

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

1998

том 13

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
Л.А. Усов

Ежеквартальный научно-практический журнал

Основан в 1994 г.

Иркутск - 1998

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)
Губин Г.И.	(Иркутск)
Луценко М.Г.	(Благовещенск)
Миллер Л.Н.	(Иркутск)
Петрова Л.Г.	(Якутск)
Прохоренков В.И.	(Красноярск)
Шойко С.В.	(Иркутск)

Содержание

Научные обзоры

А.А. Реут, О.А. Маркелов, А.В. Щербатых, А.А. Маркелов Артерио-мезентериальная компрессия (сообщение 2)	4
А.В. Мериакри Эпидемиология и патогенез миомы матки	8

Оригинальные исследования

С.П. Чикотеев, Е.А. Ильичева, И.К. Бойко, Л.Н. Грядасова Синдром внепеченочной портальной гипертензии при проксимальном хроническом панкреатите	14
В.И. Окладников, Ю.Н. Быков Дифференцированное использование препаратов леводопа и амитриптилин в лечении больных с ишемическими инсультами	17
Т.П. Сизых, Ж.С. Санжиева Функциональное состояние печени у больных ревматоидным артритом	22
А.В. Давыдова, Т.П. Сизых, С.Д. Ежикеева, Н.И. Шехина Эпидемиология, клиника, диагностика и лечение анафилактоидного шока	26
О.В. Патрушева, Г.А. Виговский, Я.М. Сипухин Пункционные методы диагностики и лечения под контролем ультразвука	31
А.Я. Кравцов О рентгенотерапии в лечении больных воспалительными заболеваниями хирургического профиля и дегенеративно-дистрофическими заболеваниями костно-суставной системы	36

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

М.И. Можаров Случай гепатоцеребральной дистрофии	39
--	----

Страницы истории науки и здравоохранения

Т.П. Сизых Юбилей - 75-летие кафедры госпитальной терапии Иркутского медицинского университета	41
--	----

Здоровье, образ жизни, экология

Г.М. Гайдаров, А.Л. Линденбратен К оценке эффективности деятельности лечебно-профилактических учреждений в новых экономических условиях	46
---	----

Лекции

Е.Д. Савилов, Н.И. Владимиров Эпидемиология как базовая общемедицинская наука (лекция)	51
--	----

Рецензии, аннотации монографических изданий

В.С. Мериакри Рецензия на издание: В.Г. Анастасьева. Морфофункциональные нарушения фето-плацентарного комплекса при плацентарной недостаточности. - Новосибирск, 1997. - 506 с.	56
--	----

Дискуссии

Е.В. Шевченко, А.В. Коржуев, Н.А. Хлопенко Концепция сущностного подхода при обучении физике в медвузе	57
--	----

Хроника, информация

Е.Г. Кирдей Некоторые научно-медицинские проблемы здоровья населения Иркутской области (Основные итоги научной деятельности Иркутского государственного медицинского университета в 1997 году)	60
--	----

Защищенные диссертации

И.В. Панферов "Эффективность применения минеральной воды Киренского источника Иркутской области при мочекаменной болезни, солевых диатезах и хроническом пиелонефрите"	63
--	----

Юбилейные даты

Александра Васильевна Серкица (к 80-летию со дня рождения)	64
Константин Рафаилович Седов (к 80-летию со дня рождения)	66

© РЕУТ А.А., МАРКЕЛОВ О.А., ЩЕРБАТЫХ А.В., МАРКЕЛОВ А.А. - 1998
УДК 616.34-007.279

АРТЕРИО-МЕЗЕНТЕРИАЛЬНАЯ КОМПРЕССИЯ (сообщение 2)

А.А. Реут, О.А. Маркелов, А.В. Щербатых, А.А. Маркелов

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

Резюме. Была проанализирована литература за период с 1980 по 1996 г. Артерио-мезентериальная компрессия (АМК) двенадцатиперстной кишки (ДПК) или синдром верхней брыжеечной артерии (SMAS) является редким заболеванием. В зависимости от стадии заболевания и тяжести поражения возможно применение консервативных (медикаментозная терапия, физиопроцедуры, лечебная гимнастика), либо оперативных методов лечения (с сохранением и без сохранения пассажа пищи по ДПК). В данном обзоре освещены показания и виды оперативных вмешательств при АМК ДПК.

Лечение проводят как консервативно, так и оперативно [35]. Методика консервативной терапии хронической дуоденальной недостаточности (ХДН) показала высокую эффективность. АМК ДПК у взрослых имеет смешанный сосудисто-лимфатический генез, поэтому показана энергичная противовоспалительная терапия [5]. Дооперационная санация желчных путей является обязательным условием эффективной подготовки к операции [6]. Консервативное лечение ХДН включает в себя: ограничение объема принимаемой пищи или кратковременное голодание, лаваж ДПК, энтеральное питание через ниппельный зонд, церукал, дипитрамид, холистерамин, биллигнин, курс десенсибилизирующей терапии, витаминотерапия, вливание полиионных растворов и белковых гидролизатов [2, 16, 47]. При введении атропина перистальтика кишечника уменьшается на 40-50%, введение метоклопрамида приводит к ее увеличению на 20-30% [32]. Рекомендуемый курс консервативной терапии - бензогексоний по 1 мл 2 раза внутримышечно (до 10 дней) или метоклопрамид по 1 таблетке 3 раза в день [2,42] в течение 3-4 недель. Хорошие результаты получены у 8% больных [21]. Интрадуоденальное капельное введение 0.5% раствора новокаина и 0.1% раствора соляной кислоты в течение двух недель восстанавливают моторно-эвакуаторную функцию ДПК у больных с компенсированными формами ХДН [25]. Обнаружение депрессивных расстройств, даже при механических формах ХДН, должно служить показанием к назначению антидепрессивной терапии [21]. С исчезновением депрес-

сивного синдрома прекращаются боли в животе [7]. При тревожном компоненте широко используется amitриптилин и его комбинация с эглонилом и галоперидолом. Тоскливо-апатическую депрессию лечат пипразидолом или комбинацией amitриптилина с сиднокарбом и пипразетамом [4, 21].

Возможно применение различных видов физиопроцедур. У группы больных с АМК успешно применяют индуктотермофорез с бензогексонием на область проекции ДПК [2]. Альтернативным методом является воздействие и нормализация моторной функции ДПК с помощью слышимых звуковых волн с частотой 2.0-3.0 кГц, интенсивностью звукового потока 0.57-0.73 Вт/см³, которые хорошо распространяются через ткани организма и не оказывают никакого отрицательного действия. Амплитуду регулируют в пределах 60-100 дБ. Общее повышение активности моторики ДПК отмечается в 97-95% случаев по всем показателям, при использовании других методов - в 67-77%. После звуковой терапии отличные и хорошие результаты получены у 80% больных, после курса терапии церукалом - у 40% больных, после электростимуляции - у 53% больных. Большинство больных через 3-6 месяцев сохраняли трудоспособность [29]. Предложен метод лечения ХДН с использованием специального комплекса лечебной гимнастики (ЛГ). Проводились измерения дуоденального давления, отмечалось достоверное его снижение (с 214 ± 11.3 до 146.7 ± 7.2 мм. вод. ст.), нарастание массы тела (с 53.46 ± 3.42 до 57.51 ± 4.06 кг; $P < 0.05$) [19].

Оперативное лечение показано при механической природе ХДН, отсутствии эффекта от продолжительного комплексного лечения или при субкомпенсированной и компенсированной стадиях в сочетании с осложненной ЯБ желудка и ДПК [3, 6, 20]. Важные показания к операции - резкое снижение трудоспособности больных [22, 31, 43], выраженный болевой синдром, наличие повторной рвоты, рентгенологические признаки ХДН [24, 46]: расширение двенадцатиперстной кишки более 5 см, дряблость, атоничность стенки, наличие содержимого в просвете кишки [28], высокое стояние связки Трейтца с образованием "дуоденальной двустволки", выраженный спаечный процесс, нарушающий проходимость ДПК, увеличенные лимфатические сосуды, аномалии развития брыжеечных сосудов [45], наличие рефлюкс-гастрита [22, 36].

При оперативном лечении необходимо учитывать особенности нервной регуляции моторики и функции ДПК. Не устранение ХДН при ваготомии может привести к усилению дуоденогастрального рефлюкса, щелочному гастриту, что служит важным фактором в генезе рецидива язвы [22], хотя сама СПВ не оказывает влияния на сократительную функцию ДПК [35, 26]. В последнее время активно применяют противоположное вмешательство: частичная десимпатизация ДПК (десимпатизация гастродуоденальной артерии - ДСГДА) путем денудации желудочно-двенадцатиперстной артерии или комиссуротомии чревного сплетения с целью повышения ее моторно-эвакуаторной активности [9].

Все операции, применяемые при АМК ДПК, можно условно разделить на несколько групп:

- 1) с сохранением пассажа кишечного содержимого по ДПК: а) без вскрытия просвета ДПК; б) с наложением дуоденоэнтероанастомоза;
- 2) без сохранения пассажа кишечного содержимого по ДПК;
- 3) реконструктивные операции.

Операция должна быть направлена на ликвидацию причины ХДН [22]. АМК можно ликвидировать путем рассечения связки Трейтца с низведением двенадцатиперстно-тощекишечного изгиба на 4-6 см, чтобы верхняя брыжеечная артерия не сдавливала ДПК. Эта мера во всех случаях облегчает опорожнение ДПК и является профилактической мерой против нарушений пассажа кишечного содержимого из ДПК в тощую кишку после холецистэктомии [12]. По другим данным, эта операция у больных с дуоденальной язвой при сочетании с СПВ в 5 случаях из 8 дала плохой результат, что заставило отказаться от проведения этой операции, широко пропагандируемой Я.Д. Витебским [26].

Наложение соустья "бок в бок" между ДПК и тощей в обход места препятствия впервые было предложено Альбрехтом и выполнено Стейвли в 1908 году [18]. Современная методика дуоденоюностомии была предложена в 1928 году Ворре и подробно описана И. И. Орловым [31]. Робинзон и Варен рекомендуют дополнительно производить пластику прямых мышц

живота [18]. 254 объективных показателя обработаны при помощи ЭВМ и в конечном итоге создана модель состояния больного и сделаны следующие выводы: операции, сохраняющие дуоденальный пассаж, должны применяться у больных с большой осторожностью лишь при врожденной механической ХДН и при отсутствии осложнений синдрома [11, 17, 30, 31, 35, 39]. Но дуоденоюностомия широко используется и в наше время [40], однако ее результаты нельзя признать удовлетворительными [9], даже при компенсированной форме АМК ДПК она дает значительное количество неудовлетворительных результатов [13, 26]. Несмотря на это, предложено очень много различных методик: задний поперечный дуоденоанастомоз на короткой петле [23], позадибодочная поперечная дуоденоюностомия на короткой петле [16], декомпрессионный дуоденоюнальный анастомоз в нижнем углу ДПК [10], метод продольно-поперечного крестовидного дуоденоюнального анастомоза (ППКДЕА) - при тяжелых степенях ХДН особенно механического характера [9], поперечная дуоденоюностомия "бок в бок", разработанная в нашей клинике поперечная дуоденоюностомия "бок в конец" [14, 36]. Для коррекции АМК ДПК эффективна поперечная антиперистальтическая дуоденоюностомия (более физиологична в сравнении с продольной), при дилатации привратника ее целесообразно выполнять в сочетании с методикой усиления пилорического клапана [5], ее считают операцией выбора [1, 37]. С другой стороны, у повторно оперированных после этой операции дуоденбеюноанастомоз зияет, так как продольная мускулатура кишки растягивает поперечное соустье, так же как циркулярный мышечный слой растягивает продольный анастомоз [31].

Операция Робинсона заключается в резекции дистальной части ниже-горизонтальной ветки ДПК вместе с дуоденоюнальным переходом и последующим анастомозом "конец в конец" проксимальной культи ее ветви с тощей кишкой впереди брыжейки тонкой кишки [1, 5]. При компенсированных формах ХДН эффективна операция Робинсона, в отдаленные сроки отмечен удовлетворительный результат лечения [13]. Хотя это наиболее радикальное, но и самое травматичное и опасное вмешательство. Не считаем возможным рекомендовать эту операцию при АМК ДПК из-за большого количества осложнений [5]. Тем не менее, известно множество модификаций этой операции и успешные результаты после ее применения.

Выраженные проявления ХДН любой этиологии являются показанием для операции двухстороннего отключения ДПК [30], которая дает наилучший эффект [10, 35] даже у больных повторно оперированных после антиперистальтической дуоденоюностомии [31]. При субкомпенсированном дуоденостазе применяют операцию выключения ДПК, дополненную СПВ, с целью профилактики пептических язв тощей кишки

[17]. В лечении больных с ХДН в стадии субкомпенсации и декомпенсации операцией выбора является резекция желудка по Ру [13]. Предложено много вариантов: прошивание ДПК с гастроэнтероанастомозом по Ру, пересечение ДПК под привратником с дуоденоюнальным соустьем по Ру, сохраненном пилорическом жоме и антрумэктомия [34]. После операции по Ру у 9 из 11 больных наблюдались отличные результаты [28]. Для этого желателен анастомоз конец в бок формировать под острым углом, что способствует улучшению эвакуаторно-моторной функции ДПК [13]. Но существует мнение, что резекция желудка по способу Ру с наложением продольного желудочно-кишечного и межкишечного конце-бокового анастомоза опасна, потому что тем самым желчный рефлюкс-гастрит, рефлюкс-эзофагит переводится в желчную диарею. Только клапанный дуоденоюнальный анастомоз может обеспечить желчеудержание в интервалах между пищеварением [6]. Идея сохранения всего желудка была успешно реализована А. Г. Земляным, В. Д. Вардосанидзе и Д. Ф. Благовидовым. При сочетании дуоденостаза 3-ей степени с ЯБ ДПК, была применена операция У-образного выключения ДПК с сохранением всего желудка, подпривратниковым пересечением и зашиванием дистального конца ДПК. Непрерывность ЖКТ восстанавливается У-образной дуоденоюнальной анастомозией конец в конец и межкишечным соустьем конец в бок [8]. В стадии декомпенсации эффективны комбинированные операции, сочетающие выключение ДПК с созданием ее двойного дренирования [34]. При декомпенсированном дуоденостазе и невозможности исключения рака головки поджелудочной железы операцией выбора считают панкреато-дуоденальную резекцию; с резкой дилатацией и атонией: резекция желудка и дилатированной ДПК, с пересадкой большого дуоденального сосочка в тощую кишку и наложение соустья меж-

ду культей тощей кишки и культей желудка по Бильрот-2 [17].

Реконструктивные операции требуются, когда возникает нарушение проходимости ДПК после операций при не корригированной АМК ДПК. ХДН чаще всего возникает после резекции желудка по Бильрот-2 с формированием гастроюнального анастомоза на короткой петле. После резекции желудка оптимальным вариантом повторной операции является реконструкция по Ру с резекцией или без резекции желудочного соустья. При рефлюкс-гастрите и других проявлениях ХДН после ваготомии наиболее эффективна антрумэктомия по Ру [33].

Несмотря на все прилагаемые усилия установлено, что резекция желудка и СПВ в сочетании с операцией Стронга успешны лишь в половине случаев [28]. Выявлено, что гипербеталипопротеидемия и гиперхолестеринемия, присутствующие при ЯБ, осложненной дуоденостазом, не нормализуются после проведенной адекватной хирургической коррекции, что требует комбинированных методов лечения [38]. При компенсированной форме наибольшее восстановление всех структурных образований ДПК происходит к 12-ти месяцам, при субкомпенсированной форме - лишь к 2-м годам после операции. При исходных глубоких формах атрофического дуоденита не происходит полного восстановления морфологической структуры стенки ДПК даже в отдаленные периоды после операции [15]. В 87% результаты хорошие и отличные после комбинированных операций, в 72.2% - при выключаяющих и наихудшие при дренирующих (только в 47.4% - удовлетворительные) [34]. В сроке от 6-ти месяцев до 3 лет хорошие результаты получены в 75.8% случаях, удовлетворительные - в 21.4%, неудовлетворительные - в 2.8% [36]. Все эти данные говорят о том, что в этой сложной проблеме еще очень много нерешенных вопросов и данное сообщение является лишь попыткой возбудить интерес к этой патологии.

Литература

1. Амеличев Б.Д., Ганькин А.В. Наш опыт лечения хронической дуоденальной непроходимости // Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии. - Харьков, 1988. - С. 3-5.
2. Артемов Ю.В., Воинова Н.Е., Гнездилова Н.А. К диагностике и лечению нарушений дуоденальной проходимости у больных с язвенной болезнью // Труды Крымского медицинского института. - 1985. - Т. 106. - С. 40-42.
3. Блажитко Е.М., Федоровский В.В. Подход к индивидуальному лечению при хронической дуоденальной непроходимости // Клиническая медицина. - 1988. - Т. 66, № 1. - С. 86-91.
4. Блажитко Е.М. Хроническая дуоденальная непроходимость и способы ее коррекции. - Новосибирск: Наука, 1993. - 224 с.
5. Витебский Я.Д. Диагностика и оперативное лечение артерио-мезентериальной компрессии // Хирургия. - 1977. - № 12. - С. 22-27.
6. Витебский Я.Д. Хронические нарушения дуоденальной проходимости и проблема недостаточности большого дуоденального сосочка // Хирургия. - 1988. - № 12. - С. 55-58.
7. Вишневецкий В.А., Ступин В.А., Федоров А.В. и др. Психические расстройства у больных с хронической дуоденальной непроходимостью // Сов. мед. - 1985. - № 7. - С. 93-96.
8. Волобуев Н.Н. К вопросу о выборе выключения двенадцатиперстной кишки при хроническом дуоденостазе // Клиническая хирургия. - 1983. - № 9. - С. 74-75.
9. Гервасиев В. Б. Хирургическое лечение хронического нарушения дуоденальной проходимости // Хирургия. - 1995. - № 6. - С. 47-51.
10. Грищук В.К. Клинико-рентгенологическая картина органического дуоденостаза на почве хронической компрессии двенадцатиперстной кишки верхнебрыжеечной артерией // Вестн. рентгенол. - 1985. - № 2. - С. 33-36.
11. Гуца А.П., Тарасенко С.В. Хроническая артерио-мезентериальная дуоденальная компрессия, осложненная механической желтухой // Хирургия. - 1990. - № 1. - С. 82-83.
12. Доценко Б.М., Ибишов Ш.Ф., Петленко И.А., Кукуй Я.А. Морфо-функциональная характеристика двенадцатиперстно-тощечного изгиба в норме и при патологии внепеченочных желчных путей // Вестн. хир. - 1993. - Т. 150, № 3-4. - С. 26-28.
13. Дуденко Ф.И., Пляшкевич А.В., Зуев А.С., Алибеков Р.А. Результаты оперативного лечения больных с

