

А.П. Торгунаков

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

АППЕНДИЦИТ В СВЕТЕ ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА

Автор освещает аппендицит с позиций адаптационной теории, в соответствии с которой заболевание развивается двумя путями. Местные и регионарные раздражители рефлекторно вызывают в аппендиксе вазомоторные расстройства и отек, как признаки начальной стадии воспаления. При действии на организм общих раздражителей, после периода надпочечникового гиперкортицизма, по закону саморегуляции, развивается гипертиреозидизм, усиливающий эффекты минералокортикоидов. Гиперплазия лимфатического аппарата аппендикса инициирует приступ аппендицита. Дальнейшая динамика заболевания зависит от характера гормональной реакции на различные раздражители и реактивности ткани, коррекция которых лежит в основе профилактики и лечения начальной стадии аппендицита.

Ключевые слова: аппендицит, болезнь адаптации, лечебная тактика.

The author shines an appendicitis from positions of the adaptable theory according to which disease develops two ways. Local and regional stressors reflexly cause in an appendix vasculomotor frustration and an edema, as attributes of an initial stage of an inflammation. At action on an organism of the general stressor, after the period of an adrenal hypercorticoidism, under the law of a self-regulation, the hyperthyroidism intensifying effects of mineralocorticoids develops. The hyperplasia lymphatics the device of an appendix initiates an attack of an appendicitis. Further dynamics of disease depends on character of hormonal reaction on various stressors and reactivities of a tissue which correction underlies prophylaxis and treatment of an initial stage of an appendicitis.

Key words: appendicitis, adaptation disease, medical tactics.

В последние годы вновь оживился интерес хирургической общественности к проблеме аппендицита, о чем свидетельствуют многочисленные публикации дискуссионного характера. Как и полвека назад, в них активно обсуждаются вопросы патогенеза, классификации и терминологии аппендицита, диагностики и лечебной тактики, особенно при простом аппендиците, опасности и осложнения аппендэктомии, пути снижения необоснованных операций и даже вопрос о профилактической аппендэктомии [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Как видно, новых направлений в обсуждении проблемы за прошедшие годы не возникло, они остались прежними, а диаметрально противоположные призывы к снижению напрасных аппендэктомий и к профилактической аппендэктомии свидетельствуют о кризисе в учении об аппендиците, что подтверждается мнением В.И. Русакова с соавторами [7], считающими, что относительно этого заболевания «в настоящее время нет общепринятой теории, с позиций которой можно было бы разъяснить столь высокую частоту заболевания, разнообразие патоморфологических изменений и клинических проявлений».

Вместе с тем, известно, что все частные вопросы, включая классификацию, терминологию и лечебную тактику, должны базироваться на единой кон-

цепции сущности любого заболевания и обсуждение отдельных частей проблемы вне этой концепции является методически не верным. Поддерживая авторов дискуссии, высказывающихся против широкой кампании за профилактическую аппендэктомию — операцию, не обоснованную теоретически и порочную с практической точки зрения, мы не хотели, чтобы это утверждение оказалось безосновательным.

Позволим себе смелость заявить, что на настоящее время есть теория, с позиций которой можно объяснить все «мифы» и «парадоксы» аппендицита, в том числе и сущность простого аппендицита — это адаптационная теория, изложению которой посвящено данное сообщение.

Понимание сущности болезни определяется уровнем существующих знаний на определенном отрезке времени развития общества и господствующим мировоззрением. В истории взглядов на болезнь прослеживается тенденция к созданию таких общих представлений о ней, которые в наиболее общей форме могли быть применены, в принципе, к любой конкретной болезни. Так, вплоть до новой эры, болезнь рассматривалась как следствие нарушения соотношения жидкостей в организме, изменения плотности частей тела, нарушения поступления с вдыхаемым воздухом нематериального жизненного духа. В

