

ВЫВОДЫ:

1. Для дифференциального диагноза хронического нефрита и нефросклероза наиболее важны изменения сердечно-сосудистой системы и сосудов мозга.

При нефросклерозе, особенно злокачественном, сильно выражены гипертрофия и дилатация сердца, часто наступают явления сердечной недостаточности, сердечная астма, коронарная недостаточность и нарушения мозгового кровообращения. Артериальное давление, особенно при злокачественном артериолосклерозе почек, стоит на более высоких цифрах, чем при хроническом нефрите, причем оно более устойчиво.

2. Дифференциальнодиагностическое значение имеют результаты исследований холестерина крови.

При нефросклерозе содержание холестерина выше, чем при хроническом нефрите.

3. Ренальные симптомы показывают определенную закономерность: альбуминурия и гематурия при доброкачественном нефросклерозе отсутствуют или находятся на низком уровне.

При хроническом нефрите альбуминурия и гематурия выражены более рельефно, как и при злокачественном нефросклерозе.

4. Исследование глазного дна имеет существенное значение для дифференциального диагноза нефросклероза, особенно злокачественного и хронического нефрита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архангельский А. В. Архив патологии. 3, 1952.
2. Вовси М. С. и Благман Г. Ф. Нефриты и нефрозы. Медгиз, 1955.
3. Захарьевская М. Л. Нефросклероз, БМЭ, 21, 1932.
4. Зимницкий С. С. Болезни почек, Казань, 1924.
5. Замыслова Н. К. Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы. 1, 1957.
6. Краснов М. Л. Вестник офтальмологии. 4, 1948.
7. Кикайон Э. Э. Морфологические изменения глаза при гипертонической болезни. Медгиз, 1955.
8. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Медгиз, 1950.
9. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. Медгиз, 1954.
10. Плетнева Н. А. Глазные болезни. Медгиз, 1952.
11. Ратнер Н. А. Труды Института терапии АМН СССР, вып. 2, 1952.
12. Розенберг М. Клиника заболеваний почек. 1930.
13. Тареев Е. М. Гипертоническая болезнь. Медгиз, 1948.
14. Цинамзгвришвили М. А. Эксперимент и клиника в вопросе почечного генеза гипертонии. Тбилиси, 1948.
15. Lichtwiz L. Die Praxis der Nierenkrankheiten. 1934.
16. Volhard. Nierenerkrankungen und Hochdruck. Leipzig, 1949.

Поступила 31 января 1958 г.

О ДИНАМИКЕ ОБМЕНА БРОМА В КРОВИ ПРИ ОДНОКРАТНОМ ОБЛУЧЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЛУЧАМИ РЕНТГЕНА

Асп. И. Х. ГАЛИМОВ

Из 1-й кафедры рентгенологии и радиологии (зав.— проф. М. Х. Файзуллин) и кафедры нервных болезней (зав.— проф. И. И. Русецкий) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Проникающие излучения (гамма- и рентгеновские лучи) используются для лечения многих болезней. Они широко применяются и в неврологической клинике. Но нередко проведение лучевой терапии затрудняется побочными явлениями так называемой общей лучевой реакции.

Литературные данные и наши наблюдения показывают, что общая реакция на облучение возникает и протекает у различных людей по-

разному. В зависимости от состояния больного, выраженности функциональных нарушений в его нервной системе, один и тот же раздражитель может вызывать или более сильный, или более слабый эффект.

Обычно при лучевой терапии преобладают симптомы нарушения функций органов и систем, подвергающихся непосредственному облучению. Опыт лечения неврологических больных показывает, что часть больных после облучения головного мозга жалуется на головные боли, нарушения ритма сна, головокружения и т. д. И это не случайно. Наши отечественные ученые убедительно показали факт высокой чувствительности ЦНС к проникающим излучениям [И. Р. Тарханов (15), М. Н. Жуковский (7), М. И. Неменов (11) и др.].

Поэтому, чтобы предупредить такую лучевую реакцию или, по крайней мере, снизить чувствительность коры головного мозга к рентгеновым лучам, необходимо знать исходное функциональное состояние центральной нервной системы больного и степень ее реактивности к излучению.