- хронической непроходимостью двенадцатиперстной кишки// *Клин. хир.* - 1989. - №8. - С. 28-30.
14. Жигаев Г.Ф., Кузнецов С.М., Ушаков А.С., Щербатых А.В. Эндоскопические критерии дуоденостаза// *Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии.* - Иркутск, 1991. - С. 172-173.
 15. Иванов В.В., Дунаев П.В., Агарков В.А. Структурная и гистохимическая характеристика восстановительных процессов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у детей после хирургического лечения хронической дуоденальной непроходимости// *Компенсаторно-приспособительные механизмы внутренних органов и головного мозга в норме, патологии и эксперименте.* - Тюмень, 1986. - С. 82-83.
 16. Иванов В.В., Мезенцев Г.Л. Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости у детей// *Хирургия.* - 1986. - №8. - С. 57-61.
 17. Кадошук Т.А. Хирургическая тактика при первичном органическом дуоденостазе// *Хирургия.* - 1988. - №12. - С. 46-51.
 18. Комаров Н.И., Шарафисланов Ф.Г. Артерио-мезентериальная непроходимость двенадцатиперстной кишки: Обзор литературы// *Казанский мед. журн.* - 1968. - №3. - С. 70-71.
 19. Корепанов А.М., Иванов Г.И. Некоторые эндокринные аспекты дуоденостаза в процессе применения лечебной гимнастики// *Тер. арх.* - 1987. - Т. 59, № 12. - С. 65-68.
 20. Кузнецов В.А., Славин А.Е., Федоров И.В., Попов А.Н. Тактика лечения хронических нарушений дуоденальной проходимости// *Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки.* - Тюмень, 1990. - Т. 2. - С. 282-283.
 21. Лакосина М.Д., Вишневицкий В.А., Ступин В.А. Депрессивные расстройства в гастроэнтерологии: проблемы лечения хронической дуоденальной непроходимости// *Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова.* - 1985. - Т. 85, Вып. 11. - С. 1697-1700.
 22. Маневич В.Л., Харитонов Л.Г., Петросян Г.М., Кленов Н.М. Диагностика и лечение хронических нарушений дуоденальной проходимости, сочетающихся с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки// *Хирургия.* - 1988. - №5. - С. 19-23.
 23. Мезенцев Г.Д., Иванов В.В., Викторова А.И. и др. Диагностика артерио-мезентериальной формы хронической дуоденальной непроходимости у детей// *Хирургия.* - 1985. - №7. - С. 14-17.
 24. Миклашевич А.И. Материалы к клинике, диагностике и оперативному лечению некоторых видов хронической дуоденальной непроходимости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Омск, 1975. - 15 с.
 25. Назаренко П.М., Биличенко В.Б., Ефременко Г.Т., Янголенко Т.Н. Нарушения дуоденальной проходимости после резекции желудка по способу Бильрот-1 и пути их профилактики// *Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии.* - Иркутск, 1992. - С. 104-105.
 26. Нестеренко Ю.А., Ступин В.А., Федоров А.В., Салаудин М. Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости, сочетанное с дуоденальной язвой// *Хирургия.* - 1984. - №4. - С. 84-88.
 27. Нестеренко Ю.А., Ступин В.А., Федоров А.В., Богданов А.Е. Хроническая дуоденальная непроходимость. - М.: Медицина, 1990. - 240с.
 28. Петросян Г.Н. Результаты хирургической коррекции хронической дуоденальной непроходимости при сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки// *Журн. эксперим. и клин. мед.* - 1988. - Т.28, Вып. 3. - С. 213-217.
 29. Полоус Ю.М., Курко В.С. Применение звуковых волн, медикаментозных препаратов и электростимуляции в комплексном лечении больных с хроническими нарушениями дуоденальной проходимости// *Врач. дело.* - 1991. - №7. - С. 58-60.
 30. Полянцев А.А., Бебуришвили А.Г. Дуоденогастральный рефлюкс и рефлюкс-гастрит при хронической дуоденальной непроходимости (клиника, диагностика и хирургическое лечение)// *Вестн. Волгоградской мед. Академии.* - Волгоград, 1995. - Т.51, Вып. 1. - С. 132-135.
 31. Постолюк П.М., Полянцев А.А., Гук Е.В. и др. Результаты применения дуодено-гастротомии у больных с хронической дуоденальной непроходимостью// *Хирургия.* - 1986. - №10. - С. 57-63.
 32. Ребров В.Г., Станковский Б.А., Куланина Г.И. Особенности регистрации электрической активности желудка и кишечника с поверхности тела пациента// *Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии.* - 1996. - №2. - С. 48-53.
 33. Репин В.Н., Дворянских В.Н., Овечкин А.В., Репин М.В. Оперативное лечение хронической непроходимости двенадцатиперстной кишки после радикальных операций на желудке при язвенной болезни// *Клин. хир.* - 1989. - №8. - С. 30-32.
 34. Репин В.Н., Рыжаков П.С., Репин М.В. Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости// *Вести. хир.* - 1995. - Т. 154, №2. - С. 17-19.
 35. Ступин В.А., Курбаков О.Е., Чернова Т.Т., Обруч В.С. Результаты лечения больных с хронической дуоденальной непроходимостью// *Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, желудка и селезенки.* - Тюмень, 1990. - Т. 2. - С. 280-281.
 36. Щербатых А.В. Рефлюкс-гастрит при хронической дуоденальной непроходимости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1990. - 16 с.
 37. Юдин Я.Б., Прокопенко Ю.Д., Ковальчук Е.С. Хроническая дуоденальная непроходимость у детей// *Вести. хир.* - 1996. - №4. - С. 38-41.
 38. Янгиев А.Х., Джумабаев Х.Д. Состояние липидного обмена у больных с гастродуоденальными язвами, осложненными дуоденостазом// *Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии.* - Иркутск, 1992. - С. 98-99.
 39. Babak R., Brian M.T., Donald H.T. Recurrent superior mesenteric artery (Wilkie's) syndrome: a case report// *Canadian Journal of Surgery.* - 1996. - Vol. 39. - P. 410-416.
 40. Duvie S.O. Anterior transposition of the third part of the duodenum in the management of chronic duodenal compression by the superior mesenteric artery// *Int. Surg.* - 1988. - Vol. 73. - P. 140-143.
 41. Elbadawy M.H. Chronic superior mesenteric artery syndrome in anorexia nervosa// *Br. J. Psychiatry.* - 1992. - Vol. 160. - P. 552-554.
 42. Gustafsson L., Falk A., Lukes P.J., Garnklou R. Diagnosis and treatment of superior mesenteric artery syndrome// *Br. J. Surg.* - 1984. - Vol. 71. - P. 499-501.
 43. Hutchinson D.T., Bassett G.S. Superior mesenteric artery syndrome in pediatric orthopedic patients// *Clin. Orthop.* - 1990. - Vol. 250. - P. 250-257.
 44. Marchant E.A., Alvear D.T., Fagelman K.M. True clinical entity of vascular compression of the duodenum in adolescence// *Surg. Gynecol. Obstet.* - 1989. - Vol. 168. - P. 381-386.
 45. Ortiz C., Cleveland R.H., Blickman J.G., Jaramillo D., Kirn S.H. Familial superior mesenteric artery syndrome// *Pediatr. Radiol.* - 1990. - Vol. 20. - P. 588-589.
 46. Santer R., Young C., Rossi T., Riddlesberger M.M. Computed tomography in superior mesenteric artery syndrome// *Pediatr. Radiol.* - 1991. - Vol. 21. - P. 154-155.
 47. Ylilin P., Kinnunen J., Hockerstedt K. Superior mesenteric artery syndrome - a follow-up study of 16 operated patients// *J. Clin. Gastroenterol.* - 1989. - Vol. 11. - P. 386-391.

ARTERIOMESENTERIC COMPRESSION

A.A. Reut, O.A. Markelov, A.V. Sherbatikh, A.A. Markelov
(Irkutsk State Medical University)

There was analyzed medical literature for the period of 1980-1996. Arteriomesenteric compression of duodenum or superior mesenteric artery syndrome (SMAS) is a rare disease. Depending on the stage and severity of the disease it is possible to apply conservative methods (medicamental therapy, physiotherapy, therapeutic physical training) or surgical methods of treatment (saving or without saving passage of food through duodenum). In the presented review there are given indications and types of surgical interventions in patients with SMAS.

© МЕРИАКРИ А.В. -1998

УДК 618.14:616 - 006.36.2 - 092

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ МИОМЫ МАТКИ

А.В. Мериакри

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

Резюме. Представленный обзор содержит сведения о распространенности и механизмах развития миомы матки. Автор подчеркивает, что эпидемиология миомы матки, основанная только на данных клинических исследований, недостоверна. Дополнительные методы исследования показывают, что частота миомы матки достигает 77%. В патогенезе миомы матки ведущую роль играют генетическая предрасположенность, нарушение обмена половых гормонов и стресс. Прогестерон, как и эстрогены, является фактором роста опухоли.

Миома матки - это доброкачественная опухоль, развивающаяся в миометрии. Данное новообразование редко подвергается озлокачествлению (0.13-0.29%) [20]. Несмотря на то, что миоматозные клетки проявляют морфологическое сходство с клетками миометрия, современные исследования выявили отличия в структуре и метаболизме этих тканей [19, 32,41, 44]. Миома матки существенно повышает заболеваемость женщин, может вызывать бесплодие, маточные кровотечения, нарушение функции тазовых органов и является одной из основных причин для гистерэктомии [1,12].

Распространенность миомы матки колеблется в широких пределах. При обследовании женщин в возрасте 18-60 лет, миома матки выявлена у 0.9% женщин. Среди жительниц городов частота выявления данного заболевания составляет от 1.1 до 4.7% и существенно ниже в сельской местности [4]. По данным зарубежных авторов, средняя распространенность миомы матки составляет около 30% [15, 19, 47].

Ряд исследований указывает, что фактическая распространенность миом гораздо выше [15, 16]. Так, в исследованиях S.F. Stamer и соавт. в дополнение к обычному патологоанатомическому исследованию удаленной во время операции матки, проведены серийные срезы с шагом в 2 мм. В 77 из 100 препаратов (77%) обнаружены миомы (всего 649 узлов). Множественность составила 84% [17].

На развитие миомы матки существенное влияние оказывают факторы внешней среды и связанные с ними процессы адаптации. Частота данной патологии колеблется в зависимости от климатогеографических, экологических, социальных и этнических факторов [3, 41]. Поэтому проведение региональных эпидемиологических исследований позволяет более дифференцированно подходить к прогнозированию и лечению данной патологии.

Эпидемиологические исследования, базирующиеся только на клинических данных и стандартном патогистологическом исследовании, могут быть недостоверны. Имея в виду патофизиологию

ческие особенности миомы матки (гиперэстрогения, активация факторов роста, гемодинамические нарушения и др.), нельзя исключить ее влияние на состояние гомеостаза и, в конечном счете, на здоровье женщины в целом. В связи с этим возрастает роль современных неинвазивных методов, позволяющих выявлять данную патологию на доклинической стадии.

Заболеваемость миомой матки повышается с возрастом. Ее пик приходится на период пременопаузы, достигая максимального значения в 45-50 лет [47]. По данным Е.М. Вихляевой и соавт., средний возраст выявления миомы матки составляет 32.8 ± 0.5 года, а показания к оперативному лечению возникают в возрасте 4.4 ± 0.3 года [3]. Описаны отдельные случаи возникновения миомы матки у подростков [21]. По данным S.F. Cramer и соавт., заболеваемость миомой в постменопаузе не ниже таковой в пременопаузе, однако, миомы, обнаруживаемые у женщин в постменопаузе, более малочисленны и меньших размеров [17].

Е.М. Вихляева и соавт. выделяют следующие факторы риска, способствующие возникновению миомы матки: позднее менархе, обильные менструации, высокая частота медицинских аборт, наличие экстрагенитальных (особенно сердечно-сосудистых) и гинекологических заболеваний [3]. По данным F. Parazzini и соавт., риск возникновения миомы матки ниже у рожавших женщин и у женщин в постменопаузальном периоде в сравнении с женщинами того же возраста в пременопаузе; у женщин с миомой матки наблюдается раннее менархе, более высокий уровень образования. Вес тела, наличие спонтанных или индуцированных абортов и возраст женщины при рождении первого ребенка не влияют на частоту возникновения миомы матки [38]. S. Lamminen и соавт. также отмечают, что курение нарушает обменные процессы в миома-тозных узлах, повышает активность фермента P4501A1 (арилгидрокарбонатгидроксилаза, АНН). Работа, направленная на уточнение степени влияния этих изменений на патогенез миомы матки продолжается [29]. Исследования, проведенные В.Т. Камюски и соавт. показывают, что избыточный вес, в сочетании с низкой физической активностью и высокой частотой стрессов, относятся к факторам, способствующим развитию данного заболевания [28]. Е.М. Вихляева и соавт. установили, что частота возникновения миомы у женщин, приехавших из других регионов, значительно выше по отношению к коренному населению (90% и 10% соответственно) [3]. При оценке риска возникновения миомы матки прослеживается генетическая предрасположенность к возникновению данного заболевания. Миома обнаруживается в 2.2 раза чаще среди родственников первой степени родства, что подтверждает концепцию о генетической предрасположенности к миоме матки [48]. Средние показатели наследственного риска составляют 26.6% для сестер пробандов, 19.73% для дочерей пробандов (до 44-летнего воз-

раста) и 15.81% для матерей пробандов, что указывает на исключительную роль наследственных факторов в развитии миомы матки [3].

Немаловажную роль в развитии заболевания играют факторы питания. S.F. Cramer и соавт. отмечают, что в рационе женщин могут содержаться вещества, повреждающие структуру ДНК клеток (нуклеиновые яды) [16]. P.R. Palan и соавт. отмечают, что снижение уровня бета-каротина, поступающего в организм с пищей, может способствовать развитию миом [37].

Оценка характерологических особенностей личности, проведенная В.И. Ильиным у женщин с миомой матки показала, что данной патологии соответствует определенный психологический тип, включающий высокий уровень притязаний, склонность к негативным аффективным реакциям и, в то же время, потребность соблюдать социальные нормы поведения. По мнению автора, сочетание этих характеристик является источником хронического психического стресса, на фоне которого развиваются психосоматические расстройства, включая миому матки [6].

Патогенез миомы матки остается спорным и вызывает много вопросов. Существующие теории развития заболевания опираются на результаты лабораторных исследований и объясняют в той или иной степени некоторые звенья патогенеза данной патологии. Поэтому правильнее было бы не противопоставлять эти концепции, а рассматривать их как дополняющие друг друга.

Согласно классическим работам по морфологии женской репродуктивной системы, проведенным еще в 30-е годы К.П. Улезко-Строгановой, образование зачатков миома-тозных узлов происходит на эмбриональном этапе, что подтверждается последними исследованиями.

По данным S. Fujii развитие систем гладкомышечных клеток мезодермального происхождения (миомеров проток) в течение внутриутробного периода происходит до 30 недель, в то время как дифференцировка гладкомышечных клеток энтодермального происхождения (желудочно-кишечного тракта) заканчивается в 12 недель. Таким образом, недифференцированные клетки, которые затем пролиферируют и дифференцируются в гладкомышечные клетки матки, в течение длительного периода внутриутробного развития могут подвергаться воздействию многочисленных факторов из организма матери (тропных гормонов, половых стероидов, факторов роста) и окружающей среды (химические соединения, радиация, лекарственные препараты и др.). Малодифференцированные клетки, подвергшиеся воздействию внешних факторов в течение внутриутробного развития, становятся предшественниками клеток миом. Клетки-предшественники сохраняются в миометрии и начинают расти после менархе. Их рост продолжается в течение многих лет, на фоне выраженной активности яичников под действием как эстрогенов, так и прогестерона [22, 24].

В то же время, в результате ряда исследований установлено, что образование зачатка миоматозного узла может происходить из трансформированных гладкомышечных клеток миометрия и/или мышечной оболочки сосудов матки. По мнению M.S. Rein и соавт., неопластическая трансформация миометрия в миому происходит под влиянием соматических мутаций нормального миометрия, половых стероидов и местных факторов роста [40].

Развитие миом происходит из зон роста, расположенных обычно вокруг тонкостенного сосуда [10]. Изначальные клетки миомы дифференцируются в миофибробласты, которые затем трансформируются в миобласты и фибробласты [35]. Миоматозные узлы не имеют капсулы и окружены видоизмененным миометрием, проявляющим некоторое сходство с опухолью [45]. В ряде исследований обнаружено, что этот процесс подчиняется определенным закономерностям: опухолевый узел повторяет в своем развитии паренхиматозно-стромальные особенности того слоя миометрия, из которого он развивается [3].

В морфогенезе миомы выделяют три стадии: образование активной зоны роста, рост опухоли без признаков дифференцировки, рост опухоли с дифференцировкой и созреванием [3]. Возможно, что определенную роль в развитии заболевания играет нарушение нервно-мышечной регуляции миоматозных узлов. Г.А. Савицкий и соавт. установили, что в миоматозных узлах не обнаруживаются холин- и адренергические нервные структуры [9]. Недавние исследования молекулярной биологии гладкомышечных клеток опухолей матки, с использованием технологии анализа ДНК, подтвердили их моноклональность [40, 45].

Как уже отмечалось, в развитии миомы матки исключительное значение придается генетическим факторам. В клетках доброкачественных миом матки выявляются следующие хромосомные аномалии: делеция хромосомы 7, комплексные транслокации хромосом X, 5, 14 и X, 3 и 14; инсерция участка хромосомы 4 на хромосому 1, делеция с вовлечением хромосомы 3, нерцепирующая транслокация между хромосомой 14 и 15; транслокация (6; 10); моносомия хромосомы 22, с деривацией хромосомы 14; трисомия 7 [25, 36, 46]. В целом, по данным J. Hu и соавт., структурные и количественные нарушения касаются хромосом X, 1-10, 12-15 и 22 [25]. По мнению M. Nilbert и соавт., гены, расположенные в локусах 12q и 14q могут играть важную роль в патогенезе миом [23, 33].

Различия в характере мутаций доброкачественных миом и лейомиосарком позволяют предположить, что развитие узла изначально идет по одному из двух гистологических путей, и применить этот принцип для ранней диагностики и прогнозирования роста опухоли [20].

Традиционное мнение о ведущей роли эстрогенов в патогенезе миомы подтверждается данными современных исследований [13, 19, 45]. Со-

держание рецепторов эстрадиола и прогестерона в ткани миомы выше, чем в неизменном миометрии и подвержено циклическим изменениям [3]. После длительного лечения (3-4 мес.) агонистами гонадолиберина (гипоталамический релизинг-фактор) отмечается уменьшение объемов миоматозных узлов и значительное снижение содержания рецепторов эстрогенов в миометрии и тканях миомы, что подтверждает гипотезу о роли эстрогенов в патогенезе миомы [39].

