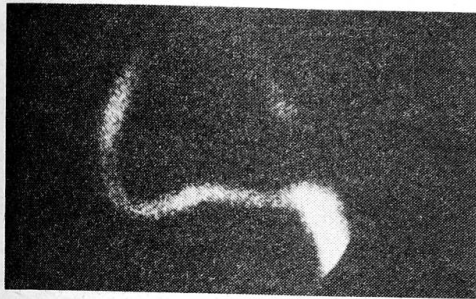


а



б

Флебограмма перекрестного бедренно-бедренного аутовенозного шунта: а) рентгеноконтрастная, б) радиоизотопная.

стопы. Флебосцинтиграммы визуализировались в виде четкой полосы сцинтиляций, повторявшей характерную конфигурацию шунта (см. рис.).

Данные радиоизотопной флебографии верифицировали результатами рентгеноконтрастной флебографии у всех оперированных больных. Совпадение составило 100%. Столь высокая информативность метода при оценке проходимости, например, перекрестных бедренно-бедренных аутовенозных шунтов связана с техническими особенностями выполнения операции — перевязкой общей бедренной вены больной конечности над шунтом, ликвидацией коллатеральных конкурирующих путей оттока.

На отдаленных сроках наблюдения до 2 лет были проходимы 6 из 9 перекрестных и оба сафено-бедренных шунта. Клинически

у этих пациентов значительно уменьшились отеки, чувство тяжести в оперированной конечности при ходьбе. Рецидивов трофических язв не было. Такие результаты лишь раз доказывают целесообразность выполнения реконструктивных операций, обеспечивающих максимальное улучшение венозного оттока у больных посттромботической болезнью нижних конечностей.

Недостатком радиоизотопной флебографии является невозможность оценки клапанов вено-венозных шунтов.

ВЫВОДЫ

1. Радиоизотопная флебография является высокоинформативным методом в оценке результатов шунтирующих операций при посттромботической болезни.

2. Простота, атравматичность и безопасность данного исследования по сравнению с рентгеноконтрастной флебографией позволяют использовать радиоизотопную флебографию для динамического наблюдения за состоянием венозного кровотока после реконструктивных операций на магистральных венах в амбулаторных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабина Е. П. // Диагностическое значение радионуклидной флебографии при заболеваниях вен нижних конечностей. — Автореф. канд. дисс. — М., 1986.
2. Клионер Л. И., Русин В. И. // В кн.: Новые методы радионуклидной диагностики в клинике. — Тезисы докладов Всесоюзного симпозиума по новым методам радионуклидной диагностики в клинике. — Ташкент, Медицина, 1981.
3. Малов Г. А., Казаков Э. С. // Мед. радиол. — 1976. — № 11. — С. 76—82.
4. Малов Г. А., Русин В. И. // В кн.: Новые технические решения диагностики и лечения в медицине. — Тезисы докладов. — Куйбышев, книжн. изд-во, 1979.
5. Русин В. И. // Кардиология. — 1980. — № 2. — С. 20—24.
6. Ферстрате М., Фермилен Ж. // Тромбозы. — М., Медицина, 1986.
7. Mc Donald G. B., Hamilton G. W., Barnes R. W. et al. // Journ. Nucl. Med. — 1973. — Vol. 14 — P. 528—530.

Поступила 14.10.87

УДК 616.34—008.87 + 616.36] — 02: [576.345 + 616—002

РОЛЬ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ И НЕДОСТАТОЧНОСТИ БАРЬЕРНОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ В РАЗВИТИИ ЭНДОТОКСИНЕМИИ И ВОСПАЛЕНИЯ

М. Ю. Яковлев

Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Роль сапрофитной микрофлоры кишечника не ограничивается участием в процессе пищеварения. Освобождающийся в ре-

зультате самообновления клеточного пула кишечной палочки эндотоксин (обязательный компонент клеточной мембраны всех

грамотрицательных бактерий) частично поступает в портальную кровь и осуществляет антигенную стимуляцию макроорганизма. Кроме того, небольшое количество эндотоксина может освобождаться и живыми грамотрицательными бактериями [30], что в условиях многочисленности популяции *E. coli* в кишечнике может создавать достаточно высокую концентрацию эндотоксина. Вполне возможно, что именно поэтому в норме концентрация эндотоксина в крови воротной вены интактной крысы составляет 5 нг/мл [22], хотя у человека она значительно ниже. Принято считать, что весь эндотоксин в физиологических условиях элиминируется из портальной крови купферовскими клетками печени [27].

