

The study of the influence of ATP-induced aggregation of thrombocytes on hemocoagulogram allowed to find out such disorders, which confirm that the intravascular secretion of activator cellular coagulation precedes ATP induction.

It is established that the changes in coagulogram are more evident in blood, which is a result of the cooperative interaction of blood elements which have a regular effect on haemostatic potential.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балуда В. П., Варкаган З. С. В кн.: Лабораторные методы исследования в системе гемостаза. Томск, 1980, с. 311.
2. Бурцев Е. М., Ширах О. В. Журнал невропатол. и психиатр. им. Корсакова, 1979, 9, с. 1311.
3. Габриелян Э. С., Акопов С. В., Амроян Э. А., Григорян М. Р. В кн.: Современные проблемы нейробиологии. Тбилиси, 1986, с. 78.
4. Гаврилов О. К. В кн.: Проблемы и гипотезы в учении о свертывании крови. М., 1981, с. 11.
5. Гаврилов О. К. Там же, с. 25.
6. Гусев Е. И., Кузин В. М., Колесников Т. И. Журнал невропатол. и психиатр. им. Корсакова, 1985, 1, с. 9.
7. Карлов В. А., Макарова В. А., Шмирев В. И. и др. Там же, 1981, 6, с. 828.
8. Мартынов Ф. И. Там же, 1981, 9, с. 1400.
9. Conard J., Samama M. Semin Thrombosis and Haemost., 1986, 12, 2, 87.
10. Hemker H. S., Beguin S. Verh. Kon. acad. geneesk. Belg., 1985, 47, 5, 321.
11. Meade T. In: Thrombosis and Cardiovascular Diseases. New York, 1984, 3.
12. Meade T., Strirling Y., Thompson S. G. et al. Int. J. epidemiol., 1985, 15, 331.
13. Pauker S., Eskman M., Levin H. Chest., 1986, 89, 99.

УДК 616.37:616.5—004.1

Ф. С. ДРАМПЯН, А. В. АЗНАУРЯН, Э. Г. ГРИГОРЯН, М. А. ДАНИЕЛЯН

#### СОСТОЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Изучено функциональное состояние поджелудочной железы у больных системной склеродермией в зависимости от клинического течения и давности заболевания. Установлена корреляция между тяжестью течения основного заболевания и клинико-лабораторными изменениями поджелудочной железы. Отмечаются патологические сдвиги в данном органе при отсутствии клинических проявлений.

В отечественной и зарубежной литературе встречаются единичные противоречивые сообщения о патологии поджелудочной железы при системной склеродермии—ССД [2—12]. Поражение поджелудочной железы при ССД возникает в результате комбинации экссудативного воспаления, фиброза, специфического артериолита с нарушением функционирования всей системы микроциркуляции и аутоиммунных реакций [10]. Указывается на роль дуоденостаза в развитии застоя в панкреатических протоках [2, 3], вследствие чего нарушается эвакуация панкреатического сока в кишечник, нарастает давление в протоках поджелудочной железы и развивается хронический панкреатит. В патогенезе панкреатита у больных ССД, помимо дуодено-



стаза, немалую роль играет также длительная кортикостероидная терапия по поводу основного заболевания [2]. Приведенные данные свидетельствуют о важности изучения функционального состояния поджелудочной железы у больных, имеющих различную давность и клинические проявления ССД.

Под нашим наблюдением находилось 43 больных ССД. Все больные были женщины с различной давностью заболевания: до 5 лет—10, 5—10—23 и свыше 10 лет—10 больных в возрасте от 30 до 40 лет. Согласно классификации Н. Г. Гусевой [3], у 13 больных отмечена ССД I, у 20—II и у 10—III степени активности.

Больные предъявляли разнообразные жалобы, отмечалась полисиндромность с характерными для склеродермии изменениями кожи, суставов. В клинической картине заболевания проявились также признаки, свидетельствующие о поражении системы пищеварения. У 85% больных имело место нарушение акта глотания, в 70% случаев отмечались загрудинные боли различной степени интенсивности, в 55%—боли в эпигастрии, нижней половине живота. У 40% больных боли распространялись в левое подреберье, в левую лопатку, а в ряде случаев носили опоясывающий характер. Среди диспепсических расстройств часто (60%) отмечалось чувство тяжести, распирания в верхней половине живота, метеоризм, а в 40%—неустойчивый стул. У 50% больных констатировались отрыжки.

Нами большее значение придавалось объективным симптомам. В 50% случаев (22 больных) установлено **повышенное чувство гипс-рестезии** по проекции поджелудочной железы. При пальпации живота в 55% случаев выявлялась болезненность по проекции головки и тела поджелудочной железы (боль в треугольнике Шоффара, симптом Керте) и реже—19%—в хвостовом отделе (симптом Кача, Мейо-Робсона, левый френikus-симптом). Заметим, что у больных с давностью основного заболевания 10 лет и выше объективные симптомы проявлялись в стертой форме. В клинической картине доминировали такие субъективные проявления, как тяжесть, вздутие живота, неустойчивый стул.