В то же время, за последние годы накоплены данные, позволяющие утверждать, что прогестерон, наряду с эстрогенами, стимулирует рост миомы матки. Оба этих гормона принимают участие в патогенезе миом, используя противоположные пути. В течение фолликулярной фазы, эстрогены усиливают экспрессию генов, которые в норме экспрессируются в миометрии при развитии беременности. В течение лютеиновой фазы прогестерон повышает митотическую активность миомы, особенно у молодых женщин. Кроме того, прогестерон может воздействовать путем индуцирования продукции факторов роста и их предполагаемых рецепторов [12]. По данным S. Lamminen и соавт., миомы наиболее активно пролиферируют в секреторную (лютеиновую) фазу. При этом индекс митотической активности в клетках пременопаузальных миом значительно выше, чем в постменопаузе [30]. Ткань миомы содержит значительно больше рецепторов к эстрогенам и прогестерону, чем нормальная ткань матки. Это указывает на этиопатогенетическую роль прогестерона в развитии миомы матки и подтверждается высоким митотическим индексом в клетках ткани миомы в лютеиновую фазу [19]. По мнению O. Sadao и соавт., содержание эстрогенных рецепторов в миоме и нормальном миометрии не имеет существенных отличий, но содержание прогестеронных рецепторов в миоме выше, чем в обычном миометрии [41].

Большой интерес представляют исследования локальных нарушений метаболизма тканей при миоме матки. Исследования местного кровотока в матке, проведенные Г.А. Савицким, установили повышенное содержание в крови эстрадиола и прогестерона при наличии миомы [8]. J.G. Lieht и соавт. сообщают, что 4-гидроксилирование эстрадиола (показатель активности биосинтеза половых стероидов) в ткани миомы матки повышено по отношению к окружающей миометрию в 5 раз [31]. Уровни активности ароматазы и продуктов транскрипции цитохрома P450аром в 2-20 раз выше в культуре клеток миомы, чем в нормальной ткани, что указывает на усиление локального биосинтеза эстрогенов, стимулирующих рост миомы [14]. Высокое содержание рецепторов эстрогенов и прогестерона в миоме выражается в локальном повышении концентрации эстрадиола, прогестерона и стимулирует рост миомы. При этом прогестерон и эстрогены оказывают синергическое действие [49].

Приведенные выше данные указывают на то, что развитие нарушений обмена половых стероидов в миоматозных узлах может идти по принципу положительной обратной связи, основанной на аутокринной стимуляции клеток. Развитие этого патофизиологического механизма может идти при активном участии так называемых факторов роста, что приводит к росту миоматозных узлов, нарушению васкуляризации и кровотечениям.

Присутствие эпидермального фактора роста (EFG), инсулиноподобного фактора роста-1 (IFG-1) и фактора роста тромбоцитов (PDGF AB) обнаруживаются в тканях миомы вместе с их рецепторами [19, 45]. Повышенное содержание факторов роста и их рецепторов в миоматозной матке, регулирующих процессы васкуляризации, приводит к возникновению патологических кровотечений. Предположительно основную роль в этом процессе играют фактор роста фибробластов, сосудистый эндотелиальный фактор роста, трансформирующий бета-фактор роста, паратиреоидный гормоноподобный протеин и пролактин. Существующие схемы лечения женщин с кровотечениями, связанными с миомой, основываются главным образом на применении стероидных гормонов [5, 7]. Лучшее понимание патогенеза данного патологического процесса, позволяющее повысить эффективность лечения, направленного на коррекцию содержания факторов роста в ткани опухоли [44].

На особую роль локальных факторов также указывает тот факт, что ГМК тела матки подвергаются большему риску злокачественного перерождения, чем ГМК шейки матки. В пределах тела матки наблюдается повышенная частота локализации миомы в дне матки, но не в области перешейки или рогов, что подразумевает наличие локальных факторов предрасполагающих к росту опухоли [18].

Известно, что назначение агонистов гонадолиберина (декапептид, образующийся в ядрах медиального гипоталамуса) приводит к существенному снижению уровней эстрогенов и прогестерона и уменьшению размеров миомы матки. Принято считать, что этот эффект обусловлен влиянием агонистов гонадолиберина на клетки-гонадотрофы аденогипофиза, секретирующие ФСГ и ЛГ. Однако в последнее время получены данные, в значительной мере дополняющие эту точку зрения. В своих исследованиях М. Магипассио и соавт. обнаружили в ткани миоматозных узлов и нормального миометрия спе-

цифические точки связывания гонадолиберина, что указывает на возможность прямого действия гонадолиберина и его агонистов на ткань миомы и миометрий [32].

Предполагается, что соматотропин (гормон роста) также может играть роль инициатора развития миомы матки. В частности, это подтверждается тем, что женщины с акромегалией имеют повышенную частоту возникновения миом матки. Наличие мРНК рецептора соматотропина в ткани миометрия и миомы подтверждает возможность действия соматотропина непосредственно на миометрий, а не через синтез в печени инсулиноподобного фактора роста 1 [42]. Кроме того, установлено, что клетки миомы матки секретируют пролактин. Однако роль этого гормона в патогенезе миомы матки и его влияние на рост опухоли еще уточняется [34]. По данным Е.А. Stewart и соавт., блокатор прогестеронных рецепторов RU 486 подавляет синтез пролактина в миоматозных узлах и в нормальном миометрии. Поскольку данный препарат вызывает торможение роста миоматозных узлов у определенной группы больных, авторы предполагают, что пролактин, наряду с прогестероном, может быть одним из факторов роста миоматозных узлов [43].

Многочисленные исследования указывают на изменения иммунного статуса женщин с миомой матки. Они касаются дифференцировки иммунокомпетентных клеток, синтеза интерлейкинов, интерферонов, активности системы комплимента и др. Активность гуморального и клеточного иммунитета снижена при быстром росте миомы, сопутствующих хронических инфекционных заболеваниях придатков, гиперпластических процессах в эндометрии, анемии и другой экстрагенитальной патологии [2, 50, 27]. Так, по данным Huang H.Y. и соавт., наблюдается достоверная отрицательная корреляционная связь между уровнем эстрадиола в сыворотке крови и активностью Т-киллеров. На основании этого, автор предполагает, что снижение активности клеточного иммунитета может играть определенную роль в патогенезе миомы матки [26].

Таким образом, современные исследования существенно расширяют наши представления о факторах риска и механизмах развития миомы матки. Комплексный подход в изучении миомы матки позволяет получить новые данные о распространенности и причинах данного заболевания.

Литература

1. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. - Л.: Медицина, 1989. - 302 с.
2. Вихляева Е.М., Василевская Л.Н. Миома матки. - М.: Медицина, 1981. - 159 с.
3. Вихляева Е.М., Железнов Б.И., Запорожан В.Н. и др. Руководство по эндокринной гинекологии. - М.: Медицинское информационное агентство, 1997. - 768 с.
4. Вихляева Е.М., Паллади Г.А. Патогенез, клиника и лечение миомы матки. - Кишинев: Штиинца, 1982. - 300 с.
5. Дундукова Т.М., Кац Е.И. О клинко-патогенетических вариантах роста и развития миомы матки// Акуш. и гинекол. - 1980. - № 1. - С. 21-23.
6. Ильин В.И. Клинические особенности психических нарушений у гинекологических больных с гормональной дисфункцией и гормонально-зависимой патологией// Журн. об-ва невропат. и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1983. - Вып. 11. - С. 1691-1695.
7. Ландеховский Ю.Д. Гормональная терапия и состояние стероидных рецепторов матки при миоме//

- Акуш. и гинекол. - 1986. - № 2. - С. 10-17.
8. Савицкий Г.А., Иванова Р.Д. и др. Роль локальной гипергормонемии в патогенезе темпа прироста массы опухолевых узлов при миоме матки// Акуш. и гинекол. - 1983. - № 4. - С. 13-16.
 9. Савицкий Г.А., Скопчиев В.Г., Ракицкая В.В. "Денервация" узла опухоли как один из элементов патогенеза роста миомы матки// Акуш. и гинекол. - 1986. - № 2. - С. 24-27.
 10. Серов В.В., Журавлева Т.Б., Василевская Л.Н. Морфогенез миом матки// Акуш. и гинекол. - 1973. - № 7. - С. 3-8.
 11. Хаит О.В. Возрастные изменения показателей иммунного гомеостаза у женщин с сохраненным ритмом менструаций// Акуш. и гинекол. - 1989. - № 2. - С. 61-66.
 12. Andersen J. Growth factors and cytokines in uterine leiomyomas// Semin. Reprod. Endocrinol. - 1996. - Vol. 14, № 3. - P. 269-282.
 13. Bohrnay Y., Tkeshelashvili V.T., Vishnevsky A.S. et al. Myoma uterus as a marker of oncogynecological pathology in pre- and post-menopause// Eur. J. Gynaecol. Oncol. - 1988. - Vol. 9, № 5. - P. 355-359.
 14. Bulun S.E., Simpson E.R., Word R.A. Expression of the CY19 gene and its product aromatase cytochrome P450 in human uterine leiomyoma tissues and cells in culture// J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1994. - Vol. 78, № 3. - P. 736-743.
 15. Christiansen J.K. The facts about fibroids. Presentation and latest management options// Postgrad. Med. - 1993. - Vol. 94, № 3. - P. 129-134, 137.
 16. Cramer S.F., Horisny J.A., Leppert P. Epidemiology of uterine leiomyomas. With an etiologic hypothesis// J. Reprod. Med. - 1995. - Vol. 40, № 8. - P. 596-600.
 17. Cramer S.F., Patel A. The nonrandom regional distribution of uterine leiomyomas: a clue to histogenesis?// Hum. Pathol. - 1992. - Vol. 23, № 6. - P. 635-638.
 18. Cramer S.F., Patel A. The nonrandom regional distribution of uterine leiomyomas: a clue to histogenesis?// Hum. Pathol. - 1992. - Vol. 23, № 6. - P. 635-638.
 19. De Leo V., Morgante G. Uterine fibromas and the hormonal pattern: the therapeutic considerations// Minerva Ginecol. - 1996. - Vol. 48, № 12. - P. 533-538.
 20. de Vos S., Wilczynski S.P., Fleischhacker M. et al. p53 alterations in uterine leiomyosarcomatosis versus leiomyomas// Gynecol. Oncol. - 1994. - Vol. 54, № 2. - P. 205-208.
 21. Fields K.R., Neinstein L.S. Uterine myomas in adolescents: case reports and a review of the literature// J. Pediatr. Adolesc. Gynecol. - 1996. - Vol. 9, № 4. - P. 195-198.
 22. Fujii S. Uterine leiomyoma: pathogenesis and treatment// Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi. - 1992. - Vol. 44, № 8. - P. 994-999.
 23. Geurts J.M., Schoenmakers E.F., Roijer E. et al. Expression of reciprocal hybrid transcripts of HMGIC and FHIT in a pleomorphic adenoma of the parotid gland// Cancer Res. - 1997. - Vol. 57, № 1. - P. 13-17.
 24. Hoang-Ngonc M., Smadja A., Herve' de Sigalony J.P. A classification of uterine tumors based on embryogenesis// Arch. Anat. Cytol. Pathol. - 1991. - Vol. 39, № 3. - P. 94-102.
 25. Hu J., Surti U. Subgroups of uterine leiomyomas based on cytogenetic analysis// Hum. Pathol. - 1991. - Vol. 22, № 10. - P. 1009-1016.
 26. Huang H.Y. Natural killer activity in patients with myoma of the uterus// Chung Hua Fu Chan Ko Tsu Chin. - 1990. - Vol. 25, № 6. - P. 358-359, 384.
 27. Imaizumi E., Hirata J., Tode T. et al. Interleukin-6 production in endometriosis// Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi. - 1993. - Vol. 45, № 5. - P. 415-422.
 28. Kamioski B.T., Rzempe J. Evaluation of the influence of certain epidemiologic factors on development of uterine myomas// Wiad. Lek. - 1993. - Vol. 46, № 15-16. - P. 592-596.
 29. Lamminen S., Pyyko K., Rorarius M. et al. Cytochrome P450A1 activity in human myometrium and uterine leiomyoma: influence of smoking// Toxicology. - 1993. - Vol. 83, № 1-3. - P. 41-48.
 30. Lamminen S., Rantala I., Helin H. et al. Proliferative activity of human uterine leiomyoma cells as measured by automatic image analysis// Gynecol. Obstet. Invest. - 1992. - Vol. 34, № 2. - P. 111-114.
 31. Liehr J.G., Ricci M.J., Jefcoate C.R. et al. 4-Hydroxylation of estradiol by human uterine myometrium and myoma microsomes: implications for the mechanism of uterine tumorigenesis// Proc. Natl. Acad. Sci. USA. - 1995. - Vol. 92, № 20. - P. 9220-9224.
 32. Marinaccio M., Reshkin S., Pinto V. et al. The estimation of LHRH receptors in the tissue of human leiomyoma, myometrium and endometrium// Minerva Ginecol. - 1994. - Vol. 46, № 10. - P. 519-526.
 33. Nilbert M., Mandahl N., Heim S. et al. Complex karyotypic changes, including rearrangements of 12q13 and 14q24, in two leiomyosarcomas// Cancer Genet. Cytogenet. - 1990. - Vol. 48, № 2. - P. 217-223.
 34. Novak R.A., Rein M.S., Heffen L.J. et al. Production of prolactin by smooth muscle cells cultured from human uterine fibroid tumors// Clin. Endocrinol. Metab. - 1993. - Vol. 76, № 5. - P. 1308-1313.
 35. Otsuka H., Yoshida K., Kusano S. et al. Staining of leiomyoma tissue and myoma-derived cultured cells by the enzyme-labelled antibody method using desmin, vimentin and fibronectin// Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi. - 1987. - Vol. 39, № 5. - P. 746-750.
 36. Ozisik Y.Y., Meloni A.M., Altungoz O. et al. Translocation (6;10)(p21;q22) in uterine leiomyomas// Cancer Genet. Cytogenet. - 1995. - Vol. 79, № 2. - P. 136-138.
 37. Palan P.R., Mikhail M., Rornney S.L. Decreased beta-carotene levels in uterine leiomyomas and cancers of reproductive and nonreproductive organs// Am. J. Obstet. Gynecol. - 1989. - Vol. 161, № 6, Pt. 1. - P. 1649-1652.
 38. Parazzini F., La Vecchia C., Negri E. et al. Epidemiologic characteristics of women with uterine fibroids: a case-control study// Obstet Gynecol. - 1988. - Vol. 72, № 6. - P. 853-857.
 39. Pasqualini J.R., Corner E., Grenier J., et al. Effect of Decapeptyl, an agonistic analog of gonadotropin-releasing hormone on estrogens, estrogen sulfates, and progesterone receptors in leiomyoma and myometrium// Fertil. Steril. - 1990. - Vol. 53, № 6. - P. 1012-1017.
 40. Rein M.S., Barbieri R.L., Freedman A.J. Progesterone: a critical role in the pathogenesis of uterine myomas// Am. J. Obstet. Gynecol. - 1995. - Vol. 172, № 1, Pt. 1. - P. 14-18.
 41. Sadan O., Iddekinge B., Savage N. et al. Ethnic variation in estrogen and progesterone receptor concentration in leiomyoma and normal myometrium// Gynecol. Endocrinol. - 1988. - Vol. 2, № 4. - P. 275-282.
 42. Sharara F.I., Nieman L.K. Growth hormone receptor messenger ribonucleic acid expression in leiomyoma and surrounding myometrium// Am. J. Obstet. Gynecol. - 1995. - Vol. 173, № 3, Pt. 1. - P. 814-819.
 43. Stewart E.A., Austin D.J., Jain P. et al. RU486 suppresses prolactin production in explant cultures of leiomyoma and myometrium// Fertil. Steril. - 1996. - Vol. 65, № 6. - P. 1119-1124.
 44. Stewart E.A., Nowak R.A. Leiomyoma-related bleeding: a classic hypothesis for the molecular era// Hum. Reprod. Update. - 1996. - Vol. 2, № 4. - P. 295-306.
 45. Tiltman A.J. Smooth muscle neoplasms of the uterus// Curr. Opin. Obstet. Gynecol. - 1997. - Vol. 9, № 1. - P. 48-51.
 46. Vanni R., Marras S., Schoenmakers E.F. et al. Molecular

- cytogenetic characterization of del(7q) in two uterine leiomyoma-derived cell lines// *Genes Chromosomes Cancer*. - 1997. - Vol. 18, № 3. - P. 155-161.
47. Velebil P., Wingo P.A., Xia Z. et al. Rate of hospitalisation for gynecologic disorders among reproductive-age women in the United States// *Obstet. Gynecol.* - 1995. - Vol. 86, № 5. - P. 764-769.
48. Vikhlayeva E.M., Khodzhaeva Z.S., Fantschenko N.D. Familial predisposition to uterine leiomyomas// *Int. J. Gynaecol. Obstet.* - 1995. - Vol. 51, № 2. - P. 127-131.
49. Wu J., Cheng Y. Research on the relationship between estrogen receptor, progesteron receptor, cell proliferation associated antigen in uterine leiomyoma and nuclear body density of myoma, serum reproductive hormone concentrations// *Chung Hua Fu Chan Ko Tsa Chih.* - 1995. - Vol. 30, № 10. - P. 603-607.
50. Zhang G.N. Preliminary trials of immune function of erythrocytes in women with benign or malignant gynecologic tumors// *Chung Hua Chung Liu Tsa Chih.* - 1993. - Vol. 28, № 2. - P. 88-90, 123.

EPIDEMIOLOGY AND PATHOGENESIS OF MYOMA UTERI

A.V. Meriakri

(*Irkutsk State Medical University*)

The review of literature contains the information on epidemiology and pathogenesis of myoma uteri. The author emphasizes that epidemiological data, based only on the routine clinical researches, is doubtful. Additional methods of research discovered, that the morbidity of myoma is about 77%. Heredity, steroid hormones and distress play a main role in pathogenesis of myoma uteri. Progesterone as well as estrogens, is the factor of tumor growth.

© ЧИКОТЕЕВ С.П., ИЛВИЧЕВА Е.А., БОЙКО И.К., ГРЯДАСОВА Л.Н. - 1998
УДК 616.149-008.341.1:616.37-002-036.12

СИНДРОМ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ПРОКСИМАЛЬНОМ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

С.П. Чикотеев, Е.А. Ильичева, И.К. Бойко, Л.Н. Грядасова

(Научно-исследовательский институт хирургии ВСНЦ СО РАМН, директор - проф. Е.Г. Григорьев)

Резюме. Методом дуплексной эхосонографии, дополненной цветным картированием потока и изотопной гамма-сцинтиграфией печени с ректальным введением Tc-pertechnetate изучена портальная гемодинамика у 38 пациентов с заболеваниями панкреатодуоденальной зоны, в том числе у 19 пациентов с болевыми формами хронического панкреатита. Изменения портальной гемодинамики отмечены в 89.5% наблюдений, а при хроническом проксимальном панкреатите - в 72.7%, что подтверждено интраоперационной визуализацией коллатералей, а также данными интраоперационной портоманометрии. Отмечена нормализация портальной гемодинамики при болевых формах хронического проксимального панкреатита после панкреатодуоденальной резекции.

Термин "синдром внепеченочной портальной гипертензии" (СВПГ) или "вторичная внепеченочная портальная гипертензия", предложенный М.Д. Пациора и соавт. в 1982 г. с целью выделения в особую группу пациентов с различной патологией брюшной полости, осложнившейся нарушением портальной гемодинамики, в настоящее время принят большинством авторов и стал общеупотребительным в литературе. СВПГ делится на тотальную (нарушение проходимости ствола воротной вены) и сегментарную (нарушение проходимости селезеночной или верхней брыжеечной вен) формы [14].