первом веке в учении Авиценны получили развитие проблемы причинности в этиологии и взаимодействия внешних факторов с внутренними силами организма. Механический материализм XVII века способствовал развитию взгляда на человека как машину — болезни рассматривались как следствие повреждения. Эволюционное учение Ч. Дарвина позволило вести речь о приспособляемости к меняющимся условиям внешней среды. К концу XIX века клиницисты и патологи, стоявшие на позициях дарвинизма, рассматривали защитно-приспособительные реакции организма как реакции, выработанные в процессе эволюции и закрепленные наследственно. Поскольку эти реакции закреплялись в процессе эволюции, они имеют обусловленную стереотипность своих механизмов — реакция возникает независимо от того, полезна или вредна она в данной конкретной ситуации.

Эти положения получили завершенность в учении Г. Селье [8] об общем адаптационном синдроме, который является компонентом самых различных заболеваний, не связанных со специфическим действием патогенного фактора. Неспецифическая реакция на воздействие неблагоприятных факторов (стрессоров) может быть не всегда оптимальной, в силу чего во многих случаях могут возникать, так называемые, болезни адаптации. Причиной их развития может быть нарушенное соотношение гормонов, либо измененная реактивность организма.

Выдающийся патолог И.В. Давыдовский [9] пришел к выводу о том, что болезнь, как и нормальная жизнь, является формой «приспособления к условиям существования». Он писал: «Как правило, болезни человека не имеют в своем происхождении какой-либо одной, для данной болезни специфической, причины. Фактически болезни человека (животных) — это болезни адаптации, они связаны с всеобщим законом приспособления, и если мы хотим избежать досадных огорчений в медицинской практике, то все наше внимание следует уделить этому закону во всех частных его проявлениях».

Как это ни странно, но до настоящего времени такое распространенное заболевание, как аппендицит, не принято рассматривать с позиций адаптации. В руководствах, монографиях, на лекциях студентам-медикам продолжают эксплуатироваться инфекционная, нервно-рефлекторная и аллергическая теории, как ведущие в развитии аппендицита. Рассматривая заболевание только с патогенетических позиций, не освещая саногенез и состояние предболезни, эти теории не позволяют выработать оптимальную лечебную тактику при простом аппендиците, даже в настоящее время, когда лапароскопия разрешила проблему дифференциальной диагностики простого и деструктивного аппендицита. Сохраняются противоречия в трактовке сущности понятия простого аппендицита (аппендикулярной колики). Казалось, именно эти состояния клинической картины аппендицита без морфологических изменений в червеобразном отростке (ЧО) по данным рутинных методик исследования объяснимы с позиций нервно-рефлекторной теории патогенеза. Эта стадия

заболевания стала считаться функциональной. Однако, использование гистохимических, электронно-микроскопических, нейрогистологических методик показывало наличие изменений в ткани ЧО, свидетельствующих о начальной стадии воспаления: уменьшение извитости сосудов, изменение нервных волокон, уменьшение гликогена и накопление кислых мукополисахаридов [10, 11, 12]. Поэтому термин «аппендицит» более обоснован для начальных изменений в ЧО, чем «аппендикулярная колика», «аппендикобаугиноспазм» и др.

На основании имеющихся сведений в настоящее время можно утверждать, что первые клинические признаки болезни не предшествуют структурным изменениям, а следуют за ними. Именно смена представления доклинической функциональной стадии болезни представлением о доклинической морфологической стадии составляет сущность современного понимания доклинического или преморбидного периода многих болезней и, в частности, острого аппендицита. Если еще 40-50 лет назад считалось, что этот период обусловлен слабыми функциональными нарушениями при отсутствии органических, то теперь его следует рассматривать как период органических (структурных) изменений, хорошо компенсированных и поэтому клинически не проявляющихся. Это означает, что к первым субъективным и объективным клиническим проявлениям болезни следует относиться чрезвычайно внимательно, помня о том, что чаще они являются сигналами не начала болезни, а, по существу, уже фазы декомпенсации защитных механизмов, которые больше не могут полностью компенсировать происходящие изменения в ЧО. Усиливая механизмы саногенеза в этот период можно предотвратить прогрессирование заболевания и развитие деструктивного аппендицита.

