

раженностью в его правой половине. 3. Положительный симптом Щеткина-Блюмберга по всему животу. 4. При лапароскопии—тонкий фибринозный налет на печени с своеобразным серовато-зеркальным блеском и скоплением серозной жидкости в подпечерочном пространстве.

В заключение считаем необходимым отметить, что наш опыт наблюдения более чем 300 больных с ПБ позволяет считать, что дифференциальная диагностика между острым приступом абдоминальной формы ПБ и urgentными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости возможна, если лечащий врач достаточно хорошо ориентируется как в клинике ПБ, так и в диагностике «острого живота». Дополнительную помощь в установлении правильного диагноза может оказать и знание четырех основных симптомов, один из которых впервые описан нами на основании данных, полученных при лапароскопии.

Кафедра общей хирургии
Ереванского медицинского института

Поступила 3/III 1987 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Ананикян П. П., Акопян А. Б., Азнаурян А. В. В кн.: Материалы I съезда терапевтов Армении. Ереван, 1974, с. 34.
3. Ананикян П. П., Григорян С. Х., Акопян А. Б. Возможности диагностики острого приступа абдоминальной формы периодической болезни. Ереван, 1981.
4. Ананикян П. П., Григорян С. Х. Клин. мед., 1983, 1, с. 43.
5. Ананикян П. П., Григорян С. Х. Хирургия, 1983, 2, с. 38.
6. Григорян С. Х., Ананикян П. П. В кн.: Труды III Всесоюзного съезда гастроэнтерологов, т. I. Л., 1984, с. 259.
7. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.

УДК 616.853 : 616.155.3

М. В. ХУДГАРЯН

О ПРИРОДЕ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕЙКОФОРМУЛЫ КРОВИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ (сообщение 2)

Изучены динамические изменения лейкоформулы крови при двух антагонистических нозологиях (эпилепсия и шизофрения) в двух экстремальных состояниях (судорожный припадок и сеанс инсулинотерапии), имеющих противоположную нейрогормональную направленность. Высказано предположение о различных путях вовлечения иммунной системы при изученных антагонистических состояниях.

Сущность изменений лейкоформулы крови при эпилепсии до сих пор остается неясной [6]. Очевидно лишь, что изменения, происходящие с клетками крови при эпилепсии, обусловлены двумя патогенетическими механизмами: один непосредственно связан с судорожным припадком, другой обеспечивает неблагоприятный прогредиентный тип течения болезни [7]. В связи с этим нами предпринято изучение динамических изменений лейкоформулы крови больных эпилепсией в сопоставлении с каким-то другим психическим заболеванием, характеризующимся

также прогрессивностью течения, но являющимся по клиническим критериям прямой противоположностью эпилепсии. Таким заболеванием является шизофрения, которая по оценке многочисленных исследователей находится в антагонистических отношениях с эпилепсией. Известно, что в ряде случаев при шизофрении успешно применяется электросудорожная терапия, а инсулинотерапия в отдельных случаях провоцирует судорожный припадок. Таким образом, можно сравнить гематологические сдвиги при двух экстремальных состояниях, которые, имея прямо противоположную нейрогормональную направленность (судорожный припадок у эпилептика и состояние больного шизофренией в период сеанса инсулинотерапии), требуют тем не менее вовлечения в патогенетические механизмы одной из важных адаптивных систем организма—иммунной. Причем как при эпилепсии, так и при шизофрении установлено наличие иммунопатологических сдвигов, которые обуславливают прогрессивный тип течения при обоих заболеваниях [5].

Нами в динамике болезни обследованы 21 больной эпилепсией, 22 больных шизофренией и 17 здоровых доноров. Мазки крови окрашивались общепринятым методом по Романовскому-Гимза. Всего обработано и подвергнуто статистическому анализу 170 препаратов. Кроме лейкоформулы, определялись еще 3 показателя: лимфоцитарный индекс, лимфоцитограмма, индекс полиморфноядерности лимфоцитов, позволяющие более дифференцированно анализировать происходящие в лейкоформуле изменения [1, 4]. Все больные обследованы на фоне общепринятой терапии при условии, что препараты и их дозы в период обследования не менялись.