СВПГ чаще развивается при хронических и острых панкреатитах, кистах поджелудочной железы, осложненных язвах ДПК, объемных процессах панкреатодуоденальной зоны [1, 3, 4, 5, 10, 11, 13, 18, 19, 21, 22, 24, 26, 27].

Отток венозной крови из портального русла при нарушении магистрального воротного кровотока осуществляется по естественным портопортальным (вены Sappey), порто-кавальным и гепато-портальным шунтам, развивающимся на основе существующих в норме анастомозов.

Особенностью развития окольного кровообращения при СВПГ является развитие как гепатофугальных (порто-системных), так и гепатопортальных (порто-портальных) шунтов, причем при сегментарной портальной гипертензии последние имеют преимущественное развитие [6, 26].

З.А. Капранов (1986), обобщая данные чрескожной чреспеченочной портографии и портоманометрии у 125 больных с различными заболеваниями гепато-панкреато-дуоденальной зоны, отмечает, что изменения внепеченочных отделов портальной венозной системы идентичны при тотальной внепеченочной и внутripеченочной форме ПГ и включают изолированное (12%) или сочетанное (81%) расширение основных притоков и ствола воротной вены, а также контрастирование различных портокавадных анастомозов (84%). При сегментарной внепеченочной портальной гипертензии внутрисистемный характер коллатералей выявлен в 80% исследований [11].

При поэтапной окклюзии воротной вены в эксперименте изменения гемомикроциркуляторного русла в стадии сформированного окольного кровообращения носят характер атрофии в слизистой и склероза в подслизистом слое. Отмечается дегенеративно-дистрофический характер изменений интрамуральных нервных структур, снижение емкости гемомикроциркуляторного русла с утолщением паравазальных трактов, развитием артериоло-артериолярных анастомозов, деформацией и перестройкой лимфатических сосудов. Часть этих изменений носит необратимый характер [4, 5, 6, 7, 8, 9, 15, 16].

При хроническом нарушении лимфопортального оттока из желудочно-кишечного тракта от-

мечается нарушения всасывания высокомолекулярных жирных кислот, глюкозы и Д-ксилозы [2, 6].

В течение длительного времени портальная гемодинамика изучалась преимущественно инвазивными методами, которые с одной стороны позволяют получить исчерпывающую информацию об интересующей составляющей кровотока, а с другой неизбежно несут в себе риск опасных осложнений, развивающихся при портальной гипертензии, по данным отдельных авторов, в 9.6% - 1.2% исследований. В связи с этим показания к инвазивной диагностике портальной гипертензии все больше ограничиваются лишь необходимостью лечебного внутрисосудистого воздействия при противопоказаниях к оперативному лечению или с целью подготовки к нему [11, 12].

Дуплексное сканирование впервые предложил J.P. Woodcock в 1982 г. для изучения висцеральных артерий. Использование дуплексной ультрасонографии существенно расширило возможности неинвазивной диагностики портальной гипертензии в связи с возможностью выявления внутри- и внесистемных коллатералей и определения направления кровотока по ним, оценки скорости и объема кровотока по чревной артерии и ее ветвям, воротной вене, ее ветвям и притокам [17, 21, 25, 27].

Возможность выявления портальной гипертензии на доклинической стадии с помощью определения портосистемного шунтирования при ректальном введении этила впервые предложена H.F. Newman и I.B. Cohen в 1949 г. С 1954 г. для выявления степени портокавального шунтирования применяется ректальное введение нуклидных препаратов (Na-24, NaI-131, Xe-133, 99mTcO₄, 13-NH₄, 99m-Tc-Perthchnetate) [20, 23, 25].

Материалы и методы

За период с января по сентябрь 1997 проведено исследование внеорганического печеночного кровотока у 38 пациентов с заболеваниями билиопанкреатодуоденальной зоны в возрасте от 31 до 68 лет, в том числе у 19 пациентов с хроническим псевдотуморозным и кистозным головчатым панкреатитом и 19 пациентов со злокачественными новообразованиями билиопанкреатодуоденальной зоны. Контрольную группу составили 10 практически здоровых добровольцев в возрасте до 42 лет.

Всем пациентам выполнялось дуплексное сканирование в реальном масштабе времени, дополненное цветным картированием потока на аппарате Quantum 2000 SIEMENS. Определялись диаметр и средняя линейная скорость кровотока по печеночной артерии, воротной вене и ее ветвям, верхней брыжеечной вене, селезеночной вене, нижней полой вене. Визуально оценивался характер кровотока, наличие коллатералей.

Метод гамма-сцинтиграфии печени с ректальным введением нуклидов применен у 12 пациентов с заболеваниями панкреатодуоденальной зоны, сопровождающимися изменениями

портальной гемодинамики, выявленными дуплексным сканированием. Оценивалось время появления радиоактивности и уровень накопления радиофармпрепарата в печени и сердце.

Всем пациентам до операции выполнялась фиброгастродуоденоскопия и ультразвуковое сканирование брюшной полости в реальном масштабе времени.

Интраоперационно обследовано 22 пациента с установленным до операции нарушением портальной гемодинамики, в том числе 11 с проксимальным хроническим панкреатитом. Пациентам проводилось прямое измерение давления в притоках воротной вены, оценивался характер развития коллатералей.

В послеоперационном периоде портальная гемодинамика изучена методом дуплексного сканирования у 10 пациентов, оперированных по поводу болевых форм хронического панкреатита, осложненного СВПГ. 8 пациентам выполнена панкреатодуоденальная резекция, 2 - дренирующие операции.

Результаты и обсуждение

У обследованных пациентов с заболеваниями панкреатодуоденальной зоны изменения внепеченочной гемодинамики по данным дуплексного сканирования отмечены в 34 случаях (89.5%). Турбулентный кровоток по воротной вене отмечен в 9 наблюдениях (26%), визуализировались гепатопетальные коллатерали - в 10 (29%), увеличение объемного кровотока по воротной вене - в 10 (29%), снижение кровотока по воротной вене - в 5 (15%), увеличение кровотока по НПВ - в 14 (41%), увеличение притока по печеночной артерии - в 13 (38%). У 8 пациентов не визуализирован кровоток по верхней брыжеечной или селезеночной вене. У 8 пациентов со злокачественными заболеваниями панкреатодуоденальной зоны отмечено увеличение объемного кровотока по воротной вене и ее притокам в сочетании с увеличением кровотока по печеночной артерии.

У 6 пациентов при выполнении гамма-сцинтиграфии печени с ректальным введением Tc-perthchnetate отмечено ускоренное накопление радиофармпрепарата в сердце.

Ни у одного из обследованных нами пациентов не отмечено варикозного расширения вен пищевода и желудка или спленомегалии.

Интраоперационно у пациентов с изменениями портальной гемодинамики определялось повышение давления в ветвях воротной вены (> 200 мм. в.д. ст.), либо визуализировались коллатерали в бассейне воротной вены, у 8 пациентов с проксимальным хроническим панкреатитом повышение давления сочеталось с наличием коллатералей.

После панкреатодуоденальной резекции во всех наблюдениях отмечено улучшение портальной гемодинамики: у 3 пациентов увеличился кровоток по ветвям воротной (на 115-180 мл/мин), у всех пациентов восстановился ламинарный характер кровотока по воротной вене, отмечено отсутствие коллатерального кровотока.

Хронический проксимальный панкреатит в 72.7% наблюдений сопровождается развитием тотальной внепеченочной портальной гипертензии, что подтверждается наличием как порто-портального, так и порто-системного шунтирования.

У всех обсуждаемых пациентов СВПГ не имел классических клинических признаков портальной гипертензии в виде спленомегалии или варикозно расширенных вен пищевода. Его дооперационная диагностика стала возможной лишь при применении специальных методов обследования.

Дооперационная диагностика порто-системного шунтирования с одной стороны свидетельствует о вовлечении в патологический процесс ствола воротной вены, с другой - является убедительным аргументом для решения вопроса в пользу резекции органа.

Дренирующие операции при хроническом панкреатите не устранивают компрессии воротной вены и ее магистральных притоков, а интраоперационное разрушение сформированных порто-портальных коллатералей на этапе мобилизации в панкреатодуоденальной зоне может лишь усугубить имеющиеся нарушения портальной гемо-

динамики и привести к увеличению порто-системного шунтирования.

Удаление патологического очага и освобождение воротной вены из рубцовых тканей при панкреатодуоденальной резекции в 100% наблюдений приводит к улучшению портальной гемодинамики при хирургическом лечении хронического проксимального панкреатита, осложненного синдромом внепеченочной портальной гипертензии.

Для злокачественных поражений панкреатодуоденальной зоны характерно развитие гипердинамического типа портальной циркуляции вне зависимости от признаков локального сужения просвета магистральных вен, что, возможно, при дальнейшем изучении сможет являться одним из критериев дифференциальной диагностики псевдотуморозных форм хронического панкреатита и рака панкреатодуоденальной зоны.

Использование неинвазивных методов диагностики до операции позволяет с достоверностью 97% установить наличие доклинических форм СВПГ, что при локализации процесса в проксимальном отделе поджелудочной железы является несомненным аргументом в пользу резекции органа.

Литература

1. Авдей Е.А. Клиника, диагностика и лечение синдрома вторичной портальной гипертензии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Минск, 1993. - 26 с.
2. Алиев А.А. Новое о всасывании продуктов метаболизма из желудочно-кишечного тракта в венозную и лимфатическую системы // Венозное кровообращение и лимфообращение: Тез. докл. IV Всесоюзного симпозиума. - Алма-ата, 1989. - С. 22-23.
3. Асеев В., Ступас К., Рожинкас Б. Радионуклидная скинтиграфия в диагностике портальной гипертензии у больных с заболеваниями органов гастроэнтеродуоденальной зоны // Усовершенствование и интерпретация современных методов лучевой диагностики: Тез. докл. VIII конф. рентгенологов и радиологов прибалтийских республик. - Вильнюс, 1987. - Ч. II. - С. 247-249.
4. Бадшяк В.В. Венозная система брюшной полости при некоторых заболеваниях пищеварительного канала // Клиническая хирургия. - 1989. - № 5. - С. 35-37.
5. Богер М.М. Панкреатиты. - Новосибирск: Наука, 1983. - 192 с.
6. Гайворонский И.В. Венозное и гемоциркуляторное русло органов брюшной полости в норме, при портальной гипертензии и после хирургической декомпрессии: Дис. ... д-ра мед. наук. - Ленинград, 1989. - 518 с.
7. Дахно К.В. Морфологические изменения нервных и мышечных структур ободочной кишки при подпеченочном портальном блоке в эксперименте // Морфология: Республиканский межведомственный сборник. - Киев: Здоровье, 1990. - Вып. 12. - С. 86-89.
8. Дорошенко С.В. Состояние илеоцекального отдела кишки при экспериментальной гипертензии // Морфология: Республиканский межведомственный сборник. - Киев: Здоровье, 1990. - Вып. 12. - С. 84-85.
9. Ибрагимов М. Изменения лимфатической системы тонкой кишки при экспериментальном внутри- и внепеченочном блоке портального кровообращения и наложения порто-кавального анастомоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Андижан, 1983. - 20 с.
10. Йулдашев Г. Диагностика и хирургическое лечение сегментарной внепеченочной портальной гипертензии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 1987. - 30 с.
11. Капринов С.А. Чрезкожная чрезпеченочная портография и портанометрия: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 1986. - 30 с.
12. Каримов Ш.И., Ахтаев А.Р., Ким В.Ф., Боровский С.П. Осложнения чрезкожных чрезпеченочных эндоваскулярных вмешательств у больных портальной гипертензией // Хирургия. - 1996. - № 6. - С. 82-86.
13. Никитина Е.А. Ультразвуковая компьютеризированная томография и доплерсонография в выборе метода хирургического вмешательства у больных портальной гипертензией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 1986. - 18 с.
14. Пациора М.Д., Ерамишанцев А.К., Семенов В.С., Медник Г.И. Этиология и терминология внепеченочной портальной гипертензии // Хирургия. - 1982. - № 11. - С. 3-8.
15. Первак И.Л., Агеенко А.А. Морфологические изменения внепеченочных желчных протоков в условиях экспериментальной портальной гипертензии и ее хирургической коррекции // Раневой процесс в хирургии и военно-полевой хирургии: Межвуз. сб. науч. тр. - Саратов: Изд-во Саратовского университета, 1986. - С. 256-259.
16. Харитоновна М.Б. Морфологические изменения в стенке тонкой кишки при портальной гипертензии в эксперименте // Морфология: Республиканский межведомственный сборник. - Киев: Здоровье, 1990. - Вып. 12. - С. 82-84.
17. Ходжибеков М.Х., Мясник Б.Н., Ахмеджакова Ш.Ш., Рихсиева Л.Э. Неинвазивная диагностика тяжести портальной гипертензии у больных циррозом печени // Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях: Тез. докл. IV Всесоюзной научной конф. - Ереван, 1989. - С. 284.
18. Черкасов В.А. Ангиография при остром нарушении мезентериального кровообращения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 1982.

19. Шалимов С.А., Полинкевич Б.С., Мамедли З.З. Хирургическое лечение допеченочной формы портальной гипертензии на почве язвенной болезни 12-перстной кишки и панкреатита// Хирургия портальной гипертензии (ошибки и опасности): Тез. докл. 3 Всесоюз. симпозиума по портальной гипертензии. - Москва, 1984. - С. 147-148.
20. Castell D.O., Grace N.D., Wennar M.H. et al. Evaluation of Portal Circulation in Hepatic Cirrhosis: A new method using xenon-133// Gastroenterology. - 1969. - Vol. 57, № 5. - P. 533-541.
21. Child C.G., Holswade G.R., McClure R.D. et al. Pancreaticoduodenostomy with resection of the portal vein in the Macaca Mulatta Monkey and in man// Surgery, gynecology and obstetrics. - 1957.
22. Harrison L.A., Posental S.J., Siegel E.F., Wetzel L.H. Portal Vein Stenosis: US Findings and Differential Diagnosis// Radiology. - 1995. - P. 504.
23. Maliska C., Rosental D. Evaluation of Portal Circulation with Radioisotopes in Dog// Brazillian J. Med. Biol. Res. - 1987. - Vol. 20, № 5. - P. 615-617.
24. Nakao A., Nonami T., Harada A. et al. Portal vein resection with a new antitrombogenic catheter// Surgery. - 1990. - Vol. 108, № 5. - P. 913-918.
25. Shiomi S., Kuroki T., Kurai O. et al. Portal Circulation by Technetium-99m Perchnetate Per-Rectal Portal Scintigraphy// The Journal of Nuclear Medicine. - 1988. - Vol. 29, № 4. - P. 460-465.
26. Solinas A., Distutti E., Fuorucci S., Morelli A. Duplex Doppler evaluation of portal hemodynamics in patients with chronic pancreatitis// World Congress of Gastroenterology. - 1994. - 875 p.
27. Soong J.C., Alim A.A., Zimmerman P.T., Lu D.E. Hemodynamics of Portal and Systemic Venous Pathology in Abdominal Neoplasms: Anatomic, Radiologic and Histopathologic Correlation// Radiology. - 1995. - Nov. - P. 513.
28. Yeh H.C., Stancato-Pasic A., Ramos R., Rabinowitz I.G. Paraumbilical venous collateral circulation - color Doppler ultrasonographic features// Rontgen Genterary Congress. - 1995. - P. 107.

SYNDROM OF THE PORTAL HYPERTENSION IN CHRONIC PROXIMAL PANCREATITIS

S.P. Chikoteev, H.A. Ilyichova, I.K. Boyko, L.N. Gryadasova

(Institute of Surgery, Irkutsk)

Portal hemodynamics was studied in 38 patients with the pathologies of pancreatoduodenal zone. Including 19 patients with pain forms of chronic pancreatitis, by the method of Duplex echosonography supplemented with colour flow mapping and radioisotope gamma-scintigraphy of the liver with the rectal administration of Tc-pertechnetate. Changes in portal hemodynamics were registered in 89.5%, and in 72.7% in chronic proximal pancreatitis which is confirmed by intraoperative collateral imaging and finding of intraoperative portomanometry. Normalization of portal hemodynamics in pain forms of chronic proximal pancreatitis was noted after pancreatoduodenal resection.

© ОКЛАДНИКОВ В.И., БЫКОВ Ю.Н. - 1998

УДК 616.831-005.1-085

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТОВ ЛЕВОДОПА И АМИТРИПТИЛИН В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМИ ИНСУЛЬТАМИ

В.И. Окладников, Ю.Н. Быков

(Иркутский государственный медицинский университет - ректор акад. МТА и АН ВШ проф. А.А. Майборода, кафедра нервных болезней - зав. проф. В.И. Окладников)

Резюме. Дифференцированный подход при проведении медикаментозной терапии является необходимым условием достижения максимальной медицинской реабилитации больных, перенесших ишемический инсульт. В качестве дифференциального критерия предложено учитывать латерализацию поражения головного мозга. Выявлена различная эффективность медикаментозных средств при инфарктах мозга разной полушарной локализации. Лучшие результаты терапии получены при использовании леводопы при левополушарных ишемических инсультах, амитриптилина - при правополушарных процессах. При назначении медикаментозных средств необходимо учитывать явления биохимической и фармакологической асимметрии мозга и воздействовать на разные нейромедиаторные системы.

Реабилитация больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, является одной из самых актуальных проблем современной неврологии. В последнее десятилетие сосудистая патология головного мозга занимает второе место в структуре общей смертности в современном индустриальном обществе, уступая лишь заболеваниям сердечнососудистой системы и опережая онкологическую патологию [3]. Согласно статистическим данным ежегодно в России инсульты возникают у 400000 человек, у 35% из них наблюдается летальный исход [2].

В связи с улучшением диагностики и лечения больных наметились определенные тенденции в эпидемиологии церебральных инсультов. На 2.3-3% ежегодно снижается смертность [10]. Изменилась структура цереброваскулярных заболеваний: в настоящее время инфаркты мозга встречаются у 80% больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, или в 3-4 раза чаще, чем геморрагические инсульты [14, 15].

Вследствие перенесенного заболевания у таких больных, как правило, имеются тяжелые органические дефекты - параличи, парезы, расстройства речи и координации, чувствительные нарушения, приводящие к инвалидизации.

Традиционный подход в терапии больных с ишемическими инсультами подразумевает проведение базового лечения, нацеленного на предупреждение и устранение нарушений дыхания и деятельности сердечно-сосудистой системы, нормализацию водно-электролитного баланса, кислотно-основного равновесия, профилактику и лечение вторичных соматических расстройств [6]. Дифференцированное лечение направлено на борьбу с ишемической гипоксией, приостановку формирования зоны инфаркта и активизацию коллатерального кровообращения. С этой целью применяются следующие группы препаратов: 1) препараты, корригирующие реологические свойства крови, церебральную гемодинамику и улучшающие условия микроциркуляции; 2) антигипоксанты; 3) антикоагулянты.