Постепенно рассматривая все аспекты аппендицита с позиций общего адаптационного синдрома, мы не встретили каких-либо противоречий, необъяснимых фактов, «мифов» и «парадоксов», которыми изобилует учение, базирующееся на существующих теориях патогенеза. Это свидетельствовало о соответствии теоретических положений адаптационной теории объективным процессам, происходящим в организме в состоянии предболезни и при развитии аппендицита. Теория адаптации не побуждает к критике или опровержению существующих теорий, поскольку она органично объединяет их, и с их же помощью сама становится объяснимой и понятной. Попытки объяснения всех аспектов проблемы аппендицита с позиций монокаузальных теорий оказались несостоятельными в силу того, что аппендицит представляет собой полиэтиологическое заболевание с динамично развивающимся процессом, в котором факторы патогенеза и саногенеза вступают в действие в разное время. Поэтому, ранее предлагавшиеся точки зрения, каждая по отдельности, объясняли только часть случаев заболевания. Иногда фактор обусловливания объявлялся причиной заболевания (алиментарная теория, аллергическая теория). Относительно инфекционной теории, длительное время считав-

шейся ведущей, следует заметить, что микробный фактор при аппендиците вообще нельзя отнести к причинному, так как он вступает в патогенетические связи на фоне уже существующего воспаления в червеобразном отростке.

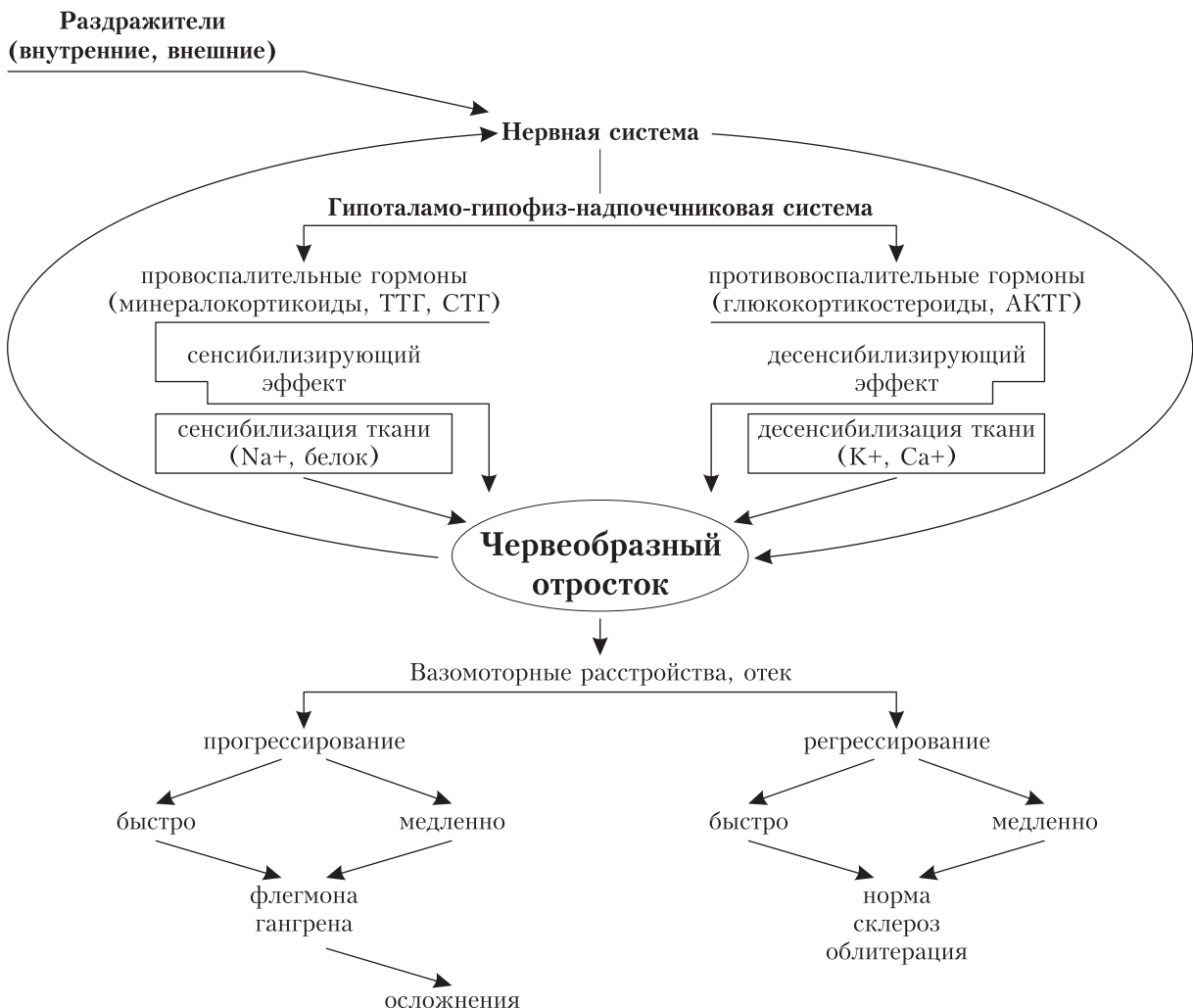
Вырваться из плена монокаузальных теорий позволяет только теория адаптации, согласно которой существует множество причин, дающих толчок к возможности заболевания, и масса обуславливающих факторов, ответственных за то, будет ли реализована эта возможность и заболевание разовьется, либо оно будет приостановлено на различных этапах этого развития. Одним словом, для заболевания аппендицитом нужна патогенная ситуация, а не только один какой-то причинный фактор. Так, свободно лежащее инородное тело или каловый камень в просвете ЧО останутся таковыми и только, если отсутствует сенсбилизация тканей и способность их отреагировать на раздражение значительной вазомоторной реакцией.

