

փոխպատվաստուկի լավ ամրացում և թափանցիկ սերտաճ:

Նշվում են նաև անկադր ամրացման մեթոդի այլ առավելությունները այն է՝ հիվանդի ստացիոնարում գտնվելու ժամկետի զգալի կրճատումը, լավ օպտիկական արդյունքը, արագ բժշկական վերականգնումը:

Ներակացություն է արվում աչքի առաջնային հատվածի պլաստիկ վիրահատությունների ժամանակ ամրացման այս մեթոդի մեծ առավելության վերաբերյալ:

I. K. GEVORKIAN, G. A. CHOUKHAJIAN, S. M. MOURADIAN, T. L. HOVSEPIAN,
N. D. GZGZIAN, S. A. KARAPETIAN

FIXATION OF THE EMBRYONAL CORNEA IN EXTRACORNEAL OPERATIONS WITH THE HELP OF THE POLYMER GLUE „ARMEN K—3“

For the fixation of the transplants in plastic operations on the anterior section of the eyeball the glue „Armen K—3“ was applied. In all the operated patients the transplant was fixed well, remained transparent up to the end of the recovery period.

Other advantages of this method are stressed—the significant decrease of the terms of hospitalization, good optical effect and quick medical rehabilitation of the patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамов В. Г., Маркичева Н. А. Офтальмол. ж., 1961, 4, стр. 242.
2. Гольдфельд Н. Г. В сб.: Актуальные вопросы офтальмологии. Киев, 1967, стр. 48.
3. Гольдфельд Н. Г. Вopr. офтальмол., 1970, 6, стр. 58.
4. Гольдфельд Н. Г. Материалы конф. Одесского научно-исследоват. ин-та глазных болезней и тканевой терапии. Киев, 1965, стр. 13.
5. Гольдфельд Н. Г. Офтальмол. ж., 1966, 6, стр. 432.
6. Джалиашвили О. А. Вopr. офтальмол., 1966, 5, стр. 31.
7. Железнова В. Ф., Дубровина М. С. Вopr. офтальмол., 1966, 4, стр. 19.
8. Каспаров А. А., Вахеда А. С. Вopr. офтальмол., 1977, 1, стр. 3.
9. Кацнельсон А. Б., Саушкина Н. К. Офтальмол. ж., 1961, 4, стр. 242.
10. Степанов В. К. Вopr. офтальмол., 1972, 2, стр. 6.

УДК 616.345—018.2

М. Р. ТЕР-КАСПАРОВА, Т. Г. ТЕВОСЯН, Р. П. АГАРОНЯН

ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ АМИЛОИДОЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПО ДАННЫМ КЛИНИКО- ЛАБОРАТОРНЫХ, МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И РЕКТОМАНОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Освещены вопросы диагностики амилоидоза при периодической болезни (ПБ). Дана четкая клинико-морфологическая информация о динамике развития амилоидоза толстой кишки в различных стадиях заболевания. Подчеркивается ценность биопсийного метода исследования слизистой оболочки толстой кишки для диагностики амилоидоза при ПБ.

Периодическая болезнь (ПБ)—широко распространенное среди армян тяжелое заболевание, поражающее преимущественно молодой возраст и приводящее в 22,5—41,3% случаев к общему амилоидозу [1, 3].

Больные, как правило, погибают от хронической почечной недостаточности. Для ранней диагностики амилоидоза особую ценность представляет морфологическое изучение биопсированной ткани органов, вовлекающихся в патологический процесс. Таким органом при ПБ является почка. Однако биопсия почки далеко не всегда выполняема ввиду частого категорического отказа больных, малочисленности квалифицированных кадров врачей, владеющих техникой биопсии почечной ткани, и вероятности осложнений. Это побудило нас изучить значение кишечной биопсии как наиболее доступной и малотравматичной в ранней диагностике амилоидоза при ПБ. На высокую информативность биопсии слизистой оболочки прямой кишки при амилоидозе указывает ряд авторов [4, 6, 7—10]. Однако ни в одной из приведенных работ нет четких указаний, в какой стадии заболевания проводилось исследование. В. В. Серов и И. А. Шамов [5], изучив 101 биоптат слизистой оболочки прямой кишки преимущественно при вторичном амилоидозе, получили положительные данные у 1/3 больных в протеинурической и у 2/3 в нефротической и уремической стадиях амилоидоза. На частое выявление амилоида в ректобиоптатах в поздних стадиях процесса указывают также В. А. Варшавский и соавторы [2].

