

В настоящее время изучается несколько механизмов действия напитка «Леспи» на функциональное состояние печени и почек. Уже сейчас можно утверждать, что прием напитка в течение 10 дней каждого месяца в течение двух лет способствовал снижению частоты обострений в 62% случаев. В то же время общепринятый метод противорецидивной терапии давал улучшение состояния лишь в 30% случаев.

Настоящее исследование позволило обосновать три ведущих направления клинко-физиологического эффекта леспефлана: на уровне приспособительных механизмов (адаптотерапия), на уровне метаболических процессов и этиологического воздействия на организм. Адаптотерапия наиболее полно представлена результатами проведенных исследований. Опосредованное действие леспефлана связано с нормализацией неспецифических реакций адаптации организма. Выявлены количественно-качественная закономерность и этапность улучшения и функционального состояния печени и почек в процессе лечения леспефланом. Можно предположить, что это связано со способностью флавоноидов проводить переориентацию адаптивных реакций организма в сторону их нормализации. Установлено, что напиток «Леспи» оказывает патогенетическое воздействие на функциональное состояние печени и почек и способствует нормализации неспецифических реакций адаптации организма. Использование леспефлана особенно

актуально в плане адаптивной детоксикационной терапии при токсическом поражении печени и почек (авт. свидетельство № 4749558/126882). Показана эффективность влияния его физиологических доз на механизмы срочной и долговременной адаптации при ОППН. Уже сейчас может быть поставлен вопрос о целесообразности использования флавоноидов дополнительно к хирургическим методам лечения, особенно при токсическом поражении печени и почек.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянова Н. И., Кичигина Л. А. Материалы научной конференции.—Киров, 1993.
2. Гуляева С. Ф. Сборник научных трудов.—Новосибирск, 1988.
3. Журавлев В. А. Очаговые заболевания печени.—Киров, 1992.
4. Тимохов В. С., Казаков Н. В. и др.// Урол. и нефрол.—1993.— № 1.— С. 31—33.
5. Померанцев В. П., Ципури Ю. И. Основы рациональной диагностики и лечения.—Тула, 1992.
6. Ратнер М. Я.//Клин. мед.—1992.— № 5—6.— С. 75—77.

Поступила 23.02.94.

#### EFFICACY OF THE NEW HOME-PRODUCED HYPONITROGENIC AND ANTIINFLAMMATORY DRUG, LESPPEPHLANE IN EXPERIMENT AND CLINICAL PRACTICE

V. G. Gulyaev, S. F. Lyantsevich,  
V. V. Mukhachev, P. V. Gulyaev,  
I. B. Perminova, E. P. Yakovenko,  
S. E. Troitsky

#### Summary

The results of a clinicoexperimental examination of the new drug, lesppephlane are presented. The advisability of the drug in acute hepatic and renal insufficiency in connection with a wide use of its pharmacologic effect is shown.

УДК 616.379—008.64—053.9—02: [611.136.42/.46]—004.6

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДИНАМИКИ АТЕРОСКЛЕРОЗА АРТЕРИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У ПОЖИЛЫХ

В. Г. Силютин, Т. А. Федорина

Кафедра патологической анатомии (зав.—проф. В. Г. Силютин)  
Самарского медицинского университета

В настоящее время в связи с повышением заболеваемости и летальности при сахарном диабете (СД), особенно в пожилом и старческом возрасте, вновь повышается интерес к вопросам взаимоотношения атеросклеротического процесса и сахарного диабета. Эта проблема в основном

рассматривалась с точки зрения первичности и степени влияния данных процессов в организме [3, 6, 7, 9]. Однако состояние артериальных сосудов, непосредственно питающих поджелудочную железу, у людей пожилого и старческого возраста практически объективно не оценивалось, исключая селезеночную артерию [5].

Кроме того, до сих пор не рассматривалось взаимоотношение между характером изменений артерий и состоянием островкового аппарата в поджелудочной железе, в то время как морфологическая диагностика СД II типа, в отличие от СД I типа, нуждается в более четких критериях [4, 10].

Задача работы состояла в комплексном морфологическом исследовании атеросклеротического процесса в артериях, питающих поджелудочную железу, и островкового аппарата железы при СД различных типов в пожилом и старческом возрасте.

