

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

Иркутский государственный медицинский университет  
Алтайский государственный медицинский университет  
Красноярская государственная медицинская академия  
Благовещенский НИИ физиологии и патологии органов дыхания РАМН  
Якутский государственный университет, медицинский факультет  
Иркутский территориальный фонд обязательного медицинского страхования  
Департамент здравоохранения администрации Иркутской области

---

# СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

---

**№ 2**

**апрель-июнь**

**1999**

**том 17**

**Редакционная коллегия:**

**Главный редактор А.А. Майборода**  
Зам. гл. редактора Т.П. Сизых  
М.Д. Благодатский  
Г.М. Гайдаров  
Ю.А. Горяев  
Отв. секретарь А.В. Давыдова  
Е.Г. Кирдей  
В.И. Кулинский  
Е.П. Лемешевская  
И.В. Малов  
В.С. Мериакри  
С.Б. Пинский  
А.А. Усов

---

Ежеквартальный научно-практический журнал

Основан в 1994 г.

**Иркутск 1999**

## ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Иркутский государственный медицинский университет совместно с Алтайской, Красноярской, Якутской высшими медицинскими школами, Благовещенским НИИ физиологии и патологии органов дыхания РАМН и Иркутским территориальным фондом обязательного медицинского страхования с 1994 г. издает ежеквартальный научно-практический «Сибирский медицинский журнал». Редакционный совет журнала возглавляет академик А.А. Майборода, зам. главного редактора – профессор Т.П. Сизых.

Журнал включает в себя научные обзоры, клинические лекции, оригинальные исследования, вопросы практического здравоохранения и случаи из практики, материалы по здоровому образу жизни и экологии, по истории науки и здравоохранения Сибири, а также краткие сообщения по защищенным диссертациям, рецензии и аннотации монографических изданий, информацию о состоявшихся симпозиумах, конгрессах, юбилейных датах ученых Сибири.

Надеемся, что тематика журнала будет способствовать повышению квалификации врачей и качества оказываемой медицинской помощи.

Подписная цена журнала за год – 40 руб., цена одного номера – 10 руб. Рассылка осуществляется наложенным платежом, по предоплате или по перечислению на расчетный счет:

**ИГМУ, ГРКЦ ГУ ЦБ РФ 40503810200000000050 БИК 042520001**

**ИНН 3811022096 ОКПО 01963054 ОКНХ 92110 (за «Сибирский медицинский журнал»)**

Вы можете подписаться на ранее вышедшие номера. Сумма подписки та же.

### Наш адрес:

664003, Иркутск, ул. Кр. Восстания, 1, редакция журнала «Сибирский медицинский журнал».

Телефон редакции: 24-07-78, зав. редакцией О.В. Пономаренко

Копии квитанций о почтовом переводе просьба присылать по адресу:

664079, Иркутск, м/р Юбилейный, а/я 22, Давыдовой А. В.

---

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Брюханов В.М.	(Барнаул)
Титова А.Ю.	(Иркутск)
Луценко М.Г.	(Благовещенск)
Миллер Л.Н.	(Иркутск)
Петрова Л.Г.	(Якутск)
Прохоренков В.И.	(Красноярск)
Шойко СВ.	(Иркутск)

# Содержание

## Научные обзоры

<i>И.Б. Фаткуллина, В.С. Мериакри, Т.Г. Шихуева</i> Современные представления о патогенезе ОПГ-гестоза .....	5
<i>С.П. Чикотеев, Н.Г. Корнилов, Е.А. Ильичева</i> Диагностика и лечение гастродуоденального кровотечения .....	11

## Оригинальные исследования

<i>Т.П. Сизых, А.В. Давыдова</i> Анафилактический шок: эпидемиологические и клинические аспекты	16
<i>В.А. Сенин, Ю.И. Гринштейн</i> Влияние проводимой терапии на динамику дисперсии коррегированного интервала QT при остром инфаркте миокарда .....	20
<i>А.А. Залевский, М.И. Гульман, Ф.П. Чавкунькин, О.В. Петухова</i> Способ дренирования заднего гнойного медиастинита .....	23
<i>И.В. Зедгендзе, В.А. Домашевский, Б.Э. Мункожергалов</i> Повреждения гиалинового хряща коленного сустава (роль артроскопии) .....	26
<i>А.А. Реут, С.В. Неретина, В.Я. Булыгин</i> Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости (сообщение 1) .....	30

## Здоровье, образ жизни, экология

<i>Т.А. Капустина, Т.А. Егорова, И.А. Игнатова, Е.А. Польшцева</i> Распространенность хронических заболеваний ЛОР-органов среди взрослых жителей северных регионов Восточной Сибири ...	33
<i>Л.А. Решетник, Е.О. Парфенова, Н.А. Голубкина</i> Обеспеченность селеном жителей некоторых городов Иркутской области .....	36

## Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

<i>Г.И. Губин, С.А. Коровин</i> Анализ демографических процессов и пути оптимизации развития здравоохранения Иркутской области .....	40
<i>Г.М. Гайдаров, И.С. Кицул</i> Некоторые подходы к оценке влияния исходного состояния больных на результативность лечебно-диагностических мероприятий в учреждениях здравоохранения	43
<i>А.П. Силин, О.В. Петрунько, Г.И. Седова, З.Ф. Огнева, Н.О. Сараева</i> Случай сочетания диффузной лимфоплазмозитарной лимфомы с гипернефроидным раком почки .....	47
<i>Д.А. Николаичук, Г.Р. Акчуриин, Т.М. Шевцова</i> Диагностические возможности УЗИ при поликистозе почек .....	49

## Страницы истории науки и здравоохранения

<i>С.М. Кузнецов</i> Лечебному факультету ИГМУ – 80 лет (сообщение 2) .....	52
---	----

## Подготовка кадров

<i>А.В. Коржуев, А.В. Рожкова, Е.В. Шевченко</i> Специфика курса медицинской и биологической физики в медузах .....	57
---	----

## Хроника, информация

<i>Г.М. Гайдаров</i> Роль кафедр социальной гигиены, организации, управления и экономики здравоохранения в подготовке и повышении квалификации специалистов области .....	60
---	----

## Рецензии монографических изданий, аннотации

<i>Т.П. Сизых</i> Рецензия на книгу В.Т. Волкова, А.К. Стрелися "Бронхиальная астма" .....	63
<i>В.В. Трофимов, О.И. Салагай</i> Рецензия на книгу Г.М. Гайдарова, И.С. Кицула "Организация работы стоматологической службы в современных экономических условиях" .....	65

## Юбилейные даты

Юбилей профессора Веры Александровны Опалевой-Стеганцевой (80 лет со дня рождения) .....	67
Тамара Петровна Сизых (к 60-летию со дня рождения) .....	68

## Некролог

Памяти Всеволода Ивановича Астафьева .....	71
--	----

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ ОПГ-ГЕСТОЗА

*И.Б. Фаткуллина, В.С. Мериакри, Т.Г. Шикueva.*

(Иркутский государственный медицинский университет – ректор, акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета – зав. проф. В.С. Мериакри)

**Резюме.** В работе рассматривается патогенез ОПГ-гестоза с современной точки зрения. Подчеркнута ведущая роль иммунологических нарушений, перекисного окисления липидов, роль эндотелиальной дисфункции и эндотоксинов в генезе гестационной гипертензии. Выявлена разноречивость во взглядах ученых на роль полиорганной недостаточности в формировании ОПГ-гестоза. Остаются открытыми вопросы причинно-следственных связей основных звеньев патогенеза заболевания. Требуется проведение дальнейших углубленных исследований для эффективного прогнозирования, профилактики и лечения данного вида акушерской патологии.

Одной из наиболее актуальных проблем современного акушерства является ОПГ-гестоз. Это осложнение беременности представляет собой синдром, обусловленный снижением способности адаптационных систем организма матери адекватно обеспечить потребности развивающегося плода. В основе ОПГ-гестоза лежат иммунологические изменения в системе мать-плацента-плод, сопровождающиеся нарушениями функций сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной систем, системы гемостаза и антиоксидантной защиты. К основным симптомам данного заболевания относятся отеки, протеинурия, гипертензия. Несмотря на усилия науки и практической медицины по изучению данной патологии, частота ОПГ-гестоза остается высокой – от 8 до 23% и имеет тенденцию к росту [22,24,33,35]. Причинами, обуславливающими актуальность ОПГ-гестоза, являются: высокий процент материнской смертности (ОПГ-гестоз занимает второе место среди причин материнской смертности) [3,19,33,57], снижение индекса здоровья женщин, перенесших указанное осложнение беременности [44,48], влияние данной патологии на показатель перинатальной заболеваемости и смертности. Перинатальная смертность при ОПГ-гестозах составляет 10-30%, а заболеваемость 163,0-780%, в зависимости от степени тяжести заболевания [19,33]. Актуальность обусловлена также большими экономическими затратами на проведение интенсивной терапии и реанимации в этой группе беременных и родильниц, возрастанием процента атипичных тяжелых форм ОПГ-гестоза [46,51]. Патогенез ОПГ-гестоза до конца не изучен, не известны триггерные механизмы его возникновения, по этой причине нет четких научных подходов к терапии данной патологии [32].

Учеными выделен ряд факторов риска развития ОПГ-гестоза. Возраст является одним из факторов, который влияет на возникновение, течение и исход данной патологии. Так, ОПГ-гестоз чаще возникает у несовершеннолетних женщин (что, возможно, связано с недостаточной васкуляризацией матки) и возрастных беременных. При прогнозировании возможности возникновения данного заболевания следует учитывать генетический фон [12]. От 14 до 40% женщин, матери которых перенесли указанное заболевание, также страдают им при наступлении беременности. Производственные вредности, экологическое неблагополучие [36], вредные привычки, неправильное питание, отрицательное отношение к беременности способствуют возникновению ОПГ-гестоза. Экстрагенитальная патология, особенно заболевания почек, гипертоническая болезнь и ожирение являются фоном для развития наиболее тяжелых форм данного вида акушерской патологии [13,22,25,42,55,59].

Плодное яйцо является основным этиологическим фактором возникновения ОПГ-гестоза, т.к. он не встречается вне беременности, и после ее прерывания клинические проявления заболевания прекращаются [11,15]. В настоящее время имеется много оснований полагать, что иммунологические факторы лежат в основе происхождения позднего токсикоза беременности [11,13,21,24,33]. И суть их заключается не в усилении, а в ослаблении распознавания матерью аллоантигенов плода. Патологические изменения при ОПГ-гестозе в тканях плаценты и в кровеносных сосудах напоминают изменения, наблюдаемые при отторжении аллогрантрансплантатов. Размеры плаценты и ее морфологическая зрелость имеют прямое отношение к выраженности симптомов указанного за-

болевания. Введение противоплацентарной сыворотки животным вызывает у них явления, сходные с ОПГ-гестозом у людей. Эти наблюдения можно поставить в связь с недостаточностью иммунного распознавания антигенов плода и слабой продукцией матерью супрессорных факторов. Известно, что цитотрофобласт содержит антигены HLA отцовского и материнского фенотипа, экспрессия этих антигенов определяет степень его инвазии в слизистую матки. Чем больше несовместимость аллоантигенов матери и отца, тем лучше васкуляризация плаценты. Отсутствие иммунной реакции приводит к тому, что инвазия ограничивается только децидуальным участком спиральных артерий, в миометриальном участке она не наступает, в стенке сосудов остаются гладкомышечные волокна, которые воспринимают стимулы вазоактивных веществ, реагируя на них также как и другие сосуды – спазмом и дилатацией [11]. Следствием этого являются нарушения микроциркуляции, создающие условия для повышенной проницаемости в микроканалы плаценты плодовых антигенов. Идет активация полиморфноядерных лейкоцитов с повышением их фагоцитарной активности, отложение иммунных комплексов с комплементом в сосудах плаценты, почек, печени и других органов. Активные иммунные комплексы поражают эндотелий сосудов, способствуя повышенной выработке вазоконстрикторных веществ, активации тромбоцитов. Помимо увеличения продукции фагоцитами цитокинов [8,38], они, возможно, обладают супрессорной активностью в отношении Т-лимфоцитов. Феномен Т-клеточной супрессии отмечен многими исследователями [11,21,38,43,60]. Идет уменьшение субпопуляции Т-хелперов с увеличением доли супрессоров [38], увеличение В-лимфоцитов [6], уменьшение иммуноглобулинов А, G. Высказана точка зрения, что В-лимфоциты, также как и фагоциты, подавляют Т-клеточные функции. Одним из механизмов подавления трансплантационной реакции матери в отношении плода и поддержания иммунного равновесия в ходе гестационного процесса является продукция ассоциированных с беременностью белков [28]. Данные белки ( $\alpha$ -гликопротеид,  $\alpha_2$ -макроглобулин, протейн А) обладают выраженной иммунорегуляторной активностью. Блокируется процесс распознавания Т-клетками антигенных различий между тканями матери и плодово-плацентарного комплекса. Феномен Т-клеточной супрессии характерен и для нормально протекающей беременности, однако при ОПГ-гестозе эти изменения носят гиперергический характер [38]. Механизмы такого угнетения могут быть связаны с отсутствием выраженной гетерозиготности плода, с ранней недостаточностью трофобласта.

В развитии хронического ДВС-синдрома при ОПГ-гестозе важное место играет дисфункция эндотелия. Эндотелиальные клетки играют важную роль в контроле за коагуляцией, тонусом сосудов,

ростом клеток, развитием атеросклероза. При физиологической беременности с ранних сроков происходит компенсированное повреждение сосудистой стенки, обусловленное формированием маточно-плацентарного кровообращения. В норме у всех беременных образуются антитела (АТ) к эндотелию сосудистой стенки: первый пик нарастания титра АТ связан с инвазией и плацентацией, второй с васкуляризацией, миграцией и старением плаценты, третий – с родами. Постоянное нарастание титра АТ является патологическим состоянием, предшествующим ОПГ-гестозу [7]. Полученные за последние годы данные позволили выдвинуть концепцию о том, что гестационная гипертензия является болезнью эндотелия. Поскольку эндотелий синтезирует в основном сосудорасширяющие субстанции, при его повреждении нарушается соотношение между различными медиаторными системами, в частности тромбоксаном и простаглицлином, эндотелином и эндотелий-релаксирующим фактором с преобладанием сосудосуживающих реакций [31]. Эндотелин, выделяемый эндотелиальными клетками, это 3 различных пептида, состоящих из 21 аминокислоты. Он сам является мощным вазоконстриктором [16, 45,50,58,60]. По данным других авторов, его концентрация в сыворотке слишком низка для непосредственного сосудосуживающего эффекта, однако он повышает чувствительность сосудистой стенки к вазоконстрикторам – серотонину, норадреналину [31]. Сосудорасширяющие вещества, выделяемые эндотелием, не исчерпываются одним простаглицлином. В последнее время учеными выделен эндотелиальный релаксирующий фактор (ЭРФ), по химическому строению он является радикалом оксида азота (NO) [14, 31]. Это соединение синтезируется из аминокислоты аргинина. Радикалы NO вырабатываются во многих органах и тканях, включая эндотелий, нейроны, надпочечники, гепатоциты и другие клетки ретикуло-эндотелиальной системы. Продукция ЭРФ, как и синтез эндотелина, модулируется ионами кальция. Синергизм действия ЭРФ и простаглицлина проявляется как в их взаимном потенцировании, так и в том, что секреция обоих веществ реализуется через освобождение ЭРФ в виде оксида азота. Этот радикал активизирует гуанилат-циклазу и синтез циклического гуанозин-монофосфата – универсального мессенджера, чем достигается быстрое расширение сосудов и торможение агрегации тромбоцитов [31]. Таким образом, дефицит ЭРФ является ключевым моментом в патогенезе гестационной гипертензии. Важным является снижение концентрации  $\alpha_2$ -макроглобулина – ингибитора протеаз [9], который также вырабатывается эндотелиальными клетками и снижается при их повреждении. Также в состав мембраны сосудистого эндотелия входят плазменный гликопротеид фибронектин. Учеными установлен факт повышения плазменного уровня фибронектина при ОПГ-гестозе [40,41,42]. Наряду с тромбоксаном,

он участвует в процессах коагуляции и агрегации тромбоцитов. Повреждение сосудистой стенки за счет осаждения иммунных комплексов, активации перекисного окисления липидов (ПОЛ), эндотоксикоза приводят не только к вазоконстрикции, но и к возрастанию проницаемости сосудистой стенки за счет повышения гиалуронидазной активности плазмы [34] и снижения биосинтеза гликозаминогликанов [56]. Для ОПГ-гестоза характерна так называемая отрицательная проницаемость, то есть выход в ткани не только воды, но и мелкодисперсных фракций белка, с появлением отеков и гиповолемии.

В настоящее время нельзя рассматривать патогенез ОПГ-гестоза без освещения нарушений антиокислительного равновесия. В норме свободно-радикальное окисление – физиологический процесс, который обеспечивает регуляцию клеточной активности. Однако при избыточном появлении свободно-радикальных форм кислорода самоускоряющийся процесс перникисного окисления липидов приводит к полному разрушению ненасыщенных липидов, нарушениям структуры и функции белков, нуклеиновых кислот. К защитным механизмам относится фермент супероксиддисмутаза (СОД), катализирующий реакцию диспропорционирования свободных радикалов кислорода к образованию перекиси водорода. Перекись водорода обезвреживается каталазой, присутствующей во всех тканях. Далее фермент глутатион-пероксидаза разлагает перекись водорода за счет одновременного восстановления глутатиона. К естественным факторам с высокой антирадикальной активностью относятся токоферолы, комплексоны, холестерол и гидрофильные головки фосфолипидов. К факторам, активизирующим ПОЛ, относятся ионизирующее излучение, нарушения структур клеточных мембран, активация фагоцитоза, состояние стресса, гиперлипидемия, избыток углеводов, возрастное снижение активности ферментов [4]. Липидные пероксидазы вырабатываются и при нормальной беременности, а при ОПГ-гестозе их концентрации значительно выше, что ведет к усилению ПОЛ [47]. Этому способствуют иммунологические нарушения, усиление фагоцитоза, снижение антиоксидантной активности плазмы, характерные для ОПГ-гестоза [36]. Возможно, свободные радикалы угнетают сосудистый синтез простаглицлина, способствуя выбросу фактора некроза опухоли (ФНО). ФНО в митохондриях изменяет поток электронов, образуя свободные радикалы  $O_2$  с высвобождением липидных перекисей. ФНО сам также повышает прокоагулянтную активность сосудистого эндотелия [17]. Свободные радикалы повреждают мембраны эритроцитов, идет их делипидизация из-за окисления полиненасыщенных жирных кислот [33, 55]. Повреждение мембран клеток крови и паренхиматозных органов приводит к нарушению их функции, усугубляет гемореологические расстройства, тканевую и циркуляторную гипоксию.

ОПГ-гестоз характеризуется выраженными изменениями во всех трех звеньях системы гемостаза – сосудисто-тромбоцитарном, прокоагулянтном и звене ингибиторов свертывания крови. Первым реагирует сосудисто-тромбоцитарное звено. В ответ на повреждение эндотелия, увеличение концентрации циркулирующих иммунных комплексов, цитокинов при ОПГ-гестозе [8,34] происходит активация тромбоцитов. Активация кровяных пластинок ведет к их дегрануляции с выбросом целого ряда веществ – АДФ, серотонина, антигепаринового фактора 4, бетатромбоглобулина, тромбосана. АДФ вовлекает в процесс адгезии к субэндотелиальным структурам новые порции тромбоцитов. Серотонин вызывает спазм микрососудов и увеличение проницаемости эндотелия. Антигепариновый фактор 4 нейтрализует антикоагулянтную активность гепарина. Бетатромбоглобулин ингибирует синтез простаглицлина в эндотелии. Тромбосан  $A_2$  является мощным вазоконстриктором и способствует необратимой агрегации тромбоцитов [29,34]. Отмечен феномен агрегации и эритроцитов при ОПГ-гестозе. Вследствие снижения осмотической резистентности мембраны, изменения ее фосфолипидного состава [16,53], происходит изменение формы эритроцитов с образованием стоматоцитов, эхиноцитов, шиповидных форм [34]. Это ведет к образованию агрегатов из эритроцитов, что также способствует снижению скорости периферического кровотока, приводя к тканевой гипоксии. По мере нарастания тяжести заболевания присоединяются нарушения коагуляционного звена гемостаза и антикоагулянтной системы. Происходит укорочение времени свертывания, времени рекальцификации, отмечена тенденция к росту ПТИ и уровня фибриногена, увеличение активности фактора XIII. Это свидетельствует о наличии гиперкоагуляционных сдвигов по внешним и внутренним путям [5,20,29]. Наблюдаются декомпенсация антикоагулянтной системы, активность антитромбина III заметно снижается. Антитромбин III является основным ингибитором тромбина и кофактором гепарина [49], участвует в поддержании оптимального агрегатного состояния крови, нейтрализует коагулянты, предотвращает процессы внутрисосудистого свертывания крови. Значительное снижение активности АТ-III предшествует тромбообразованию и может рассматриваться как предтромботическое состояние организма [20,29]. По мере прогрессирования ОПГ-гестоза гиперкоагуляция сменяется гипокоагуляцией с уменьшением количества клеточных и плазменных факторов свертывания, что отражает декомпенсацию системы свертывания крови. Показатели гемостаза характеризуются падением уровня фибриногена, тромбоцитов, удлинением АЧТВ, АВР, резким снижением активности антитромбина III и повышением концентрации дериватов фибриногена и фибрина (РКМФ, ПДФ). Таким образом, вышеописанные изменения характеризуют ОПГ-гестоз

как хронический ДВС-синдром [8,28,33] с классической сменой фазы гиперкоагуляции, которая может быть довольно продолжительной, на коагулопатию потребления, что объясняет появление массивных акушерских кровотечений в родах и послеродовом периоде у женщин с тяжелыми ОПГ-гестозами.

Важную роль в патогенезе указанного заболевания играет центральная нервная система, нарушение функций которой обуславливает появление сосудистых и гемодинамических расстройств. В пользу данного мнения говорит тот факт, что ОПГ-гестоз развивается только у беременных людей, не характерен ни для одного вида животных, что связано с особенностями функционирования центральной нервной системы у человека, наличием второй сигнальной системы. Отмечена корреляция между частотой возникновения ОПГ-гестоза и психоэмоциональным фоном беременных. Социальное неблагополучие играет немаловажную роль в клинической манифестации заболевания [30]. У здоровых беременных стресс беременности приводит к выбросу адренергических, кортикостероидных и пептидных веществ и обеспечивает течение физиологических процессов адаптации организма матери к изменившимся условиям существования. Нарушение адаптации, истощение резервных возможностей организма при наличии экстрагенитальных заболеваний, отрицательном эмоциональном фоне приводят к нарушению синхронизации между отдельными регуляторными системами. Обнаружено, что в последнем триместре при ОПГ-гестозе содержание норадреналина и  $\beta$ -эндорфина в плазме крови значительно выше, чем в норме. Уровень норадреналина в миометрии был в 1,5 раза выше и коррелировал со степенью тяжести заболевания. Имеется тесная связь между уровнем катехоламинов и нейрпептидов и артериальным давлением, общим периферическим сопротивлением [1]. Интересен факт разнонаправленных изменений симпатико-адреналовой системы при ОПГ-гестозе. При подъеме уровня норадреналина отмечается снижение концентрации кортикостероидов. Возможно, снижение уровня кортикостероидов связано с истощением резервных возможностей кортико-адреналовой системы у беременных с ОПГ-гестозом [1].

В литературе много сообщений об эндотоксинах, так называемых молекулах средней массы — промежуточных продуктах протеолиза, накапливающихся в организме при угнетении естественных механизмов детоксикации и нарушениях обмена веществ. Существует тесная связь между степенью эндогенной интоксикации и концентрацией молекул средней массы [7]. Также выраженной токсичностью обладают продукты ПОЛ, цитокины. Учитывая явления эндотоксикоза при ОПГ-гестозе, патогенетически обоснованы методы профилактики и лечения с использованием плазмафереза и плазмифльтрации [18], энзимотерапии [10,27,52], энтеросорбции [54].

Анализируя исходы беременности у больных с ОПГ-гестозами, можно прийти к выводу, что большую актуальность при его развитии имеет почечная дисфункция. Имеются все основания полагать, что в развитии ОПГ-гестоза реализуется антигенная общность плаценты и почек. В эксперименте было показано, что пассивно введенные противоплацентарные антитела абсорбируются на мембранах клеток гломерул, почечных канальцах, в капиллярах и на адвентиции почечных артерий. Напротив, антипочечные антитела абсорбируются на мембранах клеток трофобласта и желточного мешка [11]. Изменения в почках развиваются задолго до появления клиники заболевания [28]. Почки участвуют в синтезе и распаде белков, гликолизе, поддержании клеточных структур, являются источником синтеза целого ряда биологически активных веществ (гемопозтинов, простагландинов, ренина и т.п.). В I триместре почечный кровоток возрастает на 30-50%, а во II-III снижается и достигает 820 мл/мин, что ниже этого уровня у небеременных женщин на 25%. При ОПГ-гестозе почечная гемодинамика, а вместе с ней и клубочковая фильтрация и суточный диурез снижаются прямо пропорционально степени тяжести болезни. Канальцевая реабсорбция в течение нормальной беременности имеет тенденцию к снижению. Постоянная гиповолемия как доказательство нарушения концентрационной функции почек отмечается у половины беременных, погибших от ОПГ-гестоза. Азотовыделительная функция долго остается компенсированной, снижаясь лишь при поражении 4/5 всех нефронов. Водно-электролитный баланс, уровень АД регулируются тремя гуморальными системами почек — калликреин-кининовой, простагландиновой, ренин-ангиотензин-альдостероновой. У 15% беременных вследствие ухудшения функции этих взаимосвязанных систем происходит избыточное накопление натрия и жидкости в организме [7]. Отмечено замедление артериального и венозного кровотока в почках, снижение клубочковой фильтрации, причем чаще страдает выделительная функция правой почки. Отмечается повышенная экскреция калия и задержка натрия. Исследования системы ренин-альдостерона позволяют предположить, что она не является ведущей в механизме повышения артериального давления при ОПГ-гестозе [37]. Наиболее характерными признаками поражения печени при ОПГ-гестозах являются нарушения ее белково-, протромбин-, холестеринобразовательной и антитоксической функций. Количество белка в плазме крови и величина коллоидно-онкотического давления плазмы у беременных с ОПГ-гестозом значительно снижены. Гипопротеинемия является не только следствием нарушения белково-образовательной функции печени, но и зависит от потери белка во внеклеточное пространство и потери его с мочой за счет повышения проницаемости сосудистой стенки. Одной из наиболее тяжелых форм указанного заболевания является HELLP-синдром (ге-



молиз, повышенный уровень ферментов печени, тромбоцитопения). ОПГ-гестоз уже сам по себе является синдромом полиорганной функциональной недостаточности, развивается у 4-12% женщин с тяжелой преэклампсией [15]. Присоединение HELLP-синдрома указывает на крайнюю степень развития дезадаптации. Во многих случаях это приводит к внутрисосудистому свертыванию и тяжелым акушерским кровотечениям.

Таким образом, несмотря на значительные успехи в понимании патофизиологических механизмов возникновения ОПГ-гестоза, отмечается неуклонный рост частоты этого заболевания, что объясняет нашу заинтересованность в изучении данного вида акушерской патологии. Остается актуальным вопрос о доклинической диагностике ОПГ-гестоза с использованием доступных, высокочувствительных тестов [36,40], что позволило бы отобрать контингент беременных, которые действительно нуждаются в профилактических мероприятиях и освободить от лекарственной нагрузки беременную и плод, если в этом нет необходимости.

### Литература

- Аржанова О.Н. Нарушение механизмов адаптации при гестозе и методы их коррекции // Вест. Росс. ассоц. акуш. и гин. – 1997. – №4. – С.48-50.
- Абрамченко В.В., Хугаева Ю.П. Поздний токсикоз беременных. – Владикавказ, 1992. – 271 с.
- Бурдули Г.М., Фролова О.Г. Репродуктивные потери. – М.: Триада – X, 1997. – 187 с.
- Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача. – Екатеринбург, Уральский рабочий. – 1994. – 384 с.
- Бышевский А.Ш., Полякова А.В., Кожевников В.Н. и др. Коагуляционный гемостаз у беременных с токсикозом и влияние на него витаминов и антиоксидантов // Акуш. и гин. – 1995. – №2. – С. 41-43.
- Васильева З.Ф., Шабалин В.Н. Иммунологические основы акушерской патологии. – М.: Медицина, 1984. – 186 с.
- Ветров В.В. Гемостаз у беременных с гестозом // Акуш. и гин. – 1998. – №2. – С. 12-13.
- Витковский Ю.К., Белокрыницкая Т.Э., Кузник Б.И. О возможной роли цитокинов и нейтрофилов в патогенезе хронического ДВС-синдрома у беременных с поздним гестозом // Акуш. и гин. – 1998. – №1. – С. 13-14.
- Горин В.С., Серов В.Н., Жабин С.Г. Макроглобулины и состояние репродуктивной функции женщины // Акуш. и гин. – 1998. – №2. – С. 6-7.
- Гребенкин Б.С., Козин Г.А., Шипулин А.Н. Роль катепсина G в патогенезе ОПГ-гестоза // Вест. Росс. ассоц. акуш. и гин. – 1997. – №4. – С. 19-20.
- Говалло В.И. Иммунология репродукции. – М.: Медицина, 1989. – 304 с.
- Доклад исследовательской группы ВОЗ. – Женева, 1989. – 120 с.
- Дуда И.В., Дуда В.И. Клиническое акушерство. – Минск.: Высшая школа, 1997. – 604 с.
- Зозуля О.В., Рогов В.А., Пятакова М.В. и др. Оксид азота: роль в развитии осложнений беременности и в их профилактике у женщин с гипертонической болезнью и хроническим гломерулонефритом // Тер. арх. – 1997. – Т.6. – С. 17-20.
- Иванян А.М., Крюковский С.Б., Гордиловская А.П. и др. Современные аспекты патогенеза, клинических проявлений и диагностики гестоза // Вест. Росс. ассоц. акуш. и гин. – 1998. – №3. – С. 104-109.
- Керимова Н.Р. Прогнозирование гестоза и возможность его предупреждения на доклинической стадии: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Фрунзе, 1990. – 23 с.
- Кулаков В.И., Мурашко Л.Е., Бурлев В.А. Клинико-биохимические аспекты патогенеза гестозов // Акуш. и гин. – 1995. – №6. – С. 3-4.
- Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М. и др. Плазмферез и плазмифльтрация при патологических состояниях в акушерстве // Вест. Росс. ассоц. акуш. и гин. – 1998. – №1. – С. 67-69.
- Кира Е.Ф., Гайворонских Д.И., Рябинин Г.Б. и др. Суточный мониторинг артериального давления при нормальном и осложненном гестозом течении беременности // Вест. Росс. ассоц. акуш. и гин. – 1998. – №1. – С. 54-57.
- Коньчева Е.А., Данаева С.Д., Сумская Г.Ф. и др. Состояние системы гемостаза у беременных с гестозом на фоне инфузионной терапии // Акуш. и гин. – 1997. – №2. – С. 19-21.
- Месяцева Ж.В. Патогенетическое обоснование иммуномодулирующей терапии гестозов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Чита, 1998. – 21 с.
- Мериакри В.С., Мериакри А.В. Факторы риска и прогнозирование ОПГ-гестоза // Сибирский медицинский журнал. – 1997. – №4. – С. 26-29.
- Нукушева С.Г. Течение гестоза в климато-географических условиях низкогогорья и его профилактика: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Фрунзе, 1990. – 19 с.
- Пасман Н.М., Черных Е.Р., Бурухина А.Н. и др. Гестоз: клиника, диагностика, профилактика: Методические рекомендации для врачей. – Новосибирск, 1998. – 21 с.
- Расуль-Заде Ю.Г., Шехтман М.М. Клинические особенности позднего токсикоза беременных у женщин с ожирением, сочетающимся с гипертонией

## THE CONTEMPORARY POINT OF VIEW UPON THE PATHOGENESIS OF EPH-GESTOSIS

I.B. Fatkullina, V.S. Meriakri, T.G. Shikueva  
(Irkutsk State Medical University)

In the scientific work the pathogenesis of gestosis is observed from the contemporary point of view. The leading role of the immunologic dysfunction, the process of oxygenation of lipids, and the importance of endothelial dysfunction and endotoxines in the genesis of gestational hypertension are just pointed out in this work. Contradictions between different scientific schools towards the problem of the EPH-gestosis formation are also displayed. The coordination between reasons and results of various chains of pathogenesis is vividly shown. It's necessary to continue further deep researches in order to prognoses effectively, to prevent and to cure this type of obstetric pathology.

- ческой болезнью // Тер. арх. -1997. - Т. 10 - С. 61-63.
26. Романого Н.Н. Применение малых доз аспирина для профилактики ОПГ-гестоза // Акуш. и гин. - 1996. - №4. - С. 34-36.
  27. Решина М.А., Корзо Т.М. Системная энзимотерапия как метод коррекции нарушений гемостаза у беременных с гестозом // Вест. Росс. ассоц. акуш. и гин. - 1998. - №1. - С. 90-94.
  28. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. - М.: МИА, 1997. - 435 с.
  29. Серов В.М., Макацария А.Д. Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве. - М.: Медицина, 1987. - 287 с.
  30. Супряга О.М., Бурлев В.А. Гестационная гипертензия: проспективное когортное исследование у первобеременных // Акуш. и гин. - 1996. - №3. - С. 16-19.
  31. Супряга О.М. Роль эндотелиальной дисфункции в генезе гипертензивных состояний у беременных // Акуш. и гин. - 1995. - №6. - С. 5-7.
  32. Стрижова Н.В., Дюгеев А.Н., Заварзина О.О. Современные аспекты так называемых поздних гестозов // Вест. Росс. ассоц. акуш. и гин. - 1998. - №1. - С. 84-86.
  33. Савельева Г.М. Патогенетическое обоснование терапии и профилактики гестозов // Вест. Росс. ассоц. акуш. и гин. - 1998. - №2. - С. 21-26.
  34. Савельева Г.М., Дживегелова Г.Д., Шалина Р.Р. и др. Гемореология в акушерстве. - М.: Медицина, 1986. - 224 с.
  35. Савельева Г.М., Сичинава Л.Г. Акушерство и гинекология. - М.: ГЭОТАР, 1997. - 722 с.
  36. Спиридонова Н.В. Структурно-функциональная характеристика мембран и подвижность окислительно-восстановительных процессов у женщин с гестозом в условиях экологического неблагополучия: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Минск, 1997. - 21 с.
  37. Филатов В.И., Волобуев А.И., Красильникова А.Я. и др. Поздний токсикоз беременных. Состояние центральной, периферической гемодинамики и функции почек // Акуш. и гин. - 1996. - №1. - С. 18-22.
  38. Черных Е.Р., Леплина О.Ю., Шевела Е.Я. и др. Особенности функционирования иммунной системы при беременности, осложненной поздним гестозом // Акуш. и гин. - 1996. - №2. - С. 21-23.
  39. Черкасов С.Н. Клинико-диагностические возможности прогнозирования ОПГ-гестоза: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Самара, 1995. - 23 с.
  40. Шехтман М.М., Елохина Т.Б. Некоторые методы прогнозирования позднего токсикоза у беременных // Акуш. и гин. - 1996. - №3. - С. 3-7.
  41. Amaud C., Chau C., Dizier B. et al. Plasma fibronectin: predictive factor in gestational hypertension // Pathol. Biol. - 1997. - N 6. - P. 487-490.
  42. Bekkay M., Salah Eddine A., Bennani O. et al. Prognostic factors in pregnancy toxemias. // Tunis. Med. - 1998. - N 1. - P. 989-995.
  43. Bravo Gutierrez R., Villafuerte Canales Y., Buitron Lopez F. Immunologic aspects on the etiology of pregnancy toxemias // Gynecol. Obstet. Mex. - 1996. - N 3. - P. 131-134.
  44. Czeszynska M.B., Polaczek K., Pankiewicz E. et al. Arterial blood pressure 3-8 years after EPH-gestosis in mother and their children // Ginecol. Pol. - 1996. - N 5. - P. 231-236.
  45. Di Iorio R., Marinoni E., Ancesehi M.M. et al. Amniotic fluid endothelin - 1 levels are increased in pregnancy - induced hypertension and intrauterin growth retardation // Am. J. Reprod. Immunol. - 1996. - N 11. - P. 260-263.
  46. Feske S.K., Sperlino R.A., Schwartz R.B. et al. Extensive reversible brain magnetic resonance lesions in a patient with HELLP-syndrome // Y. Neuroimaging. - 1997. - N 10. - P. 247-250.
  47. Gromadzinska J., Wasowicz W., Krasomski G. et al. Selenium levels, thiobarbituric acid-reactive substance concentrations and glutathione peroxidase activity in the blood of women with gestosis and imminent premature labor // Analyst. - 1998. - N 1. - P. 35-40.
  48. Hannaford P., Ferry S., Hirsch S. Cardiovascular sequelae of toxemia of pregnancy // Heart. - 1997. - N 2. - P. 154-158.
  49. Leal Tijerina G., Alvarado Barrientos M., Sosa Gillaumin A. Hereditary antitrombin III deficiency // Ginecol. Obstet. Mex. - 1996. - N 4. - P. 177-183.
  50. Leszczynska Gorzelah B., Kaminsky K., Szymula D. et al. Serum level of endothelin-1 and endothelin-2 in pregnancies complicated by EPH-gestosis // Gynecol. Obstet. Invest. - 1997. - Vol. 43. - N 1. - P. 37-40.
  51. Iioka H. Clinical use of human hepatocyte growth factors in the early detection of HELLP-syndrome // Gynecol. Obstet. Invest. - 1996. - Vol. 41 - N 2. - P. 103-105.
  52. Michalak S., Skzydlewski Z., Woroniecki A. et al. Catepsin D activity in amniotic fluid and serum during labor and puerperium in normal case and those complicated by EPH-gestosis // Gynecol. Pol. - 1997. - N 1. - P. 17-21.
  53. Mikaelian N.P., Kniazew LA., Maksina A.G. et al. Structural organization of red blood cell membranes in pregnant women with gestosis // Vest. Ross. Akad. Med. Nauk. - 1997. - N 7. - P. 54-56.
  54. Provotorov V.M., Bisiuk I.V., Starokozheva N.A. Clinical effectiveness of enterosorbents in patients with chronic bronchitis and gestational toxicosis // Klin. Med. (Mosk.). - 1996. - P. 48-50.
  55. Rasul-Zade lu. G., Shekhtman M.M. The importance of including polyunsaturated fatty acids in therapy of obese pregnant women to prevent late toxicosis and to decrease its incidence // Ter. Arkh. - 1996 - Vol. 68. - N 10. - P. 63-65.
  56. Romanowich L., Bankowski E., Galewska Z. et al. Glycosaminoglican - biosynthesis in the wall of the umbilical cord artery and its alteration in EPM-gestosis // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. - 1997. - N 3. - P. 19-25.
  57. Sisson M.C., Sauer P.M. Pharmacologic therapy for pregnancy-induced hypertension // J. Perinat. Neonatal. Nurs. - 1996. - N 3. - P. 1-12.
  58. Shireman P.K., Pearce W.H. Endothelial cell functions in health and disease // A. J. R. Am. J. Roentgenol. - 1996. - N 1. - P. 7-13.
  59. Shekhtman M.M., Rasul-Zade lu. G. Late pregnancy toxicosis developing against a background of extragenital pathology and its prevention // Ter. Arkh. - 1997. - Vol. 69. - N 10. - P. 56-59.
  60. Tiagunova A.V., Vasileva Z.V., Slasten O.P. et al. Diagnostic value of several immunity parameters in gestosis // Klin. lab. Diagn. - 1998. - N 4. - P. 38-40.