Биологически активной структурой эндотоксина является липополисахарид, который состоит из трех компонентов: липида А, ядра и О-антигена [17]. Если ядро и О-антиген различных грамотрицательных бактерий обладают видовой структурной и серологической специфичностью, то кетодезоксиоктанат (остов ядра) и липид А практически идентичны. Липид А представляет собой уникальный липидный остов, которым не располагают многоклеточные организмы и практически все другие микроорганизмы за исключением грамотрицательных бактерий. Липид А служит носителем биологической активности эндотоксина, имеет единообразную биохимическую структуру в липополисахаридах различных грамотрицательных бактерий и обладает общим типом биологического действия [17].

Наиболее совершенным и распространенным за рубежом методом диагностики эндотоксинемии является люмулюс-тест (ЛТЛ). В его основе лежит способность белковых фракций рачка *Limulus Poliphepus* коагулировать при контакте со свободным липополисахаридом. Полученные с помощью этого теста данные показали, что в физиологических условиях эндотоксинемия определяема исключительно в системе портальной вены [23]. Последнее свидетельствует о поступлении липополисахарида из кишечника и, возможно, об определенной гомеостатической роли.

Хорошо известны противоопухолевая и адьювантная активность эндотоксина, его способность оказывать митогенный эффект на Т- и В-лимфоциты, активировать макрофаги и увеличивать продукцию интерферона [33].

Возможность развития системной эндотоксинемии при патологии человека была впервые обнаружена при геморрагическом шоке [28], а затем при хронических заболеваниях печени [21], лучевом поражении [25] и кардиогенном шоке [11]. Однако мы усомнились в достаточной информативности люмулюс-теста, так как он может выявлять исключительно плазменный липо-

полисахарид, который, являясь лигандом, проявляет себя лишь в случае отсутствия акцептирующих его клеток крови.

Диагностика системной эндотоксинемии рассматривается как одна из актуальных проблем клинической медицины и общей патологии, поскольку липополисахарид, обладая свойством активировать системы комплемента, плазминогена, фактор Хагемана и повреждая целостность эндотелиальной выстилки сосудов, может быть причиной развития различных патологических состояний, в том числе локального и генерализованного феномена Шварцмана, эндотоксического шока. Другим, весьма серьезным недостатком люмулюс-теста является его неспецифичность, что объясняет ложноположительные результаты. Разработанный нами совместно с лабораторией селекции и генетики микроорганизмов Института микробиологии и эпидемиологии им. Н. Ф. Гамалеи АМН СССР способ диагностики системной эндотоксинемии в мазках крови [11] лишен некоторых недостатков люмулюс-теста. Он основан на иммунной реакции с наиболее общей частью липополисахарида (кетодезоксиоктанат и липид А), дает возможность идентифицировать эндотоксин еще в то время, когда он находится в связанном с клетками крови состоянии, более чувствителен, чем упомянутый выше тест, специфичен, а флюоресцеин-меченые иммуноглобулины к Re-мутанту могут быть использованы и для определения локализации липополисахарида в тканях. Недостатком метода является его относительная трудоемкость, так как при выявлении липополисахарид-позитивных клеток проводится их верификация (in situ) посредством фазово-контрастной микроскопии и окраски по Романовскому, в результате которой была обнаружена основная акцептирующая клетка — полиморфноядерный лейкоцит.

