

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
И МЕДИЦИНСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ  
ИРКУТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ

---

# СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

---

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

**1, 95**

ЯНВАРЬ—МАРТ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор А.А. МАЙБОРОДА  
Зам. главного редактора Т.П. СИЗЫХ  
М.Д. БЛАГОДАТСКИЙ, Ю.А. ГОРЯЕВ, Т.В. АСНЕР  
(ответственный секретарь), В.И. КУЛИНСКИЙ, Е.П. ЛЕМЕШЕВСКАЯ,  
И.В. МАЛОВ, Т.И. МАСЛАУСКЕНЕ, В.С. МЕРИАКРИ,  
С.Б. ПИНСКИЙ, В.И. ПРОМТОВ, Л.А. УСОВ, Р.В. УШАКОВ

---

ОСНОВАН В 1994 ГОДУ.

ТОМ 2

Адрес редакции: 664003, г.Иркутск, ул.Красного Восстания, 1  
редакция журнала «Сибирский медицинский  
журнал»  
телефон редакции: 24-69-78, 46-65-27

**Зав. редакцией О.В. Пономаренко**

## СОДЕРЖАНИЕ

### НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ И ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

---

- Майборода А.А., Цибель Б.Н., Семинский И.Ж., Кирдей Е.Г.* Механизмы индукции и развития воспаления. Сообщение 2. (Проблемы хронизации) . . . . . 5
- Алексейцева С.П., Швецкий А.Г., Палсачев В.И.* Люминисцентная эндоскопия в диагностике малигнизации хронических язв желудка . . . . . 8
- Апарцин К.А., Панасюк А.И., Григорьев Е.Г.* Осложнения аутотрансплантации ткани селезенки . . . . . 10
- Лалетин В.Г., Минакин Н.И., Кожевников А.Б.* Диагностика и лечение меланомы кожи . 14
- Опалева-Стеганцева В.А., Харьков Е.И., Панченко Т.Л.* Внутривенная лазеротерапия как возможный метод профилактики рецидивов инфаркта миокарда . . . . . 16
- Реут А.А., Ушаков А.С., Булыгин В.Я., Владимиров Э.В.* Результаты хирургического лечения перфоративных гастродуоденальных язв . . . . . 17

### ЗДОРОВЬЕ, ОБРАЗ ЖИЗНИ И ЭКОЛОГИЯ

---

- Ярославцев В.Л.* Преобразование среды обитания, труда, отдыха и питания человека из формирующих и совершенствующих организм в факторы риска . . . . . 20

### ФАРМАКОЛОГИЯ, ФАРМАЦИЯ

---

- Марчук А.В., Миллер Л.Г.* Влияние празозина на церебральную гемодинамику при острой локальной транзиторной ишемии мозга у кошек . . . . . 24

### ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

---

- Деревянкин Ю.С., Терещенко Ю.А., Кальник Б.М.* Трудности ведения кардиологических больных пожилого и старческого возраста . . . . . 27
- Приказ Министерства здравоохранения и медицинской промышленности РФ № 10 от 20.01.1995 г. «О мероприятиях в связи с празднованием 50-й годовщины Победы в Великой Отечественной войне . . . . . 30

### СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

---

- Урусов В.А.* Научно организационная работа кафедры детской хирургии . . . . . 31

### ЗАЩИЩЕННЫЕ ДИССЕРТАЦИИ — ИЗОБРЕТАТЕЛЬСТВО

---

- Николаева С.С.* Региональные клинико-этиологические аспекты атопического дерматита в Восточной Сибири . . . . . 34

### АННОТАЦИИ МОНОГРАФИЧЕСКИХ ИЗДАНИЙ

---

- Жмуров В.А.* Психопатология. Иркутск. Изд-во ИГУ. 1994. Т.1. 240 с.; Т.2. 304 с. . . . . 34
- Кулинский В.И.* Лекционные таблицы по биохимии. Иркутск: ИГМИ. Вып I—IV, 1993—1994 гг. . . . . 35

### СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

---

- Козлова Н.М., Сизых Т.П., Хомкалова И.Д.* Случай болезни Вильсона-Коновалова . . . 36

## ПОДГОТОВКА КАДРОВ

---

<i>Лемешевская Е.П., Горяев Ю.А.</i> Главное направление — учебно-методическая работа . . . . .	37
---	----

## ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

---

Современная терапия астмы и хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ). Международный семинар по пульмонологии. 13—15 декабря 1994 г. Австрия, Вена . . . . .	40
Лейкозы и лимфомы, лечение и фундаментальные исследования. 11—13 января 1995 г. Новосибирск . . . . .	41

## ЦЕНТР КЛИНИЧЕСКОЙ ИММУНОЛОГИИ ИРКУТСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

---

ИФА — диагностика — новое поколение Тест — систем. Быстро! Без специальной аппаратуры! Точно . . . . .	43
---	----

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ И ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1995

УДК 616—002—02

### МЕХАНИЗМЫ ИНДУКЦИИ И РАЗВИТИЯ ВОСПАЛЕНИЯ Сообщение 2 (Проблемы хронизации)

Майборода А.А., Цибель Б.Н., Семинский И.Ж., Курдей Е.Г.

(Иркутский государственный медицинский институт)

*Резюме.* Большой теоретической загадкой, решение которой имеет громадное практическое значение, остается проблема хронического воспаления. Планируя ее решение, мы создали модель хронического воспаления, использовали результаты ранее выполненных исследований [3, 6, 10, 22], а также материалы, изложенные в предыдущем сообщении. Нами продемонстрирована общность морфологических, функциональных и иммунологических механизмов воспалительной реакции [7] и материализовано представление о том, что физиологические процессы, лежащие в основе воспаления, представляют собой неотъемлемую составную часть системы иммунных реакций организма.

Причину развития хронического воспаления в простейшей форме можно было бы сформулировать таким образом: если повреждение не заканчивается и повреждающий агент персистирует, воспаление становится хроническим. Однако в такой постановке выпадает ответ на вопрос: почему повреждающий агент не удается разрушить и элиминировать или изолировать, как это происходит с инородным телом при асептическом воспалении? Рассмотрение конкретных случаев пролонгированного хронического воспаления приводит к выводу, что механизмы иммунной защиты недостаточны, и это во многих случаях обусловлено свойствами или особенностями повреждающего агента. Поэтому представляется целесообразным на основании собственных и литературных данных рассмотреть различные типы хронического воспаления с их особенностями и выявить общность нарушений иммунологических механизмов, лежащих в основе хронизации процесса.

В большинстве случаев понятие «хроническое воспаление» связывается с временным фактором и характером инфильтрата [8]. Продолжительность воспаления в целом определяется длительностью макрофагальной стадии. Можно полагать, что при хронизации процесса возникает персистенция этиологического фактора, связанная либо с его модификацией, либо с особенностями воздействия этого фактора на иммунологические механизмы воспаления. Распространенными вариантами

хронического воспаления являются межлочечное и гранулематозное. Это связано с локализацией повреждающего агента и особенностями развития процесса. Следует оговориться, что межлочечное воспаление не означает локализации повреждения только в межлочечной ткани — изменения межлочечной ткани и в случаях хронического воспаления нередко носят вторичный характер, им предшествует повреждение паренхимы. Однако в связи с последовательным развитием изменений межлочечной ткани исходом такого воспаления является фиброз.

Рассмотрим хронический активный гепатит, который возникает на основе персистенции вируса, вызвавшего острый гепатит (в частности, HBV) и составляет около 5% исхода острого гепатита. Основой повреждения гепатоцитов является цитотоксическая реакция с участием Т СД8+ лимфоцитов [21], возникающая на основе вирусассоциированного с мембранным комплексом антигена (рис. 1). Кроме того, на основе вирусного антигена и видоизмененного мембранного антигена образуются иммунные комплексы, повреждающие сосуды русла микроциркуляции и привлекающие ПМЯЛ; последние, однако, в реакции этого типа значительной роли не играют. Образовавшиеся против вирусного антигена антитела фиксируются также на цитоплазме гепатоцитов и инициируют макрофагально-фибробластическую реакцию. Кроме того, макрофаги привлекаются в очаг повреждения продуктами литического распада гепатоцитов. Вследствие этого между уцелевшими гепатоцитами и дольками развивается фибробластическая реакция. При персистенции вируса последний продолжает размножаться в гепатоцитах и обуславливает реакцию того же типа, но с большим развитием соединительной ткани, поскольку процесс носит затяжной характер. Недостаточная выраженность цитолитической реакции и, в связи с этим, растянутость повреждений гепатоцитов во времени (очаговые некрозы,



«мостовидные» некрозы и др. признаки очагового повреждения) может быть обусловлена недостаточностью Т-звена иммунной системы. Одной из причин возникновения такой недостаточности может быть способность многих вирусов, в том числе HBV, персистировать в лимфоцитах (преимущественно в Т-клетках).

Межуточное воспаление может быть также проявлением первичного аутоиммунного заболевания (СКВ, РА и др) и вторичного аутоиммунного процесса, возникающего вследствие изменения (или замены) повреждающего агента в процессе эволюции заболевания, что и обуславливает переход острого воспаления к хроническому. Так, острый постстрептококковый гломерулонефрит возникает вследствие фиксации в мезангии и на базальных мембранах почечных клубочков стрептококкового антигена [26], построением на этой основе иммунного комплекса на месте с последующими местными коагулопатическими расстройств, привлечением ПМЯЛ и пролиферацией мезангиальных клеток (рис. 2). Повреждение нейтрофилами мембранных структур клубочка сопровождается поступлением гликопротеидов в кровь в качестве уже аутоантигенов и формированием на этой основе аутоиммунного процесса. Такой исход острого гломерулонефрита наблюдается приблизительно в 10% случаев. Следует отметить, что типичный острый постстрептококковый гломерулонефрит не сопровождается значительным образованием антипочечных антител, в то время как при хроническом антипочечные антитела находят в большинстве наблюдений [24, 25]. Поступление антигенов при хроническом гломерулонефрите носит постоянный прогрессирующий характер, вследствие чего циркулирующие аутоиммунные комплексы продолжают фиксироваться на структурах клубочков вместе с плазменными белками; на этой основе развивается гиалиноз и фиброз клубочков [3, 13, 14, 16, 17, 19]. Поскольку и при хроническом гепатите (на основе повреждающего действия персистирующего вируса) и при хроническом гломерулонефрите (на основе повреждающего действия циркулирующих комплексов АГ-АТ) повреждение носит диффузный, постоянно рецидивирующий характер, возникает распространенный склероз органа с его деформацией и недостаточностью (цирроз печени, нефросклероз). В других случаях хроническое межуточное воспаление обусловлено дефектами фагоцитоза и комплемента (хроническая пневмония, хронический простатит).

Гранулематозный характер хроническое воспаление приобретает в местах непосредственного нахождения повреждающего агента [12]. Такими могут быть бактерии, грибы, химические соединения или микроскопических размеров инородные тела, некоторые тканевые паразиты, поддерживающие свою жизнеспособность. Особенностью гранулематозного воспаления является неспособность его разрешиться до удаления повреждающего агента с одной стороны и неспособностью самостоятельно справиться с ним с другой. Это касается

течения туберкулеза, сифилиса без применения антибактериальной терапии, силикоза и др. Анализ клеточного состава гранулем, антигенов и особенностей их взаимодействия с клетками позволяет прийти к заключению, что в случаях гранулем различного происхождения имеет место супрессия или гиперактивация различных звеньев иммуновоспалительной реакции.

**Туберкулезная гранулема** характеризуется, как известно, наличием лимфоцитов и макрофагов, превращающихся позднее в эпителиоидные клетки. Лимфоциты, как правило, относятся к Т-популяции [23]. Попадая в ткань, туберкулезная палочка вызывает ее повреждение с активацией макрофагов и ПМЯЛ (резидентов), последующей активацией тучных клеток, комплемента с сосудистой реакцией, привлечением ПМЯЛ и моноцитов-макрофагов. Однако туберкулопротеин в то же время подавляет активность ПМЯЛ (подвижность и фагоцитарную функцию). Таким образом, количество нейтрофилов в составе гранулемы оказывается ограниченным, и, в связи с небольшим сроком своего существования, они погибают. Выход макрофагов, индуцируемый фракциями комплемента, не ограничен, туберкулопротеин, выделяющийся при фагоцитозе макрофагами отдельных микобактерий, способствует привлечению новых макрофагов, а те за счет ИЛ-1 — Т СД4+. Следует отметить, что формирование туберкулезной гранулемы происходит в условиях предварительного «знакомства» иммунной системы организма с туберкулезным антигеном, так что привлечение лимфоцитов происходит относительно быстро. Выделяемый лимфоцитами интерферон-гамма способствует активации макрофагов, а факторы ограничения подвижности — их накоплению. Большая часть макрофагов превращается в так называемые эпителиоидные клетки, часть сливается, образуя многоядерные клетки Лангханса. За счет выделения ИЛ-1, 6 макрофаги привлекают фибробласты, и склероз гранулемы относительно пропорционален накоплению макрофагов и последующему превращению их в эпителиоидные клетки (рис. 3). Таким образом, клеточный состав туберкулезной гранулемы в известной мере определяется подавлением ПМЯЛ и выраженной макрофагальной реакцией. Некроз центра гранулемы вызывается высвобождающимися оксидантами при фагоцитозе макрофагами туберкулезной палочки и олеиновой и масляной кислотами, находящимися в туберкулезной палочке. Отклонение от этих закономерностей клеточных реакций и формирования гранулемы наблюдается в мозговых оболочках в раннем детском возрасте [18].

**Сифилитическое воспаление** возникает в связи с продукцией спирохетой избыточного количества антигенов (полипептидов, полисахаридов, фосфолипидов) и подавлением клеточного иммунного ответа. Предположительно, спирохета вырабатывает антилимфоцитарный фактор. Начальные этапы сифилитического воспаления протекают по обычной схеме, одна-

ко воздействие СЗ фракции комплемента, способствующее накоплению макрофагов, нейтрализуется антигенами спирохеты. В связи с этим и, возможно, выделением микробов лимфотоксина не привлекаются Т-лимфоциты, а проникновение антигенов спирохеты в лимфоузлы способствует пролиферации В-лимфоцитов с выходом их в очаг повреждения и образованием плазматических клеток. Последние выделяют АТ, нейтрализующие АГ микробных тел. Таким образом, при сифилитическом воспалении основными клетками в составе инфильтрата являются лимфоциты и плазматические клетки и, в начальном периоде, некоторое количество нейтрофилов (рис. 4). Такой клеточный состав наблюдается в любом периоде сифилиса. При третичном сифилисе иногда находят небольшую примесь многоядерных клеток и макрофагов в условиях некроза инфильтрата (гумма).

**Паразитарная гранулема.** Тканевые паразиты (сосальщики, финны ленточных гельминтов, круглые черви и их личинки) являются специфическими повреждающими агентами, в ответ на внедрение которых в организме хозяина формируется хронический воспалительный процесс с образованием паразитарных гранул внутри органов [1, 2, 5]. Безусловно, каждая инвазия имеет свои морфологические и физиологические особенности. Однако существуют общие принципиальные механизмы развития паразитарного воспаления в целом, которые не зависят от вида возбудителя.

Во-первых, живой паразит постоянно выделяет в ткань хозяина большой спектр биологически активных веществ, которые принято называть экзометаболитами. Экзометаболиты обладают выраженным противовоспалительным и иммуносупрессивным эффектом, хотя их химическая природа и конкретный механизм действия практически не изучены.

Известно, что экзометаболиты паразитов подавляют хемотаксис нейтрофилов и моноцитов, приводят к снижению фагоцитарной и секретной активности макрофагов, уменьшают скорость дифференцировки фибробластов, интенсивность коллагеногенеза и, таким образом, угнетают все клеточные реакции в очаге воспаления, способствуя хронизации процесса [2, 20].

Установлена также способность экзометаболитов паразитов снижать интенсивность иммунного ответа путем непосредственного угнетения синтеза антител, уменьшения активности и количества Т-клеток, нарушения кооперации иммунокомпетентных клеток либо через снижение секреторной активности макрофагов (ИЛ, ИФ, ФНО и др.), которая в норме стимулирует иммунный ответ.

Во-вторых, для большинства паразитов, которые способны длительное время существовать в организме хозяина, показан феномен иммунологической толерантности. Он обеспечивается двумя основными механизмами:

1) сменой поверхностных антигенов паразитов через 5—10 суток (линька), которая приводит к нарушению синтеза специфических

антител в организме хозяина и неэффективности киллерного действия Т-клеток, несущих рецепторы к антигенам, которых уже нет на поверхности паразита;

2) эволюционной антигенной мимикрией паразита, которая выражается в появлении у паразита большого количества общих с хозяином антигенов, нарушающих процесс распознавания.

И, наконец, особенностью паразитарного воспалительного процесса является заинтересованность системы: тучная клетка — гистамин — IgE — эозинофил, которая выражается в виде различных проявлений аллергии.

Перечисленные особенности приводят к формированию в тканях хозяина специфической паразитарной гранулемы, в центре которой располагается паразит, вокруг — инфильтрат клеток с небольшой плотностью, в котором представлены нейтрофилы, эозинофилы, макрофаги и лимфоциты, а по периферии — рыхлая фибробластическая капсула, в которой мало коллагена и клеток, зато много капилляров и гликогена [11] (рис. 5).

Такое строение гранулемы позволяет паразиту не только выжить в организме хозяина, но и использовать его питательные вещества и пластический материал для процессов роста и развития.

**Силикотическая гранулема** формируется в легких в условиях наличия большого количества альвеолярных макрофагов (макрофагов-резидентов), с которыми вступают в контакт частицы двуокиси кремния. Они поглощаются макрофагами и переполняют их цитоплазму, часть из них в лизосомах (фагосомах) превращаются в кремниевую кислоту. Кремниевая кислота образует водородные связи с фосфолипидами лизосомальных мембран, что ведет к разрушению мембран. Разрушающиеся макрофаги повреждают строму стенок альвеол, выделяют ИЛ-1, 6, привлекают моноциты-макрофаги, нейтрофилы и активируют фибробласты (рис. 6). Таким образом, фибробластическая реакция оказывается достаточно выраженной в связи с большим количеством местных, а также пришлых макрофагов (образование силикотических узелков) [4].

**Заключение,** таким образом, хроническое воспаление представляет собой клеточную кооперацию, адаптированную к свойствам повреждающего агента. Поэтому состав инфильтрата оказывается различным в конкретных случаях. Развитие коллагенообразования, степень склероза находится в связи с выраженностью и длительностью макрофагальной реакции (или макрофагической фазы), как это было отмечено в сообщении 1. Однако участие макрофагов, индукторов коллагенообразования, является различным, прежде всего в количественном отношении (максимальное в силикотической и туберкулезной гранулеме, минимальное при сифилитическом воспалении), что определяет и степень склероза, влияя на клиническую картину и исход заболевания.



