

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-

ным, хотя в литературе имеются указания на нарушение кальциевого обмена при этом заболевании [1]. О. М. Виноградова и соавт. [4] рассматривают дегрануляцию нейтрофильных лейкоцитов, лежащую в основе асептического воспаления, как результат взаимодействия системы микротрубочки—циклические нуклеотиды—ионы кальция. Диэнцефальная концепция периодической болезни [8] решающую роль в генезе этого заболевания отводит дисфункции диэнцефальных отделов головного мозга. Н. И. Гращенко и соавт. [5] объясняет основные клинико-неврологические проявления при периодической болезни повышенной возбудимостью гипоталамических центров, обусловленной повышенной проницаемостью капилляров мозга. В то же время общеизвестен факт повышения проницаемости клеточных мембран и гематоэнцефалического барьера при недостаточной активности околотитовидных желез. Согласно данным А. А. Айвазяна [2], преимущественную локализацию воспалительных процессов в серозных оболочках и диэнцефальных отделах головного мозга при периодической болезни можно объяснить генетически детерминированными особенностями силы иммунного ответа иммунокомпетентной системы на конкретный аутоантиген и особенностями антигенной структуры указанных тканей. В этой связи интересными представляются данные о важной роли паратгормона в регуляции иммунитета. Так, Edwards и соавт. [10] убедительно показали подавление антителособразования и клеточного иммунитета у подопытных животных при гипофункции околотитовидных желез. Д. Н. Нагапетян и соавт. [7] на основе экспериментальных данных пришли к выводу, что удаление околотитовидных желез у кроликов и кошек сопровождается выработкой аутоантител преимущественно против нейроспецифических антигенов.

Принимая во внимание данные о нарушении кальциевого обмена при периодической болезни, а также возможную роль околотитовидных желез в генезе этого заболевания, мы поставили перед собой задачу изучить состояние секреции ПГ и КТ в сопоставлении с уровнем ионизированного кальция и неорганического фосфора в крови.

Под нашим наблюдением находилось 52 больных периодической болезнью (35 мужчин и 17 женщин) в возрасте от 16 до 62 лет. У 11 больных отмечались проявления амилоидоза почек (протеинурическая и отечно-протеинурическая стадия). У 4 больных имели место сопутствующие заболевания (хронический колит, гипотизарный нанизм, ишемическая болезнь сердца, функциональное расстройство нервной системы).

Функциональное состояние околотитовидных желез исследовали путем прямого радиоиммунологического определения ПГ в сыворотке крови с помощью стандартных тест-наборов реагентов фирмы Вук-Malinerodt (ФРГ). Аналогичным методом изучали содержание КТ, используя тест-наборы реагентов фирмы Cis (Франция). Концентрацию ПГ и КТ в крови выражали в пмоль/л. Сыворотку для определения ПГ и КТ хранили при -20°C . Концентрацию кальция в сыворотке крови определяли комплекснометрическим методом с индикатором мурексидом. Общий белок определяли по Лоури, показатели ионизирован-

ного кальция (Ca^{2+}) рассчитывали по формуле Mc-Lean и Hastings. Содержание неорганического фосфора в крови определяли с помощью набора реактивов Био-ЛАХЕМА-Тест (Чехословакия). Исследования проводились как в период клинической ремиссии, так и во время приступа. В качестве контроля обследовали 15 практически здоровых людей в возрасте от 18 до 60 лет. Результаты исследований статистически обработаны с использованием критериев Стьюдента (табл. 1).

Таблица 1

Уровень ПГ, КТ, Ca^{2+} и неорганического фосфора в крови здоровых людей и больных периодической болезнью ($M \pm m$)

Группа	ПГ в $\mu\text{моль/л}$	КТ в $\mu\text{моль/л}$	Ca^{2+} в ммоль/л	Неорганический фосфор в ммоль/л
Здоровые	$24,0 \pm 0,03$	$12,0 \pm 0,09$	$1,16 \pm 0,17$	$1,12 \pm 0,16$
Больные во время приступа	$12,2^* \pm 0,16$	$12,0^* \pm 0,08$	$0,88^* \pm 0,009$	$1,72^* \pm 0,18$
Больные вне приступа	$12,0^* \pm 0,11$	$12,0^* \pm 0,06$	$0,88^* \pm 0,08$	$1,70^* \pm 0,13$