С помощью разработанного нами способа идентификации липополисахарид-позитивных клеток в мазках крови больных различного клинического профиля было установлено, что системная эндотоксинемия развивается значительно чаще, чем это предполагалось ранее [7, 11, 12]. Результаты исследования позволяют квалифицировать систему полиморфноядерного лейкоцита как основную транспортную систему липополисахарида в организме. Поступающий из кишечника эндотоксин связывается соответствующими рецепторами клеточной мембраны полиморфноядерного лейкоцита, а исходящая таким образом иммобилизация липополисахарида, скорее всего, и предотвращает прямое повреждающее действие на эндотелиальные клетки мезентериальных вен и сосудов портальной системы, предупреждает развитие тромбоза. Аффинитет специфических к липополисахариду рецепторов полиморфноядерного лейкоцита, по-

видимому, значительно выше, чем у тромбоцитов (наличие специфических рецепторов к эндотоксину показано только для полиморфноядерного лейкоцита и тромбоцитов), так как в противном случае развивались бы массивная гибель тромбоцитов и блокада системы фиксированных макрофагов печени их обломками (вполне возможно, что снижение количества лейкоцитов или их отсутствие в портальной крови играют ведущую патогенетическую роль в развитии тромбоза мезентериальных вен и сосудов портальной системы).

В физиологических условиях фиксированный на поверхности полиморфноядерного лейкоцита липополисахарид (начальная фаза эндотоксина) должен сниматься купферовскими клетками печени, которые специализируются на элиминации эндотоксина из портального кровотока [24], что, по-видимому, может обеспечиваться более высоким'affинитетом этих клеток к липополисахариду, чем у полиморфноядерных лейкоцитов. Вместе с тем ряд авторов [20] считает, что звездчатые эндотелиоциты не в силах уничтожить (подвергнуть ферментолиту) липополисахарид, а, активируясь, переносятся с током крови в легкие, где трансформируются в альвеолярные макрофаги и удаляются с мокротой. Тем не менее, в любом случае купферовские клетки выполняют роль барьера на пути проникновения эндотоксина в системную гемодикуляцию [27]. Таким образом, предполагаемый нами механизм транспорта липополисахарида по мезентериальным сосудам к печени подразумевает локализацию эндотоксина на поверхности полиморфноядерного лейкоцита и более высокий'affинитет рецепторов купферовских клеток к липополисахариду. Так, по-видимому, обстоит дело в физиологических условиях, с тем лишь уточнением, что и у здоровых людей в мазках крови обнаруживаются единичные слабо липополисахарид-позитивные полиморфноядерные лейкоциты [11], что свидетельствует о возможности осуществления гранулоцитами завершеного эндотоксина микродоз липополисахарида за время прохождения их от стенки кишки до синусоидов печени. В этом случае липополисахарид скрывается в полиморфноядерных лейкоцитах и обходит печеночный барьер. Таким образом, снижение скорости кровотока в мезентериальных венах и сосудах портальной системы (портальная гипертензия любой этиологии) способно стать одним из факторов развития системной эндотоксемии, так как увеличение времени контакта липополисахарида с полиморфноядерным лейкоцитом может быть достаточным для погружения эндотоксина в гранулоцит.

На основании анализа литературных и собственных данных попытаемся рассмотреть некоторые взаимообуславливающие

действия фрагментов следующей цепочки: сапрофитная микрофлора кишечника → освобождение эндотоксина → скорость портального кровотока → печеночный барьер → легочный барьер → системная эндотоксемия → ДВС → органопатология → эндотоксический шок.

Эндотоксин и в физиологических условиях проникает в портальную кровь [5], а это означает, что интенсивность портальной эндотоксемии прямо зависит по меньшей мере от двух факторов: 1) количества освобожденного в результате гибели сапрофита эндотоксина, которое может увеличиваться при применении антибиотиков внутри и дисбактериозе (этиотропная терапия сальмонеллезов приводит к достоверному увеличению продолжительности лихорадки и диареи) [2]; 2) нарушения кишечного барьера при недостаточности кровообращения и различных интоксикациях.

Ранее мы рассмотрели возможность развития системной эндотоксемии при замедлении портального кровотока, основой которого является пиноцитоз липополисахарида полиморфноядерным лейкоцитом. И, действительно, у 10 из 13 больных с застойной сердечной недостаточностью кровообращения была диагностирована системная эндотоксемия, у 9 из них определялся ДВС [12], а у одного с гипокоагуляцией и высоким уровнем трансаминаз на секции был выявлен цирроз-гепатит с преимущественно центролобулярными очагами некроза, инфильтрированными полиморфноядерными лейкоцитами, лейкостазом в центральных венах печеночных долек и по ходу синусоидов. Причиной последнего может быть липополисахарид за счет его способности увеличивать адгезивные свойства полиморфноядерного лейкоцита [6]. Наличие очагов некроза в непосредственной близости с агрегатами полиморфноядерных лейкоцитов при застойной сердечной недостаточности, большинство из которых липополисахарид-позитивны [12], свидетельствует, на наш взгляд, об опосредованной полиморфноядерными лейкоцитами цитотоксичности липополисахарида.

