

4. Лукич В. Л., Гребнев А. Л., Матреницкая Н. А., Грабский М. А., Алимова В. П. Там же, с. 103.
5. Смоляницкий А. Я., Детинкина Г. Н., Дынкина И. М., Шифрин О. С. В кн.: Поражения сосудистой стенки и гемостаз. М., 1983, с. 151.
6. Born G. V. Nature, 1962, 194, 9, 927.
7. Horellou M. H., Lecompte T., Lecurbier C., Fouque F., Chignard M., Conard J., Vargaftig B. B., Dray F., Samama M. Amer. J. Hematol., 1983, 14, 1.
8. Horrobin D. In: Prostaglandins, Physiology, Pharmacology and Clinical Significance, 1978, Toronto, Eden Press, 391.
9. Samuelsson B., Folco G., Granstrom E., Kindahl H., Malmsten C. In: Advances in Prostaglandins and Thromboxane Research, 1978, Raven Press, New York, v. 4, 1

УДК 616.45—018 : 612.017.1

А. А. АЙВАЗЯН, А. М. ЗАВГОРОДНЯЯ, В. А. МАРТИРОСЯН,
Л. А. ОВСЕПЯН

КОРРЕЛЯЦИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА И ГИПОТАЛАМО-НАДПОЧЕЧНИКОВОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Выявлена прямая корреляционная связь между функциональной активностью Т-лимфоцитов и глюкокортикоидной функцией коры надпочечников, а также обратная корреляционная связь указанных иммунологических сдвигов и показателей функциональной активности гипоталамических центров у больных периодической болезнью.

В сложной цепи этиопатогенеза периодической болезни (ПБ) скрещиваются вопросы иммунологии, эндокринологии и электрофизиологии.

По данным А. А. Айвазяна [2], основные патологические процессы при ПБ связаны с генетически обусловленным иммунодефицитным состоянием и аутоиммунизацией организма, однако «искра для взрыва» — активация иммунологических процессов и начало пароксизмов ПБ — возникает в гипоталамических образованиях. Нейроэндокринная система через гипоталамические механизмы обратной связи, вероятно, действует на генерацию иммунокомпетентных клеток [2, 3], которые посылают сигнал в систему нейроэндокринной регуляции. Доказано, что гормоны тимуса, действуя на гипофиз, оказывают прямое действие на надпочечники. В свою очередь функция тимуса находится под контролем гипофиза и надпочечников [21]. Гормоны последнего, в частности глюкокортикоиды, влияют на распределение клеточных и гуморальных факторов тимуса в организме [20]. Лимфоидная ткань отличается особой чувствительностью к глюкокортикостероидам. По мнению Мунск и соавт. [23], лимфоциты являются главной мишенью для действия кортикостероидов. Поэтому лимфоидные клетки находятся в центре внимания не только при изучении нарушения иммунитета, но и механизма действия глюкокортикоидов.

Целью настоящей работы явилось выявление прямых и обратных связей между показателями Т-системы иммунитета и гипоталамо-надпочечникового комплекса при ПБ.

Нами обследовано 173 человека, куда входила и контрольная группа из 16 доноров и здоровых призывников. Из 157 больных ПБ 115 имели неосложненную форму, а у 42 болезнь осложнилась амилоидозом. Мужчин было 104, женщин—53. Больные были в возрасте от 18 до 58 лет.

Функциональное состояние Т-системы иммунитета исследовалось с помощью реакции бласттрансформации (РБТ) с лимфоцитарным митогеном (ЛМ) по методике Bach, Hirshhorn [19] в модификации Е. Ф. Чернушенко и др. [18]. Биоэлектрическую активность гипоталамических образований изучали энцефалографически с анализом параметров отдельных волн (β_1 , β_2 , ν). ЭЭГ исследования проводились на 8-канальном энцефалографе (Bioskript-8 ГДР). Количество 17-оксикортикостероидов (17-ОКС) в суточной моче определялось по методике Metcalf [22].

Из общего числа (157) нами выделено 32 больных: 20—с неосложненной формой ПБ и 12—с ПБ, осложненной амилоидозом, у которых все три исследования проводились одновременно. Нами проведен корреляционный анализ указанных показателей, который позволит установить зависимость отдельных факторов и корреляционную связь между признаками.

Как видно из данных табл. 1, существует статистически достоверное ($P < 0,001$) снижение функции Т-лимфоцитов (особенно при ПБ, ос-

Таблица 1

Показатели РБТ, 17-ОКС и ЭЭГ при ПБ

Показатели Стадии заболевания	РБТ с ЛМ (%)		17-ОКС (мг/сут.)		ЭЭГ (гц)	
	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
	ПБ неосложненная	44,41 \pm 1,3	<0,001	9,0 \pm 1,2	<0,001	25,1 \pm 1,5
ПБ, осложненная амилоидозом	37,91 \pm 1,4	<0,001	6,4 \pm 1,3	<0,001	42,21 \pm 1,7	<0,001
Контроль	63,8 \pm 2,0		16,6		22,14 \pm 1,8	

P—вероятность отличия от уровня в контроле.