Поиск путей и методов повышения эффективности лечения продолжается постоянно. Пересматриваются принципы существующей терапии. Например, рекомендуется более дифференцированное применение антикоагулянтов [4]. С другой стороны, возможен подход к проблеме с качественно иных позиций. Основой для этого являются работы, свидетельствующие о биохимической асимметрии головного мозга. Неодинаково распределены в правом и левом полушариях такие нейромедиаторы, как ацетилхолин, норадреналин, гамма-аминомасляная кислота, эндорфины и энкефалины, специфические рецепторы бензодиазепинов, опиоидные пептиды и опиатные рецепторы [13]. В левом полушарии больше содержится дофамина, гамма-аминомасляной кислоты, ацетилхолина, а в правом - серотонина и норадреналина [7, 12]. Существование химической и биохимической асимметрий полу-

шарий создает логические предпосылки для фармакологической асимметрии. Отмечается неодинаковая чувствительность правых и левых подкорковых структур к воздействию фармакологических препаратов [5]. Имеются немногочисленные научные исследования, в которых использовался дифференцированный подход в лечении органических поражений головного мозга в зависимости от полушарной локализации очага [1, 8].

Целью проведенного исследования являлась разработка эффективных методов дифференцированной медикаментозной терапии больных в восстановительном периоде ишемического инсульта путем воздействия на разные нейромедиаторные системы с учетом биохимической и фармакологической асимметрии мозга.

Материалы и методы

Обследовано 122 человека (56 женщин и 66 мужчин) в возрасте от 40 до 79 лет. Все пациенты были в восстановительном периоде (14 день - 12 месяцев) после перенесенного ишемического инсульта в бассейне левой или правой средней мозговой артерии. Все исследуемые были праворукими. Весь контингент обследуемых был разделен на три клинические группы. Группу № 1 составили 53 человека, получавшие леводопу (предшественник дофамина) в суточной дозе от 250 до 1000 мг. Из них с локализацией очага в правом полушарии было 22 больных, в левом - 31. Исследование эффективности препарата в данной группе проводилось слепым методом. Группа № 2 была сформирована из 39 больных, получавших амитриптилин (ингибитор обратного захвата норадреналина и серотонина) в суточной дозе 25-75 мг. Среди них с правополушарной локализацией процесса было 20 человек, с левополушарной - 19. В этой клинической группе проводилось двойное слепое исследование. В клинической группе № 3 наблюдались 30 человек, получавшие ноотропил в суточной дозе 1200-2400 мг. С инфарктами мозга в правом полушарии головного мозга было 12 пациентов, в левом - 18. Данная группа была необходима для проведения сравнительного анализа эффективности разных препаратов у больных с одноименной латерализацией сосудистого очага.

Для достижения намеченной цели использовался комплекс следующих методов:

Клиническое обследование больных предусматривало подробный опрос больного, сбор анамнеза и детальный неврологический осмотр. Основное внимание уделялось состоянию двигательной сферы пациента. Дважды за период наблюдения производилась кистевая динамометрия. Положительной динамикой считалось увеличение мышечной силы.

Функциональный анализ сенсомоторных процессов [9] осуществлялся по данным электромиографического эквивалента репродуктивного теппинга (ЭЭРТ). Теппинг (постукивание, похлопывание) представляет собой синергию удара кистью. Он объединяет психофизиологи-

ческий, биомеханический и нейрофизиологический компоненты движения и является выражением интегративной деятельности головного мозга. Регистрация его производилась на дополнительном канале восьмиканального электроэнцефалографа BIOSCRIPT RWT (ГДР). Записывалась электромиограмма сокращений *m. extensor digitorum* здоровой конечности. Составляющими компонентами одного циклического движения являются фаза удара ("а") и переноса ("в₁"). Использовались следующие режимы регистрации ЭЭРТ: 1) спонтанный режим, 2) режим отсроченного воспроизведения световой стимул-программы (частотой 1 Гц), 3) отсроченное воспроизведение звуковой стимул-программы, 4) режим регистрации в момент экспозиции фотостимуляции.

Из показателей времени "в₁ + а" составлялись вариационные ряды, и вычислялась средняя арифметическая величина со стандартной ошибкой. В качестве коэффициента интеграции (КИ) деятельности головного мозга изучался показатель, представляющий отношение средних арифметических значений "в₁ + а" после предшествующей свето- и звуко- стимуляции. На фоне приема медикаментозных препаратов наблюдалась динамика средней арифметической продолжительности одного цикла теппинга в режиме № 4, степень ее приближения к предъявляемой частоте сенсорной стимуляции (1 Гц), а также коэффициент интеграции, который при отсутствии органического поражения центральной нервной системы имеет значение близкое к единице. Статистически определялась достоверность уменьшения отклонения КИ от единицы.

При электроэнцефалографическом исследовании устанавливались типы регистрируемых паттернов, наличие или отсутствие эпилептической активности.

Запись кожно-гальванического рефлекса (КГР) осуществлялась на дополнительном канале восьмиканального электроэнцефалографа. Используя два графитовых электрода диаметром 1 см устанавливались на ладонную и тыльную поверхность кисти, и регистрировалась разность потенциалов [11]. Регистрация КГР осуществлялась как с кисти здоровой, так и с паретичной конечности в режиме после вербальной стимуляции. Оценивалась динамика величины латентного периода (уменьшение) и амплитуды рефлекса (увеличение) на паретичной конечности до и после проведенного лечения.

Комплексное нейропсихологическое тестирование включало ряд

методик, позволяющих оценить различные аспекты когнитивной деятельности. Использовалась проба на запоминание 10 слов, методика "память на образы", автоматизированный счет, корректурная проба, счет по Крепелину, методика отыскивание чисел. Результаты тестирования выражались в баллах с определением итогового конечного балльного значения. Положительной динамикой считалось увеличение итогового результата тестирования после двухнедельного лечения.

Результаты регистрации ЭЭРТ, КГР и данных нейропсихологического тестирования обработаны методом вариационной статистики с расчетом средней арифметической, стандартной ошибки ($M \pm m$) и критерия Стьюдента. Для этого использовалась система электронных таблиц Microsoft Excel 95. Межгрупповое сравнение частоты случаев успешно проведенной терапии произведено методом χ^2 .

Результаты и обсуждение

В клинической группе №1 среди больных, получавших леводопу (табл. 1), при левополушарных ишемических инсультах исходное значение мышечной силы по данным кистевой динамометрии было 13.84 ± 12.41 кг/см, по истечении 14 дней лечения — 20.81 ± 2.04 кг/см. Вероятность случайности различий полученных результатов по критерию Стьюдента: $p < 0.05$.

При проведении функционального анализа сенсомоторных процессов по данным ЭЭРТ установлено, что продолжительность одного цикла теппинга в режиме регистрации № 4 до лечения составила 1.06 ± 0.03 с, на 14 день медикаментозного лечения — 0.97 ± 0.01 с ($p < 0.006$). Динамика отклонений значений КИ от единицы имела следующий характер: до проводимой терапии — 0.16 ± 0.03 , после ее окончания — 0.08 ± 0.01 ($p < 0.004$).

Исследование кожно-гальванического рефлекса в клинической группе № 1 не выявило статистически достоверной динамики наблюдаемых величин.

Таблица 1.
Динамика исследуемых показателей у больных, получавших леводопу

Показатели	Пострадавший сосудистый бассейн			
	Правая средняя мозговая артерия (n=22)		Левая средняя мозговая артерия (n=31)	
	1 день	14 день	1 день	14 день
Динамометрия, кг/см	7.23 ± 1.73	9.02 ± 1.88	13.84 ± 2.41	20.81 ± 2.04
	$p > 0.4$		$p < 0.05$	
Продолжительность (в ₁ +а) в режиме №4, с	1.04 ± 0.04	0.97 ± 0.03	1.06 ± 0.03	0.97 ± 0.01
	$p > 0.1$		$p < 0.006$	
КИ	0.14 ± 0.02	0.1 ± 0.02	0.16 ± 0.03	0.08 ± 0.01
	$p > 0.1$		$p < 0.004$	
Латентный период КГР, с	1.13 ± 0.15	1.22 ± 0.11	1.61 ± 0.23	1.52 ± 0.29
	$p > 0.6$		$p > 0.8$	
Амплитуда КГР, мкВ	234 ± 43.85	180 ± 17.84	138 ± 25.63	144 ± 18
	$p > 0.2$		$p > 0.9$	
Результат нейропсихологического исследования, баллы	9.7 ± 0.6	10.9 ± 0.72	7.3 ± 0.66	9.7 ± 0.7
	$p > 0.2$		$p < 0.02$	

Таблица 2.

Динамика исследуемых показателей у больных, получавших амитриптилин

Показатели	Пострадавший сосудистый бассейн			
	Правая средняя мозговая артерия (n=20)		Левая средняя мозговая артерия (n=19)	
	1 день	14 день	1 день	14 день
Динамометрия, кг/см	3.1±0.92	6.45±0.78	14.29±2.51	14.24±2.36
	p<0.05		p>0.9	
Продолжительность (в±а) в режиме № 4, с	1.03±0.03	0.96±0.01	0.98±0.02	0.99±0.03
	p<0.05		p>0.8	
КИ	0.16±0.02	0.1±0.02	0.14±0.03	0.12±0.03
	p<0.05		p>0.6	
Латентный период КГР, с	1.62±0.11	1.3±0.1	1.52±0.22	1.54±0.19
	p<0.05		p>0.9	
Амплитуда КГР, мкВ	150±20.4	210±21.07	172±25.53	173.4±23.83
	p<0.05		p>0.9	
Результат нейропсихологического исследования, баллы	8.5±0.63	10.9±0.68	8.1±1.11	8.8±1.19
	p<0.02		p>0.43	

В результате нейропсихологического тестирования пациентов указанной группы наблюдения при локализации сосудистого процесса в левом полушарии головного мозга итоговый результат составил 7.3±0.66 баллов. По окончании медикаментозного курса лечения - 9.7±0.7 баллов (p<0.02).

В случае правополушарных ишемических инсультов не отмечено статистически достоверной динамики исследуемых величин. По данным кистевой динамометрии увеличилась сила мышц. Вероятность случайности различий показателей по критерию Стьюдента: p>0.4. Выявлена недостоверная динамика продолжительности одного цикла теппинга в режиме № 4 (p>0.1) и коэффициента интеграции (p>0.1). Латентный период кожно-гальванического рефлекса увеличился (p>0.6), амплитуда рефлекса уменьшилась (p>0.2). Отмечается улучшение результата нейропсихологического тестирования (p>0.2).

В клинической группе № 2 у больных, получавших амитриптилин (табл. 2), с локализацией инфаркта мозга в правом полушарии при клинико-неврологическом исследовании получены следующие значения динамометрии: сила мышц кисти до проводимого лечения была 3.1±0.92 кг/см, после двухнедельного курса лечения значение возросло до 6.45±0.78 кг/см. Вероятность случайности изменения показателя по критерию t Стьюдента составила p<0.05.

В результате проведенного функционального анализа сенсомоторных процессов получены следующие значения. В подгруппе больных с инфарктами мозга в правом полушарии протяженность одного цикла теппинга в режиме регистрации № 4 до лечения была 1.03±0.03 с, после лечения: 0.96±0.01 с. Вероятность случайности различия результатов: p<0.05. Анализ величины КИ выявил следующие изменения. До проведенного лечения отклонение коэффициента от единицы было равно 0.16±0.02. После двухнедельного курса терапии - 0.1±0.02 (p<0.05).

При исследовании кожно-гальванического рефлекса у больных

с локализацией очага поражения в правом полушарии в режиме регистрации после вербальной стимуляции на левой руке до лечения латентный период составил 1.62±0.11 с, после курса лечения 1.3±0.1 с (p<0.05); амплитуда рефлекса до лечения составила 150±20.4 мкВ, после - 210±21.07 мкВ (p<0.05).

У больных с локализацией ишемического очага в правом полушарии суммарная итоговая оценка нейропсихологического тестирования до лечения была 8.5±0.63 баллов; после лечения амитриптилином в течение 14 дней - 10.9±0.68 баллов. Вероятность случайности изменения показателя по критерию Стьюдента составила p<0.02.

При локализации очага поражения в левом полушарии на фоне лечения амитриптилином статистически достоверной положительной динамики исследуемых показателей получено не было. Сила мышц в результате лечения уменьшилась (p>0.9). Продолжительность цикла теппинга в режиме № 4 приблизилась к частоте предъявляемой светостимуляции (p>0.8). Отклонение коэффициента интеграции от единицы уменьшилось (p>0.6). Латентный период КГР на фоне лечения амитриптилином увеличился

Таблица 3.

Динамика исследуемых показателей у больных, получавших ноотропил

Показатели	Пострадавший сосудистый бассейн			
	Правая средняя мозговая артерия (n=12)		Левая средняя мозговая артерия (n=18)	
	1 день	14 день	1 день	14 день
Динамометрия, кг/см	10.79±2.28	11.33±2.6	13.61±2.57	14.61±2.18
	p<0.8		p<0.8	
Продолжительность (в±а) в режиме № 4, с	1.16±0.08	0.93±0.05	0.95±0.02	1.0±0.02
	p<0.05		p<0.02	
КИ	0.12±0.04	0.15±0.06	0.19±0.06	0.13±0.04
	p<0.7		p<0.5	
Латентный период КГР, с	1.68±0.98	0.93±0.51	1.07±0.21	1.07±0.17
	p<0.6		p=1.0	
Амплитуда КГР, мкВ	125±38.6	126.6±23.1	144±27.51	252±37.98
	p<0.9		p<0.05	
Результат нейропсихологического исследования, баллы	9.8±1.12	10.4±0.98	9±1.4	9.7±1.4
	p<0.7		p<0.8	

($p > 0.9$); амплитуда рефлекса возросла ($p > 0.9$). Результат нейрорепсихологического тестирования увеличился ($p > 0.43$).

В клинической группе № 3 наблюдались пациенты, получавшие ноотропил. Динамика исследуемых показателей отражена в таблице 3. У больных с ишемическими инсультами в бассейне левой средней мозговой артерии отмечается статистически достоверная динамика некоторых показателей: продолжительность одного цикла теппинга в режиме регистрации № 4 до лечения ноотропилем составляла 0.95 ± 0.02 с, после - 1.0 ± 0.02 с ($p < 0.02$); амплитуда КГР увеличилась от 144 ± 27.51 мкВ до 252 ± 37.98 мкВ ($p < 0.05$). Среди пациентов с локализацией инсульта в бассейне правой средней мозговой артерии наблюдалось приближение продолжительности цикла теппинга в режиме № 4 к частоте светостимуляции: до лечения 1.16 ± 0.08 с, после - 0.93 ± 0.05 с ($p < 0.05$). Данная группа была необходима для проведения сравнительного анализа эффективности средств, воздействующих на различные нейромедиаторные системы.

Достоверная динамика исследуемых показателей была обнаружена в следующих группах наблюдения:

- на фоне приема леводопы при инфарктах мозга в левом полушарии отмечается увеличение мышечной силы; продолжительность одного цикла теппинга в режиме регистрации ЭЭРТ № 4 приблизилась к частоте предъявляемой сенсорной стимуляции (1 Гц); КИ приблизился к единице; улучшился результат нейрорепсихологического тестирования;
- на фоне приема амитриптилина при инфарктах мозга в правом полушарии увеличилась мышечная сила; продолжительность цикла

теппинга приблизилась к частоте стимуляции; КИ приблизился к единице; уменьшился латентный период и увеличилась амплитуда кожно-гальванического рефлекса, регистрируемого на конечности, контралатеральной очагу; увеличился балльный результат нейрорепсихологического тестирования.

- на фоне терапии ноотропилем среди больных с инфарктами мозга в правом полушарии продолжительность теппинга в режиме регистрации № 4 приблизилась к частоте, предъявляемой светостимуляции; в подгруппе больных с поражением левого полушария продолжительность цикла теппинга в режиме № 4 приблизилась к частоте предъявляемой стимуляции, возросла амплитуда кожно-гальванического рефлекса.

Методом " χ^2 " проводилось сравнительное изучение частоты эффективной терапии в разных клинических группах при одноименной латерализации сосудистого процесса. Сравнивалась частота случаев успешного применения леводопы и ноотропила при инфарктах мозга в левом полушарии, амитриптилина и ноотропила при ишемических инсультах в правом полушарии. Вероятность случайности различия результатов лечения в клинических группах № 1 и № 3, № 2 и № 3 составила менее 0.05.

Полученные результаты позволяют рекомендовать использование средств, влияющих на нейромедиаторные системы мозга, в дифференцированном лечении больных с церебральными ишемическими инсультами разной латерализации: целесообразно применение леводопы в комплексе лечения больных с инсультами в левом полушарии, амитриптилина - у пациентов с правополушарными инфарктами мозга.

Литература

1. Абзолеев В.А., Цирилина М.М., Бреева Н.Г. и др. // Восстановительная неврология. - Иркутск, 1990. - С. 71-75.
2. Артериальная гипертензия и профилактика инсультов. Краткое руководство для врачей / Под ред. Н.В. Верещагина и Е.И. Чазова. - М., 1996. - 32 с.
3. Верещагин Н.В. Нейронауки и клиническая ангионеврология: проблемы гетерогенности ишемических поражений мозга // Вестник РАМН. - 1993. - № 7. - С. 40-42.
4. Виленский В.С., Широков Е.А. О пересмотре принципов и совершенствовании методов дифференцированной терапии ишемического инсульта // Журн. невропатол. и психиатр. - 1992. - № 1. - С. 53-56.
5. Дутов А.А., Анохов С.С. Нейрофизиологическая и фармакологическая характеристика скрытой межполушарной асимметрии у кошек // Физиол. журн. - 1983. - № 3. - С. 322-325.
6. Карпов В.А. Терапия нервных болезней: (Руководство для врачей). - М.: Шаг, 1996. - 653 с.
7. Луценко В.К. Пептиды и синапсы: механизмы регуляции деятельности центральной нервной системы. - М.: Знание, 1986. - 63 с.
8. Поляков В.М., Кораиди Л.С. Некоторые итоги коррекционной и восстановительной терапии у больных с очаговым поражением головного мозга // Проблемы неврологии и нейрохирургии. - Иваново, 1994. - С. 190-198.
9. Руднев В.А. Функциональный анализ сенсомоторных процессов мозга как методологическая и методическая основа теории и практики референтной биоадаптации // Журн. невропатол. и психиатр. - 1994. - № 6. - С. 61-64.
10. Смирнов В.А., Вашкевич В.И., Грачев С.В. О некоторых симптомах нарушения кровообращения в бассейне вертебробазиллярной системы при остеохондрозе шейного отдела позвоночника // Журн. невропатол. и психиатр. - 1991. - № 3. - С. 44-47.
11. Тарханов И.Р. О гальванических явлениях в коже человека при раздражениях органов чувств и различных формах психической деятельности // Вестник клинич. и судебной психиатрии и невропатологии. - 1889. - Т. 7, Вып. 1. - С. 73.
12. Flor-Henry P. Cerebral basis of psychopathology // Boston etc. - Wright. - 1983. - P. 357.
13. Guarneri P., Guarneri R., Zarcone D. et al. Lateral differences in the GABA-ergic system of the rat Striatum // Ital. J. Neurol. Sci. - 1985. - Vol. 6, № 2. - P. 173-176.
14. Tuomilehto J., Sarti C., Torppa J., Salmi K. et al. Trends in stroke mortality and incidence in Finland in the 1970s and 1980s // Ann. Epidemiol. - 1993. - 3(5). - P. 519-523.
15. Zuber M., Mas J.L. Epidemiology of cerebral infarction // Ann. Radiol. - Paris. - 1994. - 37(1-2). - P. 7-10.