При вирусном гепатите липополисахарид принимает определенное участие в развитии печеночной и экстрапеченочной патологии [5]. Кроме того, он потенцирует гепатотоксичный эффект четыреххлористого углерода и алкоголя [31]. Особую роль эндотоксину отводят в патогенезе алкогольного цирроза; кроме того, алкоголь обладает способностью угнетать функциональную активность купферовских клеток. Морфологические изменения в печени под воздействием экзогенного липополисахарида заключаются в различной выраженности дистрофических процессов, ультраструктурных нарушений вплоть до некроза гепатоцитов и слущивания звездчатых эндотелиоцитов в просвет

синусоидов, появлении воспалительных клеточных инфильтратов как по ходу синусоидов, так и в паренхиме, состоящих из полиморфноядерных лейкоцитов и лимфоидных клеток [14, 34]. Повреждение паренхиматозных клеток начинается с мембранных нарушений [18], инициация которых, вполне возможно, связана со способностью липида А активировать каскад арахидоновой кислоты [19]. Мы допускаем, что гепатоциты могут принимать участие в процессе транспорта липополисахарида, освобождаемого при гибели липополисахарид-позитивных полиморфноядерных лейкоцитов, по направлению к желчным протокам, тем более что спустя 3 ч после внутривенного введения эндотоксина наблюдается значительное увеличение количества лизосом с диффузным распространением их внутри паренхиматозных клеток, имеющих характерную локализацию вокруг желчных протоков [28]. Поступающие в желчь эндотоксин и липополисахарид-позитивные полиморфноядерные лейкоциты при гибели гепатоцита могут стать причиной воспалительных процессов в желчевыводящих путях [13] и желчном пузыре.

Главной причиной развития системной эндотоксинемии при эндотоксиновом шоке являются блокада системы фиксированных макрофагов печени [10], равно как и застой крови в портальной системе и, возможно, шунтирование портального кровотока через печеночные и portoкавалыные анастомозы — даже в условиях нормы около 6% портальной крови минует печень посредством печеночных шунтов [32].

Таким образом, при несостоятельности печеночного барьера, включающего в себя недостаточность системы фиксированных макрофагов печени и транспеченочного возврата липополисахарида в кишечник с желчью, равно как и шунтирование портального кровотока, развивается системная эндотоксинемия. Она может обуславливать различную органопатологию вплоть до эндотоксинового шока с характерной для него дисфункцией всех органов и систем [26].

Первым органом, с которым контактируют липополисахарид-позитивные полиморфноядерные лейкоциты, миновавшие печеночный барьер, является легкое. В нем развивается маргинальный лейкостаз, инфильтрация полиморфноядерных лейкоцитов и интерстиция паренхимы с повреждением этих структур [19], причем выраженность нейтрофильного альвеолита и абсолютное число полиморфноядерных лейкоцитов в бронхоальвеолярной промывной жидкости прямо пропорциональны вводимой дозе липополисахарида.

Миная легочный барьер, липополисахарид-позитивные полиморфноядерные лейкоциты могут оказывать повреждающий эффект практически на все органы и системы, в

том числе и на сердце. В генезе повреждения микрососудов сердечной мышцы непосредственное участие принимают полиморфноядерные лейкоциты, которые, образуя пристеночные конгломераты, могут разрушать целостность всех структурных элементов сосудистой стенки и обуславливать необратимые контрактурные повреждения сократительного аппарата [9]. Последующие исследования обнаружили, что большинство полиморфноядерных лейкоцитов, входящих в состав пристеночных агрегатов в венах, липополисахарид-позитивны [11].