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

С.П. Чикотеев, Н.Г. Корнилов, Е.А. Ильчева.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной хирургии, зав. – член-корр. РАМН Е.Г. Григорьев, научно-исследовательский институт хирургии ВСНЦ СО РАМН, директор – член-корр. РАМН Е.Г. Григорьев)

**Резюме.** В обзоре освещаются современные методы диагностики и лечения острых гастродуоденальных кровотечений (ОГДК). Отражена тенденция к индивидуализированному подходу в лечении ОГДК в зависимости от этиологии, интенсивности геморрагии и тяжести сопутствующей патологии. Приоритетное место в диагностике и лечении отводится эндоскопическим методам. Эндоваскулярная хирургия как метод лечения применяется по особым показаниям.

Интерес к изучению острых кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта, реализующийся в многочисленных публикациях, свидетельствует о том, что проблема геморрагий этой локализации остается одной из наиболее сложных в неотложной хирургии и далека от окончательного решения [19,30,38,42,50,56,57].

Острые гастродуоденальные кровотечения (ОГДК) различной этиологии часто встречаются в клинической практике, составляя 2,5-4,3% всех хирургических больных в стационарах общего профиля. Это обусловлено значительным числом причин ОГДК, которых описано более 100. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, как причина острого кровотечения составляет 35,2-56%. Значительно увеличился удельный вес острых изъязвлений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, которые диагностируются в 4,1-4,2% наблюдений. Как правило, эти состояния возникают вследствие приема лекарственных средств либо агрессивных жидкостей и сопровождаются высокой летальностью, достигающей 32% [3,10,17,18,20,41]. Увеличение абсолютного числа больных со злокачественными опухолями желудка отражает общую тенденцию в современной онкологии [51]. В тоже время синдром Маллори-Вейса, по данным различных авторов, встречается значительно чаще, чем принято считать, и составляет от 3 до 12,3% среди всех причин геморрагий [23,33]. Значимую группу составляют больные с портальной гипертензией, течение болезни которых осложняется желудочным кровотечением. Число этих больных неуклонно возрастает, достигая по некоторым публикациям 45% [36,37].

Среди редких причин желудочных кровотечений наиболее часто встречаются доброкачественные опухоли желудка, карциноид ДПК, гемангиомы желудка и печени, кровотечения на почве опи-

сторхоза, кровотечения из вирусангиома протока и т.д. [8,27,31,32,34,39,40,43,44,45,46,47,48,49,52,53,54,55,58,59,60].

Существующие классификации желудочно-кишечных кровотечений можно разделить на несколько групп:

1. По причине кровотечения (Е.А. Широкова [25], В.Д. Братусь [6], В.И. Стручков [21]).

2. По объему кровопотери (В.И. Стручков и Э.В. Луцевич [21], В.И. Горбашко [10], М.П. Вилянский [7]);

3. По тактическим решениям (В.П. Петров, В.С. Савельев [19]);

Третья группа классификаций выгодно отличается от предшествующих тем, что предлагает тактическую схему, определяя направленность действия врача. В основу классификации положены степени тяжести кровопотери и эндоскопические признаки устойчивости гемостаза.

Несмотря на многообразие причин ОГДК, диагностика собственно геморрагического синдрома не представляет сколько-нибудь серьезных трудностей. Поэтому практическую значимость приобретает установление источника геморрагии, что в последующем и определяет тактические действия хирурга. В этом отношении приоритетное место занимает фиброгастродуоденоскопия (ФГДС). Диагностическая эффективность эндоскопии зависит от периода ОГДК – чем раньше от начала кровотечения она произведена, тем выше вероятность установления его причины. Применение эндоскопического исследования на высоте кровотечения либо в первые 24 часа от момента кровотечения позволяет установить источник и причину геморрагии у 90-96,3% больных [3,14,17,30,56]. При повторных исследованиях причину геморрагий удается установить в абсолютном большинстве наблюдений, а при массивных кровотечениях возможно получить 100% результат.

Тем не менее, число кровотечений неясной этиологии при использовании эндоскопии остается в пределах 5-18% [12,26].

Трансформация диагностической ФГДС в лечебную манипуляцию открывает новые возможности в терапии и хирургии ОГДК [38,42,50].

Хорошие результаты при применении эндоскопической коагуляции получили многие исследователи. Тем не менее, рецидив кровотечения при применении электрокоагуляции встречается в 5-22% наблюдений. В.Г. Бастацкий, применив комплексную эндоскопическую гемостатическую терапию с использованием электрокоагуляции, аппликации, обкалывания спиртом и т.д., в 8,3% отметил рецидив геморрагии [4]. Несмотря на применение комбинации эндоскопических приемов, потребность в экстренном хирургическом лечении возникает у 5-6% больных [35]. Применение различных видов и способов эндоскопического гемостаза в известной мере позволило уменьшить число больных, которым необходима неотложная операция. Вместе с тем, число рецидивов геморрагии остается значительным – от 10 до 22% [3,28]. Следует согласиться с данными Э.В. Луцевича и Б.Р. Бахшалиева, что в лечении поверхностных повреждений слизистой желудка лечебная эндоскопия должна служить методом выбора [14].

Таким образом, применение лечебной эндоскопии позволяет ряду больным избежать экстренной операции на высоте кровотечения. Тем не менее, современная хирургия не располагает универсальным способом эндоскопической остановки кровотечения.

Селективное ангиографическое исследование чревного ствола позволяет выявить прямые и косвенные признаки геморрагии в 91,1% наблюдений. Наиболее достоверный признак кровотечения в виде экстравазации выявляется редко. Чаше ангиографическая диагностика кровотечения основывается на косвенных признаках: регионарный спазм, диффузия контрастного вещества, тромботическая ампутация кровотокающего сосуда [1,2]. Безусловно, положительным свойством избирательного контрастирования бассейна поврежденного сосуда, является возможность перевести диагностическую процедуру в гемостатическую – эндоваскулярную редукцию кровотокающей артерии [19]. Разработка ангиосемиотики кровотечений и развитие суперселективной ангиографии определили возможность внутрисосудистых вмешательств при гастродуоденальных кровотечениях: введение гемостатических препаратов непосредственно в кровотокающий сосуд и рентгеноэндоваскулярная окклюзия материальными эмболами. Не останавливаясь на детальных показаниях к применению рентгеноэндоваскулярной терапии, отметим, что метод эндоваскулярной хирургии и терапии с успехом может быть использован в комплексном лечении наиболее тяжелых больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями [2,11,19,22,32,33].

Разработка новых методов лечения острых кровотечений с применением эндоскопии, ангиографии в конечном счете решает одну задачу – добиться временного или окончательного гемостаза, чтобы в случае необходимости провести радикальное хирургическое вмешательство и обеспечить максимальную безопасность операции. Операции по жизненным показаниям чаще являются исключением в практике неотложной хирургии. Необходимость экстренного оперативного вмешательства возникает у 10-51,7% больных, что сопровождается высокой послеоперационной летальностью [5,6,9].

Показаниями к экстренной операции являются: продолжающееся массивное ОГДК, рецидив кровотечения после его остановки, сочетание геморрагии с перфорацией органа. Выбор тактики при ОГДК многие авторы связывают с возрастом и тяжестью сопутствующей патологии у больного. Складывается парадоксальная на первый взгляд ситуация – у наиболее тяжелой группы больных есть единственная возможность благополучного исхода – срочная, ранняя операция. Психологически более комфортно для хирурга придерживаться активно-выжидательной тактики. Тем не менее, в срочном порядке авторы оперируют большую часть больных с послеоперационной летальностью на уровне 17,7% [5,15,29].

До настоящего времени хирургическая тактика при гастродуоденальных кровотечениях остается предметом дискуссии. То обстоятельство, что сторонники неотложных операций оперируют в холодном периоде 60% больных, а сторонники консервативной тактики вынуждены оперировать от 7 до 20% их на высоте кровотечения, подтверждает использование индивидуального подхода при выборе тактики и тех и других [16].

Одним из нерешенных вопросов в хирургии желудочных кровотечений является выбор объема оперативного вмешательства.

Чрезмерное увлечение различными видами ваготомии или так называемыми органосохраняющими операциями имеет место в экстренной хирургии. Термин «органосохраняющая операция» при использовании ваготомии, т.е. денервации органа и деформации его функции, можно принять с оговорками. В то же время классическая резекция желудка, выполненная по показаниям, технически грамотно, ничем себя не скомпрометировала за более чем 100-летнюю историю своего существования. Тем не менее, выполнение различных видов ваготомии завоевало значительное число сторонников. Ими показаны достаточно хорошие результаты и нередко лучшие, чем при резекциях желудка [13,24]. По мнению других авторов, резекция желудка является наиболее целесообразной операцией, которая дает 95% хороших результатов в отдаленном периоде [5,15].

Много спорных вопросов в лечении ОГДК, причиной которых явились острые изъязвления слизистой оболочки желудка и ДПК. Это связано с тем, что не выяснена природа страдания, кото-

рое часто осложняет течение многих заболеваний – инфаркт миокарда, тяжелые оперативные вмешательства, септические состояния и др. Проводится, как правило, лечение основного заболевания и симптоматическая терапия, при неэффективности которой прибегают к операциям, объемом от местного гемостаза до гастрэктомии [18,40,42].

Нельзя считать окончательно решенным вопрос об оперативной тактике и при раке желудка, осложненном кровотечением. Радикальное хирургическое вмешательство чрезвычайно тяжело для больного, в то же время паллиативная операция противоречит онкологическим принципам. При портальной гипертензии паллиативная операция в виде местного гемостаза дает значительный процент рецидивов ОГДК, а расширение объема хирургического вмешательства, направленного на снижение портального давления, дает высокую

послеоперационную летальность. Поэтому при этом виде патологии стали интенсивно разрабатываться методы неоперационного гемостаза [11, 19,22,37,38,50,57].

Основой тактических решений при ОГДК являются существующие классификации, которые содержат в своей основе клинические наблюдения множества заболеваний во всем их многообразии и ориентированы на нозологические формы. При ОГДК выбор способа остановки кровотечения предполагает воздействие на источник и причину геморрагии. Последнее, в свою очередь, предполагает лечение основного заболевания с коррекцией сопутствующей патологии. Анализ данной литературы не позволяет определить однозначную хирургическую тактику при синдроме острого гастродуоденального кровотечения. В идеальном варианте к каждому больному должен быть применен сугубо индивидуальный подход.

## DIAGNOSIS AND TREATMENT OF GASTRODUODENAL HEMORRHAGES

S.P. Chikoteev, N.G. Kornilov, E.A. Ilyichova

(Irkutsk State Medical University, Research Institute of Surgery)

In the review the authors cover the modern approaches to diagnosis and treatment of acute gastroduodenal hemorrhages. The tendency to individualized approach in the management of acute gastroduodenal hemorrhage taking into account the reason of hemorrhage, its intensity and the severity of concomitant pathology is reflected in the review. The priority in diagnosis and treatment is given to the endoscopic methods. Endovascular surgery as the method of treatment is applied according to peculiar indications.

### Литература

1. Астафьев В.И., Чикотеев С.П. Проблемы лечения больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями // Острые желудочно-кишечные кровотечения. – Иркутск, 1987. – С.3-5.
2. Астафьев В.И., Пирожков В.Ф., Чикотеев С.П., Крапива А.И. Результаты применения методов рентгено-эндоваскулярного гемостаза гастродуоденальных кровотечений // Рентгено-эндоваскулярная хирургия. – М., 1985. – С.131-132.
3. Балалыкин А.С., Авалиани М.В., Василенко Ю.В. и др. Оперативная абдоминальная эндоскопия // Хирургия. – 1988. – № 2. – С.62-66.
4. Бастагский В.Г., Перминова Г.И., Пономарев В.Г., Фокин И.С. Значение эндоскопии в лечении синдрома Маллори-Вейса // Тез. докл. X съезда хирургов Закавказья. – Баку, 1980. – С.21-22.
5. Бачев И.И. К оценке результатов хирургических вмешательств при остром язвенном кровотечении. – Иваново, 1986. – 150 с.
6. Братусь В.Д. Острые желудочные кровотечения. – Киев, 1972. – 420 с.
7. Вилянский М.П., Кружилина В.И., Хорев А.Н. Гастродуоденальные кровотечения. – Ярославль, 1984. – 117 с.
8. Воробьев Г.И., Капуллер Л.Л., Мищук Я.В. и др. Болезнь Деллафуа – редкая причина рецидивирующих желудочных кровотечений // Вестн. хирургии. – 1986. – № 5. – С. 67-70.
9. Гельфанд И.М., Гринберг А.А., Извекова М.Л., Лахтина В.П. Прогнозирование рецидива кровотечения у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Вестн. хирургии. – 1983. – № 4. – С.21-24.
10. Горбашко А.И. Пути улучшения результатов лечения острых желудочно-кишечных кровотечений // Вестн. хирургии. – 1989. – № 6. – С. 16-21.
11. Ерамышанцев А.К., Манукьян Г.В. «Сегодня» и «завтра» хирургии портальной гипертензии // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 2. – С. 111-114.
12. Кабанов Н.Я., Борисова Л.Я., Порядная Т.А. Гастродуоденальное кровотечение язвенной этиологии и его последствия // Хирургия. – 1985. – № 2. – С. 37-40.
13. Кузин М.И., Постолов П.М., Кузин Н.М. Рекомендации по применению ваготомии в хирургическом лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. – М., 1981. – 128 с.
14. Луцевич Э.В., Бахгамия Б.П. Диагностика и лечение желудочно-кишечных кровотечений // Хирургия. – 1988. – № 2. – С. 41-46.
15. Микуляк В.Г., Бенедикт В.В., Микуляк Р.В. Хирургическое лечение кровоточащей язвы двенадцатиперстной кишки у больных пожилого возраста // Хирургия. – 1984. – № 9. – С. 85-87.
16. Мышкин К.И., Боровский М.И., Франкфурт Л.А. Хирургическая тактика при острых гастродуоденальных кровотечениях язвенной этиологии // Хирургия. – 1984. – № 9. – С. 56-60.
17. Панченков Р.Т., Семенов В.В., Попов Ю.П., Демидов Д.Н. Лечение гастродуоденальных язв эндоскопическими аппликациями полимеров // Хирургия. – 1981. – № 3. – С.95-98.
18. Поташов Л.В., Алиев М.А., Седов В.М., Нурманов А.Ж. Кровотечения из острых и хронических гастродуоденальных язв. – Алма-Ата, 1982. – 160 с.

19. Савельев В.С., Баладькин А.С. Узловые вопросы проблемы желудочно-кишечных кровотечений// в кн.: Острые желудочно-кишечные кровотечения. – Иркутск, 1987. – С. 9-10.
20. Савичевский М.С., Бадаев Ф.И. Острые язвы желудочно-кишечного тракта после операций на сердце // Хирургия. – 1983. – № 12. – С. 92-93.
21. Стручков В.И., Луцевич Э.В., Белов И.Н. и др. Желудочно-кишечные кровотечения и фиброэндоскопия. – М.: Медицина, 1977. – 277 с.
22. Черкасов В.А., Прокубовский В.И., Шерцингер А.Г. Эндоваскулярная эмболизация желудочных вен при портальной гипертензии, осложненной пищеводными кровотечениями // Хирургия. – 1998. – № 6. – С. 77-80.
23. Чухриенко Д.П., Березницкий Я.С., Горобец Н.Л. Диагностика и лечение гастродуоденальных кровотечений // Хирургия. – 1983. – № 2. – С.28-32.
24. Шипитко Г.Н. Обоснование и выбор пиллороразрушающей и пиллоросохраняющей ваготомии при язвенных кровотечениях // Клин. хирургия. – 1997. – № 9-10. – С. 41-42.
25. Широкова Н.И., Рыжков В.Н., Соколов Л.К. К диагностике геморрагического гастрита // Сов. медицина. – 1971. – № 1. – С.43-48.
26. Эсперов Б.Н., Хак М.М., Маслов Е.К., Коломенская И.А. Диагностика и лечение язвенного гастродуоденального кровотечения // Хирургия. – 1986. – № 4. – С.27-29.
27. Balaji V., Clark J., Klimach O.E. Duodenocolic fistula causing rectal bleeding // J. R. Soc. Med. – 1998. – N 9. – P. 494-495.
28. Boix J., Planas R., Humbert P. Endoscopic haemostasis injection therapy and electro-hydro coagulation in high-risk patients with active gastroduodenal bleeding ulcer // Endoscopy. – 1987. – Vol. 19, N 6. – P.225-227.
29. Chang F.C., Drake J.E., Farha G.J. Massive gastrointestinal hemorrhage in the elderly // Amer.J.Surg. – 1977. – Vol. 134, N 6. – P.721-723.
30. Chen J.J., Changchien C.S., Lin C.C., Chang W.C. The visible vessel on the bleeding gastric ulcer: an endoscopic-pathological study // Endoscopy. – 1997. – Vol. 29, N 9. – P. 821-826.
31. Dahan H., Arrive L., Monnier-Cholley L., Lewin M., Rotenberg L., Tubiana J.M. Imaging of a case of wirsungorrhagia // J. Radiol. – 1997. – Vol. 78, N 8. – P. 589-591.
32. Denys A., Hammel P., de Baere T., Vilgrain V., Bemades P., Roche A., Menu Y. Arterioportal fistula due to a ruptured pancreatic pseudocyst: diagnosis and endovascular treatment // Am. J. Roentgeno.-l 1998. – Vol. 170, N 5. – P.1205-1206.
33. Duca S., Pascu O., Stoica C. Leiomyome duodenal, source d'une hemorrhagie digestive superieure // Lyon. Chir. – 1987. – Vol. 83, N 3. – P.221-222.
34. Elste C., Adamek H.E., Weber W., Arnold J.C., Riemann J.F. Angiodysplasia in a jejunal diverticulum as an unusual cause of lower gastrointestinal bleeding// Aktuelle. Radiol. – 1998. – Vol. 8, N 6. – P. 299-301.
35. Familiari G., Patemollo R., Agabiti E., Earatti B.C., Costeri S., Libezio D. Gastric re-resection in emergency // Hepatogastroenterology. – 1998. – Vol. 45, N 22. – P.172-176.
36. Gerlach von U. Pathophysiologische Bedeutung, Diagnostik zukunfftige Therapieansatze // Fortschr. Med. – 1987. – N 14.
37. Giodany M., Ravo B., Sacci M. Treatment of bleeding esophageal varices by portvazygos disconnection and esophageal transection with the button of Boerema and EEA stapler: ten years experience // Surgery. – 1985. – Vol. 97, N 6. – P.649-651.
38. Hamamoto N., Matsumoto A., Nomura T., Kayazawa M., Hirata I., Morikawa H., Katsu K. Treatment of gastric fundal varices by balloon endoscopic sclerotherapy // Gastrointest. Endosc. – 1999. – Vol. 49, N 1. – P.15-18.
39. Ikeda M., Hayashi N., Imamura E., Kaneko A., Michida T., Yamamoto K., Kurosawa K., Kato M., Masuzawa Endoscopic follow-up study of development of gastric antral vascular ectasia associated with liver cirrhosis // J. Gastroenterol. – 1997. – Vol. 32, N 5. – P. 587-592.
40. Itoh K. Gastric haemorrhagic mucosal lesion in uremic patients // Nippon Rinsho. – 1998. – Vol. 56, N 9. – P. 2391-2395.
41. Kim B., Wright H.K., Bordan D. Risks of surgery for upper gastrointestinal hemorrhage: 1972 versus 1982 // Curr. Surg. – 1986. – Vol. 43, N 2. – P.150.
42. Klump B., Schneider G.A., Fierlbeck G., Hoefl S., Gregor M., Porschen R. Argon plasma coagulation in endoscopic therapy of CREST syndrome associated upper gastrointestinal hemorrhage // Z. Gastroenterol. – 1997. – Vol. 35, N 6. – P. 469-476.
43. Lanzafame S., Torrisi A., Nesi L., Russo V., Ciminno G., Rumeo A., Emmanuele C. Gastric antral vascular ectasia (the watermelon stomach): a brief case report // Hepatogastroenterology. – 1998. – Vol. 45, N 20. – P. 606-608.
44. Mahnovski V., Mahour G.H., Rowland J.M. Gastric duplication-colonic fistula with colonic ulceration and bleeding // J. Pediatr. Surg. – 1998. – Vol. 33, N 12. – P. 1815-1816.
45. Maire F., Cellier C., Cervoni J.P., Danel C., Barbier J.P., Landi B. Dieulafoy colonic ulcer. A rare cause of lower gastrointestinal hemorrhage // Gastroenterol. Clin. Biol. – 1998. – Vol. 22, Pt. 11. – P. 958-960.
46. Nehez L., Tihanyi T.F., Huttli K., Wintemitz T., Harsanyi L., Magyar A., Flautner L. Multimodality treatment of pancreatic pseudoaneurysms // Acta. Chir. Hung. – 1997. – Vol. 36, N 1-4. – P. 251-253.
47. Nguyen H.N., Frank D., Handt S., Rieband H.C., Maurin N., Sieberth H.G., Matern S. Severe gastrointestinal hemorrhage due to Mycobacterium avium complex in a patient receiving immunosuppressive therapy // Am. J. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 94, N 1. – P. 232-235.
48. Norgren L., Jemby B., Engellau L. Aortoenteric fistula caused by a ruptured stent-graft: a case report // J. Endovasc. Surg. – 1998. – Vol. 5, N 3. – P. 269-272.
49. Ortiz de Solorzapo Aurusa F.J., Yarritu Viilanueva C., Ruiz Adrados E., Obelar Bemal L., Acebo Garcia M., Alvarez Rabanal R., Viguri Diaz A. Gastroduodenal invagination and upper gastrointestinal hemorrhage secondary to gastric lipoma // Gastroenterol. Hepato. – 1998. – Vol. 20, N 6. – P. 303-305.
50. Ota K., Shirai Z., Masuzaki T., Tanaka K., Higashihara H., Okazaki M., Arakawa M. Endoscopic injection sclerotherapy with n-butyl-2-cyanoacrylate for ruptured duodenal varices // J. Gastroenterol. – 1998. – Vol. 33, N 4. – P. 550-555.
51. Popovici Gh., Soare M., Sandu D., Tumori gastrica precancerose hemoragice // Chirurgia. – 1983 – Vol.32, N 4. – P. 285-292.

52. Schneider G.A., Klump B., Porschen R., Fierlbeck G. Seeping gastrointestinal hemorrhage from telangiectasia in CREST syndrome // *Hautarzt.* – 1998. – Vol. 49, N 4. – P. 313-316.
  53. Sharma V.K., Howden C.W. Factors related to the failure of endoscopic injection therapy for bleeding gastric ulcer // *Gastrointest. Endosc.* – 1997. – Vol. 46, Pt. I. – P.95-96.
  54. Skok P. Endoscopic hemostasis in exulceratio simplex-Dieulafoy's disease hemorrhage: a review of 25 cases // *Endoscopy.* – 1998. – Vol. 30, N 7. – P. 590-594.
  55. Stephen T.C., Bendon R.W., Nagaraj H.S., Sachdeva R. Antral duplication cyst: a cause of hypergastrinemia, recurrent peptic ulceration, and hemorrhage // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 1998 – Vol. 26, N 2. – P. 216-218.
  56. Swain P. Perception and interpretation: the problem of the visible vessel // *Endoscopy.* – 1998. – Vol. 30, N 6. – P. 570-574.
  57. Urata J., Yamashita Y., Tsuchigame T., Hatanaka Y., Matsukawa T., Sumi S., Matsuno Y., Takahashi M. The effects of transjugular intrahepatic portosystemic shunt on portal hypertensive gastropathy // *Gastroenterol. Hepatol.* – 1998. – Vol. 13, N 10. – P. 1061-1067.
  58. Velanovich V., Harkabus M., Komes S. Massive hemorrhage from proximal gastric vascular ectasias // *Am. Surg.* – 1997. – Vol. 63, N 1. – P. 962-963.
  59. Weerth A., Buggisch P., Nicolas V., Maas R. H. Pancreaticoduodenal artery aneurysm – a life-threatening cause of gastrointestinal hemorrhage: case report and review of the literature // *Hepatogastroenterology.* – 1998. – Vol. 45, N 23. – P. 1651-1654.
  60. Wittenburg H. Seltene Blutungsursache aus dem oberen Magen-Darm-Trakt // *Chir. Prax.* – 1983. – Bd.3, N 2. – P. 249-250.
-

# Оригинальные исследования

© СИЗЫХ Т.П., ДАВЫДОВА А.В. –  
УДК 612.017.3-001.36-036.2

## АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Т.П. Сизых, А.В. Давыдова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. – проф. Т.П. Сизых)

**Резюме.** С целью изучения истинной распространенности анафилактического шока обследованы 7497 человек. В качестве группы сравнения обследовано 673 медицинских работника, имевших постоянный профессиональный контакт с медикаментами. Распространенность анафилактического шока составила 0,13 на 1000 населения, что выше литературных данных, полученных по обращаемости в 4,1 раза. Его удельный вес в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний – 0,1%. Представлены клинические и лабораторные признаки анафилактического шока, которые могут быть использованы при проведении его дифференциальной диагностики.

На сегодняшний день считается, что аллергией страдает, в среднем, около 10% населения земного шара. Однако, число людей, имеющих те или иные аллергические проявления, неуклонно растет. Для успешной борьбы с аллергическими болезнями и, прежде всего, профилактики аллергической заболеваемости необходимо изучение взаимосвязи между их распространением и всем комплексом факторов, определяющих условия жизни, труда и быта населения в различных районах. Неоценимую помощь в решении этой задачи оказывает эпидемиология [1].

Для получения объективных показателей распространенности различных заболеваний очень важны популяционные исследования, так как по статистическим данным, полученным по обращаемости, распространенность всегда остается значительно заниженной [5]. До настоящего времени распространенность анафилактического шока изучалась только по обращаемости [6,7,8]. Наиболее полным в этом отношении явилось ретроспективное исследование всех случаев внебольничного анафилактического шока по регистрирующим документам за 20 лет, проведенное в Дании Н.Т. Sorensen и соавт. в 1989 году [9]. По их данным, распространенность АШ составила 3,2 случая на 100000 населения в год. Целью данной работы явилось изучение истинной распространенности анафилактического шока в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний в некоторых территориях Иркутской области. Ранее нами изучались вопросы клиники, диагностики и лечения АШ в условиях Красноярского края [3,4]. Особенности клиниче-

ского течения АШ в Иркутской области и вопросам его дифференциальной диагностики, в первую очередь, с анафилактоидным шоком было посвящено настоящее исследование.

### Материалы и методы

Распространенность анафилактического шока и других аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний изучалась нами с 1991 по 1996 годы в четырех территориях Иркутской области: в двух микрорайонах г. Иркутска (Юбилейный – 1320 человек и Солнечный – 1362), г. Ангарске – 1925 и п. Мегет – 2890.

Исследование проводилось в несколько этапов. По степени охвата объекта оно было сплошным репрезентативным серийным выборочным. На первом этапе в каждой территории обследовали один терапевтический участок. Жители этих территориальных терапевтических участков составили первую группу сравнения. Вторая группа сравнения включала 673 работника Областной клинической больницы (ОКБ) в возрасте от 18 до 63 лет, имевших постоянный профессиональный контакт с медикаментами и дезинфицирующими средствами.

Выявленные кожные и респираторные заболевания (крапивница, дерматит, ринит, астма и т.д.) включали в себя как аллергические, так и псевдоаллергические формы. Разделение их не входило в наши задачи и потому не проводилось.

Численность выборочной совокупности для получения достоверных и репрезентативных результатов определяли по формуле:

$$n = t^2 \times p(1000 - p) / \Delta^2,$$



где  $n$  – необходимая численность выборки;  
 $t$  – коэффициент достоверности;  
 $p$  – изучаемый относительный показатель;  
 $\Delta$  – средняя ошибка.

Учитывая, что на каждом территориальном терапевтическом участке проживали медицинские работники, которые могли изменять структуру распространенности аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний и, в том числе, анафилактического шока, внутри первой группы она была проанализирована отдельно среди медицинских работников и среди прочих жителей территории.

Так как, группа медицинских работников не включала лиц моложе 18 лет, то и из первой группы (при проведении сравнительного анализа распространенности аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний) были исключены обследованные указанного возраста.

Обследованные лица первой группы проживали на территориях, имевших разную степень антропогенного загрязнения. Основными загрязнителями, уровни которых превышали ПДК во многие десятки раз в мрн. Юбилейный г. Иркутска, являлись диоксид серы и азота. В мрн. Солнечный г. Иркутска отмечались, кроме того, высокие уровни загрязнения пылью и элементами первой группы опасности (фтор, бериллий, никель, хром, литий, кобальт, фосфор). Экологическая ситуация в г. Ангарске характеризовалась высокими концентрациями в атмосфере бенз(а)пирена, сероводорода, ксилола, фталиевого и малеинового ангидридов. В п. Мегет были зарегистрированы значительно более низкие уровни основных загрязнителей.

Среди выявленных в ходе эпидемиологического исследования лиц с подозрением на наличие аллергического заболевания или псевдоаллергического состояния проводилось комплексное клинико-аллергологическое обследование. В последующем больные с указанием на перенесенный анафилактический шок в анамнезе госпитализировались и подвергались углубленному стационарному обследованию в условиях пульмоаллергологического отделения ОКБ, включавшему в себя традиционное клинико-лабораторное обследование, аллергологическое обследование (кожные и провокационные тесты, в том числе назальные и ингаляционные с бытовыми, пылевыми и эпидермальными аллергенами, пероральный провокационный тест с аспирином и тесты с виновными лекарственными препаратами).

Функциональное состояние печени изучалось в рамках 4 биохимических синдромов (цитолитического, холестатического, мезенхимально-воспалительного и

гепатодепрессивного), а также при помощи УЗИ органов брюшной полости и динамической гамма-сцинтиграфии печени с Tc-99m-HiDA. Активность мультикомпонентной монооксигеназной системы печени оценивалась по результатам антипириновой пробы. В качестве контрольных показателей при изучении функционального состояния печени использовались данные, полученные у 25 здоровых добровольцев (муж. – 7, жен. – 18), средний возраст  $39,4 \pm 1,32$  лет, у которых анамнестически, физикальными методами и с помощью лабораторных методов исследования не было выявлено заболеваний печени.

Полученные результаты подвергались статистической обработке при помощи пакета программ Microsoft Excel – 97, версия 7.0. Сравнение серий проводилось с использованием критерия Вилкоксона для несвязанных совокупностей. Частотные показатели сравнивались по методу  $\chi^2$ .

#### Результаты и обсуждение

При анализе результатов эпидемиологического исследования в первой группе выяснено, что из 7497 обследованных 999 страдали различными аллергическими заболеваниями и псевдоаллергическими состояниями, что составило  $133,3 \pm 3,9$  на 1000 населения.

Количество медицинских работников во всех обследованных территориях, а также показатели распространенности аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний в их среде достоверно не различались ( $p > 0,05$ ) и не влияли на таковые в первой группе в целом ( $p > 0,05$ , табл. 1).

Получены достоверно более высокие показатели распространенности аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний в территориях с высоким уровнем антропогенного загрязнения (мрн. Юбилейный г. Иркутска –  $173,5 \pm 10,4$ , мрн. Солнечный г. Иркутска –  $173,2 \pm 10,3$  и г. Ангарск –  $145,9 \pm 8,1$  на 1000) по сравнению с более благополучной в этом отношении территорией (п. Мегет –  $87,5 \pm 5,3$ ;  $p < 0,001$ , табл. 1). При проведении корреляционного анализа получена прямая статистически достоверная

Таблица 1.

*Распространенность аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний в первой группе с учетом и без учета медицинских работников*

Обследованные территории	С учетом м/р		Без учета м/р		p
	n	‰	n	‰	
мрн. Юбилейный г. Иркутска	1320	$173,5 \pm 10,4$	1252	$156,7 \pm 9,3$	$p > 0,05$
мрн. Солнечный г. Иркутска	1362	$173,2 \pm 10,3$	1285	$157,3 \pm 10,2$	$p > 0,05$
п. Мегет	2890	$87,5 \pm 5,3$	2763	$84,8 \pm 5,3$	$p > 0,05$
г. Ангарск	1925	$145,9 \pm 8,1$	1821	$140,0 \pm 8,1$	$p > 0,05$

Примечание: p – достоверность различия показателей распространенности в первой группе с учетом и без учета медицинских работников (м/р).

корреляционная связь ( $r = 0,65$ ;  $p < 0,05$ ) между уровнями основных загрязнителей в данных территориях и распространенностью аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний.

Во второй группе из 673 обследованных у 345 (51,3%) были выявлены те или иные аллергические заболевания и псевдоаллергические состояния, что составило  $512,6 \pm 19,3$  на 1000, то есть в 4,5 раза выше, чем у представителей первой группы ( $p < 0,001$ ). Таким образом, постоянный контакт с медикаментами, кровью повышал вероятность развития аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний.

На первом этапе эпидемиологического исследования в первой и второй группах обследованных было выявлено 37 человек, указывавших на наличие в анамнезе утраты сознания, развившейся на фоне контакта с аллергеном. Всем этим больным, со слов врачей, было известно, что они перенесли анафилактический шок.

Однако после детального изучения анамнеза и проведения полного клинико-аллергологического обследования оказалось, что истинный анафилактический шок перенесла только одна больная, а у 30 имели место анафилактоидные шоки. У 6 больных утрата сознания была обусловлена обмороками.

Распространенность анафилактического шока в первой группе составила 0,13 на 1000 населения, что выше литературных данных, полученных по обращаемости в 4,1 раза [9]. Его удельный вес в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний – 0,1%. Во второй группе (медицинские работники) случаев анафилактического шока не зарегистрировано, что, вероятно, связано с уходом этих больных с работы по причине профессиональной непригодности.

