

ких, что позволяет рекомендовать этот метод в неотложных состояниях.

2. Эффективность оксигенации при туберкулезе легких лимитирована как снижением вентиляционной способности легких и легочной гипертензией, так и активностью воспалительного процесса.

3. Ответная реакция гемодинамики и вентиляции на дыхание кислородом при туберкулезе легких аналогична таковой при хронических болезнях органов дыхания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ершов А. И. и соавт. // Сов. мед. — 1986. — № 9. — С. 100—103.

2. Зильбер А. П., Тюрин Н. А. // БМЭ, 3-е изд. — М., Медицина, 1979. — Т. 10. — С. 327—330.

3. Клемент Р. Ф. и соавт. // Инструкции по применению формул и таблиц должных величин основных спирографических показателей. — Л., 1986.

4. Молотков В. Н. и соавт. // В кн.: Проблемы пульмонологии. Вып. 9/Под ред. Н. В. Путова. — Л., 1985.

5. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: A clinical trial (NOT). // Ann. Intern. Med. — 1980. — Vol. 93. — P. 391—398.

6. Losurdo G. P., de Tomaso C. // Lotta. Tuberc. — 1985. — Vol. 54. — P. 463—470.

7. Neff T. A. et al. // Chest. — 1984. — Vol. 86. — P. 239—240.

8. Swidwa D. M. et al. // Chest. — 1985. — Vol. 87. — P. 790—795.

9. Vysloulzil Z. et al. // Stud. pneumol. phthisiol. cech. — 1984. — Vol. 44. — P. 10—14.

Поступила 22.02.89

УДК 616.33—002.44—085.38

## АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОРЕЦИДИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРЕПАРАТАМИ КРОВИ И ТРАДИЦИОННЫМИ МЕТОДАМИ

Л. А. Пирожник, Г. М. Синицына, Т. А. Тестоедова

Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови (директор — заслуж. деят. науки РСФСР, проф. В. А. Журавлев), кафедра внутренних болезней № 2 (зав. — заслуж. деят. науки УАССР, проф. Л. А. Леушинский) Ижевского ордена Дружбы народов медицинского института

Проблема лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, несмотря на множество предложенных методов и средств, до настоящего времени остается далеко не разрешенной. В современной концепции ульцерогенеза некоторые исследователи [1, 6] в развитии язвенной болезни важное значение придают биогенным аминам, в частности гистамину, который, воздействуя на обкладочные клетки, стимулирует секрецию желудочного сока высокой кислотности, изменяет капиллярное кровообращение и действует на трофические процессы в слизистой гастродуоденальной зоны. Установлено, что у больных язвенной болезнью содержание гистамина в крови повышено, особенно при обострении заболевания; одновременно у больных нарушаются процессы связывания и инактивации гистамина [3, 7].

Известна [4] способность препаратов, приготовленных из донорской крови (альбумина и гистаглобулина), снижать уровень гистамина в крови путем повышения гистаминосвязывающей способности сыворотки крови; имеются сведения [2, 5] об эффективности применения анаболических стероидов для ускорения репаративных процессов в слизистой гастродуоденальной зоны. Учитывая все эти данные, а также многолетние собственные наблюдения, мы поставили задачу изучить эффективность

лечения больных язвенной болезнью 10% раствором альбумина в комбинации с анаболическим стероидом нероболилом, гистаглобулином по сравнению с традиционным лечением.

Под нашим наблюдением находились 126 больных (мужчин — 77, женщин — 49) в возрасте от 16 до 62 лет. По комплексу клинических, рентгено-эндоскопических и лабораторных показателей нами дана оценка в сравнительном плане эффективности противорецидивного лечения больных язвенной болезнью в фазе обострения. 58 пациентов были лечены альбумином в комбинации с анаболическим стероидом нероболилом (первый вариант лечения), 32 — гистаглобулином (второй вариант); 36 больных, составивших контрольную группу, получали традиционное лечение (третий вариант).

При определении локализации язвы и характера изменений в периульцерозной зоне пользовались эндоскопическим и рентгенологическим методами. У больных с локализацией язвы в желудке исследовали биоптаты, взятые из краев и дна язвы для исключения процесса малигнизации. Язвы с локализацией в желудке были у 19 больных, в двенадцатиперстной кишке — у 104, сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки — у 3.