Давно и хорошо известен так называемый гепаторенальный синдром, но лишь недавно была продемонстрирована четкая взаимосвязь системной эндотоксинемии, ДВС и выраженности этого синдрома. Данные наших предварительных исследований с А. Н. Крупником показывают, что большинство полиморфноядерных лейкоцитов, инфильтрирующих различные структуры почек и пристеночных агрегатов, липополисахарид-позитивны. Приведенные факты тем более интересны, если учесть определенную роль почек в выделении липополисахаридов из системного кровотока. Исходя из этого повреждение канальцевых и клубочковых структур можно квалифицировать как «плату» за выведение липополисахарид-позитивных полиморфноядерных лейкоцитов из общей гемокрикуляции. Наличие в моче единичных полиморфноядерных лейкоцитов в норме хорошо известно. В связи с изложенным определенный интерес представляют результаты наших совместных с акушерами-гинекологами и урологами исследований, в которых системная эндотоксинемия была диагностирована у каждого четвертого больного с хроническим пиелонефритом и у 87% (!) больных с мочекаменной болезнью [7].

Развитию синдрома ДВС в последние годы отводится все большая роль в патогенезе гестоза [8, 15]. Отмечается отчетливая корреляция между тяжестью течения гестоза беременных и степенью тромбопластической активности крови [8]. У 50% больных женщин с поздним токсикозом беременности определяется эндотелиемия, которую считают непосредственной причиной развития ДВС [1]. Вместе с тем механизм развития деэндотелизации остается неизвестным. Мы полагаем, что он реализуется системной эндотоксинемией, так как липополисахарид может оказывать прямое повреждающее действие [16], а полиморфноядерные лейкоциты — опосредованное [9]. Развитие системной эндотоксинемии при гестозах беременных может быть вызвано застоем крови в портальной системе и (или) блокадой системы фиксированных макрофагов печени плацентарными антигенами, которые способны освобождаться в результате повреждения плаценты [3]. Возникающий след-

ствие цитотоксичного и деэндотелизирующего [10] эффекта эндотоксина синдром ДВС, на наш взгляд, следует квалифицировать, с одной стороны, как адаптивную реакцию, направленную на сохранение анатомической целостности сосудистой стенки [4], а с другой — как фактор повреждения тканей, обуславливающий их ишемию. В частности, системная эндотоксемия может быть причиной тромбоза микрососудов почек [29], усугублять течение нефропатии при гестозах, ухудшая уродинамику и выведение липополисахарида с мочой, способствовать развитию преэклампсии и эклампсии.

ВЫВОДЫ

1. Липополисахарид как наиболее биологически активный компонент эндотоксина — продукта разрушения грамотрицательных бактерий — и в физиологических условиях проникает из кишечника в портальный кровоток. Естественным барьером на пути дальнейшего распространения эндотоксина в организме служит печень.

2. Системная эндотоксемия, источником которой является кишечная микрофлора, развивается значительно чаще, чем представлялось до настоящего времени. Непременное условие ее возникновения — недостаточность барьерной функции печени. Факторами риска развития системной эндотоксемии выступают следующие нарушения: повышенное разрушение кишечной микрофлоры (антибактериальная терапия, дисбактериоз), повреждение кишечного барьера (шок, дисбактериоз), замедление портального кровотока (застойная сердечная недостаточность, шок, портальная гипертензия любой другой этиологии), болезни печени (цирроз, гепатит) и любые патологические процессы, сопровождающиеся шунтированием портального кровотока (шок, портальная гипертензия любой этиологии) и угнетением функциональной активности системы фиксированных макрофагов печени (шок, острый деструктивный панкреатит, общий наркоз, сахарный диабет и др.). Развитие системной эндотоксемии кишечного происхождения отчетливо коррелирует с клинически диагностируемым ДВС-синдромом, что позволяет считать эндотоксин этиологическим фактором этого синдрома.

3. Основным переносчиком липополисахарида является система полиморфноядерных лейкоцитов, которая обеспечивает транспорт эндотоксина в ткани, выведение его из гемокрукуляции и организма, обуславливает воспалительное повреждение органов, в том числе и печени. При шокогенных концентрациях эндотоксина в крови развивается полинедостаточность всех органов и систем. При меньших концентрациях

липополисахарида патологии в одном из органов может превалировать.