Примечание. *—достоверно по сравнению с контролем, $p < 0,05$

Как видно из табл. 1, в контрольной группе существенных различий в содержании ПГ не выявлено, что соответствует литературным данным [15]. У больных периодической болезнью независимо от фазы заболевания отмечается снижение уровня ПГ и кальция в сыворотке крови. Уровень КТ остается в пределах нормы. Отмечается гиперфосфатемия. Наиболее высокое содержание фосфора и наиболее низкое содержание кальция отмечалось у больных с проявлениями амилоидоза почек. Результаты анализа изучаемых показателей у больных с амилоидозом почек и без него приводятся в табл. 2.

Таблица 2

Уровень ПГ, КТ, Ca^{2+} и неорганического фосфора в крови больных периодической болезнью с амилоидозом почек и без него ($M \pm m$)

Больные	ПГ в $\mu\text{моль/л}$	КТ в $\mu\text{моль/л}$	Ca^{2+} в ммоль/л	Неорганический фосфор в ммоль/л
С амилоидозом	$12,4 \pm 0,16$	$12,0 \pm 0,01$	$0,78^* \pm 0,09$	$1,92^* \pm 0,18$
Без амилоидоза	$12,2 \pm 0,12$	$12,0 \pm 0,03$	$0,92^* \pm 0,07$	$1,68^* \pm 0,12$

Примечание. *—достоверно по сравнению с контролем, $p < 0,05$.

Как видно из табл. 2, у больных с проявлениями амилоидоза почек существенных различий в содержании в крови ПГ и КТ не отмечается, более значительно выражена гипокальциемия и гиперфосфатемия, что, очевидно, связано с хронической почечной недостаточностью у этих больных.

Таким образом, у больных периодической болезнью независимо от клинической фазы заболевания и наличия амилоидоза почек понижена функциональная активность околотитовидных желез при нормальном уровне кальцитонина в крови. Возможной причиной гипофункции околотитовидных желез может явиться их амилоидное поражение, что

подтверждается данными литературы [12]. Понижение функциональной активности околотитовидных желез может иметь двоякое значение в патогенезе периодической болезни. Помимо отрицательного влияния на иммунорегуляторные механизмы, усугубляющие «нестойкое иммунологическое равновесие» при этом заболевании [2, 11], гипофункция околотитовидных желез способствует угнетению глюкокортикоидной функции надпочечников [9]. Экспериментально показано, что паратиреоидэктомия вызывает значительные морфологические изменения в надпочечниках [6]. В то же время подавление глюкокортикоидной функции надпочечников может играть определенную роль в патогенезе периодической болезни.

Итак, при периодической болезни нарушается кальциевый обмен, обусловленный понижением функциональной активности околотитовидных желез. Поиски путей нормализации этих функций могут быть перспективны в рамках комплексного лечения периодической болезни.

Кафедра факультетской терапии,
Ереванского медицинского института

Поступила 25/V 1984 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Գ. Ա. ԳՐԻԴՈՐՅԱՆ, Հ. Ա. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ

ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ ՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՂ ՀԱՄԱԿԱՐԳԸ ՊԱՐԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ որոշվել է կալցիումի փոխանակությունը կարգավորող հորմոնների՝ կալցիտոնինի և պարատիրոմոնի քանակը արյան շիճուկի մեջ, համեմատելով այն իոնիզացված կալցիումի և անօրգանական ֆոսֆորի ցուցանիշների հետ: Անկախ հիվանդության կլինիկական փուլից և երկամյանների ամիլորդոզի առկայությունից, պարատիրոմոնի մակարդակը արյան շիճուկի մեջ բավականին իջած էր: Կալցիտոնինի մակարդակը եղել է նորմայի սահմաններում: Նկատվել են շափավոր հիպոկալցեմիա և հիպերֆոսֆատեմիա, որոնք ավելի արտահայտված են երկամյանների ամիլորդոզի առկայության դեպքում:

V. M. HAROUTYUNIAN, G. A. GRIGORIAN, G. A. NIKOGHOSSIAN

CALCIUM REGULATING SYSTEMS IN PERIODIC DISEASE

The state of the calcium regulating hormones-parathormons (PH and calcitonin (CT) and their role in the genesis of periodic disease have been investigated. The decrease of the functional activity of the parathyroid glands in normal level of CT and hyperphosphatemia in the blood may have a definite role in the pathogenesis of periodic disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев М. М., Гусейнов Б. М. В сб.: IV Всесоюзная конференция «Система свертывания крови и фибринолиз». Тез. науч. сообщ. Саратов, 1975, стр. 156.
2. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
3. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
4. Виноградова О. М., Кочубей Л. Н. Сов. мед., 1980, 4, стр. 67.
5. Гращенков Н. И. В сб.: Периодические и пароксизмальные нарушения в неврологической клинике. М., 1963, стр. 5.

6. Корницкий М. А., Коган Ю. Л. и др. *Здравоохранение Казахстана*, 1979, 4, стр. 61.
7. Нагапетян Д. Н., Агааронова Д. А. и др. *Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР*, т. XX, 1980, 5, стр. 484.
8. Berardinelli W., Castro A., Teixeira W., Castro A.—*Presse Med.*, 1953, 61, 80, 1645.
9. Dunn Y. D., Hess M. E.—*J. Endocr.*, 1976, 71, 47.
10. Edwards D. V., Mekori T., Atkinson M., Perris A. D.—*J. Endocr.*, 1976, 71, 8C.
11. Ilfeld D. et al.—*Clin. Immunol. Immunopath.*, 1981, 18, 261.
12. Iwata T., Imada N., Nakamura H., Fujihara S., Yamashita Y., Yokota T., Kamet, T., Uchino F.—*Acta pathol. Jap.*, 1981, 31, 3, 513.
13. Klaukka T., Sievers K., Takala J.—*Scand. J. Rheum. Suppl.*, 1982, 11, 42.
14. Reiman H.—*Periodic diseases*, Philadelphia, 1964.
15. Wiske P. S., Epstein S., Bell R. H. et al.—*New Engl. J. Med.*, 1978, 300, 1419.

УДК 616—001.36—053.2

Д. К. ГЕВОРКЯН, Н. Г. ЕРИЦЯН, А. Е. ЧЛОЯН,
К. Л. ГЕВОРКЯН, А. В. САНАМЯН

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БАКТЕРИАЛЬНОГО ШОКА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Приведены результаты изучения развития бактериального шока у недоношенных детей раннего возраста с применением различных методов исследования. Показано, что лечение большими дозами антибиотиков может привести к развитию дисбактериоза, что создает предпосылки для возникновения бактериального шока.

Проблема бактериального шока (БШ) как экстремального состояния организма остается в центре внимания клиницистов и патологов. БШ—это патологический процесс, характеризующийся внезапно возникающими тяжелыми расстройствами центральной и периферической гемодинамики в ответ на массивную инвазию токсинов. Новые данные по патогенезу и патологической анатомии БШ у детей приводятся во многих работах [1—12]. Однако вопрос развития БШ у недоношенных детей остается неизученным.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинико-морфологических особенностей БШ у недоношенных детей. Из всех случаев патологоанатомического исследования умерших недоношенных за последние 10 лет отобрано 32 секционных наблюдения детей в возрасте от 6 дней до 2 месяцев с учетом быстрого разворачивания процессов, завершившихся смертью. Во всех случаях смерть наступила в условиях стационара, куда дети были переведены из родильных учреждений с диагнозом «сепсис». В качестве входных ворот инфекции во всех случаях указан желудочно-кишечный тракт. В клинике недоношенные получали антибиотикотерапию, стимулирующую терапию. Все они находились на искусственном вскармливании. На фоне лечения состояние этих детей некоторое время расценивалось как удовлетворительное. Затем (чаще на 6—10-й день заболевания) наблюдалось внезапное, быстро прогрессирующее ухудшение общего состояния. Начало обострения во всех случаях имело характерную клиническую картину: пони-