Нами обследовано 78 больных ПБ, которые были распределены на группы соответственно стадиям амилоидоза почек. В первую группу вошли больные без каких-либо признаков поражения почек (39 человек). Они были подразделены на 2 подгруппы. В Iа подгруппу включены 10 больных с нормальными лабораторными показателями во внеприступном периоде и в Iб подгруппу—29 человек с ускоренной СОЭ, гиперфибриногенемией вне приступов и лейкоцитозом на фоне выраженной гиперфибриногенемии и ускоренной СОЭ во время приступов. Во вторую группу вошли 35 больных, которые также были подразделены на 2 подгруппы: IIа (17 человек с преходящей протеинурией) и IIб (18 человек с постоянной протеинурией). В нефротической стадии было 4 больных. Больные, находившиеся в уремической стадии амилоидоза, нами не исследовались. У каждого больного взято по 2 ректобиоптата. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, толудиновым синим, по Ван Гизону, метиловым фиолетовым, конго красным, тиофлавином Т, проводились PAS-реакция и поляризационно-оптическое исследование. В 10 случаях был проведен иммунофлуоресцентный анализ для выявления в составе амилоида гамма-глобулина и фибриногена.

У больных Iа подгруппы ректороманоскопически при гистологическом и гистохимическом исследовании слизистой оболочки прямой кишки каких-либо изменений не обнаружено.

В Iб подгруппе из 29 больных у 25 (86,4%) в слизистой видимых изменений не выявлено. У остальных слизистая была гиперемизирована и отека, сосудистый рисунок сглажен.

Микроскопически у большинства больных крипты слизистой обо-

лочки почти одинаковой величины, расположены равномерно. Секретция слизи клетками покровного эпителия и бокаловидными клетками крипт умеренная. В собственном слое слизистой оболочки имеется небольшая лимфоплазмноклеточная инфильтрация, определяются лимфоидные фолликулы различной величины. В отдельных случаях отмечается гиперплазия ретикулярных клеток. Встречаются мелкие участки с десквамацией покровного эпителия, очажки кровоизлияний со скоплением гемосидерина. В пятой части случаев в собственном и отчасти в мышечном слоях слизистой оболочки наряду с лимфоплазмноклеточной реакцией имеется в той или иной степени выраженная лейкоцитарная инфильтрация. Более отчетлива она в случаях с макроскопически видимыми изменениями слизистой оболочки (гиперемией и отеком). Ни у одного больного в I б стадии амилоида в ректобиоптатах обнаружено не было.

Во II а подгруппе из 17 больных у 8 (47%) слизистая прямой кишки при ректороманоскопии выглядела нормальной, у остальных слизистая была гиперемирована и отечна. Гистологическое исследование показало, что у 39% больных отмечается отложение амилоида в стенках артериол и мелких артерий в собственном и мышечном слоях слизистой оболочки (рис. 1 а), причем диагноз был подтвержден с помощью специальных методов исследования, из которых наиболее информативными были окраски тиюфлавином Т, метиловым фиолетовым и поляризационная микроскопия препаратов, окрашенных конго красным.

У больных I б подгруппы в стадии преходящей протеинурии наблюдается усиление слизееобразования и увеличение количества бокаловидных клеток. В собственном слое слизистой оболочки наряду с лимфоплазмноклеточной и лейкоцитарной реакцией в отдельных наблюдениях встречаются макрофагальные скопления (рис. 1 б). В ряде случаев определялась неравномерность величины и распределения крипт.