ЛИТЕРАТУРА

1. Главанака В., Попова Г., Дойчинов А. // В кн.: Противотромбическая терапия в клинической практике. Новое в теории, диагностике, лечении. — М., 1986.
2. Еналеева Д. Ш., Булатова Н. А., Мусина Л. Т. // Казанский мед. ж. — 1987. — № 3. — С. 166—167.
3. Жученко П. Г. // Иммуногенетика беременности и токсикозов. — Киев, Здоров'я, 1977.
4. Зубаиров Д. М. // В кн.: Проблемы диспансеризации и реабилитации в клинике внутренних болезней. — Астрахань, 1987.
5. Маянский Д. Н. // Пат. физиол. — 1985. — № 4. — С. 80—86.
6. Саркисов Д. С., Пальцын А. А., Колкер И. И. и др. // Арх. патол. — 1986. — № 12. — С. 6—13.
7. Ситыков Э. Н., Яковлев М. Ю., Крупник А. Н. и др. // Арх. патол. — 1988. — № 5.
8. Юсупова А. Н., Андрушко И. А. // Казанский мед. ж. — 1987. — № 3. — С. 202—205.
9. Яковлев М. Ю. // Арх. патол. — 1985. — № 7. — С. 34—41.
10. Яковлев М. Ю. // Казанский мед. ж. — 1987. — № 3. — С. 207—211.
11. Яковлев М. Ю., Крупник А. Н., Бондаренко Е. В. и др. // В кн.: Труды II Всесоюзной конференции фундаментальной и прикладной конфекционной иммунологии. — М., 1987.
12. Яковлев М. Ю., Крупник А. Н., Бондаренко Е. В. и др. // В кн.: Материалы Всесоюзного методического семинара ГКНТ и АН СССР «Колонизационная резистентность и антибактериальные химиотерапевтические препараты». — М., 1988.
13. Abe H., Miyoshi T., Yamakawa T. // Japan. J. Med. Sci. Biol. — 1986. — Vol. 39. — P. 227.
14. Banks J., Foulis A., Ledingham et al. // J. Clin. Pathol. — 1982. — Vol. 35. — P. 1249—1252.
15. Bovok Z., Weitz J., Owen J. et al. // Blood. — 1984. — Vol. 63. — P. 525—529.
16. Brigham K., Meyrick B. // Resp. Dis. — 1986. — Vol. 133. — P. 913—927.
17. Chitchcock P., Lieve L., Makela H. et al. // J. Bacteriol. — 1986. — Vol. 166. — P. 699—705.
18. Clembus H. G., Chandry I. H. // Circ. Shock. — 1987. — Vol. 22. — P. 2—9.
19. Flynn J. T. // Circ. Shock. — 1987. — Vol. 21. — P. 295.
20. Freudenberg N., Freudenberg M., Guzman J. et al. // Virch. Arch. — 1984. — Vol. 404. — P. 197—211.
21. Freudenberg N., Hadreiter H., Mitterman // Beitr. Pathol. Bd. — 1975. — Bd. 155. — S. 248—262.
22. Gans H. // Lancet. — 1974. — Vol. 1. — P. 931.
23. Gans H. // The reticuloendothelial system. Acoprehensivetratiase. — New-York, 1981.
24. Kuratsune H., Koda T., Kurachori T. // Hepatogastroenterology. — 1983. — Vol. 30. — P. 79—82.
25. Locring D., Shneiderant M. // J. Reticuloendoth. Soc. — 1979. — Vol. 26. — P. 197.
26. Mizok B. // Arch. Int. Med. — 1984. — Vol. 144. — P. 579—585.
27. Munford R. // Gastroenterol. — 1978. — Vol. 75. — P. 532—535.

28. Rangell D., Byfield J., Adomian G. et al. // *Surgery*. — 1970. — Vol. 68. — P. 503—511.
29. Schaub R., Ochoa R., Simmons C. et al. // *Circ. Shock*. — 1987. — Vol. 21. — P. 261—270.
30. Sullivan J., Valois F., Watson S. // *Endotoxins: the Lumulus amoebocyte lysate system. In mechanisms of bacterial Toxinology*. — N.-Y. — 1976.