В поисках доступного и простого метода для практического решения этого вопроса нами проводились исследования обмена брома в крови. При этом мы исходили из работ И. П. Павлова и его сотрудников (12, 13), установивших зависимость бромного обмена от функционального состояния коры больших полушарий головного мозга.

Вопрос о содержании брома в крови у неврологических больных изучен еще не достаточно. Так же мало исследована динамика колебания его концентрации в крови при лучевом воздействии на головной мозг. Анна Югенбург и Р. Т. Гуревич (17), Ф. И. Ривош (14) установили, что под воздействием рентгеновских лучей нарушенный бромный обмен нормализуется. Определение брома в крови являлось тестом для установления эффективности лечения и доказательством избирательного действия лучей Рентгена на гипоталамический отдел головного мозга, поскольку считается, что обмен брома в организме регулируется именно этим отделом [Цондек и Бир (19), А. Данилов (6) и др.].

Цель данной работы — установить возможность использования динамики колебания содержания брома в крови (при однократном облучении головного мозга) в качестве теста для определения исходного функционального состояния ЦНС и выявления степени ее реактивности к рентгеновым лучам. Мы считали, что это может служить функциональной пробой, где в качестве физиологической нагрузки берется первый сеанс рентгенотерапии, назначаемой больным по клиническим показаниям. Попутно ставилась задача выяснить зависимость обмена брома в крови от облучений головного мозга с различных полей.

Применение условнорефлекторных и электрофизиологических методов дало возможность М. И. Неменову (11), С. А. Лифшиц (9) и др. показать, что тотчас же после локального облучения головного мозга отмечается фаза повышенной возбудимости, сменяющаяся фазой угнетения в коре больших полушарий. К этому еще надо добавить то, что, по данным М. Р. Васильева (1), О. А. Крылова (8), Ю. Б. Вишневецкого и А. А. Кабановой (2, 3), содержание брома в крови в состоянии возбуждения значительно увеличивается. Аналогичные изменения уровня содержания брома в крови наблюдал Ф. И. Ривош (14) после облучения головного мозга животного лучами Рентгена.

В предыдущих исследованиях нами было установлено изменение содержания брома в крови у больных под влиянием различных лечебных процедур (спинно-мозговая пункция, ионогальванизация головы, подкожные инъекции 10% раствора кофеина). Оказалось, что характер полученных „бромных кривых“ соответствует индивидуальным особенностям больных. У большинства из них через 15—60 мин

после лечебной манипуляции отмечался значительный подъем уровня брома в крови, а спустя 2—3 часа он возвращался к первоначальным цифрам (0,20—1,0 мг%). В тех же случаях, когда исходное содержание брома было выше 1,2—1,4 мг%, наблюдалось его уменьшение в крови до нормы через 15—60 мин. Через 2 часа мы отмечали возвращение концентрации брома к исходному уровню (аденомы гипофиза, дисцефальные синдромы).

Есть основание полагать, что и при облучении головного мозга динамика бромного обмена в крови будет зависеть от возникающих при этом функциональных изменений в коре больших полушарий. Так, в фазе повышенной их возбудимости концентрация брома в крови будет увеличиваться, а в фазе торможения — несколько снизится или возвратится к норме.

Для подтверждения наших соображений были проведены исследования крови у больных с сирингомиелией (29 человек), рассеянным склерозом (19), с синдромами дисфункции гипофизарно-гипоталамического отдела головного мозга (15 человек).

Определение типологических особенностей нервной системы больных проводилось ориентировочно. Для этого мы применяли метод клинического наблюдения и тщательного выяснения анамнеза (В. Г. Вогралик, 4).

Бром в крови определялся по методу Гринберга (18). Исследования брома проводились в динамике — до рентгенотерапии и через 15—60—120 мин и 24 часа после первого сеанса облучения. Было произведено 875 анализов крови, не считая параллельных и контрольных исследований.

В настоящем сообщении представлены данные 175 наблюдений у 63 больных. Рентгенооблучение проводилось на аппарате РУМ—3.