Учитывая малую распространенность анафилактического шока в общей популяции, с целью набора больных были проанализированы случаи шока в некоторых лечебно-профилактических учреждениях г. Иркутска за 1995-1997 гг. (обнаружено 4 случая).

Таким образом, всего было обследовано 5 больных, перенесших анафилактический шок (муж. – 1, жен. – 4). Средний возраст на момент обследования составил  $50,8 \pm 4,40$  лет, на момент развития шока –  $44,2 \pm 5,78$  лет. Один больной перенес первый холодовой анафилактический шок в 17-летнем возрасте, у одной больной шок на укус пчелы развился в 58 лет, у остальных возраст при развитии шока был 40-50 лет.

У 5 больных имелось 7 случаев шока. Он развивался после контакта с пенициллином (3), укусов насекомых (3) и воздействия холода (1). Одна больная перенесла анафилактический шок трижды – один раз на укус осы и дважды – при приеме антибиотиков пенициллиновой группы.

Отягощенная наследственность (бронхиальная астма, ринит, поллиноз, крапивница у родственников) прослеживалась у 3 из 5 больных анафилактическим шоком. Двое больных страдали сопутствующей крапивницей.

Для окончательного установления генеза шока (анафилактического или анафилактоидного) больным в стационарных условиях проводилось аллергологическое тестирование с виновными медикаментами, а также со всеми другими лекарственными средствами, когда-либо вызывавшими у них побочные реакции.

Перенесшим анафилактический шок тестирование было проведено 3 из 5 больным во всех случаях, при капельных тестах получены резко положительные местные реакции. Двое больных с

Таблица 2

Клиническая картина анафилактического и анафилактоидного шоков.

Симптомы	Частота встречаемости		
	АШ, n=5	АФШ, n=34	p
Слабость, головокружение	5	34	$p > 0,05$
Остановка дыхания и сердечной деятельности	1	3	$p > 0,05$
Резкое возбуждение, страх смерти	3	1	$p < 0,01$
Непроизвольное мочеиспускание и дефекация	1	1	$p > 0,05$
Бронхоспазм	1	9	$p > 0,05$
Отек гортани	5	9	$p < 0,01$
Крапивница, отеки Квинке	5	18	$p < 0,05$
Боли за грудиной сжимающего характера	-	4	-
Одышка	1	2	$p > 0,05$
Боли в животе	1	2	$p > 0,05$
Тошнота	3	7	$p > 0,05$
Рвота	1	1	$p > 0,05$
Сухость во рту	2	5	$p > 0,05$
Головные боли	2	8	$p > 0,05$
Непроизвольные движения, дрожь	1	1	$p > 0,05$
Судороги	1	3	$p > 0,05$

Примечание: p – достоверность различия показателей в группах анафилактического (АШ) и анафилактоидного (АФШ) шоков.

анафилактическим шоком на укусы пчел от тестирования отказались, однако у них после перенесенного шока при употреблении меда наблюдалась крапивница.

У всех больных анафилактическим шоком до утраты сознания развивалась гиперемия тела с зудом, крапивница, отеки Квинке языка, лица. Кроме того, у всех больных имелся отек Квинке гортани, а у 1, помимо этого, – бронхоспазм. Одна больная перенесла остановку дыхания и сердечной деятельности. До утраты сознания испытывали страх смерти, резко возбуждение, метались, хватались за окружающих, просили их о помощи 3 из 5 больных. У одной больной имелись непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Трое из пяти больных жаловались на тошноту, двос – на выраженные головные боли, сухость во рту. Одного больного беспокоили боли в животе, рвота, непроизвольные движения, дрожь, судороги (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, больные анафилактическим шоком достоверно чаще испытывали страх смерти, резкое возбуждение ( $p < 0,01$ ), что для анафилактоидного шока не было типичным, так как подобные явления отмечены лишь у 1 из 34 больного. Кожный синдром встречался у всех больных анафилактическим и лишь у половины (18 из 34) больных анафилактоидным шоком ( $p < 0,05$ ). Отек Квинке гортани вызывал нарушение дыхания у всех 5 больных анафилактическим и лишь у каждого четвертого больного анафилактоидным шоком ( $p < 0,01$ ).

Артериальное давление четверым больным измерялось родственниками в начале развития анафилактического шока. Во всех случаях наблюдалась гипотония, уровень АД колебался от 40/0 до 70/30 мм. рт.ст. Одному больному артериальное давление не измерялось.

Четкий период сенсибилизации прослеживался в 5 случаях анафилактического шока. В 2 случаях (шоки на укусы пчел) больные не могли достоверно припомнить предшествующих укусов, однако все они ранее употребляли мед и прополис. Контактировавших впоследствии с виновными или перекрестно реагирующими аллергенами было 3 из 5 больных анафилактическим шоком и у всех 3 достоверно наблюдалась перекрестная сенсибилизация.

#### Литература

1. Адо А.Д. Общая аллергология: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1978. – 464 с.
2. Давыдова А.В., Сизых Т.П., Ежикеева С.Д., Шехина Н.И. Эпидемиология, клиника, диагностика и лечение анафилактоидного шока // Сибирский медицинский журнал. – 1998. – № 2. – С. 26-30.
3. Сизых Т.П. Анафилактический шок (методическое письмо). – Красноярск, 1974. – 25 с.
4. Сизых Т.П. Методические рекомендации по лекарственной болезни (диагностика, лечение, профилактика). – Красноярск, 1979. – 20 с.
5. Современные антигистаминные препараты: расписание терапевтических возможностей (Информа-

ция о научно-практической конференции, Москва, декабрь, 1997) // Тер. архив. – 1998. – № 9. – С. 71-72.- 6. Томилец В.А., Лидский П.И., Тополянский В.Д. Обращаемость по поводу острых аллергических реакций во внебольничных условиях // Сов. мед. 1974. – № 7. – С.132-135.
- 7. Jick H. Adverse drug reactions: The magnitude of the problem // J. Allerg. clin. Immunol. – 1984. – Vol. 74. – P.555-557.
- 8. Shimizu T., Hori T. Evaluation of Hymenoptera hypersensitivity among forest administration workers // Alerugi. – 1990. – Vol. 39, № 7. – P.605-612.
- 9. Sorensen H.T., Nielsen B., Ostergaard Nielsen I. Anaphylactic shock occurring outside hospitals // Allergy. – 1989. – Vol. 44, № 4. – P.288-290.

При изучении функционального состояния печени по данным биохимических и иммунологических исследований достоверных различий между показателями контрольной группы и группы анафилактического шока не выявлено. Активность монооксигеназной системы печени по результатам антипиринового теста при анафилактическом шоке, в отличие от анафилактоидного [2], также не отличалась от показателей контрольной группы (период полувыведения антипирина ( $T_{1/2 \text{ ант}}$ ): АШ –  $11,85 \pm 0,59$  часа; контрольная группа –  $11,3 \pm 0,46$  часа;  $p > 0,05$ , клиренс антипирина ( $Cl_{\text{ант}}$ ): АШ –  $40,84 \pm 2,58$  мл/мин; контрольная группа –  $41,0 \pm 1,59$  мл/мин;  $p(1) < 0,01$ ;  $p(2) > 0,05$ ).

Полученные данные имеют большое значение при проведении дифференциальной диагностики анафилактического и анафилактоидного шока. На этом вопросе мы подробно останавливались в предыдущем сообщении [2,3,4].

Таким образом, распространенность анафилактического шока в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний по результатам несплошного серийного выборочного исследования составила 0,13 на 1000 населения, что выше показателей по обращаемости в 4,1 раза. Полученные эпидемиологические и клинко-лабораторные данные позволят совершенствовать методы дифференциальной диагностики анафилактического шока, разработать меры его первичной и вторичной профилактики.

#### ANAPHYLACTIC SHOCK: EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL ASPECTS

T.P. Sizykh, A.V. Davydova

(Irkutsk State Medical University)

With the aim of studying of anaphylactic shock's prevalence 7494 persons and 673 medical men were examined. The prevalence of anaphylactic shock was 0,13 per 1000 population, that is more, then literature data in 4,1 times. Its specific gravity in allergic and pseudoallergic diseases structure was 0,1%. Anaphylactic shock wasn't occurring among the medical men. Clinical and laboratory signs of anaphylactic shock that may be used in its differential diagnosis are presented.

## ВЛИЯНИЕ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ ДИСПЕРСИИ КОРРЕГИРОВАННОГО ИНТЕРВАЛА QT ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В.А. Сенин, Ю.И. Гринштейн

(Красноярская медицинская академия, ректор – д.м.н. проф. В.И. Прохоренков, кафедра терапии ФУВ, зав. – д.м.н., проф. Ю.И. Гринштейн; станция скорой помощи ЦМСЧ-51, нач. – засл. врач РФ В. В. Лапшин)

**Резюме.** Приведено исследование динамики скорректированного интервала QT в зависимости от проводимой терапии у 130 больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ). Больные, в зависимости от усиления стандартной терапии (антикоагулянты, дезагреганты, нитраты), были разделены на 5 групп: 1) получающие обзидан, 2) обзидан + ИАПФ, 3) кардиоселективные  $\beta$ -адреноблокаторы + ИАПФ, 4) амиодарон, 5) обзидан + стрептокиназа. В группах больных с ИАПФ и успешной тромболитической терапией в конце госпитального периода ОИМ произошло достоверное снижение дисперсии QT. В группе больных, получающих обзидан и амиодарон, существенного понижения дисперсии QT не установлено.

Дисперсия интервала QT представляет собой разницу времени желудочкового восстановления (время активации + время реполяризации) между максимальным и минимальным значением скорректированного интервала QT в 12 общепринятых отведениях ЭКГ. Известно, что дисперсия интервала QT у больных с ОИМ значительно больше; чем у здоровых людей [4,5]. Разница между процессами активации и реполяризации интактного и пораженного миокарда у больных ОИМ связана с величиной зоны ишемии. Чем больше эта разница, тем больше дисперсия и различные фатальные нарушения возбудимости и проводимости, а также тем хуже сократимость миокарда [7].

Не исключено, что показатель, отражающий динамику дисперсии интервала QT, является прогностическим маркером при ОИМ, и, вместе с тем, позволяет оценить эффективность проводимой терапии у данной категории больных.

Поэтому целью работы явилось изучение влияния проводимой терапии на дисперсию интервала QT у больных с острым инфарктом миокарда.

### Материалы и методы

Исследование динамики дисперсии интервала QT проводилось у 130 больных с острым инфарктом миокарда, переживших это заболевание.

Возраст больных от 32 до 86 лет. Среди них мужчин – 91 (возраст  $59 \pm 10$  лет), женщин – 39 (возраст  $65 \pm 12$  лет). Острый инфаркт миокарда с зубцом Q был у 91 больного; без зубца Q – у 39. С передним ОИМ наблюдалось 79, с нижним – 51 человек. Признаки застойной сердечной недостаточности имелись у 44 больных, кардиогенный

шок – у 3; рефлекторный коллапс – у 3, пароксизмы мерцательной аритмии – у 10, отек легких – у 9, пароксизмальная желудочковая тахикардия – у 2, желудочковая экстрасистолия II-IV класса по Лауну – у 33. Нарушения возбудимости были купированы в остром и в первую неделю подострого периода ОИМ. Все больные выписывались без явлений сердечной недостаточности. В исследование не включались больные с постоянной формой мерцательной аритмии, стойкой AV блокадой II и III ст., полной блокадой левой и правой ножек пучка Гиса.

Дисперсия интервала QT определялась как разность между максимальным и минимальным значением интервала QT в 12 общепринятых отведениях ЭКГ. Дисперсия интервала QT =  $QT_{\max} - QT_{\min}$ , единицы измерения – миллисекунды (мс).

Интервал QT корректировался в каждом отведении по формуле Базетта:

$QT_c = QT \sqrt{RR}$ . В каждом отведении интервал QT и предшествующий интервал RR измерялись не менее чем в трех последовательных циклах с расчетом средних значений. Интервал QT измерялся от самой ранней точки комплекса QRS [место перехода изоэлектрической линии сегмента PQ (R) в зубец Q (R)]; до максимальной поздней точки зубца T в месте его перехода в изоэлектрическую линию TP. В случае, когда в конце зубца T регистрировалась волна U до возвращения к изоэлектрической линии, интервал QT измерялся до наиболее глубокой точки между T и U.

Запись ЭКГ производилась со скоростью 50 мм/сек. На догоспитальном этапе снятие ЭКГ производилось аппаратом ЭКГ-03М, а на госпи-

тальном этапе – многоканальным электрокардиографом (Япония, Германия).

В зависимости от характера проводимой терапии больные были разделены на 5 групп:

I. Больные, получающие обзидан (муж. – 24, жен. – 16, с зубцом Q – 20 больных, повторный ОИМ – 13). Доза препарата 10-20 мг в 3 приема с первого дня заболевания.

II. Получающие обзидан и ингибиторы АПФ (муж. – 17, жен. – 13, с зубцом Q – 10 больных, повторный ОИМ – 5). Принимался препарат инхибейс (Швейцария) в средней дозе 0,4-0,62 мг 1-2 раза в день,

III. Группа, получающие кардиоселективные  $\beta$ -адреноблокаторы ( $\beta_1$ -адреноблокаторы) и ИАПФ (муж. – 15; жен. – 5, все с зубцом Q больные, повторный ОИМ – 2). В этой группе применялись  $\beta_1$ -адреноблокаторы: атенолол, корвитол (метопролол) в дозе 25-50 мг 2 раза в день. Из ИАПФ применялись тритаце, ренитек, энап в дозе 2,5-5 мг 1-2 раза в сутки. Больные II и III группы принимали ИАПФ на 3-5 сутки ОИМ.

IV. Больные, получающие амиодарон (муж. – 8, жен. – 2, с зубцом Q – 8 больных, повторный ОИМ – 4). Получали амиодарон в таблетках по схеме.

V. В эту группу вошли, получающие обзидан в дозе I группы и которым проводилась тромболитическая терапия (ТЛТ) (муж. – 27, жен. – 3, с зубцом Q – 23, повторный ОИМ – 6 больных) стрептокиназой (Беларусь) в дозе 1-5 млн ЕД капельно за 30-60 минут. Тромболитическая терапия проводилась всем больным в пределах 6 часов от возникновения ОИМ. Эффективность тромболитизиса оценивалась по снижению сегмента ST через 3-4 часа после тромболитической терапии по электрокардиографическим критериям реперфузии, принятой в мировой практике. Сегмент ST у 17 больных приблизился к изолинии на 100 %, а у 13 – более чем на 50 %.

Кроме вышеизложенного все больные получали нитраты, гепарин и аспирин в общепринятых терапевтических дозах.

Динамика дисперсии интервала QTс изучалась в следующие периоды ОИМ: (1) при поступлении, (2) на 2-5 сутки (за исключением больных V группы, которым сразу после тромболитической терапии в пределах 2-6 часов проводилась оценка

QTс), (3) на 15-18 сутки, (4) на 25-30 сутки (на момент выписки).

#### Результаты и обсуждение

Установлено, что у больных с ОИМ дисперсия интервала QT соответствует 53-108 мс. Этот результат согласуется с данными, полученными P.D. Higham и соавт. [4,5], которые показали, что у больных с ОИМ дисперсия интервала QT находится в средних пределах, равных 60-100 мс. Вместе с тем известно, что данный показатель не зависит от возраста и пола и у здоровых людей не превышает 50 мс [6]. Наряду с увеличением дисперсии QT у больных с ОИМ, что, безусловно, представляет большое диагностическое значение, получены существенные данные о динамике изучаемого показателя на фоне проводимой терапии (табл. 1).

Выявлена достоверная динамика понижения дисперсии интервала QT на 15-18 сутки и от дебюта ОИМ – на 25-30 сутки ( $p < 0,05$ ). Такая динамика была достигнута у больных, находящихся на II, III и V программах терапии, включающих ингибиторы АПФ, кардиоселективные  $\beta$ -блокаторы и обзидан, а также тромболитическую стрептокиназой.

В то же время, среди находящихся на лечении обзиданом или амиодароном, достоверной динамики дисперсии QT в указанные сроки у больных с ОИМ, достигнуто не было. Обращают внимание достоверно более высокие показатели дисперсии интервала QT на 25-30 сутки от начала ОИМ у больных, лечившихся обзиданом или амиодароном, по сравнению с получавшими II, III или V программы терапии (табл. 1). Очевидно, обзидан или амиодарон не оказывают влияние на динамику дисперсии коррелированного интервала QT у больных с ОИМ. Вместе с тем имеется ряд работ, авторы которых подтверждают полученные нами результаты влияния тромболитизиса на понижение дисперсии QT при ОИМ.

P. Higbarn и соавт. [5] отмечали существенное и статистически убедительное снижение дисперсии интервала QT после эффективной тромболитической терапии у больных ОИМ.

Schneider С. А. и соавт. [8], проводя позитронно-эмиссионную томографию, после успешной реваскуляризации инфаркт-связанной артерии, наблюдали значительно больше жизнеспособного

Таблица 1

Динамика дисперсии корригированного интервала QT у больных с ОИМ ( $M \pm m$ )

Проводимая терапия	n	Дисперсия QT (мс)			
		(1)	(2)	(3)	(4)
I. Обзидан	40	103±20	96±19	95±23	91±12
II. Обзидан + ИАПФ	30	98±23	87±18	77±15	60±7*
III. $\beta_1$ АБ + ИАПФ	20	108±19	85±21	59±14	53±4*
IV. Амиодарон	10	101±13	87±13	94±19	96±12
V. Стрептокиназа	30	94±23	81±24	73±19	57±10*

Примечание: \* в сравнении с I (обзиданом) и IV (амиодароном) программами терапии  $p < 0,05$

миокарда в зоне инфаркта и меньшую дисперсию интервала QT, чем у больных без успешной тромболитической терапии. Дисперсия QTc, равная или меньше 70 мс, предсказывала улучшение функции левого желудочка.

О.В. Макарычева и соавт. [2] показали, что тромболитическое лечение существенно снижает смертность от острого инфаркта миокарда, уменьшая непосредственное ишемическое повреждение миокарда и благоприятно влияя на последующее ремоделирование камер сердца.

Выявленное нами достоверное понижение дисперсии интервала QT у больных с ОИМ, получающих ингибиторы АПФ, представляет собой новую информацию о данной группе препаратов. Однако хорошо известно, что назначение ингибиторов АПФ в ранние сроки после возникновения ОИМ больным с явной или скрытой дисфункцией левого желудочка позволяет уменьшить смер-

ность в среднем на 22 % и риск повторных инфарктов миокарда на - 16 % [3].

Ю.Б. Лишманов, и соавт [1], проводя терапию капотеном больным с ОИМ и в последующий год наблюдения, показали, что он предупреждает развитие ремоделирования инфарктированного миокарда и улучшает перфузию окклюзированной зоны (по данным перфузионной сцинтиграфии),

Таким образом, данные нашего исследования о снижении дисперсии интервала QT в конце госпитального периода ОИМ, а также данные литературы, свидетельствуют о том, что тромболитическая терапия и, по-видимому, ИАПФ улучшают перфузию, уменьшают ишемию и предупреждают ремоделирование левого желудочка у больных с острым инфарктом миокарда. Такие препараты, как обзидан и амиодарон, существенного влияния на динамику дисперсии интервала QT при этом заболевании не оказывают.

## THE INFLUENCE OF CONDUCTING THERAPY ON DISPERSION DYNAMICS OF CORRECTED INTERVAL QT IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

V.A Senin, Yu.I. Grinstein

(Krasnoyarsk medical academy, emergency care station of Zheleznogorsk)

There was investigated the dynamics of corrected interval QT depending on conducting therapy in 130 patients with acute myocardial infarction (AMI). All patients were divided into 5 groups depending on additional agents to standard therapy (anticoagulants, desaggregants, nitrates): 1) receiving obsidane; 2) obsidane+ACE inhibitors; 3) cardioselective  $\beta$ -blockers + ACE inhibitors; 4) amiodarone; 5) obsidane+streptocinase. It was revealed that patients groups with ACE inhibitors and successful thrombolysis appeared to have significant reduction of QT dispersion at the end of AMI hospital period. Patient groups receiving obsidane and amiodarone failed to have significant QT dispersion diminution.

### Литература

1. Лишманов Ю.Б., Колоколова Т.Ю., Чернов В.И. // III Сибирская научно-практическая конференция по актуальным вопросам фармакотерапии (кардиология). Лекции, обзоры и тезисы докладов. - Красноярск, 1998. - С. 73-74.
2. Макарычева О.В., Васильева Е.Ю., Радзевич А.Э., и др. Динамика дисперсии интервала QT при остром инфаркте миокарда и ее практическое значение // Кардиология. - 1998. - № 7. - С. 43-46.
3. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Заикин С.Ю. и др. // III Сибирская научно-практическая конференция по актуальным вопросам фармакотерапии (кардиология). Лекции, обзоры и тезисы докладов. - Красноярск, 1998. - С. 24-29.
4. Higham P.D., Campbell R.W.F. QT dispersion // Br. Heart J. - 1994. - V. 71. - P. 508-510.
5. Higham P.D., Rein D.S., Campbell R.W.F. et al. Reperfusion, acute myocardial infarction and QT dispersion // Eur Heart J. - 1992. - V. 13. - P. 448.
6. Macfarlane P.W., McLaughlin S.C., Rodger J.C. Influence of lead selection and population on automated measurement of QT dispersion // Circulation. - 1998. - V. 70. - P. 2160-2167.
7. Sporton S.C., Taggart P., Sutton P.M., Walker S.M., Hardman S.M. Acute ischaemia a dynamic influence on QT dispersion // Lancet. - 1997. - V. 9. - P. 306-309.
8. Schneider C.A., Voth F.M., Horst M. et al. QT dispersion is determined by the extent of viable myocardium in patients with chronic Q-wave myocardial infarction // Circulation. - 1997. - V. 11. - P. 3913-3920.

## СПОСОБ ДРЕНИРОВАНИЯ ЗАДНЕГО ГНОЙНОГО МЕДИАСТИНИТА

А.А. Залевский, М.И. Гульман, Ф.П. Чавкунькин, О.В. Петухова

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – проф. В.И. Прохоренков, кафедра общей хирургии, зав. – проф. М.И. Гульман, Дорожная больница ст. Красноярск – главный врач Ю.Н. Балабаев)

**Резюме.** Представлена методика оригинального хирургического доступа к заднему средостению при гнойном медиастините, проходящего последовательно через щель Ларрея, переднее средостение, между перикардом и диафрагмой в туннеле, образованном разделением их сращений и открывающегося в заднее средостение впереди пищевода. Дренируют средостение трубчатым дренажом с ирригатором, для орошения антисептиками.

Гнойный медиастинит нетравматической и травматической этиологии, обусловленный разрывом или инструментальной перфорацией грудного отдела пищевода, когда время для ушивания разрыва упущено, представляет большую опасность для жизни больного и сложность лечения для хирурга. Летальность среди этой категории больных превышает 50% [5,12]. Нижней границей, возникающих при этом гнойников становится диафрагма. Решающее значение в лечении таких больных приобретает эффективное дренирование средостения в сочетании с комплексной консервативной терапией [2,4,5,8,10,11,12].

Известно несколько способов дренирования заднего средостения.

1) Дренирование через шейный доступ Б.С. Разумовского. Автор применил его для вскрытия околопищеводных гнойников на шее [7]. Позднее его стали применять для вскрытия и дренирования гнойников в заднем средостении, проводя отстойку околопищеводной клетчатки вниз по пищеводу за пределы прямой видимости [1,5,11]. Доступ достаточно травматичен и нередко осложняется повреждением щитовидной железы, сосудов средостения, кровотечениями и воздушной эмболией, а также повреждением медиастинальной плевры и легкого с развитием пневмоторакса и эмпиемы плевры, нередко со смертельными исходами [5]. Общеизвестным и главным недостатком этого способа дренирования заднего средостения является невозможность обеспечить эффективный отток гноя, т.к. дно гнойника в средостении много ниже кожной апертуры доступа и дренажный канал слишком длинный и узкий. Гной не может произвольно подниматься по дренажу вверх. Вакуумирование также не обеспечивает непрерывную его эвакуацию. Жировая клетчатка и сгустки фибрина присасываются к отверстиям дренажа и блокируют их. В институте скорой медицинской помощи

им. Склифасовского применяют метод герметичного дренирования средостения чрезшейным доступом с аспирационно-промывной системой при помощи двухпросветной трубки. Результаты лечения существенно улучшены, но сам метод достаточно сложен и не всегда осуществим. Например, при одновременной инструментальной перфорации стенки пищевода и медиастинальной плевры, когда средостение сообщается с плевральной полостью.

2) Дренирование через задний экстраплевральный доступ И.И. Насилова, предложенный им в 1888 г. [6]. Доступ широко раскрывает нижний отдел заднего средостения и обеспечивает пассивный отток гноя в положении больного на спине. Травматичность доступа и связанные с ним осложнения часто становятся причиной гибели больного [1,11]. В публикациях последних лет упоминания о применении этого доступа либо отсутствуют, либо описаны единичные случаи с неутешительным исходом [1,5,12].

3) Дренирование через трансабдоминальный сагитальный диафрагмотомией доступ по Савиных-Розанову. А.Т. Савиных применял этот доступ при резекции кардии и нижнего грудного отдела пищевода по поводу рака. Б.С. Розанов применил его при разрыве пищевода и медиастините [5]. Доступ также травматичен и чреват такими осложнениями как гнойный перикардит, эмпиема плевры, нагноение лапаротомной раны. По данным института им. Склифасовского из 37 больных, оперированных этим методом с 1958 по 1979 гг, умерли 20 [5]. В 1967 г. Н.Н. Каншин предложил менее травматичную модификацию этого метода – трансхиатальную медиастинотомию, когда рассекают не диафрагму, а только диафрагмально-пищеводную связку. Отверстие расширяют корнцангом и вводят дренаж в средостение. Существенного изменения результатов лечения не отмечено [3,5].

4) Дренирование околопищеводного гнойника через разрыв или разрез стенки пищевода из его просвета при помощи жесткого эзофагоскопа, предложенное в 1928 г. А. Seiffert из-за сложности и опасности методики не получило признания. Авторы, применявшие этот метод, не усмотрели в нем преимуществ перед чресшейным дренированием [цит. по 5].

Целью нашего исследования явилась разработка и внедрение в клинику менее травматичного доступа к заднему средостению с целью эффективного дренирования при гнойном медиастините.

#### Материалы и методы

Теоретической предпосылкой разработке нового доступа стала неудовлетворенность известными доступами к заднему средостению при гнойном медиастините, повлекшее целенаправленное изучение хирургической анатомии груди и поиск нетрадиционных путей подхода к нижним отделам заднего средостения. Отработка доступа с оценкой его по методике А.Ю. Созон-Ярошевича [9] проведена на 15 трупах взрослых людей на базе кафедры оперативной хирургии Красноярской государственной медицинской академии и отделения патанатомии дорожной больницы ст. Красноярск. Первая операция вскрытия и дренирования заднего средостения при заднем гнойном медиастините травматической этиологии разработанным нами доступом выполнена 08.02.1996 на базе дорожной больницы станции Красноярск (больной К. 36 лет, история болезни № 917). Заявка на изобретение № 96112861/14 (019199), приоритет от 28.06.1996.

#### Методика доступа (рис.1).

Положение больного на спине. Наркоз эндотрахеальный.

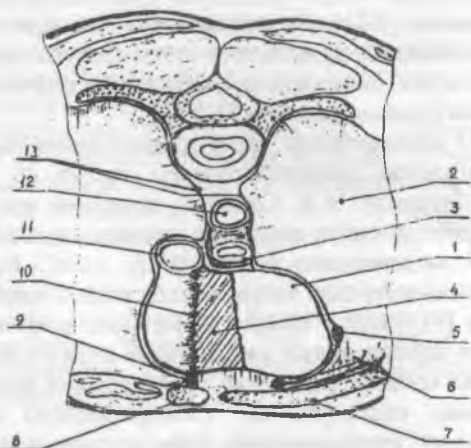


Рис. 1. Горизонтальное сечение груди на уровне куполов диафрагмы.

Анатомические параметры доступа к заднему средостению. (Схема)

1. Диафрагмальная порция перикарда. 2. Диафрагма. 3. Пищевод. 4. Зона рассечения сращений между перикардом и диафрагмой. 5. Диафрагмальный нерв. 6. Передняя переходная складка плевры. 7. Хрящевая часть VII ребра. 8. Грудина. 9. Нижняя грудино-перикардиальная связка. 10. Линия прочного сращения перикарда с диафрагмой. 11. Нижняя полая вена. 12. Аорта. 13. Средостенная плевра.

Кожный разрез слева от основания мечевидного отростка на 1,0-1,5 см ниже и параллельно левому реберному краю до брюшка левой прямой мышцы живота. Далее послойно рассекают мягкие ткани до предбрюшинного жирового слоя. Во внутреннем углу раны обнажают грудино-реберный треугольник диафрагмальной мышцы (щель Ларрея). Ее расширяют влево до наружного угла кожного разреза. При этом вскрывают внутреннюю грудную фасцию – передняя медиастинотомия. Реберный край отводят кпереди и кверху, диафрагму – книзу. Открывается нижний треугольник переднего средостения и передняя линия сращения перикарда с диафрагмой. Ее тщательно очищают от жировой клетчатки, чтобы были хорошо видны фиброзные волоски. Справа она ограничена нижней грудино-перикардиальной связкой, слева – передней переходной складкой левого преврального мешка. Если этот промежуток менее 4-5 см, его увеличивают за счет осторожного отслоения плевральной складки влево. В указанном промежутке рассекают фиброзные волоски. Дальше сращения менее плотные и их разделяют преимущественно тупым способом с опережением по правому краю вдоль линии, соединяющей грудино-перикардиальную связку и левую стенку нижней полой вены. По этой линии сращения наиболее прочные и служат ориентиром. По мере углубления доступа сердце снизу поддерживают кардиальным зеркалом, а диафрагму отводят книзу узким зеркалом с рукояткой под углом 45 градусов. На глубине 6-8 см от передней линии зона сращений заканчивается и слева от нижней полой вены на ширину 2-3 см открывается заднее средостение впереди пищевода (рис.1). Если гнойник достиг диафрагмы, то в рану изливается его содержимое. Если нет – препаровочным тупфером на изогнутом зажиме отслаивают жировую клетчатку от правой боковой и задней стенок пищевода вверх до вскрытия его полости. Внутренний конец трубчатого дренажа с боковыми отверстиями и фиксированным к нему ирригатором укладывают между правым листком медиастинальной плевры и пищеводом вдоль правой диафрагмальной ножки.

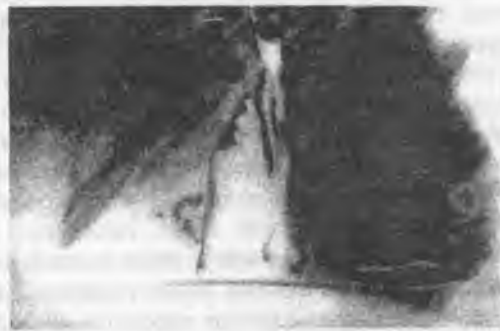


Рис. 2. Рентгенограмма грудной клетки больного К. в левой боковой проекции с контрастированием пищевода через 12 часов после его перфорации и перед операцией 08.02.1996. В заднем средостении депо контрастной массы более 10 см протяженностью, ограниченное снизу диафрагмой.



На выходе из раны дренаж фиксируют к коже в левом углу раны прошивной лигатурой. Дренаж подключают к системе вакуумирования с подводным клапаном. Ирригатор – к системе капельницы. Для кормления больного в послеоперационном периоде накладывают гастростому по Кадеру.



Рис. 3. Рентгенограмма того же больного в той же проекции на 12-е сутки после операции с дренажом в средостении, заполненным рентгенконтрастным веществом, перед его удалением

Обычные силиконовые дренажи, которые мы используем для дренирования средостения, на рентгенограммах не визуализируются, т.к. их рентгенологическая тень вуалируется более плотными рентгенологическими тенями печени, диафрагмы и сердца. Поэтому при рентгенологическом контроле положения дренажа мы заполняли его водорастворимым рентгенконтрастным веществом.

### Результаты и обсуждение

Лечение больного завершилось полным выздоровлением и возвращением к труду. Пока мы не располагаем клиническим материалом, достаточным для проведения статистического анализа, влияния нашего метода дренирования заднего средостения на исход лечение заднего гнойного медиастинита. Но мы убеждены в малой травматичности разработанного нами доступа и его дренажной эффективности. Это обусловлено расположением дренажного канала в нижнем уровне средостения. Кроме того, доступ менее опасен осложнениями, т.к. его выполняют под постоянным визуальным контролем, за исключением мобилизации правой и задней стенок пищевода, которая не всегда необходима. Не рассекают больших мышц и костных образований, не вторгаются в плевральные и брюшную полость. Вероятность кровотечения невелика, так как нижняя полая вена, единственный сосуд, находящийся вблизи доступа, достаточно защищена мощными сращениями и фиброзным кольцом.

Во время лечения больной находится в физиологически выгодном положении. Дренаж находится постоянно на виду и легко контролируется персоналом. За все 12 суток дренирования средостения не было смещения и нарушения проходимости дренажной трубки. Больной не испытывал боли по ходу дренажа. После выздоровления на открытой части тела не осталось обезображивающих рубцов, как это бывает после чресшейного доступа. Пить больному было разрешено на 10 сутки. На 20-й день удалена гастростомическая трубка (рис. 2 и 3).

Таким образом, результаты исследования показали, что способ дренирования заднего средостения через разработанный нами доступ, успешно примененный у больного с перфорацией пищевода и гнойным медиастинитом, имеет ряд несомненных достоинств и может быть рекомендован для применения в других клиниках, занимающихся проблемой лечения гнойного медиастинита.

### THE METHOD OF DRAINING MEDIASTINUM IN CASE OF POSTERIOR SUPPURATIVE MEDIASTITIS

A.A. Zalevsky, M.I. Goulman, P.P. Chavkunkin, O.V. Pyetuchova.

(Krasnoyarsk State Medical Academy, Krasnoyarsk Railway Hospital)

By these an original method of surgical access to the posterior mediastinum in case of suppurative mediastinitis is represented, it is carried out in sequence – through Larrey slit, the frontier mediastinum, between pericardium and diaphragm, in the tunnel made by division of their unions, and opened into posterior mediastinum before the esophagus. The mediastinum is drained with an irrigator for sprinkling antiseptics.

### Литература

1. Абакумов М.М., Погодина А.Н., Чубариев И.Г. Особенности клинического течения и хирургической тактики при аденогенном гнойном медиастините // Сов. Мед. – 1991. – № 10. – С. 32-33.
2. Губин М.А., Гирко Е.И., Харитонов Ю.М. Диагностика одонтогенного медиастинита // Вестн. хир. – 1996. – № 3. – С. 12.
3. Каншин Н.Н., Погодина А.Н., Абакумов М.М. Профилактика и лечение гнойного медиастинита // Вестн. хир. – 1973. – Т. 110. – С. 103-108.
4. Колкин Я.Г., Вечерко В.Н., Паниотов А.П., Першин Е.С. и др. Лечение медиастинита // Хирургия. – 1995. – №11. – С. 44.

5. Комаров Б.Д., Канпин Н.Н., Абакумов М.М. Повреждения пищевода. — М.: Медицина, 1981. — 175 с.
6. Насилов И.И. // Врач. — 1888. — Т. 9. — № 25. — С. 481-482.
7. Разумовский В.И. Летопись русской хирургии. — 1899. — Т. 4, кн. 2. — С. 199-208.
8. Розанов Б.С. Инородные тела, травмы пищевода и связанные с ними осложнения. М.: Медгиз, 1961. — 161 с.
9. Созон-Ярошевич А.Ю. Анатомо-клиническое обоснование хирургических доступов к внутренним органам. — Л.: Медгиз, 1954. — С. 13-18.
10. Цейхман Е.А., Тулулов В.А. Устранение микроциркуляторных нарушений в комплексном лечении острого медиастинита // Груд. и серд.-сосуд. хир. — 1998. — С. 63-67.
11. Цыбырне К.А., Чеботарь А.М., Гладук Н.В., Балака И.М. и др. Клиническое течение и лечение медиастинита // Груд. хир. — 1985. — № 2. — С. 33-37.
12. Черноусов А.Ф., Киладзе М.А., Богопольский П.М., Незчанидзе М.А. // Груд. хир. — 1992. — № 9-10. — С. 52.

