

ԱՆՈՒԱՅԻՆ ՊՐՈԹԵԶԻ ՎՐԱ ԶԱՀԱԿՑՎԱԾ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԾՈՐԱՆԻ  
ՆԱԽՆԱԿԱՆ ՆԵՂԱՑՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ՆՐԱ ՓԱԿՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Բարձր թոքային հիպերթենզիայով բարդացած շաճակցված զարկերակա-  
յին ծորանի օպերմալ վիրաբուժական շտկման համար կիրառվել է անո-  
թային պրոթեզի վրա ծորանի նեղացման վիրահատություն: Հաստատված է,  
որ նախնական նեղացված ծորանի վիրակապումը զարկերակային պրոթեզի  
վրա հանդիսանում է անվտանգ մեթոդ, որը առաջարկվում է որպես ընտրո-  
ղական վիրահատություն:

Ye. N. MESHALKIN, I. Yu. BRAVVE, R. G. KHACHATRIAN

ON THE HEALING OF UNCLOSED ARTERIAL DUCT AFTER ITS  
PRELIMINAR NARROWING ON THE VASCULAR PROSTHESES

For the optimal surgical correction of the unclosed arterial duct, complicated by high pulmonary hypertension, the operation of the narrow-  
ing of the duct on the vascular prosthesis was applied. It was establi-  
shed that the ligation on the vascular prosthesis of the preliminarily nar-  
rowed duct from the transpericardial access is a safe method, recommen-  
ded for the operation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аверко Н. Н. Автореферат дисс. канд. М., 1969.
2. Бакулев А. И., Мешалкин Е. Н. Новый хир. архив, 1955, 1, с. 7.
3. Джумадилов Ш. Д. Здравоохр. Киргизии, 1978, 5, с. 16.
4. Колесов А. П., Кутушев Ф. Х., Мишур В. И. и др. Хирургия, 1965, 3, с. 27.
5. Кутушев Ф. Х. Диагностика и лечение открытого артериального протока. М., 1962.
6. Abbott M. E. Cardiac disease Amer. Atlas of congenital Uhart Ass., New York, 1936.
7. Antontus N. A. J. of the Thoracic Surg., 1956, 31, 3, 332.
8. Gross R. Jn: The surgery of infancy and childhood. Saunders Co, Philadelphia-Lon-  
don, 1953, 806.
9. Ellach U. Zeitschrleb fur Kreislaubforsch., 1956, B,—46, 17/18.
10. Wood P. Brit. Med. J., 1952, 639.

УДК 616.8—009.7

В. Ж. ДАРБИНЯН

ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ И КЛИНИКИ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ  
(НЕВРАКСИТА)

Анализируются результаты проспективного исследования 86 больных с различными  
клиническими формами невраксита (полинейропатии). Предпринята попытка класси-  
фицирования невраксита в зависимости от динамики заболевания и неврологической се-  
миотики. Обсуждаются возможные механизмы этиопатогенеза заболевания и перспек-  
тивы изучения данной патологии.

Основные вопросы классификации, этиопатогенеза, клиники и ле-  
чения полинейропатий (невраксита) остаются до настоящего времени  
весьма спорными, хотя их число продолжает возрастать [5, 6, 8].

Зыбкая и противоречивая классификация полинейропатий, основанная на синдромальном принципе, привела к появлению форм, объединенных лишь формально по морфофункциональному признаку—множественному поражению периферических и (или) краниальных нервов с той или иной степенью вовлечения центральной нервной системы. Деление невралгии на первичный, вторичный, инфекционный, аллергический, токсический и т. д. в большинстве случаев основано на произвольной интерпретации анамнеза. Более того, известно, что даже самые обширные и сложные лабораторные исследования не могут выявить точный этиологический фактор примерно у 40—65% больных, страдающих полинейропатиями [5]. И хотя семиотика полинейропатий, вытекающая из морфологического субстрата, достаточно однообразна, различия в динамике развития заболевания и его прогноза указывают на неоднородность внутри группы невралгии [2, 3].

В настоящем сообщении представлены результаты анализа проспективного наблюдения за 86 больными с невралгией за 1978—1983 гг. Диагностика проведена на основе критериев исследовательской группы ВОЗ (Женева, 1982) [5].

Возраст больных колеблется от 18 до 67 лет, средний возраст к началу заболевания—34,7 года. Развитию клинической симптоматики предшествовали: общепаразитарный лихорадочный период, расцениваемый обычно самими больными как «грипп»—в 44,2% случаев, переохлаждение—31,4%, физическое перенапряжение—9,3%, период гестации—3,5% из числа больных женщин. 10 больных не упоминают никаких непосредственно провоцирующих факторов. Не обнаружено закономерности в распределении больных по полу, месту жительства, характеру выполняемой работы, что совпадает с данными других авторов [3, 6].

