжение полового члена, т. к. ригидные артерии не в состоянии усилить кровоснабжение кавернозных тел в период их функциональной активности, т. е. эрекции, и также не в состоянии восстановить кровоток, когда орган находится в покое. Иными словами, должного равновесия между сократительной способностью артерии и кавернозными телами нет, а это, в свою очередь, ведет к неспособности органа. Процесс еще более усугубляется артериосклеротическим поражением внутренних чревных артерий и их ветвей, сопровождающимся облитерацией просвета.

Б-ой О. Д., 56 лет, поступил с жалобами на крайне недостаточные эрекции, нарушения эякуляции, уменьшение крайней плоти, частое мочеиспускание с жжением в канале, чувство зуда в анусе, беспричинное чередование запоров и поносов, жжение и отек стоп, общую слабость.

Наследственность не отягощена. Сахарным диабетом болеет 12 лет. Курит 40 сигарет в день, алкоголь употребляет редко.

Женился в 24 года. Жил нормальной половой жизнью, имеет 4 детей. Половым бессилием страдает 9 лет. Отмечает острое начало заболевания: во время принятия ванны в Цхалтубо почувствовал сильное возбуждение, сопровождавшееся резко выраженной эрекцией, после чего начались явления полового бессилия. В настоящее время наблюдаются слабые спонтанные эрекции, адекватные эрекции крайне недостаточны для полового сношения, последние возможны только раз в несколько месяцев. Во время последнего сношения он обратил внимание на изменение эякуляции: выделения семени не произошло, однако оргазм был достигнут. Либи́до сохранено, временами очень сильно выражено. По поводу сахарного диабета и полового бессилия лечения не получал.

Большой спокойный, терпеливый, настроение подавленное, сон тревожный, часто прерывается пробуждением. Взаимоотношения с женой из-за болезни неудовлетворительные.

Наружные половые органы развиты нормально, органы мошонки без патологических изменений. Отмечает уменьшение крайней плоти. Предстательная железа при прощупывании также нормальна, семенные пузырьки не прощупываются.

Лабораторные данные: общий анализ крови—РОЭ 30 мм/час; сахар крови 270 мг%; сахар мочи 5%; ЭКГ: ритм синусовый, правильный 84 уд./мин. Нарушение питания

задне-боковой стенки левого желудочка. Артериальное давление 175/100 мм рт. ст. Консультация окулиста: диабетическая ангиопатия. Консультация невропатолога: диабетическая энцефалопатия, ангиопатия, полиневрит. Консультация терапевта: коронарокардиосклероз, стенокардия. Консультация эндокринолога: сахарный диабет средней тяжести, микро- и макроангиопатия, ретинопатия, нейропатия. Консультация ангиолога: диабетическая ангиопатия, ишемия обеих нижних конечностей.

Для выяснения причины полового бессилия больному были произведены ангиографические исследования. На аортограммах общие и наружные подвздошные артерии сужены, искривлены, удлинены. Контуры стенок гладкие за исключением участка чуть выше бифуркации, где прослеживается дефект наполнения. Внутренние подвздошные артерии симметрично выпрямлены и равномерно сужены (рис. 1 б). На селективных ангиограммах справа ветви внутренней подвздошной артерии резко сужены. На всем протяжении срамной артерии видны участки склероза. Тыльная артерия полового члена облитерирована, глубокая, выпрямлена, нитевидна.

Заключение: неспецифический аорто-артериит. Облитерация правой тыльной артерии полового члена.

Диагноз: васкулогенная импотенция на почве неспецифического аорто-артериита.

Как показали исследования М. А. Голосовской [2], неспецифический артериит имеет характер пери-мезартериита с вторичным гиперпластическим утолщением интимы. Последнее уже на ранних стадиях заболевания может привести к облитерации просвета сосудов мелкого и среднего калибра и к ишемии пораженного органа. Если процесс локализуется в тазовых ветвях брюшной аорты, что мы и наблюдали в вышеописанном случае, наступают облитерация ветвей внутренней срамной артерии и половое бессилие.