© ЗЕДГЕНИДЗЕ И.В., ДОМАШЕВСКИЙ В.А., МУНКОЖЕРГАЛОВ Б.Э. —  
УДК 616.728.3-001

## ПОВРЕЖДЕНИЯ ГИАЛИНОВОГО ХРЯЩА КОЛЕННОГО СУСТАВА (РОЛЬ АРТРОСКОПИИ)

*И.В. Зедгенидзе, В.А. Домашевский, Б.Э. Мункожергалов*

(Городская клиническая больница №3 г.Иркутска, гл. врач — засл. врач РФ В.В. Дыгай)

**Резюме.** В статье приводятся результаты анализа повреждений гиалинового хряща коленного сустава, выявленные у 39 больных из 101 прооперированного с травмами коленного сустава. Исследование проводилось при изолированных и комбинированных травмах суставного хряща. Представлены техника операций и программа реабилитации. Изучены отдаленные результаты артроскопического вмешательства на суставном гиалиновом хряще коленного сустава у 23 больных (58,9% от общего количества). Средний срок наблюдения после операции составил 14,1 месяца.

Закрытые повреждения коленного сустава составляют около 15% среди всех травм у взрослых. Кроме легких травм коленного сустава, таких как ушиб или растяжение связок, приходится часто встречаться с более тяжелыми повреждениями (разрывы связок, капсулы сустава, менисков, трансхондральные переломы, повреждения хряща) [5].

В раннем посттравматическом периоде возникает боль, отек, выпот, ограничение движений в коленном суставе. Как раз в этом периоде необходимо правильно поставить диагноз и назначить лечение больному. Частота диагностических ошибок в остром периоде доходит до 56% [2]. Большинство больных лечится с диагнозом «гемартроз коленного сустава». Чаще всего делается пункция коленного сустава, эвакуируется гемо-синовиальная жидкость и накладывается гипсовая шина на срок от 1 до 6 недель. После снятия гипсовой шины и разработки движений в коленном суставе больных нередко сохраняются боли, периодические «блокады», возникают явления синовиита.

Необходимо в первые сутки после травмы тщательно обследовать пациента (клинически и рентгенологически), под местным обезболиванием определить степень повреждения капсульно-связочных структур коленного сустава. При по-

вреждении капсулы сустава выпот может не определяться, т.к. гемо-синовиальная жидкость выходит из полости сустава [4].

Характер и локализацию повреждения гиалинового хряща в большинстве случаев распознать практически невозможно, за исключением больших костно-хрящевых фрагментов, которые определяются на рентгенограммах и при компьютерной рентгенографии.

В результате экспериментальных исследований на 33 собаках с повреждением капсульно-связочного аппарата коленного сустава в остром периоде нами не обнаружено повреждений хряща, тогда как через 3-4 недели его эрозия встретилась в 68,8% случаев.

Такой высокий процент появления эрозии хряща мыщелков бедра и надколенников свидетельствует о том, что массивное повреждение основных стабилизирующих структур коленного сустава в сочетании с разрывом менисков формирует суставную дисконгруэнтность в виде выраженной нестабильности и неадекватность ее лечения неизбежно ведет к неблагоприятным исходам [1].

Неоценимую роль играет артроскопия коленного сустава, которая отличается высокой информативностью и малой травматичностью.

### Материалы и методы

В период с февраля 1996 по декабрь 1998 года прооперирован 101 больной с повреждениями и заболеваниями коленного сустава, в 39 случаях выявлено повреждение гиалинового хряща, что составило 38,6% от общего количества больных.

Средний возраст среди всех больных равнялся 35,6 лет. Женщин – 45, средний возраст – 36,1 лет, мужчин – 55, средний возраст – 34,6 лет.

Давность травмы – от нескольких часов до 12 лет.

У пятерых больных операция проведена на обоих коленных суставах.

Для артроскопии мы использовали аппаратуру фирмы «Wolf» (ФРГ). В комплект для артроскопии входят видеостойки, оптика 3,5 мм с углом зрения 30° и 70°, троакар с острым и тупым мандренами и набор инструментов для выполнения манипуляций под контролем артроскопа (щуп, крючки, зажимы, ножницы, кусачки, скальпель). Для шва и пластики крестообразных связок использовался направитель, проводники, набор изогнутых и прямых шил.

При свежих разрывах крестообразных связок в пяти случаях выполнялась миниартротомия с разрезом длиной до 3 см медиальнее нижнего полюса надколенника.

### Результаты и обсуждение

При обзорной артроскопии коленного сустава обнаружено 12 изолированных повреждений гиалинового суставного хряща.

Надколенник – 4

Надколенник + наружный мыщелок большеберцовой кости – 1

Внутренний мыщелок бедра – 4

Внутренний мыщелок бедра и голени – 2

Наружный мыщелок большеберцовой кости – 1

Сочетание повреждения хряща надколенника, мыщелков бедра и большеберцовой кости и/или с диспластическими изменениями менисков уста-

новлено в 24 случаях у 23 больных (табл. 1). У одного больного оперативное вмешательство было произведено на обоих коленных суставах.

Как видно из таблицы 1, картина повреждения гиалинового хряща крайне мозаична. Соответствие локализации повреждения гиалинового хряща повреждению мениска выявлено в 11 из 24 случаев, что составило 45,8%.

Выполнено реконструкций передней крестообразной связки у 14 (13,86%) больных, задней крестообразной связки – 4 (3,96%), внутренней боковой связки – 1 (0,99%). В пяти случаях (4,95%) использовалась миниартротомия.

Одновременные повреждения крестообразных связок и гиалинового хряща мыщелков бедра выявлено у 3 больных. При этом отмечено повреждение хряща внутреннего мыщелка бедра и передней крестообразной связки у одного больного, хряща межмышцелковой ямки, передней и задней крестообразной связки у другого, а хряща внутреннего мыщелка бедра с задней крестообразной связки у третьего.

Повреждение гиалинового хряща встречалось в 61,5% от общего количества случаев у больных с различными травмами менисков. Хрящ повреждался как в момент травмы, так и при «прогрессирующих разрывах менисков». Разрыв мениска идет на протяжении определенного промежутка времени.

Чаще всего он образуется в зоне заднего рога внутреннего мениска. С каждой новой «блокадой» сустава происходит грубое повреждение гиалинового хряща с распространением его по направлению к переднему, с последующим смещением оторванной части мениска в межмышцелковос пространство.

При продольных паракапсулярных вертикальных разрывах менисков возможно их спонтанное заживление при консервативном лечении в сроки 6-8 недель или после наложения швов на повреж-

Таблица 1

Характеристика повреждения гиалинового хряща

Характер сочетания повреждений	Частота встречаемости	
	n	%
Хряща надколенника и внутреннего мениска	2	8,6
Хряща надколенника и обоих менисков	1	4,2
Хряща надколенника и обоих мыщелков бедра с наружным мениском	1	4,2
Хряща надколенника, внутреннего мыщелка бедра и внутреннего мениска	1	4,2
Внутреннего мыщелка бедра и внутреннего мениска	9	36,5
Наружного мыщелка бедра и наружного мениска	1	4,2
Наружного мыщелка бедра и внутреннего мениска	3	12,7
Обоих мыщелков бедра и внутреннего мениска	1	4,2
Обоих мыщелков бедра и наружного мениска	1	4,2
Внутренних мыщелков бедра, большеберцовой кости и внутреннего мениска	2	8,6
Наружного мыщелка бедра и большеберцовой кости с наружным мениском	1	4,2
Наружного мыщелка бедра и дискоидного наружного мениска	1	4,2
Всего:	24	100

денный мениск в сроки 4-6 недель. В этих случаях можно избежать дальнейшего повреждения гиалинового хряща мышелков бедра и большеберцовой кости за счет сохранения целостности мениска.

Насильственное устранение «блокады» коленного сустава не только не полезно, но и вредно, т.к. может повлечь разрыв передней крестообразной связки. Мы проанализировали 14 случаев таких разрывов после попытки устранения блокад, которые выполнялись в амбулаторных условиях. Частичные разрывы были в 57,1% (8) случаях, а в 42,8% (6) – полные, на протяжении передней крестообразной связки.

Сроки с момента разрыва мениска варьировали от нескольких часов до 10 лет. При застарелых разрывах менисков больных беспокоили периодические блокады коленного сустава, при обследовании таких суставов мы находили положительные симптомы «ладони», Турнера, Чаклина. На артроскопии коленного сустава выявлялись разрывы типа «ручки лейки» со смещением в межмышелковое пространство, повреждение гиалинового хряща мышелков бедра до субхондральной пластинки от 12 до 22 см. Этой группе больных произведена артроскопическая резекция мениска, шейвирование и остеоперфорация хряща.

Из диспластической патологии мениска следует отметить дискоидный наружный мениск, который давал «щелчки» в коленном суставе. При артроскопии обнаруживался третий тип дискоидного мениска, который повреждал гиалиновый хрящ наружного мышелка бедра. Этому больному была выполнена секторальная резекция наружного мениска, шейвирование и остеоперфорация хряща мышелка бедра.

При прямом ударе по коленному суставу возникают изолированные повреждения гиалинового хряща мышелков бедра при непосредственном воздействии через капсулу сустава или через надколенник. Хрящ надколенника в значительной степени амортизирует удар и в результате уменьшалась тяжесть травмы хряща. Однако, при прямом ударе по коленному суставу найден разрыв мениска в 5 случаях, который сочетался с повреждением мышелков бедра.

Внутрисуставные тела при их ущемлении также травмируют хрящ, но «блокада» сустава при этом была кратковременная, а картина повреждения хряща мозаичная.

Нестабильность связочного аппарата коленного сустава вызывала «given way» (свободный ход) голени относительно бедренной кости, что постоянно травмировало суставной хрящ.

При оценке площади и глубины повреждения гиалинового хряща мы использовали классификацию В.Н. Левенца и В.В. Пляцко (1989) [3].

Среди наблюдаемых больных выявлен один поврежденный участок гиалинового хряща в 28 случаях, а повреждение двух и более участков – в 11.

Площадь повреждения гиалинового хряща до 1 см. установлена в 70 % от общего количества случаев, а площадь более 1 см. – в 30%.

Следовательно, используя артроскопический обзор, можно с точностью до миллиметра определить локализацию, степень повреждения хряща в объеме до 80 % полости сустава (табл. 2).

Расхождение диагноза клинического и артроскопического выявлено у 29 больных, что составило 76,3 % от общего количества больных с повреждениями хряща.

Характер оперативного вмешательства у больных с повреждением хряща распределялся следующим образом: удаление свободных хрящевых и костно-хрящевых тел выполнен у 15 больных, шейвирование и тунелизация хряща – у 24.

В послеоперационном периоде мы принципиально отказались от циркулярной гипсовой повязки. Это позволяет избежать уплотнения, ригидности капсулы, выраженной мышечной атрофии. Самым главным преимуществом функционального метода лечения является благоприятное влияние движений на питание хряща.

Непосредственно после операции больным накладывалась задняя гипсовая шина с углом сгибания 20° с рекомендацией передвигаться на двух костылях. Эта шина накладывалась при ходьбе и во время сна, в остальное время проводились качательные движения в пределах 10–15.

Нами не одобряется полный покой в гипсовой повязке, которые используются в других клини-

Таблица 2

Частота повреждений по глубине поражения хряща

Признаки		Количество случаев
А	участки снижения плотности хряща, разволокнение	5
Б	поверхностные повреждения в виде десквамации, мелких трещин, разволокнения с тонкой фибриллярной структурой на фоне обширных участков отека хряща	7
В	глубокие повреждения в виде трещин на всю толщину хряща, разволокнения с грубой ворсоподобной структурой, зоной отека и размягчения на периферии очага	15
Г	дефекты хрящевого покрова до субхондральной пластинки	12

ках. При активной функциональной реабилитации больных работоспособность восстановлена частично в среднем через 2 недели, а полностью – через 4 недели.

При реконструкции связочного аппарата мы также не используем полную иммобилизацию коленного сустава, сохраняя качательные движения в пределах 5-10° с помощью шарнирной гипсовой повязки или брейса с шарнирами. Качательные движения в суставе сохраняют эластичность капсулы. Через 4 недели мы увеличиваем объем движений в суставе до 90°, исключая отведение в сторону и приведение в исходное положение.

В некоторых случаях больные самостоятельно превышают установленную схему лечения как по количеству движений, так и по нагрузке. Мы пытаемся убедить больных строго придерживаться схемы лечения, что требует точных разъяснений.

Изучены отдаленные результаты артроскопического вмешательства на суставном гиалиновом хряще коленного сустава у 23 (58,9%) больных. Средний срок наблюдения после операции составил 14,1 месяца.

Нами была составлена карта изучения отдаленных результатов, на основе которой проведен анализ полученных данных. Предложена 10-бальная система оценки результатов артроскопической операции, согласно которой больные самостоятельно оценивали качество лечения. Средний балл качества артроскопической операции составил 9,4.

Трудоспособность больных восстанавливалась в среднем через 4,5 недели. Все больные вернулись к прежней профессии.

Оценка болевого синдрома проводилась по следующим критериям: редкий – 19 (82,6%) больных, периодический – 4 (17,4%), постоянный – нет.

Объем движений в коленном суставе оценен по следующим критериям: полный – 20 (86,9%) больных, легкое ограничение до 30° – 3 (13,1%), выраженное ограничение движений более 30° – нет.

Таким образом, клиническая диагностика изолированных и сочетанных повреждений суставного хряща затруднена ввиду отсутствия характерной симптоматики. Характер повреждений суставного хряща отличается многообразием и зависит от тяжести сопутствующих травматических повреждений мягкотканых структур. Наиболее частой локализацией повреждений хряща является внутренний мыщелок бедра. Длительность сроков травмы указывают на возможность вторичного повреждения суставного хряща. Артроскопическая коррекция повреждений хряща при их изолированных повреждениях ввиду минимальной хирургической агрессии позволяет сохранить функцию коленного сустава, восстановить трудоспособность и профессиональную ориентацию.

## INJURY OF THE KNEE JOINT MAIN CARTILAGE (THE ROLE ARTHROSCOPY)

I. Zedgenidze, V. Domashevsky, B. Muncogargalov

(Clinical Hospital № 3, Irkutsk)

The article gives an analysis of injured cartilages of the knee joint revealed in 39 cases out of 101 operated patients. Studies were carried out of isolated and combined injured cartilages of the joint, operation techniques, the applied rehabilitation program and distant results of operations carried out on 23 patients. The average observation period of patients usually lasts 14,5 months.

### Литература

1. Клименко Г.С., Зедгендзе И.В., Клименко И.Г. Оперативное лечение свежих повреждений коленного сустава. – Иркутск, 1996. – С.72.
2. Левенец В.Н., Пляцко В.В. Свежие повреждения суставного хряща коленного сустава // Клини. хирург. – 1985. – № 12. – С.11-14.
3. Левенец В.Н., Пляцко В.В. О классификации повреждений суставного хряща коленного сустава // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1989. – № 2. – С.64-66.
4. DeHaven K.E. Diagnosis of Acute Injuries with Haemarthrosis// Am.J.Sports.med. – 1980. – Vol. 8. – N 9.
5. Gillquist J., Hagberg, Oretorp M. Arthroscopy in Acute Injuries of the Knee Joint // Acta Orthop. Scand. – 1977. – Vol. 48. – P. 190.

# ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ (сообщение 1)

А.А. Реут, С.В. Неретина, В.Я. Булыгин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра факультетской хирургии, зав. – проф. А.А. Реут)

**Резюме.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни 138 больных, оперированных за период 1982 – 1998 гг. в факультетской хирургической клинике по поводу хронической дуоденальной непроходимости (ХДН). Представлены данные инструментальных исследований, позволяющих диагностировать ХДН. Изолированная форма ХДН установлена у 40 (28,9%) больных, сочетанная ХДН – у 98 (71,1%). Заболевание в стадии компенсации было у 27 (19,5%), субкомпенсации – у 68 (49,3%) и декомпенсации – у 43 (29,8%). Показания к операции определяли с учетом формы и стадии ХДН. Операции с сохранением дуоденального пассажа выполнены 101 (73,2%) больному, с исключением дуоденального пассажа – 37 (26,8%).

Хроническая дуоденальная непроходимость (ХДН) является одной из составляющих гастропанкреатобилиарной патологии и довольно частым осложнением болезней этой зоны. Этиопатогенетические механизмы ХДН сложны, многообразны и раскрыты далеко не полностью. Большинство авторов указывают на существенную взаимосвязь ХДН с такими распространенными заболеваниями как язвенная болезнь, хронический холецистит, панкреатит, в связи с чем сформировались новые подходы к лечению указанных заболеваний [1,3,7].

Что касается показаний и выбора метода хирургической коррекции ХДН, то этот вопрос является, пожалуй, самым сложным и нерешенным до настоящего времени. Ряд хирургов считает, что оперативное лечение показано больным с механической формой, другие – что при выборе метода лечения следует учитывать не только форму ХДН, но и стадию развития заболевания [6,8].

В целом, несмотря на высокую хирургическую активность, результаты лечения ХДН остаются в 16 – 35 % случаев неудовлетворительными, что указывает на необходимость дальнейшего изучения данной проблемы [2,4,5]. Целью исследования являлось определение адекватности выбора метода хирургической коррекции у больных ХДН на основании изучения отдаленных результатов.

## Материалы и методы

Изучением ХДН факультетская хирургическая клиника ИГМУ занимается с 1982 года. За период 1982 – 1998 гг. корригирующие ХДН операции выполнены 417 больным. Учитывая миграционный процесс и естественную убыль населения, в настоящее время под нашим наблюдением находятся 138 человек. Из них 80 (57,9%) составляют женщины, 58 (42,1%) – мужчины.

При ретроспективном анализе историй болезни больные распределены по характеру патологического процесса, длительности заболевания и способу хирургической коррекции. Распределение по характеру патологического процесса и анамнезу заболевания представлено в таблице 1.

## Результаты и обсуждение

Клиническая картина ХДН складывается, в основном, из двух групп признаков: нарушения опорожнения ДПК и заболеваний органов гастропанкреатобилиарной зоны. Наиболее частым являлся болевой синдром, который отмечен был среди всех исследуемых. Боли локализовались в эпигастральной области – у 53 (38,3%) больных, в эпигастральной области и правом подреберье – у 51 (37,8%), нелокализованные боли в животе – у 34 (23,9%).

Диспептический синдром: жалобы в виде тошноты обнаружены у 59 (42,7%), изжоги – у 80 (58,2 %), отрыжки – у 30 (22,6%), сухости и горечи во рту – у 23 (16,8%) больных. Дискомфорт в эпигастральной области, проявляющийся чувством тяжести, переполнения и вздутия живота выявлен у 48 (35,1%) больных. Другие симптомы (слабость, утомляемость, головные боли, эмоциональная неустойчивость), характеризующие астеноневротический синдром, выявлены у 34 (23,9%) больных.

Многообразие клинической симптоматики обуславливает необходимость применения дополнительных исследований. В этот комплекс были включены: рентгенологические исследования желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), эзофагогастродуоденоскопия, «позажная манометрия», исследование желудочной секреции и некоторые другие.

Распределение больных по характеру и длительности патологического процесса

Группы	Давность заболевания (продолжительность)			
	До 3-х лет	3-5 лет	Более 5 лет	Всего
Язвенная болезнь	9 (6,5%)	15 (10,8%)	11 (7,9%)	35 (25,2%)
Хронический калькулезный холецистит	5 (3,6%)	18 (13,2%)	11 (7,9%)	34 (24,7%)
Постхолецистэктомический синдром	6 (4,3%)	7 (5,1%)	–	13 (9,4%)
Пострезекционный синдром	–	2 (1,4%)	4 (2,8%)	6 (4,3%)
Постаготомический синдром	–	7 (5,1%)	3 (2,3%)	10 (7,4%)
Изолированная ХДН	7 (5,1%)	19 (13,8%)	14 (10,2%)	40 (29,0%)
Итого:	27 (19,5%)	68 (49,4%)	43 (31,2%)	138 (100%)

При рентгенологическом исследовании желудка и ДПК признаки дуоденальной дискинезии отмечались в 84,3% случаев. Наиболее часто встречающимися признаками ХДН были: увеличение размеров желудка в 41,7% случаев, замедление пассажа контрастной массы по ДПК – 48,3%, антиперистальтика ДПК – 14,1%. Стандартный рентгенологический метод исследования желудка и ДПК дополнялся релаксационной дуоденографией. Признаками ХДН на дуоденограмме были: проксимальный перидуоденит – в 51,6%, дуоденогастральный рефлюкс – в 34,4%, рубцово-спаечный процесс в зоне дуоденоюнального перехода (ДЕП) – в 30,3%, высокое расположение дуоденоюнального перехода – в 20,3%, признаки артериомезентериальной компрессии – 23,7%, перестройка слизистой оболочки ДПК по продольному типу – в 36,9% случаев.

При исследовании желудочного сока ахлоргидрия определена у 20,4%, гипохлоргидрия – у 57,1%, нормохлоргидрия – у 7,5% и гиперхлоргидрия – у 15% больных. Кроме того, в тощачковом желудочном содержимом обнаружена щелочная фосфатаза в 40,1% случаев, из них имелась термостабильная фракция щелочной фосфатазы у 28,7%.

Эндоскопическая картина выглядела следующим образом: атрофический гастрит диагностирован у 57% больных, эрозии желудка – у 37,8%, хроническая язва ДПК – у 25,1%, дуоденогастральный рефлюкс – у 52% и гастроэзофагеальный рефлюкс – у 5,6 % больных. Гистологическое исследование слизистой желудка показало, что в 69,2% случаев отмечались метапластические изменения.

Одним из ранних признаков нарушения дуоденальной проходимости является дуоденальная гипертензия. В связи с этим больным проводилось последовательное измерение внутриполостного давления в ДПК, желудке и пищеводе. При этом выявлены достоверные различия показателей внутриполостного давления в зависимости от стадии ХДН. Так, у 27 больных в стадии компенсации отмечалась умеренная дуоденальная гипертензия (175,5 мм.водн.ст.); у 70 в стадии субком-

пенсации обнаружена выраженная дуоденальная гипертензия (223 мм.водн.ст.). Из 43 больных в стадии декомпенсации дуоденальная гипотония (40-50 мм.водн.ст.) выявлена у 12, дуоденальная гипертензия (в пределах 300 мм.водн.ст) – у 31.

Показания к операции определялись с учетом тяжести течения заболевания и характера патологических изменений в органах, взаимосвязанных с ДПК. Все применяемые нами операции разделены на дренирующие и выключающие ДПК. Дренирующие операции направлены на улучшение опорожнения ДПК. К таким операциям относим операцию Стронга и нижний дуоденоюнальный анастомоз (ДЕА). Этот анастомоз выполнялся в трех вариантах: поперечный по Витебскому (ПАДЕА), дуоденоюнальный анастомоз по Робинсону и латеротерминальный дуоденоюнальный (модифицированная в клинике операция Робинсона). Выключение ДПК из пассажа пищи производили посредством резекции желудка по Ру, либо двойного выключения ДПК (табл. 2).

В стадии компенсации при неэффективности терапевтического лечения, а также как дополнение к другим хирургическим вмешательствам, выполняли коррекцию с применением операции Стронга (38 операций).

В стадии субкомпенсации выполняли нижний дуоденоюнальный анастомоз в одном из перечисленных вариантов (61 операция).

В стадии декомпенсации, а также у больных с постгастрорезекционными и постаготомическими синдромами выполняли двойное выключение ДПК, либо резекцию желудка по Ру (37 операций). У больных язвенной болезнью ДПК вмешательства дополняли селективной проксимальной ваготомией.

Таким образом, обилие методов корригирующих ХДН операций ставит хирурга перед выбором в каждом конкретном случае. Оценить эффективность различных методов и выявить объективные причины неудовлетворительных результатов можно на основании изучения отдаленных результатов, о чем будет сообщено в следующем сообщении.

Таблица 2.

Виды хирургической коррекции ХДН у изучаемой группы больных.

Группы	Виды операций		Количество	
	Сохраняющие пассаж по ДПК	Выключающие пассаж по ДПК	n	%
Язвенная болезнь	СПВ + Стронга	Двойное выключение Резекция по РУ	6	4,3%
	СПВ + ПАДЕА		3	2,2%
	СПВ + ЛТДЕА		10	7,2%
			8	5,9%
			8	5,9%
Хронический калькулезный холецистит	ХЭ + Стронга		11	7,9%
	ХЭ + ПАДЕА		12	8,7%
	ХЭ + ЛТДЕА		11	7,9%
Постхолецистэктомический синдром	Операция Стронга		6	4,3%
	ПАДЕА		4	2,9%
	ЛТДЕА		3	2,2%
Пострезекционный синдром		Двойное выключение Резекция по РУ	2	1,4%
			4	2,9%
Постваготомический синдром		Двойное выключение Резекция по РУ	5	3,6%
			5	3,6%
Изолированная хроническая дуоденальная непроходимость	Операция Стронга	Двойное выключение Резекция по РУ	15	10,8
	ПАДЕА		8	5,9%
	ЛТДЕА		8	5,9%
	Операция Робинсона		4	2,9%
			4	2,9%
			1	0,7%
<b>Итого:</b>	<b>101 (73,2%)</b>	<b>37 (26,8%)</b>	<b>138 (100%)</b>	

Примечание: СПВ - селективная проксимальная ваготомия; ПАДЕА - поперечный антиперистальтический дуоденоюноанастомоз; ЛТДЕА - латеротерминальный дуоденоюноанастомоз; ХЭ - холецистэктомия.

## SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC DUODENAL OBSTRUCTION (message 1)

A. A. Reut, S. V. Neretina, V. Ya. Buligin

(Irkutsk State Medical University)

The comparative analyses of records data of 138 patients with chronic duodenal obstruction (CDO) for a period 1982-1998 is presented. Surgical correction were performed in all the patients. Available are the results of tool method of research allowing to diagnose CDO. The isolated form CDO is established at 40 (28,9%) patients, combined form - at 98 (71,1%). The disease in a stage of compensation was at 27 (19,5%), subcompensation - 68 (49,3%), decompensation - at 43 (31,2%). The indication to surgical treatment determined in view of the form and stage of CDO. Operation with preservation of duodenal passage was carried from 101 (73,2%) patients. Exclusion of the duodenum from passage was carried from 37(26,8%).

### Литература

1. Амеличев Б.Д., Ганькин А.В. // Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии. - Харьков, 1988. - С. 3-5.
2. Блажитко Е.М. Хроническая дуоденальная непроходимость и способы ее коррекции. - Новосибирск, 1993. - 221с.
3. Петросян Г.М. // Журнал эксп. и клин. Медицины. - 1988. - Т. 22, вып. 3. - С. 213-217.
4. Репин В.Н., Рыжаков И.С., Репин М.В. // Вестник хирургии. - 1995. - № 2. - С. 17-20.
5. Саенко В.Ф., Маркулан Л.Ю., Тутченко Н.И. и др. // Клин. хирургия. - 1985. - № 2. - С. 10-13
6. Сергеев И.В., Баулин Н.А., Парамонова Т.И. // Хирургия. - 1991. - № 12. - С.98-101.
7. Allescher H.D., Safrany L., Neuhaus H. et al. // Gastroenterology. - 1992. - Vol. 102. - N 5. - P. 1782-1787.
8. Ross T, Fazio Y., Farmer R. // Ann. Surg. - 1983. - V. 197. - № 4. - P. 399-406.



# Здоровье, образ жизни и экология

© КАПУСТИНА Т.А., ЕГОРОВА Т.А., ИГНАТОВА И.А., ПОЛЫНЦЕВА Е.А. –  
УДК 616.21

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛОР-ОРГАНОВ СРЕДИ ВЗРОСЛЫХ ЖИТЕЛЕЙ СЕВЕРНЫХ РЕГИОНОВ ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

*Т.А. Капустина, Т.А. Егорова, И.А. Игнатова, Е.А. Полынцева.*

(Институт медицинских проблем Севера СО РАМН, директор – д.м.н., проф. В.Т. Манчук, клиническое отделение сенсорных систем, научн. руковод. – к.м.н Т. А. Капустина)

**Резюме.** В статье представлены показатели распространенности хронических заболеваний уха, горла и носа среди коренного монголоидного и пришлого европеоидного населения северных регионов Восточной Сибири. Описаны существующие этнические особенности в частоте и в структуре хронических заболеваний ЛОР-органов у пришлых европеоидов, эвенков и якутов. Различие и сходство в эпидемиологической характеристике авторы статьи связывают с иммуногенетическими особенностями обследованных популяций.

Здоровье человека формируется в результате сложного взаимодействия наследственно-конституциональных особенностей организма с природой и обществом. Учитывая, что различные экологические территории географически локализованы и имеют свою специфику, отличаясь друг от друга природными условиями, уровнем развития производительных сил, национальным составом, вытекает необходимость регионального и популяционного подходов к исследованию здоровья и патологии населения [1,3,5,7]. Одним из актуальных вопросов оториноларингологии является изучение особенностей распространенности заболеваний уха, горла и носа у жителей различных географических областей с позиций популяционного подхода. Если распространенность хронических ЛОР-заболеваний в умеренной климатической зоне европейской и частично азиатской части России у европеоидного населения изучена достаточно подробно, то среди европеоидов, живущих в условиях высоких широт, и среди представителей малых народностей Севера последняя до сих пор изучалась недостаточно и фрагментарно, с частым отсутствием дифференциации по этнической принадлежности, при этом сибирские монголоиды различных этносов объединялись в одну группу коренных жителей Севера.

Цель нашего исследования состояла в изучении специфики распространенности хронических заболеваний уха, горла и носа у пришлых европеоидов и монголоидов двух этнических групп – эвенков и якутов.

### Материалы и методы

Материалами для исследования уровня распространенности хронических заболеваний ЛОР-органов у европеоидного населения северных регионов Восточной Сибири послужили данные комплексных медицинских обследований организованных групп рабочих и служащих в возрасте от 15 до 60 лет, проживающих в п. Хатанга и п. Тухард Таймырского автономного округа. Представители монголоидных популяций такого же возраста были осмотрены путем выборочного обследования с применением комбинированного отбора: гнездового с целью отбора типовых населенных пунктов с последующим применением метода случайной выборки внутри населенных пунктов. Среди эвенкийских населенных пунктов были осмотрены п. Суринда, п. Тура и п. Нидым, среди якутских – п. Уолба и п. Сегян-Кюель.

Всего было осмотрено пришлых взрослых европеоидов 496 человек (из них муж. – 242, жен. – 254), эвенков – 586 (из них муж. – 259, жен. – 327), якутов – 437 (из них муж. – 182, жен. – 255). При оториноларингологическом осмотре учитывались все имеющиеся хронические заболевания уха, горла и носа в соответствии с Международной статистической классификацией болезней. Эндоскопическое исследование ЛОР-органов проводилось по общепринятой методике.

### Результаты и обсуждение

Анализ материалов показал, что независимо от этнической принадлежности у взрослого населения северных регионов Восточной Сибири ком-

плекное воздействие экологических факторов обуславливает значительно более высокий уровень распространенности хронических заболеваний уха, горла и носа в сравнении с жителями центрально-европейской части России. Если у взрослого населения центрально-европейской части России суммарный показатель распространенности хронических заболеваний уха, горла и носа составил от 188,1 до 322 на 1000 жителей [3,4,6,8], то среди взрослого европеоидного населения высоких широт Восточной Сибири аналогичный показатель составил 607 на 1000 взрослого населения, а среди монголоидных популяций якутов и эвенков, соответственно, 590 и 555 на 1000 обследованных.

Итоговые данные о распространенности хронических болезней уха, горла и носа в различных этнических детских группах представлены в таблице 1. Число хронических ЛОР-заболеваний в исследуемых популяциях оказалось больше, чем число лиц, имеющих ЛОР-патологию. Это объясняется тем, что у ряда обследованных одновременно наблюдалось два или более заболеваний.

У пришлых жителей Севера наиболее распространенными оказались две группы заболеваний: уха и глотки. Хроническая патология носа встречалась более чем в два раза реже. Из отдельных нозологических форм лидирующими по частоте у европеоидов-северян являлись хронические тонзиллиты и хронические фарингиты.

Ведущее место в структуре общей хронической ЛОР-патологии у эвенков занимала патология уха. Патология носа занимала второе место,

патология глотки – третье место. Самыми распространенными хроническими заболеваниями ЛОР-органов у эвенков были хронические гнойные средние отиты и хронические риниты, частота которых достоверно ( $p < 0,01$ ) превышала аналогичные показатели у европеоидов и якутов (от 1,6 до 2,6 раз). Адгезивные средние отиты также чаще наблюдались у эвенков, но их частота не достигала таких высоких показателей, как показатели хронических ринитов и хронических гнойных средних отитов.

Иная структура хронической ЛОР-патологии имела место в другой монголоидной популяции – якутов. У взрослых якутов среди всей ЛОР-патологии наибольший процент составляли заболевания глотки, затем в порядке убывания следовали заболевания уха и заболевания носа. Лидирующими по частоте заболеваниями у якутов являлись хронические тонзиллиты и хронические фарингиты, которые встречались чаще чем у эвенков соответственно в 3,6 раз ( $p < 0,001$ ) и в 2,3 раза ( $p < 0,01$ ). Высокая распространенность хронических тонзиллитов и хронических фарингитов у взрослых якутов оказала влияние на структуру ЛОР-заболеваемости, определяя ведущее место за патологией глотки. В отношении других ЛОР-заболеваний у якутов частота хронического ринита и хронического гнойного среднего отита существенно не отличалась друг от друга и занимала третье и четвертое места. Распространенность других заболеваний уха, горла и носа была в 2 и более раз ниже.

Таблица 1.

Распространенность хронических заболеваний ЛОР-органов у детей европеоидов, эвенков и якутов

Заболевания	Распространение заболеваний					
	Европеоиды		Эвенки		Якуты	
	п	%	п	%	п	%
<i>Всего осмотрено</i>	496	100	586	100	437	100
<i>Болезни уха, из них:</i>	146	29,4	248	42,3	92	21,1
1) хронический гнойный средний отит	41	8,3	114	19,5	33	7,6
2) адгезивный средний отит	16	3,2	57	9,7	15	3,4
3) хронический тубоотит	11	2,2	11	1,9	5	1,1
4) хронический наружный отит	9	1,8	4	0,7	1	0,2
5) нейросенсорные нарушения слуха	53	10,7	46	7,8	33	7,6
6) пресбиакузис	15	3,0	15	2,5	5	1,1
7) вестибулопатия	1	0,2	1	0,2	0	0
<i>Болезни носа и придаточных пазух носа, из них:</i>	66	13,3	112	19,1	42	9,6
1) хронический ринит	47	9,4	91	15,5	38	8,7
2) хронический синусит	19	3,8	21	3,6	4	0,9
<i>Болезни глотки и носоглотки, из них:</i>	139	28,0	82	14,0	168	38,4
1) гипертрофия миндалин	8	1,6	9	1,5	11	2,5
2) хронический тонзиллит	63	12,7	34	5,8	91	20,8
3) хронический фарингит	68	13,7	39	6,7	66	15,1
<i>Болезни гортани</i>	23	4,6	30	5,1	12	2,8
<i>Прочие заболевания*</i>	38	7,7	50	8,5	36	8,2
<b>ВСЕГО ЛОР-ЗАБОЛЕВАНИЙ</b>	<b>412</b>	<b>83,0</b>	<b>522</b>	<b>89,0</b>	<b>350</b>	<b>80,1</b>

Примечание: \* В прочие заболевания вошли онкологические заболевания и аномалии развития ЛОР-органов, рецидивирующие носовые кровотечения, искривления перегородки носа и редко встречаемая патология.

Гораздо меньше отличий было отмечено при сравнении якутов с популяцией европеоидов-северян, причем последние носили не качественный, а количественный характер. Достоверно чаще (в 1,6 раз,  $p < 0,01$ ) у якутов встречалась патология глотки. За счет этого суммарный уровень распространенности патологии глотки у взрослых якутов в 1,4 раза превышал ( $p < 0,01$ ) таковой у европеоидов.

Уровень распространенности заболеваний уха у якутов был в 1,4 раз ниже, чем у европеоидов. Этот факт нуждается в дальнейшем уточнении. Комплексное аудиологическое обследование якутов проводилось только в случаях предъявления жалоб на снижение слуха или при обнаружении ушных патологических изменений. Нейросенсорные поражения слуха на высокие частоты у ряда осмотровых лиц, за небольшим исключением, выявлены не были. Тогда как при осмотрах прошлого европеоидного населения и эвенков комплексное обследование проводилось всем лицам, независимо от наличия или отсутствия жалоб на состояние слуха. Поэтому при сравнении суммарного числа ушных заболеваний мы дополнительно провели сравнительный статистический анализ без учета нейросенсорных поражений на высокие частоты и пресбиакузиса у европеоидов-северян.

Уровни распространенности заболеваний уха без пресбиакузиса и нейросенсорных поражений слуха на высокие частоты в популяциях взрослых якутов и европеоидов-северян составили соответственно  $20,1 \pm 1,9\%$  и  $22,7 \pm 1,9\%$ . Статистические различия, которые имели место ранее, оказались в данном случае незначительными ( $p > 0,4$ ).