Патологоанатомически изучено состояние артерий и поджелудочной железы у людей в возрасте от 60 до 80 лет при СД различных типов по клиническим диагнозам и при его отсутствии. Под наблюдением находились 86 лиц: у 34 больных диагностирован СД II типа, у 12 — I типа. 20 больных погибли от разных форм ишемической болезни сердца и мозга при наличии выраженного атеросклеротического процесса, но без СД и 20 — случайно умерли от травм (контроль). Проводили оценку характера атеросклеротического процесса и степени стеноза в следующих артериях: чревном стволе, селезеночной, печеночных, верхней брыжеечной, желудочно-двенадцатиперстной артериях и их ветвях, снабжающих кровью поджелудочную железу, по методу Г. Г. Автандилова [1]. Железу взвешивали, иссекали из нее ножом Автандилова [2] кусочки объемом 1 см<sup>3</sup>, ткань фиксировали в 10% нейтральном формалине и жидкости Буена, заливали в парафин. Применяли окраску гематоксилин-эозином, пикрофуксином, орсеином, проводили ШИК-реакцию в комбинации с альциановым синим, а также альдегидфуксином по Гомори и по Рогозницкой для выявления типов островковых клеток [8, 11]. Морфометрически с помощью окулярной измерительной сетки Г. Г. Автандилова и окуляр-микрометра измеряли средний диаметр островков Лангерганса, объемную плотность островковой и соединительной ткани, количество островков в 1 см<sup>2</sup> среза с пересчетом на 1 см<sup>3</sup> железы [2, 12], соотношение альфа-, бета- и дельта-клеток. Результаты обрабатывали статистически.

В контрольной группе в крупных артериях панкреатодуоденальной зоны имелись проявления атеросклероза в виде липидных пятен и склеротических бляшек. Выраженных стенозов сосудов не установлено. Средняя площадь атеросклеротических поражений в верхней брыжеечной и селезеночной артериях достигала 20—30%, а в общей печеночной и желудочно-двенадцатиперстной — была менее 5% от площади интимы. В стенке мелких поджелудочных ветвей селезеночной, желудочно-двенадцатиперстной и мезентериальной артерий на всем протяжении, доступном препарированию, проявлений атеросклероза не отмечалось.

У больных, погибших от различных форм ишемической болезни сердца (ИБС) и цереброваскулярной болезни (ЦВБ), но без указаний на СД в клиническом диагнозе, в крупных артериях панкреатодуоденальной зоны также имелись признаки атеросклероза, почти не отличавшиеся по площади и стадии процесса от таковых в контрольной группе. Более важны изменения артерий среднего и мелкокалибров. У 7 из 20 больных отмечались липосклеротические бляшки, местами суживавшие просвет артерий; средняя площадь поражения была существенно выше показаний контрольной группы. Таким образом, выявлена группа людей с особой, преимущественно «панкреатической» локализацией атеросклеротического процесса, причем поражение этого региона развивается вслед за кардинальным или церебральным атеросклерозом.

У больных с СД исследование крупных артерий — чревного ствола, верхней брыжеечной артерии и даже селезеночной артерии — показало, что площадь атеросклеротического поражения также существенно не отличалась от данных контрольной группы (рис. 1), хотя чаще встречались кальциноз стенок артерий и осложненные поражения. Выявлялась большая извилистость крупных артерий с чередованием участков стенозов и аневризматических расширений.

Наиболее существенные изменения обнаружены в мелких артериях: желудочно-двенадцатиперстной и во внутриорганных поджелудочных ветвях, в которых имели место концен-