Во II б подгруппе из 18 обследованных у 5 (27,8%) слизистая макроскопически не изменена, у 4 гиперемирована, отечна (22,2%), у 9 — гипотрофична с хорошо просвечивающими сосудами (50%). Во всех случаях был обнаружен амилоидоз прямой кишки. Отложение амилоида отмечалось в сосудах подслизистой оболочки, мышечного и в меньшей степени собственного слоев слизистой оболочки. Стенки пораженных артериол были утолщены, гомогенны, бедны клеточными элементами, просвет сужен. При углублении процесса они превращались в однородные бесклеточные трубочки, просвет которых неразличим. В артериолах отложение амилоида происходило диффузно во всей стенке. В сосудах более крупного калибра в нескольких случаях было отмечено скопление амилоида по периколлагеновому типу: в адвентиции и периваскулярно (рис. 1 в). Нередко амилоид обнаруживался в стенках замыкающих артерий (рис. 1 г, рис. 2 а). Амилоид откладывался также между мышечными волокнами мышечного слоя и по ходу волокнистых структур собственного слоя слизистой оболочки, образуя иногда крупные поля амилоидного вещества (рис. 2 в). Особенно много его на границе мышечного и собственного слоев. Иногда амилоид можно было

обнаружить под эпителиальной выстилкой слизистой оболочки (рис. 2 г). Отложение амилоида носило очаговый характер. В местах его скопления ткань атрофировалась, железистые структуры отсутствовали или были уменьшены в размерах (рис. 2 б). В случаях со значительной выраженностью процесса изменения слизистой оболочки обнаруживались и вне участков скопления амилоида. Крипты были различной величины,

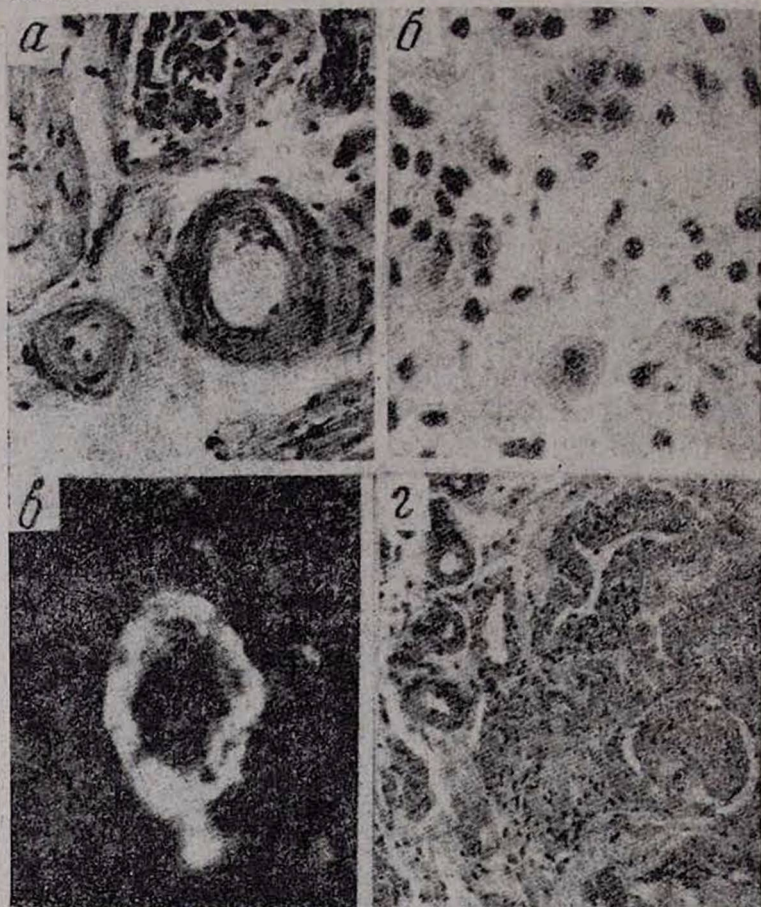


Рис. 1. Состояние слизистой оболочки прямой кишки при периодической болезни. а—отложение амилоида в сосудах мышечного слоя слизистой оболочки, $\times 200$; б—макрофагальная реакция в собственном слое слизистой оболочки, $\times 400$; в—периваскулярное отложение амилоида. Окраска тнофлавином Т, $\times 200$; г—амилоидоз замыкающей артерин, артериол и венул мышечного слоя, $\times 100$. а, б, г—окраска гематоксилин-эозином.