Полученные цифровые показатели отражены в таблице, из которой видно, что как у больных эпилепсией в межприпадочном периоде, так и у больных шизофренией по сравнению со здоровыми снижено число нейтрофилов и моноцитов, повышено процентное содержание в лейкоформуле лимфоцитов. Этот сдвиг лейкоформулы в обоих случаях подтверждает достоверно повышенный лимфоцитарный индекс. У больных шизофренией, кроме того, повышен по сравнению со здоровыми показатель лимфоцитограммы и индекс полиморфноядерности лимфоцитов. У больных эпилепсией эти показатели также выше контрольных, но не достигают статистической достоверности в связи с высокой вариабельностью индивидуальных цифровых показателей, на что указывают высокие показатели квадратического отклонения.

У больных эпилепсией во время судорожного припадка, а тем более серийных припадков, содержание нейтрофилов и моноцитов в лейкоформуле еще более снижается, повышаются число лимфоцитов и лимфоцитарный индекс. Более того, хотя соотношение широко- и узкоцитоплазматических лимфоцитов статистически достоверно не отличается от аналогичного показателя у здоровых, у больных эпилепсией достаточно высок уровень полиморфноядерности лимфоцитов. При этом четко выявляется следующая особенность: до судорожного припадка резко снижено содержание полиморфноядерных, в том числе широкоцитоплазматических, а преобладают круглоядерные, узкоцитоплазматические

Некоторые гематологические показатели у больных эпилепсией и шизофренией

Группа обследованных	Показатель	Объект исследования							
		эозинофилы	палочкояд.	сегментоядер.	моноциты	лимфоциты	лимф. инд.	лимфоцитогр.	индекс п. я. я.
Доноры (17)	М	1,06	1,25	60	6,9	30	0,54	0,05	0,26
	σ	1,34	1,8	8,9	3,25	9	0,25	0,09	0,11
	т	0,33	0,45	2,2	0,8	2,3	0,06	0,02	0,1
Больные эпилепсией:									
В межприпадочном периоде (12)	М	1,4	5,25	51,9	1,8	38,9	0,77	0,11	0,29
	σ	1,3	5,36	7,7	2,04	9,23	0,29	0,09	0,16
	т	0,48	1,5	2,2	0,59	2,67	0,08	0,03	0,046
Во время судорожного припадка (6)	М	1,3	3,17	55	1,7	38,7	0,8	0,1	0,36
	σ	1,97	3,6	15,15	3,2	9,2	0,32	0,16	0,52
	т	0,8	1,47	6,18	1,3	3,7	0,13	0,07	0,2
На фоне серийных припадков (7)	М	1,7	1,86	37,7	3,3	56,3	2,26	0,12	0,44
	σ	1,7	1,46	15,48	3,9	12,8	2,49	0,13	0,57
	т	0,65	0,56	5,95	1,5	4,9	0,96	0,05	0,22
Больные шизофренией:									
До лечения инсулином (22)	М	0,5	2	45	2,9	49	1	0,44	2,46
	σ	0,86	2,6	9	1,6	9	0,48	0,82	5,5
	т	0,18	0,56	1,9	0,3	1,9	0,1	0,17	1,17
Во время сеанса инсулинотерапии (9)	М	0,89	1,2	73	4,9	20	0,29	2,2	3,9
	σ	1,36	1,6	7,63	4,3	10	0,19	4	5,2
	т	0,45	0,5	2,5	1,4	3,3	0,06	1,3	1,7

лимфоциты. Через сутки после припадка число полиморфноядерных лимфоцитов превышает содержание этих элементов в крови здоровых. Через 1—2 недели оно уже не отличается от здоровых, а через 1—1,5 месяца опять наблюдается убыль в крови больных полиморфноядерных элементов [7].

Совершенно противоположная картина наблюдается у больных шизофренией в период получения инсулина. В этом случае содержание нейтрофилов в лейкоформуле резко возрастает, повышается индекс сегментации, т. е. зрелости нейтрофилов, становится недостоверным различие содержания моноцитов в лейкоформуле больных и здоровых, снижается число лимфоцитов. Лимфоцитарный индекс понижается даже ниже нормы, при этом остается высоким индекс полиморфноядерности лимфоцитов.