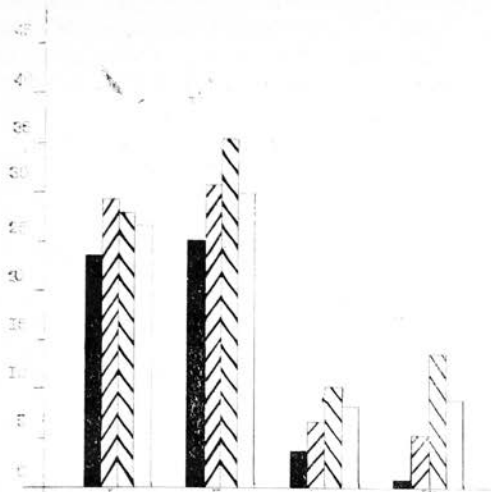


Рис. 1. Площадь атеросклеротического поражения артерий панкреатодуоденальной зоны в группе «контроля» (1-й столбик), у лиц с различными формами ИБС при наличии распространенного атеросклероза (2-й столбик), у лиц с СД I типа (3-й столбик) и СД II типа (4-й столбик). По оси ординат — площадь атеросклеротического поражения (в %); по оси абсцисс — артерии: I — верхняя брыжеечная, II — селезеночная, III — желудочно-двенадцатиперстная, IV — ветви поджелудочной железы.

трические липосклеротические бляшки с сужением просветов и отложениями кальция (рис. 2 а, б).

Представляет интерес зависимость выраженности атеросклеротического процесса в сосудах поджелудочной железы от длительности заболевания при СД различных клинических типов. В литературе давно известен факт более тяжелого течения и массивного распространения атеросклероза при длительном страдании СД [4, 6, 10]. Однако с учетом характера регионального атеросклеротического процесса в артериях панкреато-дуоденальной зоны отмечено, что прямая зависимость выраженности атеросклероза от длительности диабетического анамнеза обнаруживается лишь при СД II типа. У пожилых людей с СД I типа наблюдается следующее: чем меньше диабетический анамнез, тем выраженнее атеросклеротическое поражение артерий поджелудочной железы при общем тяжелом атеросклерозе и в других сосудистых регионах (см. табл.). При длительном течении СД I типа, наряду с серьезным поражением других артерий, атеросклероз

Средняя площадь атеросклеротического поражения ( $P \pm m$ ) артерий панкреатодуоденальной зоны у больных с СД различных типов в зависимости от длительности диабетического анамнеза

| СД      | Длительность заболевания | n  | Площадь поражения интимы артерий атеросклерозом, % |
|---------|--------------------------|----|----------------------------------------------------|
| I типа  | меньше 5 лет             | —  | —                                                  |
|         | от 5 до 10 лет           | 4  | $28,5 \pm 4,0$                                     |
|         | от 10 до 20 лет          | 2  | $25,6 \pm 3,7$                                     |
|         | больше 20 лет            | 6  | $22,4 \pm 2,8$                                     |
| Всего   |                          | 12 | в среднем $25,5 \pm 3,5$                           |
| II типа | меньше 5 лет             | 5  | $12,9 \pm 2,0$                                     |
|         | от 5 до 10 лет           | 11 | $17,6 \pm 3,3$                                     |
|         | от 10 до 20 лет          | 14 | $19,2 \pm 3,7$                                     |
|         | больше 20 лет            | 4  | $22,9 \pm 3,4$                                     |
| Всего   |                          | 34 | в среднем $18,2 \pm 3,1$                           |

в сосудах поджелудочной железы был менее значителен.

Полученные результаты свидетельствуют о разных вариантах взаимодействия таких сложных патологических процессов, как распространенный атеросклероз и сахарный диабет у пожилых людей. Вероятно, имеют значение гетерогенность группы СД I типа, куда вошли разные клинические подтипы с сопутствующими им дополнительными факторами риска (мужской пол, начало заболевания в более позднем возрасте), а также зависимость СД от возрастного атеросклероза в сосудах панкреатодуоденальной зоны.

При возникновении СД I типа, утяжеляющего атеросклеротический процесс у пожилого человека с региональным поражением артерий поджелудочной железы, при высокой возрастной «стартовой» степени атеросклероза наблюдается более высокая частота поражения сосудов за короткий период времени. В более молодом возрасте и при отсутствии дополнительных факторов риска атеросклероза «стартовая» степень его мала, поэтому даже за длительный период времени степень поражения оказывается меньшей.