много мелких, количество их уменьшено. Встречались кистозно расширенные, заполненные слизью крипты и крипты с извилистым ходом (рис. 3 а, б). Отмечались очаговые, в ряде случаев довольно значительные, разрастания соединительной ткани. Более чем в половине случаев в строме слизистой оболочки наряду с лимфоплазмноклеточной имела и лейкоцитарная инфильтрация, нередко резко выраженная (рис. 2 б, в). Лейкоцитарные скопления определялись вокруг сосудов, в их стенках и просвете, изредка в криптах и между эпителиальными клетка-

ми, выстилающими крипты. Встречались венулы и капилляры, заполненные массами фибрина и лейкоцитами, единичные сосуды с пролиферацией эндотелиальных клеток. В отдельных случаях обнаруживались

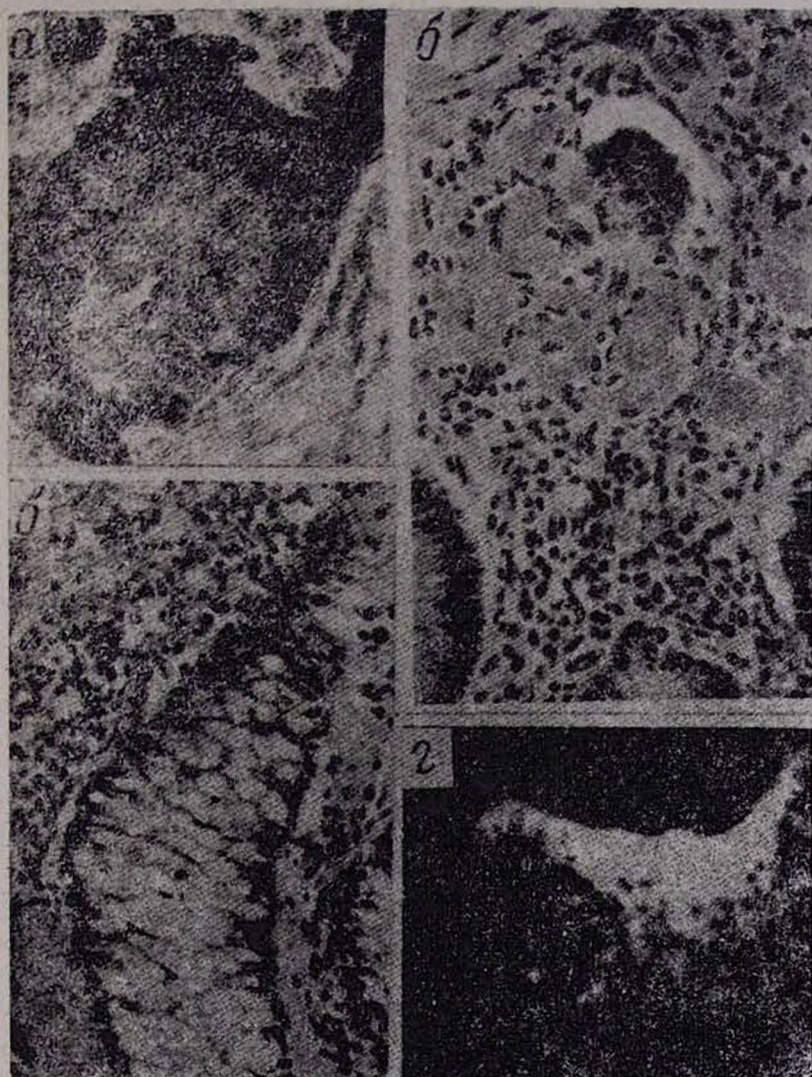


Рис. 2. Состояние слизистой оболочки прямой кишки при периодической болезни. а—отложение амилоида в наружной оболочке и в окружности замыкающей артерии. Окраска метиловым фиолетовым, $\times 350$; б—очаговое скопление амилоида и атрофия крипт на фоне лимфоплазмноклеточной и лейкоцитарной инфильтрации слизистой оболочки. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 300$; в—лимфоплазмноклеточная и лейкоцитарная инфильтрация, амилоидоз стромы и усиленное слизеобразование в криптах слизистой оболочки. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 300$; г—отложение амилоида под эпителиальной выстилкой слизистой оболочки. Окраска тирофлавином Т, $\times 200$.

мелкие поверхностные изъязвления и кровоизлияния. В нефротической стадии отмечалось нарастание вышеизложенных изменений. Принципиальной разницы в морфологической картине слизистой кишечника

при постоянной протеинурии и в нефротической стадии не имелось.