Рис. 1. ГЕПАТИТ В

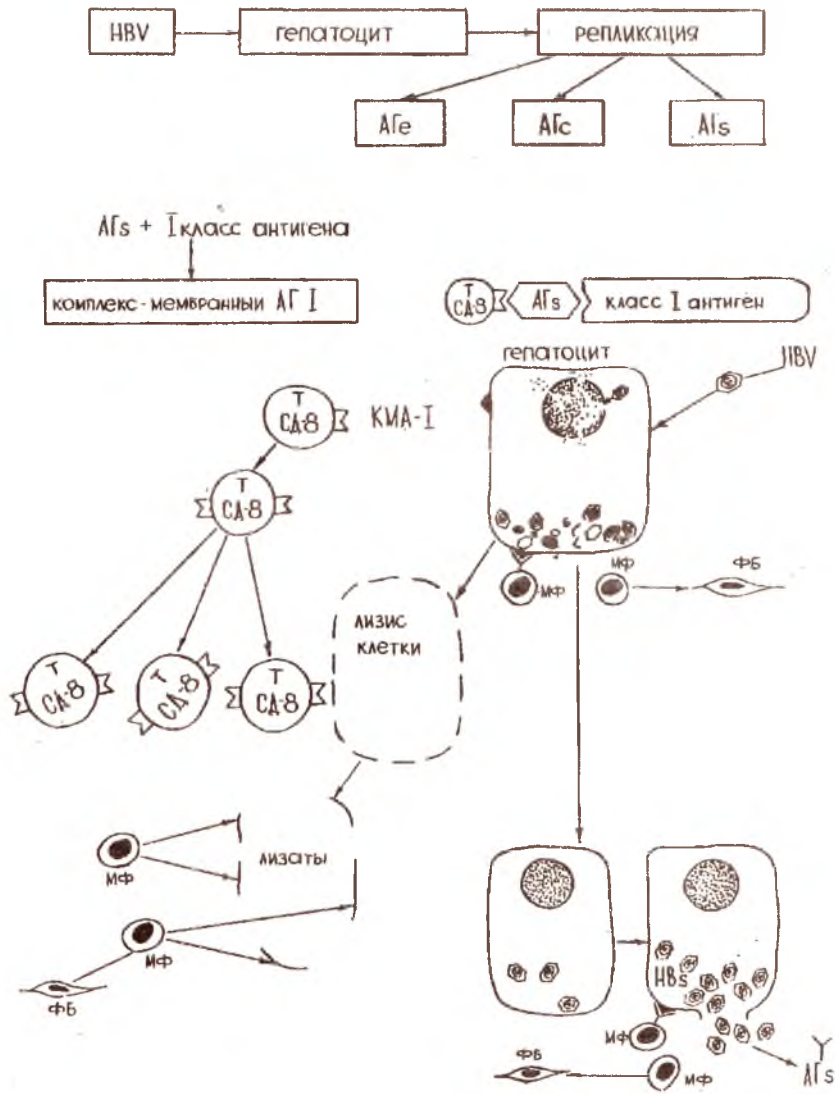




Рис. 2. Гломерулонефрит

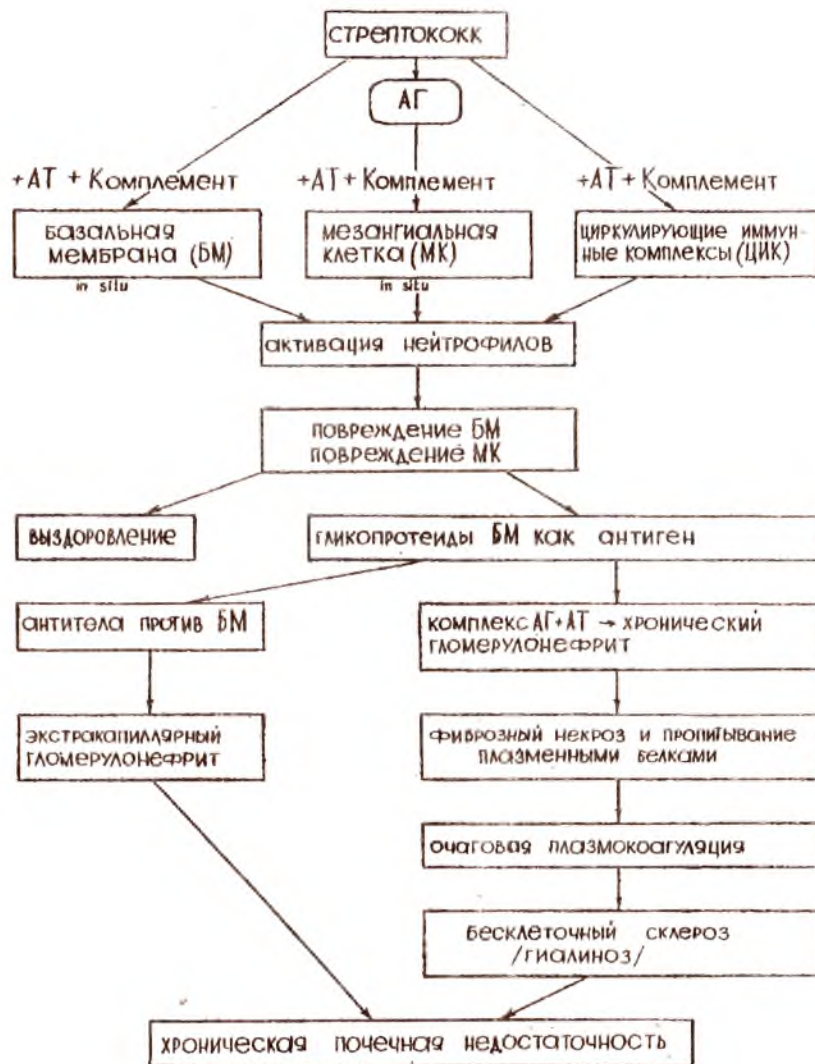


Рис. 3. ТУБЕРКУЛЕЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

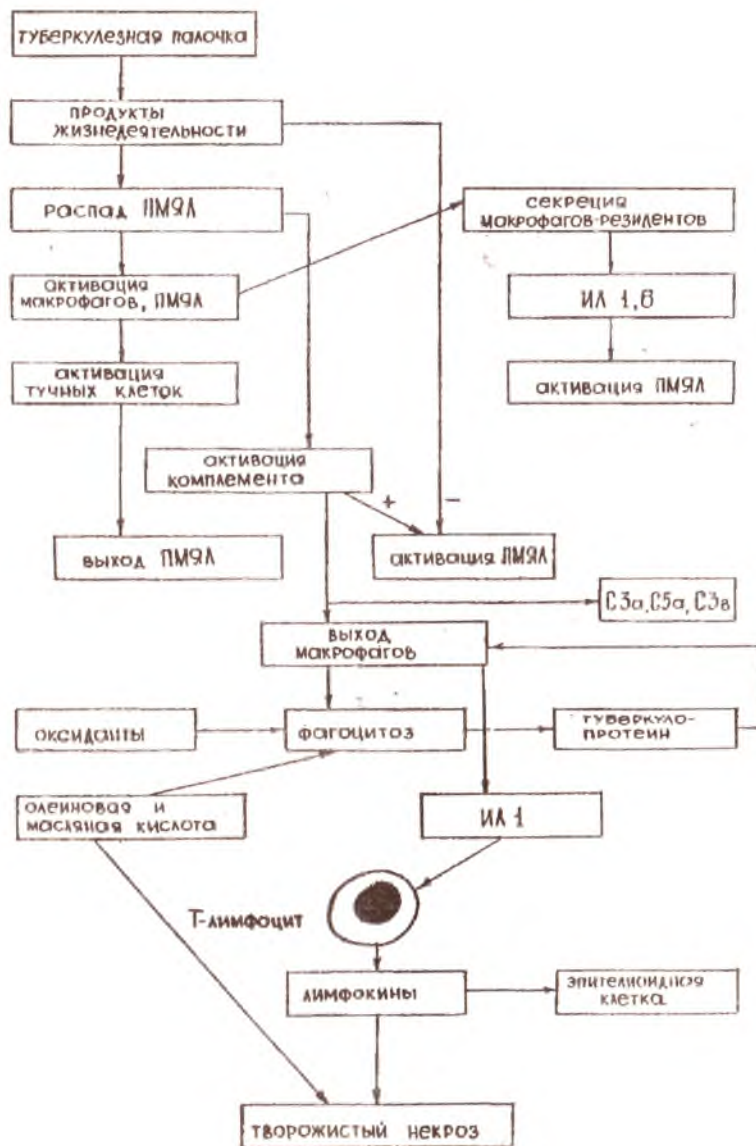


Рис. 4. сифилитическое воспаление

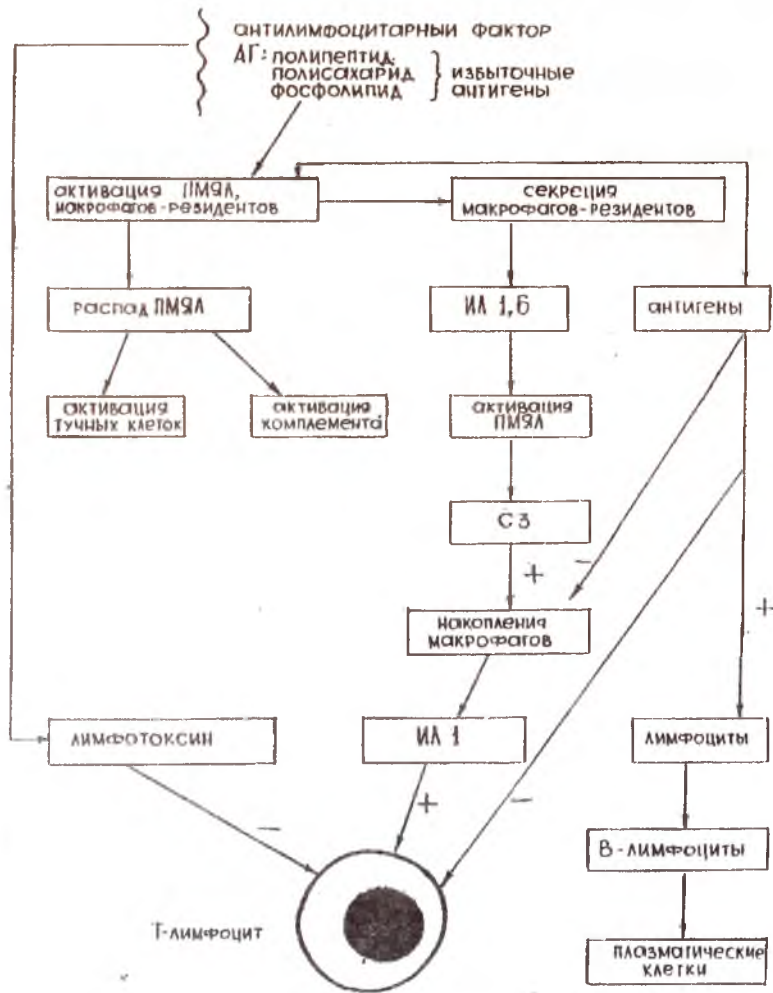
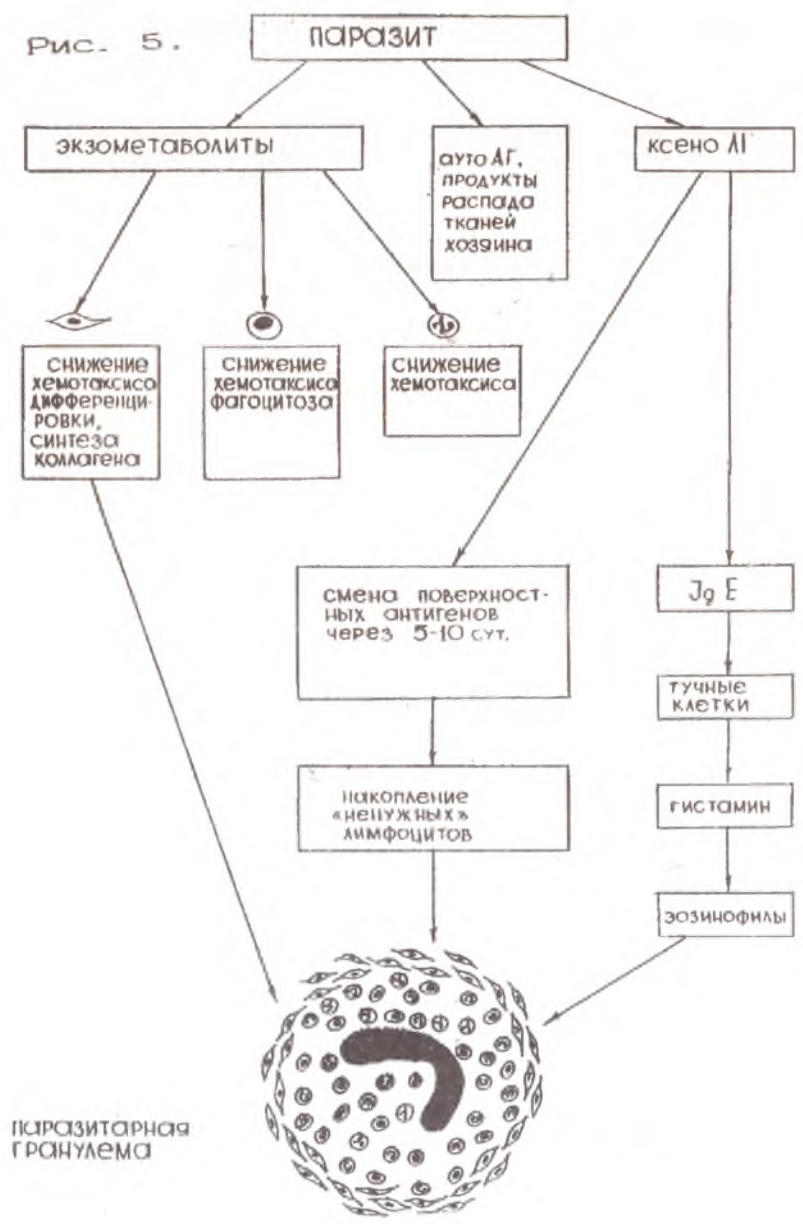


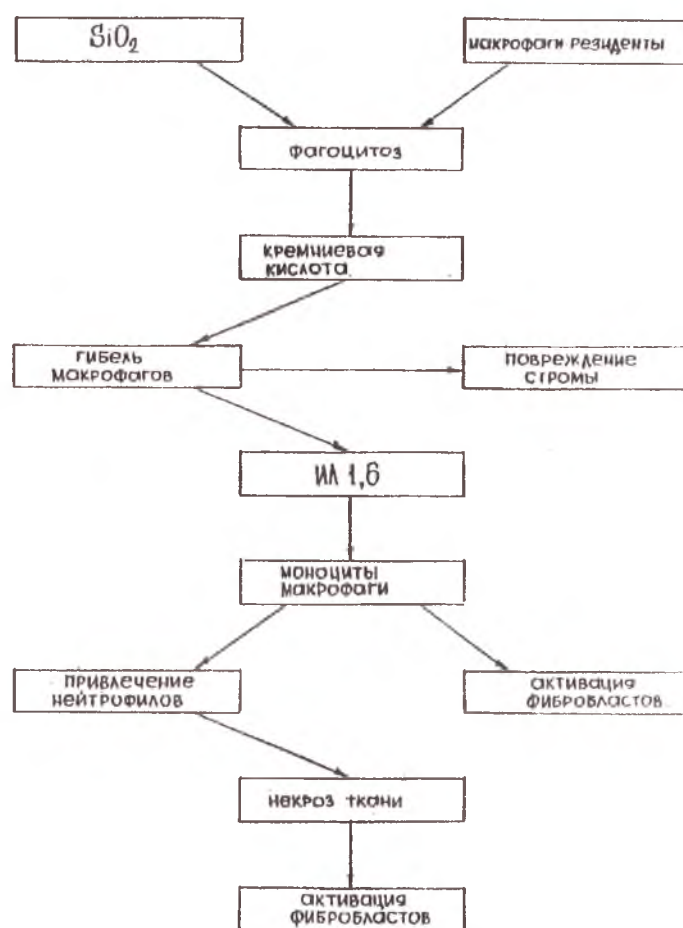
Рис. 5.



Паразитарная Гранулема



Рис. 6. СИЛИКОТИЧЕСКАЯ ГРАНУЛЕМА



## ЛИТЕРАТУРА

- 1) Астафьев Б.А., Яроцкий Л.С., Лебедев М.Н. Экспериментальные модели паразитов в биологии и медицине.—М: Наука.—1989.—279 с.; 2) Березанцев Ю.А. Проблемы тканевого паразитизма.—Л.: Наука, 1985.—50 с.; 3) Гриндбаум Н.Б. Иммунологические механизмы в патогенезе острого гломерулонефрита // Клинич. мед., 1970.—№ 7.—С 13; 4) Майборода А.А., Майборода С.И. Черняк Б.А. // Материалы конфер. ЦНИЛ «Патохимия и клинич. биохимия».—Иркутск,—1991; 5) Майборода А.А., Куприянова Н.Ю., Семинский И.Ж. // Медиц. паразитология и паразитарные б-ни.—1991.—№ 4.—С 47—49; 6) Майборода А.А., Семинский И.Ж. и др. Способ моделирования гнойного воспаления // Изобретение № 50306 84 (010989) — 1993; 7) Майборода А.А., Кирдей Е.Г., Семинский И.Ж., Цибель Б.Н. // Сибирский медицинский журнал.—1994.—№ 1; 8) Маянский Д.Н. Хроническое воспаление.—М.: Медицина,—1991.—272 с.; 9) Пронин Г.А., Пронина С.В. Взаимоотношения в системе паразит — хозяин.—М.: Наука,—1987.—172 с.; 10) Семинский И.Ж. Сравнительная оценка асептического и гнойного воспаления // С. Проблемы проф. патологии.—Новокузнецк,—1991.—С. 74—76; 11) Семинский И.Ж. Сравнительная характеристика паразитоцидного действия препаратов // Тюмень,—1991.—С. 48—52; 12) Струков А.И., Кауфман О.И. Гранулематозное воспаление и гранулематозные болезни. М.—1989; 13) Цибель Б.Н. О некоторых особенностях морфологии гломерулонефрита у детей // Педиатрия.—1970.—№ 12.—4 с.; 14) Цибель Б.Н. Морфология почечной недостаточности // В кн.: Хроническая почечная недостаточность.—Л.: Медицина,—1976. С. 59—89; 15) Цибель Б.Н. Случай острого гломерулонефрита у новорожденного // Педиатрия.

- 1977.—№ 6.—3 с.; 16) Цибель Б.Н. Морфология гломерулонефрита // В кн.: Гломерулонефрит. Л.: Медицина,—1980.—С. 50—66; 17) Цибель Б.Н. К классификации гломерулонефрита // Архив патологии.—1987.—№ 9. 2 с.; 18) Цибель Б.Н. Антошкина Н.П. О морфологии туберкулезного менингита у детей // Архив патологии.—1992.—Т. 54 — № 6. С. 25—29; 19) Цибель Б.Н. О морфологии интракапиллярного гломерулонефрита // Архив патологии.—1962.—№ 9.—С. 43—48; 20) Чеснокова М.В. Электронно-микроскопическое строение фибробластов капсулы цистицерков в печени белых крыс // Сб. Актуальные проблемы медицинской паразитологии.—Баку, 1983.—Вып. 3.—С 229—231; 21) Kumar V., Cortan R.S., Robbins S.L. Basic Pathology.—5 th Ed.—1992.—Saunders Co; 22) Maiboroda A.A., Seminsky I. I. // Proc. 1 st. Int., Symp. Methods and Proc., of Japan—Russia.—Niigata, 1993.—P. 268—269; 23) Muir's Text Book of Pathology.—13 th Ed.—1992, ELBS. 24) Vorlaender K.O. // Deutch. Arch. Klin. Med.—1955.—Bd. 202.—S. 253; 25) Yoshizawa N., Sagel I. // Proc 11 th Intern. Congr. Nephrol. Tokyo, 1991.—P. 845; 26) Yoshizawa N., Trescr G., Sagel I. et al // Am. J. Pathol.—1973.—V. 70.—P. 131.

## SUMMARY

The immunological mechanisms of progression acute inflammation to chronic interstitial inflammation are shown on examples of viral hepatitis and glomerulonephritis. The formation of different types granulemas in connection with different types of immunological mechanisms is shown too (tuberculosis, syphilitic, parasites, silica). The leading role of T-chelpers and macrophags in formation of fibroblastic reaction in chronic inflammation is noted.

© АЛЕКСЕЙЦЕВА С.П., ШВЕЦКИЙ А.Г., ПАЛСАЧЕВ В.И., 1995  
УДК 616.33—002.44 : 616.327.2—072.1—07

## ЛЮМИНЕСЦЕНТНАЯ ЭНДОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ МАЛИГНИЗАЦИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА

Алексейцева С.П., Швецкий А.Г., Палсачев В.И.

(Красноярский мединститут, кафедра хирургии № 2 —  
зав.каф.доц. А.Г. Швецкий; Московский стоматологический  
институт хирургии — зав.каф.проф. И.В. Ярема)

*Резюме.* Люминесцентная эндоскопия у 648 больных подтвердила накопление флюорената натрия клетками слизистой оболочки желудка с измененным метаболизмом. Ее использование для прицельной биопсии повысило точность диагностики рака желудка, развивающегося на фоне хронической язвы (до 89,7%), и точность диагностики дисплазии слизистой, являющейся предраковым состоянием желудка (до 92,3%).

Эндоскопическая диагностика малигнизации хронических язв желудка, развивающихся на фоне атрофического гастрита, представляет определенные трудности, поскольку, даже производя прицельную биопсию, врач не может быть уверен, что биоптат взят из участков малигнизации [1, 2, 6, 14, 18, 20]. Частота же малигнизации по данным литературы от 7% до 85% [19, 23].

Еще одна проблема связана с тем, что выявляемые при морфологическом исследовании диспластические изменения слизистой желудка могут рассматриваться как прямое доказательство предракового состояния [5, 9, 22]. Отсутствие видимых изменений в зонах дисплазии эпителия не позволяет применять методику прицельной биопсии. Улучшению диагностики ранних раков в язве способство-

вала разработка методов контрастирования патологического очага [4, 9, 10, 11, 12, 13, 16, 17].

## Методы и материалы

В клинике за семь лет обследовано 648 больных с хронической язвой желудка, разделенных по морфологическим диагнозам на четыре группы:

1 группа — больные с заведомо доказанным морфологическим раком желудка (18 больных) — была контрольной;

2 группа — больные с хронической язвой желудка с малигнизацией и ранним изъязвившимся раком (68 больных);

3 группа — больные с хронической язвой желудка и сопутствующей дисплазией или кишечной метаплазией (68 больных);

4 группа — больные с хронической язвой желудка (494 больных).

Возрастной и половой состав больных в группах существенно не отличался от данных, приводимых в литературе.

318 больных были подвергнуты резекции желудка с дополнительным морфологическим



обследованим. Отдаленные результаты прослежены у 57 неоперированных больных 3 и 4 группы в сроки от 1 месяца до 1 года.

Методика люминесцентной эндоскопии сводится к следующему: накануне обследования за 12—16 часов больной рег ос получает флюоресцеин 10%-ный — 5 мл. Вначале эндоскопическое исследование проводится при обычном освещении, а затем с использованием специального осветителя с длиной волны 442 нМ. Кроме того, в диагностический комплекс входят: интерференционный светофильтр, флюориметр, телеустановка с видеоконсом ЛИ — 702, снабженным однокаскадным усилителем. На темно-фиолетовом фоне участки, поглотившие краситель, дают свечение салатного цвета.

Материал, взятый при прицельной биопсии из светящихся участков, изучался в патолого-анатомической лаборатории по общим правилам. Люминесценция оценивалась вначале с помощью флюориметра, а затем визуально в бальной системе: яркая (++) , слабая (+). В последнем случае для более четкого отличия от фона приходилось использовать интерференционный светофильтр с усилителем яркости.

### Результаты и обсуждение

У больных 1 группы флюориметрический показатель люминесценции колебался от 1,0 до 1,43 отн.ед., визуально люминесценция была яркой (++) . Яркость люминесценции была обратно пропорциональна размерам поражения: при размере очага более 40 мм она составила 1,0 отн.ед., при размере < 10 мм — до 1,43 отн.ед.

Таким образом, яркая люминесценция в контрольной группе отмечена у 12 из 18 человек, слабая у оставшихся 6 пациентов.

При сопоставлении интенсивности люминесценции с характером роста опухоли отмечено, что наибольшую интенсивность дают экзофитные формы, несколько меньшую — эндофитные и смешанные формы. При оценке дифференцировки опухоли оказалось, что наибольший средний показатель люминесценции был у больных с низкодифференцированной опухолью (1,3 отн.ед.).

Важно отметить, что флюоресцеин накапливается только живыми клетками опухоли, распадающиеся клетки его не содержат. Вероятно, этим объясняется обратно пропорциональная зависимость яркости люминесценции от размеров опухоли.

У 68 человек 2 группы биопсия из люминесцирующих участков подтвердила наличие злокачественных клеток; яркая люминесценция (++) наблюдалась у 2/3 больных, у 1/3 она была слабой (+). У 39 человек малигнизированные язвы локализовались в дистальном отделе желудка (13, 2%). Средний показатель люминесценции при различной локализации колебался от 1,0 в проксимальном отделе до 1,9 отн.ед. в теле желудка. Так же, как и в контрольной группе, была отмечена обратно пропорциональная зависимость яркости люми-

несценции от размеров язв.

При сопоставлении дифференцировки опухоли и яркости люминесценции отмечено, что у 22 больных этой группы с высокодифференцированным ростом опухоли яркость была 1,2 отн.ед.

При недифференцированном росте [26] яркая люминесценция преобладала у 19 больных, средний показатель составил 1,46 отн.ед. При низкодифференцированном росте яркое свечение наблюдалось у 11 больных; средний показатель 1,31 отн.ед. Средний показатель люминесценции для всех больных 2 группы составил 1,35 отн.ед., что вполне достаточно для визуализации.

В 3 группу вошли 68 больных, у которых при обследовании биоптатов из участков люминесценции был установлен диагноз: хроническая язва с кишечной метаплазией [33] и с дисплазией железистого эпителия [35]. Люминесценция среди больных этой группы была выявлена у 54 человек (79,4%); у 1/3 больных люминесценция была яркой (++) , у 2/3 — слабой (+). Точность диагностики дисплазии в язве оказалась достаточно высокой. Только у 3 из 35 больных (8,6%) люминесценция не была выявлена, средний показатель составил 1,2 отн.ед., что также достаточно для визуального обнаружения. Среди больных с кишечной метаплазией у 1/3 люминесценция не выявлялась, у 2/3 была слабой (+). Средний показатель приближался к 0,8 отн.ед., люминесценция была видна только с использованием интерференционного светофильтра и усилителя яркости.

У всех больных 3 группы зависимость люминесценции от размеров дефектов слизистой желудка была такой же, как у больных 1 группы: большинство случаев люминесценции выявлялось при размере поражения до 20 мм. При анализе зависимости люминесценции от локализации поражения отмечено отличие от 2 группы. У больных 3 группы показатель люминесценции более высокий в проксимальном отделе желудка (1,12 отн.ед.), в то время как в теле и антральном отделе он был ниже (0,9 и 0,89 отн.ед.).

Из 494 больных 4 группы люминесценция выявлена всего у 9 больных: яркая (++) у 4 больных и у 5 слабая (+). Зависимость люминесценции от размеров язв та же; у 8 из этих больных размеры язв до 20 мм. Средний показатель — 1,05 отн.ед.

Отдаленные результаты были прослежены у 57 больных 3 и 4 групп, у которых при первом обследовании была выявлена люминесценция, а диагноз рака не был подтвержден морфологами. Оказалось, что у всех 9 повторно обследованных больных 4 группы в сроки от 1,5 до 8 месяцев при повторном исследовании диагноз был подтвержден. Аналогично, в сроки от 6 месяцев до года подтвержден диагноз рака желудка у 4 из 29 повторно обследованных больных с явлениями дисплазии в хронических язвах желудка. У 2 из 19 повторно обследованных больных первоначальным диагнозом «хроническая язва желудка с кишечной



метаплазией» также выявлен был рак.

Следовательно, из 57 больных, обследованных повторно, рак выявлен у 15 человек (26,3%). Только у двух из 318 больных без наблюдаемой люминесценции морфологами при исследовании резецированного желудка была выявлена малигнизация язв.

Таким образом, при использовании люминесцентной эндоскопии диагноз рака не был поставлен у 0,63% больных, а гипердиагностика, если считать факт люминесценции обоснованием диагноза, — у 23 человек (14%). Но так как у этих 23 больных имелись признаки дисплазии в язве и окружающей ее слизистой оболочке, вряд ли наличие люминесценции можно в данном случае считать гипердиагностикой.

Приведенные данные убедительно свидетельствуют, что применение люминесценции в эндоскопии позволяет проводить биопсию прицельно, повысить возможность ранней диагностики малигнизации хронических язв до 89,7%. Точность диагностики дисплазии при использовании данного метода увеличилась до 92,3%, кишечной метаплазии до 57%.

При наличии люминесценции и отсутствии морфологического подтверждения рака у больных с хронической язвой желудка необходимо повторное обследование в ближайшие 1—2 месяца.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алтунин А.И., Семин А.В. Диагностика ранних форм рака желудка // Респ. конф. онкологов (Молдавия): Тез. докл. — Кишинев, 1983. — С. 38. 2. Барышева А.А., Франк Г.А., Белоус Т.В., и др. О возможности малигнизации хронических язв желудка // Клинич. медицина. — 1987. — № 2. — С. 86—92. 3. Берестова А.В. Сравнительная морфологическая характеристика дисплазий и раннего рака желудка: Дисс. канд. мед. наук. — М., 1987. — 150 с. 4. Барский И.Я., Палаян Г.В., Щедрунов В.В., Глухин Ю.А. Люминесцентная эндоскопия // Люминесцентный анализ в медикобиологических исследованиях. Сборник науч. статей. — Рига, 1983. — С. 182—189. 5. Дейнеко С.В. Клинико-морфологические особенности рака желудка, возникающего из хронической язвы // Врачебное дело. — 1986. — С. 67—70. 6. Дубинскене Л.А. Эндоскопическая диагностика // Акт. вопросы клинич. и теоретической онкологии: Материалы 7-й конф. онколог. Лит. ССР, Паланга, 28—30 марта 1990. — Вильнюс, 1990. — № 2. 7. Наридин И.З. Диагностика рака на почве язвы желудка методом вторичной люминесценции // Клинич. хирургия — 1965. — № 3. — С. 30—33. 8. Пайкова Л.В. Рак желудка на почве хронической язвы // Арх.

- патологии. — 1982. — № 9. — С. 13—18. 9. Палсачев В.И., Потемкин Е.В., Дзбановский Н.Н. и др. Эндоскопическая флюоресцентная диагностика рака желудка // Вопр. онкологии. — 1990. — № 6. — С. 736—738. 10. Палсачев В.И., Рубин Л.Б., Дзбановский Н.Н. Алексейцева С.П. Применение флюоресцентного метода в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных язв желудка // Вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. — 1988. — Красноярск. — С. 3. 11. Палсачев В.И., Рубин Л.Б., Дзбановский Н.Н., Алексейцева С.П. Лазерная флюоресцентная дифференциальная диагностика раннего рака желудка // Лазерная биология и лазерная медицина: практика. Тарту, 1991. — С. 7. 12. Палсачев В.И., Рубин Л.Б., Дзбановский Н.Н. Алексейцева С.П. Флюоресцентный метод в дифференциальной диагностике доброкачественных и малигнизированных язв желудка // Лазерная биология, лазерная медицина: практика. Тарту, 1991. — С. 12. 13. Палсачев В.И., Есаян Г.М., Лазарев В.В., Алексейцева С.П. Использование флюоресцентного анализа в ранней диагностике рака желудка // «Здоровья» Клиническая хирургия. — 1992. — № 5. — С. 4. 14. Сорокин И.С. Возможности люминесцентной эзофагогастроудоденоскопии в ранней диагностике рака желудка // III Всесоюз. съезд гастроэнтерологов. — М. — Л. — 1984. — Т. 2. — С. 464—466. 15. Чиссов В.И., Вешинимодзе А.А., Кириллов В.С., Карселадзе А.И. Значение дисплазии в возникновении рецидивов рака желудка // Сов. медицина. — 1987. — № 12. — С. 119—124. 16. Швецкий А.Г., Палсачев В.И., Рубин Л.Б., Алексейцева С.П. Флюоресцентная дифференциальная диагностика изъязвлений желудка по материалам Красноярской краевой клинической больницы № 1. // Лазерная биология и лазерная медицина. — Тарту, 1992. — С. 2. 17. Ярема И.В., Палсачев В.И., Алексейцева С.П. Ранняя диагностика рака желудка флюоресцентным методом // Врач. — М., 1993. — № 12. — С. 3. 18. Nameetmaan W., Tytgat L.N.S., Houthoff N.J., Van Den Tweel J.L. Barrett's esofagus: development of dysplasia and adenocarcinoma // Gastroenterology. — 1989. — V. 96, № 5. — P. 1249—1256. 19. Iishi N., Tatsuda M., Okuda S. Endoscopic diagnosis of minute gastric cancer of less than 5 mm in diameter // Cancer. — 1985. — V. 56, № 3. — P. 655—659. 20. Ming S.C. Displasia of gastric epithelium // Front. Gastrointest. Res. — 1979. — V. 4 — P. 164. 21. Ming S.C., Bajatai A., Corrao, et al. Gastric dysplasia // Significance and photogic criteria cancer. — 1984. — V. 54, № 9. — P. 1794—1801. 22. Ooto K. Role of gastric ulcer in the causation of gastric cancer in Japan a histopathological study of 3000 gastrectomy materials // Acta. Un. Int. Cancer. — 1963. — V. 19. — P. 1208.

#### SUMMARY

Luminescence endoscopy in 648 patients proved the accumulation of fluorecein cells of stomach mucous which was changed by the disturbance of metabolism. Its use for aiming biopsy increased accuracy in diagnosis of cancer of the stomach which was in the process of developing under the existence of chronic ulcer, up to 89,7%. And it increased accuracy in diagnosis of mucous dysplasia which is a pre-malignant state of the stomach, up to 92,3%.

© АПАРЦИН К.А., ПАНАСЮК А.И., ГРИГОРЬЕВ Е.Г., 1995

УДК 616.411—089.843

## ОСЛОЖНЕНИЯ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ ТКАНИ СЕЛЕЗЕНКИ

Апарцин К.А., Панасюк А.И., Григорьев Е.Г.

(Кафедра госпитальной хирургии ИГМИ, НИИ хирургии ВСНЦ СО РАМН — заведующий и директор проф. Е.Г. Григорьев)

*Резюме.* Авторы анализируют литературные сообщения о структуре и причинах осложнений аутооттрансплантации ткани селезенки (АТС) после вынужденной спленэктомии. Обсуждаются осложнения в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. Выделены две основные

группы осложнений АТС: воспалительные (связанные с лизисом перенесенной ткани селезенки) и регенераторные — обусловленные восстановлением спленоидных структур в интраперитонеальной позиции.

АТС выполняет при отсутствии инфицирования брюш-



ной полости, большей частью при изолированных закрытых повреждениях селезенки и в плановой хирургии желудка и поджелудочной железы.

Все осложнения, документированные при размещении аутотрансплантата в брюшной полости, являются угрожающими для жизни пациента и, как правило, обуславливают релапаротомию.

Аутотрансплантация ткани селезенки рассматривается сегодня большинством авторов как способ коррекции постспленэктомических иммунных нарушений при вынужденной спленэктомии [2, 3, 4, 5, 7, 9, 13, 22, 32, 34, 52].

Показаниями к удалению селезенки с последующей АТС в большинстве случаев являлись тяжелые травматические повреждения органа, когда проведение органосохраняющей операции неэффективно [1, 2, 7, 30, 35, 50, 51], комбинированные онкологические вмешательства на желудке [51], а также дистальная резекция поджелудочной железы со спленэктомией [2, 32].

Известные способы пересадки ткани удаленной селезенки предусматривают размещение фрагментов органа в виде пластинок [3, 43, 51], кубиков [5, 20, 30, 35] или фарша [8, 17] в кармане, сформированном из большого сальника [1, 2, 7, 17, 30, 34, 41, 50], в брыжейке тонкой кишки [3, 5], в забрюшинном пространстве [20] или в толще брюшной стенки [8, 26, 50, 52], причем большую распространенность получил метод интраоментальной АТС, с включением ткани регенерата в порталную циркуляцию [41].

Изучена стадийность эволюции имплантатов, детально описанная впервые Regla (1936) в эксперименте на крысах [33].

Стадийность и однотипность тканевых изменений в реплантате селезенки и окружающих тканях была показана на мышах [15, 28], крысах [16, 48], кроликах [44, 47, 49], свиньях [31] и подтверждена в дальнейшем клинически [2, 17, 18].

Согласно суммарным данным исследований, указанным выше, начальный этап гистогенеза аутоспленотрансплантатов включает в себя обширный некроз перенесенной ткани, не затрагивающий лишь ретикулярные клетки периферических отделов трансплантата, которые получают питание за счет диффузии из окружающих тканей. В дальнейшем, пролиферируя, периферические клетки обеспечивают центростремительную регенерацию спленоидных структур, что совпадает по времени с прорастанием капиллярных сосудов из окружающей ткани. Позже происходит реорганизация новообразованной ткани и возвращение функции селезенки, задерживающееся в клинике от 5 недель к 6 месяцу.