В заключение следует заметить, что как артериосклероз тазовых ветвей брюшной аорты, так и неспецифический артериит мы выявили также и у больных с половым бессилием без сахарного диабета. Разницу между их ангиографической картиной обнаружить не удалось.

Ангиографическое отделение республиканской
клинической больницы им. В. И. Ленина

Поступила 29/XI 1982 г.

Կ. Ռ. ԹԱՐԽԱՆՈՎԱ

ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍԵՌԱԿԱՆ ԱՆԴԱՄԻ ԱՆՈՒՆԵՐԻ ԱՆՈՒՑԳՐՈՒՄԸ

Շաքարախտով տառապող հիվանդների աորտայի և ներքին ենթադստային զարկերակների սելեկտիվ անոթագրման մեթոդները հալոնաբերում են սեռական անդամի անոթների խցանման ախտահարումներ, որոնք պայմանավորված են աթերոսկլերոզով և ոչ սպեցիֆիկ արտերիտներով:

K. R. TARKHANOVA

ANGIOGRAPHY OF VESSELS OF THE PENIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

By the methods of aortography and selective angiography of the internal iliac arteries in patients with diabetes mellitus oblitreating affec-

tions of the vessels of the penis have been revealed, caused by arteriosclerosis and nonspecific arteritis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вухерт А. М., Жданов В. С. Атеросклероз при различных заболеваниях. М., 1976.
2. Голосовская М. А. Арх. пат., 1972, 1, стр. 40.
3. Мадьяр И. Вестник АМН СССР, 1961, 3, стр. 3.
4. Abelson D. J. Urol., 1975, 113, 5, 636.
5. Bell E. F. Arch Path., 1952, 53, 444.
6. Christophe L., Moureau P. Ann. med. leg., 1948, 28, 137.
7. Creed L., Baird W., Fisher E. Am. J. Med. Sci., 1955, 230, 585.
8. Ellenberg M. Ann. Intern. Med., 1971, 75, 213.
9. Gaskell P. Canad. Med. Ass. J., 1971, 105, 1047.
10. Hart J. F., Lisa J. R. N. Y. St. J. Med., 1944, 41, 2479.
11. Klots O. Canad. Med. Ass. J., 1926, 11.
12. Malins J. M., Mayne N. Diabetes, 18: 858-866, 1969.
13. Schöffling K., Federlin K. Diabetes, 12: 519-527, 1963.
14. Simpson S. L. Brit. Med. J. 1: 692-697, 1950.
15. Whalen G. E., Soergel K. H. Gastroenterology, 56: 1021, 1969.

УДК 616.127—005.8.547.915.5

Л. Л. ДАНИЛОВА

ДИНАМИКА ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В МЕМБРАНАХ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Изучена динамика изменений интенсивности процесса перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов больных острым инфарктом миокарда. Установлено, что расстройства в липидном метаболизме эритроцитарных мембран могут служить общим ориентиром в оценке деятельности биологических мембран вообще, в том числе и функциональной активности мембран кардиомиоцитов при изученной патологии.

В основе многих сердечно-сосудистых заболеваний (атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда и др.) лежат нарушения структурной организации и функциональной активности клеточных мембран кардиомиоцитов.

Известно, что липиды выступают в роли основных компонентов клеточных и субклеточных мембран [12, 18], являясь регуляторами активности ряда мембраносвязанных ферментных систем [4, 5]. Установлено, что около 68% липидов митохондрий и эндоплазматического ретикулула характеризуется наличием в строении полиеновых жирных кислот и лишь только небольшая часть из них содержит высокопредельные производные этих соединений [1, 17, 21].

В нормально функционирующем организме существует умеренный фон свободнорадикального окисления липидов (СРО), рассматриваемый в качестве одного из естественных путей обновления тканевых липидов. Интенсификация процессов перекисного окисления липидов