Таким образом, очевидно существование межэтнических качественных и количественных отличий в распространенности хронических заболеваний уха, горла и носа в двух обследованных нами монголоидных популяциях эвенков и якутов, живущих в одинаковых климатогеографических условиях.

Проведенные в нашем институте исследования генетической структуры монголоидных популяций выявили, кроме некоторых общих закономер-

ностей, существенные различия в распределении генов HLA у монголоидов Сибири и Дальнего Востока. В частности, наличие у якутов «европеоидного» гена HLA-A1, который отсутствует у эвенков [9]. Этот факт свидетельствует о присутствии у современных якутов древней европеоидной примеси.

Возможно, что выявленные различия в структуре распространенности хронических заболеваний уха, горла и носа, а также в частоте встречаемости отдельных ЛОР-заболеваний, у монголоидов-якутов и у монголоидов-эвенков, а также большое сходство с европеоидами может быть связано с сохранением у якутов древней европеоидной примеси. Очевидно, экологические факторы в данном случае не являются основной причиной возникновения той или иной хронической патологии уха, горла и носа в конкретной популяции, определяющее значение в предрасположенности к определенному виду патологии имеют генетические основы популяций.

Таким образом, независимо от этнической принадлежности у жителей северных районов Восточной Сибири комплексное воздействие природно-географических и социальных факторов обуславливает значительно более высокий уровень распространенности хронических заболеваний уха, горла и носа в сравнении с населением центрально-европейской части России. Существуют специфические особенности в распространенности и структуре хронических заболеваний уха, горла и носа у взрослых лиц, принадлежащих к разным расам (европеоидной и монголоидной) и этническим группам (эвенки, якуты), проживающих в одинаково экстремальных условиях высоких широт. Несмотря на то, что якуты и эвенки являются монголоидами, между ними наблюдаются значительные качественные и количественные отличия в частоте и структуре хронических заболеваний уха, горла и носа. Большое сходство в распространенности хронических ЛОР-заболеваний между европеоидами и якутами может быть связано с общими генетическими закономерностями.

## THE PREVALENCE OF CHRONIC LESIONS OF OTORHINOLARYNGOLOGICAL ORGANS IN ADULT INHABITANTS FROM NORTHERN REGIONS OF EASTERN SIBERIA

T.A. Kapustina, T.A. Egorova, I.A. Ignatova, E.A. Polintzeva

(Institute for Medical Problems of the North, Siberian Division, Russian Academy Sciences)

The article represents prevalence indices of the diseases of ear, throat and nose (ETN) in native mongoloid and alien europeoid population of northern regions of Eastern Siberia. There is a description of ethnic peculiarities in the frequency and structure of chronic ETN-diseases in alien europeoid, in the Evenks and in the Yakuts. The authors explain the differences and the similarity epidemiological characteristics of the diseases by immune genetic features of the studied populations.

### Литература

1. Агаджанян Н.А., Ермакова Н.В. Экологический портрет человека на Севере. — М., 1997. — 208 с.
2. Казначеев В. П. Некоторые проблемы адаптации и экологии человека в аспекте общей патологии // Вестник АМН СССР. — 1979. — № 11. — С. 51-57.

3. Козак В.Б., Гарапко И.В. Выявление больных с патологией ЛОР-органов при ежегодной диспансеризации населения сельского района // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1987. – № 3. – С. 57.
4. Кузнецов В.С., Вознесенская И.А., Морозов А.В., Петрова М.В. Распространенность хронических заболеваний верхних дыхательных путей и органа слуха среди взрослого населения и подростков, проживающих в Москве // Вестн. оториноларингологии. – 1982. – № 2. – С. 55-59.
5. Лапко А.В., Поликарпов Л.С., Манчук В.Т. Автоматизация научных исследований в медицине. – Новосибирск, 1996. – 269 с.
6. Рудницкий С.В. Сурдологическая помощь в Саратовской области // Вестник оториноларингологии. – 1987. – № 2. – С. 62-66.
7. Седов К. Р. Социально-экономическое развитие и проблемы сохранения и совершенствования здоровья малочисленных народностей Севера // Бюллетень Сибирского отделения РАМН. – 1992. – № 3. – С. 3-12.
8. Тарасов Д.И., Морозов А.Б. Частота и структура хронических заболеваний уха, горла и носа среди населения и их динамика // Вест. оториноларингологии. – 1991. – № 6. – С.12-14.
9. Фефелова В.В. Генетические маркеры системы HLA у коренных народностей Сибири и Дальнего Востока как основа для анализа этногенеза популяций: Автореф. дисс. ... д-ра биол. наук. – Красноярск, 1988. – 29 с.

© РЕШЕТНИК Л.А., ПАРФЕНОВА Е.О., ГОЛУБКИНА Н.А. –  
УДК 613.2:546.23(571.53)

## ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ СЕЛЕНОМ ЖИТЕЛЕЙ НЕКОТОРЫХ ГОРОДОВ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

Л.А. Решетник, Е.О. Парфенова, Н.А. Голубкина.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра детских болезней с детскими инфекциями, зав. – к.м.н., доцент, заслуженный врач РФ Л.А. Решетник)

**Резюме.** Исследовалось содержание селена в сыворотке крови жителей гг. Иркутск, Железногорск, Черемхово и его содержание в волосах жителей гг. Ангарск, Шелехов, Зима, пос. Ново-Снежный, Чунский, Мама. Определялось содержание элемента в пищевых продуктах. В г. Черемхово средний уровень селена сыворотки значительно приближался к значению глубокого селенодефицита и составил всего 53 % от оптимального уровня, принятого за 120 мкг Se/л сыворотки крови. Из выбранных городов в г. Иркутске мы наблюдали наиболее высокий уровень селена в сыворотке крови жителей, составивший 70 % от оптимального уровня. По результатам наших исследований можно сделать заключение, что Иркутскую область следует причислить к селенодефицитным провинциям, включающим большую территорию Китая, Читинскую область, республику Бурятия.

Селен (Se) – металлоид, входящий в VI группу периодической системы Менделеева. В природе встречается в виде различных соединений, как органических, так и неорганических. Человек получает Se с растительной и животной пищей (90 %), с питьевой водой (10 %). Наиболее активное всасывание Se происходит в двенадцатиперстной кишке, в меньшей степени – в тощей и подвздошной кишке [1]. Se содержится практически во всех пищевых продуктах. Наиболее высокое содержание в кокосах; чесноке; зерновых, выращенных на богатой селеном почве; в морепродуктах (мидии, креветки, кальмары, рыба). Биосуемость элемента составляет от 50 до 80 % и зависит от других компонентов рациона [2].

Концентрация Se в почве широко варьирует в разных регионах, поэтому выделяют селенодефицитные провинции (содержание Se в почве, а, следовательно, и в продуктах питания, выращенных на ней, ниже физиологической нормы) и про-

винции с нормальным или избыточным содержанием Se. Селенодефицитные провинции в основном встречаются на Северо-западе России (Ярославская, Ленинградская, Новгородская, Псковская области, Карелия), в Сибири (Читинская область, Бурятия, Красноярский край) и на Дальнем Востоке (Хабаровский край). К гиперселеновой провинции относят Барыкинскую долину республики Тува с токсическими концентрациями Se в почве [4].

В цельной крови, сыворотке крови, волосах здорового человека концентрация Se – относительно постоянная величина, характерная для конкретного района проживания.

Физиологическая потребность в Se детей и взрослых зависит от возраста, пола, региона проживания, состояния здоровья. Оптимальное количество поступления Se колеблется от 50 до 200 мкг/сут в зависимости от пола и возраста (минимум –1 мкг/кг/сут) [5].

Se оказывает на человека токсическое влияние при поступлении в организм в избыточных количествах по пищевой цепи или при техногенном загрязнении. При этом развиваются симптомы острого отравления: тошнота, утомляемость, раздражительность, боли в животе, ринит, диарея, периферические нейропатии, артриты, анемии, повреждения ногтей, волос, эмали зубов, чесночный запах изо рта, металлический вкус во рту, бронхопневмония [3].

В 1957 г. Schwarz и Folz была установлена эссенциальность микроэлемента Se. Ключевой биохимической функцией Se является участие в построении и функционировании глутатионпероксидазы [1]. Se является необходимым компонентом I типа йодтиронин-5-дейодиназы. Этот фермент катализирует дейодинацию L-тироксина ( $T_4$ ) в биологически активный тиреоидный гормон 3,3',5'-трийодтиронин ( $T_3$ ) [6,7]. Известен также селенпротеин P – белок плазмы с высоким содержанием Se. Функция этого белка ещё окончательно не установлена, однако предполагается что он является транспортным белком, а также защищает организм от свободно – радикальных процессов [1].

В тех регионах, где имеется глубокий селенодефицит, т.е. потребление Se в суточном рационе ниже нормы в 2-2,5 раза, наблюдаются такие заболевания, как болезнь Кешана и Кашин-Бека.

Болезнь Кешана – это эндемическая дилатационная кардиомиопатия, которая наиболее часто встречается в тсх районах, где отмечено низкое содержание Se в почве, а, следовательно, и в растениях, выращенных на ней; продуктах местного производства. Поражаются преимущественно дети 2-7 лет и женщины фертильного возраста.

Болезнь Кашина-Бека (Уровская болезнь) – это эндемическая остеопатия, поражающая преимущественно детей 6-15 лет. Этиологические факторы до конца не изучены.

Клиника заболеваний, вызванных недостаточным поступлением Se в организм человека весьма разнообразна. Наиболее общие признаки: замедление роста, задержка развития, миопатии, гепатоз. Дефицит Se способствует развитию таких заболеваний, как эндемический зоб, нарушения ритма сердца, анемия. Считают, что в основе миопатий алиментарного происхождения, синдромов «внезапной» детской смерти лежит дефицит селена и витамина E.

Дефицит Se является фактором риска развития гипертонической болезни, атеросклероза, ИБС, инфаркта миокарда, смерти от инфаркта миокарда.

Установлена обратная корреляционная связь между уровнем селена в почвах и смертностью от СПИД во всех расах, возрастных группах и в обоих полах [8]. Имеются данные об уменьшении сроков сращения костных переломов при введении препаратов Se. Как неспецифический иммуномодулятор, селен оказывает хороший лечебный эффект при бронхиальной астме, атопических

дерматитах. Имеются данные об отрицательной корреляции уровня Se в крови, заболеваемости раком и летальности при раковых заболеваниях.

В опытах на животных показана защитная роль селена против вирусного гепатита В и рака печени. Наблюдения над людьми показали, что при обеспечении селеном предраковые поражения печени уменьшились на 35,1%. У больных вирусным гепатитом В, получавших 200 мг селена в сутки, не наблюдались предраковые заболевания печени, а у таких же больных, получавших «плацебо», процент предраковых поражений печени составил 6,2 [9].

Дефицит селена является важным триггерным фактором в этиопатогенезе эпилепсии. Установлено, что прием селена устраняет редко встречающиеся припадки, не поддающиеся лечению противосудорожными препаратами [10]. При этом больные могут иметь как низкую, так и нормальную концентрацию селена в плазме крови [11].

Se защищает организм от токсического действия металлов ртути, а кроме этого – кадмия, свинца и таллия. Доказано так же радиопротекторное действие Se.

При дефиците селена ингибируется активность дейодиназы, повышается уровень  $T_4$  в периферических тканях и снижается уровень  $T_3$ , что усугубляет дефицит йода, если он имел место [12]. При этом изолированное купирование дефицита селена без купирования йоддефицита приводит к снижению тиреоидной функции [13].

Сведения об обеспеченности Se даёт определение содержания этого элемента в цельной крови, плазме, сыворотке крови, эритроцитах, моче, волосах, ногтях,

В настоящее время считается, что наиболее точное представление о содержании Se в плазме крови даёт определение селенопротеина P, так как на его долю приходится 44% всего селена плазмы (в составе глутатионпероксидазы –12%) [14].

Для коррекции селенодефицита человека, можно селенировать сельскохозяйственных животных или травы, которые они поедают. При глубоком селенодефиците применяют пищевые добавки (доза селена меньше 100 мкг/сут) или лекарственные препараты.

#### Материалы и методы

Целью нашего исследования было установление обеспеченности селеном жителей отдельных городов Приангарья по показателю содержания микроэлемента в сыворотке крови, волосах, определение его содержания в пищевых продуктах. Определение концентрации Se проводилось в г. Москве в институте питания СО РАМН флюориметрическим методом с применением референс-стандартов.

Нами была исследована сыворотка крови детей (32) и взрослых (16) гг. Иркутск, Железногорск (27 и 17 соответственно), Черемхово (20 и 19). Исследованы на содержание селена волосы детей и взрослых г. Шелехов (13 и 14 соответственно), взрослых гг. Ангарск (15), Зима (14), Ма-

ма (11), п. Ново-Снежный (14), п. Чунский (14). Кроме того, были отобраны образцы продуктов питания из магазинов города и пунктов общественного питания.

#### Результаты и обсуждение

Полученные значения представляются одними из наиболее низких по стране (табл. 1). Хотя ни в одном из обследованных городов содержание селена в сыворотке крови не было ниже 50 мкг/л, что соответствует глубокому дефициту микроэлемента в организме, в г. Черемхово средний уровень селена сыворотки значительно приблизился к этому значению и составил всего 53 % от оптимального уровня, принятого за 120 мкг/л сыворотки крови.

Таблица 1  
Содержание селена в сыворотке крови взрослого населения (мкг/л).

Населенные пункты	n	Уровень селена			% от нормального уровня
		M	±m	p	
г. Иркутск	16	83,9	2,5	<0,001	70
г. Железногорск	17	76,8	2,8	<0,001	64
г. Черемхово	19	63,7	2,8	<0,001	53

Население крупных городов, как известно, менее подвержено влиянию географического фактора, определяющего величину поступления селена из почвы, что связано, в первую очередь, с более широким использованием импортируемых из других регионов продуктов питания. Из выбранных городов в г. Иркутске мы наблюдали наиболее высокий уровень селена в сыворотке крови жителей, однако и он составил только 70 % от оптимального уровня (табл. 1). Представленные данные содержания селена в сыворотке крови жителей трех городов Приангарья близки к показателям обеспеченности селеном эндемической Читинской области, а также Хабаровска [4].

У детей городов Приангарья уровень селена в сыворотке крови также невысок и монотонно повышается с возрастом, что хорошо согласуется с известными литературными данными (табл. 2).

Таблица 2  
Содержание селена в сыворотке крови детей Приангарья (мкг/л)

Возрастные группы, лет	n	Уровень селена		P
		M	±m	
до 3-х	8	53,0	2,2	<0,001
5-6	24	67,4	2,0	<0,001
7-9	18	71,8	2,9	<0,001
10-12	19	73,2	2,9	<0,001
13-14	10	80,1	5,0	<0,001

По содержанию селена в волосах самые низкие показатели были в гг. Шелехов и Ангарск, что может быть связано с экологическим неблагополучием этих городов. Относительно высокие показатели содержания селена были в волосах взрослых из п. Ново-Снежинск (табл. 3), что можно объяснить близким расположением к Байкальскому целлюлозно-бумажному комбинату (производство бумаги связано с выбросом Se в атмосферу).

Таблица 3  
Содержание селена в волосах у взрослых (мкг/л)

Населенные пункты	n	Уровень селена		p	% от нормального уровня
		M	±m		
г. Ангарск	15	534,9	160,9	<0,01	75,1
г. Шелехов (взрослые)	14	504,1	126,1	<0,001	73,1
г. Шелехов (дети)	13	421,7	31,7	<0,001	78,1
г. Зима	14	511,1	72,1	<0,001	74,0
п. Ново-Снежный	14	624,3	68,3	<0,001	90,9
п. Чунский	14	585,6	97,5	<0,001	83,6
п. Мама	11	666,3	142,4	<0,001	86,3

В целом, полученные данные свидетельствуют о значительных вариациях в обеспеченности селеном населения различных районов Иркутской области.

Результаты наших исследований продуктов питания свидетельствуют о низком поступлении селена с зерновыми. Содержание микроэлемента в белом хлебе колеблется от 106 до 180 мкг/кг сухого веса. Столь низкие значения обусловлены нерациональным импортом пшеницы, бедной селеном, из Алтайского края. Низкий уровень селена наблюдается и в других зерновых: гречке, овсе, фасоли, горохе (141 мкг/кг, 110 мкг/кг, 49 мкг/кг, 70 мкг/кг соответственно). Содержание селена в мясе Иркутской области было также невелико и колебалось от 234 до 489 мкг/кг сухого веса.

В целом, проведенное исследование позволило установить наличие значительного дефицита селена у жителей больших территорий Иркутской области, связанное с низким содержанием микроэлемента в используемых зерновых и мясных продуктах (как импортируемых, так и выращенных на местных почвах).

По результатам наших исследований можно сделать заключение, что Иркутскую область следует причислить к селенодефицитным провинциям, включающим большую территорию Китая, Читинскую область, республику Бурятия.

## SELENIUM STATUS OF PEOPLE OF SEVERAL CITIES IN IRKUTSK REGION

L.A. Reshetnik, E.O. Parfenova, N.A. Golubkina.

(Irkutsk state Medical University)

Level of Selenium in serum samples of people of towns Irkutsk, Geleznogorsk, Cherehov and in hairs of people of towns Angarsk, Shelehov, Zima, villages Novo-Snegnyi, Chunskyi, Mama was investigated. Level of Selenium in food samples was also measured. In Cherehov the average serum Selenium level was near the level of severe Selenium deficiency, it was only 53 % of optimal level (120 mkg/l). The highest serum Selenium level was in Irkutsk (70 % of optimal). According to those results we may conclude that Irkutsk region is a selenium deficient area, as the most districts of China, Chita region and Buratia Republic.

### Литература

1. Авцин А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. – М.: Медицина, 1991. – С. 126-144.
2. Громова О.А., Авдеевко Т.В., Скальный А.В. Антиоксиданты. – Иваново, 1996. – С.23-26.
3. Никитина Л.П., Иванов В.Н. Селен в жизни человека и животных. – М., 1995. – 241 с.
4. Golubkina N.A., Elstin. The human selenium status in 25 regions of Russia // *J-trais elements and medicine.* – 1998. – №4. – P.65-68.
5. Tato-Rocha-RE, Cardenas-Viedna E., Herrero-Huerta E. Selenium: the physiopa-thological and clinical implications // *An.Med.Interna.* – 1994. – V. 11, N 9. – P. 457-463.
6. Stockdale T. A discussion of the relationship between selenium, thyroxine and indigestion // *Nutr. Health.* – 1998. – V. 12, N 2. – P.131-134.
7. Bouvier N., Millart H. Relationships between selenium deficiency and 3,5,3'-triiodothyronine (T3) synthesis // *Ann. Endocrinol. (Paris).* – 1997. – V. 58, N 4. – P.310-315.
8. Cowgill U.M. The distribution of selenium and mortality owing to acquired immune deficiency syndrome in the continental United States // *Biol.Trace Elem.Res.* – 1997. – V. 56, N 1. – P. 43-61.
9. Yu S.Y., Zhu Y.J., Li W.G. Protective role of selenium against hepatitis B virus and primary liver cancer in Qidong // *Biol. Trace Elem. Res.* – 1997. – V. 56, N 1. – P. 117-124.
10. Ramackers V.T., Calomme M., Vanden-Berghe D. Selenium deficiency triggering intractable seizures // *Neuropediatrics.* – 1994. – V. 25, N 4. – P. 217-223.
11. Weber G.F., Maertens P., Meng X.Z., Pippenger C.E. Glutathione peroxidase deficiency and childhood seizures // *Lancet.* – 1991. – V. 337, N 8755. – P. 1443-1444.
12. Wu H.Y., Xia Y.M. Selenium deficiency and thyroid hormone metabolism and function. // *Chen XS Sheng Li Ko Hsueh Chin Chan.* – 1995. – V. 26, N 1. – P. 12-16.
13. Contempre B., Dumont J.E., Ngo B. Effect of selenium supplementation in hypothyroid subjects of an iodine and selenium deficient area: the possible danger of indiscriminate supplementation of iodine-deficient subjects with selenium // *J.Clin. Endocrinol. Metab.* – 1991. – V. 73, N 1. – P. 213-215.
14. Hill K.E., Xia Y., Akesson B. Selenoprotein P concentration in plasma is an index of selenium status in selenium-deficient and selenium-supplemented Chinese subjects // *J.Nutr.* – 1996. – V. 126, N 1. – P. 138-144.

# Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© ГУБИН Г.И., КОРОВИН С.А. –  
УДК 614.1:614.2 (571.53)

## АНАЛИЗ ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ И ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ РАЗВИТИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

*Г.И. Губин, С.А. Коровин*

(Комитет здравоохранения Администрации Иркутской области председ. комитета Л. Я. Титова, ВСНЦ СО РАМН председ. президиума Восточно-Сибирского филиала акад. РАМН С.И. Колесников)

**Резюме.** Обобщены материалы исследования основных тенденций демографических процессов на территории Иркутской области, дан анализ заболеваемости населения, итоги деятельности и перспективы развития специализированных служб здравоохранения.

Результаты демографического анализа за период с 1992 по 1997 гг. показывают, что формирование регрессивного типа возрастной структуры обуславливаются накоплением в населении лиц пожилого возраста, что связано с резким уменьшением доли детей и лиц трудоспособного возраста и отрицательным приростом населения. В перспективе по Иркутской области процесс старения населения будет продолжаться, и доля лиц старше трудоспособного возраста станет 16,9%.

Неблагоприятная тенденция изменения структуры населения в условиях Сибири, в том числе Иркутской области, которая является основной базой экономического плацдарма России, требует от государства разработки и реализации в ближайшие годы рациональной демографической политики, направленной на расширение воспроизводства населения и сохранения его потенциала.

Дальнейшая перспектива воспроизводства населения Иркутской области, прежде всего, будет определяться установкой семей (и в первую очередь женщин) на рождение детей. Если она сохранится на существующем уровне, то к 2000 году вследствие увеличения количества женщин фертильного возраста (за счет вступления в плодотворный возраст большего числа женщин, чем в предыдущие годы) и, соответственно, удельного веса их в общей численности жителей в среднем на 8-15%, можно будет ожидать прироста рождений на 6-10%.

Таким образом прогнозируемая ситуация сокращает собственные демографические возмож-

ности Иркутской области, а миграционные потоки из других регионов России обуславливают и без того значительные потери в здоровье населения и его воспроизводстве.

В области ведущими остаются безвозвратные потери от самоубийств, убийств и случайных, отравлений алкоголем. Необходимо отметить, что на территории области показатель общей смертности имеет высокий уровень. С одной стороны это объясняется постарением населения, с другой стороны резким изменением социально-экономических условий, неадекватной системой охраны здоровья населения.

Смертность детей первого года жизни является важнейшим как демографическим, так и медицинским критерием, отражающим, с одной стороны, степень начальной стадии вымирания нового, вступающего в жизнь поколения, связанную с качественной стороной воспроизводства населения, с другой стороны – адекватность системы охраны здоровья населения с самых широких социальных позиций.

Показатели младенческой смертности изменялись в динамике волнообразно. Существенный рост отмечен в 1993 году (на 17,9%) и снижение к 1995 году (до 18,1%). Показатели младенческой смертности по Иркутской области постоянно превышали среднероссийские уровни. Важно подчеркнуть, что среди сельских жителей за весь период исследований отмечается более высокий уровень младенческой смертности, чем среди городских. Так, в 1992 г. превышение составило 29,1%, а в 1997 г. – уже 44,7%.



Структура смертности детей первого года жизни довольно четко свидетельствует о том, что в Иркутской области сохраняют свою значимость причины эндогенного характера (врожденная и перинатальная патология), что является прогрессивным явлением и характерно для экономически развитых стран.

Для оценки состояния здоровья детского населения большое значение имеет показатель смертности детей старше года. И хотя этот показатель значительно меньше показателя младенческой смертности, он имеет важное медико-социальное значение.

В целом отмечается положительная тенденция снижения показателей смертности детского населения области по всем группам причин и особенно значимо – по классу болезней органов дыхания. Выявлена превалирующая смертность мальчиков по отношению к девочкам.

Особую социально-экономическую значимость представляет анализ смертности трудоспособного населения. Из общего числа умерших в 1997 году 35,5% (49,9% среди мужчин и 16,6% среди женщин) приходится на трудоспособный возраст. Среди данного контингента преобладают мужчины (79,9%).

Таким образом, в трудоспособном возрасте, определяющем характер и размеры воспроизводства населения, остается высокий уровень смертности от внешних, управляемых причин в большинстве случаев связанных с резким ухудшением социально-экономической ситуации в обществе, ростом злоупотребления алкоголем, криминализацией общества, усилением стресса в связи с неуверенностью в завтрашнем дне, безработицей, многомесячной невыплатой зарплаты, не соблюдением законодательства по охране здоровья.

Анализ смертности населения старших возрастных групп показал, что для них определяющими обозначились хронические неэпидемические заболевания, и, в первую очередь, болезни сердечно-сосудистой системы.

Прогноз показателя естественного прироста (убыли) населения свидетельствует о сохранении отрицательного характера процессов естественного движения населения Иркутской области с величиной убыли 5,9 на 1000 жителей в 2005 году.

В перспективе к 2000 году и тем более к 2005 году прогнозируется некоторое повышение средней продолжительности ожидаемой жизни в РФ у мужчин до 59,6, а в Иркутской области предполагается ее снижение до 53,9, что может объясняться сохранением высоких темпов вымирания мужского населения на этой территории, начиная с младенческого возраста.

У женской части населения как в целом по РФ, так и на территории Иркутской области прогнозируется сокращение различий уровня средней продолжительности ожидаемой жизни между мужчинами и женщинами. На территории Иркутской области и в целом по России эта величина уменьшится до 12,2 и 11,1 года соответственно.

Проанализированная тенденция этого демографического критерия свидетельствует, что социально-экономическая стабильность в нашем обществе и, в частности, в Иркутской области на ближайшие годы не предполагается. А в связи с этим пострадает и вся система охраны здоровья населения, что и выразится в темпах вымирания жителей рассматриваемой территории.

Анализ заболеваемости и распространенности болезней среди населения Иркутской области позволил сделать следующие выводы: на фоне снижения общей распространенности болезней следует обратить внимание на полноту диагностики, профилактики, лечение у детей болезней системы кровообращения, эндокринной системы, психических расстройств, врожденных аномалий в районах и городах с высоким уровнем данной патологии. Среди подростков – в дополнение к выше приведенным заболеваниям еще и болезней крови и кроветворных органов, врожденных аномалий. Рост распространенности врожденных аномалий и пороков развития у взрослых свидетельствует о снижении летальности в детском и подростковом возрасте от этих причин. Особую тревогу вызывает рост заболеваемости, имеющей особое социальное значение и, прежде всего, социальные причины. Уровень заболеваемости туберкулезом повысился с 1996 по 1997 годы с 51,2 до 54,2 на 100 000 населения. Впервые выявленные больные в фазу распада составляют 50% случаев, а выделяющие микобактерии – 42,5%. Отмечается рост заболеваемости туберкулезом детей в 1997 году до 11,9 ‰. Продолжался рост заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем. Показатель заболеваемости сифилисом с 1996 по 1997 годы увеличился с 406,7 до 431,4 на 100 000 населения. В 1997 году выявлено 857 случаев заболевания сифилисом у подростков. В этом году несколько стабилизировались на довольно высоком уровне показатели заболеваемости алкоголизмом, в то время как число впервые выявленных больных наркоманией увеличилось на 23%, злоупотребляющих наркотическими веществами – на 43%. За последние 10 лет число смертей от употребления наркотиков увеличилось в 12 раз, среди детей и подростков – в 42 раза.

Таким образом, в Иркутской области сложилась крайне тяжелая ситуация, до предела обострена проблема качественного и количественного воспроизводства населения.

Основные причины сложившейся ситуации:

1. Резкое ухудшение социально-экономического положения России, в т.ч. и Иркутской области.
2. Материально-техническое оснащение службы не соответствует современным требованиям, предъявляемым к учреждениям, оказывающим специализируемую помощь матери и новорожденному.
3. Формы организации акушерско-гинекологической, перинатальной помощи не соответствуют

вуют тем задачам, которые стоят сегодня перед службой охраны материнства и детства.

4. Недостаточный уровень переподготовки врачей и, особенно, средних медицинских работников.
5. Существующий потенциал ИГМУ, ГИДУВа, ВСНЦ СО РАМН не используется в достаточной степени для обеспечения высокого качественного уровня медицинской помощи в регионе.
6. Отсутствие специальной литературы, образовательных программ по радио и телевидению по формированию здорового образа жизни, семейному воспитанию, планированию семьи. Отсутствует сеть учреждений, занимающихся подготовкой молодежи к семейной жизни, сознательному родительству, консультированию населения по медицинским и правовым вопросам.

Медицинская служба имеет значительный резерв улучшения своей деятельности. Значительный удельный вес медико-организационных факторов показывает, что воздействуя на них можно реально изменить обстановку области.

Для выхода из сложившейся ситуации необходимо реализовать целый ряд экономических и законодательных инициатив:

1. Сформировать программу поддержки создания и развития региональной модели самодостаточности медицинской помощи (Иркутская область). На первом этапе направлять налоги на доход медицинских и научных организаций всех форм собственности целевым назначением на развитие медицинской сферы.
2. Направить кредитные ресурсы и иностранные инвестиции в перспективные для развития регионы и, в первую очередь, на охрану здоровья матери и ребенка, репродуктивное здоровье.
3. Определить затраты на целевые научные медицинские исследования и программы охраны здоровья не ниже 10% от уровня ассигнований на медицинскую помощь.

Указанные мероприятия могут снизить экономические и демографические потери в Иркутской области, что будет способствовать их социально-экономическому прогрессу.

С целью разработки и реализации государственной политики по охране здоровья населения Областным комитетом здравоохранения совместно с законодательной властью и другими заинтересованными государственными и общественными организациями, органами управления здравоохранения городов и районов в течение года осуществлялась работа по разработке концепции развития и реформирования здравоохранения Иркутской области и плана первоочередных мероприятий по улучшению эффективности деятельности службы. Этому предшествовало обсуждение самых актуальных проблем здравоохранения в администрации области, на медицинском Совете, созданном при губернаторе области, на различных

совещаниях, заседаниях коллегии комитета здравоохранения.

Концепция представляет собой основные направления реформирования систем управления, финансирования и функционирования, перехода к менее затратным медицинским технологиям без снижения объемов оказываемой медицинской помощи и при повышении ее качества. Комитетом здравоохранения совместно с территориальным Фондом обязательного медицинского страхования и Ассоциацией медицинских страховщиков Иркутской области разработана и утверждена губернатором программа государственных гарантий по обеспечению населения Иркутской области медицинской помощью.

Основными направлениями деятельности учреждений здравоохранения Иркутской области являются:

1. Увеличение объема мероприятий по профилактике заболеваний, в первую очередь, инфекционных болезней и болезней, передаваемых половым путем.
2. Сокращение сроков восстановления утраченного здоровья населения путем внедрения в медицинскую практику современных методов профилактики, диагностики и лечения.
3. Повышение эффективности и целевого использования ресурсов в здравоохранении.
4. Всемерное развитие института врача общей (семейной) практики.
5. Продолжить создание на базе амбулаторно-поликлинических учреждений отделений медико-социальной реабилитации и терапии, службы ухода, дневных стационаров.
6. Продолжить реорганизацию стационарной помощи путем сокращения коечного фонда до рекомендуемого норматива обеспеченности больничными койками на 1000 населения, распределения количества коек в зависимости от интенсивности лечебно-диагностического процесса:
  - интенсивное лечение – до 20%,
  - восстановительное лечение – до 45%,
  - длительное лечение больных хроническими заболеваниями – до 20%,
  - медико-социальная помощь – до 15%,
  - шире использовать дневные формы пребывания больных в стационарах,
  - для более высокого уровня финансирования и управления учреждениями здравоохранения разработать четкое разделение функций на каждом этапе оказания медицинской помощи.
7. Продолжить внедрение стандартов диагностики и лечения больных в амбулаторно-поликлинических и больничных учреждениях области.
8. Создание условий для формирования частного сектора оказания медицинской помощи населению, который является важнейшим элемен-

том структурных преобразований в здравоохранении.

9. Обеспечить медицинским организациям, лицам, осуществляющим частную медицинскую деятельность, государственным и муниципальным учреждениям равные права на работу в системе обязательного медицинского страхования (ОМС) и участие в реализации областных и муниципальных целевых медицинских программ на конкурсной основе.
10. Способствовать созданию конкурентной среды на рынке медицинских услуг.
11. Осуществлять конкурсную основу закупки лекарственных средств, изделий медицинского назначения и медицинской техники.
12. Территориальному фонду ОМС, страховым медицинским организациям, органам управления здравоохранением публиковать в обязательном порядке отчеты о расходовании средств ОМС и средств бюджета.

Для реализации вышеуказанных предложений и определения стратегии и тактики охраны здоровья (в особенности матери и ребенка) создана вневедомственная система координации (Меди-

цинский Совет Иркутской области). Накапливается положительный опыт совместной работы межведомственных учебно-научно-практических центров и подразделений, целевого финансирования и организации программ вакцинации и оздоровительных программ, издания газеты, отдельных мероприятий и выставок, финансирования заказных работ и т.д.

#### THE ANALYSIS OF DEMOGRAPHIC PROCESSES AND THE OPTIMIZATION WAYS OF PUBLIC HEALTH DEVELOPMENT IN IRKUTSK REGION

G.I. Gubin, S.A. Korovin

(Health Services Committee of Irkutsk Region Administration, ESSC SD RAMS)

The materials of demographic processes research in Irkutsk region are generalized.

Analysis of population sick rate, activity results and development perspective of special public health service are presented.

© ГАЙДАРОВ Г.М., КИЦУЛ И.С. –  
УДК 616-07-08-06-082

## НЕКОТОРЫЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ВЛИЯНИЯ ИСХОДНОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ НА РЕЗУЛЬТАТИВНОСТЬ ЛЕЧЕБНО- ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В УЧРЕЖДЕНИЯХ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Г. М. Гайдаров, И. С. Кицул

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра социальной медицины, управления и экономики здравоохранения, зав. – д.м.н., проф. Г.М. Гайдаров)

**Резюме.** В статье представлены результаты комплексного научного исследования, проведенного на базе некоторых стационаров г. Иркутска. Результаты исследования показывают, что ведущим фактором, влияющим на результативность (эффективность) медицинской помощи является исходное состояние больных. Последнее формируется преимущественно поведенческими установками больных и уровнем профилактической работы амбулаторно-поликлинических учреждений.

Оценивая результативность лечебно-диагностических мероприятий, необходимо учитывать, в каком состоянии поступают больные в учреждения здравоохранения в современных условиях.

Количество оказываемых услуг в настоящее время, в связи с экономическим положением большинства трудоспособного населения, имеет довольно отчетливую тенденцию к снижению:

уменьшается посещаемость амбулаторно-поликлинических учреждений, сокращается объем госпитализации. Состав посетителей в поликлинике изменился в сторону увеличения доли больных с более сложными заболеваниями, а отказ от повторных посещений, своевременной госпитализации приводит к хронизации патологических процессов, появлению осложнений. Примерно та

же картина наблюдается и в стационарах, где на фоне уменьшения общего объема госпитализации (уровня госпитальной помощи и средней длительности лечения) в составе больных преобладают госпитализированные с более тяжелыми проявлениями заболеваний. Эти данные свидетельствуют о том, что исходный уровень состояния здоровья данных категорий больных, поступающих на лечение, вряд ли даст возможность ожидать наилучший результат лечения.

Лица, потенциально нуждающиеся в медицинской помощи, не всегда обращаются за ней, не говоря уже о динамическом наблюдении у врача, что отягощает течение заболеваний, приводит к терминальным стадиям и крайне снижает вероятность благоприятного желаемого исхода заболеваний.

Как известно, при возникновении острых заболеваний или состояний от своевременности и правильности оказываемой медицинской помощи на догоспитальном этапе зависит дальнейшая тактика лечения и исходы заболеваний и травм. Сроки госпитализации также определяют исход и эффективность лечения. Кроме того, последние зависят и от своевременности обращения за медицинской помощью, а это во многом определяется поведением самого больного, его медицинской активностью и уровнем санитарной культуры. В ряде случаев не исключена эта зависимость и от медицинских служб, в частности от учреждений скорой и неотложной медицинской помощи.

Для установления возможных причин, снижающих эффективность оказания медицинской помощи, необходим учет ряда факторов. Среди них следует учитывать разницу между исходным состоянием здоровья больного и состоянием после медицинского вмешательства для внесения корректив с учетом меняющихся уровней тяжести заболеваний. С учетом этих факторов необходимо и формулировать конкретную цель лечения, достижимую в реальных условиях оказания медицинской помощи данным врачом.