Все больные поступали на стационар-

ное лечение в периоде обострения язвенной болезни, однако тяжесть клинического течения заболевания у больных сравнимых групп была различной. Наиболее тяжело язвенная болезнь протекала у больных, леченных по первому варианту. У 36 из 56 больных наблюдались резко выраженные проявления заболевания: болевой симптом в эпигастриальной области, изжога и другие диспептические расстройства. Эндоскопически определялись преимущественно большие (от 1 см в диаметре и более) глубокие и множественные язвы в желудке и двенадцатиперстной кишке с выраженным воспалением в периаульцерозной зоне. У 22 из 58 больных течение заболевания было средней тяжести, то есть клинические симптомы и эндоскопическая картина изменений в желудке и двенадцатиперстной кишке были менее выражены.

У лиц, леченных по второму варианту, тяжелое течение заболевания было у 7 больных, средней тяжести — у 22, легкой — у 3.

В контрольной группе язвенная болезнь с тяжелым течением была у 2 из 36 больных, средней тяжести — у 15, легкой — у 19. При легком течении болезни имелись незначительные боли в эпигастриальной области, возникающие при нарушении диеты, изредка изжога и тошнота. Эндоскопически определялись поверхностные язвы небольшого размера (не более 0,5 см), редкие рецидивы заболевания.

При первом варианте лечения больным на фоне диеты № 1 вводили 10% раствор альбумина внутривенно капельно по 250 мл с интервалом в 3 дня (курс лечения — 1000—1500 мл). Анаболический стероид нероболлил вводили внутримышечно по 25 мг один раз в 7 дней (курс лечения — 75 мг), причем первую инъекцию производили за один день до начала введения альбумина.

При втором варианте лечения больным на фоне диеты № 1 вводили гистаглобулин подкожно через один день в следующих дозах: 1,0—1,5—1,5—2,0—2,0—2,5—2,5—3,0—3,5 мл. На курс лечения длительностью

в среднем 18 дней использовали до 19,5 мл гистаглобулина.

При третьем варианте лечения проводили традиционную противоязвенную терапию (диета № 1, спазмолитики, витамины группы В, А, РР, холинолитики, антациды, репаративы).

В процессе лечения изучали динамику клинических проявлений болезни, эндоскопических и рентгенологических изменений до и после лечения, секреторную и кислотообразующую функции желудка, общий белок и соотношение белковых фракций, обмен гистаминов по содержанию гистамина в крови и гистаминосвязывающей способности сыворотки крови, показатели морфологического состава периферической крови.

Сравнительный анализ непосредственных результатов терапии у больных язвенной болезнью в зависимости от метода их лечения показал по первым двум вариантам более высокую эффективность лечения, чем по третьему. Так, несмотря на значительно большую тяжесть заболевания у больных, леченных по первому варианту (табл. 1), болевой симптом уменьшался в среднем на 4-й день, исчезал полностью — на 8-й день. Язва заживала в среднем на 18-е сутки у 55 (94,8%) из 58 больных этой группы. Лишь у 3 (5,2%) больных наблюдалось клиническое улучшение течения заболевания, но полного рубцевания язвы не наступало.

У больных, леченных по второму варианту, уменьшение и купирование болевого симптома было более длительным по срокам, чем при первом варианте, но значительно меньшим, чем при традиционном лечении. Средний срок заживления язвы у больных этой группы составлял  $18,6 \pm 0,7$  дня; из 32 больных полное заживление язвенного дефекта отмечалось у 29 (90,6%) больных.

В контрольной группе больных были зарегистрированы наиболее длительные сроки уменьшения (в среднем на 7-й день) и купирования (на 15-й день) болевого симптома, чем при лечении по первому и вто-

Таблица 1

Динамика клинических проявлений у больных язвенной болезнью под влиянием различных методов противорецидивного лечения

Критерии оценки	Варианты лечения		
	первый	второй	третий
Уменьшение болевого симптома, дни	$3,8 \pm 0,2$ (n=58)	$4,4 \pm 0,4$ (n=32)	$6,6 \pm 0,5^{***}$ (n=36)
Купирование болевого симптома, дни	$7,7 \pm 0,4$	$9,3 \pm 0,6^{***}$	$15,1 \pm 1,5^{***}$
Сроки рубцевания язвы, дни	$17,7 \pm 0,4$ (n=55)	$18,6 \pm 0,7$ (n=29)	$27,5 \pm 1,3^{***}$ (n=29)

Примечание. \* достоверные различия между показателями больных, леченных по первому и третьему вариантам ( $P < 0,05$ ), \*\* по второму и третьему вариантам ( $P < 0,05$ ), \*\*\* по первому и второму вариантам ( $P < 0,05$ ).

рому вариантам. Заживление язвы происходило в среднем через  $27,5 \pm 1,3$  дня и наблюдалось у 29 (80,5%) из 36 больных.