Наряду с вышензложенным о степени вовлечения в патологический процесс поджелудочной железы в основном судили по данным функциональных методов исследования. Результаты показали, что при данном заболевании изменения в деятельности поджелудочной железы наступают в доклинической стадии панкреатита. В сыворотке крови закономерно нарастает трипсин более чем у половины больных. При этом ингибитор трипсина понижался в умеренной степени. Активность амилазы также повышалась. Амилаза (диастаза) в моче повышалась более активно, чем в сыворотке крови. В большей степени это проявлялось в пробе натошак и в последней—после раздражителя. По среднестатистическим показателям в дуоденальном содержимом установлен закономерный рост липазы, ингибитора трипсина, объема секреции и бикарбонатной щелочности. Активность трипсина понижалась, а амилаза имела тенденцию к снижению. Повышение ингибитора трипсина в ответ на прогрессивное понижение трип-



сина в дуоденальном содержимом следует связать с усилением компенсаторных возможностей поджелудочной железы. Приведенные данные свидетельствуют о том, что изменения в сыворотке крови носят более закономерный характер, чем в дуоденальном содержимом.

Клинико-лабораторный параллелизм показал, что при ССД несмотря на отсутствие клинических проявлений поражения поджелудочной железы имеются патологические сдвиги в активности органоспецифических ферментов и секреторном цикле. Вышеуказанные отклонения с большей закономерностью проявлялись при часто рецидивирующем течении основного заболевания. Одним из объективных показателей явился также установленный рентгенологически дуоденостаз у 8 из 13 больных. Полученные результаты косвенно указывают на наличие патологических изменений в поджелудочной железе с явлениями диспанкреатизма при отсутствии клинических проявлений панкреатита. Панкреатит установлен у 20 из 43 больных ССД путем сканирования поджелудочной железы. У 90% из них выявлен дуоденостаз.

Среднестатистические секреторные и ферментативные показатели поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом вследствие системной склеродермии

| Показатели                          | Сыворотка крови    | Дуоденальное содержимое |                    |                    |
|-------------------------------------|--------------------|-------------------------|--------------------|--------------------|
|                                     |                    | 1 сок                   | 2 сок              | 3 сок              |
| Трипсин (мед.)<br>Р                 | 13,2±0,9<br><0,001 | 100±0,3<br><0,05        | 273±14,5<br><0,05  | 293±15,5<br><0,05  |
| Норма                               | 2,52±1,28          | 122±90                  | 301±89             | 356±83             |
| Ингибитор трипсина (мед.)<br>Р      | 224±8,7<br><0,05   | 129±18<br><0,05         | 193±17,5<br><0,001 | 498±33,3<br>>0,05  |
| Норма                               | 350±43,5           | 108±26                  | 128±44             | 490±35             |
| Липаза (ед.)<br>Р                   | 18±0,7<br><0,001   | 1,3±0,1<br><0,05        | 1,42±0,09<br><0,05 | 1,87±0,06<br><0,05 |
| Норма                               | 8,2±3              | 0,85±0,02               | 0,92±0,01          | 0,97±0,03          |
| Амилаза (ед.)<br>Р                  | 141±9,2<br><0,05   | 293±16,5<br>>0,05       | 221±9,3<br>>0,05   | 301±13,7<br>>0,05  |
| Норма                               | 73±15              | 300±10                  | 215±14             | 295±15             |
| Объем секрции (мл)<br>Р             | —                  | 51±5,5<br><0,05         | 64±7,3<br><0,05    | 53±6<br><0,05      |
| Норма                               | —                  | 45±7                    | 53±9               | 44±7               |
| Бикарбонатная щелочность (ед.)<br>Р | —                  | 129±18<br><0,05         | 150±7,8<br><0,05   | 131±3,4<br><0,05   |
| Норма                               | —                  | 120±10,3                | 134±5,5            | 120±1,2            |

Данные, приведенные в таблице, свидетельствуют о наличии обратного соотношения между сывороткой крови и дуоденальным содержимым. В отличие от роста липазы в дуоденальном содержимом активность амилазы существенно не менялась. Диспанкреатизм проявлялся в выраженной форме почти у всех больных с некоторой тенденцией к гиперсекреции. У больных ССД свыше 10 лет по клинико-



лабораторным показателям констатировано угнетение внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы. Это связано с прогрессированием склеротических, фиброзных изменений в поджелудочной железе, что было подтверждено при сканировании. Клинически у больных выявлено урчание в животе, неустойчивость стула с тенденцией к поносам. Боли в животе носили тупой характер. Симптомы, характерные для панкреатита, проявлялись в стертой форме. У большинства больных в отличие от предыдущих групп отмечался симптом Гротта. Этот признак в основном встречается при стойких трофических нарушениях в поджелудочной железе.