31. Wilkinson S. // *Scand. J. Gastroenterol.* — 1977. — Vol. 12. — P. 385—386.
32. Wolter J. // *J. Reticuloendothel. Soc.* — 1978. — Vol. 23. — P. 145—152.
33. Vogel S., Hilfiner M., Caulfield M. // *J. Immunol.* — 1983. — Vol. 13. — P. 1774—1779.
34. Yashibayama Y. // *J. Pathol.* — 1987. — Vol. 151. — P. 133—138.

Получила 27.04.88.

УДК 616.127—005.4—085.38.015.2

ЛЕЧЕБНЫЙ ЭФФЕКТ ГЕМОСОРБЦИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

С. Б. Жуплатов

Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. В. В. Трусов) Ижевского ордена Дружбы народов
медицинского института

Арсенал средств терапевтического воздействия на течение ишемической болезни сердца пополнился методом гемокарбоперфузии сравнительно недавно [1, 3, 4]. Целью нашей работы было детальное изучение клинического эффекта гемосорбции у больных с нестабильной стенокардией.

Обследовано 62 пациента мужского пола с ишемической болезнью сердца. У всех больных диагностирована по критериям ВОЗ (1979) нестабильная стенокардия; у 31 из них был постинфарктный кардиосклероз. У 48 больных продолжительность заболевания не превышала 5 лет, у 14 — была свыше 5 лет. Артериальная гипертензия определялась у 22 больных. Средний возраст обследованных составлял $49,3 \pm 6,2$ лет.

Показаниями к гемокарбоперфузии служили сочетание нестабильной стенокардии с гиперхолестеринемией, толерантностью к проводимой терапии, а также прогрессирование признаков недостаточности кровообращения.

Для гемосорбции использовали аппарат УАГ-01 с сорбентами марки СКН. Процедуру выполняли по следующей методике: за 30 мин гепаринизировали больного из расчета 250 ЕД на 1 кг массы тела. Доступ к сосудам осуществляли двусторонней кубитальной венепункцией магистральными иглами. Средняя перфузионная скорость — не более 80—90 мл/мин, объем перфузии — 6,2—7,0 л крови.

Критерием кратности процедур служила клиническая динамика основных показателей прогрессирования ишемической болезни сердца. При этом курс сорбционной терапии составлял в среднем $1,1 \pm 0,2$ процедуры. Всех больных наблюдали в кардиологическом отделении крупной многопрофильной больницы. Гемосорбцию проводили в специализированном отделении сорбционных методов терапии.

Помимо клинического обследования у больных определяли липидный спектр, со-

стояние свертывающей системы крови, активность трансаминаз, производили интегральную реовазографию, эхокардиографию, электрокардиографию с тестом на толерантность к физической нагрузке [2].

Из клинических признаков регистрировали наличие приступов стенокардитических болей в покое, жалобы на особо интенсивные боли, количество приступов в сутки у каждого больного, время появления болей, среднюю площадь иррадиации стенокардитической боли, измеряемую по правилам, принятым в практике определения площади ожогов. Выявляли наличие постоянной одышки, толерантность к физической нагрузке. Рассчитывали среднюю однократную дозу нитроглицерина для снятия приступа стенокардии, среднюю суточную дозу нитратов продолженного действия и разового применения (отдельно). Во время нагрузочного теста анализировали ЭКГ: площадь комплекса QRS, общую амплитуду зубцов R в отведениях V₅, общую амплитуду зубцов R в грудных отведениях V₁₋₆, продолжительность зубца T, величину и форму снижения сегмента ST.

Учет общеклинических показателей проводили до гемосорбции, через 5—10 сут после курса сорбционной терапии и в отдаленном периоде (свыше одного месяца).

До гемокарбоперфузии все больные жаловались на стенокардитические боли в виде жжения, распирания, сжатия за грудиной, появляющиеся не только при слабой физической нагрузке, ходьбе по прямой до 100 метров, но и в покое. У 42 больных боли повторялись преимущественно в ночное и утреннее время. Постоянная одышка была у 21 больного, у 47 боли были особенно интенсивными по сравнению с обычными болями, беспокоившими ранее. Средняя площадь иррадиации у обследованных составляла 16% от поверхности тела. Все больные помимо значительной дозы нитратов продолженного действия ($7,2 \pm 1,2$ таблетки) были