Таким образом, достаточно исследованы показания, техника, механизмы регенерации ткани селезенки при гетеротопической аутотрансплантации.

Между тем информация об ошибках и осложнениях АТС представляется нам несистематизированной и противоречивой.

Описанные варианты осложнений АТС це-

лесообразно классифицировать. Таким образом, известны:

1. Ранние послеоперационные осложнения (до 2 недель после операции):

1.1. воспалительного характера;  
1.1.1. лизис имплантата (псевдоабсцесс);  
1.1.2. нагноение зоны имплантации (абсцесс);

1.2. невоспалительного характера:

1.2.1. ранняя спаечная непроходимость кишечника.

2. Осложнения в отдаленном послеоперационном периоде:

2.1. спаечная и обтурационная непроходимость кишечника вследствие генерализованного внутрибрюшинного спленоза,

2.2. перекрут ножки аутотрансплантата с его некрозом,

2.3. спленопатии.

Представленная схема отражает лишь осложнения внутрибрюшинной АТС, поскольку сведения об экстраперитонеальном размещении ткани селезенки в литературе немногочисленны и указаний на осложнения метода не содержат. Приводим данные по пунктам классификационной схемы.

Лизис имплантата. Большие тканевые некрозы в первой фазе гистогенеза, протекая асептически в колликвационном варианте, обуславливают, вероятно, и системные, резорбтивные нарушения. Это положение подтверждается наблюдениями Rhodes и соавт. (1988), отметивших ухудшение самочувствия, гипертермию, желтуху у пациентки, получившей интраоментальную АТС, на 3-е сутки после операции. Реакция, хупированная консервативными мероприятиями, не могла быть объяснена гнойными или посттрансфузионными осложнениями [36].

Непривычное для хирурга определение «псевдоабсцесс» [39] представляется обоснованным, поскольку отражает первично асептический характер воспаления в зоне аутоспленотрансплантации.

В случае присоединения вторичной инфекции (контактный или гематогенный пути) развивается постимплантационный абсцесс. К сожалению, данные цитологии и бактериологического исследования экссудата при нагноении зоны АТС не приводятся в литературных источниках, оттого невозможно выяснить, каково истинное соотношение лизиса и абсцедирования после имплантации.

Конечно, нагноение имплантатов, расположенных в брюшной полости, определяет необходимость релапаротомии с иссечением большого сальника с абсцессами. Результат — ухудшение состояния пациента и неудача коррекции постспленэктомического гипоспленизма в случае частичной регенерации перенесенной ткани [36]. В литературных источниках существуют сообщения об интраперитонеальной АТС, «неудавшейся из-за нагноения» [27].

Основываясь на совокупности представлений о механизмах развития воспалительных осложнений (повышенная восприимчивость к

инфекции в период некроза имплантированной ткани), исследователи предлагают воздерживаться от АТС при спленэктомиях по поводу проникающих ранений живота [39, 41] и при микробной контаминации брюшной полости [24].

Ранняя спаечная непроходимость кишечника вследствие «адгезии» в зоне АТС рассматривается как наиболее частая форма осложнения в ближайшем постимплантационном периоде [41].

Schmitz и Rietzler (1984), описавшие случай тонкокишечной спаечной непроходимости на 7-е сутки после спленэктомии с АТС в большой сальник по поводу травмы, предположили, что высвобождение лизосомальных энзимов при цитолизе с последующим интерстициальным отеком представляют собой воспалительное раздражение, которое может привести к индукции кишечных спаек с рубцеванием [42].

Таким образом, ранние осложнения аутоспленотрансплантации в той или иной мере связаны с лизисом перенесенной ткани. Вероятно, поэтому в большинстве сообщений о результатах внедрения АТС в клинику представленные осложнения упоминаются в комплексе [19, 23, 37, 40].

В отдаленном послеоперационном периоде интраабдоминальные осложнения, напротив, обусловлены последствиями неуправляемого приживания ткани селезенки в брюшной полости.

Целесообразным представляется сообщить о возможности спонтанной регенерации спленоидных структур после травматического повреждения капсулы и пульпы селезенки — спленозе. Термин предложили Buchbinder и Lipkoff (1938); те же авторы положили начало систематизации данных о статистике, локализации и влиянии на организм очагов спленоза [10].

Описаны варианты интра- и экстраперитонеального спленоза, документирована идентичность микроструктуры спленотических узелков и нормальной селезенки, показана иммунная активность новообразований и участие их в эритрофагоцитозе [12, 14, 21, 45, 46].

В этой связи совершенно обоснованным представляется определение аутоспленотрансплантации как локализованной формы ятрогенно индуцированного спленоза [38].

Подавляющее большинство отдаленных осложнений АТС представлены острой непроходимостью кишечника вследствие генерализованного внутрибрюшинного спленоза. Во время повторной операции обнаруживали, что спленоидная ткань, фиксированная к серозной оболочке тонкой кишки, присутствовала на уровне интестинальной обструкции (анализ 4 сообщений) [25].

Об острой кишечной непроходимости через 3 месяца после спленэктомии с АТС, потребовавшей релапаротомии, сообщили Tricagico и соавт. (1987) — 3 случая на 34 интраментальных АТС [50].

Velcek и соавт. (1982) описали случай перекрута ножки имплантата селезенки с его

некрозом [51].

И еще одна группа отдаленных послеоперационных осложнений в связи с возвратом функций, присущих селезенке, намечается в литературе. Это спленопатии — абнормальные эффекты органа, удаленного при его патологическом поражении [37].

В хирургии патологии системы крови существует значительная статистика рецидивов заболевания (как-то: тромбоцитопенической пурпуры) после спленэктомии, обусловленных наличием остаточной селезеночной ткани [6].

Вероятно, часть резидуальной ткани относится не к оставленным во время спленэктомии добавочным селезенкам, а к очагам спленотической регенерации при столь частом травматическом повреждении увеличенного органа. Это положение подтверждается уже в раннем обзоре Bunch и Spivej (1946) [11].

Последнее обстоятельство вынуждает отказываться от протезирования части важных функций селезенки во благо избавления пациента от основного, системного страдания.

Такими представляются нам осложнения метода АТС в расшифровке представленной классификации.

Считаем необходимым отметить точку зрения круга исследователей, полагающих, что осложнения аутоспленотрансплантации немногочисленны и не превышают 1—3% [41] либо отсутствуют вовсе [2, 5, 29].

Изложенное справедливо, думается, при строгом отборе пациентов для АТС вне инфицирования брюшной полости (большей частью — плановая хирургия либо изолированная закрытая травма селезенки). Вероятно, увеличение числа осложнений при расширении показаний к АТС при вынужденной спленэктомии в ургентной и гнойной хирургии. Понятно также, что каждое из перечисленных внутрибрюшинных осложнений — грозное и обуславливает релапаротомию, оттого подразумевает интенсивную профилактику после первичной операции и, в целом, снижает ценность метода.

В то же время известный и достаточно апробированный в эксперименте и клинике способ экстраперитонеальной аутоотрансплантации открывает перспективы коррекции постспленэктомиического гипоспленизма и у больных хирургической инфекцией живота, поскольку размещение подготовленной ткани селезенки в зоне, легко доступной для дренирования — структуры передней брюшной стенки [26, 52], — исключает грозные внутрибрюшинные осложнения. Оценка эффективности и совершенствование техники АТС вне брюшинной полости представляются важным направлением дальнейшего развития метода хирургической коррекции постспленэктомиического гипоспленизма.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аверин В.И. Аутоотрансплантация ткани селезенки при травматических повреждениях ее у детей // Автореф. дисс... к.м.н. — М., 1990. — 23 с. 2. Гринев К.М. Хирургическая коррекция постспленэктомиического иммунодефицита // Автореф. дисс... к.м.н. — Л., 1990. — 24 с. 3. Дурдыев М.Д. Аутоотрансплантация ткани селезенки у хирур-



гических больных // Автореф. дисс... к.м.н. — М., 1985. — 23 с. 4. Матинян Н.С. Аутоотрансплантация размельченной селезеночной пульпы в эксперименте (экспериментальное исследование) // Автореф. дисс... к.м.н. — М., 1986. — 22 с. 5. Мироненко О.Н. Клинико-экспериментальное обоснование аутоотрансплантации ткани селезенки // Автореф. дисс... к.м.н. — Ворошиловград, 1986. — 24 с. 6. Хирургическое лечение заболеваний системы крови // Под ред. О.К. Гаврилова, Д.М. Гроздова. — М.: Медицина, 1981. С. 69—70. 7. Юдин М.Я. Травма селезенки и ее последствия (клиника, диагностика и хирургическое лечение) // Автореф. дисс... д.м.н. — Рига, 1990. — 33 с. 8. Aigner K., Schwemmler K., Dobroschke J., Hild P. et al. // Reimplantation von Milzgewebe nach geburts-traumatischer Milzruptur // Langenbecks Arch. Chir. — 1981. — Vol. 354. — S. 39—46. 9. Alvares S.R., Fernandez-Escalante C., Ritueto D.C. et al. Assessment of post-splenectomy residual splenic function. Splenic autotransplants. // Int. Surg. — 1987. — Vol. 72. № 3. — P. 149—153. 10. Buchbinder J.H., Lipkoff J.H. Splenosis multiple peritoneal splenic implants following abdominal injury // Surgeri — 1938. — Vol. 6. — P. 927—940. 11. Bunch G.H., Spivey C.G. Intraperitoneal transplants following traumatic rupture of the spleen. // Am. J. Surg. — 1946. — Vol. 71. P. 542—545. 12. Cohen E.A. Splenosis: review and report of subcutaneous splenic implant. // Arch. Surg. — 1954. — Vol. 69. P. 777—784. 13. Corazza G.R., Tarozzi C., Vaira D., Frisoni M. et al. Return of splenic function after splenectomy. How much tissue is needed? // Br. Med. J. — 1984. — Vol. 289. P. 861—864. 14. Derin H., Yetkin E., Ozlikis H. et al. Detection of splenosis by radionuclide scanning. // Br. J. Radiol. — 1987. — Vol. 60. P. 873—875. 15. Dickermann J.D., Horner S.R., Coil J.A., Gump D.W. The protective effect of intraperitoneal splenic autotransplants in mice exposed to an aerosolized suspension of type III Streptococcus pneumoniae. // Blood. — 1979. — Vol. 54. № 2. P. 354—358. 16. Dijkstra C.D., Doop E.A., Langevoort H.L. Regeneration of splenic tissue after autologous subcutaneous implantation: homing of T-, B- and Ia-positive cells in white pulp of the rat spleen. // Cell. Tissue Res. — 1983. — Vol. 229. P. 97—107. 17. Durig M., Harder F. Die Replantation autologen Milzgewebes. // Aktuel. Probl. Chir. Orthop. — 1985. — Vol. 30. P. 72—85. 18. Groebli Y., Tschantz P., Baumann R.P. Autotransplantation splenique: a propos de 3 cas // Helv. Chir. Asta — 1983. — Vol. 50. № 1—2. P. 87—91. 19. Hohenberger W., Haupt W., Valden J.R., Simon M. et al. Die autologe Replantation von Milzpartikeln — ein Etabliertes verfahren? // Chirurg. — 1985. — Bd. 56, № 10. S. 659—662. 20. Holshneider A.M., Daumling S., Strassen B., Belogradsky B.H. Erfahrungen mit der heterotopen Autotransplantation von Milz — gewebe im Kindesalter. // Z. Kinderchir. — 1982. — Bd. 35. № 4. S. 145—152. 21. Jarcho S., Andersen D.H. Traumatic autotransplantation of splenic tissue. // Am. J. Path. — 1939. — Vol. 15. P. 527—545. 22. Jung F., Herrenschmidt N., Thierry B., Sibilly A. Pour cine chirurgie conservatrice de la rate. // J. Chir. (Paris). — 1983. — Vol. 120. № 2. P. 103—107. 23. Jurca M., Novac M. Clinical spleen autotransplantation. // Scr. Med. — 1987. — V 60. № 8. P. 463—469. 24. Lucas S.E. Splenic trauma. Choice of management. // Ann. Surg. — 1991. — Vol. 213. № 2. P. 98—112. 25. Mackie W.J., Miller D.F. Splenosis: a case report and some considerations on the function of splenic tissue. // Br. J. Surg. — 1973. — Vol. 60. P. 56—58. 26. Mancini L., Sicoli F., Maurelli L., Tricarico A. et al. Evaluation of splenic tissue autotransplant by radiosotopic procedures. // J. Nucl. and Allied. Sci. — 1989. — Vol. 33 № 2. P. 153—154. 27. Meissner K., Meisser G. Die heterotopie Autotransplantation von Milzpulpa nach irreparabler Milzruptur. Ein klinischer Erfahrungsbericht uber 8 Falle. // Acta Chir. Austriaca — 1983. — Bd. 15. № 4. S. 87—92. 28. Metcalf D. Spleen graft growth in splenectomized mice. // Aust. J. Ebp. Biol. Med. Sci. — 1963. — Vol. 41. P. 51—60. 29. Millikans J.S., Moore E.E., Moore L.E., Stevens R.E. Alternatives to splenectomy in adult after trauma. Repair partial resection and reimplantation of splenic tissue. // Am. J. Surg. — 1982. — Vol. 145. № 4. P. 711—716. 30. Moore M.T., Leong A.S., Drew P.A., Kiroff K.G. Heterotopic autologous splenic grafts in rat. Morphological studies. // Virchows Arch. — 1986. — № 5. S. 693—704. 31. Pabst P., Reilmann H. Regeneration of heterotopically transplanted autologous splenic tissue. //

Cellul. Tiss. Res. — 1980. — Vol. 209. № 1. P. 137—145. 32. Patel J., Williams J.S., Shmigel B., Hinshaw J.R. Preservation of splenic function by autotransplantation of traumatized spleen in man. // Surgery. — 1981. — Vol. 30. № 4. P. 683—688. 33. Perla D. The regeneration of autoplasmic splenic transplants. // Am. J. Pathol. — 1936. — Vol. 12. — P. 665—675. 34. Perrenoud A. Chirurgie conservatrice de la rate autotransplantation, etat actuel de la question. // Z. Unfallchir. Versicherungsmed. und Berufkrankh. — 1987. — Vol. 80. № 3. P. 203—206. 35. Raposo L.J., Patricio J., Castro S.F., Moreira A. et al. Autotransplantation of splenic tissue after trauma. // World J. Surg. — 1982. — Vol. 6. № 5. P. 659—663. 36. Rhodes M., Lennard J.W.J., Venables C.W. Omental abscess: a rare complication after implantation of autologous splenic tissue into the omentum. // Br. J. Surg. — 1988. — Vol. 75. № 3. P. 288—291. 37. Roth H.G. Infektionrisiko und Chirurgische Konsequenzen des Milzverlustes im Kindesalter. // Langenbecks Arch. Chir. — 1986. — Vol. 369. S. 263—267. 38. Roth H., Bolkenins M., Daum R., Branaeis W.E. Kinderchirurgische Aspekte zur Chirurgie der Milz. // Chirurg. — 1982. — Bd. 53. № 11. S. 687—791. 39. Roth H., Daum R., Benz G. Stadieneinteilung der Milzruptur — chirurgische Konsequenzen im Kindesalter. // Chirurg. — 1986. — Bd. 57. S. 194—197. 40. Saks P., Bendix K., Lung N.J., Hamberg Autologous splenic implantation in pigs. A comparison of two methods. // Asta Chir. Scand. — 1985. — Vol. 151. № 5. P. 409—411. 41. Seufert R.M. Autotransplantation der Milz. // Langenbecks Arch. Chir. — 1986. — Bd. 369. S. 393—397. 42. Schmitz R., Rietzler G. Reimplantatinduzierter Ileus als Fruhkomplikation nach Implantation autologen Milzgewebes ins Omentum majus. // Chirurg. — 1984. — Bd. 55. S. 482—488. 43. Sibilly A., Charlet C., Jung F. L'autotransplantation splenique. Une alternative avantageuse a la splenectomie pour traumatisme de la rate. // Acad. Chir. — 1985. — Vol. 11, № 9. P. 742—750. 44. Silberberg M. Behavior of transplanted spleen. // Arch. Path. — 1935. — Vol. 20. P. 216—221. 45. Storsteen K.A., Remine W.H. Rupture of the spleen with splenic implants. Splenosis: review of the literature and report of a case. // Ann. Surg. — 1953. — Vol. 137. P. 551—557. 46. Stovall T.G., Ling F.V. Splenosis: report of a case and review of the literature. // Obstet. Gynecol. Surv. — 1988. — Vol. 43. № 2. P. 69—72. 47. Stutte H.J., Parwaresch M.R., Rossius H. Uber die Regeneration von Milzautotransplantaten beim Kaninchen Fermenthistochemische Untersuchungen. // Res. Exp. Med. — 1974. — Vol. 163. P. 79—94. 48. Tavassoli M., Tatzan R.G., Crosby W.H. Studies on regeneration of heterotopic splenic autotransplants. // Blood — 1973. — Vol. 41. № 5. P. 701—709. 49. Thalhammer J., Pimpl W., Pattermann M. The role of the spleen and splenic autotransplants in clearing experimental bacteremia caused by the gram-negative bacterium E. coli. // Res. Exp. Med. — 1986. — Vol. 186. P. 229—238. 50. Tricarico A., Sicoli F., Calise F., Napoli V. et al. L'autotransplantation splenique dans les traumatismes de la rate. // Ann. Chir. — 1987. — Vol. 41. № 8. P. 601—606. 51. Velcek F.T., Jongco B., Shaftan G.W., Klotz D.A. et al. Posttraumatic splenic reimplantation in children. // Pediatr. Surg. — 1982. — Vol. 17. № 6. P. 879—883. 52. Ziarec S., Sawaryn T., Guzy R. et al. Autogenne przeszczepie tkanki sledzinowej do miesni powlok brzusznych. // Prz. Lek. — 1986. — Vol. 46. № 4. P. 375—378.

## SUMMARY

The authors analyze the literary reports about structure and cases of complications of splenic tissue autotransplantation (ATS) after obligate splenectomy. The complications are discussed in early and late postoperative periods.

Two main groups of ATS complications are selected i.e. inflammatory complications that is connected with lysis of splenic implants and regenerative complications caused by the restoration of splenic tissue in the intraperitoneal position.

ATS is performed in absence of microbial contamination at the abdominal cavity frequently due to isolated blunt splenic damages and for planned surgery of stomach and pancreas.

All complications documented at intraperitoneal ATS are significant and, as a rule, cause a relaparotomy.



## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ МЕЛАНОМЫ КОЖИ

Лалетин В.Г., Минакин Н.И., Кожевников А.Б.

(Иркутский государственный медицинский институт — зав. докт. мед. наук В.Г. Лалетин)

*Резюме. С 1987 по 1991 год лечили 96 больных меланомой. Она возникла на фоне родимого пятна у 52, на фоне приобретенного невуса у 13 больных. I стадия установлена у 20, II — у 44, III — у 23, IV — у 9 больных. У больных с I и II стадиями произведено широкое иссечение меланомы, которое при необходимости дополнялось региональной лимфаденэктомией. Из них 48 (75%) пациентов спустя 3 года не имели рецидива и метастазов. Лечение генерализованных форм оказалось неэффективным.*

Меланома кожи является одной из самых злокачественных опухолей человека. В структуре онкологической заболеваемости она занимает одно из последних мест, составляя от 1% до 4% всех злокачественных новообразований. Однако в последние годы заболеваемость и смертность от злокачественной меланомы кожи стремительно растут [2].

Меланома чаще всего развивается из врожденных и приобретенных невусов и меланоза Дюбрея. Известно, что пигментные невусы встречаются у подавляющего большинства людей. В настоящее время считают, что иссечение врожденного или приобретенного невуса в пределах здоровых тканей (не менее 0,5 см от краев) является надежной мерой профилактики.

Превращению пигментных невусов в меланому способствуют травма, ультрафиолетовое излучение и гормональная перестройка организма. Два последних фактора имеют значение при возникновении меланомы на неизменной коже. С солнечной инсоляцией связывают повышение заболеваемости меланомой в южных областях, а также более частое возникновение этой опухоли на открытых частях тела.

Первичные меланомы при своем развитии сначала распространяются в эпидермис горизонтально, а затем в вертикальном направлении. В зависимости от глубины поражения слоев кожи по классификации Кларка различают пять уровней инвазии опухоли в подлежащие ткани: начиная от эпидермиса и заканчивая прорастанием опухоли в подкожную клетчатку [4].

Меланома обладает способностью к раннему и бурному метастазированию. При этом чаще всего поражаются региональные лимфатические узлы. Нередко возникают внутрикожные метастазы. Они располагаются вблизи первичного очага и поэтому носят название саттелитов. Гематогенным путем метастазы меланомы часто поражают легкие, печень и другие органы.

Ранняя диагностика меланомы возможна. Ей способствует знание симптомов малигнизации пигментных невусов. Такими симптомами

являются: рост пятна и уплотнение его, изменение пигментации, появление красноты, кровоточивости, образование саттелитов [3].

Ведущим методом лечения меланомы является хирургическое, так как возможности лучевой и химиотерапии ограничены [1]. Оперативное лечение показано при меланоме I, II и III стадиях. При этом предпочтение отдается общему обезболиванию. Кожа, подкожная клетчатка иссекается одним блоком с подлежащей фасцией, отступая от видимого края опухоли не менее 3—5 см. Образующийся дефект, если он расположен на туловище, закрывают благодаря перемещению мягких тканей. При расположении дефекта на конечностях для его закрытия приходится прибегать к различным вариантам свободной кожной пластики. Если к моменту иссечения меланомы регионарные лимфатические узлы увеличены, то их удаляют. В случае подмышечной диссекции удаляют подмышечные и подключичные группы лимфатических узлов. При наличии метастазов в паховых лимфатических узлах их удаляют единым блоком с подвздошными лимфатическими узлами (операция Мельникова).

Экспертами ВОЗ было доказано, что профилактическая лимфаденэктомия не улучшает отдаленных результатов. Однако клиническая оценка состояния регионарных лимфатических узлов сопровождается большим числом ошибочных заключений. При этом не удается выявить уже существующие микрометастазы опухоли. Вопрос о регионарной лимфаденэктомии решается также с учетом неблагоприятных прогностических факторов. Таковыми являются: IV или V уровень инвазии по Кларку, толщина первичной опухоли более 2 мм, изъязвление эпидермиса над меланомой и некоторые другие. При наличии этих факторов регионарная лимфаденэктомия считается целесообразной.

### Методы и материалы

Материалом исследования послужили истории болезни 96 больных меланомой, которые прошли лечение в Иркутском облонкодиспансере с 1987 по 1991 год.

Анализировались сведения о длительности заболевания, этапах обращения к врачам, характере предопухолевых заболеваний. Пациенты распределены по стадиям болезни, локализации новообразования. По данным трехлетней выживаемости изучены результаты хирургического лечения больных меланомой I и II стадий заболевания, которое заключалось в обширном иссечении опухоли, отступая на 3—5 см



от ее края. Операция на первичном очаге дополнялась регионарной лимфаденэктомией в случае обнаружения метастазов в соответствующих лимфатических коллекторах либо при наличии неблагоприятных прогностических факторов.

Больным меланомой кожи III стадии проводилось комбинированное лечение. Госпитализированным с меланомой IV стадии назначали симптоматическое лечение.

### Результаты и обсуждение

Среди наблюдаемых нами больных меланомой преобладали женщины: их было 58, мужчин — 38. Опухоль локализовалась на туловище у 30 больных, на нижних конечностях — у 37, на верхних конечностях — у 14 и в области головы и шеи — у 15.

96 изученных случаев меланомы развивалась на фоне родимого пятна у 52, на фоне приобретенного невуса — у 13. Развитие меланомы на неизменной коже отмечено у 18 пациентов. Травма пигментного невуса способствовала развитию меланомы у 17 человек.

В результате клинического обследования I стадия заболевания установлена у 20 больных, II стадия — у 44, III стадия — у 23, IV стадия — у 9. Таким образом, больных с далеко зашедшей формой заболевания (III и IV стадии) было 32 (33,3%). Это свидетельствует о неблагоприятности в своевременной диагностике меланомы.

Время от начала заболевания до обращения к врачу находилось в интервале от 1 месяца до 5 лет. Большинство больных обратились в первые шесть месяцев от начала заболевания. На прием к хирургу обратились 65 человек, в косметический кабинет — 10, к онкологу — 9, выявлено на профосмотрах — 2. Поликлиническими хирургами произведены операции не радикальным способом у 17 больных. Из них впоследствии в областном онкодиспансере произведено повторно широкое иссечение послеоперационного рубца в 13 случаях. При этом у 6 больных при гистологическом исследовании обнаружен рецидив опухоли в послеоперационном рубце.

На коже меланомы имели вид экзофитной опухоли темного или черного цвета. Размеры первичной опухоли варьировали от 1 до 8 квадратных сантиметров. Плотная либо мягковатая опухоль нередко была покрыта истонченной пленкой, нередко наблюдалась ее кровоточивость и изъязвления, что позволяло сделать мазки — отпечатки для цитологического исследования.

65 больных меланомой I и II стадий были подвергнуты хирургическому лечению. При

этом у 45 больных операция заключалась в широком иссечении опухоли с подлежащей фасцией, отступя 3—5 см от края новообразования. У 19 больных широкое иссечение опухоли было дополнено лимфаденэктомией. После получения результата патогистологического исследования оказалось, что 10 из 19 лимфаденэктомий были выполнены с профилактической целью, а в 9 случаях в удаленных регионарных лимфатических узлах обнаружены метастазы опухоли.

23 больным проведено комбинированное лечение, включающее операцию и химиотерапию. В основном в эту группу вошли больные III стадии. 9 больных меланомой IV стадии получили симптоматическое лечение. Стойкого излечения больных меланомой III и IV стадии не отмечали, все они погибли от генерализации опухолевого процесса.

При изучении отдаленных результатов лечения больных меланомой I и II стадии получены следующие результаты. Из 64 больных в первый год после выполненной операции у 6 (9,3%) наступила генерализация опухоли. В дальнейшем, в интервале от 1 до 3 лет, прогрессирование процесса наступило еще у 10 человек. Спустя 3 года после лечения не имели рецидива и метастазов 48 больных меланомой, что составило 75%.

Поскольку лечение генерализованных форм меланомы пока не имеет существенной перспективы, усилия практического здравоохранения должны быть направлены на профилактику и своевременную диагностику ранних стадий этого заболевания.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Вагнер Р.И., Анисимов В.В. Результаты хирургического лечения больных первичной меланомой кожи // Хирургия. — 1987. — № 9. — С. 34—36.
2. Мерабишвили В.М., Шаронова Г.Г., Коловский Н.Л. Заболеваемость и смертность населения от злокачественной меланомы кожи // В сб.: Актуальные вопросы диагностики и лечения меланомы кожи. — Л., 1987. — С. 7—17.
3. Шанин А.П. Пигментные опухоли. — Л.: Медгиз, 1959. — С. 258.
4. Clark W.H., Bernardino E.A., Mihm M.S. The histogenesis and Biologic Behavior of primary Human malignant melanoma of the skin i Cancer Res. — 1969. — Vol. 29. — № 3. — С. 705—715.

### SUMMARY

The 96 patients with melanoma were treated from 1987 to 1991 year. The 52 patients had the skin melanoma, which developed from a birth-mark; the 13 patients had the skin melanoma, which developed from acquisition nevus. The 20 patients had I stage, the 44 patients had 2 stage, the 23 patients had 3 stage and the 9 patients had 4 stage of the skin melanoma. The 64 patients with I and 2 stage had been performed wide excision of melanoma, which supplemented with regional lymphadenectomy necessarily. The 48 patients (75%) had not recidivations and metastases after 3 years. The treatment general forms was found uneffective.

## ВНУТРИВЕННАЯ ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ КАК ВОЗМОЖНЫЙ МЕТОД ПРОФИЛАКТИКИ РЕЦИДИВОВ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Опалева-Стеганцева В.А., Харьков Е.И., Панченко Т.Л.