Принципиально аппендицит может развиваться двумя путями (рис.). Многочисленные раздражители

(местные стрессоры), действуя на стенку ЧО непосредственно или рефлекторным путем (регионарные стрессоры), вызывают стереотипную ответную реакцию в стенке аппендикса в виде вазомоторных расстройств, которые на стадии отека трансформируются в болевой синдром. С этого момента процесс из локального превращается в общий для организма, поскольку включаются механизмы ответных реакций ОАС.

В случаях неадекватной гормональной реакции со стороны надпочечников, на фоне глубоких изменений реактивности соединительной ткани, создается ситуация для гиперэргических реакций, в частности, для быстрых флегмонозных и гангренозных изменений в ЧО. Оптимальность гормональной реакции определяется не только количественным выражением, но и соотношением между различными гормонами (АКТГ, СТГ, ТТГ, глюкокортикостероиды, минералкортикоиды). Реактивность ткани определяется, в основном, характером диеты: 1) диета богатая хлористым натрием, сенсбилизует ткани к действию минералокортикоидов; 2) диета, перег-

Рисунок
Схема патогенеза и саногенеза аппендицита



руженная белками, способствует проявлению действия СТГ [13].

В случаях оптимального соотношения гормональной реакции коры надпочечников и реактивности ткани ЧО начальные признаки воспаления (вазомоторные изменения) быстро ликвидируются. Этому способствует противовоспалительное действие глюкокортикостероидов (ГКС). Клинически в таких случаях имеется аппендикулярная колика, затихающий аппендицит, а морфологически, при обычном гистологическом исследовании, — состояние ЧО без воспалительных изменений. Дискомплекция соединительной ткани, основное вещество которой участвует в начальной стадии воспаления, выявляется только при гистохимическом исследовании и выражается в уменьшении гликогена с накоплением кислых мукополисахаридов. Уменьшение извилистости внутрисстеночных сосудов ЧО свидетельствует о развитии отека.

