**СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

Лечебный факультет

Кафедра культурологии

**ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ ШАЛЯПИНА**

(Реферат)

**Выполнила:**

студентка I курса

Каналяева С.Р.

**ТОМСК - 2005**

**СОДЕРЖАНИЕ**

Введение 3

История болезни Ф.И. Шаляпина 4

Острый миелобластный лейкоз (болезнь Ф.И. Шаляпина) 6

Список литературы 10

# Введение

Острый миелобластный лейкоз (ОМЛ) на 66-м году оборвал жизнь Федора Ивановича Шаляпина.

Во введении к данному реферату расскажем немного о личности Ф.И. Шаляпина.

Родительский дом Ф.И.Шаляпина – квартира в доме купца Лисицына в Казани. Пьющий отец, переезды, нищета, исключение в 8 лет из частной подготовительной школы «за роман с одной из учениц» (!), постоянное стремление вырваться, жить другой жизнью… И это ему удалось. Закончив в 13 лет городское училище и перепробовав несколько специальностей: сапожного подмастерья, слесаря, токаря по дереву, переписчика бумаг, Шаляпин семнадцатилетним юношей поступает в труппу Семёнова-Самарского, где поёт многие партии классического оперного репертуара. Затем попадает в украинскую группу Т.Деркача и успешно исполняет ответственные роли Петра и Миколы в опере «Наталка-Полтавка».

Но жизнь провинциального артиста – это частые переезды, беззастенчивое воровство антрепренеров, голод, бездомное существование. Мало кто это может выдержать. И вот Шаляпин – вновь переписчик, на этот раз в Тифлисе, в управлении Закавказской железной дороги. Казалось бы, всё – пробиться не удалось, так и проживешь жизнь, как отец – мелким канцеляристом… И вдруг – удача, которая круто изменяет жизнь: бывший солист Большого театра Д.А.Усатов, сам когда-то крепостной, стал бесплатно заниматься с талантливым молодым певцом, помог ему с деньгами, отшлифовал и отгранил природное дарование юноши. Много позже знаменитый Шаляпин будет с гордостью демонстрировать молодым певцам свою гортань – поистине удивительный инструмент, созданный природой и постоянными упражнениями.

Из Тифлиса молодой певец пытается перебраться в Москву, чтобы поступить в Большой театр. Однако деньги быстро кончились, одна антреприза в Петербурге, затем другая, наконец, по протекции друзей, работа в Мариинском театре. Но казенный бюрократизм императорской сцены и мощный темперамент великого певца явно не подходили друг другу. Зато в частной опере С.И.Мамонтова гений Ф.И.Шаляпина впервые смог раскрыться полностью.

Небывалый успех Шаляпина в театре Мамонтова заставил высшее театральное руководство пригласить его на работу в Большой театр, где ему предоставлялось право выбора и постановки оперных спектаклей.

Федор Иванович Шаляпин был одарен не только необычайно богатым, сильным, потрясающим голосом, он был художником в полном смысле этого слова. Он использовал все, что могло обогатить его гениальное дарование: живопись, литературу, скульптуру, музыку. Грим, костюм, проникновение в образ, удивительный артистизм – все было направлено на достижение максимальной выразительности… Есть в опере «Борис Годунов» диалог между царем и шведским послом. В этой сцене постоянно шло соревнование между грозным рыком посла и ответной арией царя в исполнении Шаляпина. Рассказывают, что однажды Гмыря – шведский посол – сказал в антракте: «Федя, а я нынче в голосе, я тебя перепою». И действительно спел так, что, казалось, сильнее уже нельзя. Но Шаляпин бросил свою ответную реплику свистящим шепотом. Зал был потрясен и взорвался овациями.

# История болезни Ф.И. Шаляпина

Известно: в мае 1937 года после гастролей в Японии и Америке всегда энергичный и неутомимый Шаляпин вернулся в Париж обессиленным, очень бледным и со странным «украшением» на лбу -  шишкой зеленоватого цвета, по поводу которой он невесело шутил: «Еще вторая, и я буду настоящим рогоносцем!» Домашний врач месье Жандрон объяснил его состояние обычной усталостью и посоветовал певцу отдохнуть на популярном в то время курорте в Райхенхалле, под Веной. Однако курортная жизнь не заладилась. Превозмогая нарастающую слабость, осенью Шаляпин все же дал несколько концертов в Лондоне, а когда приехал домой, доктор Жандрон встревожился не на шутку и пригласил на консилиум лучших французских врачей.