Сравнение данных микроскопического исследования с ректороманоскопической картиной показало, что полного соответствия между ними нет. Однако несомненно, что нарастание патологического процесса в слизистой оболочке прямой кишки, вначале определяемое лишь микроскопически, постепенно приводит к видимым изменениям (в 13,6% у больных в Iб и 73% во IIб подгруппе), завершаясь атрофическим и склеротическим процессами в слизистой оболочке. Изучение амилоидного вещества, откладывающегося в слизистой оболочке толстой кишки при ПБ, показало, что оно не отличается по своим гистохимическим и физическим свойствам от амилоида при вторичном амилоидозе. Гамма-глобулины в составе амилоида, откладывающегося в слизистой оболочке прямой кишки при ПБ, были определены путем обработки криостатных срезов люминесцирующей сывороткой против иммуноглобулинов человека. Для определения фибриногена использован непрямой метод Кунса. Иммунофлюоресцентный анализ позволил выявить в составе амилоида значительную примесь гамма-глобулина и особенно фибриногена (рис. 3в, г).

Параллельно с морфологическими исследованиями нами проведен ряд лабораторных анализов в различных стадиях заболевания—общий анализ крови, мочи, количество фибриногена в крови во время и вне приступов. Содержание иммуноглобулинов, гистамина, ГПИ и активность СРБ в крови определены во внеприступном периоде. В Iа подгруппе со стороны лабораторных показателей особых изменений не выявлено, кроме умеренно ускоренной СОЭ и лейкоцитоза во время приступов. В Iб подгруппе ведущими показателями были постоянно ускоренная СОЭ ($25,02 \pm 0,72$ мм/ч) и умеренная гиперфибриногенемия ($509,27 \pm 8,97$ мг%) вне приступов, положительный СРБ у 35 из 40 больных (от+ до +++). Иммуноглобулины, гистамин и ГПИ изменялись незначительно. В IIа подгруппе лабораторные показатели почти не отличались от таковых в Iб подгруппе. Группировка больных проводилась на основании неоднократного исследования мочи: при наличии незначительной преходящей протеинурии больные относились ко IIа подгруппе.

У больных с постоянной протеинурией (Iб подгруппа) СОЭ доходила вне приступов до $39,85 \pm 2,43$ мм/ч, количество фибриногена до $646,5 \pm 31,36$ мг%. Наблюдалось небольшое увеличение JgG ($2273,31 \pm 76,23$ мг%), JgM- ($259 \pm 3,73$ мг%), снижение JgA ($155,33 \pm 7,46$ мг%). Увеличение гистамина и снижение ГПИ в крови было слабо выражено и не отражало степени развития амилоидоза. В этой стадии активность СРБ была умеренной или резко положительной (от+ до ++++) у всех больных. В нефротической стадии находились 4 больных, у которых, помимо нефротического синдрома, наблюдалось резкое увеличение фибриногена в крови до 1200 мг%, уменьшение JgA и увеличение JgG и JgM было более значительным, чем в стадии постоянной протеинурии.

Из изложенного следует, что по мере углубления обменных нарушений, проявляющихся гиперфибриногенемией, ускорением СОЭ, увеличением количества иммуноглобулинов G и M, повышением активно-

сти СРБ, морфологически отмечается появление и постоянное нарастание отложения амилоида в толстой кишке. Корреляции между содержанием гистамина и ГПИ в крови и выраженностью амилоидоза не наблюдалось.

В заключение надо отметить, что значение ректальной биопсии особенно возрастает, когда клиничко-лабораторные данные недостаточны для уточнения характера почечной патологии. Известно, что при присоединении амилоидоза приступы ПБ урежаются и даже полностью исчезают. При отсутствии приступов ПБ в клинике, скудных анамнестических данных и невозможности по тем или иным причинам произвести почечную биопсию, ректобиопсия дает возможность поставить достоверный диагноз.