Когда соотношение гормональной реакции и тканевой реактивности не оптимально (преобладает провоспалительный потенциал), то воспаление в ЧО прогрессирует, создаются условия для инфицирования стенки аппендикса и ее деструкции. Так, для миокарда установлен факт образования некрозов под влиянием стресса или гормональных препаратов с глюко- и минералокортикоидным эффектом на фоне сенсibilизации тканей электролитами без нарушения кровообращения [14]. Феномен Шварцмана наиболее выражен в случаях резкого увеличения экскреции с мочой 17-десоксикортикостероидов и менее выражен при большей экскреции 17-гидроксикортикостероидов. Следовательно, характер деструкции в значительной мере определяется реактивностью тканей и характером стероидогенеза.

Варианты соотношения тканевой реактивности и гормональной реакции надпочечников создают различные морфологические изменения в ЧО (отек, флегмона, гангрена) и разнообразие клинического течения аппендицита (прогрессирование, регрессирование, быстрое или медленное течение), что должно находить отражение в классификации.

Регрессирование приступа на стадии простого аппендицита может сдерживаться недостаточной мобилизацией противовоспалительного потенциала из-за слабой выраженности боли. Диагностическая лапароскопия в таких условиях, как более сильный стрессор, ускоряет выздоровление своим неспецифическим защитным влиянием на формирующийся очаг воспаления в ЧО в 98,6 % случаев [15]. Этот феномен «перекрестной резистентности» широко используется в клинической практике для лечения различных болезней, протекающих с воспалительным компонентом, в виде методов неспецифического воздействия (иглоукальвание, пчелужаление, ипликатор Кузнецова и т.п.). Ускоряет регрессирование приступа и введение экзогенных оксикортикостероидов [16, 17]. При пассивном наблюдении за больными, без лечения и проведения агрессивных диагностических процедур, купирование приступа отмечается только в 76,4 % случаев [15].

Практика показывает, что при аппендиците имеет место универсальный, стереотипный механизм ответной реакции на стрессорное возбуждение. Он был сформулирован нами ранее и составляет только часть адаптационной теории, применительно к данному заболеванию [17].

Вторая часть адаптационной теории, раскрытая нами позднее [18], предусматривает взаимосвязи гормональных реакций за пределами надпочечников и указывает нам на второй путь развития аппендицита на основе уже рассмотренного стереотипного механизма ОАС. Причинно-следственная связь между психоэмоциональным перенапряжением разнообразной природы, множеством острых заболеваний, травм и аппендицитом не могла быть установлена на основе прежних теорий. Такая возможность представляется с позиций адаптационной теории. Перечисленные факторы являются общими стрессорами, вызывающими ответные реакции ОАС. Известно, что всякий физиологический процесс в своем развитии создает механизмы, которые способствуют одновременно торможению этого процесса и стимулированию противоположного. Этот принцип обратной связи физиологических процессов лежит в основе всякой регуляции («золотое правило саморегуляции»). Такое взаимное устранение антагонистических процессов развивается и совершает колебания наподобие маятника [19]. Если за одно из крайних положений «маятника» принять повышение уровня ГКС плазмы, обладающих противовоспалительным и лимфоцитолитическим действием, то в противоположном крайнем положении, согласно закону саморегуляции, будут превалировать механизмы, способствующие гиперплазии лимфоидной ткани, обладающие провоспалительным потенциалом. Таким антагонистическим процессом, в дополнение к минералокортикоидам, является активация функции щитовидной железы при стрессе, гормоны которой обладают способностью усиливать воспалительную реакцию. Несколько отставая во времени от острого надпочечникового гиперкортицизма, через двое и более суток, гипертиреозидизм становится конкурирующим фактором, что подтверждается снижением уровня 17-ОКС в плазме с увеличением времени от начала заболевания [17], «эозинофилией третьего дня», относительным лимфоцитозом и базофилопенией периферической крови и гиперплазией лимфоидного аппарата червеобразного отростка [16].