Иной характер взаимосвязи между СД II типа и распространенностью атеросклероза. При длительности СД в пределах 5 лет степень атеросклеротического поражения артерий поджелудочной железы даже меньше, чем в группе с выраженным атеросклерозом без СД. В дальнейшем СД II типа, а также развивающееся у этих

больных ожирение усиливают атеросклеротическое поражение артерий, что способствует изменениям в ткани поджелудочной железы, утяжеляющим проявления СД. Эти изменения со стороны островкового аппарата железы при СД II типа во многом отличны от морфологического состояния поджелудочной железы при СД I типа, что приводит к затруднениям в морфологической диагностике СД II типа у пожилых, особенно когда анамнез заболевания достаточно небольшой.

Результаты патоморфологического исследования поджелудочной железы показали следующее. В контрольной группе наблюдений, а также в группе с выраженным атеросклерозом без СД у пожилых людей часто макроскопически обнаруживается липоматоз, реже фиброз. Микроскопически встречается фиброз железы 1—2 степени; есть островки с утолщенной капсулой и внутриостровковыми прослойками, но это не сказывается существенно на диаметре островков.

В группе наблюдений с СД I типа резко выражена макроскопическая картина атрофии паренхиматозной части железы, ее фиброза. Среди крупных полей фиброза островки Лангерганса встречаются значительно реже; они существенно меньше и по диаметру. Островки представлены либо клетками в состоянии некролиза, либо клетками со светлой дегранулированной цитоплазмой. Фуксинофильная зернистость в бета-клетках выражена слабо, значительно уменьшено их количество. Таким образом, морфологическое состояние поджелудочной железы при СД I типа даже в пожилом возрасте, накладываясь на возрастные изменения, не создает трудностей в диагностике.

В группе наблюдений с СД II типа масса железы не отличалась существенно от контрольных групп: нередко встречались выраженный липоматоз и фиброз. Однако соединительная ткань разрасталась не столь обширно, как при СД I типа, и локализация фиброзных разрастаний более диффузная, в виде мелкопетлистых тонких волокнистых структур, а во встречающихся крупных фиброзных полях были заметны большие слившиеся островки. Обращала на себя внимание значительная вариация островков

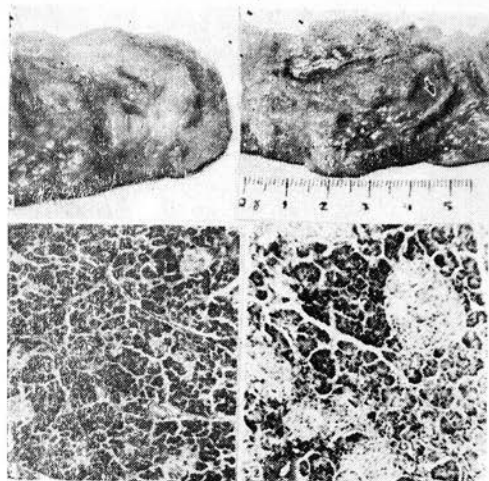


Рис. 2. Морфологические изменения артерий и островкового аппарата поджелудочной железы при разных формах СД.

а — поджелудочные ветви селезеночной артерии с широким просветом без атеросклеротического поражения (мужчина 62 лет, скончавшийся от травмы); б — поджелудочные ветви селезеночной артерии со стенозирующей фиброзной бляшкой (мужчина 62 лет, скончавшийся от сепсиса при наличии СД II типа); в — небольшое количество мелких островков Лангерганса при СД I типа; г — значительные различия в размерах островков и гигантский островок при СД II типа (в, г —  $\times 140$ , окраска пикрофуксином).

по размеру — много мелких островков, определялись и гигантские, разделенные волокнами на фрагменты (рис. 2 в, г). Достоверно меньшими по сравнению с контролем были показатель объемной плотности островковой ткани и количество островков в 1 см<sup>3</sup> железы.

Таким образом, тенденция к снижению функциональной активности островковой ткани при СД II типа выявляется только после морфометрического исследования, а характер изменений связан больше с ухудшением условий функционирования островкового аппарата, чем с уменьшением его в количественном отношении. При патологоанатомической диагностике СД II типа необходимо обращать внимание на резкий разброс диаметров островков, характер фиброзных изменений в железе, а также оценивать показатель объемной плотности островковой ткани поджелудочной железы.