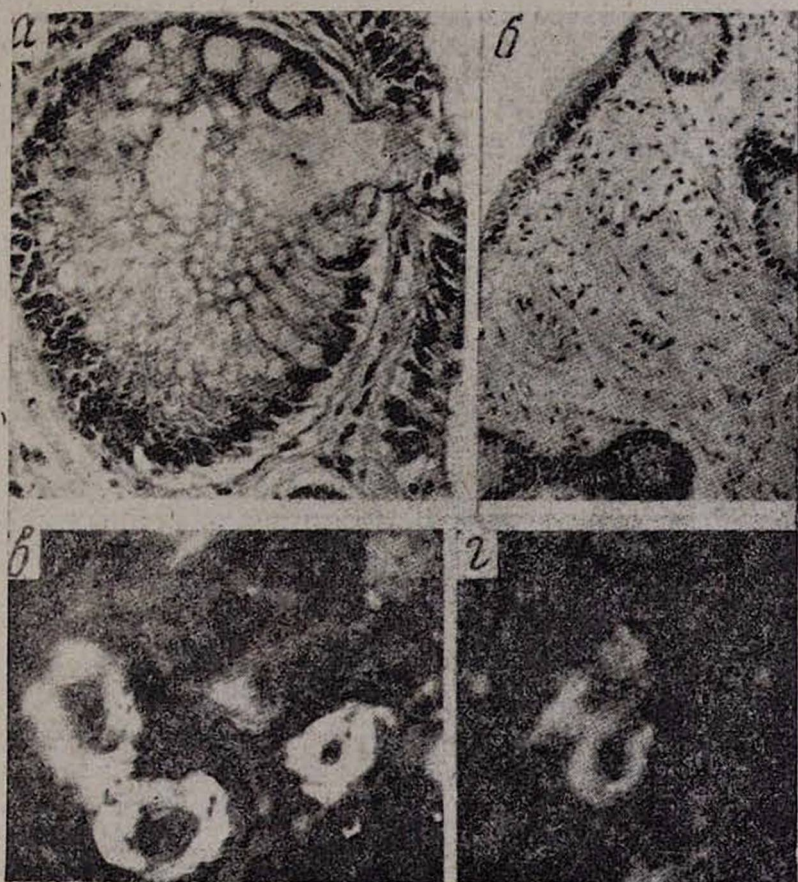


Рис. 3. Состояние слизистой оболочки прямой кишки при периодической болезни. а—кистозно расширенная, переполненная слизью крипта. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 300$; б—редукция железистых структур слизистой оболочки. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 150$; в—выраженное свечение амилоида в сосудах, обработанных антифибриногенной сывороткой, $\times 200$; г—умеренное свечение амилоида в сосудах, обработанных антигамма-глобулиновой сывороткой, $\times 200$.

Таким образом, биопсия слизистой оболочки прямой кишки является одним из достоверных методов диагностики амилоидоза при ПБ. При преходящей протеинурии отложение амилоида в ректобиоптатах

удаётся обнаружить у 39%, при постоянной протеинурии и в нефротической стадии у 100% больных. Процесс сопровождается воспалительными, атрофическими и склеротическими изменениями, нарастающими по мере усиления амилоидоза. Отложение амилоида происходит в основном по периретикулярному типу, хотя встречаются и периколлагеновые отложения, что говорит о смешанном характере и, возможно, о различных вариантах обменных нарушений, лежащих в основе заболевания.

Полного соответствия между данными ректороманоскопического и гистоморфологического исследования не отмечено. Однако по мере нарастания процесса процент видимых на глаз изменений слизистой оболочки прямой кишки возрастает (от 13,6 в латентной до 73% в протеинурической стадии), выражаясь вначале гиперемией и отеком слизистой оболочки и завершаясь ее анемизацией и атрофией.

Сравнение морфологических и клинико-лабораторных данных показало, что существует корреляция между СОЭ, количеством фибриногена, иммуноглобулинов, активностью СРБ и выраженностью амилоидоза прямой кишки.

В сомнительных в диагностическом отношении случаях амилоидоза почек у больных с постоянной протеинурией и нефротическим синдромом биопсия кишки может заменить биопсию почек. Лишь при отрицательных результатах показана биопсия почек для уточнения генеза почечных изменений.

Кафедры патологической анатомии и госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 5/III 1984 г.