Головной мозг облучался с одного из полей — височного, теменного, лобного или затылочного. Технические условия: напряжение — 180 кВ, сила тока — 10 мА, СПО — 1,02 мм меди, мощность дозы — 25—34 р/мин, фильтр — 1,0 мм алюминия + 0,8 или 1,0 мм меди, КФР — 30 см, поле облучения — 6×8 см². Однократная доза равнялась 75—100—150 р.

Спинальный мозг облучался с обычных полей: C_1 — D_1 , D_2 — D_9 или D_{10} — L_3 , при режиме глубокой рентгенотерапии (напряжение — 180 кВ, сила тока — 10 мА, СПО — 1,0 мм меди, мощность дозы — 25—34 р/мин, фильтр — 1,0 мм алюминия + 0,5 мм меди, КФР — 30—40 см, поле облучения — 8×15 см²). Однократная доза была в пределах 100—150—200 р.

Как известно, по данным большинства авторов, количество брома в крови здоровых людей держится в пределах 0,2—0,6 мг%, а по данным Цондека и Бира (19), И. Ф. Толкачевской (16) — до 1,0 мг%. Такие же цифры (0,20—1,0 мг%) установлены нами при исследовании крови у практически здоровых людей (20 человек).

Предварительный анализ показал, что уровень содержания брома в крови у лиц, страдающих сирингомиелией и рассеянным склерозом до сеанса облучения (утром, натощак) колеблется в пределах 0,26—0,99 мг%. В литературе мы не нашли сведений о содержании брома в крови при сирингомиелии и рассеянном склерозе.

У больных с синдромами дисфункции гипофизарно-гипоталамического отдела головного мозга наблюдаются более высокие цифры — от 1,4 до 4,8 мг%. Гипербромемия при заболеваниях гипофиза была установлена также и А. М. Югенбург и Р. Т. Гуревич (17).

По нашим наблюдениям, концентрация брома в крови у больных с сирингомиелией и рассеянным склерозом через 15—60 мин после облучения головного мозга (поля — лобное, височное или теменное) увеличивается, что, по-видимому, совпадает с фазой возбуждения в коре головного мозга. Аналогичные данные получил и П. Д. Горизонтов (5), применяя физиологические методы. Он установил, что

фаза повышенной возбудимости коры длится до 40—60 мин. Им же подмечена зависимость функциональных нарушений в нервной системе от типологических особенностей организма животных.

Проведенные нами исследования убедительно показали зависимость характера „бромной кривой“ от индивидуальных особенностей нервной системы больных. У лиц уравновешенных или с преобладанием тормозного процесса, терпеливых, малоактивных и несколько вялых количественные изменения брома выражены умеренно (у 23—сирингомиелия). А у субъектов подвижных, неуравновешенных, с преобладанием или лабильностью раздражительного процесса в нервной системе, отмечается после облучения резкое повышение уровня содержания брома через 15—60 мин в 5—10 раз (6 человек с сирингомиелией и 19—с рассеянным склерозом; см. рис. 1). Через два часа после сеанса лучевой терапии у тех и других, в большинстве случаев, кривая брома идет на снижение и через 24 часа доходит до исходного уровня. Это, по-видимому, объясняется переходом фазы возбуждения в торможение: концентрация брома в крови меняется в зависимости от функциональных сдвигов в коре больших полушарий головного мозга.

Клинические наблюдения показывают, что у подавляющего большинства больных сирингомиелией преобладает тормозной процесс в нервной системе; они несколько апатичны, вялы, малоподвижны, малоактивны, а при рассеянном склерозе обнаруживаются астенизация, слабость или преобладание раздражительного процесса. Облучение головного и спинного мозга при сирингомиелии переносится значительно легче, чем при рассеянном склерозе. Больные последней группы значительно чаще предъявляют субъективные жалобы после сеанса рентгенотерапии. В большинстве случаев предварительное 3—5-кратное внутривенное введение 10% раствора бромистого натрия предупреждало развитие субъективных ощущений, что еще раз доказывает нормализующее действие брома на ЦНС (это будет предметом нашего особого сообщения).