Минералокортикоиды и гипертиреозидизм способствуют гиперплазии лимфоидного аппарата аппендикса, которая, достигнув критической точки, становится фактором, инициирующим приступ аппендицита. Далее все развивается по схеме первого варианта. В зависимости от факторов обусловливания (неспецифическая сенсibilизация, исходное состояние лимфоидного аппарата ЧО, наличие каловых камней) и характера реакции ОАС решается вопрос, быть или не быть деструктивному аппендициту. Представленный механизм развития «стресс-аппендицита» объясняет наличие множества заболеваний, имеющих у больных перед приступом аппендицита и

во время его. Этот механизм объясняет увеличение количества простых аппендицитов после вторых суток от начала заболевания. Адаптивные реакции, оказавшись неспособными энергично прервать начало воспалительного процесса, вызывают к жизни антагонистические механизмы, поддерживающие возможность его продления или прогрессирования.

В случаях хронического надпочечникового гипокортицизма у больных с гиперплазией лимфоидного аппарата создаются условия для рецидивирования приступов аппендицита или постоянных болевых ощущений в правой подвздошной области (первично-хронический аппендицит). Аппендэктомия в таких случаях предупреждает опасность развития деструктивного аппендицита, но не всегда избавляет от болевых ощущений — и «лимфатическое состояние» остается [20]. Изучение отдаленных результатов аппендэктомии при «хроническом» аппендиците на фоне адренокортикальной недостаточности у 8 больных, в сроки от одного года до 7 лет, показало, что у двух больных боли в животе прекратились, у шести — сохраняются (у трех из них боли в правой подвздошной области возобновились через три-шесть месяцев после аппендэктомии). Двое больных, отказавшиеся от операции, жаловались на частые приступы болей в правой подвздошной области. В связи с изложенным, нельзя не привести наблюдение, являющееся, по существу, «клиническим экспериментом», подтверждающим механизм взаимодействия надпочечников и щитовидной железы в патогенезе аппендицита.

Наблюдение: Больная С., 24 лет, история болезни № 1017, доставлена в клинику общей хирургии КемГМА машиной «скорой помощи» 20.01.2002 г. в 15⁵⁵ с жалобами на боль постоянного характера в правой подвздошной области, тошноту, общую слабость, недомогание, длящиеся в течение месяца. Накануне, в ночь, боль резко усилилась и не стихала, что заставило вызвать «скорую».

При расспросе установлено, что четыре с половиной года назад был выявлен узловый эутиреоидный зоб. По рекомендации эндокринолога регулярно принимала тиреоидные препараты — тироксин, тиреоидин, тиреокомб. Два года назад были подобные боли в правой подвздошной области, но менее интенсивные. 09.01.2002 г. боли в правом боку усилились, что больная связала с увеличением дозы тиреокомба с 0,5 таблетки в день до одной, а затем до четырех таблеток в сутки.

Объективно: пониженного питания, кожа смуглая, температура тела 36,7°C, АД — 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, болезненный в правой подвздошной области; симптомы раздражения брюшины отрицательные. Выставлен диагноз: Аппендикулярная колика.

В следующие два дня, на фоне нормальной температуры тела, сохранялась локальная боль в правой подвздошной области. Консультация проф. А.П. Торгунакова: заключение — хроническая надпочечниковая недостаточность, status lymphaticus (гиперплазия лимфоидного аппарата), картина неструктивного аппендицита. Предложена «профилактическая» ап-

пендэктомия, от которой больная отказалась. При выписке рекомендовано выяснить у эндокринолога целесообразность приема тиреоидных гормонов.

Через два месяца, при собеседовании с больной, установлено, что после выписки из хирургической клиники посетила эндокринолога — гормональные препараты были отменены, боль в правой подвздошной области исчезла. Состояние удовлетворительное, работает.

Данное наблюдение иллюстрирует искусственное воспроизведение хронической надпочечниковой недостаточности и механизм возникновения, так называемого, «первично-хронического аппендицита».