Մ. Թ. ՏԵՐ-ԿԱՍՊԱՐՈՎԱՆ, Տ. Գ. ԹԵՎՈՍՅԱՆ, Ռ. Պ. ԱՀԱՐՈՆՅԱՆ

**ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԱՍՏ ԱՂՈՒ ԱՄԻԼՈԻԴՈԴԶԻ
ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔԸ, ԸՍՏ ԿԼԻՆԻԿԱԼԱԲՈՐԱՏՈՐ, ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ԵՎ
ՌԵԿՏՈՐՈՒՄԱՆՈՍԿՈՊԻԱԿԱՆ ՏՂՅԱԼՆԵՐԻ**

Պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ կատարվել է ռեկտոբիոպատաների ձևաբանական հետազոտություն: Ստացված տվյալները համեմատվել են ռեկտոտոմանսկոպիկ և կլինիկալաբորատոր հետազոտությունների տվյալների հետ: Պարզվել է, որ 39 % դեպքերում անցողիկ պրոտեինուրիայի և 100 % դեպքերում կայուն պրոտեինուրիայի և նեֆրոտիկ սինդրոմի ժամանակ հաստ աղու լորձաթաղանթում հայտնաբերվում են ամիլոիդ նյութի կուտակումներ: Պրոցեսը ուղեկցվում է բորբոքային, ատրոֆիկ և սկլերոտիկ փոփոխություններով, որոնք խորանում են ամիլոիդոզի զարգացմանը զուգընթաց: Պաթոլոգիկ պրոցեսի խորացման դեպքում հայտնաբերվում են մակրոսկոպիկ փոփոխություններ՝ հիպերեմիայից, ալտուցից սկսած մինչև լորձաթաղանթի անեմիզացիա և ատրոֆիա: Ուղիղ աղու բիոպսիան կարելի է համարել պարբերական հիվանդության ժամանակ հայտնաբերվող ամիլոիդոզի ախտորոշման հաստատուն մեթոդներից մեկը: Կայուն պրոտեինուրիայի և նեֆրոտիկ սինդրոմի ժամանակ նաև կարող է փոխարինել երեկամի բիոպսիան:

DYNAMICS OF THE LARGE INTESTINE AMYLOIDOSIS DEVELOPMENT IN PERIODIC DISEASE ACCORDING TO DATA OF THE CLINICO-LABORATORY, MORPHOLOGIC AND RECTOROMANOSCOPIC INVESTIGATIONS

The problems of the diagnosis and pathogenesis of amyloidosis in periodic disease are touched upon. The efficient clinico-morphologic information is given about the dynamics of the large intestine amyloidosis development in different stages of periodic disease. This information can be applied in diagnosis of amyloidosis in this pathology.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Варшавский В. А., Мухин Н. А., Березина Т. А., Грошева И. Д., Стефанюк Л. Н., Вавилова З. Н., Мецзякова Н. В. Сов. мед., 1977, 3, стр. 20.
3. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
4. Виноградова О. М. Первичные и генетические варианты амилоидоза. М., 1980.
5. Серов В. В., Шапов И. А. Амилоидоз. М., 1977.
6. Сура В. В., Мухин Н. А. Тер. арх., 1974, 7, стр. 8.
7. Тареев Е. М., Виноградова О. М., Мухин Н. А. и др. Тер. арх., 1977, 10, стр. 119.
8. Banfi G., Imbasciati E., Rivolta E., Brancaccio D., Ponticelli G.—G. Clin. Med. 1977, 58, 3—4, 157.
9. Casari M., Tederton G., Jibelli P.—G. Geront., 1978, 26, 5, 307.
10. Kyle R.A., Sayrd E. D.—Medicine (Baltimore), 1975, 54, 271.

УДК 616—018.2

В. М. АРУТЮНЯН, Г. А. ГРИГОРЯН, Г. А. НИКОГОСЯН

КАЛЬЦИЙРЕГУЛИРУЮЩИЕ СИСТЕМЫ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Определялись состояние кальцийрегулирующих гормонов—паратгормона (ПГ) и кальцитонина (КТ)—и их роль в патогенезе периодической болезни (ПБ).

Выявленное снижение функциональной активности околощитовидных желез при нормальном уровне КТ и гиперфосфатемии в крови может играть определенную роль в патогенезе ПБ.

За последние десятилетия отмечается рост заболеваемости периодической болезнью [3, 13, 14]. Заболевание нередко переходит в амилоидоз и коллагенозы, что приводит к стойкой инвалидизации больных в наиболее трудоспособном возрасте и смерти.

В настоящее время нет единого мнения о патогенетической сущности периодической болезни. В этом плане представляется важным изучение самых различных сторон ее патогенеза. Вопрос о значении кальцийрегулирующих гормонов—паратгормона (ПГ) и кальцитонина (КТ)—в развитии и течении периодической болезни остается неизучен-