Таким образом, результаты настоящего исследования прежде всего свидетельствуют о том, что при шизофрении и эпилепсии в межприпадочном периоде обнаруживаются почти аналогичные изменения в лейкоформуле клеток крови. При развитии же экстремальных состояний (судорожный припадок и период сеанса инсулинотерапии) картина поведения клеток крови совершенно меняется, свидетельствуя

о том, что пути реализации участия иммунной системы в патогенетических механизмах эпилепсии и шизофрении, несмотря на внешнее сходство, различны. Об этом свидетельствует представляемый ниже анализ материала настоящего исследования.

Действие инсулина в организме достаточно однозначно: он вызывает усиление транспорта глюкозы через цитолемму клеток, улучшает синтез гликогена в печени и мышцах, стимулирует фосфорилирование и окисление глюкозы, угнетает гликонеогенез из белков, усиливает синтез белков из аминокислот [2]. Вероятнее всего, что именно это действие инсулина нами и наблюдалось у больных шизофренией в виде увеличения числа зрелых нейтрофилов (повышение индекса сегментации), резкого повышения в лимфоцитах и без того высокого индекса полиморфноядерности и лимфоцитогаммы, т. е. интенсификации процессов дифференциации и трансформации лимфоидных клеток.

Значительно сложнее обстоит дело с судорожным припадком при эпилепсии. Последний представляет для организма своеобразную стрессовую ситуацию, в которой принимает участие ряд систем (ц. н. с., подкорка, вегетативная н. с., эндокринные железы и т. д.), в результате чего в крови появляется много активных биологических веществ с разноплановой направленностью действия. Так, например, возбуждение ц. н. с. влечет за собой возбуждение гипоталамических структур, которое, в свою очередь, стимулирует секрецию гипофизом кортикотропного гормона, возбуждающего кору надпочечников, в результате чего в кровь выбрасываются глюкокортикоиды. Одновременно возбуждение ц. н. с. влечет за собой повышение активности симпатoadреналовой системы с выбросом в кровь катехоламинов, в частности адреналина. Адреналин через кортикотропин может способствовать повышению содержания все тех же глюкокортикоидов в крови. В то же время, увеличивая содержание глюкозы в крови, он влечет за собой, с одной стороны, повышение инкреции инсулина, с другой стороны, угнетает функцию панкреатических островков. Глюкокортикоиды обладают также далеко не однозначным действием: в больших дозах они угнетают иммуногенез, в дозах, близких к физиологическим, они даже необходимы для нормального протекания иммунных реакций. Они обладают прямым лимфотропным действием: снижают число циркулирующих в крови лимфоцитов, угнетают митотическое деление, процессы трансформации под влиянием митогенов, вызывают лимфоцитоллиз, пикноз ядер и кариорексис, которые развиваются через несколько часов после воздействия. Однако более вероятно мнение тех авторов, которые считают, что чувствительность к глюкокортикоидам неодинакова у лимфоидных клеток с различными характеристиками. Более того, гуморальный иммунный ответ, вызванный достаточно сильными антигенами, трудно поддается угнетающему действию глюкокортикоидов. Наконец, сам антиген также является стрессором и вызывает повышение активности симпатoadреналовой и гипофизарнонадпочечниковой систем, гистаминергических структур, гормоны и медиаторы которых принимают участие в подготовке морфофункциональных изменений в иммунокомпетентных клетках [2, 3].

Даже такое далеко неполное представление о сущности судорожного припадка наглядно свидетельствует о чрезвычайной сложности взаимодействующих факторов его патогенеза. Анализируя в этом аспекте динамику сдвигов в лейкоформуле больных эпилепсией в зависимости от судорожного припадка, можно констатировать сложное поведение лимфоцитов периферической крови как иммунокомпетентных представителей лимфоидной системы: процентное содержание лимфоцитов в лейкоформуле больных эпилепсией всегда, т. е. независимо от пароксизма, находится у верхней границы нормы; во время припадков, тем более серийных, содержание лимфоцитов еще более повышается, при этом преобладают малые круглоядерные формы и появляются разрушенные клетки; после припадка, когда число лимфоцитов снижается, приближаясь к контрольным показателям, на передний план начинает выступать полиморфноядерность лимфоцитов. Но статистической достоверности она достигает только через несколько часов после припадка. В целом изменение лейкоформулы больных эпилепсией в зависимости от судорожного припадка является своеобразным отражением сложного и противоречивого процесса, происходящего в больном организме. Мы наблюдаем здесь как проявление подавления лимфоидной системы в виде уменьшения числа лимфоцитов, полиморфноядерности, разрушения клеток, так и явления возбуждения и стимуляции в виде повышения содержания лимфоцитов, нарастания полиморфноядерности со сдвигом влево.