Теоретическое обобщение проблемы аппендицита с позиций адаптационной теории можно завершить определением этого заболевания: аппендицит является полиэтиологическим заболеванием с единственным адаптационным механизмом патологического и саногенеза. Аппендицит является болезнью адаптации.

В заключение следует отметить, что адаптационная теория объясняет высокую частоту заболевания аппендицитом, разнообразие клинических проявлений и патоморфологических изменений в аппендиксе; она учитывает все рациональное, содержащееся в прежних теориях, объясняет их и делает учение об аппендиците более цельным. Она окончательно утверждает ошибочность как профилактической аппендэктомии, так и аппендэктомии при простом аппендиците, хотя оставляет для них небольшую нишу (прогрессирование простого аппендицита в силу неразрешимой ситуации — обтурация просвета ЧО и неэффективность защитных механизмов адаптации, хроническая адренокортикальная недостаточность). Эта теория открывает пути к уточнению лечебной тактики при простом аппендиците на основе достижений в его диагностике и, что особенно важно, к разработке мероприятий по профилактике этого массового заболевания.

В клинике общей хирургии Кемеровской государственной медицинской академии, в соответствии с общепринятой тактикой, до 1985 года макроскопически неизменный ЧО удалялся, в среднем, в 22,1 % случаев за пятилетие. С 1985 года, в соответствии с адаптационной теорией, боль в правой подвздошной области стали считать аппендикулярной, из употребления исключили диагноз «кишечной колики», позволяющей отпускать больных домой из приемного покоя; все больные с болями в правой подвздошной области госпитализировались. При сомнениях в диагнозе деструктивного аппендицита больные подвергались динамическому наблюдению, аппендэктомия выполнялась только при прогрессировании клинической картины. За этот пятилетний период деструктивных изменений в удаленных отрезках не выявлено в 15,3 % случаев, что существенно меньше предыдущих лет ($p < 0,001$). С 1990 года в клинике началось внедрение лапароскопии для диагностики острых заболеваний органов брюшной полости; до 1994 года она выполнялась не регулярно, а лишь в дни дежурств хирурга-эндоскописта, проводящего это исследование. За то пятилетие коли-

чество напрасно удаленных ЧО составило 12,8 %. В последние годы, при регулярном использовании лапароскопии во время каждого дежурства, количество аппендэктомий при простом аппендиците резко уменьшилось, колеблясь от 3,5 % до 7,4 %. В основном, эту часть составляли больные, у которых при лапароскопии червеобразный отросток не визуализировался, и больные, у которых коррекция адаптивных механизмов однократным введением преднизолона в дозе 60 мг не ликвидировала локальную боль в правой подвздошной области.