DIFFERENTIATED USING OF LEVODOPA AND AMITRIPTYLINE IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE

V.I. Okladnikov, Y.N. Bykov

(Irkutsk State Medical University)

Differentiated treatment of patients with ischemic strokes is obligatory condition for successful medical rehabilitation. Laterality of brain damage was suggested as a differential sign. The effects of levodopa and amitriptyline using in strokes patients cure was revealed. The results of levodopa were obtained in the left hemisphere ischemic injury, but amitriptyline was effective in case of the right hemisphere damage. It is necessarily to influence on neuromediators systems of brain by drugs.

© СИЗЫХ Т.П., САНЖИЕВА Ж.С.

УДК 616.36:616.772-002.77

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Т.П. Сизых, Ж.С. Санжиева

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

Резюме. У 95 больных ревматоидным артритом проведено комплексное исследование функций печени. Установлено, что кроме выраженных клинических проявлений самого заболевания отмечаются функциональные изменения печени, причем последние наблюдаются чаще и, как правило, зависят от активности процесса, клинической формы, характера прогрессирования. Предполагается, что формирование различных клинических форм и исходов заболевания предопределяется не только иммуногенетическими механизмами, но и состоянием метаболического гомеостаза.

Ревматоидный артрит (РА), наиболее ярким проявлением которого является эрозивно-деструктивный артрит, представляет собой неуклонно прогрессирующее хроническое системное заболевание. Несмотря на многочисленные исследования, до сегодняшнего дня остаются не до конца раскрытыми этиология болезни и механизмы ее развития. Наиболее состоятельная теория патогенеза РА, систематизировавшая факты последних лет, предложена W.J. Koortman, J. Gay (1994). Согласно ей, в инициальной фазе РА определенные, пока еще не идентифицированные стимулы взаимодействуют с организмом лиц, имеющих генетическую предрасположенность, вследствие чего развиваются нарушения иммунологического гомеостаза: изменение соотношения субпопуляций CD_{4+}/CD_{8+} -Т лимфоцитов на ранних стадиях РА, позже преобладают активированные фибробласты и макрофаги, продуцирующие «провоспалительные» цитокины. На поздних стадиях болезни присоединяются автономные, независимые от иммунокомпетентных клеток патологические процессы, обусловленные взаимодействием синовиальных клеток и компонентов синовиального элюата [2, 8, 9].

Одним из факторов, потенцирующих воспалительный процесс, могут быть продукты воспаления, которые поддерживают этот процесс. Метаболическая инактивация и деградация многих биологически активных веществ (БАВ), в частности простогландинов, лейкотриенов, гистамина,

симпатомиметических аминов, осуществляется в печени [1]. Печень, в силу своего размера и положения, является основным биологическим барьером для эндогенных и экзогенных токсических соединений, поступающих с током крови по портальной системе, осуществляет процессы детоксикации в организме и обеспечивает стабильность его химического гомеостаза. Было высказано предположение, что иммунологическая система защиты организма реципрокно связана с биохимической и обе они являются частью единой саморегулирующейся системы поддержания иммунохимического гомеостаза организма [6]. Нарушение обмена веществ, процессов обезвреживания и элиминации в печени, дестабилизирующие гомеостаз, в итоге могут оказывать существенное влияние на течение болезни.

Исследованию структурно-функциональных изменений печени и желчевыделительных путей при РА посвящено довольно много работ, однако данные литературы представлены преимущественно описаниями характеристик функционального состояния и морфологии гепатобилиарной системы (ГБС) при РА и их диагностике [3, 4, 7]. Вместе с тем, остаются недостаточно изученными особенности поражения ГБС при различных проявлениях клиники заболевания, неясно, существует ли взаимосвязь между формой заболевания и характером поражения ГБС. Это и предопределило цель настоящего исследования.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 95 больных с достоверным РА (международные критерии АРА, 1979), общая клиническая характеристика которых представлена в таблице 1.

Таблица 1.
Клиническая характеристика больных РА

Общее число больных	95
Пол:	
женщины	78
мужчины	17
Возраст, годы 17-60 лет:	42.8±2.14
менее 30	14
30.1-40	14
40.1-50	38
50.1-60	29
Длительность болезни, годы	7.6±2.51
0-5	45
5.1-10	31
10.1-20	14
20.1 и более	7
Клинико-анатомическая форма:	
Суставная форма	56
С системными проявлениями	39
Клинико-иммунологическая форма:	
Серопозитивный вариант	47
Серонегативный вариант	48
Степень активности заболевания:	
I	24
II	54
III	17
Течение болезни:	
Медленно прогрессирующее	52
Быстро прогрессирующее	43
Рентгенологическая стадия:	
I	19
II	49
III	24
IV	3
Степень функциональной недостаточности:	
0-I	57
II	38
III	-

Как следует из таблицы, большинство больных были лица женского пола с высокой активностью процесса. Всем больным проводилось лечение нестероидными противовоспалительными препаратами в сочетании с базисной терапией, практически все нуждались во внутрисуставном введении кортикостероидов из-за высокой активности процесса.

В работе применялись следующие методы исследования: традиционное клинико-лабораторное обследование больных, ревматологическое обследование, биохимическое исследование в рамках четырех синдромов - цитолитического (определение АЛТ, АСТ), холестатического (определение гаммаглутамилтрансферазы (ГГТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), билирубина, холестерина, бета-липопротеидов), гепатодепрессивного (определение сывороточных альбуминов, холинэстеразы (ХЭ), протромбинового индекса (ПТИ), фибриногена), мезенхимально-воспалительного (определение показателя тимоловой пробы, гаммаглобулинов, иммуноглобулинов А, М, G).

Детоксикационная функция печени исследовалась с помощью антипиринового теста. Анти-

пирин назначали из расчета 10 мг/кг массы тела утром натощак. Через 3, 6, 9, 12 и 24 часа собирали слюну, в каждой порции определяли концентрацию спекрофотометрически с последующим расчетом периода полувыведения ($T_{1/2}$, в час) и клиренса (С1, в мл/кг час).

Для оценки поглотительно-выделительной функции печени использовалась динамическая гамма-сцинтиграфия с $Tc-99m-NiDA$. Для количественной интерпретации гепатограмм использовались показатели: $T_{МАКС}$, характеризующий поглотительную функцию гепатоцитов; $T_{1/2}$ - время полувыведения радиоизотопа, характеризующее выделительную функцию гепатоцитов; $T_{ЖП}$ - время начала поступления препарата в желчный пузырь, отражающее интегральную функцию гепатоцитов; $T_{КИШ}$, зависящий от проходимости желчевыводящих путей.

Все исследования, за исключением радиоизотопного, проводились дважды - в фазу обострения и в период неполной ремиссии. В качестве контроля использовались данные, представленные в работе Н.Ю. Ефимовой [5].

Результаты и обсуждение

Анализ клинико-анамнестических исследований выявил следующее: больные РА в половине случаев предъявляли жалобы, указывающие на нарушение функции печени (чувство тяжести и боли в правом подреберье, непереносимость жирной пищи, периодически возникающие горечь во рту, тошноту, рвоту, кожный зуд). В 76.8% случаев определялся отягощенный анамнез. Это перенесенные вирусные гепатиты, лекарственные поражения печени, работа с токсическими веществами, наличие хронической патологии желчного пузыря.

Различные объективные клинические проявления со стороны ГБС наблюдались у 74.7% больных РА. Чаще встречались болевые ощущения различного характера и интенсивности в правом подреберье и зоне Шоффара - 70.5%, с меньшей частотой определялись положительные «пузырные» симптомы - 24.2% и у небольшой части больных имелись гепатомегалия - 8.4%, субиктеричность склер - 7.8%, печеночные знаки на коже - 4.2%.

При исследовании маркеров холестатического печеночного синдрома выявлена достоверно высокая активность ГГТ и ЩФ при системном поражении ($p < 0.05$ и $p < 0.01$ соответственно), быстро прогрессирующем течении ($p < 0.05$ и $p < 0.05$ соответственно), II-III ст. активности воспалительного процесса ($p < 0.05$ и $p < 0.05$ соответственно) по сравнению с контролем. Кроме того, ферментативная активность ЩФ была достоверно выше у серопозитивных больных относительно показателя здоровых лиц ($p < 0.05$).

Молекулы ГГТ и ЩФ находятся, в основном, в эпителии стенки желчных протоков, в меньшей степени ферменты в форме отдельных изоферментов присутствуют в плазматической мембране гепатоцитов. Повышение активности ГГТ и ЩФ обусловлено реактивными изменениями в эпителии ЖВП и плазматических мембранах гепатоцитов, происходящих при внутри- и внепеченочной обструкции желчных путей.

Подтверждением выявленного холестаза является повышение содержания бета-липопротеидов у больных РА с достоверным отличием от контрольной группы у серопозитивных, с системностью поражений, II-III ст. активности и при быстро прогрессирующем течении ($p < 0.05$). В остальных группах РА (серонегативные, суставная форма, I ст. активности, медленно прогрессирующее течение) наблюдалась тенденция к повышению этого показателя.

Количественное содержание холестерина у больных РА, напротив, снижалось у 61 из 71 обследованных, у 9 определялся нормальный уровень холестерина, у 8 он был повышен. Гипохолестеринемия была максимально выражена у больных с обоими клинико-серологическими вариантами болезни ($p < 0.05$), системном поражении ($p < 0.01$), быстро прогрессирующем течении ($p < 0.05$). При всех степенях активности РА количество холестерина снижалось ($p < 0.05$).

В то время как гиперхолестеринемия более часто встречается при закупорке желчных протоков и обтурационной желтухе, гипохолестеринемия более характерна для поражения паренхимы печени и свидетельствует о снижении синтетической функции печени, ибо 80% холестерина образуется в ней.

Другим признаком нарушения синтетической функции печени у больных РА было заметное статистически значимое снижение активности ХЭ, протромбинообразовательной функции печени, гипоальбуминемия.

Активность ХЭ снижалась во всех клинических группах РА, при разной активности воспаления ($p < 0.001$), за исключением группы медленно прогрессирующего течения болезни, где определялась тенденция к снижению ХЭ.

ПТИ достоверно изменялся у больных с наличием ревматоидного фактора и без него, системностью проявлений и быстро прогрессирующим течением ($p < 0.05$) и зависел от степени активности (I ст. - $p > 0.05$, II ст. - $p < 0.05$, III ст. - $p < 0.01$).

Гипоальбуминемия обнаруживалась при различных проявлениях клиники заболевания ($p < 0.05$) и коррелировала со степенью активности полиартрита.

У больных РА биохимическими и иммунологическими методами обнаружены явные признаки мезенхимально-воспалительного синдрома, что, с одной стороны, является характерным признаком воспалительной реакции печени и ее мезенхимальной стромы на ревматоидное воспаление, с другой стороны, это не исключает наличие при РА явлений воспаления в печени.

Так, по нашим данным у больных РА с различными проявлениями клиники заболевания отмечалось достоверное повышение фибриногена сыворотки крови. Наиболь-

шего значения этот показатель достигал при тяжелых формах полиартрита - системном поражении и быстро прогрессирующем течении ($p < 0.01$). Количество фибриногена изменялось в зависимости от степени активности (I ст. - $p < 0.05$, II ст. - $p < 0.02$, III ст. - $p < 0.001$).

Количество гамма-глобулинов достоверно различалось с контрольным. Наибольшее значение гамма-глобулинов определялось при системном поражении ($p < 0.001$) с достоверным отличием от суставной формы заболевания ($p < 0.05$). Повышенный уровень гамма-глобулинов не был характерен для I ст. активности ($p > 0.05$), в то время как при II и III ст. наблюдалось его достоверное повышение ($p < 0.05$ и $p < 0.01$ соответственно).

Уровень иммуноглобулинов А и М во всех исследуемых группах РА находился в пределах нормы. Между уровнем иммуноглобулина G в группах РА с системными проявлениями ($p < 0.01$) и быстро прогрессирующим течением ($p < 0.05$) с соответствующими клиническими группами (суставная форма и медленно прогрессирующее течение, $p > 0.1$) выявлено достоверное отличие ($p < 0.01$ и $p < 0.05$ соответственно).

Как отражение диспротеинемии, ведущей к изменению стабильности коллоидных систем крови, у больных РА установлена достоверно положительная тимоловая проба.

В процессе динамического исследования тех же больных в период неполной ремиссии выявлено, что улучшение состояния больных приводило к нормализации основных показателей синтетической функции печени, но еще обнаруживались в фазу неполной ремиссии некоторые признаки холестаза (ЩФ - $p < 0.05$) и мезенхимально-воспалительного синдрома (тимоловая проба - $p < 0.05$).

Изучение поглотительно-выделительной функции печени с помощью гамма-сцинтиграфии выявило ее нарушение у больных РА (табл. 2). Выявлено позднее наступление максимальной активности над печенью ($p < 0.05$), что указывает на снижение поглотительной способности гепатоцитов. Достоверное уменьшение периода полувыведения радиоизотопа ($p < 0.01$), а

Таблица 2.

Основные показатели динамической гамма-сцинтиграфии у больных РА

Группы обследованных	n	Показатели, М±m			
		T _{МАКС}	T _½	T _{ж.п.}	T _{ввв.}
Контрольная	12	14.0±1.12	28.0±1.35	20.0±1.55	25.6±1.35
РА серопозитивные	14	20.1±2.32 $p < 0.05$	39.0±3.38 $p < 0.01$	29.6±2.69 $p < 0.01$	34.6±2.24 $p < 0.01$
РА серонегативные	14	19.0±1.48 $p < 0.05$	38.2±2.5 $p < 0.01$	27.6±1.95 $p < 0.01$	33.6±2.17 $p < 0.01$
РА суст. форма	17	19.5±1.25 $p < 0.05$	39.3±3.19 $p < 0.01$	28.8±2.23 $p < 0.01$	32.8±1.83 $p < 0.01$
РА с сист. проявл.	11	24.4±2.53 $p < 0.05$	41.7±3.56 $p < 0.01$	30.7±2.71 $p < 0.01$	35.1±2.36 $p < 0.01$
РА I ст. активности	13	17.7±1.33 $p < 0.05$	34.8±2.63 $p < 0.05$	25.6±1.68 $p < 0.05$	32.7±1.56 $p < 0.01$
РА II ст. активности	15	20.6±1.78 $p < 0, 01$	38.7±3.18 $p < 0.01$	28.6±2.20 $p < 0.01$	34.0±2.32 $p < 0.01$

Примечание: p - достоверность по отношению к контрольной группе.

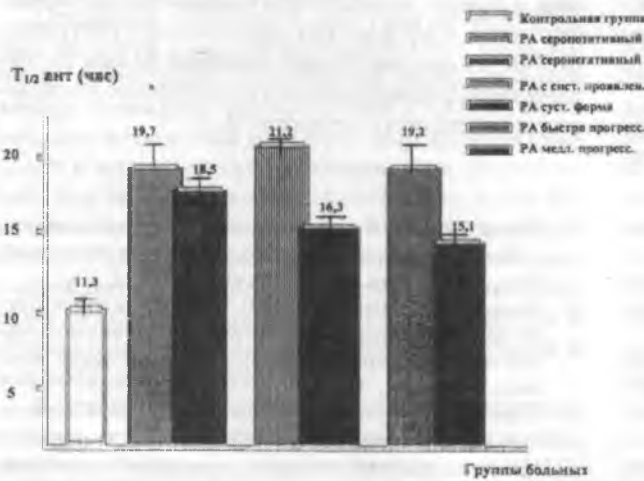


Рис. 1. Показатель T_{1/2} ант в исследуемых группах РА

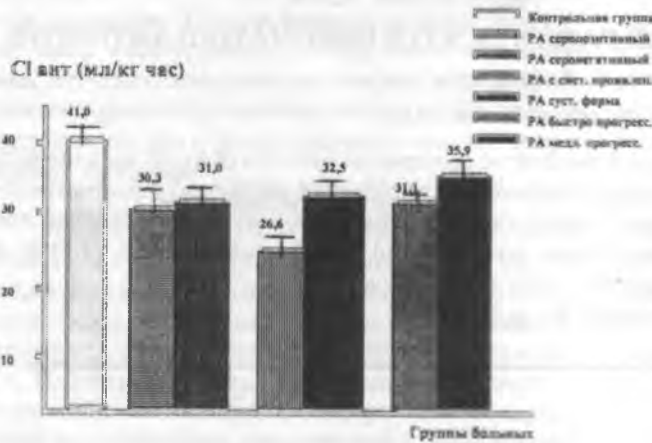


Рис. 2. Клиренс антипирина в исследуемых группах РА

также интегрального показателя функции печени T_{ж.п.} (P<0.01) свидетельствует о нарушении выделительной функции печени при РА. С возрастанием степени активности достоверно возрастают основные показатели печени (1 ст. активности - p<0.05; II-III ст. - p<0.01). Увеличение времени T_{киш.} (p<0.01) указывает на замедленное поступление желчи в кишечник, очевидно, вследствие нарушения сократительной функции желчного пузыря и желчных ходов по гипомоторному типу.

Для оценки детоксицирующей функции печени использовался антипириновый тест. Нарушения детоксицирующей функции находятся в прямой зависимости от выраженности патологического процесса.

Как видно из рис. 1 и 2, при РА нарушена первая фаза биотрансформации, что проявляется увеличением T_{1/2} и снижением Cl антипирина, степень изменения параметров антипиринового теста зависит от клинических проявлений заболевания.

Исследование параметров антипиринового теста в активную фазу заболевания выявило, что при минимальной ак-

тивности РА T_{1/2} увеличился на 125.6%, при умеренной и высокой - на 159.2% и 206.2% соответственно. В то же время существовала обратная зависимость между Cl и активностью патологического процесса (рис. 3).

В неактивную фазу по достижении клинико-лабораторной ремиссии T_{1/2} нормализовался при РА I ст. (p>0.1), при II и III ст. снижался, но все еще оставался повышенным в сравнении с контролем (p<0.05). Клиренс антипирина также возвращался в пределы нормы при РА I ст. (p>0.1), при II и III ст. повышался, но не достигал пределов отклонений среднеарифметического здоровых лиц (p<0.05).

Таким образом, у большинства больных в неактивную фазу РА выявлен замедленный метаболизм антипирина. При анализе в 82% случаев у этих больных отмечалось торпидное рецидивирующее течение.

Не было обнаружено какой-либо закономерной взаимосвязи между состоянием печеночных монооксигеназ и рентгенологической стадией, длительностью заболевания и степенью функциональной недостаточности суставов.

Подводя итог исследованиям, можно сделать вывод, что у больных РА кроме выраженных клинических проявлений самого заболевания отмечаются функциональные изменения печени, причем последние наблюдаются значительно чаще и, как правило, зависят от активности процесса, клинической формы заболевания, характера прогрессирования.