Учитывая вышеизложенное, нами была предпринята попытка изучить эффективность лечебно-диагностических мероприятий в зависимости от исходного состояния больного. В связи с чем было проведено комплексное исследование в ряде стационаров г. Иркутска, где методом экспертных оценок были проанализированы данные 1739 больных. Ключевые позиции исследования: состояние больного до и после оказания медицинской помощи, оценка эффективности оказанной медицинской помощи, выявление основных факторов, влияющих на нее.

Во всех оцениваемых возрастно-половых группах при поступлении было отмечено наличие осложнений. Наиболее часто они отмечались у лиц преклонного возраста – 60-69 лет (20,3%) и 70 лет и старше (20,7%). У лиц молодого возраста установлены значимые различия по полу. Так, у мужчин возраста 15-19, 20-24 и 25-29 лет осложнения основного заболевания наблюдались значи-

тельно чаще, чем у женщин того же возраста. Удельный вес осложнений при поступлении среди всех исследуемых составил 12,5%, а возникших в ходе лечения – 11,7%.

Запущенность патологического процесса установлена у 27,8 % больных. При этом она наиболее часто отмечалась среди мужчин в возрасте от 40 до 70 лет и старше. Так, в возрасте 40-49 лет у мужчин запущенные стадии заболевания регистрировались в 17,4 % случаев, у женщин – в 12,6 %, а в возрасте 50-59 лет – в 18,2% и 13,8 % соответственно.

Своевременное обращение за медицинской помощью имело место лишь в 56,8% случаев, что неизбежно способствовало прогрессированию запущенности патологического процесса и более тяжелому состоянию больного при поступлении. Чаще несвоевременно обращались лица в трудоспособном возрасте, особенно мужчины 20-24 (24,3 %), 30-39 (27,4 %) и 40-49 лет (36,1 %). Среди женщин это явление наиболее часто отмечалось в возрасте 40-49 лет (26,2 %).

В тех случаях, когда при поступлении выявлялось осложнение основного заболевания, процент выздоровления был предельно низок (2,83 %), в сравнении с теми случаями, когда осложнений не было (91,9 %). В этой же группе больных чаще наблюдалось отсутствие положительной динамики патологического процесса (31,6 %), а также в результате лечения ухудшение состояния (19,3 %) и смерть (6,53 %). В группе больных, где при поступлении не отмечалось осложнений, случаев ухудшения состояния и смерти выявлено не было. У больных, поступивших в крайне тяжелом состоянии, случаев выздоровления не отмечалось, в тяжелом – лишь в 1,7% случаев. Среди больных, поступивших в средне тяжелом и удовлетворительном состоянии, достоверно увеличивалась частота выздоровления и уменьшалось количество неблагоприятных исходов ( $p < 0,05$ ). Это вполне укладывается в единую логическую картину. Случаи смерти были отмечены лишь при крайне тяжелом и тяжелом состоянии больных при поступлении ( $p < 0,001$ ).

Оценка фактора запущенности основного заболевания и его влияния на исход патологического процесса показала, что при запущенных клинических формах процент выздоровления был минимальным (4,3%) по сравнению с другими исходами. Только при запущенном процессе в ходе лечения отмечалось ухудшение состояния (18,4%) и летальные исходы (7,8%;  $p < 0,05$ ). Среди больных без запущенности патологического процесса процент выздоровления составлял 82,3%. Наиболее неблагоприятным исходом для таких категорий больных являлось отсутствие положительной динамики процесса, которое установлено лишь в 2,4% случаев.

Своевременность обращения за медицинской помощью закономерно определяла исход лечения. При своевременном обращении частота выздоровления составляла 79,4%, летальных исходов и

Таблица 1

Эффективность лечения в зависимости от исходного состояния больных на момент поступления в стационар (%)

Исходное состояние	Исходы лечения					
	Выздо- рвление	Улучше- ние	Без из- менения	Ухудше- ние	Смерть	Всего
Количество больных (n)	599	647	316	149	28	1739
Течение заболевания:						
– острое	93,8±0,33	6,2±0,33	–	–	–	100,0
– хроническое	2,7±0,4	54,6±1,6	32,1±0,9	7,5±0,6	3,1±0,77	100,0
– обострение хронического	3,1±0,61	62,3±1,9	27,2±1,1	3,8±0,63	3,6±0,62	100,0
Осложнения:						
– имел при поступлении	2,83±0,31	39,7±1,8	31,6±1,62	19,3±0,9	6,53±0,51	100,0
– возникло в ходе лечения	8,6±0,72	73,6±1,3	9,7±0,8	4,8±0,32	3,3±0,4	100,0
– не имел при поступлении	91,9±0,96	6,7±0,43	1,4±0,18	–	–	100,0
Состояние при поступлении:						
– крайне тяжелое	–	14,9±0,84	63,4±1,3	15,3±0,86	6,4±0,51	100,0
– тяжелое	1,7±0,46	22,3±0,91	56,8±2,6	14,0±0,82	5,2±0,73	100,0
– средней тяжести	38,1±1,4	53,4±1,7	8,5±0,63	–	–	100,0
– удовлетворительное	86,4±1,1	13,6±1,1	–	–	–	100,0
Запущенность заболевания:						
– имела	4,3±0,83	46,4±1,4	23,1±1,14	18,4±1,0	7,8±0,97	100,0
– отсутствовала	82,3±1,6	15,3±0,8	2,4±0,3	–	–	100,0
Обращение к врачу:						
– своевременное	79,4±1,7	14,5±1,22	6,1±0,89	–	–	100,0
– несвоевременное	33,8±1,2	35,7±1,27	16,2±0,73	7,2±0,41	7,1±0,4	100,0
На диспансерном учете						
– состояло	42,1±1,73	36,5±1,54	16,8±0,81	3,4±0,22	1,2±0,18	100,0
– не состояло	22,7±1,4	30,8±1,62	24,9±1,57	15,2±0,96	6,4±0,73	100,0

случаев ухудшения состояния после лечения не наблюдалось. При несвоевременном обращении регистрировались летальные исходы и случаи ухудшения состояния. Отсутствие положительной динамики состояния после лечения было выявлено в 16,2% случаев, а выздоровление было отмечено лишь в 33,8% случаев (табл. 1). Экспертиза стационарного лечения показала, что общий процент результатов лечения не был максимально желательным. В зависимости от конкретного исхода он колебался от 36,1 % до 95,9 %, составив в среднем 47,0%. Вырисовывается совершенно четкая закономерность: чем тяжелее было состояние больного при поступлении, тем меньше возможность получения наилучшего эффекта от лечебно-диагностических вмешательств. Поэтому даже при оказании качественной медицинской помощи в максимальном объеме лечение не всегда может быть результативным.

По данным экспертных заключений ведущей причиной, не позволившей достигнуть запланированного результата лечения, явилось тяжелое исходное состояние больного при поступлении в стационар. Результат лечения при этом не был максимально желательным в 88,2% случаев. Пределы колебания этого показателя составили от 84,1 до 100% с увеличением значимости по мере нарастания тяжести состояния больного при поступлении.

Анализируя данные о влиянии исходного состояния больных при поступлении на экономические аспекты деятельности стационаров, связанные со средней длительностью лечения, можно сделать вывод о его существенности (табл. 2).

По течению заболевания трудно сделать вывод о сроках пребывания больного в стационаре, так как сегодня действия врача ограничены стандартами лечения заболеваний, которые не всегда отображают истинную необходимость в длительности пребывания больного на койке. Полученные данные свидетельствуют о том, что сроки пребывания на койке больных с хроническими заболеваниями незначительно превышают сроки стационарного лечения больных с острыми заболеваниями.

В хирургическом стационаре эта разница составляет 2 дня. В тех случаях, когда больные поступали с осложнениями, длительность лечения заметно увеличивалась с распространением этого явления на все стационары. Так, например, в ЛОР-отделении разница составила 4,2 дня, а в хирургическом отделении – 9,9 дня. Прослеживается четкая закономерность: по мере утяжеления состояния при поступлении увеличивается средняя длительность пребывания на койке. Например, разница в этих сроках у больных с крайне тяжелым и удовлетворительным состоянием в терапев-

Средняя длительность лечения в зависимости от исходного состояния больного при поступлении в стационар

Исходное состояние	Средняя длительность лечения				
	Тер. отд. №1	ЛОП отделение	Глаз. отд-е	Тер. отд. №2	Хир. отд.
Течение заболевания:					
– острое	18,3±0,78	12,8±3,1	14,4±0,71	16,5±1,4	10,0±3,3
– хроническое	19,4±0,48	11,8±2,7	15,5±0,96	17,8±0,98	13,0±0,72
– обострение хронического	19,2±0,65	14,8±3,3	15,5±0,96	18,4±1,1	11,0±1,7
Осложнения:					
– имел при поступлении	19,6±0,95	17,1±1,9	16,0±1,24	18,2±0,91	20,1±3,8
– возникло в ходе лечения	–	15,0±1,74	–	–	–
– не имел при поступлении	18,3±0,4	12,9±0,97	14,5±0,33	16,6±0,67	10,2±1,2
Состояние при поступлении:					
– крайне тяжелое	20,5±4,8	–	–	23,3±1,64	23,2±5,13
– тяжелое	18,9±1,2	18,1±4,3	20,9±2,41	21,8±1,7	21,0±4,32
– средней тяжести	18,3±0,43	16,5±3,8	15,1±2,4	20,2±1,31	14,7±2,7
– удовлетворительное	17,6±0,5	13,3±3,2	14,5±0,35	18,6±0,96	8,1±1,6
Запущенность заболевания:					
– имела	19,8±0,72	16,6±1,75	16,5±0,61	19,4±0,8	18,2±1,2
– отсутствовала	18,0±0,45	12,3±1,4	14,3±0,31	13,0±0,93	13,0±1,8
Обращение к врачу:					
– своевременное	17,6±0,49	12,7±0,93	14,5±0,29	13,8±1,1	12,0±2,3
– несвоевременное	19,4±0,66	17,4±1,25	15,9±1,02	19,6±0,83	18,1±1,5
На диспансерном учете					
– состояло	16,3±0,7	12,4±0,73	13,5±0,92	14,0±0,82	11,0±0,5
– не состояло	19,2±0,42	14,3±0,86	15,7±0,33	19,7±1,52	18,0±0,5

гическом отделении составила 4,7 дня, а в хирургическом отделении – 15,1 день.

Существенным образом на длительность лечения влияет фактор запущенности патологического процесса. При его наличии длительность лечения увеличивалась все с той же закономерностью. Разность в сроках лечения при этом колебалась от 1,8 до 6,1 дня. Хирургические отделения в данном случае были наиболее чувствительны.

Такие существенные различия в сроках лечения указанных контингентов соответствующим образом сказываются на экономической стороне деятельности стационаров, функционирующих в настоящее время в условиях крайней ограниченности финансовых ресурсов.

Таким образом, на основании проведенного исследования и анализа полученных данных можно сделать вывод о существенном влиянии на эффективность медицинской помощи исходного состояния больных при поступлении в стационар. В

структуре всех факторов, влияющих на эффективность лечения, этот фактор имеет наибольший удельный вес. При этом совершенно четко прослеживается закономерность: чем тяжелее исходное состояние больного, тем менее результативна оказанная медицинская помощь с позиции достижения максимально желательных результатов и, особенно, длительности лечения. Это, в свою очередь, свидетельствует о том, что больные не проявляли должной активности и не обращались своевременно за медицинской помощью, а амбулаторно-поликлинические учреждения вели недостаточную профилактическую работу. Основная роль отводится именно этим причинам, приводящим к наиболее неблагоприятному, запущенному исходному состоянию больных при поступлении в стационар, что, в свою очередь, определяет эффективность лечебно-диагностических мероприятий.

#### SOME APPROACHES TO EVALUATION OF INFLUENCE OF SOURCE CONDITION OF PATIENTS ON EFFICIENCY TREATMENT AND DIAGNOSTIC ACTIONS IN FOUNDING A PUBLIC HEALTH

G.M. Gaidarow, I.S. Kitsul

(Irkutsk State Medical University)

In the article presented results of the complex scientific study, conducted on the base some Irkutsk hospitals. Results of studies show that leading factor, influencing upon efficiency of medical help, is a source condition of patients. Mainly behavioral installing the patients and level of preventive work of policlinics forms it.

## СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ ДИФFUЗНОЙ ЛИМФОПЛАЗМОЦИТАРНОЙ ЛИМФОМЫ С ГИПЕРНЕФРОИДНЫМ РАКОМ ПОЧКИ

А.П. Силин, О.В. Петрунько, Г.И. Седова, З.Ф. Огнева, Н.О. Сараева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. – проф. Т.П. Сизых, Областная клиническая больница №1, главный врач – к.м.н Ю.Л. Птиченко)

**Резюме.** Описан редкий случай сочетания диффузной лимфоплазмочитарной лимфомы с гипернефроидным раком почки. Диагноз был выставлен после детального анализа клинических данных, результатов иммунофенотипирования, гистологического исследования селезенки, почки, трепаната подвздошной кости. Дифференциальный диагноз проводился с хроническим лимфолейкозом, множественной миеломой, лейкомоидной реакцией.

Термин «гематосаркомы» (синонимы: злокачественные лимфомы, неходжкинские лимфомы, лимфосаркомы) был предложен в 1963 году Mathe и Seman и объединяет все опухоли кроветворной ткани, кроме лимфогранулематоза, начинающиеся в виде опухолевых образований вне костного мозга. Злокачественные лимфомы составляют около 1,4% от всех злокачественных опухолей и в 1,7% являются причиной смерти от них [1].

В настоящее время, согласно Европейско-Американской классификации лимфоопролифераций (Берлин, 1995), выделяют Т- и В-клеточные опухоли [3]. Последние делят на:

I. Опухоли из В-клеток-предшественников: преВ-лимфобластный лейкоз/лимфома.

II. Периферические В-клеточные опухоли:

1. В-хронический лимфолейкоз / пролимфоцитарный хронический лимфолейкоз / лимфоцитарная лимфома;
2. Лимфоплазмочитарная лимфома / иммуноцитомы;
3. Лимфома мантийных клеток;
4. Центрофолликулярная лимфома;
5. Лимфома из клеток маргинальной зоны;
6. Предположительная форма: лимфома селезенки из клеток маргинальной зоны;
7. Волосатоклеточный лейкоз;
8. Плазмочитомы / плазмочелочная миелома;
9. Диффузная крупноклеточная лимфома;
10. Лимфома Беркитта;
11. Предположительная форма: высокоагрессивная В-лимфома типа Беркитта.

При лимфоплазмочитарной лимфоме, которой посвящено наше сообщение, опухоль представлена клетками типа малых лимфоцитов, пролимфоцитов с круглыми ядрами, плазматическими клетками. В опухолевой ткани могут присутствовать и другие элементы плазмочитарного ряда (имму-

нобласты, плазмобласты), а также гистиоциты. Характер роста диффузный [2].

Дифференциальный диагноз лимфоопролифераций может представлять немалые трудности и требовать использования всех современных дополнительных методов исследования: гистологических, цитологических, иммуноферментных, цитогенетических [5].

В доступной литературе встретились единичные случаи диффузной лимфоплазмочитарной лимфомы с лейкомизацией [4]. Описания сочетания диффузной лимфоплазмочитарной лимфомы с гипернефроидным раком почки не найдено. Приводим наше наблюдение.

Больной Э., 57 лет, поступил в гематологическое отделение ОКБ г. Иркутска в июне 1997 г. с жалобами на сильную слабость, головокружение, одышку, возникшие в последний месяц. Впервые изменения в анализе крови были выявлены в 1986 г. (лейкоцитоз до  $10,8 \times 10^9$  в л, лимфоциты 70%). Гиперпластического синдрома не отмечалось. В течение 11 лет больной чувствовал себя вполне здоровым.

Объективно на момент поступления: общее состояние тяжелое; кожные покровы бледные; периферические лимфатические узлы не увеличены. Сердечные тоны приглушены, мягкий систолический шум над всеми точками выслушивания, ЧСС 86 в минуту, АД 110/80 мм рт. ст. Печень выступает на 2 см, селезенка на 8 см из-под края реберной дуги.

В анализе крови: эритроцитов  $1,45 \times 10^{12}$  в л, НВ 32 г/л, ЦП 0,66; ретикулоцитов 60%, тромбоцитов  $87 \times 10^9$  в л (60), лейкоцитов  $10,3 \times 10^9$  в л (п/я–7%, с/я–27%, э–2%, л–58%, м–6%). В биохимическом анализе крови: общий белок 55 г/л, общий билирубин 20,3 мкмоль/л, сахар 9,2 ммоль/л, креатинин 0,09 ммоль/л, АЛТ 5 ед., АСТ 19 ед. Прямая проба Кумбса положительная.

В общем анализе мочи: удельный вес 1018, белок 0,932 г/л, лейкоциты 0-1-2, соли оксалатов.

УЗС органов брюшной полости: печень диффузно неоднородная, увеличена на 2 см, v. portaе 1,2 см, селезенка 19,5х9,5 см, площадью 150 см<sup>2</sup>, увеличения внутрибрюшных лимфоузлов не найдено. В отдельных срезах на нижний полюс левой почки наслаивается округ-

лой формы паренхиматозной плотности неоднородное образование 4x5 см.

В стерильном пунктате: бластных клеток—0,4%, промиелоцитов—0,2%, миелоцитов—2%, юных—0,4%, п/я—1,4%, с/я—9,4%, базофилов—10,2%, эозинофилов—0,4%, лимфоцитов—14,6%, моноцитов—1,0%, нормобластов—1,4%, плазматических клеток—72,4%. Трепанат подвздошной кости: кроветворный костный мозг вытеснен мономорфными формами лимфоидной природы с наличием митозов.

На рентгенограммах костей черепа, позвоночника, таза достоверных признаков миеломы не выявлено. Компьютерная томография (КТ) для исключения опухоли левой почки не была проведена по техническим причинам. Лечение преднизолоном (30 мг в течение 27 дней) оказалось без эффекта.

В июле 1997 г. больной проконсультирован в ВГНЦ г. Москвы (зав. отделением — к.м.н. А.В. Пивник), где был выставлен диагноз: Диффузная лимфоплазматическая лимфома с поражением селезенки, печени, костного мозга, лейкомиазией, 4 ст. Осложнения: Парциальная клеточная аплазия, вторичная гипогаммаглобулинемия. Диагноз был выставлен на основании:

1) Лимфоцитоза до 75% в периферической крови (при лейкоцитозе  $13 \times 10^9$  в л) и до 71,5% в миелограмме. Иммуноморфологическое исследование лимфоцитов периферической крови (СД 19, 20, 25+) и костного мозга (СД 20, 22+, 11с-) показало, что данные В-клетки принадлежат к В-клеткам секреторного пути дифференцировки на уровне лимфоплазматической клетки. Особенностью данного случая является то, что при столь сильно выраженной степени плазматизации клеток (СД 38+), они экспрессируют СД 5 антиген и несут рецепторы для эритроцитов мыши (как при В-хроническом лимфолейкозе).

2) Диффузной инфильтрации костного мозга мелкими лимфоцитами (трепанобиопсия).

3) Спленомегалии (20,5x10,2 см) с крупноочаговой инфильтрацией селезенки малыми лейкоцитами и уве-

личение размеров печени (+ 5 см) с инфильтрацией ее также малыми лимфоидными клетками (биопсия).

4) Иммунохимического исследования крови: гипогаммаглобулинемия со снижением уровней всех иммуноглобулинов.

5) Анемии (40 г/л) с резким сужением красного ростка (2,5%) костного мозга с нормальным содержанием иммуноглобулинов на поверхности эритроцитов методом ELISA (последний факт позволяет исключить гемолитический характер анемии).

11 августа 1997 г. в ВГНЦ выполнена спленэктомия с биопсией печени и селезенки (результаты гистологического исследования указаны выше). Вес селезенки 2 кг 350 гр.

В связи с лихорадкой в послеоперационном периоде выполнена компьютерная томография, обнаружено образование левой почки 8x7 см. 18 сентября 1997 г. проведена левосторонняя нефрэктомия после предварительной ЭОПА в урологическом отделении Иркутской областной клинической больницы №1. Морфологически удаленная опухоль — светлоклеточный гипернефроидный рак почки с распадом и ростом в жировую клетчатку.

В послеоперационном периоде в области грудины пальпировалось объемное образование с явным быстрым ростом. При компьютерной томографии выявлены признаки объемного образования передней грудной стенки, исходящего из рукоятки и тела грудины с инвазией в грудные мышцы, подмышечная и медиастанальная лимфаденопатия. От пункционной биопсии и лечения флударабином больной отказался. Был выписан домой, где спустя 7 дней скончался.

Таким образом, описанный случай диффузной лимфоплазматической лимфомы с поражением селезенки, печени, костей претендует, на наш взгляд, на уникальность ввиду сочетания с гипернефроидным раком левой почки.

## THE CASE OF DIFFUSE LYMPHOPLASMOCYTIC LYMPHOMA IN COMBINATION WITH HYPERNEPHROTIC CANCER OF KIDNEY

A.P. Silin, O.V. Petrounko, G.I. Sedova, Z.F. Ogneva, N.O. Saraeva.

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Regional Clinical Hospital)

The rare case of diffuse lymphoplasmocytic lymphoma in combination with hypernephrotic cancer of kidney is described. The diagnosis was made after detailed analysis of clinical facts, results of immunophenotyping, histologic investigation of spleen, kidney, trephine of ilium. The differential diagnosis was conducted with chronic lympholeukemia, multiple myeloma, leukemoid reaction.

### Литература

1. Броун Г.А., Бабичева С.Ш., Еремина Г.Н. Многопрофильный анализ выживаемости и причин смерти больных неходжкинскими лимфомами // Гематология и трансфузиология. — 1992. — №5-6. — С.12-16.
2. Воробьев А.И., Бриллиант М.Д., Тихонова Л.Ю. Зрелоклеточные лимфоцитарные опухоли // Тер. Архив. — 1986. — № 9. — С.4-9.
3. Воробьев А.И., Яхнина Е.И., Самойлова Р.С. Принципы дифференциальной диагностики зрелоклеточных лимфатических опухолей // Тер. Архив. — 1995. — № 7. — С.3-7.
4. Журавлев В.С. Степень злокачественности лимфом и адекватность цитостатического лечения // Тер. Архив. — 1994. — № 7. — С. 39-43.
5. Петренко Л.И., Крючков М.И. Ошибки и трудности диагностики лимфоцитом и лимфосарком // Тер. Архив. — 1982. — № 8. — С.30-35.



## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ УЗИ ПРИ ПОЛИКИСТОЗЕ ПОЧЕК

Д.А. Николайчук, Г.Р. Акчурин, Т.М. Шевцова

(Медицинский диагностический центр №1 г. Братска, отделение лучевой диагностики, зав. – врач высшей категории Г.Р. Акчурин)

**Резюме.** В статье приведены результаты обследования 4 больных, страдавших поликистозом почек. Отмечено, что ультразвуковые методы являются наиболее информативными в диагностике данной патологии. Клиническое течение поликистоза характеризовалось малосимптомностью. При всей выраженности морфологических изменений, функция почек страдала незначительно. Предполагается возможность динамического изменения величины и содержимого кист на протяжении жизни, а также наличие врожденного дефекта соединительной ткани при семейном поликистозе почек.

Поликистоз почек – это заболевание, представляющее собой замещение почечной паренхимы большим числом кист, различных по величине. Заболевание относят к аномалиям структуры почек. В настоящий момент поликистоз встречается, по данным различных авторов, до 1:350 аутопсий. Наследственная передача поликистоза почек наблюдается в 10% случаев. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу, и достаточно часто комбинируется с пороками развития других органов – печени, легких, селезенки и т.д. Продолжительность жизни больных поликистозом составляет около 20 лет с момента установления диагноза, однако, своевременное и комплексное лечение заболевания позволяет увеличить продолжительность жизни больных на 10-15 лет (Ю.А. Пытель, 1995).

В течение месяца нами выявлено два случая семейного поликистоза почек, а всего исследовано четверо пациентов, из которых две женщины 42 и 43 лет, мужчина 20 лет и 14-летняя девочка. Обследование включало лабораторную диагностику (общие и биохимические анализы крови и мочи, анализы мочи по Нечипоренко и Зимницкому, пробу Реберга), ЭКГ, ультразвуковые исследования (УЗИ почек, органов брюшной полости и эхокардиографию), магнитно-резонансную томографию и экскреторную урографию. В обоих случаях заболевание наследовалось по материнской линии, однако четко прослеживаются признаки аутосомно-доминантного наследования – заболевают все дети, поликистоз почек диагностирован у многих родственников по материнской линии, независимо от пола.

В качестве иллюстрации приводим истории болезни двух больных:

1. *Больная Б., 43 лет.* Диагноз поликистоза почек впервые был выставлен в 1997 году, в возрасте 42 лет, в момент нахождения в кардиологическом отделении городской больницы №3 г. Братска с диагнозом: ИБС.

Прогрессирующая стенокардия. Симптоматическая артериальная гипертензия II<sub>1</sub>. В объективном статусе: пальпаторно в проекции обеих почек определяются опухолевидные образования, имеется выраженная артериальная гипертензия до 260/140 мм. рт. ст. Из анамнеза выяснено, что с детства наблюдалась по поводу хронического пиелонефрита, который часто обострялся. У матери, дяди по материнской линии, племянников и двоюродной сестры выявлен поликистоз почек. Лабораторные данные: снижение концентрационной функции (в пробе Зимницкого удельный вес в пределах 1002-1011), преобладание ночного диуреза над дневным. Проба Реберга и уровень креатинина крови в пределах нормальных величин, минимальная протеинурия. Электрокардиографически определяется гипертрофия левого желудочка. При исследовании глазного дна выявлена ангиопатия сосудов сетчатки, симптом Салюса-П. Эхокардиографически – симметричная гипертрофия левого желудочка, пролапс митрального и трикуспидального клапанов с наличием регургитации 2 степени.

2. *Больная П., 14 лет.* Впервые поликистоз почек выявлен в возрасте 4 лет. В момент исследования беспокоили частые тянущие боли в пояснице, некоторая слабость, быстрая утомляемость. Объективно: астенического телосложения, пальпируется образование в проекции левой почки, в сердце выслушивается систолический шум с отрывом от I тона с эпицентром в точке Боткина и на верхушке. Прослеживается семейный характер заболевания: поликистоз выявлен у матери и брата, бабушка по материнской линии умерла в молодом возрасте от заболевания почек. Лабораторно определено снижение концентрационной функции почек (удельный вес мочи находился в пределах 1007-1012, преобладание ночного диуреза над дневным). Содержание креатинина, мочевины и прочих биохимических показателей в пределах допустимых колебаний.

Данные ультразвуковой диагностики оказались достаточно схожими во всех случаях. При УЗИ выявлено увеличение обеих почек, больше слева (у всех больных). В то время как размер по длиннику правой почки находился в пределах до 13,7 см, истинную величину левой почки оценить не представлялось возможным – длинник превышал размеры ультразвукового сектора. В структуре обеих почек отмечались множественные тонкостенные жидкостные образования – кисты, про-

слеживающиеся в проекции, как паренхимы, так и чашечно-лоханочного аппарата. Размер образований варьирует в пределах 1,2-3,5 см. У лиц более старшего возраста (женщины 42 и 43 лет) кистозные элементы достаточно однородны, размер их находится в пределах 2,0-3,3 см, между кистами участками прослеживается гиперэхогенная паренхима. Напротив, в почках больных 16 и 20 лет наблюдается гетерогенность кистозных элементов, их размеры колеблются в пределах минимальной и максимальной их величины, а максимальная величина кисты выявлена у наиболее молодой больной. Паренхима почки прослеживается участками различных размеров, нормальной акустической плотности.

Магнитно-резонансная томография почек выявляет увеличение в размерах и объеме, преимущественно левой почки (длинник превышает 20 см). В обоих органах определяются образования (кисты) различных размеров (до 30x35 мм) с четкими контурами и хорошо выраженной капсулой. При определении интенсивности сигнала у больных различного возраста данные несколько различаются (применялось определение интенсивности сигнала, взвешенного по воде). Так, у больной 14 лет интенсивность сигнала в большинстве образований на порядок выше паренхиматозного, однако наблюдались три образования с умеренной гипоинтенсивностью сигнала. Исследование интенсивности сигнала у больных 42 - 43 лет выявило гетерогенный гипоинтенсивный сигнал, а между кистами выявлены участки гиперинтенсивности, что может говорить о наличии склеротических изменений паренхимы. Следует подчеркнуть, что независимо от возраста больных, четко определяется разнородность сигналов от кистозных образований, что может говорить о различном содержимом кист (к примеру, о различной концентрации веществ).

Типичные для поликистоза почек рентгенологические изменения прослеживались у всех больных при проведении внутривенной урографии. В частности, выявлены полицикличность контуров почек, неравномерное раздвижение шеечных отделов чашечек. Лоханки сдавлены, их края приобретают форму кулис. Некоторые шейки чашечек огибают кисты. Анализ динамики изменений экскреторной урограммы у больной 42 лет (сравнение производилось с урограммами пятилетней давности) определяет четкую отрицательную динамику: увеличились размеры почек, усилились признаки сдавления чашечно-лоханочного комплекса.

Заслуживают особого рассмотрения данные, полученные при исследовании прочих органов и систем.

Как признаки осложнения поликистоза – артериальной гипертензии – можно трактовать наличие у старших больных гипертрофии левого желудочка с систолической перегрузкой по данным ЭКГ, обнаружение ангиопатии сосудов сетчатки и симптомов Салюса I-II. Эхокардиографическое

исследование выявило у всех обследованных наличие пролапса митрального и трикуспидального клапанов II степени с регургитацией в левое и правое предсердия соответственно. В процессе анализа экскреторных урограмм выявлены выраженные в различной степени и сочетаниях аномалии развития опорно-двигательного аппарата. У всех больных выявлены двуядерные диски (L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>; L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>), изменение тропизма межпозвоноковых суставов отростков, незаращение дужек позвонков, частичная или полная сакрализация.

Исходя из результатов наблюдения группы из четырех человек, окончательные выводы делать преждевременно, но выявленные закономерности позволяют сделать некоторые заключения, которые могут являться предметом обсуждения и отправной точкой для более глубоких исследований.

При всем многообразии современных диагностических методов, считаем необходимым отметить, что наиболее информативной следует признать ультразвуковую диагностику. Немаловажно и то, что этот метод требует наименьших материальных затрат. Значимость других методов медицинской визуализации, применяемых в нашем учреждении (МДЦ №1), несколько меньшая. Ценность внутривенной урографии возрастает при оценке динамики изменений размеров почек и состояния чашечно-лоханочной системы. Оценивая значимость магнитно-резонансной томографии необходимо отметить, что метод позволяет получить большое количество разнообразной информации, однако основная её часть в настоящий момент представляет чисто научный интерес и не имеет достаточной клинической значимости.

Обращает внимание малосимптомность заболевания. Клиническая картина становится яркой при появлении осложнений, в частности, артериальной гипертензии. Гипертензия проявляется в достаточно зрелом возрасте и имеет черты злокачественности: раннее появление гипертрофии левого желудочка, сосудистых нарушений, изменений глазного дна. Считаем необходимым подчеркнуть, что при всей выраженности морфологических изменений и наличии осложнений, функция почек страдает мало, её нарушение не превышает ХПН I степени по снижению концентрационной функции. Азотовыделение остается сохранным.

Обнаружение выраженной разнокалиберности кистозных элементов по данным ультразвукового сканирования и магнитно-резонансной томографии у больных младшего возраста и меньшее колебание в размерах у более старших больных, позволяет предположить трансформацию величины кист в процессе жизни. На основании этих же данных не исключено образование с течением времени новых элементов.

Несомненный интерес представляют данные, полученные при магнитно-резонансной томографии. Обнаружение различной интенсивности сигнала от кист позволяет предполагать различный состав содержимого элементов. Можно высказать

предположение, что имеется различная концентрация электролитного состава, либо белкового содержимого. Выявление выраженной разнородности сигнала у больных младшего возраста (сигнал варьирует от значительной гиперинтенсивности до гипоинтенсивности) и гипоинтенсивных сигналов у старших больных служит основанием для предположения динамического изменения содержимого кист в процессе жизнедеятельности. Необходимо подчеркнуть, что высказанные предположения основаны только на результатах магнитно-резонансной томографии и пока не подтверждены другими методами.

У всех осмотренных больных при исследовании органов и систем, помимо патологии почек, выявлены аномалии развития опорно-двигательного аппарата — двуядерные диски, аномалии тропизма межпозвонковых суставных отростков, незаращение дужек позвонков. Картину дополняет выявленный при эхокардиографии пролапс митрального и трикуспидального клапанов значительной степени выраженности с наличием регургитации. Сопоставляя вышеперечисленные факты, считаем правомочным предположить, что при семейном поликистозе почек имеет место врожденный дефект развития соединительной ткани.

## DIAGNOSTIC POSSIBILITIES OF USI IN RENAL POLYCYSTOSIS

D.A. Nikolaychuk, G.R. Akchurin, T.M. Shevtsova

(Medical Diagnostic Centre N 1, Bratsk)

The results of 4 patient's investigation with renal polycystosis are presented. It is noted that ultrasound methods are the most informative in diagnosis of this pathology. The clinical symptoms of polycystosis were minimum expressed. In spite of considerable morphological changes, renal function was violated insignificantly. The possibility of dynamic changes of cyst's sizes and contents during the life and also the presents of connective tissue's defect in patients with family renal polycystosis is proposed.

# Страницы истории науки и здравоохранения

© КУЗНЕЦОВ С.М. –  
УДК 617.7 (091)

## ЛЕЧЕБНОМУ ФАКУЛЬТЕТУ ИГМУ – 80 ЛЕТ (сообщение 2)

*С.М. Кузнецов*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, декан лечебного факультета – доцент С.М. Кузнецов)

**Резюме.** Описана история развития лечебного факультета с момента его организации по настоящий день. Дан анализ формирования и становления всех его подразделений, проанализирована учебная, учебно-методическая, лечебная и научная деятельность за 80 лет.

К 1941 году лечебный факультет подошел с хорошо сформированной материально-технической базой, врачи готовились как на дневном, так и на вечернем отделении. Значительно расширился объем научно-исследовательской работы, которая оказывала большую помощь органам здравоохранения. К этому времени от основания медицинского образования в Восточно-Сибирском регионе подготовлено было почти 3000 врачей. Война потребовала от факультета увеличения набора студентов и сокращения сроков их подготовки. С переходом с пятилетнего на четырехлетнее обучение резко изменились учебные планы и программы, что требовало большого внимания к методической работе. Несмотря на трудности военного периода, за годы войны было подготовлено 744 врача. Большая работа была одновременно проведена по повышению квалификации и специализации практических врачей. Специализацию с учетом запросов военного времени прошли более 2 тысяч врачей и такое же количество средних медицинских работников. В интересах фронта была перестроена работа коллектива преподавателей, многие из которых были призваны в действующую армию. Лучшие здания, где размещались учебные базы факультета, были предоставлены в распоряжение эвакогоспиталей, им выделялся мягкий инвентарь, оборудование. Силами профессорско-преподавательского состава обеспечивалась консультативная и хирургическая помощь раненым. Большую работу по скорейшему выздоровлению и возвращению в строй раненых, проводили профессор А.И. Соркина, В.Г. Шипачев, Н.З. Мочалин, Х.Г. Ходос, М.П. Михайлов, доценты Е.И. Мельникова, П.Д. Колченогов, ассистент Э.А. Монжиевский и многие др.

Преподаватели факультета возглавляли Иркутские эвакогоспитали (Э.А. Монжиевский,

Н.В. Косицин, В.Н. Капустин). В госпиталях г.Иркутска работали В.А. Филениус, Г.И. Феоктистов, С.С. Позднов, З.С. Кобелевская и многие другие. Материальная база в этот период заметно сократилась и ухудшилась в связи с тем, что значительную часть своего оборудования, учебных пособий и книг институт передал (эвакуированным с временно занятых территорий) Сталинградскому, Ленинградскому и Воронежскому медицинским институтам.

В годы Великой Отечественной войны значительно изменился профессорско-преподавательский состав факультета и института. Наряду с основателями медфака (профессорами М.П. Михайловым, В.Г. Шипачевым, В.А. Донсковым), многие кафедры возглавили выпускники первых лет его деятельности (профессор Х.Г. Ходос, доценты С.Б. Байковский, С.Н. Синакевич), а также ученые, прибывшие в Иркутск в предвоенные и в первые месяцы войны. Это заведующий кафедрой дерматологии и венерологии профессор М.С. Каплун, хирургии – профессор А.И. Соркина, психиатрии – профессор И.С. Сумбаев.