## ВЫВОДЫ

1. У больных пожилого возраста с СД степень атеросклеротического по-

ражения крупных артериальных сосудов, дающих ветви к поджелудочной железе, существенно не отличается от данных контрольных групп, однако в мелких поджелудочных ветвях этих артерий отмечается более тяжелый атеросклеротический процесс у больных с СД, чем без него.

2. При СД II типа констатирована прямая зависимость выраженности атеросклеротического процесса от длительности диабетического анамнеза.

3. Артерии панкреатодуоденальной зоны при СД I типа у пожилых людей имеют более распространенное поражение, чем при СД II типа, причем зависимость его от длительности диабетического анамнеза обратная. Это может быть связано с клинической гетерогенностью СД I типа и возникновением его в некоторых случаях у пожилых людей с региональным преимущественным поражением артерий поджелудочной железы.

4. Морфологические изменения поджелудочной железы и ее островкового аппарата при СД I типа типичны и обусловлены резким уменьшением объема эндокринной ткани. Патологоанатомическая диагностика СД II типа более трудна: необходимо обращать внимание на резкую разницу в диаметре островков, характер и степень развития фиброзных изменений. Следует учитывать и клинические данные, используя в диагностике морфометрические методы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Динамика атеросклеротического процесса у человека.— М., 1970.
2. Автандилов Г. Г., Трофимов В. С. Труды Ленинградского ин-та усовершенствования врачей.— 1970.— В. 100.— С. 110—115.
3. Вирсаладзе Д. К. Актуальные вопросы терапии.— Тбилиси, 1987.

4. Волгин Е. Г. Семейно-наследственное предрасположение и другие факторы риска при атеросклерозе, ИБС и гипертонической болезни.— Л., 1990.

5. Емкужев А. Т. Состояние кровеносных сосудов поджелудочной железы в норме и при диабете: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— Нальчик, 1972.

6. Красильникова Е. Н., Фрейдлин Н. С.// Патофизиол. и экспер. тер.— 1991.— № 4.— С. 41—43.

7. Строев Ю. Н. Наследственность и другие факторы в патогенезе атеросклероза, профилактика некоторых его осложнений.— Л., 1985.

8. Фингерланд А., Вортел В.//Арх. патол.— 1972.— № 12.— С. 44—51.

9. Akanuma Y.//Asian. M. J.— 1987.— Vol. 30.— P. 304—309.

10. Albin J., Rifkin H.//The Med. Clinics of N. A.— 1982.— Vol. 66.— P. 1209—1226.

11. Lacy P. E., Williamson J. R.//Diabetes.— 1962.— Vol. 11.— P. 101—104.

12. Volk B. W., Wellmann R. F. The Diabetic Pancreas.— New-York, 1977.

Поступила 18.11.94.

### MORPHOLOGIC ANALYSIS OF PANCREATIC ARTERIES ATHEROSCLEROSIS AND INSULAR APPARATUS OF THE PANCREAS IN ELDERLY DIABETIC PATIENTS

V. G. Silyutin, T. A. Fedorina

#### Summary

The degree of atherosclerosis of pancreatic arteries and the condition of insular apparatus of the pancreas in 86 elderly persons with various clinical types of diabetes and without it are studied. More severe atherosclerotic damage of choll pancreatic arteries in diabetes is shown. The direct dependence of the degree of atherosclerosis on the long persistence of diabetic anamnesis is revealed only in type II diabetes, in type I diabetes the dependence is opposite. It is considered to be due to the onset of type I diabetes in elderly patients with principally regional atherosclerosis damage of pancreatic arteries. In the diagnosis of type II diabetes the sharp distinction of islets diameters and fibrosis nature are noteworthy.

## ОБЗОРЫ

УДК 616—073.756.8 : 681.31

### ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

И. И. Камалов, А. З. Анпакова

Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии (зав.—проф. И. И. Камалов)  
Казанского государственного медицинского университета, 18-я городская больница  
(главрач — К. Ш. Зиятдинов), г. Казань

Возрастающая роль лучевой диагностики в клинической практике обусловлена постоянным совершенствованием аппаратуры, улучшением качества получаемых изображений и

более рациональным использованием традиционных методов обследования больных. К принципиально новым видам получения и обработки изображений относится рентгеновская