При суставно-висцеральной форме заболевания отмечены более глубокие признаки холестаза, гепатодепрессивного, мезенхимально-воспалительного синдромов, нарушения поглотительно-выделительной и детоксицирующей функций печени, нежели при суставной форме РА. Быстро прогрессирующее течение полиартрита характеризовалось аналогичными изменениями основных функций печени, более

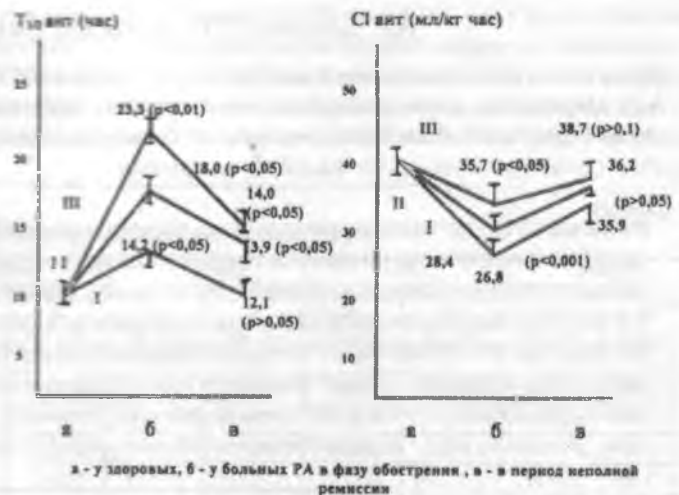


Рис. 3. Параметры антипиринового теста у больных РА с различной степенью активности процесса

выраженными в сравнении с медленно прогрессирующим характером течения. С нарастанием активности процесса возрастала интенсивность нарушений со стороны ГБС.

Выявленные нами нарушения создают дополнительные условия для замедленной элимина-

ции, а значит повышенной концентрации ксенобиотиков, БАВ и других эндогенных субстратов, что, по-видимому, будет являться одним из механизмов формирования хронического воспаления и торпидного течения РА.

Литература

1. Арчаков А.И. Микросомальное окисление. - М.: Наука, 1975. - С. 72-73.
2. Балабанова Р.М. Ревматоидный артрит/ Ревматические болезни под ред. В.А.Насоновой, Н.В.Бунчука. - М.: Медицина, 1997. - С. 257-261.
3. Бульда В.И. Клинико-функциональные особенности и диагностика поражений билиарной системы у больных ревматоидным артритом: Дис. ... канд. мед. наук. - Киев, 1991. - С. 76-77.
4. Гасанов А.М., Курчакова Т.В., Шахбазян И.Е. Изменение гепатобилиарной системы при ювенильном ревматоидном артрите// Ревматология. - 1991. - № 2. - С. 16-19.
5. Ефимова Н.Ю. Функциональное состояние печени у больных аспириновой бронхиальной астмой: Дис. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1994. - С. 31.
6. Ковалев И.Е., Шипулина Н.В. Иммунотропные агенты как модуляторы цитохром Р450-зависимого метаболизма лекарств (обзор)// Химико-фарм. журнал. - 1988. - № 1. - С. 5-20.
7. Серенко О.К., Добрунов К.М. К вопросу о состоянии гепатобилиарной системы у больных ревматоидным артритом// Актуальные вопросы гастроэнтерологии/ Сб. науч. трудов. - Томск, 1993. - С. 165.
8. Koopman W.J., Gay S.// Rheum. Dis. Clin. North. Am. - 1993. - Vol. 19. - P. 107-122.
9. Pincus T., Callahan L.E.// Rheum. Dis. Clin. North. Am. - 1993. - Vol. 19. - P. 123-151.

THE LIVER FUNCTIONAL CONDITION IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

T.P. Sizych, G.S. Sangieva

(Irkutsk State Medical University)

The paper is concerned with studies functions of the liver of rheumatoid arthritis (RA). 95 patients with RA were subjected to a careful clinical examination. Purposive application of additional informative research methods (biochemical, immunological, radiological examinations and antipyrin test) enabled one to recognise such changes as cholestasis, decrease of the synthetic and detoxicating function of liver. It was show that those changes depended on the activity, form and progress of RA.

The role of liver in clinical and pathological course RA is discussed.

© ДАВЫДОВА А.В., СИЗЫХ Т.П., ЕЖИКЕЕВА С.Д., ШЕХИНА Н.И. - 1998
УДК 616-056.3-001.36-036.2-07

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АНАФИЛАКТОИДНОГО ШОКА

А.В. Давыдова, Т.П. Сизых, С.Д. Ежикеева, Н.И. Шехина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор акад. МАН и АН ВШ проф. А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. проф. Т.П. Сизых, биохимическая лаборатория Иркутской областной клинической больницы, главный врач - к.м.н. Ю.Л. Птиченко)

Резюме. Представлены результаты эпидемиологического исследования по выяснению распространенности анафилактоидного шока в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний в нескольких районах Иркутской области. Выявлено, что у всех больных анафилактоидным шоком имелась сопутствующая гепато-билиарная и/или желудочно-кишечная патология, снижение активности печеночной монооксигеназной системы, что, вероятно, имеет значение в его патогенезе. Предложены принципы дифференциальной диагностики и лечения анафилактоидного шока. Сокращения: АД - артериальное давление, АШ - анафилактоидный шок, АФС - анафилактоидный шок.

Проблема побочного действия лекарственных веществ становится в последние годы все более актуальной. Насыщение рынка новыми лекарственными препаратами и активная их реклама в средствах массовой информации приводят к неуклонному увеличению их потребления. Все это не может не сказаться на росте показателей лекарственной болезни, в структуре которой шоковые реакции, являясь достаточно редкой патологией в общей популяции, заслуживают особого внимания в силу внезапности и стремительности развития, тяжести течения и высокой летальности.

В литературе, как отечественной, так и иностранной, имеется немало работ, посвященных этиологии, патогенезу, клинике, диагностике и лечению АШ [2, 3, 5, 6, 7, 8]. К сожалению, в последние годы большинство сообщений представляет собой описание отдельных клинических случаев. Анализ этих данных показал, что значительная часть тяжелых реакций, описанных как АШ в действительности таковыми не являлась, чаще встречался АФШ. Работ, посвященных изучению этиопатогенетических и дифференциально-диагностических аспектов АФШ, нам не встретилось, что и предопределило наш интерес к данной проблеме.

Материалы и методы

Эпидемиологическое исследование проводилось по методике, предложенной НИИАЛ РАМН в два этапа, кроме того, выявленные больные с шоковыми реакциями в анамнезе дообследовались в условиях специализированного стационара. На первом этапе с целью выяснения распространенности анафилактического шока в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний были обследованы методом сплошного опроса населения жители 4 районов (зоны обслуживания одного терапевтического участка): мрн. Солнечный и Юбилейный г. Иркутска, г. Ангарск и п. Мегет, составившие группу неорганизованного населения (всего 7497 человек). В качестве группы сравнения были обследованы 673 работника крупной клинической больницы, имевшие постоянный профессиональный контакт с медикаментами и дезинфицирующими веществами и составившие группу организованного населения. Таким образом, всего в исследовании приняли участие 8170 человек, из них мужчин 3577 (43.7%), женщин 4593 (56.3%). Обследованные районы были сопоставимы по полу и возрасту (табл. 1).

На втором этапе проводилось комплексное клинико-аллергологическое обследование выявленных при сплошном анкетировании лиц с подозрением на наличие аллергического заболевания. Больные с указанием на перенесенный в анамнезе АШ или АФШ госпитализировались и проходили углубленное стационарное обследование, включавшее в себя традиционные клинико-лабораторные методы (тщательный сбор аллергологического анамнеза, осмотр, общий анализ крови, мочи, ЭКГ, ультразвуковое сканирование органов брюшной полости, флюорография органов грудной клетки, спирография, копрограмма, кал на выявление яиц гельминтов), аллергологическое обследование (кожные и провокационные тесты с бытовыми, пыльцевыми и эпидермальными аллергенами, пероральный провокационный тест с аспирином, тесты с виновными лекарственными препаратами). Исследование функционального состояния печени проводилось в рамках цитолитического, холестатического, мезенхимально-воспалительного и гепатодепрессивного синдромов [4] и с помощью динамической гамма-сцинтиграфии печени с Tc-99m-HiDA. Состояния микроциркуляторного окисления в печени изучались по результатам антипиринового теста. В качестве контрольных показателей биохимических проб, антипиринового теста и динамической гамма-сцинтиграфии печени использовались данные, полученные на нашей кафедре Н.Ю. Ефимовой, 1994 [1]. Результаты исследования подвергались статистической обработке с применением критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Нами впервые была изучена распространенность АФШ в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний методом сплошного опроса населения. Из 8170 человек у 37 была выявлена утрата сознания, возникшая на фоне контакта с аллергеном. Всем им, со слов врачей, было известно, что они перенесли АШ. Однако после детального ознакомления с анамнезом и проведения полного клинико-аллергологического обследования оказалось, что истинный АШ перенесла только одна больная, АФШ имелся у 30 больных, у 6 утрата сознания носила неаллергический характер (обмороки).

При изучении распространенности аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний выяснилось, что во всех четырех обследованных районах на первом месте по частоте

Таблица 1.

Половозрастная характеристика обследованных групп

Возраст	мрн. Солнечный n=1362		мрн. Юбилейный n=1320		п. Мегет n=2890		г. Ангарск n=1925		ОКБ n=673		Всего n=8170	
	М абс. (%)	Ж абс. (%)	М абс. (%)	Ж абс. (%)	М абс. (%)	Ж абс. (%)	М абс. (%)	Ж абс. (%)	М абс. (%)	Ж абс. (%)	М абс. (%)	Ж абс. (%)
0-10	72 (5.3)	70 (5.1)	107 (8.1)	105 (8.0)	263 (9.1)	273 (9.5)	157 (8.2)	159 (8.3)	-	-	599 (7.3)	607 (7.4)
11-20	105 (7.7)	118 (8.7)	91 (6.0)	104 (7.9)	272 (9.4)	277 (9.6)	115 (6.0)	128 (6.7)	5 (0.7)	52 (7.7)	588 (7.2)	679 (8.3)
21-30	121 (8.9)	124 (9.1)	99 (7.5)	97 (7.3)	157 (5.4)	194 (6.7)	135 (7.0)	134 (7.0)	27 (4.0)	228 (33.9)	539 (6.6)	777 (9.5)
31-40	76 (5.6)	79 (5.8)	88 (6.7)	101 (7.7)	252 (8.7)	296 (10.2)	139 (7.2)	156 (8.1)	41 (6.1)	119 (17.7)	596 (7.3)	751 (9.2)
41-50	114 (8.4)	143 (10.5)	91 (6.9)	99 (7.5)	209 (7.2)	183 (6.3)	83 (4.1)	119 (6.2)	21 (3.2)	105 (15.6)	518 (6.3)	649 (7.9)
51-60	84 (6.2)	96 (7.1)	71 (5.4)	106 (8.0)	117 (4.1)	122 (4.2)	127 (6.7)	164 (8.5)	11 (1.6)	47 (7.0)	410 (5.0)	535 (6.6)
ст. 60	73 (5.3)	87 (6.3)	49 (3.7)	112 (8.4)	102 (3.6)	173 (6.0)	103 (5.4)	206 (10.6)	-	17 (2.5)	327 (4.1)	595 (7.3)
Итого	645 (47.4)	717 (52.6)	596 (45.2)	724 (54.8)	1372 (47.5)	1518 (52.5)	859 (44.6)	1066 (55.4)	105 (15.6)	568 (84.4)	3577 (43.8)	4593 (56.2)

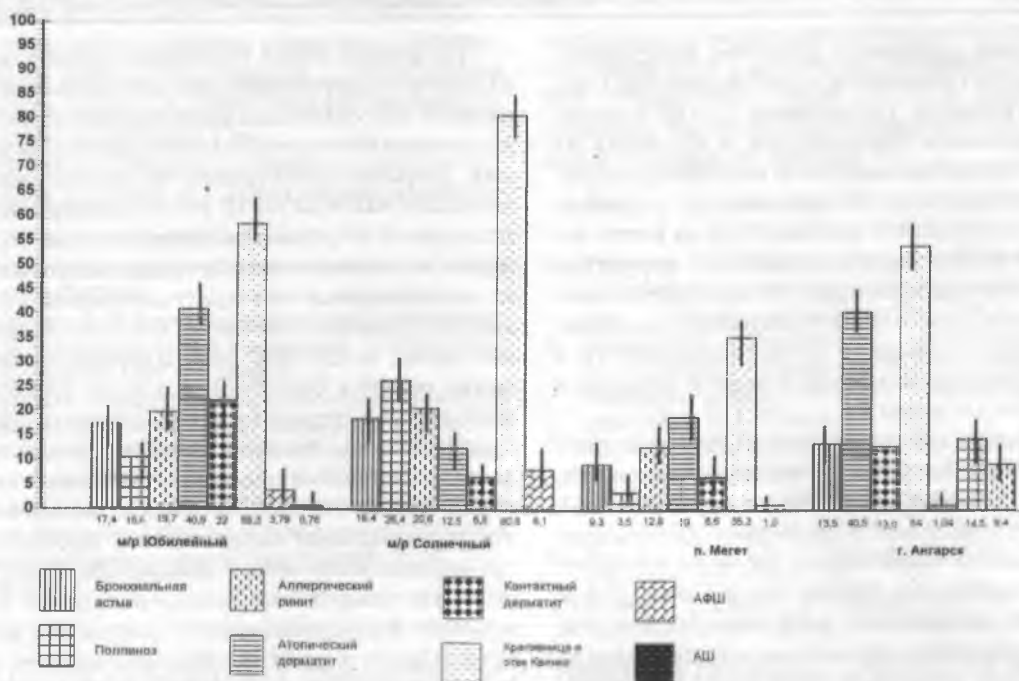


Рис. 1. Распространенность АШ и АФШ в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний.

встречаемости находились кожные формы заболеваний (крапивница, отек Квинке, атопический дерматит), на втором - респираторные формы (бронхиальная астма, поллиноз, аллергический ринит) и на третьем - шоковые реакции (рис. 1). В целом в группе неорганизованного населения распространенность АФШ в нашем исследовании составила 2.8 ± 0.61 на 1000, в группе организованного населения - 13.4 ± 4.4 на 1000.

В структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний в обеих группах лидировали также крапивница и отек Квинке, за ними в группе неорганизованного населения следовали атопический дерматит и респираторные формы заболеваний. У медиков на втором месте находились дерматиты не уточненного генеза на дезинфицирующие средства и контактный дерматит, за ними следовали респираторные формы (рис. 2). Удельный вес шоковых реакций составил в группе неорганизованного населения для АФШ - $2.1 \pm 0.45\%$, для АШ - $0.1 \pm 0.1\%$. У медиков удельный вес АФШ был несколько выше - $2.6 \pm 0.9\%$, АШ не встречался.

Всего нами было обследовано 34 больных АФШ, из них мужчин 5 (14.7%), женщин 29 (85.3%). Средний возраст к моменту развития АФШ составил 29.4 ± 2.45 лет. Пятеро больных перенесли АФШ в детстве, в возрасте от 2 до 10 лет, остальные в возрасте старше 20 лет (чаще - между 20 и 30 годами - 10 человек и между 40 и 50 годами - 10 человек).

Наиболее частыми причинами АФШ у наших больных были новокаин (9 случаев), антибиотики группы пенициллина в комплексе с новокаином (7), витамины группы В (4), гемодез и йодсодержащие рентгенконтрастные средства (по 3 случая). Кроме того, АФШ развивался при кон-

такте с антигистаминными средствами, реланиумом, аспирином, солкосерилом, смесью Бойко. У одной больной АФШ развился при употреблении малины.

Сопутствующие аллергические или псевдоаллергические заболевания были зарегистрированы у 78.1% больных АФШ (крапивница и отек Квинке у 58.8%, бронхиальная астма у 14.7%, холоддовая крапивница у 14.7%, поллиноз у 11.8%, аллергический ринит у 5.9%). Отягощенная алергологическая наследственность (атопическая бронхиальная астма, поллиноз, аллергический ринит) прослеживалась у 4 больных (11.8%), псевдоаллергической крапивницей страдали родственники 12 больных (35.3%).

АФШ развивался в период от 1 минуты до 8 часов после контакта с причинным агентом, среднее время его развития (продромальный период) составило 80.83 ± 22.59 минуты от момента контакта. У 18 больных (52.9%) клиническая симптоматика начиналась с гиперемии кожи, нестерпимого кожного зуда, крапивницы, отеков Квинке языка, лица, конечностей. У 9 больных (26.5%) развился отек Квинке гортани со стридорозным дыханием, изменением голоса или невозможностью говорить. Бронхоспазм имел место также у 9 больных (26.5%). У 3 больных (8.8%) имелась остановка дыхания и сердечной деятельности.

Один больной испытывал резкое возбуждение, страх смерти, метался (2.9%), у одного имелось непроизвольное мочеиспускание. Кроме того, больные жаловались на резкие головные боли (25%), тошноту (21.9%), рвоту (3.1%), сухость во рту (15.6%), боли за грудиной сжимающего характера (12.5%), резкую одышку (6.3%), непроизвольные движения, дрожь (3.1%), судороги

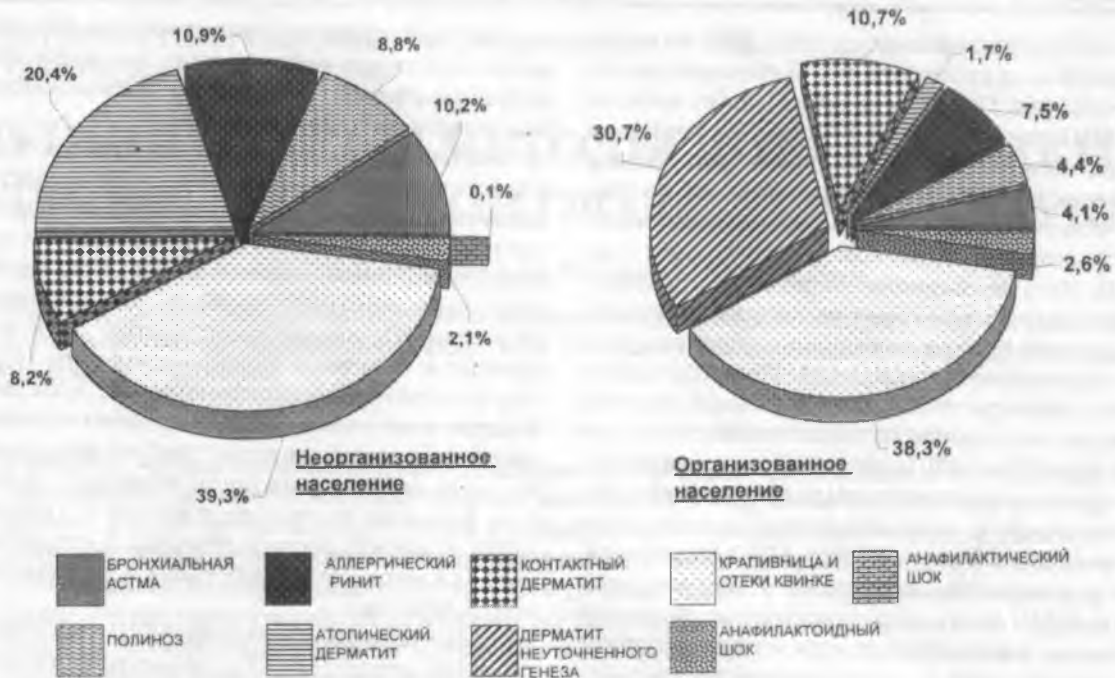


Рис. 2. Структура аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний неорганизованного и организованного населения Иркутской области.