С учетом интересов фронта была перестроена тематика научных исследований. Учеными факультета разрабатывались методы лечения аневризм огнестрельного генеза, каловых свищей, остеомиелита, травматических повреждений нервной системы. Многие работы, выполненные в этот период сотрудниками факультета, стали фундаментальными и получили высокую оценку. Профессору К.П. Сапожкову (кафедра факультетской хирургии) в 1946 г. была присуждена денежная премия 2-й степени за работу «Каловые свищи, как следствие огнестрельных ранений кишечника». Важную роль в ранней реабилитации раненых сыграли работы профессоров В.Г. Шипачева (кафедра госпитальной хирургии) по восста-

новлению кисти после ранений (за большую помощь раненым, разработку хирургических методов восстановления их трудоспособности В.Г. Шипачев получил личную благодарность Верховного главнокомандующего и был удостоен высокого звания заслуженного деятеля науки), А.И. Соркиной (кафедра общей хирургии) – по лечению огнестрельного остеомиелита и его осложнений, Х.Г. Ходоса (кафедра нервных болезней) – «Травматические повреждения и огнестрельные ранения нервной системы». Широкое распространение получили новые средства и методы терапии профессоров М.М. Орлова, Н.З. Мочалина, М.П. Михайлова, С.И. Тимофеева, Г.З. Франк-Каменецкого, П.А. Шершнева, С.Ф. Шубина и других.



*Павел Алексеевич Шернев*

Ученые факультета в этот период оказывали значительную помощь органам здравоохранения. Профессор А.И. Соркина с 1941 по 1945 годы была главным хирургом эвакогоспиталей областного отдела здравоохранения, а обязанности главного терапевта были возложены на профессора Н.З. Мочалина (кафедра факультетской терапии). Профессор И.С. Сумбаев (кафедра психиатрии) принимал активное участие в подготовке психоневрологов, проводил консультации в госпиталях. Руководство методической работой эвакогоспиталей осуществляли созданные при отделе эвакогоспиталей методические центры: хирургический возглавляла профессор А.И. Соркина, психоневрологический – профессор Х.Г. Ходос, отоларингологический – профессор И.М. Круковер, офтальмологический – профессор З.Г. Франк-Каменецкий, методическое руководство патологоанатомов госпиталей осуществлял профессор В.А. Донсков, рентгенологов – доцент В.Х. Коган.

По результатам научных исследований этого периода под редакцией профессора А.И. Соркиной был опубликован сборник научных работ, где был обобщен богатый опыт лечебной работы в госпиталях. В этот период 27 преподавателей защитили кандидатские диссертации.

В 1944 году факультет, как изначальная структура ВУЗа, отметил свой 25-летний юбилей. В связи с чем Президиум Верховного Совета Бурятской АССР присвоил высокое звание заслуженного врача Бурятской АССР профессорам И.М. Круковеру, Н.З. Мочалину, М.П. Михайлову, Х.Г. Ходосу, В.Г. Шипачеву и наградил грамотами Президиума Верховного Совета БАССР профессоров Е.И. Беляева (кафедра акушерства и гинекологии), М.С. Каплуна (кафедра кожных болезней), М.М. Орлова (кафедра пропедевтики внутренних болезней), А.И. Соркину, К.П. Сапожкова, З.Г. Франк-Каменецкого, доцентов А.И. Фельдгуна (кафедра детских болезней), Л.И. Юдовича (кафедра кожных болезней). Выпускники этих лет с честью несли и несут почетную ношу. Рост авторитета факультета – профессор А.В. Серкина (кафедра общей хирургии), доцент Н.В. Ворожба (кафедра акушерства и гинекологии), доцент З.В. Андриевская (кафедра травматологии, ортопедии с ВПХ), ассистент В.А. Нагибин и многие другие.

Трудные военные годы факультет выдержал с честью, как на врачебном поприще, так и на педагогическом. Большая группа сотрудников факультета за большой вклад в общее дело победы над врагом была награждена орденами и медалями – доцент М.П. Кузнецова-Мацеевская (кафедра акушерства и гинекологии, медаль «За доблестный труд в Великой Отечественной войне»), доцент Н.В. Ворожба (ордена Красной Звезды и «Отечественной войны» I ст.), доцент, заслуженный врач РСФСР Н.В. Косицин (кафедра глазных болезней, медали «За победу над Германией» и «За победу над Японией»), доцент Е.А. Нечаева (кафедра глазных болезней, медали «За победу над Германией», «За победу над Японией», «20 лет победы в Великой Отечественной войне», «50 лет Вооруженных Сил СССР»), профессор М.П. Михайлов (кафедра госпитальной терапии, ордена Святослава II ст., Трудового красного знамени, медали «За победу над Германией», «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг»), академик АМН СССР, профессор К.Р. Седов (кафедра госпитальной терапии, ордена Красной звезды, Трудового Красного Знамени, Октябрьской Революции, медали «За отвагу», «За победу над Германией», «20 лет победы в ВОВ»), профессор А.В. Серкина (медаль «За доблестный труд в Отечественной войне», орден Трудового Красного Знамени), доцент Б.С. Станкевич (кафедра оперативной хирургии, медали «За победу над Германией», «За доблестный труд в Великой Отечественной войне»), доцент А.П. Мишарин (кафедра отоларингологии, орден Красной Звезды), доцент Б.И. Корнаков (кафедра пропедевтики внутренних болезней, орден Красной Звезды, «Отечественной Войны» III ст., три медали) и многие другие.

Послевоенные годы поставили перед факультетом ряд задач, а именно восстановление кадров преподавательского состава, переход на 6-летнее обучение студентов. Это потребовало расширения

клинических баз, усиления материально-технического оснащения, а также улучшения методической работы, коренной перестройки образования в связи с введением новых учебных планов и программ, повышения удельного веса общественных наук, физического воспитания и иностранных языков. В 60-е годы защитили докторские диссертации К.Р. Седов, В.А. Флоренсов, соответственно возглавившие кафедры госпитальной терапии и нормальной анатомии. В этот период опубликовано 120 монографий, 172 тематических сборника, 12 учебников и более 5 тысяч статей. Наибольшее число публикаций научных трудов приходится на 50-70-е годы.

Важное место в исследованиях занимали работы по курортологии, особенно изучение гидрологических, бальнеологических курортов, значения минеральных и грязевых источников Восточной Сибири и Дальнего Востока и их лечебной эффективности (кафедры факультетской терапии, пропедевтики внутренних болезней – С.С. Позднов, З.Н. Зеленина, Р.И. Черных, Г.И. Лютоев, А.В. Козлитин). Опубликованы монографические работы профессоров К.П. Сапожкова, Е.И. Беляева, З.Т. Сенчилло-Явербаум, вышло в свет «Руководство по нервным болезням для врачей» Х.Г. Ходоса. Кафедра нервных болезней занималась фундаментальными исследованиями по проблемам инфекционных и токсических заболеваний нервной системы, эпилепсии. К исследованиям активно привлекаются практические врачи, выполняющие диссертационные работы. Результаты научных исследований активно внедряются в практическое здравоохранение. Академиком К.Р. Седовым подняты вопросы профпатологии и вводится соответствующий цикл на кафедре госпитальной терапии.

Основная же работа факультета – подготовка высококвалифицированных специалистов – координировалась деканатом во главе с профессором Х.Г. Ходосом, ректоратом. Абсолютная успеваемость студентов этого периода достигла 98%.

В 70-80-е годы со стороны партии и правительства уделялось большое внимание развитию здравоохранения, медицинской науки и высшей школы. Рос набор студентов на дневное и вечернее отделение, повышались требования к учебной и методической работе. Проведение комплексных проверок ВУЗов явилось мощным стимулом для совершенствования всех видов деятельности на факультете. Появилась возможность сопоставить работу не только своих факультетов, но и однородных факультетов других ВУЗов страны. В 1979 году вступил в строй теоретический корпус, значительно улучшив учебную базу.

Новый толчок получила научно-исследовательская работа, связанная с выполнением хозяйственных тематик. Это давало двойную пользу. С одной стороны, для органов практического здравоохранения, которым сотрудники помогали в проведении углубленных медицинских осмотров с разработкой профилактических и реабилитационных мероприятий, делая научно-обоснованные

выводы на значительном материале. С другой стороны, факультет получал дополнительное финансирование для развития своей работы. Работа замыкалась не только на Иркутской области, но и на соседних регионах (крупные промышленные предприятия Свирска, Братска, Усть-Илимска, Железногорска, Ангарска, Шелехова, Байкальска, Гусиноозерска). Важной вехой стало строительство Байкало-Амурской магистрали, поставившей множество медицинских и парамедицинских проблем, с которыми успешно справились сотрудники факультета, деятельность которого возглавлял академик К.Р. Седов. Более 20 сотрудников получили государственные награды, как участники строительства БАМ.

Введение субординатуры и интернатуры, давшее возможность готовить высокоспециализированных профильных врачей, потребовало значительного изменения учебного плана, последний на выпускающих кафедрах факультета был полностью переработан. Факультет успешно справился с этой задачей, готовя ежегодно до 40 хирургов, 25 акушеров-гинекологов и до 150 терапевтов, при этом в каждой специальности последние годы проводилась узкая специализация с учетом запросов практического здравоохранения.

Сотрудники факультета в этот период достигли высоких показателей в изобретательской деятельности: В.Л. Радущкевич «Способ охлаждения головного мозга», «Устройство для гипотермии», запатентованные за рубежом и представленные на международную выставку в Брно (Чехословакия); изобретение доцента Г.М. Абрамовича (курс анестезиологии и реаниматологии) «Манекен-тренажер для обучения приемам оживления человека», профессора Е.Г. Григорьева (кафедра госпитальной хирургии) «Способ остановки легочного кровотечения», Т.П. Сизых «Способ ранней диагностики хронического гепатита и др.», к.м.н С.В. Афанасьева и д.м.н. Б.Б. Буинова «Способ лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки» (кафедра факультетской хирургии) и др.

На базах кафедр организуются специализированные центры по диагностике и лечению (межобластной кардиохирургический центр – кафедра госпитальной хирургии, межобластные кардиологический и ревматологический центры – кафедра госпитальной терапии, межобластной лечебно-научно-учебный травматологический центр – НИИТО, сосудистый центр – кафедра общей хирургии, пульмонологический центр – кафедра госпитальной хирургии и терапии, проктологический центр – кафедра факультетской хирургии и т.д.). Это значительно расширило и возможности подготовки студентов и узкопрофильных специалистов. Деканат лечебного факультета этих лет последовательно возглавляется доцентом Б.С. Станкевичем, профессорами Н.Н. Миролобовым, Н.П. Кузнецовой, Р.В. Кибортом, А.А. Ретом Основательную помощь им оказывали заместители – доценты Р.Д. Панферова, Г. П. Гуртовая, Г.И. Сонголов, Г.М. Глобенко, В.Н. Пусто-



*Боислав Стефанович Станкевич*



*Николай Николаевич Миролубов*



*Нина Петровна Кузнецова*

зеров, Т.В. Аснер. Они вели активную работу на младших курсах (Г.М. Глобенко), на вечернем отделении (Г.И. Сонголов), на старших курсах (Р.Д. Панферова, Г.П. Гуртова, В.Н. Пустозеров, Т.В. Аснер). Деканат активно работал по вопросам успеваемости студентов, их материального обеспечения, за предоставление мест в общежитии и т.д. В то же время был требователен к дисциплине, как учебной, так и социальной. Абсолютная успеваемость на факультете не снижалась ниже 92%. Неуспевающие студенты отчислялись из ВУЗа после кропотливой работы кафедр и деканата с родителями и одноклассниками. При необходимости студенты занимались по индивидуальным графикам или получали в обоснованных ситуациях академический отпуск. В связи с улучшением материальной базы за счет открытия новой областной больницы, выпускающие кафедры разместились в хорошо оборудованных профильных отделениях. Ранее эксплуатируемая база (Кузнецовская больница) была трансформирована в Областную детскую больницу, где разместилось большинство кафедр вновь открывшегося педиатрического факультета. Лечебный факультет на всем своем длительном пути развития был базовым, и за счет его кафедр формировались вечернее отделение, санитарно-гигиенический и педиатрический факультеты, оказывалась большая помощь фармацевтическому и стоматологическому факультетам. Им передавали базы, хорошо подготовленные преподавательские кадры. Большую часть дисциплин студенты этих факультетов проходили на базе лечебного. После реформ, вызванных распадом СССР, значительно пострадала материально-техническая база факультета, появились трудности в связи с приобретением оборудования, инвентаря, ремонта помещений, переподготовки преподавателей. Не-



*Рудольф Вадимович Киборт*



*Анатолий Ануфриевич Реут*

смотря на это, факультет находил компромиссные варианты, дающие возможность решить часть проблем. Это капитальный ремонт факультетских клиник с перестройкой и переоборудованием (главный врач - д.м.н. Г.М. Гайдаров). Переход на страховую медицину значительно затруднил процесс обучения студентов, сократился коечный фонд профильных отделений клинических баз факультета, возникли проблемы в демонстрации тематических больных, порой отсутствие или недостаток больных заставил кафедры перейти к активному обучению с использованием видеоаппаратуры. Сотрудники сами готовили или закупали тематические видеофильмы. Переход с 1996 года на общеобразовательный стандарт заставил значительно перекроить учебные планы и кадровый состав факультета. Декану факультета профессору И.В. Малову (кафедра инфекционных болезней) пришлось проводить большую работу по подготовке новых учебных планов. Основная работа проводилась на выпускающих кафедрах, для того чтобы выпускники факультета соответствовали требованиям общеобразовательного стандарта. В связи с переходом профессора И.В. Малова на должность проректора по учебной работе, с апреля 1998 г. деканом факультета назначен доцент С.М. Кузнецов (кафедра факультетской хирур-

гии), исполнявший до этого обязанности заместителя декана по ФПК. В это время проводилось активное обсуждение и внедрение новых учебных планов на факультете. Дневное отделение полностью перешло на обучение по новой программе, осуществляется переход на вечернем отделении. Проведен большой объем работы по переходу выпускающих кафедр на трехэтапную систему сдачи государственного экзамена. К настоящему моменту она отработана в достаточной мере, но требует определенной адаптации на вечернем отделении факультета. Выполнена значительная работа по методической разработке рабочих программ по элективам, последние прошли проверку на основных базовых кафедрах, которые утверждены на ЦМК факультета. Сокращен набор на факультете до 150 человек на дневное отделение и 50 – на вечернее, это еще больше обострило ситуацию с кадрами. Деканат совместно с ректоратом проводит большую работу по сохранению высококвалифицированных педагогических кадров. На факультете возрождается студенческое самоуправление, создаются старостаты курсов и факультета, которые к настоящему моменту начинают активно работать, оказывая помощь деканату. С 1997 года институту присвоен статус университета, выпускники факультета получают соответствующий диплом, а это потребовало поднять на должный уровень кадровый состав и определить новое качество выпускников факультета. На факультете в последние годы активно ведется научная работа, растет количество защищенных кандидатских и докторских диссертаций. Наиболее заслуженной кафедрой является кафедра госпитальной хирургии, которую возглавляет член-корреспондент АМН РФ, профессор Е.Г. Григорьев (директор института хирургии ВСФ АМН России). На кафедре работает 5 докторов медицинских наук (4 профессора), остальные кандидаты наук. На ней активно ведется научно-исследовательская работа, накануне защищена еще одна докторская диссертация (В.А. Шантуров). Научный студенческий кружок кафедры может быть эталоном для любого ВУЗа страны, руководитель – к.м.н., ассистент К.А. Апарцин. Кафедра общей хирургии (заведующий профессор С.Б. Пинский) имеет 4 докторов наук (профессор А.В. Серкина, только что защитившие докторские диссертации И.Е. Голуб, В.И. Миронов). На кафедре факультетской хирургии (зав. – профессор А.А. Реут) за последние годы защищены две докторские диссертации и завершается третья (Г.Ф. Жигаев, Б.Б. Буинов, А.В. Щербатых). На кафедре отоларингологии (заведующий – профессор А.Г. Шантуров) в 1994 году защищена докторская диссертация Е.В. Носулей, кафедра инфекционных болезней имеет в своем составе двух профессоров (И.В. Малов и Н.Ф. Муляр). Основные базовые кафедры и курсы возглавляются профессорами – нормальной анатомии (В.Г. Кочубей), пропедевтики внутренних болезней (Ю.А. Горяев), нервных болезней (В.И. Окладников), травматологии и ортопедии с курсом ВПХ (Г.С. Клименко), внутренних болез-

ней с курсом профпатологии и военно-полевой терапии (Р.Г. Сайфутдинов), акушерства и гинекологии (А.Ф. Куперт), госпитальной терапии (Т.П. Сизых), курс нейрохирургии (М.Д. Благодатский), курс урологии (И.М. Быков), курс онкологии (В.Г. Лалетин). Большой заслугой профессора Т.П. Сизых является возрождение «Сибирского медицинского журнала», отмечающего свой 5-летний юбилей. В настоящее время на факультете работает 22 доктора медицинских наук и профессора. Ряд кафедр возглавляют доценты, имеющие большой стаж практической и педагогической работы – патологической анатомии – В.А. Агеев (возглавлявший кафедру более 20 лет профессор Б.Н. Цибель умер в 1998 году), оперативной хирургии – В.П. Швецов, глазных болезней – В.П. Маценко, факультетской терапии – А.В. Козлитин, поликлинической терапии – Н.М. Балабина, психиатрии – В.А. Жмуров, детских болезней – Л.А. Решетник (находящаяся в творческом отпуске в связи с завершением докторской диссертации). Активно ведут педагогическую, учебно-методическую и лечебную работу 35 доцентов. Сотрудники факультета являются главными специалистами областного комитета здравоохранения – хирург профессор С.П. Чикотеев, терапевт – Н.М. Балабина, ведущие сотрудники кафедр являются внештатными главными специалистами области и членами аттестационных комиссий.

На фоне такого кадрового состава достойные результаты среди студенчества, абсолютная успеваемость достигает 94-98%.

В связи с утверждением факультета повышения квалификации, кафедры лечебного факультета ведут огромную, как бюджетную, так и хозрасчетную работу, дающую возможность несколько поправить финансовую сторону на кафедрах, приобрести оборудование, оплатить командировки и т.д. Введение сертификации также легло дополнительным бременем на кафедры. Это является значительным стимулом для дальнейшего совершенствования всех разделов работы. Если усовершенствование и сертификацию в 1997 году соответственно прошли 873 и 1114 специалистов, то в 1998 – 1168 и 2196.

Факультет к юбилею имеет достаточный потенциал, который был достаточно высоко оценен аттестационной комиссией МЗ России, и способен его воплотить в реальную жизнь. Необходимо проявлять больше инициативы, как преподавателям, так и студенчеству. Деканат факультета и ректорат ВУЗа всегда стоят на защите интересов коллектива.

#### CURATIVE FACULTY OF IRKUTSK STATE MEDICAL UNIVERSITY IS 80 YEARS

S.M. Kusnezov

(Irkutsk State Medical University)

This article gives the results of the work on the Curative faculty of Irkutsk State Medical University in 80 years from the day of creation.



## СПЕЦИФИКА КУРСА МЕДИЦИНСКОЙ И БИОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИКИ В МЕДВУЗАХ

*А.В. Коржуев, А.В. Рожкова, Е.В. Шевченко*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра медицинской и биологической физики, зав. – проф. Е.В. Шевченко)

Стремительная интеграция физики и медицины на современном этапе развития научного знания снимает вопрос о необходимости физического компонента в структуре высшего медицинского образования – она на сегодня очевидна. Тем не менее, практика показывает стойкое негативное отношение студентов медвузов, а также специалистов-медиков к изучению физики. Это обусловлено большими познавательными барьерами и затруднениями, с которыми сталкивается в процессе изучения предмета практически каждый студент.

Следует признать, что как в отечественной, так и в зарубежной дидактике на сегодня практически отсутствуют системные концептуальные исследования проблемы познавательных затруднений, их профилактики и коррекции.

Справедливости ради надо заметить, что данная проблема частично разработана А.И. Пилипенко [3], однако ее конкретное преломление осуществлено на материале курса физики средней школы и технического вуза. Попытаемся выявить специфику ее реализации применительно к высшему медицинскому образованию.

Как известно, студенты-медики уже к первому курсу характеризуются значимой доминантой конкретно-образного мышления в противовес абстрактно-образному. К сожалению, данная особенность не учитывается в процессе преподавания физики в медвузе. Так, к примеру, каждому преподавателю физики медвуза известно, что студенты практически не осознают порядки физических величин. Это относится, в частности, к такому важному в медицине компоненту физического знания, как шкала электромагнитных волн. Студенты испытывают большие затруднения при ответах на самые простые вопросы, например, к какому диапазону относится электромагнитная волна с заданными конкретными значениями ее длины, путают порядки длин волн, во много раз различающиеся (рентгеновский и инфракрасный диапазоны). В этой связи необходимо, на наш взгляд, использовать сравнение длин волн различных диапазонов электромагнитного излучения с рядом известных студентам-медикам биологи-

ческих объектов, в частности, указание на то, что длина волны рентгеновского излучения порядка размера атома, гамма-излучения – порядка размера ядра, инфракрасного излучения – порядка размеров бактерий, эритроцитов, толщины человеческого волоса, короткого ультрафиолетового излучения – порядка толщины клеточной мембраны и т.п.

Аналогичные сравнения целесообразны и в других случаях, например, при указании на то, что на метастабильном уровне время жизни атома примерно  $10^{-3}$  с, на обычном –  $10^{-8}$  с. Сами по себе эти значения мало что говорят медикам, целесообразно привести более осязаемый пример. Представим, что человеческая жизнь в 100 лет соответствует времени жизни атома на возбужденном уровне. В этом случае, попав на метастабильный уровень, человек проживет 10 млн. лет. Такое наглядное сравнение способствует осознанному пониманию различия метастабильного и возбужденного уровня.

Доминирование конкретно-образного мышления студентов-медиков обуславливает излишне однозначное восприятие ими смысла и значения объектов, процессов, величин, выраженных определенным символом. Это пагубно сказывается на усвоении физики, в которой один и тот же символ имеет зачастую абсолютно различные значения или толкования. Например, в курсе медицинской и биологической физики символ  $\lambda$  соответствует трем совершенно различным значениям. Это логарифмический декремент затухания, длина волны и постоянная радиоактивного распада. Соответствующая информация о необходимости их различия должна быть специально представлена студентам.

Можно привести еще ряд примеров того, как за внешне одинаковыми формульными представлениями студенты не могут выявить объективно различающиеся внутренние сущностные особенности объектов и явлений. Например, в курсе медбиофизики используются формула для уровня интенсивности и психофизиологический закон Вебера-Фехнера, связывающие уровень громкости

с интенсивностью. Стоящие в правой части обеих математических выражений логарифмы отношения интенсивности исследуемого звука к пороговой интенсивности, видимо, провоцируют студентов на неправомерное отождествление этих формул. Между тем следует специально обратить внимание на то, что первая формула выражает лишь удобный для восприятия способ пересчета шкалы интенсивностей звуков, с тем, чтобы использовались привычные численные значения (10 дБ вместо  $10^{-11}$  Вт/м<sup>2</sup>, 20 дБ вместо  $10^{-10}$  Вт/м<sup>2</sup> и т.п.), а вторая формула выражает закон природы, являющийся проявлением объективно существующей связи между физическими характеристиками звука и характеристиками слухового ощущения.

Продолжим рассмотрение примеров неправомерного отождествления внутренне различных особенностей изучаемых объектов, наблюдающихся в практике обучения студентов. Наличие в организме колебательных процессов обуславливает необходимость изучения элементарных основ теории колебаний и использование понятия фазы колебаний. Любому студенту технического вуза очевидно, что использование подстрочного символа "0" в формуле  $\varphi = \omega_0 t + \varphi_0$  означает совершенно различный смысл в двух случаях:  $\varphi_0$  – начальная фаза колебаний,  $\omega_0$  – собственная частота колебаний. Студенту-медику это далеко не очевидно – практически каждый преподаватель сталкивается с тем, что студенты полагают, что  $\omega_0$  – начальная циклическая частота колебаний. Если на это различие специально не обратить внимание студентов (как это и делают большинство начинающих преподавателей, пренебрегающих рекомендациями методики обучения физике), то неверное представление прочно «осядет» в сознании студентов.

Еще одним показательным рассматриваемой точки зрения примером является отождествление одинаково математически выражаемых зависимостей смещения от времени собственных и вынужденных гармонических колебаний. Методически корректным в этой связи будет специальное обоснование того, что в случае собственных колебаний частота определяется лишь параметрами колебательной системы, а амплитуда – лишь внешним начальным воздействием на нее. А в случае вынужденных колебаний частота равна частоте внешней вынуждающей силы, а амплитуда определяется как внешним воздействием (амплитудой вынуждающей силы), так и характеристиками самой системы и окружающей ее среды (собственной частотой колебаний, массой, коэффициентом сопротивления). Подчеркнуть эти различия крайне важно для того, чтобы предотвратить искаженное понимание внутренних сущностных связей и отношений зависимости изучаемых процессов [1].

Данными примерами проблема не исчерпывается – в изучаемом курсе медицинской и биологической физики огромное множество терминов,

сходных по звучанию, но совершенно различных по смыслу. Не вызывающие трудностей у людей со сформировавшимся физическим мышлением, они приводят в недоумение медиков: кому из преподавателей не приходилось много раз сталкиваться с отождествлением напряжения и напряженности, индуктивности и э.д.с. индукции, вектора магнитной индукции и явления электромагнитной индукции. Можно ли в целях экономии времени отмахиваться и не разъяснять студентам все вышеуказанное – до того, как неверные представления сформируются в их сознании?! По нашему твердому убеждению – нет.

Умолчание неочевидных студентам-медикам фрагментов физического знания приводит и к другим широко известным курьезам – на вопрос, откуда берутся электроны при бета-распаде, многие студенты отвечают – с электронных оболочек, тем самым смешивая процессы совершенно различных уровней – атомного и электронного.

Еще одним примером курьезных отождествлений (явление радиоактивного распада = закон распада) является сплошь и рядом встречающееся в ответах студентов утверждение о том, что в левой части закона распада находится число распавшихся ядер. Ошибка очевидна.

Обсуждаемая в работе проблема важна и в контексте использования различных средств графического представления элементов физического знания. Так, например, рисуя экспериментальную диаграмму, иллюстрирующую физические основы работы лазера, преподаватель рискует натолкнуться на отождествление факта нахождения ряда атомов на одном и том же энергетическом уровне с фактом их пространственного расположения на одной прямой внутри рабочей среды лазера. В этой связи необходимо специальное разъяснение о том, что это отождествление неверно и любое наглядное средство отражает, как правило, лишь один аспект явления или процесса, а не все вместе сразу.

К числу примеров познавательных затруднений студентов-медиков относится непонимание студентами того факта, что некоторые понятия могут иметь различные, но никак не противоречащие друг другу интерпретации, одинаково важные и значимые. Так, например, студенты не понимают, как соотносятся две трактовки длины волны – как расстояние между двумя ближайшими точками, колеблющимися в одинаковой фазе, и как расстояние, на которое распространяется передний фронт волны за время периода колебаний. Соответствующий рисунок, разъясняющий то, что второе определение следует из первого, безусловно, необходим как в лекционном курсе, так и на семинарских занятиях [2].

Систематическая работа по профилактике познавательных затруднений предусматривает:

а) анализ преподавателем учебной информации для студентов, предусматривающий выявление таких фрагментов, которые провоцируют на неверное, искаженное понимание внутренних свя-

зей и отношений зависимости между физическими объектами и явлениями;

б) поиск альтернативных источников информации, а также способов коррекции имеющихся с использованием различных наглядных средств, компьютерных демонстрация и видеофрагментов;

в) деятельность преподавателя «по факту ошибки» – коррекция неверных знаний и представлений, проявляющихся студентами при ответах на коллоквиумах, зачетах, экзаменах и т.п.

#### Литература

1. Коржув А.В., Шевченко Е.В. Физический компонент высшего медицинского образования. – Иркутск, 1998. – 58 с.
2. Коржув А.В. Методические основы реализации сущностного подхода при обучении физике в средней школе: Дис....д.п.н. – М., 1998. – 308 с.

3. Пилипенко А.И. Психологические познавательные барьеры в обучении физике и их преодоление: Дис....д.п.н. – М., 1997. – 208 с.

## РОЛЬ КАФЕДР СОЦИАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ, ОРГАНИЗАЦИИ, УПРАВЛЕНИЯ И ЭКОНОМИКИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ПОДГОТОВКЕ И ПОВЫШЕНИИ КВАЛИФИКАЦИИ СПЕЦИАЛИСТОВ ОТРАСЛИ

Г.М. Гайдаров

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра социальной медицины, управления и экономики здравоохранения, зав. – д.м.н., проф. Г.М. Гайдаров).

В Москве 13 апреля 1999 года состоялось заседание коллегии Министерства Здравоохранения Российской Федерации под председательством министра В.И. Стародубова по вопросу: «О роли кафедр социальной гигиены, организации, управления и экономики здравоохранения в подготовке и повышении квалификации специалистов отрасли». С докладом выступил руководитель Департамента научно-исследовательских и образовательных медицинских учреждений В. И. Сергиенко. В прениях по докладу выступили: О.П. Щепин, акад. АМН, директор НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А. Семашко; Ю.М. Комаров, докт. мед. наук, проф., акад. РАЕН, директор научно-производственного объединения «Медсоцэкономинформ» МЗ РФ; Ф.Е. Вартамян, докт. мед. наук, проф., зав. кафедр. организации здравоохранения зарубежных стран Российской медицинской академии последипломного образования (г. Москва); Н.Н. Ваганов, докт. мед. наук, проф., зав. кафедр. медико-социальных проблем охраны материнства и детства Российской академии последипломного образования; Ю.П. Лисицин, акад. РАМН, зав. кафедр. социальной медицины и организации здравоохранения Российского университета им. Н.И. Пирогова; А.Г. Ширко, докт. мед. наук, проф. Санкт-Петербургской академии последипломного образования; Г.М. Гайдаров, докт. мед. наук, проф., зав. кафедр., глав. врач клиник Иркутского государственного медицинского университета; Г. Г. Онищенко, член-корр. РАМН, первый заместитель Министра здравоохранения РФ. В заключение выступил Министр здравоохранения РФ, проф. Владимир Иванович Стародубов.

Коллегия отметила, что в условиях сложных социально-экономических преобразований в стране среди многочисленных проблем высшего медицинского образования достаточно остро обстоит дело с подготовкой и повышением квалификации организаторов здравоохранения всех уровней.

В этом направлении кафедрами социальной гигиены и организации здравоохранения образовательных учреждений Минздрава России проводится определенная работа. Так, в дополнение к

утвержденным в 1991 г. учебным программам по социальной гигиене и организации здравоохранения введен курс «Основы менеджмента и экономики здравоохранения». В Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова с 1996 года открыт факультет управления здравоохранением, на котором проводится базовая подготовка организаторов здравоохранения (менеджеров) с учетом отечественного и зарубежного опыта в этой области. В академии открыты также кафедры медицинского права, информатики и статистики.

Координация педагогической, методической и научно-исследовательской деятельности кафедр осуществляется через регулярно проводимые научные конференции по актуальным проблемам организации, управления и экономики здравоохранения на базе НПО «Медсоцэкономинформ» и Научно-исследовательского института социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А. Семашко РАМН.

В 1997 году проведена Всероссийская конференция заведующих кафедрами социальной гигиены и организации здравоохранения с обсуждением проблем реализации Концепции развития здравоохранения и медицинской науки в Российской Федерации.

В 1998 году на базе Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова Минздрава России проведен семинар для заведующих кафедрами с обсуждением вопросов преподавания экономики здравоохранения.

При Российском государственном медицинском университете Минздрава России работает учебно-методический Совет по социальной гигиене и организации здравоохранения.

Большая работа проводится по созданию тестов для контроля знаний студентов, проведения квалификационного экзамена специалистов.

Вводятся темы дополнительных занятий по выбору студентов по проблемам управления и экономики здравоохранения, менеджменту, праву, профилактике различных заболеваний.

За последние годы издан ряд учебных пособий и руководств по вопросам медицинского страхования, экономике, финансирования и маркетинга здравоохранения.

В образовательных учреждениях (подразделениях) системы дополнительного профессионального образования специалистов отрасли на 32 кафедрах и курсах организационного профиля ежегодно проходят обучение более 11 тыс. организаторов здравоохранения различного уровня. В 1998 году в клиническую ординатуру по специальности «социальная гигиена и организация здравоохранения» зачислено 67 специалистов (при плане 37).

Вместе с тем, кафедры учреждений дополнительного профессионального образования специалистов отрасли практически прекратили осуществлять подготовку резерва руководящих кадров.

В последние годы в значительной степени ослабла не только вертикаль управления здравоохранением, но и взаимодействие различных систем и субъектов, ответственных за охрану здоровья населения и организацию медицинской помощи, в том числе – между органами управления здравоохранением в регионах и кафедрами социальной гигиены и организации здравоохранения образовательных учреждений. Во многих случаях кафедры оказались изолированы от проводимой на местах реформы здравоохранения, от деятельности практического здравоохранения в целом.

В ряде случаев кафедры испытывают значительные трудности в оснащении современной оргтехникой, средствами связи, компьютеризации учебного процесса.

Низкий уровень подготовки преподавателей сказывается на внедрении современных форм и методов организации учебного процесса.

К учебному процессу на кафедрах редко привлекаются ведущие специалисты в области практического здравоохранения.

Преподаватели кафедр зачастую формально проходят повышение квалификации либо на базах образовательных учреждений по месту работы, либо в научно-исследовательских учреждениях, что не приносит ожидаемого результата как в части освоения содержания предмета, так и в части повышения педагогического мастерства.

Для большей результативности повышения квалификации преподавателей кафедр представляется целесообразным рассмотреть вопрос о создании Центра повышения их квалификации с применением современных методов обучения и установлением порядка широкого привлечения к педагогическому процессу ведущих специалистов образовательных и научно-исследовательских учреждений, практического здравоохранения не только в области социальной гигиены и организации здравоохранения, но и экономистов, юристов, психологов, специалистов других областей знаний.

Имеются сложности в обеспечении педагогического процесса учебниками и руководствами по социальной гигиене и организации здравоохранения применительно к условиям реформирования правовой, организационной и финансово-экономической базы отрасли. На современном этапе реформ здравоохранения наиболее оправданным является оперативное издание учебных

пособий, лекций, учебно-методических разработок по отдельным разделам и темам предмета.

В системе повышения квалификации специалистов отрасли не все факультеты усовершенствования врачей при медицинских ВУЗах проводят работу по подготовке и повышению квалификации руководящих кадров здравоохранения, что приводит к направлению руководителей на учебу в образовательные учреждения, находящиеся в большой отдаленности от места их работы.

Кафедры социальной гигиены и организации здравоохранения в ряде ВУЗов и учреждений повышения квалификации малочисленны и укрепление их не может быть осуществлено без увеличения и существенного улучшения качества подготовки преподавательских кадров, повышения их квалификации, активного привлечения к преподаванию опытных и авторитетных руководителей органов управления и учреждений здравоохранения. Качество подготовки и организации учебного процесса в ряде ВУЗов не отвечает современным требованиям.

Научно-исследовательская работа по актуальным проблемам совершенствования системы подготовки и повышения квалификации руководящих и научно-педагогических кадров не получила необходимого развития.

В ряде случаев на местах недостаточно поддерживается престиж работы руководителей, труд их слабо популяризируется в печати.

В целях существенного улучшения деятельности кафедр социальной гигиены, организации, управления и экономики здравоохранения в подготовке и повышении квалификации руководящих работников и специалистов отрасли. Коллегия решила:

1. РУКОВОДИТЕЛЯМ ОРГАНОВ УПРАВЛЕНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЕМ СУБЪЕКТОВ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ:

- Рассмотреть на заседаниях коллегий вопрос о состоянии работы по подготовке и повышению квалификации руководящих кадров и резерва; разработать и представить в Минздрав России план повышения квалификации руководящих кадров и резерва на 2000 - 2002 гг., исходя из задач Концепции развития здравоохранения и медицинской науки в Российской Федерации, с учетом потребности в руководящих кадрах.
- Обеспечить систематическое повышение квалификации руководящих работников учреждений здравоохранения, обратив особое внимание на подготовку резерва руководящих кадров из числа специалистов, обладающих потенциальными возможностями для дальнейшего профессионального роста; своевременно направлять на подготовку по вопросам управления, экономики здравоохранения, права, медицинского страхования, социальной гигиены и организации здравоохранения специалистов, впервые назначаемых на должности руководителей.
- Ежегодно к 1 февраля представлять в Департамент научно-исследовательских и образовательных медицинских учреждений Минздрава России отчеты о выполнении плана повышения

квалификации руководящих кадров за истекший год, а к 5 марта – заявки на повышение квалификации руководящих кадров в образовательные учреждения (подразделения) дополнительного профессионального образования специалистов отрасли на следующий календарный год.