Таким образом, факторами, существенно снижающими количество напрасных аппендэктомий, являются: 1) дифференцированный подход к аппендэктомии при простом аппендиците, базирующийся на адаптационной теории пато- и саногенеза, и 2) регулярное использование диагностической лапароскопии и медикаментозной коррекции противовоспалительного потенциала организма больного. Естественно, в условиях отсутствия лапароскопической диагностики, существующая тактика «не можешь исключить аппендицит — оперируй» должна оставаться неизменной.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бараев Т.М. К проблеме острого аппендицита /Бараев Т.М. //Вестник хирургии. – 1999. – № 4. – С. 35-38.
2. Григорович, И.Н. В XXI век с проблемой простого аппендицита /Григорович И.Н., Дербенев В.В. //Вестник хирургии. – 2000. – № 3. – С. 97-98.
3. Дуданов, И.П. Спорные вопросы острого простого аппендицита и пути снижения частоты необоснованных аппендэктомий /Дуданов И.П., Меженин А.М., Шаршавицкий Г.А. //Вестник хирургии. – 1998. – № 2. – С. 34-36.
4. Корепанова, М.В. Опасности и осложнения при диагностики и лечении острого аппендицита /Корепанова М.В. //Вестник хирургии. – 1997. – № 1. – С. 111-115.
5. Лапароскопия в диагностике острого аппендицита /Кригер А.Г., Шуркалин Б.К., Шогенов А.А., Ржебаев К.Э. //Хирургия. – 2000. – № 8. – С. 14-19.
6. Кулик, Я.П. Время делать выбор: профилактическая или лечебная аппендэктомия? /Кулик Я.П., Поколюхин С.Н. //Хирургия. – 1999. – № 7. – С. 23-26.
7. Русаков, В.И. Современные представления о патогенезе аппендицита (обзор литературы) /Русаков В.И., Поляк А.И., Перескоков С.В. //Хирургия. – 1990. – № 3. – С. 118-124.
8. Селье, Г. Очерки об адаптационном синдроме (Пер. с англ.) /Селье Г. – М., 1960. – 254 с.
9. Давыдовский, И.В. Об определении понятия «болезнь» /Давыдовский И.В., Сельвестов В.Е. //Архив патологии. – 1966. – № 1. – С. 3.
10. Баранова, А.П. Кровеносные сосуды червеобразного отростка в норме и при воспалении /Баранова А.П. //Труды Первой Всерос. конф. хирургов 3-8 июля 1956 года. – Куйбышев, 1958. – С. 130-134.
11. Митасов, И.Г. Значение нейростологического исследования при простом аппендиците /Митасов И.Г. //Хирургия. – 1969. – № 1. – С. 89-94.
12. Сильченко, В.П. Гистохимическое исследование стенки червеобразного отростка при различных формах аппендицита /В.П. Сильченко: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 1967. – 18 с.
13. Горизонтов, П.Д. Проблема «стресс» в современной патологии /Горизонтов П.Д. //Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1957. – № 4. – С. 3-10.
14. Селье, Г. Профилактика некрозов сердца химическими средствами (Пер. с англ.) /Селье Г. – М., 1961. – 208 с.
15. Подтяжкина, Т.А. Пути снижения хирургической активности при простом аппендиците /Т.А. Подтяжкина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 2002. – 18 с.
16. Мышкин, К.И. К вопросу о значении гормонального фактора в патогенезе острого аппендицита /Мышкин К.И. //Острый аппендицит: Труды Саратовского мед. института. – Саратов, 1964. – Т. 43. – С. 47-51.
17. Торгунаков, А.П. Глюкокортикоидная активность коры надпочечников и связь ее с некоторыми клиническими проявлениями при остром аппендиците /А.П. Торгунаков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 1971. – 22 с.
18. Торгунаков, А.П. Аппендицит – болезнь адаптации /А.П. Торгунаков. – Кемерово, 1997. – 207 с.
19. Росин, Я.А. Регуляция функций /Росин Я.А. – М., 1984. – 171 с.
20. Торгунаков, А.П. Хронический аппендицит и хроническая надпочечниковая недостаточность /Торгунаков А.П. //Актуальные вопросы гастроэнтерологии: Матер. межвуз. конф. – Томск, Кемерово, 1972. – С. 182-184.

МУЖЧИНАМ НЕ ДАНО УСЛЫШАТЬ ЖЕНЩИН

Ученые из Шеффилдского университета (Великобритания) выяснили, что в головном мозге мужчин для восприятия женского голоса "включаются" более сложные механизмы, чем для распознавания мужского. Как оказалось, женский голос "обрабатывается" в той же части слуховой зоны, что отвечает и за восприятие музыки. Это объясняется анатомическими и физиологическими особенностями образования голоса у представительниц прекрасного пола, у которых строение гортани и длина голосовых связок отличаются от таковых у мужчин. Более мелодичный женский голос является более сложным для обработки, и распознавание смысловой нагрузки отдельных фраз может быть затруднено. Оригинальные исследования англичан проливают свет и на такое явление, как слуховые галлюцинации. Практически все испытывавшие их "слышат" мужские голоса. Можно предположить, что головному мозгу трудно "синтезировать" сложный женский голос, поэтому он "использует" более простой вариант.

Источник: www.piluli.kharkov.ua