Особый интерес представляла сравнительная оценка состояния обмена гистамина у больных язвенной болезнью до и после применения различных вариантов курсовой терапии. Из табл. 2 видно, что до лечения у больных всех 3 групп отмечалось статистически достоверное повышение уровня гистамина крови с одновременным снижением гистаминопектической способности сыворотки крови.

Среднее содержание гистамина в сыворотке крови после лечения больных по первому варианту достоверно уменьшилось (на  $66,3$  нмоль/л), однако по сравнению с физиологической нормой оставалось повышенным. Гистаминосвязывающая способность сыворотки крови достоверно повысилась и находилась после лечения в пределах физиологической нормы. У больных, леченных по второму варианту, наблюдалась тенденция к нормализации обмена гистамина. Как видно из табл. 2, содержание гистамина в крови у больных этой группы после лечения по сравнению с исходными данными достоверно снизилось, а гистаминосвязывающая способность сыворотки крови достоверно повысилась, однако оба показателя не достигли уровня физиологической нормы. После лечения у больных контрольной группы не было достоверного снижения содержания гистамина в крови и отмечалось в целом незначительное (на  $3,6\%$ ), но достоверное ( $P < 0,05$ ) повышение гистаминосвязывающей способности крови. Содержание гистамина в крови после лечения по сравнению с физиологической нормой превышало ее ( $P < 0,05$ ), а уровень гистаминопексии был ниже ( $P < 0,05$ ).

Кроме нормализации обмена гистамина у больных, получавших лечение альбумином в комбинации с нероболоилом (первый вариант), прослеживалась положительная динамика показателей белкового обмена. После лечения уровень общего белка сыворотки крови повысился с  $78,6 \pm 0,9$  до  $83,3 \pm 1,0$  г/л ( $P < 0,05$ ), альбуминов —

с  $43,9 \pm 0,9$  до  $49,2 \pm 0,9\%$  ( $P < 0,05$ ), альбумино-глобулинового коэффициента — с  $0,8 \pm 0,03$  до  $1,0 \pm 0,03$  ( $P < 0,05$ ). Динамика содержания белков сыворотки крови в процессе терапии гистаглобулином (второй вариант) характеризовалась по окончании лечения по сравнению с исходными данными отсутствием достоверных сдвигов в их содержании. У больных контрольной группы (третий вариант) после лечения наблюдалось повышение ( $P < 0,05$ ) содержания общего белка с  $76,4 \pm 1,2$  до  $79,9 \pm 1,2$  г/л, однако данные после лечения по сравнению с физиологической нормой оставались еще значительно измененными. После лечения было снижено и содержание альбуминов в среднем до  $42,0 \pm 0,9\%$ , а также альбумино-глобулинового коэффициента до  $0,7 \pm 0,03$ .

При исследовании динамики морфологического состава периферической крови статистически достоверных различий у больных, леченных по всем 3 вариантам, не было выявлено.

При сравнительной оценке состояния желудочной секреции отмечалась тенденция к нормализации кислотообразования у больных, леченных по первому и второму вариантам. При этом исходно высокая секреция желудочного сока после лечения достоверно снижалась, а исходная низкая незначительно повышалась. При третьем варианте лечения достоверных данных в изменении кислотности желудочного сока в процессе лечения не было обнаружено.

При гистологическом исследовании биоптатов у всех 19 больных с локализацией язвы в желудке явления малигнизации не установлены.

Итак, сравнительный анализ результатов клинических, рентгено-эндоскопических и лабораторных исследований показал, что стационарное противорецидивное лечение больных 10% раствором альбумина в комбинации с анаболическим стероидом нероболоилом и гистаглобулином является весьма эффективным. Оно позволяет достигнуть у подавляющего большинства больных язвенной болезнью клинико-эндоскопической ремиссии, уменьшить сроки репаратив-

Таблица 2

Динамика обмена гистамина у больных язвенной болезнью под влиянием различных методов противорецидивного лечения

Группы больных	Содержание гистамина в крови, нмоль/л		Гистаминопексия сыворотки крови, %	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Здоровые лица ( $n=87$ )	$76,4 \pm 3,2$		$31,0 \pm 1,4$	
1-я ( $n=55$ )	$159,0 \pm 6,4^*$	$92,7 \pm 4,1^{**}$	$20,3 \pm 0,8^*$	$35,5 \pm 0,8^{**}$
2-я ( $n=30$ )	$147,6 \pm 9,6^*$	$90,6 \pm 5,2^{**}$	$20,2 \pm 1,0^*$	$31,7 \pm 1,3^{**}$
3-я ( $n=31$ )	$148,2 \pm 7,8^*$	$134,7 \pm 6,2$	$23,5 \pm 1,1^*$	$27,1 \pm 1,4^{**}$

Примечание. \* достоверное различие ( $P < 0,05$ ) по сравнению с нормой, \*\* достоверное различие ( $P < 0,05$ ) по сравнению с исходными (до лечения) данными.