Таким образом, проведенное исследование подтверждает наше предположение о различных путях вовлечения иммунной системы в патогенетические механизмы эпилепсии и шизофрении.

Кафедра психиатрии
Ереванского медицинского
института

Поступила 28/II 1987 г.

Մ. Վ. ԽՈՒՂՈՒՅԱՆ

ՈՐՈՇ ԷՔՍՏՐԵՄԱԼ ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ԼՆՑԿՈՅՈՐՄՈՒԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ԲՆՈՒՅԹԻ ՄԱՍԻՆ

Ուսումնասիրվել են էպիլեպսիայով հիվանդների արյան լեյկոֆորմուլայի փոփոխությունները միջնոպային շրջանում և ցնցումային նոպայի ժամանակ, ինչպես նաև շիզոֆրենիայի և ինսուլինոթերապիայի սեանսի ժամանակ, այսինքն հակամեա նեյրոհումորալ ուղղվածություն ունեցող երկու անտագոնիստական նոզոլոգիաների և երկու էքստրեմալ վիճակների ժամանակ: Ստացված տվյալների և գրականության վերլուծության հիման վրա առաջադրվում է ենթադրություն էպիլեպսիայի և շիզոֆրենիայի ախտածագումային գործընթացների մեջ իմուն համակարգի ընդգրկման տարբեր ուղիների մասին, որը վկայում է այդ ուղղությամբ հետազոտ առավել խորը հետազոտությունների անհրաժեշտության մասին:

ON THE ORIGIN OF THE BLOOD LEUKOFORMULA CHANGES IN SOME EXTREMAL CONDITIONS

The dynamic changes of the blood leukoformula are studied in two antagonistic nosologies (epilepsy and schizophrenia) and two extremal conditions (spastic fits and insulinotherapy session), which have a contrary neurohormonal directions. It is suggested that there are different ways of improvement of the immune system in the studied antagonistic conditions.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорова О. П. *Вопр. охр. матер.*, 1963, 10, с. 50.
2. Ефимов А. С., Боднар П. Н., Зелинский Б. А. *Эндокринология*. Киев, 1983.
3. Корнева Е. А., Клименко В. М., Шхинец Э. К. *Нейрогормональное обеспечение иммунного гомеостаза*. Л., 1978.
4. Ронин В. С., Робинович А. П., Лурье И. М. *Лаб. дело*, 1973, 2, с. 122.
5. Семенов С. Ф., Назаров К. Н., Чуприков А. П. *Аутоиммунные процессы при врожденных энцефалопатиях, эпилепсии и шизофрении*. М., 1973.
6. Худгарян М. В. *Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР*, 1988, 1, с. 100.
7. Худгарян М. В. *Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР*, 1988, 2, с. 179.

УДК 616.89—008—08

А. М. ХАЧАТУРЯН

К СИНДРОМАЛЬНОЙ СТРУКТУРЕ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА В СВЕТЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ КВАЛИФИКАЦИИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ

Проведено клинико-катамнестическое обследование больных с последствиями черепно-мозговой травмы. Описаны структурные особенности сходных в семиотическом отношении непсихотических психических нарушений (астенические и астеноневротические расстройства), органические изменения психики, психопатоподобный синдром и посттравматическое патологическое развитие личности. Выделены дифференцированные критерии диагностической квалификации этих состояний.

Нервно-психические нарушения отдаленного периода черепно-мозговой травмы порождают ряд проблем не только медицинского, но и социального характера в связи с развитием временной или стойкой утраты трудоспособности, необходимостью профессиональной переориентации либо изменения характера трудовой деятельности и т. д. Снижение уровня инвалидизации в результате черепно-мозговых травм справедливо связывается с адекватностью терапевтических и реабилитационных мероприятий [4], которые основываются на всесторонней оценке состояния больных. С другой стороны, анализ литературных данных и клиническая практика убеждают в существовании определенных противоречий в диагностике и разноречивых диагностических формулировок применительно к психическим нарушениям травматического генеза [11]. Традиционные диагнозы типа: посттравматическая цере-