(Красноярский государственный медицинский институт, кафедра пропедевтики внутренних болезней — зав.каф. проф. В.А. Опалева-Стеганцева)

*Резюме.* Изучена частота рецидивов острого инфаркта миокарда в 3-х группах пациентов: в I группе (n=93) проводилась внутривенная лазеротерапия. Пациентам II группы (n=30) проводился системный тромболитический по стандартным схемам быстрой и средней скорости введения. В III группе (n=50) проводилось традиционное лечение, которое было базисным в других группах. Среди пациентов I группы частота рецидивов инфаркта миокарда составила 2,2% против 16,7 и 14,0% во II и III группах соответственно, что свидетельствует о возможности профилактики рецидивов инфаркта миокарда методом внутривенной лазеротерапии.

Рецидивирующее течение острого инфаркта миокарда встречается в 17—25% случаев, утяжеляя состояние больного, продляя сроки стационарного лечения, усложняя проведение реабилитационных мероприятий, повышая инвалидизацию и летальность [10]. Профилактика и лечение рецидивов инфаркта миокарда является актуальной проблемой имеющей большое научное и практическое значение.

В последние годы для лечения инфаркта миокарда широко используется внутривенная гелий-неоновая лазерная терапия, улучшающая клиническое течение и исходы заболевания [4, 6]. Обладая уникальными физическими свойствами, лазерное излучение способно ограничивать зону ишемического повреждения за счет повышения энергизации митохондрий, усиленного образования АТФ, активизации окислительно-восстановительных ферментов, повышая устойчивость миокарда к гипоксии и ишемии [3]; ускорять метаболический оборот липидных и фосфолипидных фракций биомембран [5], улучшать реологические свойства крови [1], увеличивать время свертываемости, рекальцификации, повышать толерантность плазмы к гепарину, снижать концентрацию фибриногена в плазме крови, увеличивать фибринолитическую активность [9], улучшать микроциркуляцию [2], быстрее восстанавливать нарушенный метаболизм миокарда [7].

Целью работы послужила оценка влияния внутривенной гелий-неоновой лазерной терапии на частоту рецидивов острого инфаркта миокарда.

### Методы и материалы

В исследование были включены 173 больных (131 мужчина и 42 женщины) в возрасте от 32 до 87 лет (средний возраст  $53,6 \pm 4,7$ ) распределенных на 3 группы: в I группе (n=93) сразу же после поступления в стационар проводилась внутривенная лазерная терапия

на отечественных квантовых генераторах АЛФ-1 «Медицина», ЛГ-126, обладающих монохроматическим когерентным излучением красного спектра с длиной волны 0,63 нм, посредством введения тонкого стерильного световода и периферическую вену через иглу Дюфо либо в подключичную вену через катетер. Мощность излучения на выходе световода составляла 2—6 мВт. Суммарная доза за 5—8 ежедневных часовых сеансов 0,976 Дж. Антикоагулянты в лечении этих групп больных не использовались.

Больным II группы (n=30) проводился системный тромболитический азелизином, целиазой или стрептодеказой по стандартным схемам быстрой и средней скорости введения в общепринятых дозировках. В дальнейшем лечение проводилось гепарином в течение 7—10 дней с последующим назначением антиагрегантов (аспирин 0,25 г 1 раз в сутки).

Больным III группы (n=50) проводилось традиционное лечение (нитраты, бетаадреноблокаторы, антагонисты кальция, седативные препараты, по показаниям — обезболивающие, антиаритмические, мочегонные и т.д.), которое было базисным и в других группах.

По возрастному, половому составу, частоте сопутствующих заболеваний, срокам госпитализации, индексу тяжести с оценкой выраженности клинических и лабораторных данных [8] группы статистически значимых различий не имели.

Диагностика рецидивов проводилась с учетом клинической картины, лабораторных данных и ЭКГ.

Все цифровые данные подвергнуты статистической обработке по критерию Стьюдента.

### Результаты и их обсуждение

Самый низкий процент больных с тяжелым течением ОИМ (8,6%) оказался в I группе. Во II и III группах он был равен 23,4% и 28,0% соответственно. Достоверные различия выявлены между I и III группами ( $P < 0,05$ ). Процент больных со средней степенью тяжести течения заболевания во всех группах практически был одинаковым: в I группе — 28,0%, во II и III — по 30,0%. Количество больных с легким течением ОИМ самым большим оказалось в I группе по сравнению со II и III группами (соответственно 63,4%, 46,6% и 42,0%). При статистической оценке этого распределения по методу  $\chi^2$  различия между I и III группами достоверны ( $P < 0,05$ ).



Более высоким в I группе оказался процент больных с неосложненным течением ОИМ — 49,6% (в контрольных группах 30,0% и 26,9%), имеющим высокую достоверность в сравнении с II — (P<0,05) и приближенным к достоверности со II.

В первые сутки ОИМ назначение наркотических препаратов было необходимо примерно одинаковому проценту больных во всех трех группах (соответственно 59,2%, 63,3% и 60,1%). После одного сеанса внутривенной лазерной терапии, ввиду купирования боли, наркотики были отменены у 37,7% больных, а после второго сеанса еще у 18,3%. После третьего сеанса ВЛТ в назначении наркотиков нуждались только 3,2% больных. По сравнению с контрольными группами потребность больных этой группы в наркотических препаратах на третьи сутки ОИМ была статистически достоверно ниже (27,7% и 23,7% соответственно).

Быстрое и стойкое купирование болевого синдрома, более благоприятное течение ИМ в какой-то мере способствовали стабилизации перфузии в перинфарктной зоне и способствовал снижению частоты рецидивов.

У больных основной группы частота рецидивов ИМ составила 2,2%. Аналогичные данные (2,4—4,2%) приводятся и в исследованиях И.М. Корочкина с соавт. (1989), В.П. Казначеева с соавт. (1989). В контрольных группах это осложнение встречалось достоверно чаще: во II — у 16,7% и в III у 14,0% больных.

Таким образом, внутривенная лазеротерапия может служить одним из способов профилактики рецидивирующего течения инфаркта миокарда.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гваута Н.А., Сиренко Ю.Н., Малиновская И.Э., Толстопятов С.М. Лазерное облучение крови в лечении больных с острыми нарушениями коронарного кровообращения // Тезисы международного симпозиума по лазерной хирургии и медицине.— Самарканд, 1988.— С. 12—14.
2. Казначеев В.П., Попов К.В., Куимов А.Д., Куликов В.Ю. Опыт внутривенного воздействия гелий-неонового лазера в лечении ИБС // Там же.— С. 16—18.
3. Китнидзе Н.Н., Чапидзе Г.Э., Бокуа М.Р. и др. Лечение ишемической болезни сердца гелий-неоновым лазером. Тбилиси, 1987.— 13 с.
4. Корочкин И.М., Иоселиани Д.Г., Беркибаев С.Ф. и др. Лечение острого инфаркта миокарда внутривенным облучением крови гелий-неоновым лазером // Советская медицина.— 1987.— № 4.— С. 25—29.
5. Корочкин И.М., Карталишев А.В., Лешаков С.Ю. и др. Клинико-патохимическое обоснование у больных ишемической болезнью сердца при лечении гелий-неоновым лазером // Кардиология.— 1988.— № 8.— С. 72—75.
6. Куимов А.Д., Попов К.В., Маянская С.Д., Потерлева О.Н. Лазерная терапия при ИБС: достижения и проблемы // В кн: Коронарная болезнь сердца.— Красноярск, 1989.— С. 76—81.
7. Латфуллин И.А., Свиридкина Л.П., Агдуллина Э.И., Валеев Л.З. Некоторые механизмы влияния лазерной терапии на течение острого инфаркта миокарда // Тезисы международного симпозиума по лазерной хирургии и медицине.— Самарканд, 1988.— С. 25—26.
8. Попов Ю.А., Кукуй Л.М., Сорокина О.Г. Применение лазерного экстракорпорального облучения крови при лечении хронической ИБС и острого инфаркта миокарда. // Там же.— С. 26—27.
9. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. — М.: Медицина, 1991. — 278 с.

## SUMMARY

Recurrence frequency of acute myocardial infarction was studied in three groups of patients: in the first group (p=93) intravenous laser therapy was carried out daily, during 5—6 treatment sessions with the total dose of radiation of the red spectrum 0.976 J. Patients of the second group (p=30) got systemic thrombolysis with avelisinum, celiase, streptodecace according to the standard patterns of high or middle tempo of injections. In the third group (p=50) the traditional treatment was carried out (nitrates, beta adrenoblockers, Ca antagonists) which was taken as a basis treatment in other groups.

Among the patients of the first group the recurrence frequency was 2.2% versus 16.7% and 14% in the second and third groups respectively, what proves possibility of myocardial infarction recurrence prophylaxis by the method of intravenous laser therapy.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1995

УДК 616.33/342—002.44—001.5—089

## РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРФОРАТИВНЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ

Реут А.А., Ушаков А.С., Булыгин В.Я., Владимиров Э.В.

(Иркутский медицинский институт — ректор академик А.А. Майборода, кафедра факультетской хирургии — зав.каф.проф. А.А. Реут)

*Резюме.* В клинике 109 больным произведены различные оперативные вмешательства по поводу перфоративных пилородуоденальных язв. Ушивание перфоративной язвы — 64 больным, резекция желудка — 16, селективная проксимальная ваготомия (СПВ) с ушиванием язвы — 5, СПВ с иссечением язвы и пилоропластикой по Гейнеке-Микуличу — 10, СПВ с иссечением язвы и пилороукрепляющей операцией по Витебскому — 8 пациентам и с дуоденопластикой — 6. Операцией выбора при прободной язве пилородуоденальной зоны является первично радикальная, наиболее выгодной в функциональном плане при этом является СПВ с пилороукрепляющей операцией. 98 пациентов оперировано по поводу рецидива язвенной болезни после ушивания прободной язвы в анамнезе. Наряду с традиционно применяемыми резекционными способами у данной категории больных с успехом применены различные виды ваготомий.

Лечение перфоративных гастродуоденальных язв продолжает оставаться актуальной проблемой оперативной гастроэнтерологии. Только оперативное вмешательство позволяет спасти жизнь этим больным. Однако послеоперационная летальность при этом до настоящего времени не имеет тенденции к снижению и составляет 18 — 24% [1, 4].

Наблюдение за пациентами, перенесшими ушивание перфоративной пилородуоденальной язвы, позволило установить, что в отдаленном периоде у 60—70% возникает рецидив язвенной болезни, который в 6—44% сопровождается развитием повторных осложнений, что в



ряде случаев требует проведения экстренных операций и повышает послеоперационную летальность [2, 3].

Целью наших исследований явилось изучение возможности более широкого применения первично-радикальных операций при перфорации язв пилородуоденальной зоны и ваготомии при рецидивной язвенной болезни после ушивания перфорации.

### Методы и материалы

В клинике факультетской хирургии Иркутского медицинского института 109 больных произведены различные оперативные вмешательства по поводу перфоративных пилородуоденальных язв. 98 пациентов оперированы по поводу рецидива язвенной болезни после ушивания прободной язвы в анамнезе. Среди оперированных больных лица женского пола составили 24 (11,6%) и мужского — 183 (88,4%).

Средний возраст в группе больных с перфоративной язвой составил у мужчин  $34,6 \pm 6,9$ , у женщин  $56,4 \pm 9,7$ , среди повторно оперированных больных соответственно  $35,9 \pm 6,6$  и  $45,4 \pm 6,5$  года. Подавляющее большинство больных имели длительный язвенный анамнез, в 54% случаев он был более 3-х лет.

У 29,3% больных, оперированных с прободной язвой, наблюдалось сочетание осложнений: перфорация-кровотечение — 3,7% перфорация-пенетрация — 0,9%, перфорация-стеноз — 2,8%. Повторная перфорация произошла у 4 (3,7%) больных. В группе повторно оперированных больных осложнения отмечены у 58,2% человек, наиболее частым из них был стеноз (43,4%). «Немые» язвы у больных, оперированных по поводу перфорации, отмечены в 19,3% случаев, процент рецидива язвенной болезни у этих пациентов по нашим данным составил 18,4%.

Всем больным проводилось комплексное клиническое обследование, включавшее в себя следующие методы: рентгенологические, эндоскопические, функциональные (изучение секреторной функции желудка аспирационно-фракционным способом и пристеночной внутрижелудочной pH-метрии), иммунологические, биохимические и клинические. Применялась методика анкетирования больных. Все полученные данные обработаны методами математической статистики.

### Результаты и обсуждение

Характер оперативных вмешательств у больных с перфоративной язвой был следующим: ушивание произведено у 64 пациентов, резекция желудка — 16 и ваготомия — 29 (табл. 1).

Время, прошедшее с момента прободения до госпитализации в хирургическое отделение, у большинства больных составило до 6 часов — 63 человека, в период от 6 до 12 часов — 20 и свыше 12 часов — 18.

Следует отметить, что до 1985 года практически в 100% проводилось ушивание перфора-

ции. В последующие годы в клинике изменился подход к данной патологии в сторону первично-радикальных операций, так из 49 оперированных в этот период они выполнены у 35, что составило 71,4%. Внедрение активной тактики хирургического лечения больных с прободной пилородуоденальной язвой отразилось на количестве повторных оперативных вмешательствах с незажившей или рецидивной язвой после ушивания и снизило их до минимальных цифр.

В то же время мы придерживаемся мнения об ушивании перфоративных язв у лиц молодого возраста с так называемыми «немymi» язвами. Так, из 8 больных моложе 20 лет ушивание выполнено у 5, наблюдение за ними в течение 5 лет не выявило рецидива заболевания (табл. 1).

Общая летальность при прободной язве пилородуоденальной зоны составила 7,2%, причем в группе больных, перенесших ваготомию как первично-радикальную операцию, летальных исходов не было.

Преимущество ваготомии подтверждают отдаленные результаты. Так, по шкале Visic хорошие исходы после нее получены у 88,5%, удовлетворительные — у 7,7% и неудовлетворительные — 3,8% обследованных, соответственно после первичной резекции желудка 37,5%, 25%, 37,5%.

В функциональном плане (учитывая стойкое снижение кислотообразующей функции, отсутствие дуоденогастральной рефлюкса, функциональную состоятельность привратника) более выгодна селективная проксимальная ваготомия с иссечением язвы и пилороукрепляющей операцией по Витебскому.

Таблица № 1

Объем и исходы оперативных вмешательств при прободной пилородуоденальной язве

Объем операции	Кол-во больных		Выписано		Умерло	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Ушивание язвы	64		58	90,6	6	9,4
Резекция желудка:						
Бильрот-1	8		7		1	
Гофмейстер-Финстерер	1		1			
Бальфур	7		6		1	
Ваготомия:						
СПВ+рассечение связки						
Трейца+ушивание язвы	5		5			
+иссечение язвы с пилоропластикой по Гейнеке-Микуличу	10		10			
+иссечение язвы с дуоденопластикой	6		6			
+иссечение язвы с пилороукрепляющей операцией по Витебскому	8		8			
Всего больных:	109		101	92,7	8	9,4

Противопоказаниями к выполнению первично радикальной СПВ в сочетании с иссечением язвы и пилороукрепляющей операцией считаем только: 1. сроки с момента перфорации, превышающие 12 часов, исключая прикритую перфорацию; 2. отсутствие язвенного анамнеза у лиц молодого возраста (перфорация «немых язв»)

После ушивания прободной пилородуоденальной язвы в анамнезе прооперировано 98 больных. Резекция желудка выполнена 55 и

ваготомия — 45 пациентам. Объем оперативных вмешательств представлен в таблицах № 2 и № 3.

Таблица № 2

Объем оперативных вмешательств у больных, перенесших резекцию желудка по поводу рецидива язвенной болезни после ушивания прободения

Способ резекции	Кол-во больных	Умершие
Бильрот — I + рассечение связки Трейца	4	
Бильрот — II + рассечение связки Трейца: по Гофмейстеру-Финстереру с продольным гастроэнтероанастомозом	11	
по Витебскому с поперечным гастроэнтероанастомозом	10	
по Бальфуру	28	2
по Ру	2	
Всего больных:	55	2

Послеоперационные осложнения после резекции желудка отмечены у 10 больных, из них анастомозит — 5, несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки — 2, кровотечения из культи желудка — 1 и нагноение послеоперационных швов — 2. Летальность составила 3,8% (двое больных).

Отдаленные результаты прослежены у 46 человек. Отличные и хорошие отмечены у 25 (54,3%), удовлетворительные — 13 (28,2%) и неудовлетворительные — 8 (17,5%) пациентов.

Осложнения в ближайшем послеоперационном периоде у больных, перенесших ваготомию по поводу рецидива язвенной болезни после ушивания, имелись всего у 6 (13,3%) пациентов, из них двухсторонняя пневмония — 1, анастомозит — 3, гипотония желудка — 2. После консервативного лечения все выписаны в удовлетворительном состоянии. Летальных исходов не было. Отдаленные результаты оценены в среднем через  $2,64 \pm 0,21$  года.

Наиболее плохими они были в группе больных после СПВ с дренирующими операциями. Неудовлетворительные результаты получены у 50% обследованных, что в ряде случаев потребовало оперативного вмешательства.

Таблица № 3

Объем оперативных вмешательств при ваготомии с рецидивом язвенной болезни после ушивания прободения

Основные Дополнительные	СПВ + рассечение связки Трейца		Стволовая + рассечение ваготомии связки Трейца
	без иссечения язвы	с иссечением язвы	
Антрумэктомия:			
по Гофмейстеру-Финстереру			1
по Витебскому			2
Дренирующая:			
по Гейнеке-Микуличу		6	
по Жабулею	2		
Задний гастроэнтероанастомоз	1		
Без дренирующей	9	6	
Пилороукрепляющая	9	6	
в том числе:			
Поперечный антиперистальтический дуоденоэнтероанастомоз	1		
Внеслизистая пилоропластика	2		
Всего операций:	24	18	3

В группе пациентов после изолированной СПВ с иссечением или без иссечения язвы отличные и хорошие результаты были отмечены у 73,9%, удовлетворительные — 12,5% и неудовлетворительные — 12,5%. После СПВ с пилороукрепляющими операциями все пациенты практически здоровы.

Таким образом, полученные результаты хирургического лечения перфоративных гастродуоденальных язв свидетельствуют о возможности более широкого применения СПВ с пилороукрепляющими операциями в качестве первично-радикального вмешательства, что, в свою очередь, будет способствовать уменьшению количества больных, нуждающихся в повторных операциях.

Только активное ведение больных после ушивания прободной язвы пилорoduоденальной зоны, их диспансерное наблюдение с использованием анкетирования после первичной операции и своевременное оперативное лечение рецидивной язвенной болезни до развития осложнений со стороны язвы позволит значительно улучшить результаты хирургического лечения данной категории больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Белый И.С., Вахтангишвили Р.Ш., Ваготомия при прободных пилорoduоденальных язвах. — Киев, 1984.
- Новиков К.В., Мовчан К.Н., Осипенко Б.Ф. // Клин.хир.— 1991.— № 5.— С. 46—49.
- Пеев Б.И. Органосохраняющие операции у больных с перфоративными пилорoduоденальными язвами: Дисс... д-ра мед.наук.— М., 1991.— 187 с.
- Хасанов А.Г., Резбаев А.Н., Сендерович Е.И. // Клин.хир.— 1991.— № 4.— С. 15—18.

#### SUMMARY

In the hospital 109 patients were operated in connection with perforated pyloroduodenal ulcers, resection of stomach—16, selective proximal vagotomy (SPV) with raphia of ulcer—5, SPV with excision of ulcer and pyloroplasty by Teinex-Miculich—10, SPV with excision of ulcer and duodenoplasty—6, SPV with excision of ulcer and pylorofixing operation—8.

Authors consider the best operation with excision of ulcer of pyloroduodenal area is first-radical vagotomy of resection of stomach. SPV with pylorofixing operation is the most profitable operation in the functional plan.

98 patients were operated in connection with recidivation of ulcer disease of stomach after raphia of perforated ulcer in anamnesis.

Along with usual methods of operation of stomach, at this category of patients various kinds of vagotomy were used.



## ПРЕОБРАЗОВАНИЕ СРЕДЫ ОБИТАНИЯ, ТРУДА, ОТДЫХА И ПИТАНИЯ ЧЕЛОВЕКА ИЗ ФОРМИРУЮЩИХ И СОВЕРШЕНСТВУЮЩИХ ОРГАНИЗМ В ФАКТОРЫ РИСКА

Ярославцев В.Л.

(Иркутский государственный медицинский институт —  
ректор проф. А.А. Майборода, кафедра физиологии —  
зав.каф.проф. Л.И. Корытов)

*Резюме. Суточный стереотип функций организма — экологически и эволюционно обусловленный фундамент жизнедеятельности человека. Он несколько иной на фоне сезонных и др. стереотипов (биоритмов), изменяется при смещенных режимах жизни, гиподинамии, вредных привычках, болезнях и т.д. Нередко это дополняется и осложняется нерациональным питанием, дискомфортными условиями труда, быта, психической напряженностью. При этом допустимые колебания в проявлениях функций человека становятся предпатологическими. На фоне значительных и пограничных отклонений в деятельности организма лечение мало эффективно — полумера. Дальнейшее преобразование условий существования разрушающий организм можно пресечь совместными усилиями населения, всех уровней власти и медицины.*

Человек — биосоциальное существо, и его основным отличием от животных является осознанная и творческая деятельность. Поэтому у людей наряду с физиологическими (биологическими, витальными — «животными») имеются социальные индивидуальные и групповые потребности, на базе которых формируются одноименные мотивации (побуждения, стремления). Есть мотивации, направляющие деятельность человека не только на удовлетворение необходимых потребностей и вредных привычек, но и на избегание неблагоприятных ситуаций.

По П.К. Анохину [3] и К.В. Судакову [15], возникшая мотивация в комплексе с наследственно закрепленным и приобретенным опытом (память), обстановочной и пусковой афферентациями составляют стадию «афферентного синтеза», на основе которой возникают решения для получения чаще всего полезного результата. Это обеспечивается совершенной координацией всех функций соответственно текущим потребностям организма в конкретной среде обитания (местопребывание, дом, жилище) человека. На разных этапах достижения тех или иных целей возникают определенные и в то же время очень сложные взаимоотношения процессов возбуждения и торможения на всех уровнях центральной нервной системы (ЦНС) с включением гуморального (и местного) звена регуляции.

Саморегуляция и надежность деятельности человека обеспечиваются, с одной стороны, взаимодействием миллиардов нервных клеток, с другой — разнообразием принципов согласованной деятельности организма, обеспечивающих гомеостаз. Гомеостаз — динамическое постоянство состава и свойств внутренней среды (кровь, лимфа, тканевая и спинномозго-

вая жидкости) организма и основных физиологических функций человека. Поэтому еще в 1932 г. И.П. Павлов [11] имел основание утверждать, что человек «...система в высочайшей степени саморегулирующаяся, сама себя поддерживающая, восстанавливающая, поправляющая и даже совершенствующая» (с. 188).

Однако в большинстве регионов России и в ряде других стран в последние 2—3 десятилетия резко повышается заболеваемость, снижается продолжительность жизни населения и понижается профессиональное мастерство ряда специалистов. Предложен ряд мероприятий по оптимизации среды обитания, производственных, бытовых и других условий существования. Есть рекомендации по воспроизводству здорового поколения, борьбе с вредными привычками. Созданы объединения по сохранению и укреплению здоровья. Однако здоровье населения продолжает ухудшаться, поскольку оздоровительные меры являются паллиативными, не обеспечивающими коренного решения поставленных задач.

Закономерности формирования системы «человек — среда обитания», многочисленные литературные данные и наш 40-летний опыт изучения состояния здоровья разных континентов людей объясняют повышение заболеваемости и снижение длительности жизни населения.

Чем цивилизованнее общество, тем внимательнее каждый человек должен относиться к укреплению здоровья, поскольку преобладание социальных потребностей снижает биологические основы организма. В высочайшей степени саморегулирующейся системе организма необходимо способствовать разумным поведением, от которого, по данным ВОЗ, на 50% зависит состояние здоровья.

Неодинаковые по продолжительности (во времени) день и ночь в зависимости от сезона года, места пребывания в прилегающей к экватору территории, севернее и южнее ее (в пространстве), сформировали околосуточные (циркадианные — среднечастотные) 20—28 часовые биологические ритмы организма. Основной синхронизатор циркадианных ритмов — смена дня и ночи. Другие ритмические колеблющиеся условия жизни обусловили еще две группы среднечастотных (ультрадианные от 0,5 до 20 ч. и инфрадианные — 29—60 ч.), высокочастотные (в пределах 30 мин., рабочие)



и три типа низкочастотных (от 61 ч. до 11 и более лет) ритмов. Врожденные ритмы — внутренний стереотип организма, основным из которых является циркадианный. Они проявляются с первых дней рождения ребенка, а отдельные, особенно рабочие ритмы (частота сердечных сокращений — ЧСС, двигательная активность и т.д.), есть и у плода.

На базе внутренней повторяемости функций организма, как биосоциальная потребность и необходимое условие существования человека, формируется сложный сочетанный (врожденно-приобретенный) стереотип. Наиболее четким и хорошо регистрирующимся компонентом сложного стереотипа является суточная повторяемость, образованная на базе циркадианных ритмов. Это каждый из нас испытывает в форме смены сна и бодрствования. В формировании и сохранении стереотипа организма большую роль играют социальные времядатчики — образ жизни семьи и окружающих коллективов, организация труда днем, а отдыха ночью у большинства людей. Ежедневный стереотип человека даже при соблюдении режима жизни индивидуален. В первую очередь он зависит от длительности циркадианных ритмов. Суточный стереотип иной в разных климатических и географических зонах, по сезонам года на фоне низкочастотной цикличности, с определенного возраста в женском организме на фоне овариального, тоже низкочастотного ритма. В течение суток у человека формируется и проявляется множество других разных по длительности реакций. Они базируются на высокочастотных ритмах и зависят от скорости обменных реакций, электрической активности, кислотно-щелочного равновесия, осмотического давления, газового состава органов и тканей, ЧСС, частоты дыхания, сокращений мышц и т.д.

Таким образом, местопребывание наших предков наследственно определило врожденный стереотип, особенно циркадианный, организма. Это подтверждение того, что основными формами существования неживой и живой материи является пространство и время, ритмичность функций — фундамент организации живых систем.

На непрерывных производствах необходимо работать ночью. При этом происходит рассогласование (десинхроноз) между сформированным суточным стереотипом организма и производственной необходимостью трудиться в смещенные периоды суток, а спать, отдыхать, питаться, выполнять бытовые и личные дела тоже в необычное время. При каждом графике посменных работ несколько своеобразный десинхроноз. В основном поэтому у большинства работающих посменно возникают субъективный дискомфорт, расстройства сна, понижаются сопротивляемость организма и производительность труда, больше аварий, брака в работе и несчастных случаев, выше заболеваемость. Чаще всего достаточно работать только днем и соблюдать режим, чтобы понизились и исчезли расстройства организма [5, 16—22].

При расширении и совершенствовании транспортных средств возросла миграция населения в отдаленные поясные зоны, при которой, как ни в каких других условиях, воздействие на организм комплекса природных и производственно-бытовых факторов смещается и возникает десинхроноз. Человек вынужден волевым усилием (как и при работе ночью) преодолевать стереотипные реакции организма, чтобы работать и отдыхать по синхронно смещенным в результате переезда естественным и искусственным датчикам времени, в которых живут постоянные жители данного региона. Это трансмеридиальный десинхроноз со многими специфическими особенностями при переезде на разные расстояния, на восток и на запад, в разные климатические зоны. Раньше всех и наиболее полно (исключая летчиков) он начал изучаться в Иркутске [1, 4, 16—23, 25].

Если посменный труд и отдаленные переезды необходимы как производственная или иная необходимость, то телевизионные передачи, дискотеки, кино и другие мероприятия до глубокой ночи — результат сознательного нарушения режима суток. Это приобрело массовый характер и с применением алкоголя, других дурманных средств.