О наличии этиологического фактора можно говорить только в 13,9% случаев: ревматизм—у 4, эпидемический грипп—у 4, хронический пиелонефрит и токсикоз второй половины беременности—у 2 больных. Указанные случаи невралгии, таким образом, отнесены нами к вторичным формам полинейропатии, остальные представляют собой так называемые первичные формы невралгии [3, 5].

По характеру течения выделены три основные формы. 1. Острая форма (внезапное начало и острое развитие)—у 30 больных (34,9%). Заболевание дебютировало обычно на фоне фебрильной температуры и других общепаразитарных проявлений. Клиническая симптоматика нарастает прогрессивно в течение 1—7 дней с относительной стабилизацией состояния, за исключением тех форм, которые принимали восходящее течение Ландри по типу синдрома Гийена-Барре-Штреля (4 больных). Во всех указанных случаях этиологический фактор остался неустановленным.

II. Подострая и хроническая формы невралгии (45,3% случаев). В данную группу включены больные с медленным постепенным началом и значительным регрессом симптоматики в течение года (13,9%) и больные с прогрессивным развитием заболевания по простейшей

1 года после начала болезни (31,4%). Характерной особенностью начального периода заболевания у больных данной группы явилось отсутствие или слабая выраженность общинфекционных проявлений. У 6 больных заболевание возникло в результате длительной хронической интоксикации (2 случая пиелонефрита и 2—токсикоза беременности).

III. Рецидивирующая форма (12, 8% случаев). В эту группу вошли больные с острыми или хроническими нейропатиями с частичным или полным восстановлением утраченных функций и обострениями (не менее 2), проявлявшимися в тех же сферах, которые были поражены при первой атаке. Основная причина невраксита— ревматизм и эпидемический грипп (6 случаев).

По преобладающим клиническим признакам в развитой стадии заболевания весь контингент больных распределялся следующим образом. Чисто двигательная нейропатия имела у 24,4% больных. Основной точкой приложения патологического процесса являлась двигательная порция нервных стволов, что проявлялось обычно в виде вялых периферических парезов (80, 9%) и параличей (19,1%) дистальных отделов рук и ног. У 7 больных процесс затрагивал также и проксимальные отделы конечностей и сопровождался различными нарушениями дыхания в результате парезов грудной дыхательной мускулатуры.

Чисто чувствительная полинейропатия в изолированном виде имела всего у 11 больных и обычно проявлялась в случаях с острым началом и быстрым восстановлением функций. Нарушения складывались как из явлений выпадения, так и раздражения. У подавляющего числа больных чувствительная полинейропатия дебютировала ощущениями покалывания, жжения и онемения в дистальных отделах рук и ног с различными вегетативными включениями. Глубокая чувствительность, как правило, поражалась лишь на поздних стадиях и обычно у больных с заинтересованностью спинного мозга.

Смешанная форма полинейропатии (двигательная+чувствительная+вегетативная) отмечена у 54 больных (62,8%). В этой группе больных наиболее часто обнаруживаются псевдоменингеальные знаки (возможно, тонического характера) в сочетании с симметричными парезами. Вегетативно-трофические нарушения проявлялись гипо- и гипергидрозом, отеком мягких тканей кистей и стоп, акроцианозом и пульсирующей болью разлитого недифференцированного характера.

По преимущественному распределению поражения выделены две группы: с дистальным симметричным вовлечением конечностей (54, 7%) и со множественными полинейропатиями (45,3%). Во вторую группу включены больные с той или иной степенью поражения всего длинного цереброспинального оси. Синдромологический диагноз был следующим: энцефаломиелополирадикулоневрит—30,2%, миелополирадикулоневрит—25,6%, полирадикулоневрит—44,2% случаев. Как видно, заинтересованность ЦНС проявлялась более чем в половине всех случаев заболевания невракситом. Поражение структур спинного мозга проявлялось гиперрефлексией различной степени с расширением рефлексогенных зон, наличием патологических пирамидных знаков, нарушениями

функций тазовых органов и в ряде случаев—эпизодическими нарушениями чувствительности по проводниковому типу. Церебральная симптоматика субъективно выражалась головной болью с тошнотой и рвотой, головокружением, диплопией. Объективно часто выявлялся синдром пирамидной недостаточности по гемитипу.