ложненной амилоидозом), обусловленное значительным угнетением Т-системы иммунитета при ПБ [2, 3, 10, 11]. Одновременно отмечается статистически достоверное ($P < 0,001$) угнетение глюкокортикоидной функции коры надпочечников при возбуждении гипоталамических центров, умеренное при неосложненной ($P > 0,2$) и выраженное при ПБ, осложненной амилоидозом ($P < 0,001$).

Для более наглядного выявления корреляционных связей нами также проведена ранговая корреляция этих показателей по Спирмэну (табл. 2). Как видно из табл. 2, у больных с неосложненной формой ПБ имеется статистически достоверная ($P < 0,01$) обратная корреляция между показателями Т-системы иммунитета и ЭЭГ и прямая корреляция с показателями 17-ОКС. Из табл. 2 видно, что степень корреляции указанных показателей при ПБ, осложненной амилоидозом, выражена значительно глубже.

В предыдущих наших работах неоднократно указывалось на снижение функциональной активности Т-системы иммунитета при ПБ [2, 3, 10, 11]. С помощью цитотоксического теста при воздействии лимфоцитов больных на человеческую эмбриональную надпочечниковую ткань нами отмечено, что при ПБ надпочечниковая ткань является тканью-мишенью [9]. В то же время известно, что стероидные гормоны коры надпочечников обладают выраженным иммунодепрессивным свойством [17].

При ПБ имеет место истощение функциональной активности как иммунной, так и глюкокортикоидной функции [15] при хронических возбуждениях гипоталамических образований, что клинически особенно четко проявляется при осложнении ПБ амилоидозом. Таким образом, это еще раз доказывает, что в единой системе патогенеза ПБ иммунные, эндокринные и гипоталамические сдвиги неразрывно связаны. Это подтверждается наличием корреляционной связи показателей, приведенных в табл. 2.

Таблица 2

Ранговая корреляция показателей РБГ с ЛМ, ЭЭГ и 17-ОКС при ПБ

Стадии заболевания	Неосложненная ПБ		ПБ, осложненная амилоидозом	
	РБТ с ЛМ и 17-ОКС	РБТ с ЛМ и ЭЭГ	РБТ с ЛМ и 17-ОКС	РБТ с ЛМ и ЭЭГ
Число случаев	20	20	12	12
R_s	0,1	-0,22	0,2	-0,22
P	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01

Наши данные о том, что тимус, испытывая зависимость от гормонов коры надпочечников, в свою очередь, оказывает влияние на железы, продуцирующие эти гормоны, подтверждаются данными П. Д. Горизонтова [7]. Такие взаимодействия сопровождают расстройства иммунологического гомеостаза, что имеет место и при ПБ. П. Д. Горизонтов и Д. Ф. Чеботарев [7, 17] считают, что тимус оказывается тем центром, в котором устанавливается взаимосвязь между иммунными и эндокринными механизмами гомеостаза.

При исследовании функции гипоталамических центров нами также показано [12, 14], что у больных, страдающих ПБ без осложнения амилоидозом, имеется умеренно выраженное хронически возбужденное состояние гипоталамических центров, которое на ЭЭГ проявляется симметричными тета-ритмами. Эти данные совпадают с данными других авторов [1, 4—6, 8, 24].

В настоящей работе впервые выявлено, что у больных с ПБ, осложненной амилоидозом, на ЭЭГ в передних отделах мозга появляются симметричные высокочастотные β_2 и γ -ритмы (выше 30—40 гц), тогда как у больных без амилоидоза обычно обнаруживаются β_1 (14—20 гц) и β_2 (21—30 гц) ритмы (табл. 1). Обнаруженные нами биоэлектрические сдвиги, по всей вероятности, указывают на наличие стационарного возбудительного процесса высокой частоты в подкорковых гипо-

таламических образованиях мозга у больных ПБ, осложненной амилоидозом.

Таким образом, нами показано, что у больных ПБ имеется угнетение клеточного иммунитета и глюкокортикоидной функции коры надпочечников и хроническое возбуждение гипоталамических центров мозга. Нами впервые обнаружена корреляционная связь между показателями клеточного иммунитета, функциональными нарушениями гипоталамических центров и глюкокортикоидной функции коры надпочечников, которые играют решающую роль в патогенезе периодической болезни.

Кафедра внутренних
болезней № 1 Ереванского
медицинского института

Поступила 25/VI 1984 г.