- В целях повышения квалификации специалистов органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации по вопросам социальной гигиены и организации здравоохранения провести в 1999-2000 гг. прерывистые циклы по месту работы с привлечением сотрудников научно-исследовательских институтов, кафедр социальной гигиены и организации здравоохранения медицинских академий последипломного образования, институтов усовершенствования врачей и медицинских образовательных учреждений по программе, утвержденной Минздравом России.
- Рассмотреть вопрос о включении в состав коллегий органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации представителей кафедр организационного профиля образовательных учреждений и учреждений дополнительного профессионального образования.

2. ДЕПАРТАМЕНТУ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИХ И ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ МЗ РФ.

- Рассмотреть представленные органами управления здравоохранением субъектов Российской Федерации в соответствии с пунктом 1 настоящего решения коллегии планы повышения квалификации руководящих кадров и резерва на 2000-2002 гг. и обеспечить его выполнение совместно с образовательными учреждениями высшего профессионального образования.
- Рассмотреть вопрос и представить предложения о создании на базе одного из высших медицинских учебных заведений или учреждений дополнительного профессионального образования Учебно-методического центра повышения квалификации преподавателей кафедр социальной гигиены и организации здравоохранения, возложив на него задачи по координации организационной деятельности кафедр, их паспортизацию, разработку и внедрение единой методологии подготовки и повышения квалификации руководящих кадров и резерва, сертификации.
- Провести анализ эффективности подготовки руководящих кадров в ординатуре и аспирантуре по социальной гигиене и организации здравоохранения, организуемой в головных образовательных учреждениях и учреждениях дополнительного профессионального образования, с целью решения вопроса о распространении этой формы подготовки на другие образовательные учреждения, академии последипломного образования, институты усовершенствования врачей.

3. ПРОБЛЕМНОЙ КОМИССИИ ПО СОЦИАЛЬНОЙ ГИГИЕНЕ И ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ПРИ МИНЗДРАВЕ РОССИИ (ЛИСИЦЫН Ю.П.) СОВМЕСТНО С

МОСКОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИЕЙ ИМ. И.М. СЕЧЕНОВА МИНЗДРАВА РОССИИ (ПАЛЬЦЕВ М.А.), РОССИЙСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИЕЙ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ МИНЗДРАВА РОССИИ (МОШЕТОВА Я.К.), МОСКОВСКИМ МЕДИЦИНСКИМ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИМ ИНСТИТУТОМ МИНЗДРАВА РОССИИ (СОКОЛОВ Е.И.):

- Разработать междисциплинарную учебную программу по социальной гигиене и организации здравоохранения в системе непрерывного медицинского и фармацевтического образования.
- Разработать перечень учебных и методических пособий по социальной гигиене и организации здравоохранения, план их подготовки и издания, утвердить авторские коллективы.

4. РЕКТОРАМ ВЫСШИХ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ И УЧРЕЖДЕНИЙ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ:

- Рассмотреть на Ученых советах вопрос об изменении наименования кафедры социальной гигиены и организации здравоохранения в соответствии с требованиями Государственного образовательного стандарта.
- Совместно с органами управления здравоохранением субъектов Российской Федерации рассмотреть вопрос об укреплении кадрового состава кафедр организационного профиля с привлечением к преподавательской деятельности наиболее опытных руководителей органов управления и учреждений здравоохранения.
- Предусмотреть выделение необходимых средств на материально-техническое оснащение кафедр социальной гигиены и организации здравоохранения и представить информацию о проделанной работе Департаменту научно-исследовательских и образовательных медицинских учреждений.

НПО «МЕДСОЦЕКОНОМИНФОРМ» МИНЗДРАВА РОССИИ (КОМАРОВ Ю.М.): обеспечить координацию научно-исследовательских работ по проблемам организации, управления и экономики здравоохранения и подготовки научных кадров на кафедрах образовательных учреждений и учреждений дополнительного профессионального образования.

ДЕПАРТАМЕНТУ ЭКОНОМИКИ, ПЛАНИРОВАНИЯ И ФИНАНСИРОВАНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ (МАКАРОВ В.И.): в проекте бюджета на 2000 год предусмотреть расходы на централизованное обеспечение кафедр организационного профиля образовательных учреждений и учреждений дополнительного профессионального образования учебно-методической литературой.

УПРАВЛЕНИЮ ДЕЛАМИ (БВЛЫХ С.В.): включить в перечень учреждений по рассылке нормативной документации Минздрава России кафедры организационного профиля образовательных учреждений и учреждений дополнительного профессионального образования.

Таким образом, реализация этих задач окажет положительное влияние на подготовку организаторов здравоохранения различного уровня и резерва руководящих кадров отрасли.

# Рецензии монографических изданий, аннотации

© СИЗЫХ Т.П. –  
УДК 616.31 (049)

## РЕЦЕНЗИЯ НА МОНОГРАФИЮ В.Т.ВОЛКОВА, А.К.СТРЕЛИСА «БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА». – Томск, 1996.– 567 с.

Т.П. Сизых

*«Если огонь исканий гаснет под пеплом рутины,  
нужны поджигатели, которые снова зажгут  
умирающий огонь»*

А. Залманов

Монография В.Т. Волкова и А.К. Стрелиса «Бронхиальная астма» посвящена одной из актуальнейших проблем 20 века. Бронхиальная астма (БА) – распространенное заболевание, количество случаев которой непрерывно растет. Несмотря на высокую научную активность и внедрение в практику новых концепций патогенеза, классификаций, определений термина, разработки «глобальной стратегии» в лечении массивной ингаляционной симпатомиметической и глюкокортикостероидной терапией не только не дали желаемого эффекта, а явились факторами более тяжелого, плохо контролируемого течения заболевания, рано приводящего больного к инвалидности и смерти. По данным регистра городского аллерголога в 1998 г. в городе Иркутске охвачен глюкокортикостероидной терапией уже 91% больных бронхиальной астмой. Однако течение ее не стало более благоприятным, так как в структуре инвалидности она перешла с 4-го на 2-е место. Растет повсеместно смертность молодого трудоспособного контингента. ВОЗ астму соотнесла к трем наиболее актуальным социальным проблемам века. Настала пора глубокого анализа и осмысления данной проблемы. Практика показывает наличие явного противоречия современных теоретических гипотез, разработок «высокоэффективных систем лечения» и достигнутого качества и продолжительности жизни больного бронхиальной астмой. Позиция авторов рецензируемой книги принципиально отличается от ныне существующих взглядов на данную проблему.

На основе глубокого анализа накопленных в мировой практике, особенно за последние два столетия, теоретических знаний по проблеме бронхиальной астмы, авторами впервые проведены многоплановые комплексные исследования обмена пуринов, аминокислотного пула, креатина, аденина и гуанина, глиоксиматного цикла, кальциевого гомеостаза, включая процессы его кристаллизации. Изучения патогенеза астмы рассмат-

риваются на субмолекулярном, молекулярном, клеточном, органном, системном уровнях и целостного организма. К этому глубокому осмыслению в целом проблемы бронхиальной астмы авторов привело изучение заболеваемости БА по обрабатываемости по материалам областного и городского статистического управления. Распространенность заболеваемости бронхиальной астмой в Томской области за последние 30 лет возросла более чем в 4 раза, число же госпитализаций – в 6 раз, в основном за счет средне- и тяжелых по течению астм. Проведенный автором анализ летальных исходов 145 случаев показал, что в 50% случаев причиной смерти явилась тотальная обтурация бронхов слизью, на которую прямого воздействия симпатомиметическая и глюкокортикостероидная терапия не только не оказывала, а, как видно из монографии, способствовала грозным осложнениям. Смерть от внезапной остановки сердца отмечена в 11,9%, «анафилактический» бронхоспазм – в 15,2%, острая надпочечниковая недостаточность – в 11,9%, медикаментозный шок – в 3,2%. «Сегодня астма представляет серьезную социальную, экономическую, гуманитарную и чисто медицинскую проблему» – отметил А.Г. Чучалин на VI Национальном конгрессе по болезням органов дыхания (1996).

Отрадно, что научная мысль В.Т. Волкова и А.К. Стрелиса – это поиск реальных оптимальных решений из создавшейся тупиковой ситуации проблемы бронхиальной астмы. Авторами предложена новая концепция патогенеза БА – метаболическая теория – генетически детерминированный нарушенный каскад обмена пуринов, кальция и других биохимических процессов, ведущих к нарушению метаболического, иммунного гомеостаза, сенсibilизации к метаболитам обмена (креатину, аденину), гиперреактивности бронхов, готовности к сенсibilизации к экзогенным веществам. Авторы вновь через столетие возвращаются к гипотезе, что обострение бронхиальной аст-

мы есть ни что иное, как процесс саморегуляции, самоочищения (feed-back).

Прельщает в авторском подходе рассмотрение патогенеза бронхиальной астмы с позиций единения генетических, обменных, иммунных, происходящих в саморегулирующейся, самовосстанавливающейся и самоизлечивающейся целостной системе организма человека, который не позволяет схоластики в ведении и лечении этой популяции больных, требует пересмотра ныне существующих «аксиом», разрабатывая здоровый подход во благо больного.

В.Т. Волковым, А.К. Стрелисом установлено впервые у больных бронхиальной астмой нестабильность метаболизма кальция, переход ионизированного кальция в кристаллические формы с накоплением и элиминацией его через дыхательные пути. Данные подтверждены экспериментальными и яркими клиническими, гистохимическими исследованиями. Показано выпадение преципитатов кальция в кристаллы и их повреждающее действие на респираторный тракт, нередко приводящий к полипообразованию и нарушению мукоцилиарного клиренса.

Авторами впервые открыт и изучен дефект метаболизма креатина, его роль в бронхоконстриктивном эффекте у больных БА. Изучение пуринового обмена позволило авторам также убедительно доказать бронхоконстриктивный эффект его метаболитов (АТФ, АДФ, АМФ) и аллергизирующий эффект, наличие антител к этим пуринергическим метаболитам при бронхиальной астме. Установлена связь креатинового бронхоспазма с пуринергической, циклазной и адренергическими системами. Авторами предложена гипотетическая модель их взаимодействия в патогенезе БА. Обнаружены нарушения в цитратном цикле на уровне активности макроэргических соединений, имеющих, по данным автора, также патогенетическую связь с нарушением цикла Кребса при БА.

Выявленные высокие уровни щавелевой кислоты и оксалурии, наличие в свободном состоянии в сыворотке крови и моче больных астмой предшественника щавелевой кислоты – глиоксидной кислоты позволили авторам создать концепцию желатинирующего эффекта щавелевой кислоты (in vitro) на ионизированную фракцию кальция. В качестве вероятного предположения обосновывается заключение о том, что промежуточные продукты дефектного метаболизма обуславливают гиперреактивность бронхов и аутосенсбилизацию. Обострения БА авторы рассматривают как механизм метаболического очищения и описали возможные пути механизмов саморегуляции, приводящие к ремиссии заболевания.

Представленные доказательства в полной мере обосновывают разработанную авторами метаболическую концепцию патогенеза БА. Авторами предложены новые подходы в лечении БА на основе разработанной концепции патогенеза. Получены положительные данные о протективном эффекте глицина, таурина и их сочетаний с витами-

ном В<sub>6</sub> на бронхоспазм, вызванный креатином, аденозином, физической нагрузкой и охлаждением.

Выводы авторов о блокаде естественного механизма саморегуляции и метаболического очищения организма больного БА современными методами терапии доказываются анализом заболеваемости и исходов, проведенных как авторами, так и другими клиниками. Ее паллиативный характер определяет нарастающую частоту случаев тяжелого течения БА и неблагоприятный прогноз заболевания.

Практическая и научная значимость работы В.Т. Волкова и А.К. Стрелиса – это разработка нового направления в изучении патогенеза БА, как генетически обусловленного процесса в целостной саморегулирующей системе организма человека. Убедительно показана отрицательная роль современной терапии в сложном биохимическом каскаде нарушенного метаболического процесса больных бронхиальной астмой и, в особенности, саморегуляции, очищения организма, а также мутагенная роль глюкокортикоидов, антибиотиков, сульфаниламидов, что не противоречит накопленному опыту практической медицины.

Работа авторов своевременна и смело ставит практические вопросы пересмотра шаблонного подхода к лечению больных бронхиальной астмой, возвращает врача, ученого к главной заповеди «Не вреди!». «Глобальная стратегия» – 4-х ступенчатой схемы лечения БА глюкокортикостероидами поглотила почти уже всех больных. При этом не столько решила проблему БА, сколько еще более усложнила. За сиюминутный эффект больной платит существенными материальными затратами семьи, низким качеством жизни, сокращением продолжительности жизни.

Предлагаются конкретные способы, методы коррекции нарушенного метаболического гомеостаза, как-то диетой, аминокислотами. Наши исследования аспириновой астмы согласуются с полученными авторами данными. Аспириновая астма – это патологический синдром аспиринового гепатоза, наследственно предопределенная энзимопатия систем ферментов монооксидаз и глутатиона, извращающих основную путь биотрансформации ксенобиотиков, биологически активных веществ и метаболитов обмена. Элиминация ингибиторов ферментов этих систем диетой с исключением продуктов, содержащих пищевые растительные и промышленные красители, ароматизаторы, консерванты, растительные салицилаты (клубника, малина, земляника, брусника, клюква, цитрусовые, полынь, лебеда), а также лекарственных веществ, обладающих этим действием (ненаркотические анальгетики, жаропонижающие, неспецифические противовоспалительные и др.), дают ближайшие и отдаленные хорошие результаты без применения глюкокортикостероидов при легкой и средней степени тяжести, а среди дисциплинированных больных – и при тяжелом течении. Исследования И.В. Киселева (1998) в нашей



клинике также доказали роль наследственной энзимопатии, нарушенного метаболического гомеостаза при аспириновом гепатозе в развитии острых лейкозов, а Ж.С. Санжиевой (1998) – аутоиммунного процесса (ревматоидного артрита). Полученные авторами результаты позволяют в конкретных семьях разработать профилактические комплексы мероприятий по предотвращению тяжелых форм астмы и онкопатологии.

Достоверность полученных авторами монографии данных подтверждается достаточным объемом клинического материала. Обобщен материал 822 больных и 145 аутопсий. Результаты доказываются широким спектром наисовременнейших методов исследования (специальные клинко-инструментальные, биохимические, ферментативные, с использованием жидкостной хроматографии, гистохимические, цитогенетические, радионуклидно-иммунологические, алергологические, радиометрические, атомно-эмиссионные и др.) и созданными экспериментальными моделями.

Монография свидетельствует о глубоком познании авторами поставленной проблемы, смеж-

ных предметов (химии, физики, физиологии, психологии, истории медицины, античной и классической литературы), о широкой эрудиции авторов, об их нравственных достоинствах, о боли врачей за больного. Сложный материал хорошо воспринимается, так как широко проиллюстрирован схемами, таблицами, фотографиями, рисунками. В этой монографии найдут познания врачи многих отраслей медицины.

Монография В.Т. Волкова и А.К. Стрелиса «Бронхиальная астма» – это еще книга мудрости, так как каждая глава, подглава сопровождается эпиграфом, который выкристаллизовывает главное философское содержание изложенного научного и практического материала. Это цитаты из Ветхого завета, классиков и мудрецов античного мира, Востока, Европы, врачей древнего мира и XVIII-XIX веков, писателей, поэтов. Один из эпиграфов этой книги предвещает рецензию на нее.

Хотелось бы верить, что выход книги своевременен.

© ТРОФИМОВ В.В., САЛАГАЙ О.И. –  
УДК 616.31:33 (049.3)

## РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ Г.М. ГАЙДАРОВА, И.С. КИЦУЛА «ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ В СОВРЕМЕННЫХ ЭКОНОМИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ». – Иркутск, 1999. –196с.

*В.В. Трофимов, О.И. Салагай*

В современных условиях реформирования здравоохранения представляется весьма актуальным целостное и комплексное представление о деятельности отрасли и ее отдельных служб, какой является стоматология. Связано это, прежде всего с тем, что изменились условия хозяйственной деятельности учреждений здравоохранения, развиваются рыночные отношения, находит свое развитие предпринимательство. Изобилие существующей, постоянно меняющейся и несвязанной между собой информации (нормативные документы, научная литература и т.д.) о деятельности стоматологических учреждений всех форм собственности создает определенные трудности в систематизации знаний по этим разделам.

Актуальность настоящего учебного пособия во многом обусловлена тем, что на данном этапе нет единого пособия, отражающего современные особенности деятельности стоматологической службы. Экономические преобразования в отечественном здравоохранении, переход к условиям медицинского страхования, развитие рыночных отношений диктуют необходимость внесения эконо-

мического аспекта в деятельность практического врача. Естественно, что при обучении врача-стоматолога на додипломном этапе, необходимо развивать экономическое мышление и обучать вопросам организации здравоохранения именно через призму экономических отношений в отрасли.

Рецензируемое пособие содержит в себе информацию по всем разделам деятельности стоматологической службы в современных условиях с учетом экономических аспектов. Авторы достаточно обстоятельно описывают основы организации стоматологической помощи населению, деятельность стоматологических учреждений, вопросы экономики в стоматологии, хозрасчетной деятельности ортопедического отделения стоматологической поликлиники, бизнес-планирования при организации платной медицинской деятельности. Очень детально представлены разделы, касающиеся предпринимательства и рыночных отношений в стоматологии и др.

Кроме того, изменения, происходящие в здравоохранении в последние годы, влекут за собой

новые нормативные документы, которые требуют комментариев и разъяснений. Авторами дан анализ основных документов, регламентирующих работу стоматологических учреждений. Пособие иллюстрировано схемами, а также содержит большое количество табличных материалов и примеров, что упрощает восприятие информации, делает ее доступной для читателя.

Авторы пособия подробно описывают основы деятельности стоматологической службы в городских и сельских условиях, методику анализа деятельности стоматологических учреждений, что является достаточно ценным для практического здравоохранения.

Учебное пособие «Организация работы стоматологических учреждений в современных услови-

ях», подготовленное сотрудниками кафедры социальной медицины, экономики и управления здравоохранением ИГМУ д.м.н., проф. Г.М. Гайдаровым и к.м.н. И.С. Кицул, является полезным и необходимым руководством в сфере до- и последиplomной подготовки специалистов в области организации здравоохранения, а также будет полезным для руководителей стоматологических учреждений любой формы собственности, практических врачей-стоматологов, экономистов, а также для лиц, интересующихся вопросами организации деятельности стоматологических учреждений в современных экономических условиях.

# Юбилейные даты

© ПОЛИКАРПОВ Л.С., ПЕТРОВА М.М., РАТОВСКАЯ В.И. –  
УДК 61 (092)

## ЮБИЛЕЙ ПРОФЕССОРА ВЕРЫ АЛЕКСАНДРОВНЫ ОПАЛЕВОЙ-СТЕГАНЦЕВОЙ (80-лет со дня рождения)

*Л.С. Поликарпов, М.М. Петрова, В.И. Ратовская*

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – проф. В.И. Прохоренков, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – проф. Л.С. Поликарпов)



Вера Александровна Опалева-Стеганцева родилась 13 июня 1919 года в г. Кургане. После окончания школы с отличием в 1937 году стала студенткой 1-го Московского медицинского института. В 1941 году была направлена на врачебную практику в г. Красноярск. В период Великой Отечественной войны Вера Александровна работала врачом на станции скорой помощи. В 1943 году, окончив Красноярский медицинский институт, поступила в клиническую ординатуру на кафедру госпитальной терапии. С 1948 года по настоящее время работает на кафедре пропедевтики внутренних болезней. Ее педагогический опыт составляет более полувека. В 1949 году В.А. Опалева-Стеганцева защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Лечение острых паренхиматозных гепатитов никотиновой кислотой». В последующие годы она проводила научные исследования по гастроэнтерологии (язвенная болезнь, гепатиты), пульмонологии и другим проблемам внутренних болезней. С 1960 по 1970 годы она работала доцентом кафедры пропедевтики внутренних болезней. За этот период времени она внесла большой вклад в развитие научных исследований по проблеме северной кардиологии, исследования скоропостижной смерти у больных острой коронарной недостаточностью и инфарктом миокарда.

Итогом многолетней работы над этой проблемой была успешная защита докторской диссертации в 1971 году на Ученом совете Томского государственного медицинского института на тему: «Скоропостижная смерть от острой коронарной недостаточности и инфаркта миокарда в г. Красноярске в освещении клинициста». Разработаны и внедрены в практику методы профилактики скоропостижной смерти от острой коронарной недостаточности и инфаркта миокарда на догоспитальном этапе лечения. В 1973 году Вера Александровна была утверждена в звании профессора.

С 1979 года по настоящее время в г. Красноярске работает организованный ею «регистр острого инфаркта миокарда». Он является источником объективной информации с обратной связью, позволяет осуществлять снижение заболеваемости инфарктом миокарда, улучшение его исходов. Под руководством профессора В.А. Опалева-Стеганцевой в начале 80-х годов созданы кардиологический и реабилитационный центры в пригородном санатории «Енисей», в поликлиниках – отделения восстановительного лечения. Была внедрена и доказана значимость 3-х этапной реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда. По инициативе Веры Александровны в г. Красноярске созданы кардиологические бригады скорой помощи, постоянным наставником которых профессор В.А. Опалева-Стеганцева является до настоящего времени. За совершенствование кардиологической службы скорой помощи она была награждена бронзовой медалью ВДНХ СССР.

С 1970 по 1996 годы профессор В.А. Опалева-Стеганцева являлась зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней. В эти годы ее научные исследования были посвящены распространению артериальной гипертензии, ИБС и особенностям клинического течения инфаркта миокарда у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом. Она прививала любовь к науке, стремилась к внедрению научных результатов в практическое здравоохранение.

Под руководством В.А. Опалевой-Стеганцевой защищены 1 докторская и 15 кандидатских диссертаций. Верой Александровной опубликовано более 200 научных работ.

Студенты с интересом посещали ее лекции – увлекательные, эмоциональные, отличающиеся ясностью изложения, продуманностью и логикой.

Благодаря широкому знанию современных методов диагностики и лечения внутренних болезней, глубокому клиническому мышлению, высокой эрудиции, Вера Александровна известна как высокоавторитетный врач-клиницист. Несмотря на большой объем научной, лечебной и педагогической работы, она много лет вела активную общественную деятельность: неоднократно избиралась депутатом районного и городского советов, с 1971 по 1986 гг. была председателем Краевой постоянной комиссии по здравоохранению. Много лет была председателем Краевого научного обще-

ства терапевтов. В настоящее время является почетным сопредседателем Краевой Ассоциации терапевтов.

Заслуги профессора В.А. Опалевой-Стеганцевой были по достоинству оценены: она награждена орденом Трудового Красного знамени, медалью «За доблестный труд в период Великой Отечественной войны», знаком «отличник здравоохранения», грамотами Министерства здравоохранения. Вера Александровна является первым почетным профессором Красноярской государственной медицинской академии.

Ректорат Красноярской государственной медицинской академии, редколлегия «Сибирского медицинского журнала», коллектив кафедры пропедевтики внутренних болезней КрасГМА поздравляют Веру Александровну со славным юбилеем и желает ей крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов.

УДК 616.1/4 (092)

## ТАМАРА ПЕТРОВНА СИЗЫХ (к 60-летию со дня рождения)



В мае этого года исполнилось 60 лет со дня рождения академика Международной академии наук Экологии, Безопасности Человека и Природы, члена-корреспондента Российской академии наук Экология, заслуженного врача Российской Федерации, заведующей кафедрой госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского университета, доктора медицинских наук, профессора Тамары Петровны Сизых.

Т.П. Сизых родилась 17 мая 1939 года в г. Канске Красноярского края. В 1953 году она с отличием окончила Канское фельдшерское училище и в числе 6 лучших выпускников была рекомендована к поступлению в Красноярский медицинский институт. После его окончания с 1963 по 1967 годы работала в г. Красно-

ярске цеховым врачом и по совместительству в 1963-1965 гг. – инфекционистом, а в 1965-1967 гг. – профпатологом. В 1967 г. была принята клиническим ординатором в пульмонологическое отделение Красноярского пульмонологического центра краевой клинической больницы (ККБ №1). В 1973 г. Т.П. Сизых организовала в пульмонологическом центре ККБ №1 аллергологическое отделение, которым и руководила до 1982 г., являясь одновременно главным внештатным аллергологом Красноярского края. В 1980-1987 гг. была главным терапевтом Красноярского края.

Активной научной работой Тамара Петровна занималась еще во время учебы в ВУЗе. С третьего курса она выполняла экспериментальные исследования на кафедре патофизиологии под руководством проф. Брауде «Влияние ожогов на половую функцию мышей». На старших курсах на кафедре госпитальной терапии под руководством проф. И.И. Исакова выступала с научными докладами на студенческих конференциях «Роль стресса в патогенезе язвенной болезни желудка», «Диагноз как процесс познания». По рекомендации проф. И.И. Исакова Т.П. Сизых, отработав 4 года по распределению, пришла в клинику. Ее учителями были проф. Ефим Семенович Брусилловский, акад. Андрей Дмитриевич Адо, проф. Глеб Борисович Федосеев, проф. Брауде, проф. Иван Иванович Исаков, к.м.н., доцент Антонина Николаевна Протопопова, врач-практики Юдифь Наумовна Рашес, Эдмунд Петрович Файт и др.

Будучи практическим врачом, Тамара Петровна защитила кандидатскую и докторскую диссертации. Первая была посвящена теме «Кислотно-щелочные соотношения и газовый состав крови при бронхиаль-

ной астме». Диссертация была выполнена под руководством профессора Е.С. Брусиловского и главного врача ККБ №1 к.м.н. В.К. Сологуба и защищена в специализированном Ученом Совете в г.Иркутске. Профессор Е.С. Брусиловский, ученик Н.Д. Стражеско, четыре года руководил кафедрой госпитальной терапии Красноярского медицинского института и за эти годы сумел объединить практических врачей и сотрудников кафедры в сплоченный коллектив единомышленников. Защита кандидатских диссертаций практическими врачами была обычным явлением. Профессор Е.С. Брусиловский за короткий срок сумел подготовить 29 кандидатов мед. наук, 2 докторов мед. наук, издал 2 коллективных труда – монографии «Легочное сердце» и «Бронхиальная астма». Одним из соавторов последней книги была Т.П. Сизых. Эта книга в 1969 г. была отмечена дипломом I степени МЗ СССР.

В кандидатской диссертации Т.П. Сизых впервые были изучены показатели кислотно-щелочных соотношений и газовый состав не смешанной капиллярной, а артериальной и венозной крови, установлены их изменения у больных бронхиальной астмой в зависимости от формы, фазы, тяжести болезни, тяжести приступа удушья. В своей практической работе Тамаре Петровне приходилось сталкиваться с тяжелыми случаями бронхиальной астмы – астматическими случаями с летальным исходом, что заставило ее задуматься над причинами и механизмами развития данных состояний. Этой проблеме была посвящена докторская диссертация «Астматическое состояние у больных бронхиальной астмой, пути его профилактики и лечения», которую она успешно защитила в 1986 г. в Московском НИИ туберкулеза АМН СССР, ректор – акад АМН СССР А.Г. Хоменко. Оппонентами работы выступали акад. А.Д. Адо, проф. В.П. Сильверстов и проф. Г.Б. Федосеев. Ею было установлено, что в основе формирования астматического состояния, и это его принципиально отличает от приступа удушья, лежит мукобронхостаз, причиной которого, в свою очередь, является хронический бронхит, метаплазия мерцательного эпителия, нарушение эвакуаторной функции бронхов при значительной гиперпродукции воспалительного секрета повышенной вязкости. Разработана классификация астматического состояния, принципиально отличавшаяся от ранее предложенных выделением ранних его стадий, ведущих синдромов. Дана клинико-инструментальная характеристика каждой стадии статуса, позволяющая дифференцировать при первом осмотре у постели больного приступ удушья от астматического состояния, а также каждой стадии статуса. Разработаны новые оригинальные подходы в борьбе с мукостазом, эффективно предотвращающие возможность прогрессирования статуса и смерть больного, которые доступны врачам в условиях районных и участковых больниц. Это, прежде всего, наложение микротрахеостомы для дренирования бронхов, что более физиологично купирует астматическое состояние, восстанавливает мукоцилиарный клиренс бронхов, предотвращает летальный исход и удлиняет период ремиссии заболевания до 2-7 лет, ограничивает использование глюкокортикоидов (только в

IV стадии статуса и среди гормонозависимых больных).

Будучи главным аллергологом, а затем главным терапевтом Красноярского края, Т.П. Сизых большое внимание уделяла повышению качества оказываемой медицинской помощи населению. С этой целью ее были изданы методические рекомендации «Анафилактический шок» (1974), «Бронхиальная астма» (1978), «Лекарственная аллергия» (1979), «Комплексные методы профилактики и лечения астматического состояния у больных бронхиальной астмой» (1986). Т.П. Сизых была соавтором двух монографий: «Бронхиальная астма», Красноярск, 1969 г. и «Интенсивная терапия в пульмонологии», Ленинград, 1977 г. Позже – «Неотложные состояния в практике врача-терапевта», Иркутск, 1991, 1994 гг., «Очерки истории кафедры госпитальной терапии», Иркутск, 1996 г.

В 1987 г. Т.П. Сизых была избрана заведующей кафедрой госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского института. В 1989 г. ей было присвоено звание профессора, в 1997 г. – академика МАНЭБ и в 1998 г. – член-корреспондента РАНЭ.

Основным научным направлением кафедры госпитальной терапии в этот период стало изучение реабилитации и профилактики аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний. Эта тема позволила объединить интересы разных специалистов кафедры – аллергологов, пульмонологов, кардиологов, нефрологов, гематологов, эндокринологов, гастроэнтерологов, профпатологов. Под руководством Т.П. Сизых защищено 14 кандидатских диссертаций. Кроме того, ежегодно от 2 до 5 студентов под ее руководством выполняли научно-исследовательские работы по этой тематике, выступали с докладами и занимали призовые места на итоговых научно-практических конференциях, защищали дипломные работы в субординатуре, имели публикации в материалах Международных и Российских конференций, в сборниках ИГМУ.

Т.П. Сизых совместно с Н.Ю. Ефимовой описан новый вариант гепатоза с низкой активностью монооксигеназной системы печени (цитохрома P-450). Впервые описан четвертый клинический синдром при аспириновой астме – гепатобилиарный. Получен патент по ранней диагностике хронического гепатита с кожным синдромом и др. Приоритетны исследования коллектива кафедры под ее руководством по изучению причин атопического дерматита, разработке методов диагностики пищевой аллергии и верификации причинно-значимого аллергена. Кроме того, описаны механизмы развития, клиника, принципы дифференциальной диагностики аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний, анафилактического шока, аспириновой астмы, роль аспиринового гепатоза в развитии лейкоза, ревматоидного артрита. Разработаны ее учеников – это фундаментальные научные исследования по инфаркту миокарда, хронической почечной недостаточности, хроническому легочному сердцу, иерсиниозу, патологии щитовидной железы. Завершена работа по изучению нового минерального источника «Киренский» с нафтусеподобными целебными свойствами.

Вторым научным направлением Т.П. Сизых являются экологические аспекты в клинике внутренних болезней. Под ее руководством изучалось влияние вахтового труда при трансмеридиональных переездах на работниках нефтеразработок, эпидемиология аллергических и псевдоаллергических заболеваний в условиях промышленных и сельских территорий, влияние водного фактора и микроэлементов на здоровье населения, причины и клинические проявления массовых вспышек удушья в экологически неблагополучных городах с промышленными нефтеперерабатывающими и выпускающими белково-витаминные концентраты предприятиями, клиника нарушений здоровья у пожарных, участвовавших в тушении пожара III категории сложности на кабельном заводе в г. Шелехове. Ею дана характеристика признакам экологически обусловленного хронического повреждения печени, о чем доложено на международном конгрессе в Швейцарии (Базель, 1995).

Педагогическая деятельность Т.П. Сизых началась задолго до ее прихода в ВУЗ. Еще будучи практическим врачом, заведующей аллергологическим отделением Красноярского краевого пульмоаллергологического центра и главным терапевтом Красноярского края, она читала лекции по актуальным вопросам пульмонологии и аллергологии. В начале 70-х годов по ее составленной программе было подготовлено более 20 врачей по аллергологии для областных, городских больниц Восточной и Западной Сибири и Дальнего Востока. Став зав. кафедрой госпитальной терапии, Тамара Петровна впервые в субординатуре ИГМИ организовала цикл семинарских занятий по аллергологии, читала лекции и вела семинарские занятия по аллергологии, пульмонологии и актуальным вопросам терапии. Под руководством Т.П. Сизых при Иркутской Областной клинической больнице №1 были развернуты 10 аллергологических коек, аллергологическая лаборатория и консультативный прием аллерголога на базе пульмоаллергологического отделе-

ния, научная ферментативная лаборатория в гастроэнтерологическом отделении, кабинет Боди-платизмографии на базе торакального отделения.

Т.П. Сизых – автор более 270 печатных работ, 12 учебно-методических пособий, более 10 научно-популярных работ, семи изобретений, 6 монографий, одна из которых издана во Франции, редактор издания 4 научных сборников. Она принимала активное участие в Российских и международных конгрессах, съездах и конференциях аллергологов, пульмонологов, кардиологов, гастроэнтерологов, нефрологов, эндокринологов и терапевтов.

На протяжении 5 лет Тамара Петровна является заместителем главного редактора «Сибирского медицинского журнала», по ее инициативе он и возник. На ее плечи ложится основная нагрузка по подбору, редактированию и изданию журнала. На протяжении ряда лет являлась редактором рубрики «В помощь практическому врачу» газеты ИГМУ «Медик».

Т.П. Сизых награждена значком «Отличнику здравоохранения» и почетным званием «Заслуженный врач Российской Федерации». Она является членом Европейского общества пульмонологов, аллергологов, гастроэнтерологов, Международной и Российской ассоциаций экологов, членом правления Иркутской областной ассоциации терапевтов.

Тамара Петровна – очень увлеченный, неординарный, многогранный человек. Крут ее интересов широк и не ограничивается чисто профессиональными знаниями. Она увлечена литературой, историей, живописью, филателией, нумизматикой, туризмом, побывала в 15 странах мира.

Ректорат Иркутского государственного медицинского университета, кафедра госпитальной терапии ИГМУ, редакция «Сибирского медицинского журнала», ученики, друзья и коллеги поздравляют Тамару Петровну со славным юбилеем и желают ей здоровья, долгой, плодотворной жизни, дальнейших творческих и научных успехов.

# Некролог

## ПАМЯТИ ВСЕВОЛОДА ИВАНОВИЧА АСТАФЬЕВА



13 мая 1999 года после тяжелой непродолжительной болезни ушел из жизни большой ученый, великолепный хирург, талантливый педагог и замечательный человек Всеволод Иванович Астафьев.

Всеволод Иванович родился 26 сентября 1933 года в городе Воронеже.

После блестящего окончания Курского медицинского института в 1957 г. он начал свой трудовой путь районным хирургом. Колоссальная работоспособность и творческая активность позволили ему за короткий период стать заведующим отделением сердечно-сосудистой хирургии Курской областной больницы, а затем ассистентом кафедры госпитальной хирургии Курского медицинского института. В 1959 году он защищает кандидатскую диссертацию на тему: «Гомотрансплантация грудной аорты в условиях гипотермии», а 1961 году ему присвоено звание доцента.

В 1972 году В.И. Астафьев избран по конкурсу заведующим кафедрой госпитальной хирургии

Иркутского государственного медицинского института. С его именем связаны значительные вехи в развитии Иркутской хирургии: внедрение в клинику оперативных вмешательств на легких, восстановительные и реконструктивные операции на пищевод, организация в 1973 году Иркутского межобластного кардиохирургического центра, в 1974 году – областного центра внутрисердечных рентгеноконтрастных методов исследований. В 1981 году под его руководством был открыт Сибирский филиал Всесоюзного Научного Центра Хирургии АМН СССР. Был создан научный, учебный и практический комплекс для подготовки молодых врачей и ученых.

Впервые в Сибири и на Дальнем Востоке В.И. Астафьевым выполнены операции при ишемической болезни сердца – аортокоронарное шунтирование одной, двух, трех коронарных артерий, им внедрены операции при аневризмах сердца, метод длительной диагностической и лечебной катетеризации камер сердца в послеоперационном периоде.

В 1986 г. В.И. Астафьев защитил докторскую диссертацию «Рентгено-эндоваскулярные вмешательства в неотложной хирургии».

Всеволод Иванович своими идеями, одержимостью в работе сплотил вокруг себя коллектив энтузиастов, создал школу хирургов.

За достижения в работе В.И. Астафьев награжден значком «Отличник здравоохранения», медалью «За доблестный труд», медалью «За освоение БАМа».

Коллеги, друзья, ученики глубоко скорбят по поводу безвременной кончины Всеволода Ивановича Астафьева – УЧИТЕЛЯ, ДРУГА, ЧЕЛОВЕКА.