Анализ представленного материала показывает, что только синдромологический подход к диагностике невраксита неправомерен, так как формы с различным прогнозом, течением, а следовательно, и этиопатогенезом могут протекать идентично. Не обнаружено практически ни одного клинического критерия, который в острой стадии заболевания свидетельствовал бы о дальнейшем его прогнозе [2, 5]. Следовательно, общность начальных проявлений, синдромологии и развития полинейропатий свидетельствует об общности патокинеза невраксита. В связи с этим особый интерес представляет хроническая форма невраксита. Частые рецидивы, вялотекущее прогрессивное нарастание поражения с изменяющимся уровнем противомозговых антител [4] свидетельствуют либо о продолжающемся воздействии этиотропного фактора, либо об изменении иммунологической толерантности организма, проявляющемся в аномальном реагировании на антигенный стимул и приводящем к развитию хронически-деструктивного процесса в нервной ткани. Имеющиеся данные о несомненном участии иммунных механизмов в разворачивании и осуществлении патологических реакций при полинейропатиях [1, 8] позволяют предположить, что тип развития заболевания и степень вовлечения различных отделов ЦНС зависят не столько от патогенности антигенного начала, сколько от адекватности реакции макроорганизма. Этим можно объяснить и безуспешность этиологической терапии, направленной на уничтожение причины, уже не актуальной для данного патологического процесса, разворачивающегося по циклической схеме [7, 9].

Таким образом, современное состояние знаний об этиопатогенезе полинейропатий позволяет иначе оценить классификацию этой группы невропатий, чем принято в настоящее время. Клинический подход к невракситу должен быть продиктован знанием иммунного статуса больного и предсказуемостью дальнейшего хода развития заболевания, что связано с дальнейшими исследованиями в области иммуногенетики нейровирусных инфекций.

Кафедра неврологии  
и нейрохирургии  
Ер. ГИУВ

Поступила 3/II 1984 г.

Վ. Ժ. ԴԱՐԲԻՅԱՆ

ՊՈԼԻՆԵՅՐՈՊԱԹԻԱՅԻ (ՆԵՎՐԱՔՍԻՏԻ) ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ԵՎ  
ԴԱՍԱԿԱՐԳՄԱՆ ՀԱՐՑԵՐԸ

Վերլուծված են պոլինեյրոպաթիայով տառապող հիվանդների հեռանկարային ուսումնասիրության արդյունքները: Քննարկված են կլինիկական ախտանշանների, հիվանդության դինամիկայի և նրա կանխորոշման կախված-

ծախումը ներակսիտի հնարավոր էթիոպաթոգենետիկ մեխանիզմներին:  
Դիտված են նյարդավիրուսային ինֆեկցիաների և իմունոլոգիկ բնու-  
թյունների հեռանկարները:

V. Zh. DARBINIAN

## PROBLEMS OF CLASSIFICATION AND CLINICAL PICTURE OF POLYNEUROPATHY (NEURAXITIS)

The results of the perspective study of patients with different clinical forms of neuraxitis are analyzed. Attempts are made to classify neuraxitis according to the dynamics of the disease and neurologic semiotics. The possible mechanisms of etiopathogenesis of the disease and perspectives of its study are discussed.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иммунологические аспекты инфекционных заболеваний. Под редакцией Дж. Дика. М., 1982, с. 574.
2. Курако Ю. Л., Волянский В. Е., Марьянчик Е. Р. В кн.: VI съезд невропатологов и психиатров Укр. ССР. Тез. докл. Харьков, 1978, с. 133.
3. Маккавейский П. А., Маркаров А. Ю., Балюк И. И. и др. Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1981, т. 81, 4, с. 514.
4. Манелис Э. С., Касаткина Е. Л. В кн.: Изучение гуморального и клеточного иммунитета у здоровых лиц и у больных. Ярославль, 1980, с. 92.
5. Периферические нейропатии. Доклад исследовательской группы ВОЗ. Женева, 1982, с. 141.
6. Юлдашев Ш. К., Касиева Н. А., Шарипова М. А. Мед. журн. Узбекистана, 1977, 7, с. 63.
7. Adams D., Festenstein H., Gibson J. et al. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 1979, 42, 2, 184.
8. Gross M. L. P., Thomas P. S. J. Neurol. Sci., 1981, 52, 1, 54.
9. Wisniewski H. M. Brit. Med. Bull., 1977, 33, 1, 69.

УДК 616.24—002.053.2

Г. Д. ЕШУТКИН, А. Г. АЛЛАВЕРДЯН, Н. А. СИМОНЯН

## О НЕКОТОРЫХ ПРИЧИНАХ СНИЖЕНИЯ СУРФАКТАНТА ПРИ ПНЕВМОПАТИЯХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Изучены морфологические изменения в легких новорожденных, умерших от дыхательной недостаточности, и определены некоторые причины снижения сурфактанта за счет повреждения пневмоцитов. Ведущая роль при этом отводится различным нарушениям микроциркуляторного кровообращения и аспирации содержимого околоплодных вод.

В возникновении и развитии патологических процессов—ателектазов и гиалиновых—мембран в легких новорожденных ведущая роль отводится дефициту поверхностно-активного вещества сурфактанта [2]. Легочный сурфактант представляет собой липопротейд высокого моле-