

պող 68 հիվանդների մոտ հետազոտվել են բջջային և հումորալ իմունիտետի ցուցանիշներ:

Հետազոտության արդյունքների համեմատական քննությունը նախքան միջամտությունը անմիջապես, ինչպես նաև ճառագայթաճարմից 1, 3 և 7 օր հետո թույլ են տալիս պարզել և հիմնավորել անդամանուշակազույն ճառագայթաճարման ցուցումները որովայնամզի բորբոքման իմունակարգավորող բուժման կազմակերպման նպատակով:

V. M. Haroutyunian, R. A. Grigorian, G. A. Yeghanyan

Some Principles of Immune System Correction at Peritonitis

The authors have investigated the indices of cellular and humoral immunity in patients with peritonitis under immunostimulating therapy by T-activine and B-activine and ultraviolet irradiation.

The comparative analysis of the results before and after the procedures (after 1, 3 and 7 days) allows to substantiate the treatment with ultraviolet irradiation for immunocorrection at peritonitis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Громов М. И. Вестн. хир., 1989, 1, с. 134.
2. Дудкевич И. Г., Головин Г. В., Морченко А. В. и др. Вестн. хир., 1987, 1, с. 50.
3. Карякин А. М., Орлов С. Д., Смирнов С. И. Вестн. хир., 1975, 2, с. 58.
4. Карякин А. М., Сула П. А. Вестн. хир., 1988, 11, с. 23.
5. Лобаков А. И. Вестн. хир., 1987, 2, с. 132.
6. Мильков Б. О., Ротарь В. И., Мокаровская С. Е. и др. Клин. хир., 1990, 1, с. 45.
7. Рябцев В. Г., Горбовицкий Е. В., Масловский П. С. и др. Вестн. хир., 1989, 4, с. 84.
8. Keller P., Beding R. Zbl. Chir., 1981, 106, 12.
9. Marshall J. C. Surgery, 1988, 104, 2, 404.

УДК 616—056+616.61—003.821

В. М. Арутюнян, Г. А. Егянян, А. А. Геворкян, Г. С. Акопян,
Р. В. Арутюнян, С. Н. Агадамян

К ВОПРОСУ О ГИПЕРТЕНЗИОННОМ СИНДРОМЕ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И АМИЛОИДОЗЕ ПОЧЕК

Изучение артериальных гипертензий является важнейшей задачей медицины, требующей от клиницистов принципиально нового подхода к выяснению их этиопатогенеза. Актуальность вопроса в том, что присоединение гипертензионного синдрома к основному заболеванию становится подчас определяющим в судьбе больного.

Целью работы является исследование динамики артериального давления (АД) у больных периодической болезнью (ПБ) и амилоидной дистрофией почек.

Обследовано 96 больных ПБ (56 мужчин и 40 женщин; 50—абдоминальной, 9—торакальной и 34—смешанной формами). Во время при-

ступа мы отметили небольшое повышение АД у 10% больных с нормализацией последнего по окончании пароксизма.

Как известно, в возникновении артериальных гипертензий немаловажную роль играют катехоламины: возбуждая β_1 -адренорецепторы миокарда, они способствуют увеличению минутного и ударного объемов сердца. Возбуждение же α -рецепторов в сосудах ведет к спазму артериол и повышению периферического сопротивления в них. О наличии гиперкатехоламинемии у больных ПБ в период приступов свидетельствуют данные литературы [1, 8].

Изучение суточной экскреции катехоламинов с мочой показало, что у всех больных во время приступа уровень адреналина и норадреналина повышен как по отношению к контрольной группе (в 3 и 2 раза соответственно), так и в отношении к межприступному периоду (в 2 и 1,5 раза соответственно). Данные статистически достоверны. Однако не у всех больных с наличием гиперкатехоламинемии наблюдалось повышение АД во время приступа, что подтверждается и литературными данными [1, 8]. Более того, у значительной части больных наблюдалось снижение АД.

Безусловно, повышение АД при ПБ обусловлено не только гиперкатехоламинемией. В потенцировании и длительном поддержании гипертензивного эффекта катехоламинов определенную роль играют глюкокортикоиды [7].

По нашим данным определенную роль в период приступов играет нарушение микроциркуляции в сосудах желудка (спазм артериол и дилатация венул). По данным литературы, во время приступа имеет место также дилатация брыжеечных и плевральных синусов [8, 9].

Кроме того, по-видимому, в развитии артериальной гипертензии при ПБ играют роль и специфические изменения микроциркуляции в различных органах и системах. Важным является изменение состава крови и ее реологических свойств, что оказывает существенное влияние на местное и системное кровообращение. Заметное влияние на реологические свойства плазмы оказывает уровень фибриногена, который, по нашим данным, во время приступов постоянно повышен.

Как известно, при ПБ основной формой поражения почек (95,9%) является амилоидоз, который сопровождается нарушением кровообращения, что приводит к гиперплазии и гипертрофии юкстагломерулярного аппарата и к усилению выработки ренина. С этих позиций мы подходим к выяснению причин колебаний АД при амилоидной дистрофии почек.

Литературные данные по вопросу АД при амилоидозе отличаются большой противоречивостью. Исходя из этого, мы задались целью провести клинические наблюдения за динамикой АД у больных ПБ с ХПН и без нее.

Нами обследован 31 больной с ПБ смешанной формы, осложненной амилоидозом внутренних органов с преимущественным поражением почек в различных стадиях ХПН и без почечной недостаточности

(10 женщин и 21 мужчина). В возрасте больных существенных различий не отмечалось. ХПН₀ мы наблюдали у 2 больных, ХПН_I—у 5, ХПН_{II}—у 7 больных.