Поэтому жизнедеятельность человека не просто симптомокомплекс (совокупность) процессов [10], функций и качеств [9, 10], система личностных и психических особенностей человека, обеспечивающих деятельность и работоспособность [9, 14—16]. Это не только реакция по типу функциональных систем организма на различные воздействия, направленная на получение полезного результата, сохранение устойчивости систем и изменение ее в процессе адаптации [7, 12], но и более сложное проявление человека. Жизнедеятельность — стереотип проявления социальных и биологических потребностей, психических, сомато-висцеральных процессов и реактивности организма, обеспечивающий хорошее состояние здоровья и оптимальную (при необходимости максимальную) работоспособность человека в конкретных условиях существования [18—23].

При сознательном и вынужденном смещении времени труда, отдыха, питания и т.д. в организме совершается замена прежнего стереотипа новым и соперничество между ними по типу внутреннего (между биоритмами) и внешнего десинхроноза. При последнем наступает рассогласование природных и искусственных датчиков времени с врожденно-приобретенной повторяемостью реакций организма. Происходит не в меру выраженное опережающее [2], а чрезмерно опережающее или запаздывающее реагирование организма [18—23]. Присоединяется так же иная ритмическая афферентация тканей и органов, установленная и обоснованная [18—21, 23] как пятый компонент афферентного синтеза. Более характерен и показателен суточный десинхроноз. Частая перестройка суточного и других стереотипов организма отрицательно влияет на регулирующие и исполнительные системы. Возникают



пред- и патологические состояния. При выраженном внутреннем и внешнем десинхронозе может наступить смерть [6].

С далеких времен жилища и производственные помещения строились из дерева, микроклимат которых для человека оптимален. Последние столетия они чаще всего возводятся из бетона и других строительных материалов, создающих неблагоприятный микроклимат. А если стены, потолок и пол дополнительно покрываются той или иной синтетикой, то это еще более усугубляет деятельность организма. Уже много лет большинство населения носит обувь, носки и одежду из синтетической ткани. Спят в постели и используют средства, орудия производства и домашнего обихода из синтетики. Многие женщины излишне используют косметику. Поэтому и «микродом» имеет измененный микроклимат, что вызывает сдвиги в гомеостазе организма.

Это второй экологический фактор, способствующий ослаблению здоровья человека, на который, как и на частую ломку разнообразных стереотипов организма, обращают мало внимания. Соблюдение режима во времени, проживание и работа в благоприятном микроклимате, комфорт в «микродоме» — врожденные потребности человека. Их по возможности необходимо удовлетворять. Так, суточный стереотип можно поддерживать и сохранять правильным образом жизни. Это во многом сохранит здоровье, повысит сопротивляемость и резервные возможности в борьбе с другими отрицательными воздействиями.

При нарушении режима в первую очередь страдает полноценный сон — непреодолимая потребность не только для отдыха и восстановления утомленного организма, но и для роста и самообновления его, для оптимального сохранения и качественной переработки поступившей информации. Бессоница у возрастающего числа людей — результат несоблюдения режима жизни. Она в комплексе с другими нарушениями режима понижает сопротивляемость человека к болезнетворным факторам и трудным жизненным ситуациям, постепенно ослабляет организм физически и в какой-то степени интеллектуально, повышает заболеваемость и отрицательно сказывается на потомстве.

Из-за резко возросшей миграции населения и завоза продуктов питания из других стран большинство людей принимает пищу, к питательным веществам которой их организм экологически и эволюционно не приспособлен. Правильное кормление ребенка обеспечивает физическое и психическое развитие, невосприимчивость к инфекциям и фундамент последующего гармоничного развития. Качество молока зависит от физического, психического состояния и вредных привычек матери. Во многих случаях ребенок до рождения «питается» неправильно, а с первых месяцев большинство младенцев — искусственно. Питательные вещества до 20—27 лет необходимы для роста и формирования организма, до 55—65 лет для самообновления («ремонта») изнашиваемых тканей, органов и в течение всей жизни

для температурного комфорта организма, для свершения и регуляции разнообразных функций, включая творческую деятельность. Особенно необходимы полноценные белки. Правильное кормление ребенка с момента рождения обеспечивает физическое и психическое развитие, эмоциональное состояние, невосприимчивость к инфекциям и фундамент для последующего гармоничного развития. Качество молока зависит от состояния здоровья и вредных привычек матери. Во многих случаях ребенок задолго до рождения «питается» неправильно, а с первых месяцев большинство младенцев искусственно вскармливается. Основные нарушения в питании состоят в перекарпании, неправильном распределении рациона на протяжении дня, в злоупотреблении пищей мало или совсем не содержащей витаминов, макро- и микроэлементов и клетчатки. Обильный прием пищи поздно вечером отягощает работу пищеварительной, сердечно-сосудистой, регулирующих и других систем, повышает всасывание конечных продуктов распада питательных веществ, отложению их в запасный жир. Большая часть населения России страдает ожирением. Даже умеренное ожирение приводит к серьезным нарушениям обмена веществ и энергии — основного условия гомеостаза. Это фактор риска многих болезней.

Нарушения рационального питания часто сочетаются с недостаточной физической нагрузкой. Если в большинстве цивилизованных стран усиленной физической нагрузкой занимаются 60—90% взрослого населения, то в нашей стране — лишь в пределах 10%. Поэтому основным фактором риска развития заболеваний является гиподинамия. «Мышечный голод» препятствует гармоничному развитию общества. От физически слабых родителей рождается больше ослабленных физически и психически детей.

Изменились жилье, производственные помещения, т.е. «микродом». Утратили тренирующее и закалывающее значение режима труда, низкой температуры, трудных окружающих и жизненных ситуаций.

С первых дней рождения ребенка насаждается щадящий режим, который ослабляет организм, понижая его компенсаторные реакции, в том числе перераспределение крови — основной составной части внутренней среды организма. Ведь любая функция поддерживается и совершенствуется при растущей нагрузке.

В большей степени это касается мужчин, из которых у нас более чем каждый третий не доживает до 60 лет. В 1897 г. у мужчин России средняя продолжительность жизни была лишь на два года короче женской, теперь же эта разница достигла 9—11, а в некоторых регионах и более лет. Подобная закономерность отмечена в других развитых странах, но она менее выражена. В последние 10—15 лет заболеваемость (и импотенция) мужчин прогрессивно возрастает и будет расти, если они не будут заниматься усиленным физическим трудом, соблюдать режим жизни и не сократят вредных привычек. Активное участие женщин

в создании «тепла и уюта» в семьях, на производстве и при отдыхе, воспитании детей и внуков вынуждает их быть двигательными активными, что укрепляет их организм. Однако их здоровье скоро понизится по тем же причинам, что и у мужчин. Более опасны для здоровья сочетания факторов риска гиподинамии, полноты (даже умеренной), курения и употребления алкоголя.

Изменилась близость мужчин и женщин, основанная на половом и родительском инстинктах, обеспечивающих формирование семей и продолжение рода. Супружеская жизнь — сложнейший процесс, в котором как нигде переплетается биологическое с социальным, границы которого включают не только соответствие (физическое, биологическое, психическое) и отношение мужа и жены друг к другу, но и отношение их к детям, родным, вредным привычкам, к труду и друзьям, а также что-то глубинное, которое трудно и даже невозможно «разглядеть» и «познать». Разнообразные реакции, переживания и поступки, связанные с половым влечением, крайне необходимы женщинам и мужчинам.

Если в конце прошлого века в России на 100 женщин 35 лет и старше приходилось 94—96 мужчин, то теперь — 70—80. Это в комплексе со слабым физическим развитием, здоровьем многих мужчин и материальными трудностями ограничило рождение детей и понизило здоровье женщин. Редкие беременность и роды из нормальных чаще стали патологическими. Человек, заботясь о хорошем потомстве от животных, не задумывается, кого сам производит, будучи больным, физически слабым, в постоянном хмелю, табачном угаре, недосыпании...

Удовлетворение потребностей организма укрепит здоровье людей от отрицательного влияния факторов, возникающих при НТР, необдуманном вмешательстве в природу, пренебрежении правил охраны труда, бытовых условий и т.п., именуемых экологическими. Иначе с малым эффектом расходуется много средств.

Относительно сугубо социальных факторов следует отметить, что необходимо любить свою работу, заниматься ею увлеченно и творчески независимо от характера труда. Последним характерна НТР. Особенно это видно на примере всех рангов работающих в Японии. Отсюда и результат в здоровье и обеспеченности населения. Работа без призвания, «под палкой», лишь только как-нибудь сделать и т.д. повышают напряженность организма, заболеваемость, преимущественно сердечно-сосудистой системы.

Отрицательно влияет на организм, особенно детей и подростков, практикуемое рекламирование до недавнего времени «деликатного» вопроса о половых связях в деталях. Это вносит трудно поправимую в последующем дисгармонию в структурно-функциональном формировании их организма. Разрушаются идеалы, формирующиеся с детства на базе исследовательских, ориентировочных и половых рефлек-

сов, утрачивается сокровенное и таинственное, столь необходимое при становлении детей взрослыми. Эротическая пропаганда отвлекает детей и взрослых во времени и в «мыслях» (как и излишние деньги) от обучения, совершенствования и текущей работы. Многие юноши и мужчины становятся нервными.

Дальнейшее неправильное удовлетворение потребностей организма и психическая напряженность многих слоев населения обуславливают необратимые сдвиги в организме, ухудшат здоровье, сократят жизнь, понизят интеллект, приспособляемость и выживаемость людей.

Нужно исходить из динамики состояния компонентов системы «человек — среда обитания», ее прогнозирования и смягчения отрицательных влияний различных факторов на живые организмы в конкретных условиях. Здоровый образ жизни, улучшение окружающей среды, повышение генетических основ организма позволят повысить показатели здоровья населения в России.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Александров С.Г. Некоторые физиологические проявления трансмеридионального десинхроноза у человека с исходно измененными функциями организма: / Автореф. дис. кан.биол.наук. — Иркутск, 1988. — 14 с. 2. Анохин П.К. Опережающее отражение действительности // Вопросы философии. — 1962. — № 7. — С. 97—100. 3. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. — М.: Медицина, 1975. — 270 с. 4. Гинст В.П. Некоторые показатели физиологических функций у человека при переезде с востока на запад: Автореф. дисс. канд.мед.наук. — Иркутск, 1970. — 20 с. 5. Губина М.И. Функциональное состояние рабочих новых химических производств при посменной работе в условиях Восточной Сибири: Автореф. дисс. канд.биол.наук. — Иркутск, 1990. — 24 с. 6. Дильман В.М. Почему наступает смерть. — Л.: Медицина, 1972. — 159 с. 7. Ильин Е.П. Теория функциональной системы и психофизиологические состояния // Теория функциональных систем в физиологии и психологии. — М.: Медицина, 1978. — С. 325—346. 8. Левитов Н.Д. О психических состояниях человека. — М.: Промсвещение, 1964. — 844 с. 9. Марищук В.Л. Функциональные состояния и работоспособность // Методология исследования по инженерной психологии и психологии труда. — Л., 1974, Ч. 1. — С. 53—55. 10. Медведев В.И. Теоретические проблемы физиологии труда // Физиология человека. — 1975, № 1. — С. 27—36. 11. Павлов И.П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности. — Полн. собр.соч., М. — Л. — Т. 3. — Кн. 2. — 440 с. 12. Полежаев Е.Ф. Нейроконфликтная природа целеполагающего процесса // Психологические механизмы целеобразования. — М., 1977. — С. 233—249. 13. Пуни А.Ц. Волевая подготовка в спорте (Метод, письмо). — М.: Физкультура и спорт, 1969. — 24 с. 14. Сосновикова Ю.Я. К сравнительной характеристике психических состояний индивида и масс // Вопросы психологии. — 1972, № 2. — С. 75—80. 15. Судяков К.В. Общая теория функциональных систем. — М.: Медицина, 1984. — 224 с. 16. Ярославцев В.Л. Суточный цикл физиологических функций у человека в условиях постоянного местожительства и при дальних переездах. — Иркутск: Восточно-Сибирское книжное изд-во, 1968. — 61 с. 17. Ярославцев В.Л. Работоспособность человека при переездах в отдаленные местности // Люди, пространство, время. — М., 1976. — С. 60—75. 18. Ярославцев В.Л. Ритмическая афферентация тканей и органов — обязательный компонент в стереотипе жизнедеятельности человека в различных условиях существования // Соматосенсорная и кинестическая чувствительность в норме и патологии. — Иркутск, 1978. — С. 162—171. 19. Ярославцев В.Л. Чрезмерно опережающее и запаздывающее проявление биологических потребностей, соматических и вегетативных процессов при смещенном режиме жизни // Сенсорный дефицит и работоспособность организма. — Иркутск, 1986. — С. 125—136. 20. Ярославцев В.Л. Восста-



новление функционального состояния человека при трансмеридиональных переездах // Физиология процессов утомления и восстановления. — Киев, 1986. — С. 83—89. 21. Ярославцев В.Л. Ритмичность многообразных проявлений организма — основной критерий гомеостаза и жизнедеятельности человека // Гомеостатика живых, технических, социальных и экономических систем. — Новосибирск: Наука. Сиб.отд.—ие, 1990. — С. 212—224. 22. Ярославцев В.Л. Гомеостатические основы гармоничного развития человека // Гомеостатика живых и технических систем. — Иркутск, 1991. — С. 116—127. 23. Ярославцев В.Л. Трансмеридиональный десинхронизм, его прогнозирование и профилактика у разных континентов людей в норме и при некоторых заболеваниях. — Иркутск: Изд-во университета, 1993. — 104 с. 24. Ярославцев В.Л., Брук Г.Д., Козлитин А.В. Динамика некоторых показателей организма строителей тоннелей БАМа при посменной работе // Актуальные вопросы физиологии труда. — Горький, 1972. — Ч. 3. — С. 120—122. 25. Ярославцев В.Л., Корытов Л.И., Якушевич С.Ф. Функциональное состояние спортсменов при переезде на соревнования в отдаленные

места // Теория и практика физической культуры. — М., 1965. — № 10. — С. 18—21.

#### SUMMARY

The 24-hour stereotype of organism's functions is an ecologically and evolutionally determined basis for vital activity of man. It is slightly different at the background of season and other stereotypes (biorhythms), and varies under the conditions of shifted living activity regimes, hypodynamics, harmful habits, diseases, etc. It is often complicated and aggravated by irrational nutrition, discomfortable conditions of labour and social life, and also by psychic stress situations. Furthermore, admissible variations in manifestations of human's functions turn out prepathological. On the background of large or threshold deviations in organism's activity the treatment is less effective, not sufficiently resultative. Further harmful-for-organism transformations of living conditions may be prevented by joint efforts of both the population and the social and medical authorities involved at different levels.

## ФАРМАКОЛОГИЯ, ФАРМАЦИЯ

© МАРЧУК А.В., МИЛЛЕР Л.Г., 1995

УДК 616.831—005.4:612.13:615.225

### ВЛИЯНИЕ ПРАЗОЗИНА НА ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ ОСТРОЙ ЛОКАЛЬНОЙ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИИ МОЗГА У КОШЕК

Марчук А.В., Миллер Л.Г.

(Иркутский медицинский институт, кафедра клинической фармакологии — зав.каф.проф. Л.Г. Миллер)

*Резюме.* В острых опытах на наркотизированных кошках моделировали локальную транзиторную ишемию мозга временным (на 2 часа) пережатием теменно-височной ветви левой средней мозговой артерии (СМА) с последующим (на 3 часа) восстановлением кровотока. Выявлено значительное снижение локального мозгового кровотока, (лМКТ) и тканевого рО<sub>2</sub> в зоне ишемии и ухудшение показателей гемодинамики других областей мозга как в период ишемии, так и после восстановления кровотока. Показано, что празозин при профилактическом введении повышает функциональное состояние сосудов мозга, снижает тяжесть ишемического поражения и после рециркуляции улучшает кровообращение в зоне ишемии за счет перераспределения крови из интактных областей мозга.

В структуре цереброваскулярной патологии важное место занимают локальные транзиторные ишемии мозга, одной из причин которых является гипертоническая болезнь. Известно, что для лечения гипертонической болезни широко применяется альфа-1 адреноблокатор ПРАЗОЗИН [1, 5]. Однако в доступной литературе имеются только единичные сведения о влиянии празозина на мозговое кровообращение, что и обусловило наш интерес к изучению возможности использования празозина как корректора мозгового кровообращения [6]. Целью настоящего исследования явилось изучение влияния профилактического введения празозина на состояние церебральной гемодинамики при острой локальной транзиторной ишемии мозга.

#### Методы и материалы

Острые опыты проведены на 25 кошках под гексенал-уретановым наркозом. Локальную ишемию мозга создавали временным (на 2 часа) пережатием теменно-височной ветви левой



Рис. 1. Расположение и обозначение электродов при регистрации лМКТ и рО<sub>2</sub> в ткани мозга. А — левое полушарие, Б — правое полушарие. 1 — лобная доля, 2 — интактное полушарие, 3 — пограничная зона, 4 — зона ишемии, 5 — место окклюзии СМА. Штриховкой показана выявленная при наливках область нарушения кровообращения

средней мозговой артерии (СМА) с последующим (на 3 часа) восстановлением кровотока. Доступ к СМА осуществлялся через трепанационное отверстие в височной области. Герметичность полости черепа поддерживалась специальным устройством, позволяющим подключить датчик ликворного давления [7]. Измеряли общий (оМКТ) и локальный (лМКТ) мозговой кровоток методом водородного клиренса,  $pO_2$  в ткани мозга — полярографическим методом. Реактивность церебральных сосудов оценивали по тесту с ингаляцией 7 об. %  $CO_2$ . Рассчитывали коэффициент реактивности

(Кр), как отношение МКТ после вдыхания воздушной смеси, содержащей  $CO_2$ , к исходному МКТ. Регистрация внутричерепного (ВЧД) и артериального давления проводилась на полиграфе «Салют». Сопrotивление сосудов мозга (ССМ) рассчитывали по формуле  $ССС = (АД - ВЧД) / оМКТ$ . В пробах артериальной и оттекающей от мозга венозной крови измеряли  $pH$ ,  $pCO_2$ ,  $pO_2$ ; рассчитывали потребление кислорода мозгом. Локальный мозговой кровоток изучали по зонам, как показано на рис. 1. Электроды устанавливались в зоне ишемии, пограничной зоне, в лобной доле слева (кото-

Таблица № 1

Влияние празозина на оМКТ и лМКТ при локальной транзиторной ишемии в бассейне СМА (в % к исходному)

Время, мин.	ЛОКАЛЬНЫЙ МОЗГОВОЙ КРОВОТОК				оМКТ
	Зона ишемии	Пограничная зона	Лобная доля	Интактное полушарие	
период ишемии					
1 контроль	-75,0±6,4 *	-0,4±21,8	-3,0±34,1	+9,7±6,0	-6,24±8,3
празозин	-16,4±5,7 ***	-12,6±8,8	+7,7±58,3	-15,3±20,8	+25,3±21,0
60 контроль	-82,9±2,2 *	-13,4±15,7	-41,6±23,5	-4,2±17,8	-24,9±12,9
празозин	-4,3±16,8 **	-25,1±11,1	-15,7±45,4	-32,8±11,9 *	-2,4±12,1
120 контроль	-79,0±33,0 *	-6,9±14,6	-31,5±23,8	-16,4±12,1	-12,8±13,7
празозин	+2,6±19,0 **	-19,2±16,0	-20,4±30,8	-34,0±8,2 *	+49,1±28,0 **
период реперфузии					
1 контроль	-72,0±6,7 *	+12,5±7,5	-43,8±15,0	-7,1±16,0	-19,9±15,3
празозин	-17,8±25,8 **	-15,1±11,5	-5,0±15,91	-31,7±13,0 *	-2,3±5,1
60 контроль	-72,1±5,5 *	-10,4±5,1	-61,7±8,6 *	-33,3±15,2	+32,5±8,7
празозин	+27,1±28,2 **	-11,5±10,1	-17,0±22,7 **	-18,8±10,7	+26,7±14,0 **
180 контроль	-65,0±10,0 *	-5,2±10,0	-32,4±20,2	-15,5±13,9	-16,6±16,7
празозин	+15,1±25,7 **	-9,1±13,6	+2,0±7,9 **	-11,0±18,1	+38,6±32,3 **

где \* — достоверно по отношению к исходному,  
\*\* — достоверно по отношению к контролю.

рая снабжается передней мозговой артерией и, следовательно, может расцениваться как интактный сосудистый бассейн на стороне перевязки), а также в интактном правом полушарии. Для определения зоны ишемии были проведены наливки сосудов мозга тушью на желатиновой основе. Для исследования использовали препарат празозина гидрохлорид, который в виде порошка был предоставлен для исследований фирмой «Биогал Дебрецен», Венгрия. Празозин вводился внутривенно, в дозе 0,15 мг/кг за 15 минут до начала ишемии.

### Результаты и их обсуждение

Как показано (см. табл. 1), в контроле двухчасовая окклюзия теменно-височной ветви левой СМА вызвала значительное снижение лМКТ в среднем на 75,0±6,4% ( $p<0,05$ ) в зоне ишемии, менее значимое в пограничной зоне, лобной доле и статистически недостоверное изменение в интактном полушарии. При этом оМКТ изменялся незначительно, достигая наибольшего снижения на 60—90 минутах. Артериальное давление максимально увеличивалось на первых минутах ишемии в среднем на 25,4±4,3% ( $p<0,05$ ), а ВЧД нарастало постепенно и в конце ишемии было выше исходного уровня на 25,9±9,3% ( $p<0,05$ ). Общее и локальное ССМ нарастало в 1,5—2 раза (в зоне ишемии во время окклюзии показатель не рассчитывался). Изучение функционального состояния церебральных сосудов показало, что КР в зоне ишемии уменьшался

от 1,24 до 0,9 ( $p<0,05$ ), в то время как в других зонах КР изменялся незначительно. Напряжение кислорода в исследуемых зонах изменялось аналогично лМКТ (табл. 2). В пробах оттекающей от мозга венозной крови наблюдалось снижение  $pO_2$  на 30,9±5,0% ( $p<0,05$ ) и насыщения венозной крови кислородом — на 6,3±1,8% ( $p<0,05$ ), а потребление кислорода мозгом увеличивалось. После удаления лигатуры и восстановления тока крови по СМА кровоток в изучаемых зонах мозга сохранялся пониженным, за исключением пограничной, где наблюдалось некоторое его повышение в момент снятия лигатуры (табл. 1). В дальнейшем как оМКТ, так и лМКТ оставались сниженными, более всего в зоне ишемии. Системное АД в период реперфузии возвращалось к исходному уровню, а ВЧД возрастало в среднем на 32,4±12,5% ( $p<0,05$ ). Сопrotивление сосудов мозга оставалось повышенным, Кр не восстанавливался. В пробах оттекающей от мозга венозной крови  $pO_2$  снижалось недостоверно, а насыщение венозной крови  $CO_2$  увеличивалось на 17,3±6,7% ( $p<0,05$ ). Регистрация  $pO_2$  после снятия лигатуры показала недостоверные разнонаправленные изменения в лобной доле и интактном полушарии. В зонах ишемии и пограничной  $pO_2$  оставалось сниженным весь период трехчасового наблюдения (табл. 2).

На фоне предварительного введения празозина сразу после окклюзии СМА снижение лМКТ в зоне ишемии было менее выражено, чем в контроле ( $p<0,05$ ), и незначительным в



пограничной зоне и лобной доле слева (табл. 1). В интактном полушарии ЛМКТ в отличие от контроля снижался в среднем на  $34 \pm 8,2\%$  ( $p < 0,05$ ). К концу периода ишемии ЛМКТ в зоне ишемии восстанавливался к исходному уровню, а оМКТ увеличивался. Артериальное давление и ВЧД на фоне празозина по сравнению с контролем изменялся несущественно. Сопротивление сосудов мозга в изучаемых зонах было достоверно ниже, чем в контроле. В период ишемии Кр сосудов мозга в сравнении с исходным менялся незначительно. Напряжение кислорода в ткани мозга в зоне ишемии снижалось в меньшей степени, чем в контроле ( $p < 0,05$ ), а в лобной доле и интактном полушарии не отличалось от исходного, но было ниже соответствующих контрольных данных. Сразу после удаления лигатуры на фоне празозина отмечалось восстановление оМКТ и ЛМКТ во всех зонах до исходного, кроме интактного полушария. За три часа наблюдения ЛМКТ превышал контроль в зоне ишемии и лобной доле ( $p < 0,05$ ), а оМКТ постепенно повышался. Артериальное давление и ВЧД в период реперфузии существенно не менялись ССМ во всех зонах было ниже контрольного ( $p < 0,05$ ). Реактивность сосудов мозга в пост-ишемическом периоде во всех исследуемых зонах восстанавливался до исходного уровня, а к концу эксперимента Кр в отдельных зонах даже превышал исходные показатели. При регистрации  $pO_2$  отмечено, что напряжение кислорода на фоне празозина в пост-ишемическом периоде в левом полушарии восстанавливалось до исходного уровня, а в интактном

правом — понижалось. Разница с контролем статистически значима. В пробах оттекающей от мозга венозной крови существенных отличий от показателей газового состава контрольной группы не выявлено.

Анализируя полученные данные, следует отметить, что пережатие СМА приводит к существенным изменениям кровотока и функционального состояния сосудов в зоне ишемии не только во время окклюзии, но и в период рециркуляции. Одновременно выявляется тенденция к снижению ЛМКТ в других зонах на стороне перевязки и в интактном полушарии, а также к редукции оМКТ. Одной из причин вышеуказанных изменений кровотока является повышение тонуса сосуда мозга и нарастание явлений отека, о чем свидетельствует повышение ССМ и ВЧД. Развивающаяся вазоконстрикция может быть обусловлена повышением уровня катехоламинов и вследствие этого активацией альфа-1 адренорецепторов [2]. Восстановление циркуляции после длительной ишемии активизирует процессы повреждения капилляров мозга, в частности, обусловленные активацией процессов пероксидации и приводящими к повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера и отеку, что проявляется дальнейшим снижением мозгового кровотока [3]. В этих условиях профилактическое введение празозина уменьшает тяжесть течения периода ишемии и предупреждает развитие постишемической гипоперфузии. Эффект обусловлен не только блокадой влияния НА на альфа-1 адренорецепторы, но и, по-видимо-

Таблица 2

Влияние празозина на  $pO_2$  в ткани мозга, АД и ВЧД при локальной транзитной ишемии в бассейне СМА (в % к исходному)

Время мин.	Зона ишемии	Пограничная зона	Лобная доля	Интактное полушарие	АД	ВЧД
<b>период ишемии</b>						
1	контроль	$-74,9 \pm 8,2^*$	$-36,3 \pm 12,5^*$	$-4,0 \pm 19,7$	$+4,0 \pm 4,7$	$-25,5 \pm 4,3^*$
	празозин	$-40,0 \pm 5,1^{**}$	$-18,5 \pm 5,6^*$	$-9,6 \pm 6,1$	$-3,3 \pm 2,0^{**}$	$0 \pm 6,7^{**}$
60	контроль	$-52,2 \pm 12,5^*$	$-26,2 \pm 8,0^*$	$-38,6 \pm 15,1$	$+11,0 \pm 13,9$	$+14,1 \pm 7,4$
	празозин	$-27,6 \pm 4,9^{**}$	$-21,9 \pm 5,9^*$	$-10,4 \pm 9,7^{**}$	$-12,4 \pm 2,8^{**}$	$-2,9 \pm 5,3$
120	контроль	$-50,2 \pm 9,0^*$	$-27,8 \pm 11,6$	$+25,4 \pm 12,1$	$+11,0 \pm 12,9$	$+9,4 \pm 5,8$
	празозин	$-27,3 \pm 6,7^{**}$	$-24,0 \pm 8,5$	$-19,9 \pm 11,0^{**}$	$-15,6 \pm 4,3^{**}$	$-6,7 \pm 7,1^{**}$
<b>период реперфузии</b>						
1	контроль	$-31,8 \pm 11,2^*$	$-4,0 \pm 12,5$	$+25,8 \pm 12,3$	$-15,0 \pm 14,0$	$+2,7 \pm 5,6$
	празозин	$+1,8 \pm 5,6^{**}$	$-10,8 \pm 7,3$	$-10,0 \pm 9,4$	$-16,2 \pm 4,7^{**}$	$-6,3 \pm 7,1$
60	контроль	$-30,0 \pm 18,5$	$-26,6 \pm 10,5$	$+16,2 \pm 10,4$	$+3,7 \pm 11,9$	$-6,5 \pm 4,1$
	празозин	$-21,3 \pm 4,8$	$-16,8 \pm 7,1$	$-17,0 \pm 10,8^{**}$	$-21,3 \pm 6,6^{**}$	$+32,4 \pm 12,5^*$
180	контроль	$-36,6 \pm 22,6$	$-37,0 \pm 12,0^*$	$+10,7 \pm 20,5$	$-7,9 \pm 22,0$	$-0,9 \pm 8,1$
	празозин	$-19,2 \pm 6,4$	$-16,1 \pm 6,3^*$	$+3,0 \pm 11,0$	$-27,2 \pm 7,0^*$	$+28,7 \pm 19,9$

где — \* достоверно по отношению к исходному,  
\*\* достоверно по отношению к контролю.