Оказалось, что характер изменений концентрации брома в крови при локальном однократном облучении головного мозга существенно не зависит от поля воздействия (за исключением затылочного), а изменение дозировки лучистой энергии, в пределах 75—100—150 р, только незначительно отражается на количественных его показателях. При облучении же с затылочного поля возникают резкие колебания уровня содержания брома, и характер „бромных кривых“ при этом не зависит от типологических особенностей исследуемых субъектов. В крови этих больных через 15 мин после сеанса глубокой рентгенотерапии значительно увеличивается количество брома. К исходу второго часа „бромная кривая“ шла на снижение и через 24 часа приходила к норме (см. рис. 2).

Облучение спинного мозга через поля $D_2 - D_9$ и $D_{10} - L_3$ не вызывает выраженных сдвигов в динамике бромного обмена. Но при воздействии на поле $C_1 - D_1$ мы получали такие же колебания брома, как и при облучении затылочного поля (см. рис. 2). По-видимому, это объясняется тем, что при этом косвенно облучаются наиболее чувствительные к рентгеновым лучам шейные симпатические узлы и мозжечок. Этот наш взгляд подтверждается в работе П. Ф. Минаева и А. А. Слепова (10), которые установили, что при локальном воздействии лучами Рентгена реакция мозжечка на облучение значительно отличается от реакции других отделов головного мозга.

У больных с гипербромемией (выше 1,4 мг%) через 15 мин после сеанса облучения (поля — височное, теменное или носовое)

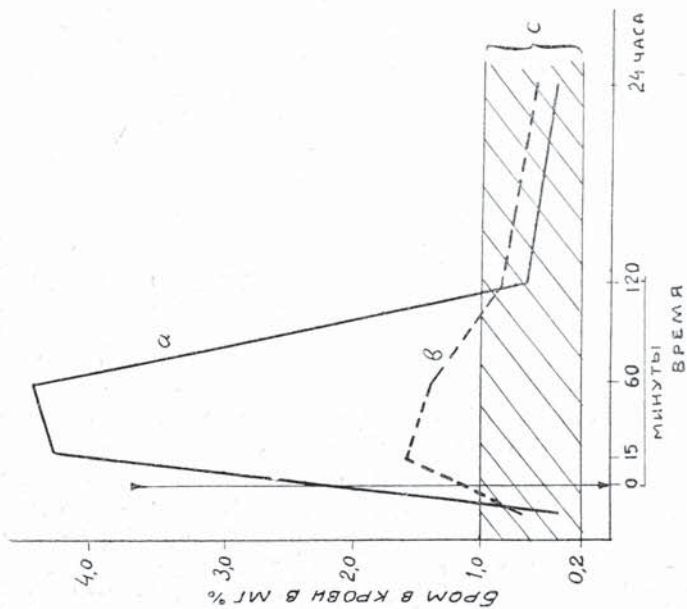


Рис. 1.

Динамика колебания уровня брома в крови после однократного облучения головного мозга через височные, теменные или лобные поля (рассеянный склероз, сирингомиелия). Обозначения: *a* — у лиц с преобладанием тормозного процесса в ЦНС; *b* — у лиц с преобладанием или лабильностью раздражительного процесса; *c* — границы уровня брома в крови здоровых людей.