У пациента взяли кровь на исследование. На другой день ответ был готов. Жене певца Марии Викентьевне сообщили: у мужа белокровие - лейкемия (так называют лейкоз зарубежные гематологи) - и жить ему осталось месяца четыре, от силы пять. Пересадку костного мозга тогда еще не делали, лекарств, подавляющих выработку «злокачественных» лейкоцитов, тоже не существовало. Чтобы хоть как-то притормозить развитие болезни, медики рекомендовали единственно возможное средство - переливание крови. Донором оказался француз по фамилии Шьен, а по-русски - Шариков. Не подозревавшего о страшном диагнозе Шаляпина это обстоятельство крайне забавляло. Он утверждал, что после курса процедур при первом же выступлении залает на сцене, как собака. Но о возвращении в театр не могло быть и речи. Пациенту становилось все хуже: в марте он уже не поднимался с постели.

Весть о болезни великого артиста просочилась в прессу. У дверей шаляпинского особняка день и ночь дежурили журналисты, по всем каналам французского и английского радио звучала в его исполнении финальная ария умирающего Бориса Годунова. Знакомый, навещавший Шаляпина в последние дни, был потрясен его мужеством:  «Какой великий артист! Представьте, даже на краю могилы, сознавая, что близок конец, он чувствует себя, как на сцене: играет смерть!» 12 апреля 1938 года перед  уходом из жизни Шаляпин впал в забытье и настойчиво требовал: «Давайте мне воды! Горло совсем сухое. Надо выпить воды. Ведь публика ждет. Надо петь. Публику нельзя обманывать! Они же заплатили...» Много лет спустя доктор Жандрон признался: «Никогда за мою долгую жизнь врача я не видел более прекрасной смерти».

История болезни Шаляпина вошла в зарубежные учебники гематологии как весьма редкий случай. «Этого просто не может быть! - разводили руками доктора. - Богатырское телосложение и - лейкемия, да еще в таком возрасте!» Ведь острый миелобластный лейкоз, которым страдали Федор Иванович и Раиса Максимовна, практически не встречается на седьмом десятке.

Необычная шишка на лбу тоже получила объяснение. За зеленоватый цвет, вызванный повышенной активностью  лейкоцитарного фермента - миелопероксидазы, специалисты назвали эту опухоль хлоромой (от греческого chloros - «зеленый»). Она образуется при скоплении под кожей патологически измененных клеток крови (гранулоцитов). Хлорома - визитная карточка миелобластного лейкоза: как правило, она служит первым признаком  заболевания.

При современной интенсивной терапии шанс излечиться от ОМЛ  имеют лишь 15-30% больных. Новые разработки в этой области обещают в ближайшем будущем стопроцентное исцеление!

К сожалению, инфекционные осложнения все еще могут свести на нет напряженные усилия медиков. Чтобы предотвратить их, врачи изолируют таких больных, а посетителей у входа в палату переодевают во все чистое, как хирургов перед операцией. Некоторых больных даже помещают в стерильную камеру. Почему же предосторожности не помогают? Многие ученые считают полную изоляцию бессмысленной. Они убеждены, что эта мера не снижает риск инфекции при так называемой нейтропении - дефиците защитных клеток (нейтрофилов), сопутствующем лейкозу. Невероятно, но факт: пациент может заразиться простудой, пневмонией, гастроэнтеритом и другими воспалительными заболеваниями от самого себя! В ядрах клеток каждого человека дремлют вирусы, а на коже и слизистых оболочках обитают микроорганизмы, которые врачи относят к категории условно-патогенных. В неблагоприятные периоды жизни  микроскопические диверсанты активизируются и наносят удар по приютившему их организму.

# Острый миелобластный лейкоз (болезнь Ф.И. Шаляпина)

Острый миелобластный лейкоз (ОМЛ) называется также острым миелоидным лейкозом, острым миелоцитарным лейкозом и острым нелимфобластным лейкозом. ОМЛ развивается тогда, когда возникает дефект ДНК в незрелых клетках костного мозга. Точная причина ОМЛ неизвестна, но есть основания связывать с заболеванием некоторые факторы, относящиеся к загрязнению окружающей среды: воздействие радиации, отравление бензолом. ОМЛ проявляется в любом возрасте и является наиболее частой формой острого лейкоза у взрослых.

Симптомы/Диагностика

ОМЛ вызывает неконтролируемый рост «бластных», то есть незрелых, клеток крови и костного мозга, которые не могут нормально функционировать. Пациенты с ОМЛ имеют пониженное количество зрелых клеток крови всех типов: эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов. В зависимости от типа клеток, на которые болезнь главным образом воздействует, ОМЛ делится на 7 основных видов. Точный диагноз ставится после изучения под микроскопом образцов крови и костного мозга. Выбор лечения при ОМЛ зависит от разновидности болезни и других факторов, таких как наличие и тип хромосомных нарушений.