му, снижением уровня катехоламинов в ткани мозга [6], т.к. на фоне празозина остаются свободными пресинаптические альфа-2 адренорецепторы и не нарушаются механизмы регуляции высвобождения катехоламинов. Восстановление кровотока пораженных зон на фоне празозина осуществлялось за счет перераспределения крови из интактных областей в сторону ишемизированных, в частности, обусловленного улучшения реактивности сосудов мозга.

Таким образом, результаты проведенных

экспериментальных исследований позволяют рекомендовать использование празозина в клинике, для профилактики приходящих нарушений мозгового кровообращения, вызываемых гипертонической болезнью.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Buhler Fritz R. Introduction: Alpha-adrenoceptors in cardiovascular regulation. // J. Cardiovasc. Pharmacol. 1982.— 4. №1. p. 1—2.
2. Cechetto David F., Wilson John X., et al. Autonomic and myocardial changes in middle cerebral artery occlusion: Stroke models in the rat. // Brain Res. — 1989.—



502. № 2. — p 296—305. 3. Davis Reginald J., Bulkley Gregory B., Traystman Richard J. Role of oxygen free radicals in focal brain ischaemia. // Cerebral Hyperemia and Ischaemia: From Standpoint Cerebral Blood Vol.: Proc. Sattel. Symp., Brain Sec. 4 th. World Congr. Microcirc., Osaca, 1—2 Aug., 1987. — Amsterdam ets., 1988. — p 151—156. 4. Exton J.H. Mechanisms involved in alpha-adrenergic phenomene // Amer J. Physiol. 1985. — 248. 6. Ptl, E633—E647. 5. Frontiers in cardiology: Alpha Blocade and Coronary Heart Disease Risk Reduction. // Amer. J. Med., 1987.— 82. № 1a, p 2—69. 6. Wyllie Michael G., Wood Martyn D., et all. Modulation of central noradrenaline release by post-synaptic receptors. // Pharm. and Rhararmacol., 1982.— 34. № 1. p 53—55. 7. Марчук А.В., Миллер Л.Г. // АС СССР № 1683725, 1991.

## SUMMARY

Focal cerebral ischemia was produced in 25 cats by occluding the left middle cerebral artery (MCA) for 120 min. Regional (rCBF) and total cerebral blood flow (CBF), local pO<sub>2</sub> of brain tissue (LpO<sub>2</sub>), intracranial pressure (IP), arterial and venous (from tottal sinus) pO<sub>2</sub> and pCO<sub>2</sub>, systemic arterial pressure, CO<sub>2</sub> reactivity of CBF were measured befo vascular occlusion, during ischemia and after recirculation. Used PRASOSINI HYDROCHLORICUM 0,15 mg/kg i.p., 15 min. prior to vascular occlusion.

Observing the animals with pretreatment by prasosin, it was noticed less decreasing of rCBF and LpO<sub>2</sub> during ischemia, improving rCBF, LpO<sub>2</sub> after reperfusion. Prasosin has called redistribution of rCBF to the direction on ischemic region.

## ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ДЕРЕВЯНКИН Ю.С., ТЕРЕЩЕНКО Ю.А., КАЛЬНИК Б.М., 1995

УДК 616.12—005.4—07—052.9

### ТРУДНОСТИ ВЕДЕНИЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

*Деревянкин Ю.С., Терещенко Ю.А., Кальник Б.М.*

(Красноярский медицинский институт, кафедра внутренних болезней № 2 — зав.каф.проф. Ю.А. Терещенко)

*Резюме. Проведен клинико-статистический анализ 672 историй болезней пациентов в возрасте 60 лет и старше, страдающих различными формами ишемической болезни сердца (ИБС) и гипертенгической болезнью (ГБ). Показаны особенности течения указанной патологии, затрудняющие терапевтическую тактику. У этой категории больных выделены своеобразные синдромы — синкопальный, парастенокардитический, психоневрологический, требующий адекватного лечения. Почти у половины больных на фоне мультифокального атеросклеротического процесса выявлена разнообразная сопутствующая патология, отягощающая течение и прогноз основного заболевания. Последнее обстоятельство требует комплексного обследования геронтологических больных с использованием современных методов диагностики.*

В последние десятилетия наблюдается увеличение удельного веса лиц пожилого и старческого возраста, что заставляет реально рассматривать старение и его последствия как научно-практическую и социальную проблему [2, 3, 13, 15]. В настоящее время отсутствует стройная поэтапная система оказания медицинской помощи престарелым больным. Используемые меры профилактики и лечения недостаточны для увеличения продолжительности и улучшения качества жизни этой группы пациентов [5, 11].

Хорошо известно, что патология сердечно-сосудистой системы занимает первое место в структуре заболеваемости и смертности населения и предопределяет рост числа геронтологических больных в кардиологических стационарах [12].

Возрастной фактор и старение организма обуславливают мультифокальность атеросклеротического процесса, формирование различных сопутствующих заболеваний, полиорганную функциональную недостаточность, снижение иммунитета, развитие разнообразных осложнений, что затрудняет диагностическую

тактику и медицинскую реабилитацию больных [4, 6, 8, 9, 14].

Целью настоящего исследования явилось выяснение некоторых особенностей сердечно-сосудистой патологии у больных пожилого и старческого возраста, выделение ряда клинических синдромов, отягощающих течение основного заболевания и поиск оптимальных путей их коррекции.

### Методы и материалы

Проведен клинико-статистический анализ 672 историй болезней пациентов пожилого и старческого возраста (60—90 лет и старше), леченных в кардиологическом отделении, где указанная возрастная группа ежегодно составляет от 46 до 60%. Среди обследованных (см. таблицу) было 445 мужчин (66,3%) и 227 женщин (33,7%). Во всех возрастных группах преобладали мужчины. У 77 (11,4%) человек диагностирован крупноочаговый инфаркт миокарда, подострые и хронические формы ИБС — соответственно у 145 (21,6%) больных и 410 (61,1%) больных. Группа больных с изолированной ГБ была малочисленна — 40 (5,9%) человек. Вместе с тем число больных с ИБС в сочетании с ГБ было весьма значительным — 132 (31,5%) больных.

Диагностика сердечно-сосудистой патологии базировалась на клинических данных, результатах лабораторных и инструментальных исследований, в том числе ЭКГ с фармакологическими пробами (атропин, дипиридомол), эхокардиографии, холтеровского мониторирования и велоэргометрии. При физикальном обследовании обязательно проводилась аускультация сонных и периферических артерий, а также брюшной аорты. По показаниям вы-

Распределение больных по возрасту, полу и частоте сердечно-сосудистых заболеваний в возрастных группах

Возрастные группы (лет)	П О Л		Острый инфаркт миокарда	Подострые формы ИБС	Хронические формы ИБС	Гипертоническая болезнь
	Муж.	Жен.				
61 — 70	243	113	46	76	201	33
	36,2	16,8	6,8	11,4	29,9	4,9
71 — 80	146	72	20	41	152	5
	21,7	10,8	3,0	6,2	22,6	0,7
81 — 90	55	39	10	25	57	2
	8,2	5,8	1,5	3,6	8,6	0,3
старше 90	1	3	1	3	—	—
	0,2	0,3	0,1	0,4	—	—
Всего	445	227	77	145	410	40
	66,3	33,7	11,4	21,6	61,1	5,9

Примечание. В числителе — абсолютное число, в знаменателе — процент.

полнялось доплеровское исследование сосудов, в том числе и брюшной аорты. Диагностика сопутствующих и фоновых заболеваний проводилась с использованием ультразвуковых методов диагностики, эндоскопии, радионуклидных методов и компьютерной томографии. Комплексная оценка психоневрологического статуса проводилась с привлечением невропатолога, психотерапевта, психиатра, и, по показаниям, осуществлялось компьютерное психологическое тестирование.

Комплексная оценка состояния здоровья больных позволила не только выявить особенности сердечно-сосудистой патологии, но и диагностировать фоновые заболевания и выделить сопутствующие синдромы, требующие, на наш взгляд, адекватного терапевтического вмешательства.

### Результаты и обсуждение

Течение инфаркта миокарда (ИМ), как и по данным других авторов [16], отличалось слабо выраженным болевым синдромом, преобладанием симптомов сердечной недостаточности и развитием аритмии сердца практически у всех больных. У половины больных с ИМ отмечены симптомы ухудшения мозгового кровообращения, т.е. имели место проявления так называемого коронарно-церебрального синдрома. У больных с подострыми формами ИБС (мелкоочаговый ИМ, нестабильная стенокардия с эпизодами ишемии миокарда) в 25% случаев регистрировался рефрактерный рецидивирующий коронарно-болевым синдром. Мы убедились, что для купирования ангинозных приступов и стабилизации ЭКГ недостаточно назначения традиционной комбинации нитратов, бета-адреноблокаторов (БАБ) и антагонистов кальция внутрь. В связи с этим терапию дополняли назначением повторных курсов гепарина и инфузиями перлинганита, изокета и дильцема, а также проводили сеансы внутривенной лазеротерапии, что давало отчетливый клинический эффект практически у всех больных.

Сложной и трудной проблемой явилось

лечение аритмий. Нарушения ритма сердца имели место у 302 (44,9%) больных, у 64 из них отмечены синкопальные состояния. Выявление патогенеза указанного синдрома проводилось совместно с невропатологом. У 26 больных диагностирован синдром слабости синусового узла (СССУ). Всем больным была проведена имплантация искусственного водителя ритма. У 38 больных генез синкопальных атак был расценен как проявление церебришемических кризов.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) отмечена у 269 (40,0%) больных. Мы убедились, что терапия сердечными гликозидами у пожилых должна проводиться крайне осторожно из-за частого развития аритмий, особенно на фоне обострения ИБС. В течение двух лет в лечении ХСН препаратами выбора, тем более у больных с сопутствующей ГБ, считали ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) — капотен, эналаприл. Указанные препараты в малых дозах (5—10 мг в сутки) назначали в комбинации с периферическими вазодилататорами, чаще нитратами, а также диуретиками. При рецидивирующих формах мерцательной тахикардии с симптомами сердечной недостаточности ИАПФ сочетали с назначением сердечных гликозидов. У 16 больных с ХСН возникали тромбоэмболические осложнения. Для профилактики последних считали целесообразным проведение коррекции гемостаза с использованием антидезагрегантов и малых доз гепарина.

У больных с хроническими формами ИБС после купирования ангинозных атак сохранялся прекардиальный болевой синдром: боли носили перманентный характер без четкой зависимости от физической нагрузки, не купировались приемом нитроглицерина. При физикальном обследовании отмечались парастернальные, подключичные и в области большой грудной мышцы болевые триггерные точки (БТТ). Данный феномен мы рассматриваем как парастенокардический синдром на фоне шейно-грудного остеохондроза. Терапия указанного синдрома имеет свои особенности. Нами назначались курсы нестероидных проти-



вовоспалительных препаратов (диклофенак, индометацин), ганглерона, симпатолитиков. Проводили также подкожное введение закиси азота, местную лазеротерапию по зонам Захарьина — Геда, а также гидрокортизон-новокаиновые внутривенные блокады БТТ (от 3 до 6 блокад на курс). Положительный эффект получен более чем у 70% больных.

У больных с эссенциальной гипертензией положительный эффект получали при назначении ИАПФ. В 30% случаев у больных с различными формами ИБС диагностирована систолическая артериальная гипертензия (САГ). Лечение САГ имеет свои особенности, так как она сочетается, как правило, с цереброваскулярной недостаточностью [10]. У таких больных тактика быстрого снижения или нормализации АД может сопровождаться ухудшением мозгового кровообращения. Предпочтительным в терапии считали назначение малых доз клонидина в комбинации с БАБ и обязательным усилением сосудистой терапии (кавинтон, циннаризин, сермион). Полагаем, что у больных с САГ должен быть найден свой «рабочий» уровень систолического АД, при котором не ухудшался бы коронарный и мозговой кровотоки.

С практической точки зрения представляется важным оценка геронтопсихоневрологического аспекта [7]. У половины больных имелись признаки хронической цереброваскулярной недостаточности (ХЦВН), у 10% больных — остаточные явления перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения. На фоне ХЦВН у 1/3 пациентов развивались психоневротические расстройства, чаще в виде субдепрессивных, ипохондрических, фобических и тревожных нарушений. Эмоционально-поведенческие расстройства обуславливали атипичность кардиальных жалоб, их торпидность в процессе лечения, способствовали лабильному течению артериальной гипертензии, рефрактерность к антиангинальным и антиаритмическим препаратам. Коррекция выявляемых расстройств проводилась назначением ноотропов, вазопротекторов, а также психотропных препаратов различных групп: антидепрессантов, транквилизаторов, нейролептиков «мягкого» действия (сонапакс, френолон). В 20% случаев в клинической картине болезни отмечены вегетативно-сосудистые пароксизмы, повторение которых значительно усложняло тактику ведения больных.

У 268 человек (40%) имел место мультифокальный атеросклероз, т.е. кроме поражения коронарных артерий отмечены окклюзионные поражения сосудов нижних конечностей (155), сонных артерий (58), брюшного отдела аорты (13), комбинация поражения сосудов многих локализаций (42). При атеросклерозе сосудов нижних конечностей кроме традиционной терапии применяли с хорошим эффектом инфузии вазапостана (12 больных). Определен-

ные трудности возникали в диагностике абдоминального ишемического синдрома [1]. Полагаем, что в нашей практике имеет место гиподиагностика указанной патологии — 13 больных, у 4-х из которых на фоне обострения ИБС возникло острое желудочное кровотечение.

Выбор программы фармакотерапии проводился с учетом сопутствующих заболеваний, число которых увеличивалось в каждой возрастной группе с 1,6 до 4,4 на одного больного. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями были: сахарный диабет, язвенная и желчнокаменная болезни, хронический обструктивный бронхит, эрозивный гастрит, инфекция мочевых путей, аденома простаты и др. «Подводной частью айсберга» у геронтологических больных явилось выявление онкозаболеваний (36 больных) и гематологических синдромов — железо- и В<sub>12</sub>-дефицитных анемий (17) и тромбоцитопений (11).

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что сердечно-сосудистые заболевания у значительной части геронтологических больных характеризуются мультифокальностью атеросклеротического процесса, полиморфизмом и формированием своеобразных синдромов, модифицирующих клиническое течение основного заболевания и терапевтическую тактику.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулов М.Х., Ойроткина О.Ш., Солдатова Г.С. // Тер.архив.— 1990.— 12.— С. 31—34.
2. Браунвальд Е. (ред.) Внутренние болезни. Книга 2-я./Пер. с англ.—М.— 1993.— 343 с.
3. Виленчик М.М. Биологические основы старения и долголетия. М.,— 1978.— С. 153—158.
4. Денхем М.Дж., Чанорин И. Болезни крови у пожилых больных/Пер. с англ.—М., 1989.— 352 с.
5. Дильман В.М. Четыре модели медицины. Л.,— 1987.— С. 246—260.
6. Катюхин В.Н. // Тер.архив.— 1994.— № 10.— С. 89—91.
7. Концевой В.А., Андрусенко М.П. // Ж. неврологии и психиатрии.— 1989.— Т.89.— В.9.— С. 127—138.
8. Краска Тадеуш, Крашевска Зита, Капустиньска Эльжбета и др. // Новости фармации и медицины.— 1997.— № 1.— С. 15—22.
9. Малая Л.Т., Васильев Ю.М., Волос Б.Е. и др. // Тер. архив.—1994.—№ 8.— С. 9—11.
10. Ходоровски З. // Новости фармации и медицины.—1993.— № 5.— С. 107—111.
11. Чеботарев Д.Ф. // Кардиология.— 1976.— №3.— С. 5—10.
12. Чеботарев Д.Ф. // Тер. архив.— 1974.— № 12.— С. 3—9.
13. Amery A., Wasir H., Vulpitt C., Conway J. et al. // Acta cardiolog (Brux.).— 1978.— Vol. 33—6.— P. 443—467.
14. Berkoff H., Levine R. // Progr. Cardiovascul. Dis.— 1987.— 29.— 5.— P. 348—368.
15. Karvonen M.J. // Ann. Med.— 1989.— Vol. 22.— № 1.— P. 3—12.
16. Scharfenberg G., Benndorf S. // Z. Arztl. fortbild.— 1968.— 62.— 24.— S. 1318—1322.

#### SUMMARY

We made clinical-static test of 672 case histories of patients at the age of 60 and older who suffer from different kinds of heart trouble and hypertension. We pointed out the peculiarities of heart diseases, that have a bad effect on convalescence of some patients. These sick men have special syndromes — syncopal, parasternal, psychoneurological — that need an adequate treatment. Many sick people together with multiformity atherosclerotic process have a concomitant pathology that makes the illness take its heavy course. All this calls for special complex check-up of sick people using modern methods of diagnostics.



## ПРИКАЗ

### Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации

№ 10 от 20.01.1995 г.

#### О мероприятиях в связи с празднованием 50-й годовщины Победы в Великой Отечественной войне

Объявляю Указ Президента Российской Федерации от 20 декабря 1994 года № 2202:

«В связи с приближающимся 50-летием Победы в Великой Отечественной войне ПОСТАНОВЛЯЮ:

**1. Считать необходимым:**

установить участникам Великой Отечественной войны, не получающим наряду с пенсией по старости (за выслугу лет) пенсию по инвалидности, дополнительные надбавки к пенсии в следующих размерах:

достигшим возраста 80 лет или являющимся инвалидами I и II групп — двух минимальных пенсий по старости;

остальным участникам Великой Отечественной войны — минимальной пенсии по старости; предоставить вдовам военнослужащих, погибших в Великую Отечественную войну, не вступившим в новый брак и имеющим право на государственную пенсию по Закону РСФСР «О государственных пенсиях в РСФСР», право на получение двух пенсий, одна из которых — пенсия по случаю потери кормильца за погибшего мужа.

Указанные в настоящем пункте мероприятия осуществить с 1 мая 1995 г.

2. Правительству Российской Федерации подготовить для внесения в Государственную Думу Федерального Собрания проект федерального закона о внесении изменений в Закон РСФСР «О государственных пенсиях в РСФСР» в соответствии с настоящим Указом.

3. Органам исполнительной власти субъектов Российской Федерации, Министерству здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации, Министерству обороны Российской Федерации, Министерству внутренних дел Российской Федерации, Федеральной службе контрразведки Российской Федерации, другим министерствам и ведомствам организовать в 1995 году в лечебных учреждениях проведение диспансеризации участников войны, оказание этим лицам медицинской, в том числе стационарной и лекарственной помощи.

4. Предложить фондам обязательного медицинского страхования принять участие в финансировании в 1995 году расходов на оплату лекарственных средств и изделий медицинского назначения, используемых для бесплатного лечения участников Великой Отечественной войны.

5. Принять предложения Фонда социального страхования Российской Федерации о финансировании в 1995 году расходов на оплату полной стоимости путевок (курсовок) на санаторно-курортное лечение участников Великой Отечественной войны.

6. Рекомендовать руководителям органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации использовать средства Пенсионного фонда Российской Федерации, направляемые на финансирование региональных программ социальной поддержки населения в 1995 году, в первую очередь на мероприятия, связанные с диспансеризацией и оздоровлением участников Великой Отечественной войны, а также на улучшение социально-бытовых условий их жизни.

7. Настоящий Указ вступает в силу со дня его подписания».

Во исполнение Указа Президента Российской Федерации от 20.12.1994 г. № 2202 приказываю:

1. Руководителям органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации:

1.1. организовать проведение углубленной диспансеризации ветеранов Великой Отечественной войны в срок до 1.05.95 г. с обеспечением их необходимым лечением, в том числе стационарным и санаторно-курортным;

1.2. упорядочить направление этой категории граждан на санаторно-курортное лечение по путевкам (курсовкам), оплачиваемым Фондом социального страхования Российской Федерации;

1.3. рассмотреть с территориальными фондами обязательного медицинского страхования вопрос финансирования части льгот по обеспечению лекарственными средствами и изделиями медицинского назначения ветеранов Великой Отечественной войны.

2. Планово-финансовому управлению (Ширшов А.А.) в установленном порядке решить вопрос финансирования закупок медицинского оборудования, лекарственных средств и изделий медицинского назначения для госпиталей ветеранов войн и крупных лечебно-профилактических учреждений, имеющих в своем составе отделения для ветеранов войн, за счет средств Федерального фонда обязательного медицинского страхования.

3. Управлению обеспечения лекарственными средствами и медицинской техникой (Саповский М.М.) обеспечить централизованную закупку для госпиталей ветеранов войн и крупных лечебно-профилактических учреждений, имеющих в своем составе отделения для ветеранов войн, необходимого медицинского оборудования, лекарственных средств и изделий медицинского назначения по спецификации, утвержденной Управлением организации медицинской помощи населению (Деменков А.Н.).

4. Контроль за исполнением настоящего приказа оставляю за собой.

Н.Н. ВАГАНОВ,  
заместитель министра.



## НАУЧНО-ОРГАНИЗАЦИОННАЯ РАБОТА ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Урусов В.А.

(Иркутский государственный медицинский институт —  
зав.каф. детской хирургии В.А. Урусов)

*Резюме. В этом году отмечается 100-летие Иркутской городской детской больницы. Приводится анализ становления детской хирургии в г.Иркутске и районах области. За последние 37 лет количество детских хирургических коек в области возросло от 40 до 600. Проводится узкая специализация врачей и преподавателей медицинского института, высокий профессиональный уровень которых позволяет провести большие научные обобщения и опубликовать более 300 научных работ и 6 монографий. Результатом явилась 100%-ная оспепенность сотрудников кафедры.*

Городская детская больница в г. Иркутске открыта в 1895 году с хирургическим отделением на 20 коек. В течение первых 50 лет существования хирургическое отделение было расширено до 40 коек, но периодически закрывалось и перепрофилировалось в связи со вспышками детских инфекций.

Интенсивное развитие детской хирургии в г.Иркутске и области в целом началось с 1957 года. Были внедрены круглосуточные дежурства по экстренной хирургии. К настоящему времени коечный фонд расширен до 160 коек и выделены отделения плановой и экстренной гнойной хирургии, травматологии и ортопедии, урологии, анестезиологии и хирургии новорожденных. Детские хирургические отделения открыты в Ангарске, Братске, Черемхово и других городах. Открыто отделение в областной больнице. Число детских хирургических коек в области увеличилось от 40 до 600.

Преподаватели ИГМИ в своих лекциях студентам упоминали о многих хирургических заболеваниях у детей, но систематическое преподавание детской хирургии в нашем институте началось с 1971 года, когда был организован курс, а затем в 1987 году кафедра детской хирургии. Соответственно создание новых отделений в городах области потребовало подготовки квалифицированных кадров, чем мы и занимаемся уже многие годы. Кафедра работает на базе крупной многопрофильной городской больницы на 800 коек (главный врач — Т.И. Ляшенко).

Научная работа в детском хирургическом отделении началась практическими врачами под руководством главного хирурга области, доктора медицинских наук, Заслуженного врача РСФСР П.А. Маценко. Первые статьи с анализом небольшого числа наблюдений опубликованы в тезисах конференций в Чите, Калининграде, Ленинграде и ряде медицинских журналов. После защиты кандидатской диссертации В.А. Урусовым (1967) на тему

«Острый аппендицит у детей первых 7 лет жизни» уже более четко определилась тенденция к научной разработке вопроса острых заболеваний органов брюшной полости у детей. Постепенно подбирался материал публикаций «Кровоточащие полипы прямой кишки у детей» (Урусов В.А., 1966); «Паховые грыжи у детей и особенности их ущемления» (Урусов В.А., Гроссман Г.М., Тетьев И.Г., 1967); «Оперативное лечение врожденного пилоростеноза» (Урусов В.А., 1967, 1968); работы по уролитиазу, спаячной непроходимости, травме груди и живота (Урусов В.А., 1966, 1967; Урусов В.А., Дорофеева Т.И., Аламов В.Т., 1969; Урусов В.А., Дроздов Н.М., 1970; Урусов В.А., Дроздов Н.М., Артамонов В.А., 1971; Урусов В.А., Фофанов А.И., 1972; Урусов В.А., Тетьев И.Г., 1973). Все это явилось основой для создания монографии «Острый живот у детей» (Маценко П.А., Урусов В.А., 1973, 560 с.), которая получила хорошие отзывы академиков Ю.Ф. Исакова, М.Я. Студеникина, многих ведущих профессоров страны; положительная рецензия напечатана в медицинском журнале Чехословакии. В этом небольшом научном труде особое внимание уделено острым проявлениям врожденных пороков развития и непроходимости желудочно-кишечного тракта, в частности, подробно анализируется более 100 наблюдений оперативного лечения врожденного пилоростеноза, к настоящему времени новорожденных с этой патологией прооперировано более 300 с минимальной летальностью — умерло 3 ребенка от интеркуррентных заболеваний, а всего за 37 лет работы В.А. Урусовым и сотрудниками кафедры и больницы прооперировано около 2 тыс. новорожденных и детей первых 3 мес. жизни. В монографии вопросу массовых заболеваний — ущемленной грыже и острому аппендициту с особым акцентом на младший возраст — посвящено более трети страниц. Анализ острого аппендицита у детей проводится с деталями клинической картины, диагностики и осложнений. В отдельной главе приводятся данные по сложной проблеме — перитониту у детей. Особое внимание уделено травме живота, сочетаний с травмой груди и забрюшинного пространства. Всего доцентом В.А. Урусовым, Заслуженным врачом России, опубликовано 76 печатных работ, 4 монографии, им получены 3 авторских свидетельства на изобретения и сделаны 12 рационализаторских предложений, с 1966 года он имеет высшую категорию



детского хирурга.

Научные исследования, посвященные проблемам острой кишечной непроходимости у детей, ведутся на кафедре более 15 лет. Первая диссертационная работа была выполнена В.В. Подкаменевым в 1982 году на тему «Диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей». Автором впервые были изучены микроциркуляторные и гемодинамические аспекты кишечной инвагинации, разработаны стадии клинического течения заболевания и дифференцированный подход к консервативному и хирургическому лечению.

Результатом многолетних исследований, посвященных инвагинации кишечника у детей, стало издание монографии В.В. Подкаменева и В.А. Урусова «Клиника, диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей» (Иркутск, 1986, 170 с.).

В 1986 году в монографии профессора М.Р. Рокицкого «Ошибки и опасности в хирургии детского возраста» (изд-во «Медицина») В.В. Подкаменевым была написана глава, посвященная ошибкам в диагностике и лечении острых заболеваний органов брюшной полости.

В последующие годы научные исследования по кишечной непроходимости стали носить более фундаментальный характер. Так, В.В. Подкаменевым были выполнены экспериментальные работы, посвященные изучению особенностей гемодинамики в зоне кишечного анастомоза в процессе его заживления. Впервые выявленные физиологические характеристики кровяного давления в сосудах кишечника у детей различных возрастов позволили разработать собственную концепцию этиологии и патогенеза некоторых форм кишечной непроходимости у детей. В период с 1982 по 1987 год на кафедре были выполнены клинико-экспериментальные исследования по изучению вопросов определения жизнеспособности кишки, границ ее резекции при некрозе, возможности сохранения жизнеспособности кишки при ишемии. Впервые было выявлено новое свойство кишечного кровотока усиливаться при избирательной перевязке брыжеечных сосудов, что позволило во время операции улучшить кровоснабжение кишечных анастомозов.