Ա. Ա. ԱՅՎԱԶՅԱՆ, Ա. Մ. ԶԱՎԳՈՐՈՂՆՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Լ. Ա. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

ԲՋՋԱՅԻՆ ԻՄՈՒՆԻՏԵՏԻ ԵՎ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈ-ՄԱԿԵՐԵԿԱՄԱՅԻՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԿՈՐԵԼՅԱՑԻԱՆ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ապացուցված է, որ պարբերական հիվանդության ժամանակ նկատվում է բջջային իմունիտետի և մակերիկամների գլյուկոկորտիկոիդային ֆունկցիայի ընկճում, որը ուղեկցվում է հիպոթալամիկ կենտրոնների խրոնիկական դրդումով: Այդ օրինաչափությունները և նշված ցուցանիշների կորելյացիոն փոխադարձ կապը մեր կողմից հայտնաբերված է առաջին անգամ:

A. A. AYVAZIAN, A. M. ZAVGORODNYAYA, V. A. MARTIROSIAN,
L. A. HOVSEPIAN

CORRELATIVE INDICES OF THE CELL IMMUNITY AND HYPOTHALAMOADRENAL COMPLEX IN PERIODIC DISEASE

The direct correlative interaction is revealed between the functional activity of T-lymphocytes and glucocorticoid function of the adrenal cortex and reverse correlation of the mentioned immunologic shifts and indices of the functional activity of hypothalamic centers in patients with periodic disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айвазян А. А. Докт. дисс. Ереван, 1966.
2. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
3. Айвазян А. А., Гюликсхян Н. Г., Завгородняя А. М. и др. Клини. мед., 1982, I, с. 65.
4. Виноградова О. М., Лурье З. Л., Чухрова В. А. Тер арх., 1964, 36, 6, с. 96.
5. Геворкян Э. М., Зограбян С. Г., Симонян А. Т. Труды Ереванского ИУВ, 1967, 3, с. 299.
6. Геворкян Э. М. Докт. дисс. Ереван, 1973.
7. Горизонтов П. Д. Гомеостаз. М., 1984.
8. Гращенков Н. И. Невропатол. и психиатр. им. Корсакова, 1964, 64, 9, с. 1322.
9. Завгородняя А. М., Гуюмджян И. О. Труды Ереванского медицинского института, 1976, вып. 17, кн. 3, с. 62.
10. Завгородняя А. М. Иммунология, 1980, 6, с. 69.

11. Загородняя А. М. Ж. Экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1980, 4, с. 87.
12. Мартиросян В. А. Арохчапаятун МЗ АрмССР, 1981, 5, с. 35.
13. Мартиросян В. А., Абрамян М. К., Овсепян Л. А. Там же, 1982, 5, с. 20.
14. Мартиросян В. А., Овсепян Л. А., Абрамян М. К. Арохчапаятун МЗ АрмССР, 1983, 5, с. 17.
15. Овсепян Л. А., Гуюнджян И. О. и др. Материалы I съезда терапевтов Армении. Ереван, 1974, с. 74.
16. Рокицкий П. Ф. Биологическая статистика. Минск, 1973.
17. Чеботарев Д. Ф. В кн.: Эндокринная регуляция иммуногенеза. М., 1979.
18. Чернушенко Е. Ф., Когосова Л. С. Иммунологические исследования в клинике. Киев, 1978.
19. Bach F., Hirschhorn K. Experimental cell research., 1953, 32, 592.
20. Comsa J., Leonhardt H., Orminski K. Thymus, 1979, 7, 81.
21. Deschaux P., Massengo B. Thymus, 1979, 7, 95.
22. Metcalf M. G. J. Endocrinology, 1963, 26, 415.
23. Munk A., Grabtree G. R., Smith K. A. Verlag., 1979, 12, 341.
24. Reinnann H. A. Annales New York Academia Sci., 117, 10, 589.

УДК 616.28—008.14—089

Б. И. ДУНАЙВИЦЕР

ОБ УЛИТКОВЫХ РЕАКЦИЯХ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ КОНДУКТИВНОЙ ТУГОУХОСТИ

С целью выяснения состояния нейрорецепторного аппарата улитки после хирургических вмешательств на лабиринтных окнах проведены аудиологические исследования до, во время и в различные сроки после операций у больных отосклерозом и хроническими средними отитами. Выявлены характер и степень выраженности послеоперационных реакций сенсоневрального аппарата. Для профилактики стойких слуховых нарушений целесообразно назначение больным в послеоперационном периоде лекарственных препаратов, улучшающих кровоснабжение и трофику улитки.

Многочисленные клинические наблюдения показали, что при хирургических вмешательствах на овальном окне и стремени наблюдаются различные осложнения. В связи с этим появились такие термины, как «улитковая глухота», т. е. полное выпадение функции звукоосприятия, которое встречается у 2—6% больных [7, 8], и частичное ухудшение функции улитки, обусловленное хирургической травмой. Такое состояние отмечается у 34—43% больных [5].

Большинство отохирургов определяет состояние нейрорецепторного аппарата улитки после хирургических вмешательств на лабиринтных окнах по изменению уровня порогов костной звукопроводимости на частотах 4—6 кГц. В последние годы наряду с указанным тестом о функциональном состоянии улитки судят по изменению дифференциального порога восприятия силы звука (тест Люшера) и порога восприятия ультразвука по методике Б. М. Сагаловича [6].

Комплексные аудиологические исследования, проведенные нами после хирургических вмешательств, показали, что даже при положительных исходах операций у многих больных наблюдается снижение восприятия тонов в диапазоне 4—8 кГц по костной звукопроводимо-