Симптомы ОМЛ также зависят от разновидности болезни. У пациентов с пониженным содержание эритроцитов проявляются классические симптомы анемии: быстрая утомляемость, одышка, бледный цвет лица. У пациентов с низким содержанием тромбоцитов могут возникать длительные кровотечения и образовываться синяки и ссадины, которые заживают очень долго или не заживают вообще. Признаком низкого содержания лейкоцитов являются частые инфекции и боли в костях и суставах.

**Лечение**

Лекарственная терапия (химиотерапия)

Пациенты с ОМЛ почти всегда получают химиотерапию, которая начинается сразу после постановки диагноза. Цель такого лечения, называемого индукционной терапией, добиться ремиссии и восстановить нормальное кроветворение. Термин «ремиссия» происходит от латинского “remissio”, означающего «ослабление». Ремиссия острого лейкоза – это нивелирование патологических проявлений процесса под воздействием противолейкозной терапии индукции.

На стадии терапии индукции обычно используются следующие препараты: даунорубицин, доксорубицин и цитарабин, которые разрушительно воздействуют на репродуктивный цикл лейкозных клеток. Такая химиотерапия очень интенсивна и убивает в значительных количествах не только злокачественные, но и здоровые клетки крови, в результате чего пациенты, получающие индукционную терапию, могут страдать от различных побочных эффектов, таких как тошнота, слабость, повышенная чувствительность к инфекционным поражениям.

У большинства пациентов индукционная терапия восстанавливает нормальное кроветворение в течение нескольких недель, и изучение под микроскопом образцов крови и костного мозга не позволяет выявить лейкозных клеток. Когда такое происходит, говорят, что достигнута клинико-гематологическая ремиссия. В этот момент принимается решение о применении того или иного метода дальнейшего лечения. Это может быть продолжение химиотерапии с целью закрепления ремиссии (консолидация), насущность которой вызвана стремлением к более полному уничтожению лейкозных клеток и усиления сдерживающего влияния на «дремлющую» лейкозную клеточную субпопуляцию. Другой метод лечения – проведение аутологичной или аллогенной трансплантации костного мозга.

Трансплантация гемопоэтических стволовых клеток

До недавнего времени трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) упоминалась в контексте трансплантации костного мозга (ТКМ), поскольку костный мозг был единственным источником гемопоэтических стволовых клеток, используемых при лечении пациентов. Стволовые клетки это невызревшие клетки - предшественницы кроветворения, впоследствии развивающиеся в три типа кровяных клеток: лейкоциты, эритроциты и тромбоциты. В настоящее время стволовые клетки получают из костного мозга, пуповинной крови или из периферической крови донора. Какой бы источник не использовался, стволовые клетки вводятся в организм пациента после проведения высокодозной химиотерапии или лучевой терапии, призванной полностью уничтожить лейкозные клетки больного. Предтрансплантационная химиотерапия уничтожает также иммунную систему пациента, которую вводимые клетки должны восстановить.

Существует две вида ТГСК: аутологичная и аллогенная. Первый включает в себя предварительный этап забор гемопоэтических стволовых клеток пациента, хранение их в замороженном виде, специальную обработку и вливание пациенту после проведения высокодозной химио- или лучевой терапии. Обычно стволовые клетки забираются в период полной ремиссии (состояние характеризуется полной нормализацией клинической симптоматики длительностью не менее 1 месяца, в миелограмме присутствует не более 5% бластных клеток и не более 30% лимфоцитов). При этом можно рассчитывать на восстановление нормального кроветворения. Недостаток аутологичной трансплантации заключается в более высокой вероятности рецидива болезни, по сравнению с аллогенной трансплантацией. Однако пациенты, прошедшие аутотрансплантацию, свободны от реакции отторжения «трансплантат против хозяина», которая является очень серьезным возможным осложнением после проведения аллогенной трансплантации (см. ниже).

# Список литературы

1. Евдокимов П.П. К истории болезни Ф.И. Шаляпина. // Клиническая медицина. 1983. Т. 65. №5.
2. Летопись жизни и творчества Щаляпина. В 2-х книга. – Л., 1984.
3. Шаляпин Ф.И. Сборник в 2-х томах. Редактор-составитель и автор комментариев Е.А. Дрошева. Т. 2. – М., 1960.
4. Шаляпин Ф.И. Повести о моей жизни. – М., 1960.