В 1989 году В.В. Подкаменевым была защищена докторская диссертация на тему «Обоснование хирургической тактики у детей с кишечной непроходимостью в зависимости от особенностей регионального кровотока». Им опубликовано более 50 научных работ, получено 5 авторских свидетельств на изобретения, даны 3 методических рекомендации. Он профессор, детский хирург высшей категории.

Среди научных разработок особо изучался вопрос огнестрельных ранений у детей, которые, по сравнению другими регионами, у нас встречались чаще: «Огнестрельные ранения черепа у детей в мирное время» (Щербаченко Н.В., 1979); «Огнестрельное ранение черепа у ребенка» (Урусов В.А., Щербаченко Н.В., 1980); «Огнестрельные ранения у детей в мирное время» (Урусов В.А., Стальмахович В.Н.,

1983); «Открытые повреждения живота у детей в мирное время» (Урусов В.А., Милукова Л.П., 1983); «Торакоабдоминальные ранения у детей» (Урусов В.А., Милукова Л.П., 1986); «Эвентрация органов при проникающих ранениях живота у детей» (Урусов В.А., Жалсариев Ж.Ж., 1987). Довольно обстоятельно описаны открытые травмы и огнестрельные ранения в монографии В.А. Урусова «Диагностика и лечение открытых ранений живота и брюшинного пространства у детей» (Иркутск, 1990). Несколько работ, в том числе «Ранения кисти и пальцев у детей от взрыва баллончиков от сифона» (Урусов В.А., Стальмахович В.Н., 1985) и другие явились основой кандидатской диссертации «Обоснование лечебной тактики при огнестрельных ранениях кисти у детей» В.Н. Стальмаховича (1989). К настоящему времени он имеет 38 печатных работ, 5 авторских свидетельств на изобретения, 12 рационализаторских предложений, детский хирург высшей категории, в больнице курирует гнойное отделение и имеет специальную подготовку по детской онкологии.

Первые научные обобщения по детской проктологии опубликованы Урусовым В.А. (1966) в журнале «Хирургия» — «Кровотокающие полипы прямой кишки у детей». В последующие годы мы заинтересовались довольно редкой патологией — повреждениями прямой кишки у детей. Эта тема освещена в монографии «Острый живот у детей» (Маценко П.А., Урусов В.А., 1973). Наши исследования привлекли внимание московских специалистов, и раздел «Повреждения ано-ректальной области» (Урусов В.А. с соавт.) опубликован в широко известной монографии А.И. Ленишкина «Проктология детского возраста» (1976), вопросы диагностики и лечебной тактики отражены в методических рекомендациях (Урусов В.А. с соавт., 1988) и в монографии В.А. Урусова (1990). После подбора новых наблюдений, в том числе о травмах при половых преступлениях и ожогах, защищена кандидатская диссертация «Диагностика и лечение травматических повреждений прямой кишки у детей» (Умань Н.В., 1990), к настоящему времени Н.В. Умань имеет 23 печатных работы, 14 рационализаторских предложения; она детский хирург первой аттестационной категории, курирует в стационаре и ведет единственный в области детский консультативный прием проктологических больных. Специальную подготовку получила у профессора А.И. Ленишкина (Москва).

Совершенствование профессиональной подготовки по детской проктологии прослеживается на опыте оперативного лечения болезни Гиршпрунга. У нас в стране первая операция по поводу этой сложной патологии выполнена в Москве проф. С.Я. Далецким в 1955 году, в Иркутске В.А. Урусовым в 1958 году. К настоящему времени мы имеем более 50 наблюдений оперативного лечения этих больных. Итоги отражены в статье «Оперативное лечение болезни Гиршпрунга» (Умань Н.В., Урусов В.А., 1990).



Сложным операциям при атрезиях заднего прохода и прямой кишки посвящен ряд публикаций, и наиболее значимое из них исследование — кандидатская диссертация «Хирургическая тактика при ано-ректальных пороках развития у детей периода новорожденности и раннего грудного возраста» В.А. Новожилова (1988), который имеет 30 печатных работ, 5 рационализаторских предложений, детский хирург высшей категории. При его непосредственном участии и руководстве в Иркутской городской детской больнице в 1994 году открыто отделение хирургии новорожденных. Здесь продолжается разработка и освоение техники оперативных вмешательств при пороках развития желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной системы, совершенствуются методы парентерального питания новорожденных.

В детском и юношеском возрасте нередко встречаются различные гинекологические заболевания, при их остром течении поставить диагноз в домашних условиях врачу скорой помощи трудно, и девочки доставляются в детскую хирургию с диагнозом преимущественно «острый аппендицит». Мы считаем такую тактику правильной. Первая публикация В.А. Урусова «Фолликулома яичника у ребенка» в 1962 году была помещена в журнале «Акушерство и гинекология». Общее число больных этого профиля, подвергшихся оперативному лечению за 35 лет, составляет 138 человек. Пограничными с детской проктологией являются промежностные свищи при нормально сформированном заднем проходе. Этому вопросу посвящено исследование В.А. Урусова «Лечение ректогенитальных свищей у девочек» (М., 1981). Внедрение в практику детской хирургии лапароскопии позволило расширить наши диагностические возможности. Соответственно опубликован целый ряд работ этого плана — «Организация детской гинекологической помощи в Иркутской области» (Кузьмина Н.И. и Милюкова Л.П., 1989), где четко обосновывается мысль об обязательной специализации одного из хирургов по детской гинекологии. «Гемоперитонеум как причина абдоминального синдрома у девочек» (Милюкова Л.П., Стальмахович В.Н., 1991); «Гинекологические заболевания в детской хирургии» (Урусов В.А., Милюкова Л.П., 1993); «Эхосонаграфия в экстренной детской гинекологии» (Милюкова Л.П. с соавт., 1994) и другие явились основанием для окончания кандидатской диссертации Л.П. Милюковой «Лапароскопия в дифференциальной диагностике острого аппендицита и заболеваний гениталий у девочек» (1995). Всего она имеет 14 опубликованных работ, 1 авторское свидетельство на изобретение, 5 рационализаторских предложений. Детский хирург первой аттестационной категории. Курирует и оперирует в хирургии девочек с гинекологической патологией.

Приводимая статистика урологической патологии отображает данные последних 37 лет. За это время по поводу водянки яичек оперировано 1170 детей, по поводу крипторхизма 1202 ребенка. Необходимо отметить, что

операции при крипторхизме довольно деликатны. Данному вопросу посвящены работы сотрудников «Лапароскопическое определение положения яичек в брюшной полости» (Соловьев А.А., Тетьев И.Г.); «Способ лечения крипторхизма» (Стальмахович В.Н., Соловьев А.А., 1986); «Метод определения жизнеспособности яичка при его перекруте» (Подкаменев В.В., Стальмахович В.Н., Вертлиб В.В., 1985).

С 1980 года при варикоцеле мы применили новую методику Паломо-Ерохина, всего оперировано 420 детей, раннее выявление данной патологии помогло профосмотры детей в школах. Для пропагандирования метода были проведены выступления на хирургических (Тетьев И.Г., 1981) и урологических (Стальмахович В.Н., 1982) обществах. По поводу гипоспадии произведена 441 операция, И.Г. Тетьевым разработана методика уретропластики и получено авторское свидетельство на изобретение. Данные обобщены в работах (Тетьев И.Г., 1981, 1982, 1985; Соловьев А.А., 1981). И.Г. Тетьев — практический врач, работал совместителем на нашей кафедре 10 лет, имеет 40 печатных работ, преимущественно урологического направления, 6 авторских свидетельств на изобретения, детский хирург высшей категории.

Посвящены работы совершенствованию методов диагностики уrolитиаза (В.А. Урусов 1967; В.А. Урусов и А.И. Фофанов, 1972; П.А. Маценко и В.А. Урусов, 1977). Изучению географии мочекаменной болезни в Иркутской области посвящены работы В.В. Подкаменева (1974), В.А. Урусова и В.В. Подкаменева, И.Г. Тетьева, В.П. Прокопьева (1986). Всего детей с мочекаменной болезнью оперировано 165. Широко применяются операции по поводу острых заболеваний яичка, об этом сообщение на хирургическом обществе сделано В.В. Подкаменевым (1978).

Тактика при травме почек пересматривалась на протяжении этих лет от консервативной до активной хирургической. Оперировано по поводу травмы почек и мочевыводящих органов 86 детей с хорошим исходом (П.А. Маценко и В.А. Урусов, 1973; А.И. Сухинин, 1974; И.М. Быков, В.А. Урусов, И.Г. Тетьев, 1983; В.А. Урусов, 1989, 1992).

По поводу гидронефроза произведено 157 операций, наиболее полным исследованием по этому вопросу явилась докторская диссертация А.П. Носкова «Повторные операции при гидронефрозе» (1988).

Исследования по проблеме нефроптоза, начатые А.А. Соловьевым еще в студенческие годы, закончились выполнением и защитой кандидатской диссертации «Эффективность хирургических способов лечения нефроптоза у детей». Кроме опубликованных работ, им лично и в соавторстве с И.Г. Тетьевым получено 6 авторских свидетельств на изобретения. Всего А.А. Соловьев имеет 44 печатных научных работы, высшую категорию детского хирурга и курирует урологическое отделение.

Необходимо отдельно остановиться на научной работе студенческого кружка. На



кафедре за 24 года студентами опубликовано 60 научных работ в тезисах Всесоюзных и Всероссийских конференций.

Под нашим руководством практическими врачами больницы опубликовано более 70 научных работ.

Изложенное позволяет заключить, что при активной работе сотрудников кафедры детской хирургии за 37 лет проведена большая организационная работа, позволившая заметно увеличить коечный фонд, профессиональный уровень детских хирургов, а также обеспечить детскими хирургами отделения области.

#### SUMMARY

In 1995 Irkutsk City Children Hospital celebrates its 100-years anniversary. The author analyses development of children surgery in Irkutsk and Irkutsk region. During the last 37 years, the number of children surgery beds was increased from 40 to 600 in the region. Doctors and teachers of Irkutsk Medical Institute are receiving narrow specialization in different fields of medicine. The high professional level of specialists allowed to carry out large scientific generalization and to issue more than 300 scientific works and 6 monographs. As a result, all officials of the chair have scientific degrees.

## ЗАЩИЩЕННЫЕ ДИССЕРТАЦИИ—ИЗОБРЕТАТЕЛЬСТВО

УДК 616.5.—001/—02(571.5)

### РЕГИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИКО-ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА В ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

*Николаева С.С.*

Дис. канд. М., 1994.—192 с.

Диссертация выполнена в Иркутском медицинском институте и посвящена актуальной проблеме современной аллергологии и дерматологии. Науч. рук-ль — д.м.н., проф. Т.П. Сизых, консульт. проф. Н.П. Кузнецова.

Целью исследования явилось изучение распространенности атопического дерматита в регионе Восточной Сибири — Иркутской области, его региональных клинико-этиологических и иммунологических аспектов.

В работе впервые представлена истинная распространенность атопического дерматита в Иркутской области методом сплошного скринирующего обследования, в 1,5—2 раза превышающая показатели по данным обращаемости. Впервые определены основные пусковые этиологические факторы атопического дерматита у взрослых и подростков — пищевые аллергены—и изучен их спектр, показана роль

продуктов повседневного употребления в развитии данного заболевания, выделены основные клинические синдромы пищевой аллергии у больных атопическим дерматитом. Установлены характерные иммунологические параметры атопического дерматита в зависимости от распространенности кожного процесса, тяжести течения, наличия сопутствующих аллергических заболеваний. Предложен эффективный метод этиотропного лечения атопического дерматита в фазу обострения — голодание, а в фазу ремиссии — индивидуально подобранная элиминационная диета с исключением причиннозначимых пищевых аллергенов, позволяющая достигнуть стойкой клинической ремиссии заболевания вне зависимости от длительности и тяжести патологического процесса.

Рисунков 6, таблиц 38, библиография 208 названий.

## АННОТАЦИИ МОНОГРАФИЧЕСКИХ ИЗДАНИЙ

УДК 616.89 (049.3)

### ПСИХОПАТОЛОГИЯ

*Жмуров В.А.*

Иркутск: изд-во ИГУ, 1994. Т.1. 240 с.; Т.2. 304.

Книги по указанной теме публикуются неоправданно редко, нерегулярно, а существующие ныне в большинстве своем устарели. В основном, они ориентируют читателя на грубые психические расстройства, а невнимание к вопросам психологии способствует формированию отношения к пациенту, как к «носителю симптомов, а не личности, дезин-

тегрированной в условиях болезни индивидуума и общества.

Цель настоящего издания — информирование читателя о разнообразных отклонениях в психической деятельности и поведении человека. Привлечение сведений из области психологии, этнографии, психолингвистики и других источников делает книгу полезной для широко-



го читателя, включая врачей и студентов медицинских вузов.

Книга адресована не только врачам-психиатрам и наркологам, но в первую очередь врачам соматического профиля. Главное внимание уделяется в ней разнообразным соматоформным и психосоматическим расстройствам, нарушениям личности, поведения, депрессии, ранним и негрубым нарушениям в психической сфере. Известно, что такие пациенты предпочитают обращаться за помощью к соматическим врачам. Потери времени и средств на исследование и лечение этих пациентов в итоге столь велики, что делает их для общества наиболее дорогостоящими больными. Своевременное выявление пациентов с пограничными нервно-психическими расстройствами по-прежнему остается одной из самых острых и нерешенных проблем. Помимо клинических аспектов, работа в достаточной мере отражает также медико-психологическую проблематику, актуальную для врача любой специальности, возрастные аспекты патологии, важные кон-

цептуальные подходы в общепатологическом плане, вопросы систематики.

Отдельного упоминания заслуживает раздел книги об исторических формах мышления, в частности, архаическом, или «первобытном», мышлении. Данный способ мышления лежит в основе суеверий, тайных наук, оккультизма, волна которых затопила Россию в последние 10 лет и приобрела ныне характер психической эпидемии. Полвека назад подобное наблюдалось в нацистской Германии. Трагическим следствием вакханалии оккультизма явилась дискредитация научного знания, которое, по убеждению нашего великого соотечественника И.В. Вернадского, только и способно вывести человечество из лабиринтов невежества.

Книга написана ясно, хорошим литературным языком, снабжена большим количеством клинических иллюстраций и доступна любому читателю, которому небезразличны ценности психического здоровья нашего общества.

УДК 577.1:612.015 (08)

## ЛЕКЦИОННЫЕ ТАБЛИЦЫ ПО БИОХИМИИ

*Кулинский В.И.*

(Иркутск: ИГМИ)

Вып. 1. Основные понятия. Ферменты. Витамины. Биоокисление. 1993. 73 с.

Вып. 2. Углеводы и липиды. 1994. 82 с.

Вып. 3. Азотсодержащие вещества. 1994. 110 с.

Вып. 4. Биохимия регуляций (Гормоны. Водно-минеральный обмен и его регуляция. Мембраны). 1994. 94 с.

Книги такого рода ранее не выходили. Очень многие таблицы оригинальны. Они предназначены не только для демонстрации на лекциях, но и для самостоятельной работы студентов как наглядный учебный материал, позволяющий логически организовать и закрепить знания по биохимии. Таблицы составлены на основе современной мировой литературы и отражают в своей структуре четкое разделение биохимии на общую часть, традиционные разделы (углеводы, липиды и аминокислоты) и «новую биохимию» — основы молекулярной биологии (нуклеиновые кислоты и матричные биосинтезы) и «биохимию регуляций» — термин автора, объединяющий регуляцию как гормонами, так и клеточными механизмами (ионные каналы, вторые посредники, протеин-

киназы). Таблицы почти не содержат формул и реакций их удобнее и поучительнее для студентов писать на доске. Кроме того, формульный материал есть в любом учебнике, а главный прогресс в современной биохимии заключается в понимании биологического смысла биохимических процессов.

В таблицах широко отражены особенности преподавания биохимии в медицинском институте. Приведены наглядные и яркие примеры того, что клиническая биохимия позволяет врачу решать 3 группы задач: 1) выяснение биохимической стороны патогенеза заболеваний, 2) проведение биохимической диагностики, 3) понимание биохимических основ терапии. Кроме того, для каждого процесса указана его клеточная и тканевая локализация и регуляция.

Таблицы будут полезны не только студентам, впервые изучающим биохимию, но и студентам старших курсов, субординаторам и интернам — для обновления знаний по биохимии.

Готовящийся вып. 5 включает биохимию тканей (печень, соединительная ткань, кровь) и профилирование преподавания на педиатрическом и фармацевтическом факультетах.

*Л.С. Колесниченко*

**СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА**

*Козлова Н.М., Сизых Т.П., Хомкалова И.Д.*

(Кафедра госпитальной терапии ИГМИ —  
зав.каф.проф. Т.П. Сизых)

*Резюме. Представлен случай болезни Вильсона-Коновалова у пациента 3., 21 год. Заболевание было диагностировано почти через 2 года после первых проявлений (тромбоцитопения), когда развилось сочетание поражения центральной нервной системы и печени. В результате лечения Д-пеницилламином наблюдалось довольно быстрое сглаживание неврологической симптоматики. В связи с эффектом патогенетической терапии важна ранняя диагностика заболевания.*

Болезнь Вильсона-Коновалова (гепатоцеребральная дистрофия, или гепатолентикулярная дегенерация) — тяжелое наследственное прогрессирующее заболевание, характеризуется сочетанным поражением внутренних органов и мозга (в первую очередь печени и подкорковых узлов) и передающееся по аутосомно-рецессивному типу.

Болезнь часто встречается среди евреев восточноевропейского происхождения, а также на юге Италии, в Японии, Индии, особенно в тех областях, где распространены браки между родственниками. Частота заболевания колеблется от 0,32 до 0,65 на 100 000 населения [1].

В основе заболевания лежит генетический дефект церулоплазмينا, который относится к  $\alpha_2$  — глобулинам. С пищей за сутки поступает 2—5 мг меди. Она всасывается в кишечнике, поступает в печень, где связывается с церулоплазмином, циркулирует в крови, избирательно захватывается органами, которые в ней нуждаются, и экскретируется с желчью. Незначительная часть меди находится в крови в ионизированной или связанной с альбумином форме и выделяется с мочой. При болезни Вильсона-Коновалова в 95% случаев обнаруживается уменьшение синтеза церулоплазмينا и экскреции меди с желчью, при этом увеличивается содержание в крови и тканях свободной меди, а также выделение ее с мочой. Снижение или отсутствие активности церулоплазмина нарушает поступление достаточных количеств меди к ферментам тканевого дыхания, кроветворным органам. Свободная медь, накапливающаяся в тканях, блокирует SH-группы многих ферментов. Следствием недостаточного использования меди является депонирование ее в печени, мозге, почках, роговице [2, 3].

Основные клинические признаки — поражение печени и центральной нервной системы. Характерны хронический активный гепатит, высокая активность аминотрансфераз, гипергаммаглобулинемия. При прогрессировании процесса в печени развивается цирроз печени

с портальной гипертензией и печеночно-клеточной недостаточностью.

Поражение нервной системы связано с отложением меди в чечевидных ядрах, подкорке и коре и проявляется тремором (от едва заметного дрожания до тремора всего тела), ригидностью мускулатуры, затрудненной монотонной речью, снижением интеллекта, замедленностью и бедностью движений. Поражение почек характеризуется канальцевыми нарушениями, аминоацидурией, глюкозурией, фосфатурией [2, 3].

На поздних стадиях болезни медь откладывается по краю роговицы в виде кольца Кайзера-Флейшера.

Болезнь Вильсона-Коновалова может протекать, особенно в ранних стадиях, под масками других заболеваний, например, системной склеродермии, болезни Верльгофа, полисерозита и даже туберкулеза [4].

По мнению J.M. Walshe, «нет ни одного больного с болезнью Вильсона, похожего один на другого» [5].

Лечение болезни Вильсона-Коновалова состоит в назначении диеты с исключением богатых медью продуктов (печень, шоколад, сухофрукты, грибы) и пожизненном пероральном введении Д-пеницилламина (купренил), увеличивающего выведение меди с мочой. Начальные дозы Д-пеницилламина у взрослых составляют 250 мг 2—3 раза в день перед едой, далее суточную дозу постепенно повышают до 1,0—1,5 г при отсутствии явлений непереносимости.

Больной 3., 21 год, поступил в областную клиническую больницу 7.10.94 г. с диагнозом гиперкинез конечностей неясной этиологии, с жалобами на насильственные судорожные подергивания рук, реже — ног, больше правых конечностей, иногда — подергивания головы (усиливаются при волнении, выполнении произвольных движений, во сне не беспокоят); некоторую дизартрию.

Больным себя считает в течение 1 года, когда появились гиперкинезы конечностей. В январе 1993 г. при обследовании перед урологической операцией была обнаружена тромбоцитопения, рекомендовано обследование у гематологов. В апреле 1993 г. в гематологическом отделении при ультразвуковом исследовании были выявлены признаки портальной гипертензии (воротная вена 1,5 см, отмечается значительное расширение ее ветвей). Селезеночная вена 1,3 см. Селезенка 18x8 см. Гипербилирубинемия до 38,9 ммоль/л, прямой — 10,7 ммоль/л. Был поставлен диагноз — хронический активный гепатит с переходом в цирроз, спленомегалия, синдром гиперспленизма. Назначены гепатопротекторы.

В октябре 1993 г. появились насильственные движения в конечностях с частотой 1 раз в неделю, с мая 1994 г. стали постоянными. Для уточнения диагноза больной был направлен в областную клиническую больницу.

При изучении семейного анамнеза было выявлено, что мать и отец больного — уроженцы разных регионов страны (отец из Ростова, мать — из Красноярска). Мать перенесла «желтуху».



При осмотре в областной клинической больнице состояние средней тяжести. Рост 2,07 м. Кожные покровы обычной окраски. На коже передней поверхности грудной клетки имеются единичные сосудистые звездочки. Язык незначительно обложен белым налетом, больше у корня. Выявляется полиморфный гиперкинез мышц верхних конечностей в покое, усиливается при волнении, во время выполнения произвольных движений, иногда — гиперкинез головы. Речь затруднена («толчкообразная»). Больной эйфоричен. Интеллект несколько понижен. Над легкими ясный легочный звук, дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, ясные. Пульс 72 уд. в минуту. АД 120/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Пальпируются край печени плотноватой консистенции и селезенка. Размеры последней методом перкуссии 15x7 см. Анализ крови: Нв 165 г/л, эритроциты —  $4,55 \cdot 10^{12}$ /л, Цв пок. 1,1, тромбоциты —  $182 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты —  $4,2 \cdot 10^9$ /л, э — 4%, п/я — 2%, с/я — 57%, мон. — 3%, лимф. — 34%, СОЭ — 2 мм/час. Анализ мочи: уд.вес 1017, белок 0,097 г/л, эпит. клетки — единичные в поле зрения, лейкоциты 3—2 в поле зрения, эритроциты 2—1, соли оксалатов в значительном количестве.

Билирубин общий 27,8 ммоль/л (за счет непрямого). АЛТ — 15 ммоль/л, АСТ — 21 ммоль/л, ГГТ — 23 МЕ, ЛД-Р — 232 МЕ. Тимоловая проба 3,8 ед., реакция на С-реакт. белок отрицательна. Анализ крови на HBS антиген — отрицателен. Общий белок 78 г/л, альбумины — 57%, глобулины:  $\alpha_1$  9%,  $\alpha_2$  5%,  $\beta$  2%,  $\gamma$  26%. Креатинин — 0,14 ммоль/л, мочевина — 4,4 ммоль/л.

Рентгеноскопически патологии органов грудной клетки не выявлено.

Ультразвуковое исследование внутренних органов. Печень диффузно-неоднородна. Воротная вена 1,6 см, извитая. Селезенка 7,0x15,5 см. Площадь 94 см<sup>2</sup>. Желчный пузырь с небольшим количеством осадка. Поджелудочная железа: контуры ровные, структура однородная. Чашечно-лоханочный комплекс левой почки экстазирван.

Статистическая  $\gamma$  — скитиграфия печени с Аи: выраженное диффузное поражение печени, спленомегалия (захват радиофармпрепарата селезенкой до 80%), признаки портальной гипертензии.

На электроэнцефалограмме обнаружено диффузное нарушение нейродинамики, умеренно выраженное. Асимметрии, локального поражения, пароксизмальной активности нет.

Реоэнцефалограмма: кровенаполнение симметрично, достаточно. Ангиодистония (гипотонический вариант), венозное нарушение.

Невропатологом установлено: интеллект несколько понижен, больной эйфоричен. Речь затруднена. Носогубная складка справа сглажена. Реакции зрачков на свет живые, движение глазных яблок не ограничены. Положительный симптом Маринеску. Сухожильные рефлексы живые, одинаковы с обеих сторон. Двусторонний симптом Бабинского. Мышечный тонус верхних конечностей не изменен, нижних — повышен по экстрапирамидному типу. Выявлялся хореоформный тремор, тремор покоя и напряжения. На основании данных неврологического статуса, а также в связи с наличием у больного поражения печени с признаками портальной гипертензии было высказано мнение о наличии у больного болезни Вильсона-Коновалова.

При осмотре роговой оболочки обнаружено кольцеобразное распыление желтовато-зеленоватого пигмента по

лимбу — кольцо Кайзера-Флейшера. Церулоплазмин крови — 4,2 мг% по Ревину (норма 25,5—28,5 мг%). Уровень меди в сыворотке крови 5,2 мкмоль/л (норма 11—12 мкмоль/л).

Клинический диагноз: болезнь Вильсона-Коновалова, ригиднодрожательная форма. Цирроз печени с явлениями портальной гипертензии, спленомегалия, субкомпенсация.

Заключение окулиста, снижение церулоплазмينا и уровня меди сыворотки крови позволили подтвердить этот диагноз.

Больному было назначено специфическое лечение Д-пеницилламином, гемосорбция. Кроме того, проводилась патогенетическая и симптоматическая терапия: гепатопротекторы, ноотропные препараты, противопаркинсонические, холинолитические и средства, влияющие на тканевой обмен. После проведения в клинике лечения отмечено улучшение: уменьшился гиперкинез конечностей, уменьшилась интенсивность дрожания, улучшилось общее состояние, свободнее стала речь, однако без существенных изменений портальной гипертензии.

Таким образом, заболевание было диагностировано почти через 2 года после появления клинических признаков, когда развилась выраженная неврологическая симптоматика. Учитывая отсутствие специфических признаков поражения печени и головного мозга при болезни Вильсона-Коновалова [1], а также то, что болезнь может протекать под клиническими масками других заболеваний [4], необходимо исследовать уровень церулоплазмينا, а также содержание меди в сыворотке крови и суточной моче. Проводить осмотр окулиста с целью выявления кольца Кайзера-Флейшера у каждого больного с поражением печени неясной этиологии, особенно молодого возраста, а также с сочетанием поражения печени и центральной нервной системы, поскольку существенное значение для успеха терапии и предотвращения тяжелого поражения нервной системы и печени, свойственных развернутой стадии болезни Вильсона-Коновалова, имеет ранняя диагностика заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Лекарь П.Г., Макарова В.А. Гепатоцеребральная дистрофия. — Л., 1984. — 206 с. 2. Логинов А.С., Блок Ю.Е. Хронические гепатиты и циррозы печени. — М., 1987. 3. Подымова С.Д. Болезни печени. — М., 1984. — 487 с. 4. Шкальц М.И., Губергриц Н.Б., Губергриц Е.А. // Клиническая медицина. — 1991. — № 9. — С. 76—77. 5. Walshe J.M. // Biochemical Aspects of Nervous Disease / Ed. J. Cumings — London, 1972.8 P, 111—149.

#### SUMMARY

The case of Wilson's (Konovalov's) disease is presented with the patient Z., age 21.

The disease was diagnosed two years later after the first symptoms had been manifested when the combination of central lesion and liver disease had developed.

The smoothing of the neurological symptomatology was observed as the result of D-penicillamine treatment. The early diagnosis of the disease is important because of the positive effect of pathogenetic treatment.