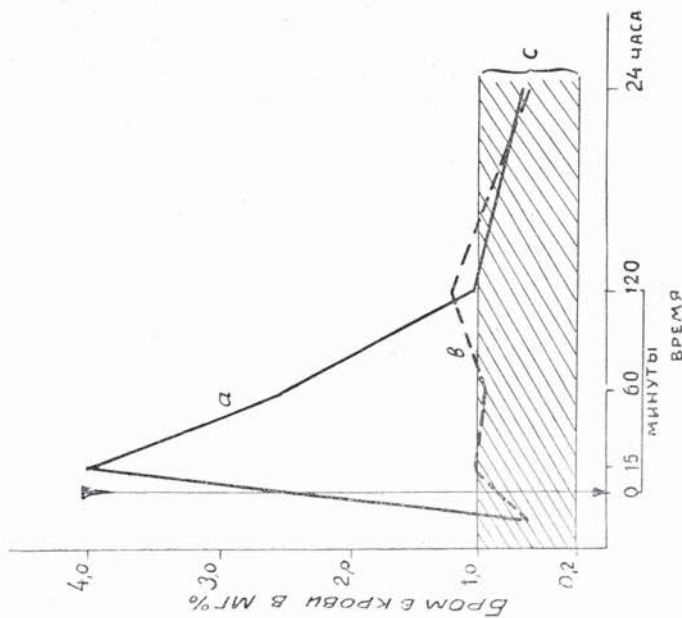


Рис. 2.

Динамика колебания уровня брома в крови после однократного облучения головного мозга с затылочного поля и спинного мозга с полями C_1-D_1 , D_2-D_3 , D_9-D_{10} , $D_{10}-J_3$ (сирингомиелия, рассеянный склероз). Обозначения: стрелка — сеанс рентгенооблучения; *a* — при облучении полей: затылочного и C_1-D_1 ; *b* — при облучении полей: D_2-D_3 и $D_{10}-J_3$; *c* — границы уровня брома в крови здоровых людей.

отмечалось уменьшение количества брома в крови до нормального уровня (0,2—0,6 мг%), то есть получались „извращенные“ кривые брома. Через два часа кривая начинала повышаться, но и через сутки не доходила до первоначального положения (синдромы дисфункции гипофизарно-гипоталамического отдела; см. рис. 3).

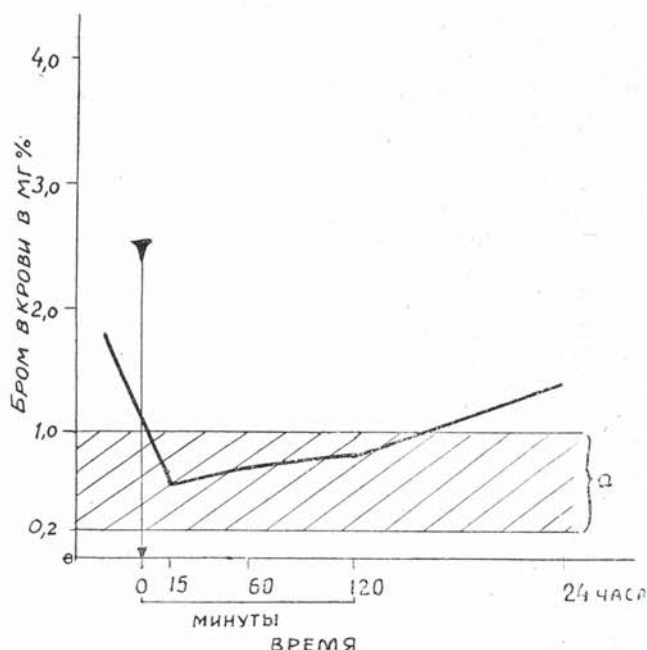


Рис. 3.

Динамика колебания уровня брома в крови при однократном облучении головного мозга (поля — височное, теменное или носовое) по поводу дисфункции гипофизарно-гипоталамического отдела. Обозначения: стрелка — сеанс рентгенооблучения, а — границы уровня брома в крови здоровых людей.

ВЫВОДЫ:

1. Уровень содержания брома в крови при сирингомиелии и рассеянном склерозе до облучения (утром, натощак) находится в норме. При синдромах дисфункций гипофизарно-гипоталамического отдела головного мозга наблюдается гипербромемия.

2. При однократном облучении (поля — лобное, теменное или височное) головного мозга больных с сирингомиелией, рассеянным склерозом и дисфункцией гипофизарно-гипоталамического отдела концентрация брома в крови сильно колеблется.

3. Изменения уровня содержания брома, динамика бромного обмена весьма зависят от индивидуальных особенностей нервной системы больных и исходного функционального состояния коры больших полушарий головного мозга.