Проводилось тщательное клинико-лабораторное обследование больных, включающее ультразвуковое исследование внутренних органов (печени, почек, селезенки, поджелудочной железы). Для верификации диагноза производилась биопсия подслизистой прямой кишки.

У больных ХПН₀ имелась тенденция к повышению АД. Гипертензия принимала стойкий и труднокорректируемый характер по мере прогрессирования ХПН. Так, средние колебания АД у больных с ХПН_I от нормы до 190/110 мм рт. ст. (гипертензия у 3 больных), с ХПН_{II}—от нормы до 230/120 мм рт. ст. (гипертензия у 1 больного). У всех больных с ХПН_{II} АД было высоким. В процессе лечения АД несколько снижалось, однако до нормы не доходило. Необходимо отметить, что АД имело тенденцию к повышению также у больных без почечной недостаточности. Наши данные в этом отношении совпадают с данными литературы [2, 4, 5].

Наши наблюдения свидетельствуют о наличии гипертензии у 21% обследованных больных, что согласуется с данными литературы [3]. Во всех стадиях ХПН при амилоидозе почек мы наблюдали и случаи гипотонии, что также согласуется с литературными данными [3].

В литературе имеются данные о гиперренинемии [6], однако гипотензия объясняется нарушением выработки печенью ангиотензиногена или амилоидным поражением надпочечников [3].

Мы предполагаем, что в основе патогенеза гипертензии при ПБ и амилоидозе, помимо почечных, лежат и другие, внепочечные факторы, в частности, гемодинамические сдвиги, нарушение реологических свойств крови, состояние фибриногена, поражение эндокринной системы.

Таким образом, отсутствие гипертензии в период приступов ПБ можно объяснить интактностью клубочкового аппарата почек. При амилоидной же дистрофии, когда вследствие юктагломерулярной ишемизации появляется гиперренинемия, по-видимому, появлению гипертензии препятствуют изменения в печени и надпочечниках.

Кафедра внутренних болезней № 2
Ереванского гос. мед. института

Поступила 12/VII 1994 г.

Վ. Մ. Հարությունյան, Գ. Ա. Եգանյան, Ա. Ա. Գևորգյան, Գ. Ս. Հակոբյան,
|Բ. Վ. Հարությունյան, Ս. Ն. Աղադադյան

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԵՐԻԿԱՄԵՆԵՐԻ ԱՄԻԼՈԻԴՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԿԱՏԱՎՈՐ
ՀԻՊԵՐԲԵՆՋԻՆԸ ՀԱՄԱՆՏԱՆԵՐԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ՈՐՈՇ ՀԱՐՑԵՐ

Աշխատանքի նպատակն է եղել որոշել արյան զարկերակային ճնշման մակարդակը պարբերական հիվանդությամբ հիվանդների մոտ նոպայի ժամանակ և ամիլոիդոզով բարդացած դեպքերում:

Նոսրալի ժամանակ հիվանդների 10%-ի մոտ նկատվել է զարկերակային արյան ճնշման բարձրացում սնդ. սյան 10—15 մմ, որը նոսրալից դուրս կարգավորվել է:

Ամիլոիդոզով հիվանդների մոտ հիպերթենզիան ավելի ցայտուն է և ավելի հաճախ է հանդիպում:

V. M. Haroutyunian, G. A. Yeghanyan, A. A. Gevorgian, G. S. Hakopian,
R. V. Haroutyunian, S. N. Aghadadian

Some Aspects of Hypertensive Syndrome at Periodic Disease and Renal Amyloidosis

The blood pressure was measured in patients with periodic disease with or without renal amyloidosis during attacks. It was found out that the patients without chronic renal insufficiency have a tendency to hypertension, and with the development of it the hypertension becomes more expressed and resistant to therapy.

However, it must be noted that in both groups there were patients with normo- and even hypotension.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова О. М. Периодическая болезнь, М., 1973.
2. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
3. Ратнер Н. А. Болезни почек и гипертония, М., 1967.
4. Рябов С. И. Болезни почек, Л., 1982.
5. Серов В. В., Шамов И. А., Амилондоз, М., 1977.
6. Бреннер Б. М., Стейн Дж. Г. Гормоны и почки. М., 1983.
7. Тепперман Дж., Тепперман Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы (пер. с англ.), М., 1989.
8. Reimann H. JAMA, 1969, 141, 175—183.
9. Pages A. Arch. Path. Anath., 1974, 85.

УДК 616.155.392.2—036.12

В. А. Аствацатрян, Л. А. Кцоян, К. О. Чилингарян, Р. А. Петросян

ВЛИЯНИЕ САЛБУТАМОЛА НА Е-РОЗЕТКООБРАЗОВАНИЕ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В настоящее время патогенез периодической болезни (ПБ) окончательно не раскрыт. Имеются многочисленные гипотезы об участии нервной и иммунной систем в патогенезе периодической болезни, в частности, о вовлечении вегетативных отделов нервной системы в патологический процесс [2, 3, 5]. Известно также о взаимосвязи нервной системы и иммунитета [6, 8, 10].

Цель настоящей работы состоит в изучении воздействия β_2 -адреномиметика—салбутамола на Е-розеткообразование лимфоцитов крови детей, страдающих ПБ.

Обследовано 29 детей, из которых 16 страдали ПБ; 13 практически здоровых детей составили контрольную группу. В качестве β -адреномиметика использован избирательный β_2 -адреномиметик—салбута-