## ПОДГОТОВКА КАДРОВ

© ЛЕМЕШЕВСКАЯ Е.П., ГОРЯЧЕВ Ю.А., 1995

УДК 61 (075,5)

### ГЛАВНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ — УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКАЯ РАБОТА

*Лемешевская Е.П., Горячев Ю.А.*

*Резюме. В статье, посвященной 75-летию юбилею института, обобщен опыт учебно-методической работы ВУЗа. Представлены сведения об организации аудиторной и внеаудиторной самостоятельной работы студентов. Раскрыты основные формы учебно-исследовательской работы, практика индивидуального обучения в субординатуре,*

*использование ситуационных профессиональных задач и деловых игр в практике подготовки врача и провизора. Представлены учебные пособия, изданные в ВУЗе, и люди, внесшие личный вклад в организацию и совершенствование учебно-методической работы в Иркутском медицинском институте.*



Иркутский государственный медицинский институт — один из старейших медицинских институтов Сибири и Дальнего Востока. Он имеет 5 факультетов: лечебный (дневное и вечернее отделение), педиатрический, стоматологический, медико-профилактический, фармацевтический, а также подготовительное отделение.

В институте обучается около 5 тысяч студентов. Преподавание ведут 52 доктора наук, профессора и около 270 кандидатов наук, доцентов и ассистентов. Клиническими базами кафедр института являются почти все лечебные учреждения города: областная и городская взрослая и детская больницы, инфекционная больница, противотуберкулезный и эндокринологический диспансеры и т.д.

Институт имеет свои факультетские клиники, на базе которых расположено 10 кафедр. В последнее время заведующие кафедрами стали директорами клиник. Многие кафедры функционируют совместно с институтами ВС филиала СО АМН РФ, создаются учебно-научно-лечебные комплексы, например, кафедра госпитальной хирургии и институт хирургии, кафедра травматологии и ортопедии и институт травматологии и ортопедии. Это позволяет студентам знакомиться с самыми современными методами диагностики и лечения больных, привлекать к учебному процессу высококвалифицированных врачей и научных работников. Всего для учебного процесса используется более 5,5 тысячи коек. Институт по праву гордится своими учебными музеями биологии, анатомии, судебной медицины, музеем истории ИГМИ.

Институт готовит кадры врачей и провизоров для всей Восточной Сибири и Дальнего Востока. Если выпускники лечебного и педиатрического факультетов распределяются в Иркутскую область, Бурятию, Якутию (республика Саха), Тувинскую республику, то ореол распределения выпускников медико-профилактического и фармацевтического факультетов значительно больше. Институт на протяжении многих лет занимает одно из первых (5—7) мест среди 48 мединститутов России по успеваемости студентов. Высокие показатели успеваемости являются следствием высокой требовательности к студентам большинства кафедральных коллективов и постоянного внимания ректората к организации и совершенствованию учебно-методической работы в институте. Этому разделу работы постоянно уделяли большое внимание все проректоры по учебно-воспитательной работе: доцент Е.И. Мельникова, профессор Ю.А. Горячев, доцент (ныне профессор) В.С. Мериакри, доцент Е.П. Лемешевская.

Была создана разветвленная сеть методических органов, которые внедряли на кафедрах разумное сочетание традиционных и новых прогрессивных форм обучения. Факультетам была предоставлена большая самостоятельность. Деканы факультетов доц. Т.А. Ларионова, А.Ф. Секулович, Е.П. Лемешевская, И.П. Попов, Х.Б.Г. Ходос, П.А. Шершнев, проф.

А.А. Реут, доц. Т.А. Петрова, А.И. Шолохова, В.Н. Белехов, доц. Дымшиц, проф. Л.А. Усов, доц. М.М. Дмитриченко, Г.А. Заварзина, доц. (ныне профессор) А.П. Носков, член-корр. АМП СССР проф. А.К. Орехов, проф. Е.С. Филиппов, проф. В.В. Подкаменев внесли большой вклад в развитие учебно-методической работы на соответствующих факультетах.

С 1972 г. в институте функционирует «Школа повышения педагогического мастерства» и семинар по научной организации учебного процесса. Первыми руководителями их были профессора П.А. Шершнев и Н.М. Штырова. Благодаря деятельности школы в институте постоянно внедрялись новые, современные методы обучения, из молодых преподавателей формировались опытные педагоги.

С целью более активного привлечения преподавателей к воспитательной работе со студентами в институте еще в 1972 г. были введены нештатные должности общественного декана курса и куратора группы, были созданы советы деканатов, в которых принимали участие наряду с общественными деканами и кураторами старосты групп.

В последние годы для усиления работы в общежитиях введена должность зам. декана по работе в общежитиях.

В среднем раз в 2 года в институте проводятся учебно-методические конференции, которые сопровождаются выставками учебно-методической литературы, изданной на кафедрах, средств наглядности преподавания и т.д., проводится смотр-конкурс по учебно-методической работе, проводятся «круглые столы» для заведующих кафедрами с обсуждением актуальных учебно-методических проблем, выпускаются сборники тезисов конференций.

В институте хорошо поставлена учебно-исследовательская работа студентов, у истоков которой стояла проф. Н.П. Евсеева. УИРС профилирована по факультетам, формы ее усложняются от курса к курсу, все более приближаясь к запросам практического здравоохранения (рефераты, лабораторные работы, заключения в СЭС и т.д.). На всех кафедрах издаются учебно-методические пособия для студентов. За последние 10 лет их издано более 100. Они значительно облегчают подготовку студентов к занятиям. Ежегодно обновляется около 60% методических указаний для преподавателей и студентов. Особо следует отметить работу по изданию пособий таких кафедр, как ЛОР-болезней (зав. академик А.Г. Шантуров), пропедевтики внутренних болезней (зав. профессор Ю.А. Горяев), госпитальной терапии (зав. академик К.Р. Седов и профессор Т.П. Сизых), стоматологии детского возраста (зав. профессор В.Г. Васильев), биохимии (зав. профессор В.И. Кулинский). Последние годы мы обращаем внимание на усиление самостоятельной работы студентов. Согласно учебному плану на всех кафедрах выделены часы самостоятельной работы и создано методическое обеспечение этой работы. Учебник нервных болезней профессора Х.Б.Г. Ходоса длительное время был настольной



книгой студентов и врачей-невропатологов. Доцентом В.А. Жмуровым издан учебник «Психопатология», предназначенный для студентов медицинских, психологических, юридических факультетов, врачей, медицинских психологов. Профессором Ю.А. Горяевым и доцентом Л.М. Носковой издано учебное пособие для преподавателей по курсу «Общий уход за больным», которое рекомендовано Минздравом для всех мединституты России. Коллективом кафедр госпитальной терапии и неврологии института под редакцией заслуженного врача РФ, профессора Т.П. Сизых издана книга «Неотложные состояния в практике врача-терапевта», предназначенная не только для студентов, субординаторов и интернов, но и для врачей-терапевтов и врачей скорой и неотложной помощи. Профессор А.Г. Шантуров известен изданием первого программированного учебника по ЛОР-болезням и монографии «Клиническая лекция». Член-корреспондент АМН РФ, профессор М.Ф. Савченков с соавторами издал актуальную монографию «Медицинская экология», которая стала настольной книгой студентов и практических врачей, поскольку в ней анализируется экологическая обстановка нашего региона. Доцент В.А. Урусов издал учебную монографию «Острый живот у детей». Доцент Л.И. Геллер через республиканский учебно-методический комитет опубликовал очень ценное методическое пособие по приватизации и акционированию аптечных учреждений. Профессора А.Г. Шантуров и А.Н. Литвинцев известны своими популярными изданиями «Кому доверить факел Гипократа?», «Не кури!», «Чайный стол», «Врач советует», которые расширяют кругозор студента и облегчают его санитарно-просветительную работу. Первое—третье издания очень популярной книги «Лекарственные растения Восточной Сибири» были подготовлены зав. курсом фармакогнозии ИГМИ В.В. Телятьевым. Стала библиографической редкостью книга профессора Я.М. Грушко «Курорты Восточной Сибири». Книга эта была в свое время очень полезна для студентов и врачей. Библиотека института регулярно проводит выставки учебной и методической литературы для субординаторов, клинических ординаторов и сотрудников института.

Важнейшим мероприятием последних 20 лет явилось введение субординатуры и интернатуры на лечебном и стоматологическом, медико-профилактическом и фармацевтическом факультетах. Кафедра госпитальной терапии, возглавляемая академиком К.Р. Седовым, явилась пионером организации субординатуры на лечебном факультете в медвузах РСФСР. Большую работу по организации интернатуры провел ее общевузовский руководитель профессор В.И. Астафьев. Много лет успешно руководят интернатурой доцент В.А. Урусов и профессор С.Б. Пинский.

С 1977 по 1981 г. Иркутский мединститут по заданию Минздрава руководил проблемой научной организации учебного процесса «Разработка оптимальных психофизиологических и

санитарно-гигиенических условий обучения». Под руководством института работало 10 медицинских институтов РСФСР: Архангельский, Казанский, Читинский, Хабаровский, Владивостокский, Воронежский, Ижевский, Горьковский, Свердловский и Пермский фармацевтический. По результатам работы подготовлено 32 методических письма, издано 2 сборника научных работ, защищено (во всех вузах-соисполнителях) несколько кандидатских диссертаций и докторская диссертация доцентом М.И. Некпеловым.

Совершенствование учебного процесса идет непрерывно, так же как непрерывно меняются Минздравом учебные планы. В последние годы большое внимание уделялось унификации качества подготовки врачей и провизоров, соответствие их подготовки квалификационным характеристикам врачей разного профиля. С этой целью в институте были внедрены учебно-методические комплексы дисциплин, разработаны критерии оценки качества знаний, унифицированы требования к итоговому контролю и т.д. Проектируются комплексные и обзорные лекции для выпускников. Усилена гуманитарная направленность обучения. Обращено особое внимание на освоение студентами практических врачебных навыков. В связи с требованиями практического здравоохранения внедрено индивидуальное обучение на выпускающих кафедрах, подготовка врача общего профиля (семейного врача). Индивидуальное обучение позволяет с одной стороны выполнить заказ лечебных учреждений на специалистов, с другой стороны обеспечить выпускников работой. В институте широко проводятся координация и интеграция преподавания, его профилизация по факультетам. Разрабатываются межкафедральные учебные программы, функционирует около 50 межкафедральных программ. Методические органы проводят межкафедральную стыковку учебных планов и программ.

В институте большое распространение нашли деловые игры и ситуационные задачи. Это позволяет имитировать конкретные лечебно-диагностические и санитарно-гигиенические ситуации, стимулирует студентов к творческому труду. На всех кафедрах разработаны тесты контроля исходного и конечного уровня знаний, что ускоряет интенсифицировать преподавание. В последние годы идет компьютеризация обучения. В институте функционируют 5 компьютерных классов. Конечно, это немного по сравнению с техническими вузами, но нужно учесть, что неперменной особенностью обучения в мединститутах является прямой контакт студента с больным. Большую работу по общению и распространению передового опыта проводит институтский учебно-методический кабинет.

Государственные экзамены в институте последние 10 лет проходят в 2 этапа: аттестация по практическим навыкам и теоретическая часть. На экзаменах всегда присутствует представитель практического здравоохранения (заказчик), который является обычно зам.



председателя ГЭК. На фармацевтическом факультете уже несколько лет проводится комплексный государственный экзамен. Более широко стали проводить защиту дипломов. Дипломы готовят отличники учебы, члены научных студенческих кружков по актуальным проблемам медицины. Многие из них в дальнейшем становятся сотрудниками института или НИИ медицинского профиля. В институте обучаются около 200 иностранных студентов из 18 стран: Индия, Иордания, Сирия, Афганистан, Израиль и т.д., которые выпускаются из стен с подготовкой врача общей практики. Часть из этих выпускников продолжает обучение в клинической ординатуре института.

Хорошо организованная учебно-методическая работа позволяет институту обеспечить высокий уровень подготовки студентов. Так, например, только на отлично учатся от 9 до 14% студентов, на отлично и хорошо почти 50% студентов.

Институт проводит целенаправленную профориентацию. Последние годы сотрудники института проводят большую работу по составлению учебных программ или их рецензированию в 7 лицеях с учетом специфики обучения в мединституте, личностных качеств врача

и т.д. Сотрудники института принимают участие в приеме зачетов у учеников, читают им лекции. Наиболее активно работают Усольский, Ангарский и 47-й лицей г.Иркутска.

В настоящее время в институте проводится стыковка учебных планов и государственных стандартов обучения.

Институт успешно прошел аттестацию. Ему вручены сертификат и лицензия на право ведения среднего, высшего, послевузовского и дополнительного медицинского образования. Это означает, что институт может готовить врачей указанных выше специальностей и повышать их квалификацию в разных формах.

Иркутский мединститут встречает свое 75-летие полным сил и планов дальнейшего совершенствования учебного процесса.

#### SUMMARY

The article dedicated to the 75-th jubilee of the Institute deals with considering the experience of teaching method of this higher school. The information about the class and out-of class student's activities is presented.

The mane forms of study and research work, the individual training of subintern students, the usage of situative professional taks and business games in the practical training of interns and doctors are shown.

The teaching aids published in the Institute and teaching staff members who contributed to the organization and improvement of teaching in the Irkutsk Medical Institute are given in the article.

## ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

### СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ АСТМЫ И ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЛЕГКИХ (ХОБЛ)

В г. Вене (Австрия) с 13 по 15 декабря 1994 г. проходил семинар. В нем участвовало около 100 ученых и врачей-практиков пульмонологов России, Восточной Европы и СНГ.

Семинар организован фирмой «Берингер—Ингельхайм».

Программа семинара была посвящена дифференциальной диагностике бронхиальной астмы (БА) и ХОБЛ, материалам международного консенсуса диагностики и терапии БА и современной концепции по  $\beta_2$ -агонистам, ингаляционным кортикостероидам, антихолинэргетикам.

Были заслушаны лекции проф. Н. Гросса (США), проф. Дж.Х. Тугуда (Канада), докт. Лейнса (США), докт. Х. Штаудингера (Германия), проф. Куммера (Австрия), проф. Даля (Дания), докт. Рабе (Германия).

Председателем заседаний семинара был проф. Гросс.

По обсуждаемой проблеме ставились рабочим группам участников вопросы, нами они обсуждались, принималось решение, которое затем заслушивалось на пленарном заседании.

Хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ) в основном, страдают курящие (более 40 лет) лица, у которых выявляется постоянный продуктивный кашель, бронхоспазм, частые респираторные инфекции, деформация бронхов, эмфизема т.е. необратимый процесс,

дыхательная недостаточность и хроническое легочное сердце.

Дифференциальными критериями БА являются молодой возраст, признаки атопии (отягощенная наследственность, эозинофилия в мокроте и или крови, повышенный уровень общего и специфического IgE), полная обратимость приступов удушья с восстановлением ФВД.

При ХОБ постоянное применение ингаляционных холинолитиков в течение 4-х недель (атровент, доувент) улучшает на 30% FEV. Следовательно, ХОБ частично обратимое заболевание. Рекомендуется проводить лечение в фазу обострения ХОБ муколитиками, холинолитиками, оксигенотерапией, при легочно-сердечной недостаточности — мочегонные и сердечные гликозиды. Выживаемость на протяжении 10 лет при ХОБ плохая — 40—45%, в то время как при астме хорошая.

Первый принцип при лечении БА — выявить и разорвать контакт больного с основным триггером (бытовые, эпидермальные аллергены, клещ и др.), что, к сожалению, не всегда удается.

Второй принцип — лечение гиперреактивности, т.е. проведение противовоспалительной терапии (дitek, тайлед, интал и др.).

Третий принцип — применение 4-х ступенчатой схемы лечения в зависимости от тяжести течения астмы и качества жизни больного.



При легком течении, когда приступы удушья 1—2 раза в месяц и 1—2 раза в неделю ночами при неизменных показателях ФВД применяются по требованию  $\beta_2$ -симпатомиметики короткого действия (сальбутамол и др.), т.е. ситуационно при приступе.

Если приступы более 2 раз в месяц, а по ночам более 1 раза в неделю, при снижении FEV на 20%, т.е. при средней степени тяжести БА терапия  $\beta$ -агонистами сочетается с противовоспалительной нестероидной терапией (дитек, интал, тайлед).

Если снижается ФВД на 30% при проведении пикфлоуметрии утром и перед сном рекомендуется перейти к 3-й ступени лечения — в/в теofilлин и ингаляционные глюкокортикоиды до 200—800 мг в сутки.

При тяжелом течении БА, снижении FEV более 40% назначить орально глюкокортикоиды, теofilлин в/в и отменить  $\beta_2$ -симпатомиметики.

Последнее время к теofilлину относились как к устаревшему препарату с узким спектром действия. Но недавно полученные данные показали, что теofilлины обладают модулирующим эффектом на воспаление. Поэтому их рекомендуется применять на III и IV ступенях лечения БА.

Проф. Гросс замечено, что лечащий врач ответствен за больного и может не следовать консенсусу, однако он обязан иметь аргументы своей тактики ведения.

Четвертый принцип терапии — создание школ для больных БА. Грамотность больного, умение оказать самопомощь и контролировать течение болезни, тесное сотрудничество больного и врача — залог успеха в лечении БА.

Проведенные докт. Лейнс (США) в 1960—70-х гг. эпидемиологические исследования по изучению возможной взаимосвязи смертей не установили зависимости их роста с  $\beta$ -агонистами. Данные исследования были повторно проведены в 1991 г. Установлено, смерть от астмы возросла на 40% и это международная тенденция, хотя в Европе она несколько меньше. Рост смертности связывали с появлением  $\beta$ -агонистов. Докт. Лейнс наблюдал смертельные исходы среди тяжелых больных, но умирают ли они от  $\beta$ -агонистов (фенотерола) или от тяжести процесса, трудно ответить. Дальнейшие клинические испытания Штаунгера (Австрия) показали, что применение противоастматических препаратов можно связать с повышенным

риском смерти при тяжелом течении астмы, так как они не предотвращают смерть. Однако  $\beta$ -агонисты самые эффективные бронхолитики при БА, при ХОБ — менее эффективны.

Увеличение дозы фенотерола от 50 мг до 150 мг в 2 раза увеличивает бронхолитический эффект, при повышении же свыше 150 мг — прироста FEV нет. Поэтому, если больной пользуется более 3—4 раз ингаляцией  $\beta$ -агонистами в сутки, особенно продолжительно, это сигнал о неблагоприятии. Риск смерти от сердечно-сосудистых причин выше в группе больных, принимающих одновременно  $\beta$ -агонисты и теofilлин (в 2 раза выше), нежели среди пользующихся только  $\beta$ -агонистами. Последние противопоказаны при феохромоцитоме и тяжелых сердечно-сосудистых заболеваниях. Не рекомендует проф. Гросс применение  $\beta$ -агонистов в астматическом состоянии. Предпочтительнее использовать ингаляционный путь введения  $\beta$ -агонистов, при этом лучше дозированный ингалятор со спейсером.

Холинолитики в лечении бронхиальной астмы не эффективны, относятся к средствам второго выбора, так как эффект от ингаляции атрoвeнта наступает через час и не очень повышает FEV. Более эффективна комбинация фенотерола с ипротропиум-бромидом (беродуал).

Холинолитики — препараты выбора в лечении ХОБ, особенно в комбинации с  $\beta$ -агонистами. Начинать лечение с дозы по 2 вдоха 4 раза в день, если не контролируется течение болезни, то доза ипротропиума-бромида увеличивается до 4—6 вдохов 4 раза в день.

Побочные эффекты практически отсутствуют. Если не получено лечебного эффекта, то следует добавить теofilлин. Глюкокортикоиды если не дали эффекта в течении недели, дальнейшее их применение при ХОБ нецелесообразно.

Семинар проходил в одном из замечательнейших городов мира — Вене, в уютном прекрасном отеле рядом с дворцовым ансамблем Шоттебрун. Высокая культура, прекрасная организация симпозиума, экскурсии, чуткое внимательное отношение представителей фирмы «Берингер—Ингельхайм» создали творческую обстановку для работы и отдыха. Хочется выразить благодарность от лица всех участников России за неизгладимые впечатления, за предоставленную возможность личного общения и обмена опытом с ведущими учеными мира и незабываемые дни, проведенные в Вене.

Проф. Т. Сизых

УДК 616.155.302.—006.441—07

## «ЛЕЙКОЗЫ И ЛИМФОМЫ, ЛЕЧЕНИЕ И ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ»

С 11 по 13 января 1995 г. в Новосибирске проходила международная гематологическая школа «Лейкозы и лимфомы, лечение и фундаментальные исследования». На международном форуме присутствовали ученые врачи России, Германии, Японии.

Доклад Т.Масаока (Япония) был посвящен трансплантации костного мозга (ТКМ) в Японии, индукции и ингибированию реакции трансплантат против хозяина (РТПХ), профилактики инфекционных осложнений. Первая ТКМ в Японии проведена в 1976 г. Наиболее

опасны дни после ТКМ — это с 30 по 90-й — развитием острой РТПХ, которая затем может перейти в хроническую форму. Индуцирует РТПХ бистатин, ингибирует FK-506. В докладе подчеркнута, что инфекционные осложнения приводят к снижению процента ремиссий и выздоровления. С целью их профилактики предлагается использовать гранулоцитарный колонистимулирующий фактор (G-CSF).

Т. Бюхнер (Германия) в своем докладе отразил результаты немецкого многоцентрового исследования по лечению острых лейкозов. В докладе было подчеркнута, что лечение острых лейкозов у лиц старше 60 лет должно проводиться в полных дозах цитостатиков. При снижении дозы смертность от аплазии увеличивается.

В докладе Е. Кодера (Япония) был дан анализ результатов ТКМ в Японии по данным Национального регистра ТКМ. В настоящее время в Японии используются ауто-, аллогенная ТКМ и трансплантация периферических стволовых клеток. Показанием к ТКМ являются: апластическая анемия, хронический миелолейкоз, острый лейкоз, миелодисплазия. В 1992 г. в Японии создана Национальная программа доноров костного мозга. В январе 1993 г. была осуществлена первая ТКМ от неродственного донора. Всего за 1993-1994 гг. проведено 218 ТКМ, из них 74 человека погибло, 134 находятся под наблюдением без признаков рецидива заболевания.

Доклад Г. Селидовкина (Россия) был посвящен применению высоких доз цитозин-арабинозида в лечении острых миелоидных лейкозов. Докладчик утверждает, что при использовании высоких доз цитозин-арабинозида 5-летняя выживаемость пациентов с острым миелоидным лейкозом увеличивается и достигает 45%.

У. Иен (Германия) доложил о результатах лечения острых лейкозов по данным кооперативной Программы Европейского общества исследований и лечения рака (EORTC). Подчеркнуто, что использование идарубицина в лечении острых миелоидных лейкозов приводит к повышению смертности от аплазии, в то же время процент ремиссий высок и составляет 79. Автором рекомендуется использование интерлейкина-2 после ТКМ, а в период агранулоцитоза — G-CSF.

В докладе Х. Дохи (Япония) дана биологическая, клиническая, генетическая, фенотипическая характеристика острого лимфобластного лейкоза (ОЛЛ). Отмечено, что ОЛЛ с фенотипом  $CD_{25}^{\pm}$ ;  $CD_{7}^{+}$  прогностически менее благоприятен, чем с  $CD_{25}^{-}$ ;  $CD_{7}^{-}$ . Острый лейкоз с фенотипом  $CD_{19}^{+}$ ;  $CD_{10}^{+}$ ;

$CD_{20}^{+}$  чаще протекает с развитием ДВС-синдрома. Подчеркивается, что у пациентов при отсутствии хромосомных aberrаций увеличивается продолжительность жизни по сравнению с пациентами, имеющими эти нарушения.

В. Савченко (Россия) в своем выступлении сообщил об использовании циклоспорина-А в лечении апластической анемии, миелодисплазии и саркомы Капоши.

Е. Паровичникова (Россия) доложила предварительные результаты Российского многоцентрового исследования по лечению острых лейкозов. В рамках этого исследования проводится сравнение эффективности двух программ, предложенных для лечения острых миелоидных лейкозов: «7+3» (цитозар, рубомицин) и «7+3»+VP-16 (цитозар, рубомицин и вепезид). Отмечено преимущество программы «7+3»+VP-16 при остром миеломонобластном ( $M_4$ ) и монобластном ( $M_5$ ) лейкозах.

В своем выступлении М. Тиман (Германия) остановился на принципах построения Кильской классификации неходжкинских лимфом.

В докладе М. Пфройндшух (Германия) были затронуты вопросы лечения лимфом высокой степени злокачественности. Основными методами лечения являются радиотерапия, полихимиотерапия и их сочетание.

Доклад Б. Вормана (Германия) был посвящен лечению лимфом низкой степени злокачественности. Основные методы лечения — стандартная терапия (циклофосфан, винкристин, преднизолон), терапия  $\alpha$ -интерфероном, высокодозная химиотерапия с пересадкой периферических стволовых клеток и использование новых препаратов, в частности; флюдарабин, который индуцирует апоптоз, обладая специфической токсичностью к клеткам, несущим на своей поверхности маркеры  $CD_4/CD_8$ .

В. Птушкин (Россия) сообщил о результатах трансплантации периферических стволовых клеток (ПСК) у больных гемобластомами и солидными новообразованиями. В докладе подчеркивается, что трансплантация ПСК позволяет сократить количество гемотрансфузий и уменьшить риск иммунизации пациентов.

Вопросы фармакокинетики различных препаратов амфотерицина-В были освещены в докладе У. Иен (Германия). Указано, что липосомальная форма амфотерицина-В предотвращает его побочные эффекты.

Было проведено рабочее совещание Российского многоцентрового исследования по лечению острых лейкозов, в ходе которого предложен протокол лечения ОЛЛ.

Асс. кафедры госпитальной терапии  
ИГМИ канд.мед.наук Н.О. Сараева



**ИФА-ДИАГНОСТИКА — НОВОЕ ПОКОЛЕНИЕ ТЕСТ-СИСТЕМ**

**БЫСТРО! БЕЗ СПЕЦИАЛЬНОЙ АППАРАТУРЫ! ТОЧНО!**

постановка тестов и учет их результатов могут осуществляться любым медицинским работником в условиях любого медицинского учреждения!!!

\* \* \*

Центр клинической иммунологии ИГМИ предлагает новые тест-системы фирмы «САВИЙОН ДИАГНОСТИКС ЛТД», позволяющие проводить ИФА-диагностику различных заболеваний и состояний в короткие сроки и без ИФА-аппаратурного обеспечения. Результаты анализов учитываются визуально или с помощью светового микроскопа. При этом чувствительность методов не уступает классической ИФА-диагностике.

\* \* \*

- Тест-система для диагностики СПИД (определение антител к ВИЧ).
- Тест-система для диагностики гепатита-В (определение НВ-антигена).
- Тест-система для ранней диагностики беременности (определение хорионического гонадотропина в сыворотке крови и мочи).
- Тест-система для диагностики стрептококковой инфекции (выявление стрептококковых антигенов в сыворотке крови и мочи).

Выполнение тестов проводится в течение 10 минут с визуальным учетом результатов в цветной пробе.

\* \* \*

- Набор тест-систем для диагностики острой и хронической хламидийной уро-генитальной инфекции (определение антител — IgM и G; антигенов).

Выполнение анализов проводится в течение нескольких часов с микроскопическим учетом результатов.

\* \* \*

**ВНИМАНИЕ:** Исключительное право на реализацию продукции фирмы «Савийон Диагностикс ЛТД» принадлежит Иркутскому медицинскому институту.

Заявки на приобретение можно сделать по адресу: 664003 Иркутск, ул. Красного Восстания, 1.  
Контактный телефон: (395-2) 33-58-25  
Факс: (395-2) 33-35-97

Редактор *Т.П. Сизых*

Технический редактор *А.А. Пономарева*  
Корректор *Т.В. Германова*

---

Сдано в набор 27.03.95. Подписано в печать 27.05.95. ЛР № И-0162. Формат 60x84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>.  
Печать офсетная. Бумага мелованная. Усл.печ.л. 5,11. Уч.-изд.л. 5,5. Тираж 1000 экз.  
Заказ № 10.

Редакция журнала «Сибирский медицинский журнал».  
664003, Иркутск, ул.Кр.Восстания, 1.  
Отпечатано в типографии АО «Каскад»  
665718, г. Братск-18.