4. Локальное облучение головного мозга одного и того же больного с височного, лобного или теменного поля вызовет почти однотипные колебания уровня брома.

5. При облучении головного мозга с затылочного поля или спинного мозга с C_1 — D_1 количество брома колеблется в значительных пределах — очевидно, за счет косвенного воздействия на наиболее

чувствительные к рентгеновым лучам шейные симпатические узлы и мозжечок.

6. Облучение спинного мозга через поля D_2-D_9 и $D_{10}-L_2$ не вызывает существенных сдвигов в динамике бромного обмена.

7. Изучение собственного материала и литературных данных позволяет нам использовать метод „бромных кривых“ в крови для установления степени реактивности коры головного мозга к излучению и определения возникающих при этом функциональных сдвигов в ЦНС.

Эти данные, по-видимому, позволят корректировать мероприятия по предупреждению или снижению общей лучевой реакции при лечении неврологических больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев М. Р. Журнал высшей нервной деятельности, т. 2, вып. 1, 1952.
2. Вишневский Ю. Б. и Кабанова А. А. Педиатрия, № 1, 1955.
3. Вишневский Ю. Б. Журнал высшей нервной деятельности, т. 5, вып. 2, 1955.
4. Вогралик В. Г. Советская медицина, № 5, 1953.
5. Горизонтов П. Д. Журнал высшей нервной деятельности, т. 5, вып. 3, 1955.
6. Данилов А. А. Новые данные к физиологии гипофиза. М.—Л., 1941.
7. Жуковский М. Н. Цитируется по Никитину М. Врачебная газета, № 2, стр. 61, 1904.
8. Крылов О. А. Журнал высшей нервной деятельности, т. 5, вып. 2, 1955.
9. Лифшиц С. А. Хронометрическое исследование влияния рентгеновых лучей на центральную нервную систему. Диссертация, Л., 1947.
10. Минаев П. Ф. и Слепов А. А. Доклады АН СССР, т. 109, № 2, 1956.
11. Неменов М. И. Рентгенотерапия через воздействие на нервную систему. М.—Л., 1950.
12. Павлов И. П. Полное собрание сочинений, т. 3, кн. 2, изд. АН СССР, 1951, стр. 293.
13. Петрова М. К. Собрание трудов, т. 2, АМН СССР, 1953.
14. Ривош Ф. И. Вестник рентгенологии и радиологии, т. 20, 1938.
15. Тарханов И. Р. Больничная газета Боткина, № 33, стр. 753, № 34, стр. 785, 1896.
16. Толкачевская И. Ф. Химический состав крови, секретов, экскретов и жидкостей нормального человеческого организма. Медгиз, 1940.
17. Юнгбург А. М. и Гуревич Р. Т. Вестник рентгенологии и радиологии, т. 20, 1938.
18. Greenberg L. G. Journal of Laboratory and clinical medicine, vol. 28, 779—786, 1943.
19. Zondek u. Bier. Klin. Wochenschrift, 1932, 1933.

Поступила в июне 1957 г.

К ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНОГО ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОАКТИВНОГО ФОСФОРА В КЛИНИКЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЛЕЙКОЗОВ

Асс. Л. А. ЛУШНИКОВА

Из терапевтической клиники (зав. — проф. Л. М. Рахлин)
Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Наиболее распространенным методом лечения хронических лейкозов остается пока лучевая терапия. Наряду с рентгенотерапией, в последние годы накоплен опыт применения радиоактивного изотопа фосфора — P^{32} при лейкозах. Применение радиоактивного фосфора не требует сложной аппаратуры и с этой стороны доступно. В литературе уже собран довольно обширный материал по терапевтическому применению радиоактивного фосфора, но единодушия в оценке эффективности этого метода лечения нет. Если одни авторы считают этот вид терапии оправдавшим себя в лечении хронических лейкозов (М. П. Домшлак, А. М. Плешков, Рейнхард и Моор, Е. Н. Можарова и З. Г. Белугина, В. К. Карнаухов и др.), то другие не видят в нем преимущества перед остальными средствами (А. В. Козлова, В. В. Селехова и др.).