В дуоденальном содержимом установлено понижение ферментативных показателей поджелудочной железы, за исключением липазы. Если объем секрета, бикарбонатная щелочность, ингибитор трипсина имели тенденцию к снижению, то трипсин, амилаза резко понижались. Липаза и частично ингибитор трипсина на фоне секреторной реакции в определенной степени поддерживают на низком уровне внешнесекреторную деятельность поджелудочной железы. Клинико-лабораторные данные свидетельствуют о том, что у этих больных отмечается срыв компенсаторных возможностей данного органа.

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что при ССД, даже при отсутствии клинических проявлений, имеют место патологические изменения со стороны поджелудочной железы. При давности ССД до 10 лет с наличием проявлений панкреатита установлена гиперфункция поджелудочной железы, что свидетельствует о преобладании воспалительного процесса. При ССД с большой давностью заболевания установлено угнетение её функционального состояния. Клинические проявления, лабораторные показатели и данные сканирования рапсегас дают основание предполагать о преобладании фиброзно-склеротических изменений в данном органе.

С учетом полученных результатов необходимо придерживаться дифференцированной тактики в комплексной терапии ССД. На основании наших наблюдений считаем, что при преобладании воспалительных проявлений со стороны поджелудочной железы следует применять ингибиторы протеаз, метилурацил или пентоксил. При секреторно-ферментативной недостаточности поджелудочной железы, связанной с дегенеративными изменениями в данном органе, необходима заместительная терапия (ферменты, препараты кальция).

Ереванский медицинский институт,  
НИИ курортологии и физиотерапии МЗ АрмССР

Поступила 26/X 1988 г.

Յ. Ս. ԴՐԱՄՅԱՆ, Ա. Վ. ԱԶԿԱՆԻՅԱՆ, Է. Ն. ԴՐԻՊՈՐՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ԵՆԹԱՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ՎԻՃԱԿԸ ՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ ՍԿԼԵՐՈՏԻԿԱՅԻՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել են համակարգային սկրինոգրաֆիայով տառապող 43 հիվանդներին, ենթաստամոքսային գեղձի ֆունկցիոնալ վիճակը, հյուսվածատվյալի ցիկլը, ֆերմենտային ակտիվությունը օրգանիզմի տարբեր կենսա-



բանական միջավայրերում, շաքարը արյան մեջ, ամիլազի գլիկեմիկ կորագծերը:

Գեղձի տարրեր աստիճանի փոփոխություններ նկատվել են կապված հիվանդության վաղնջության հետ: Մի խումբ հիվանդների մոտ, որոնց վաղնջությունը եղել է մինչև 10 տարի, նկատվել է ենթաստամոքսային գեղձի հյուսվածատվության ուժեղացում: Երբ հիվանդության վաղնջությունը գերազանցել է 10 տարուց, նկատվել է հյուսվածատվության թուլացում: Առավել օրինաչափ փոփոխություններ նկատվել են արյան մեջ և մեզում, քան դուրսնալ հյուսվածում:

F. S. DRAMPIAN, A. A. AZNAURIAN, E. G. GRIGORIAN, M. A. DANIELIAN  
THE STATE OF THE PANCREAS AT THE SYSTEMIC SCLERODERMIA

The functional state of the pancreas in patients with systemic scleroderma dependent on the clinical course and terms of the disease has been investigated. The correlation is established between the gravity of the disease and clinicolaboratory changes of the pancreas. It is found out that the pathologic shifts in this organ can be present without any clinical manifestations.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богер М. М. Тер. архив. 1970, 5, с. 62.
2. Гребенев А. Л., Насонова В. А. и др. Тер. архив, 1980, 11, с. 87.
3. Гусева Н. Г. Системная склеродермия. М., 1975.
4. Нападкова Н. Н. Дис. канд. М., 1982.
5. Скородумова Н. П. Автореф. канд. дис. Донецк, 1975.
6. Струков А. И., Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М., 1963.
7. Тареев Е. М. Коллагенозы. М., 1965.
8. Финченко А. Ф. Автореф. докт. дис. Новосибирск, 1981.
9. Colden L. et al. Brit. J. Dermatol., 1981, 105, (2), 187.
10. Dreiling D. A., Solo J. M. Am. Journal of Gastroenterology, 1976, 66, 546.
11. Lion M. M., Goldberg B., Suzmon M. M. Quart. J. Med., 1955, 95, 215.
12. Sabin H. W. et al. Postgrad Med., 1954, 72, (2), 259.

УДК 616—002:615.3:616.633.66

А. Г. ХУРШУДЯН

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НИЗКОЧАСТОТНОГО УЛЬТРАЗВУКА В  
КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Обработка ран низкочастотным ультразвуком в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей на фоне сахарного диабета приводит к более быстрому стиханию воспалительной реакции, очищению и ускорению процессов регенерации гнойных ран, расширяет возможности использования пластических операций с положительными функциональными и косметическими результатами, сокращая сроки лечения больных.

Вопрос лечения гнойно-воспалительных заболеваний у больных сахарным диабетом достаточно полно освещен во многих работах оте-