ных процессов и сократить длительность лечения. Применение альбумина в комбинации с нероботилом способствует нормализации содержания гистамина в крови и повышению до физиологической нормы гистаминсвязывающей способности сыворотки крови, улучшению белкового обмена и нормализации желудочной секреции.

Несмотря на отсутствие достоверных различий в достижении эндоскопической ремиссии между больными, леченными гистаглобулином и получавшими традиционную терапию, при использовании гистаглобулина отмечались более быстрое купирование клинических проявлений язвенной болезни и более выраженная тенденция к нормализации показателей гистаминового обмена и желудочной секреции.

1. Быстров В. Н., Павлова Н. И., Горожанкина М. А. // Врач. дело. — 1982. — № 5. — С. 93—96.
2. Дегтярева И. И. // Врач. дело. — 1985. — № 8. — С. 45—50.
3. Кушнир В. Е. // Врач. дело. — 1968. — № 5. — С. 20—23.
4. Лысковцев М. М., Гальбрайт Р. Б., Мышкина О. Н. // Клин. мед. — 1980. — № 10. — С. 64—66.
5. Трусов В. В., Вахрушев Я. М. // Тер. арх. — 1984. — № 2. — С. 52—55.
6. Туголуков В. Н. // Новые методы исследования и некоторые вопросы в гастроэнтерологии. — Новосибирск. — 1969.
7. Чернин В. В., Шибанов А. М., Быстров В. Н. // Клин. мед. — 1981. — № 5. — С. 31—35.

Поступила 27.12.88.

УДК 616.33—002.44—08—07 : 616.153.1—074

## ДИНАМИКА КИНИНОГЕНЕЗА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ФОНЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

А. В. Родионов, В. А. Орлов, М. С. Суровикина

Кафедра терапии № 2 (и. о. зав. — проф. И. П. Замотаев) ЦОЛИУВ на базе ЦКБ № 3 (главврач — В. И. Лабзин) МПС СССР, Москва

Многие аспекты патогенеза, диагностики и лечения язвенной болезни продолжают привлекать внимание исследователей. В патогенезе этого заболевания большая роль отводится биологически активным веществам, среди которых наиболее сильными являются кинины [1, 4]. Выявленное повышение активности кининовой системы в периоде обострения и ее снижение в периоде ремиссии язвенной болезни стало рассматриваться как участие этой системы в патогенезе заболевания. Были разработаны рекомендации по применению антиферментных препаратов (трасилол, контрикал и др.) с целью подавления активности калликреин-кининовой системы (ККС) крови у больных с данной патологией [2, 3].

Целью нашей работы являлось изучение влияния медикаментозной терапии на состояние активности компонентов ККС крови у больных язвенной болезнью.

Под нашим наблюдением находились 30 больных в возрасте от 26 до 65 лет (мужчин — 26, женщин — 4) язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Диагноз у этих больных был установлен на основании клинической картины, лабораторных и эндоскопических данных. Длительность заболевания колебалась от одного года до 15 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц.

Комплексная терапия включала диету, холинолитики (атропин, платифиллин), антациды, седативные препараты и сред-

ства, стимулирующие репаративные процессы в слизистой оболочке (оксиферри-скорбон, солкосерил). На фоне терапии общее состояние больных улучшалось: проходили боли и диспептические явления, нормализовался аппетит. Для оценки морфологических изменений в слизистой оболочке в процессе лечения проводили контрольную гастроскопию. После курса лечения у всех больных наблюдалось рубцевание язвенного дефекта.

Об интенсивности и нарушении кининогенеза мы судили по показателям активности трех форм калликреина плазмы: общего и связанного с ингибиторами, а также прекалликреина и ингибиторов калликреина, выявленных у больных в периферической крови. Эти компоненты изучали до лечения, в динамике (через 12—14 дней от начала лечения) и после рубцевания язвы.

Результаты наших исследований, представленные в таблице, показывают, что у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в периоде обострения изменения в процессе кининообразования происходят неодинаково. У 13 (43,3%) больных до лечения в стационаре было выявлено повышение активности ККС крови, обусловленное увеличением уровня общего калликреина на 35% ( $P < 0,001$ ), связанного с ингибиторами — на 50% ( $P < 0,001$ ) и прекалликреина — на 12% ( $P < 0,1$ ). На этом фоне отмечалось умень-