(9.4%). Все больные перед утратой сознания испытывали слабость, головокружение, шум в ушах.

У 8 больных (23.5%) АФШ развился при первом в жизни контакте с виновным веществом, у 18 (52.8%) имел место «синдром накопления», то есть шок развивался на второй - третий прием препарата в первый день или на вторые - четвертые сутки приема, что исключает наличие периода сенсibilизации.

Перекрестная сенсibilизация достоверно не наблюдалась у 100% больных (28 человек), контактировавших с виновным или перекрестно реагирующими веществами после перенесения шока. Шестеро такого контакта не имели. Больным АФШ в стационаре проводились лекарственные пробы с виновными веществами, кожные и провокационные тесты у всех из них были отрицательны, что также свидетельствует об отсутствии у них сенсibilизации к этим веществам.

Все больные АФШ предъявляли жалобы со стороны гепатобилиарной системы и/или желудочно-кишечного тракта и страдали хроническим калькулезным и некалькулезным холециститом (67.6%), хроническим гепатитом (9.4%), хроническим гастритом (29.4%), язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (14.7%) и хроническим панкреатитом (9.4%).

По результатам биохимического и иммунологического исследований у больных АФШ цитолитический, холестатический, гепатодепрессивный и мезенхимально-воспалительный синдромы нами не были выявлены.

Нарушения поглотительной и/или выделительной функции гепатоцитов по дан-

ным динамической гамма-сцинтиграфии печени с Tc-99m-NiDA встречались у всех больных АФШ, у 66.7% имелась дискинезия желчевыводящих путей по гипомоторному типу.

Согласно результатам антипиринового теста у всех больных АФШ имелось значительное нарушение микросомального окисления в печени (деятельности различных изоформ цитохрома P-450), что может играть определенную роль в его патогенезе, так как метаболизм многих лекарственных препаратов осуществляется именно монооксигеназной системой (табл. 2).

Дифференциальная диагностика АФШ должна проводиться, прежде всего, с АШ, так как эти состояния имеют сходную клиническую картину, но совершенно разный патогенез и требуют различного лечения и профилактики.

И АШ и АФШ развиваются после контакта с каким-либо виновным веществом, при обоих состояниях имеются клинические "эквиваленты аллергии" (волдырь, отек Квинке, бронхоспазм и т.д.). АШ развивается не позднее 40 минут от контакта с аллергеном, а АФШ, учитывая его патогенез, может развиваться и гораздо позже - через несколько часов. Коллапс имеет место с первых минут АШ, при АФШ на ранней стадии уровень АД нормальный или повышенный, впоследствии развивается гипотония. Дозозависимость

Таблица 2.

Период полувыведения и клиренс антипирина у больных АФШ

Группы	T _{1/2} антипирина		Cl антипирина	
	x	±Sx	x	±Sx
Контрольная n=25	11.3	0.46	41.0	1.59
АФШ, n=17	17.68***	0.61	26.17***	1.10

Примечание: *** - достоверность различия показателей по сравнению с контрольной группой p<0.001.

при АШ не прослеживается, при АФШ же шоке, чем выше доза препарата, тем выше вероятность его развития. Период сенсибилизации имеется при АШ и отсутствует при АФШ. Под периодом сенсибилизации понимают время, необходимое для выработки антител, минимально он составляет около 7 дней. Период анафилаксии также прослеживается при АШ и отсутствует при АФШ. Наличие периода анафилаксии подразумевает развитие реакции на каждый контакт с аллергеном, причем каждая последующая реакция выражена сильнее предыдущей. При АШ наблюдается перекрестная сенсибилизация, то есть реакции на сходные по химической структуре вещества. При АФШ, напротив, реакция развивается на многие препараты различных химических групп, а сходные препараты больные переносят хорошо. Например, при АФШ на пенициллин не отмечается реакций на прием ампицилина. АФШ часто характеризуется наличием синдрома накопления, то есть в течение первых нескольких дней больной переносит препарат удовлетворительно, однако метаболизм его замедлен, он постепенно накапливается и, наконец, развивается клиника АФШ. Анафилактический же шок при повторном поступлении аллергена в уже сенсибилизированный организм развивается сразу же, при первом контакте, синдром накопления отсутствует. Эффект элиминации, или исчезновение клинических симптомов после прекращения контакта с виновным веществом, четкий при АШ и не выражен или отсутствует при АФШ. Больные АШ часто имеют сопутствующие аллергические заболевания и отягощенную аллергологическую наследственность, при АФШ мы нередко видели отягощенную наследственность и анамнез по псевдоаллергическим состояниям. У всех больных АФШ имеется сопутствующая патология гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта, а также снижена активность монооксигеназной системы печени по данным антипириновой пробы. У больных АШ активность этой системы не нарушена. И, наконец, результаты аллергологичес-

ких тестов с виновным веществом при АШ положительны уже на капельных пробах, а при АФШ отрицательны как кожные, так и провокационные оральные тесты.

Учитывая трудность дифференциальной диагностики АШ и АФШ, особенно в момент их развития, целесообразно начинать лечение этих состояний по схеме для АШ (прекращение контакта с виновным веществом, введение адреналина, глюкокортикостероидов). В зависимости от уровня АД, вводятся сосудистые, антигистаминные и бронхолитические препараты (с учетом их побочного гипотензивного действия). Участие в патогенезе АФШ нарушения функции гепатобилиарной системы требует назначения больным детоксикационной терапии и сорбентов. Больные со среднетяжелым и тяжелым АФШ подлежат госпитализации. В стационаре продолжается антигистаминная и детоксикационная терапия.

Вторичная профилактика АФШ - достаточно сложный вопрос. АФШ - неиммунологическая реакция. Он развивается в результате нарушения метаболических процессов в организме и, следовательно, может иметь место при употреблении любых препаратов, даже тех, с которыми больной ранее достоверно не контактировал. Учитывая этот факт, мы считаем, что таким больным необходимо в первую очередь проводить коррекцию патологии гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта. Медикаментозная терапия должна назначаться только по жизненным показаниям, в случае ее необходимости дозу препарата нужно уменьшать, полипрагмазия недопустима.

Таким образом, в нашем исследовании впервые была выяснена распространенность АФШ в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний, разработаны принципы его дифференцирования с АШ. Полученные данные о снижении активности печеночной монооксигеназной системы у больных АФШ свидетельствуют о возможной роли в его патогенезе врожденной или приобретенной патологии печени.

Литература

1. Ефимова Н.Ю. Функциональное состояние печени у больных аспириновой бронхиальной астмой: Дис. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1994. - 163 с.
2. Леви Дж.Х. Анафилактические реакции при анестезии и интенсивной терапии/ Пер. с англ. - М.: Медицина, 1990. - 176 с.
3. Лопатин А.С. Лекарственный анафилактический шок. - М.: Медицина, 1983. - 159 с.
4. Титов В.И. Биохимические методы диагностики патологии печени// Тер. арх. - 1993. - Т.65, № 2. - С. 85-89.
5. Федорович С.В. Лекарственный анафилактический шок// Вестн. дерм. венер. - 1994. - № 5. - С. 45-47.
6. Fisher M.M., Baldo B.A. Acute anaphylactic reactions// Med.J.Aust. - 1988. - V. 149, № 1. - P. 34-38.
7. Goeters C., Mertes N., Woffen H. et al. Intraoperativer anaphylaktischer schock aufgrund einer Latexallergie// Anaesthesist. - 1991. - V.40, N 5. - P.302-305.
8. Kress H.G. Anaphylaktoide Reaktionen auf Muskelrelaxantien //Anaesthesiol.und Reanim. - 1992. - V.17, № 4. - P. 175-194.

THE ANAPHYLACTOID SHOCK EPIDEMIOLOGY, CLINIC, DIAGNOSIS AND TREATMENT

A.V. Davydova, T.P. Sizych, S.D. Egikeeva, N.I. Shehina

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Region Clinical Hospital)

The results of epidemiological investigation of anaphylactoid shock prevalence in allergic and pseudoallergic diseases structure in Irkutsk, Angarsk and Meget are presented. All patients with anaphylactoid shock had accompanying gastro-enterological diseases and the low activity of hepatic monoxygenases system. The differential diagnosis criterions of anaphylactoid shock are suggested.

© ПАТРУШЕВА О.В., ВИГОВСКИЙ Г.А., СИПУХИН Я.М. - 1998
УДК 616 - 072.5 - 08:616 - 073.48

ПУНКЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОД КОНТРОЛЕМ УЛЬТРАЗВУКА

О.В. Патрушева, Г.А. Виговский, Я.М. Сипухин.

(Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии Владивостокского государственного медицинского университета, зав. кафедрой проф. Я.М. Сипухин. Отделенческая больница ДВЖД, главный врач Т.П. Шиткова).

Резюме. Авторы провели под контролем ультразвука диагностические и лечебно-диагностические манипуляции у 200 больных. Методика исследования заключалась в проведении пункции патологического очага с соблюдением принципа безопасности. Диагностические пункции позволили получить материал для гистологического и цитологического исследования из очага поражения. Лечебно-диагностические пункции служили для опорожнения кистозных полостей внутренних органов: щитовидной железы, органов грудной полости, печени, поджелудочной железы, почек, органов малого таза. Опорожнение кист с последующим введением в них склерозирующих материалов и лечебных препаратов способствовало созданию благоприятных условий для уменьшения или полной ликвидации патологического процесса.

С внедрением в клиническую практику ультразвукового сканирования появилась возможность не только получать изображение внутренних органов, но и проводить диагностические и лечебные мероприятия под контролем ультразвука [1-9]. Появление новых аппаратов и приставок к ним обеспечили надежный способ контроля за манипуляциями. Под контролем ультразвука осуществляются как диагностические мероприятия - пункционная и аспирационная биопсия, получение материала для исследования из полостных образований, так и лечебно-диагностические - дренирование полостей, введение в них лекарственных препаратов. Лечебно-диагностические вмешательства получили положительную оценку в публикациях последних лет [1-9].

Материалы и методы

За последние 5 лет (1993-1997гг.) с помощью ультразвука нами проведено 234 диагностических и лечебно-диагностических манипуляций у 200 больных. Данные о заболеваниях, по поводу которых проводились вмешательства, представлены в таблице 1.

Техническое оснащение во многом определяет возможности и эффективность проводимых вмешательств. Для их выполнения необходим ультразвуковой сканирующий диагностический аппарат, работающий в реальном масштабе времени, на мониторе которого регистрируется изображение в двух измерениях (по глубине и ширине), что позволяет получить на плоскости глубинное сечение исследуемых органов и тканей.

Таблица 1.

Нозологические формы, при которых проведены манипуляции под контролем ультразвука

Заболевания	Манипуляции	
	Диагностические	Лечебно-диагностические
Аденомы, диффузно-узловой зоб, кисты щитовидной железы	65	2
Увеличение лимфатических узлов различной локализации	7	
Маститы		1
Экссудативный плеврит	11	10
Абсцесс легкого		1
Опухоли средостения	4	
Опухоли, гематомы, кисты печени и желчных протоков	13	13
Кисты и псевдокисты поджелудочной железы		9
Абсцесс брюшной полости		9
Солидарные кисты почек	22	55
Поликистоз почек		8
Сальпингоофорит		2
Абсцессы простаты		2
ВСЕГО:	122	112
ИТОГО:	234	

Все вмешательства осуществлялись с использованием аппарата "АЛОКА-650" линейным пункционным датчиком, работающим в режиме 3.5 МГц/80мм. Телемонитор этого аппарата оснащен электронной матрицей, предназначенной для наведения иглы на орган-мишень и задающей траекторию пункции.

Проводимая игла располагается под углом к плоскости сканирования в поле зрения датчика, поэтому хорошо визуализируется продвижение иглы в ходе пункции и момент ее попадания в орган-мишень. Возможность визуализации предохраняет внутренние органы и крупные сосуды от ранения и обеспечивает безопасность пункции. Диагностическую пункцию выполняли тонкой гибкой иглой с наружным диаметром 0.6-0.9 мм после предварительного рассечения скальпелем кожи в месте пункции (для уменьшения сопротивления ходу иглы). Траекторию для поведения иглы выбирали, минуя внутренние органы, особенно кишечник. Если необходимо аспирировать густое или вязкое содержимое, применяли иглу диаметром 1.2 мм. Чрескожное дренирование осуществляли катетерами диаметром 1.5 и 3 мм, что обеспечивало адекватное дренирование жидкости, хорошую фиксацию и простоту установки. Катетеры фиксируют к коже швами. Полученное содержимое полости направляли на бактериологическое и цитологическое исследование. Полость после эвакуации промывали антисептическими растворами. При необходимости осуществляли постоянное промывание через катетер. Контроль за изменением объема дренируемой полости и ее содержанием, возможностью сообщения с другими полостными образованиями или органами осуществляли с помощью повторного ультразвукового сканирования.

Критериями для извлечения катетера из полости являются прекращение поступления отделяемого при сохранении проходимости катетера, исчезновение клинических симптомов, нормализация температуры и изменений в крови, резкое уменьшение размеров полости или ее отсутствие при контрольном ультразвуковом исследовании.

Все инвазивные вмешательства выполнялись с соблюдением правил асептики под местной анестезией с премедикацией, при необходимости больному вводили внутривенно седативные препараты. Накануне проведения процедуры проводили беседу с больным и объяснение отдельных этапов исследования, определяли количество тромбоцитов и время свертывания крови.

Результаты и обсуждение

Показанием к проведению прицельной пункции под эхоскопическим контролем являются: очаговые изменения в органах; очаговое и не очаговое накопление жидкости в органах; проведение в специальных случаях рентгеноконтрастного исследования; проведение биопсии; дренаж желчных путей при механической желтухе;

дренирование кист, абсцессов; введение в патологический очаг лекарственных средств.

К абсолютным противопоказаниям для пункции под эхоскопическим контролем относятся выраженные нарушения свертывающей системы крови; заболевания, протекающие с повышенной проницаемостью кровеносных сосудов; отсутствие согласия больного на проведение процедуры; состояния, исключающие контакт с больным.

Дренирование кист и абсцессов почек

Чаще всего лечебно-диагностические пункции с дренированием проводились по поводу объемных поражений почек. Среди наших больных их 63 (31.5%). После максимально возможного удаления жидкого содержимого полость промывают антисептическим раствором (0.3% раствор диоксида и др.) и вводят антибиотики широкого спектра действия. С целью склерозирования полости кисты в нее после аспирации содержимого на 12-20 минут вводят этиловый спирт или смесь спирта с йодом (до 1/3 объема аспирата). В ходе манипуляции у больного могут возникнуть сильные боли, но после удаления спирта с йодом они проходят. Коагуляция спиртом оболочек кисты приводит к асептическому воспалению и облитерации ее полости.

Дренирование кист почек, по нашему мнению, предпочтительнее однократной пункции, так как оно обеспечивает более полное опорожнение полостного образования и возможность повторного введения склерозирующих препаратов, что важно при больших размерах кисты. Объем кист у наших больных колебался от 10 мл до 1 литра и более. Облитерация полости кисты происходила через 30-60 дней (в среднем через 46 дней). Об эффективности лечения судили по уменьшению кистозной полости, применяя повторное ультразвуковое исследование.

Более сложной манипуляцией является дренирование множественных кист при поликистозе, несмотря на это нам удалось выполнить ее у 8 больных с хорошим эффектом.

В качестве иллюстрации приводим 2 наблюдения

1. Больной И., 82 лет поступил в хирургическое отделение 5.06.97 г. с диагнозом: Кисты обеих почек. При поступлении предъявлял жалобы на боли в правой поясничной области интенсивного характера с иррадиацией в низ живота. Объективно почки при пальпации болезненны с обеих сторон. При ультразвуковом исследовании в области латерального края в обеих почках лоцируются анэхогенные образования. Объем их слева - 400.0 мл, справа - 433.0 мл. Произведена двухсторонняя лечебно-диагностическая пункция кист. После аспирации содержимого введена на 20 минут смесь спирта с йодом (150.0 и 140.0 мл) с последующей аспирацией.

При контрольном исследовании через 9 месяцев жалоб нет, объемы кистозных полостей соответственно 7.0 и 40.0 мл (рис. 1).

2. Больной Р., 44 лет поступил в хирургическое отделение 2.02.97 г. с диагнозом: Поликистоз почек. При поступлении предъявлял жалобы на часто возникающую головную боль. Объективно: АД 190/110 мм. рт. ст. Почки при пальпации увеличены, бугристые. При ультразвуковом исследовании почки увеличены в размерах.



Рис. 1. Сонограммы правой почки больного И.
а. До дренирования (размеры кисты 11.3×9.0 см); б. После дренирования (остаточная киста диаметром 1.0 см)

Границы их плохо различимы. В них выявляется множество эхонегативных зон разной формы и размеров. ЧЛС не визуализируется. Проведена двухсторонняя лечебно-диагностическая пункция обеих кист. После аспирации в каждую вводилась на 20 минут склерозирующая смесь спирта с йодом (до 1/3 объема аспириата) с последующей аспирацией.

В течение последующего года у больного головные боли стали редкими. Средние показатели АД 160/90 мм. рт. ст. (рис. 2).

У четырех больных с абсцессом почки проведено дренирование полости. Лечение оказалось эффективным - отмечено спадение и ликвидация патологических полостей после освобождения их от гнойного содержимого и промывания антисептическими растворами.

Дренирование кист и абсцессов печени

Дренирование кист печени мы осуществили у 9 больных, из них у 3 дренированы внутривнутрипеченочные гематомы, образовавшиеся вследствие закрытой травмы живота. Лечение оказалось эффективным отмечено спадение и ликвидация патологических полостей после освобождения их от содержимого. Чрескожные пункции и дренирование билиарной системы в разных ее отделах с диагностической или лечебной целью выполнили у 6 больных.

При остром холецистите у больных в пожилом и старческом возрасте, когда сопутствующие заболевания отягощают течение основного процесса и создает реальный риск оперативного вмешательства, а консервативная терапия не устраняет интоксикацию, предпочтительно использовать альтернативные способы лечения, к которым относится наложение чрескожной чреспеченочной микрохолецистостомы (ЧЧМХ). Экстракорпоральное транспеченочное дренирование печеночного протока правой доли печени по Сельдингеру было осуществлено у двух больных с механической желтухой, вызванной первичной опухолью гепатобилиарной зоны.

Вмешательства на поджелудочной железе не столь распространены, поскольку ультразвуковая картина доброкачественных и злокачественных ее поражений, очаговых и диффузных, сходна. Это связано с худшей визуализацией поджелудочной железы и более глубоким ее расположением по сравнению с печенью, а также с худшей визуализацией опухолевого узла на фоне хронического панкреатита. Полостные образования в поджелудочной железе (абсцессы, кисты) или участки ограниченного скопления жидкости рядом с ней отображаются значительно

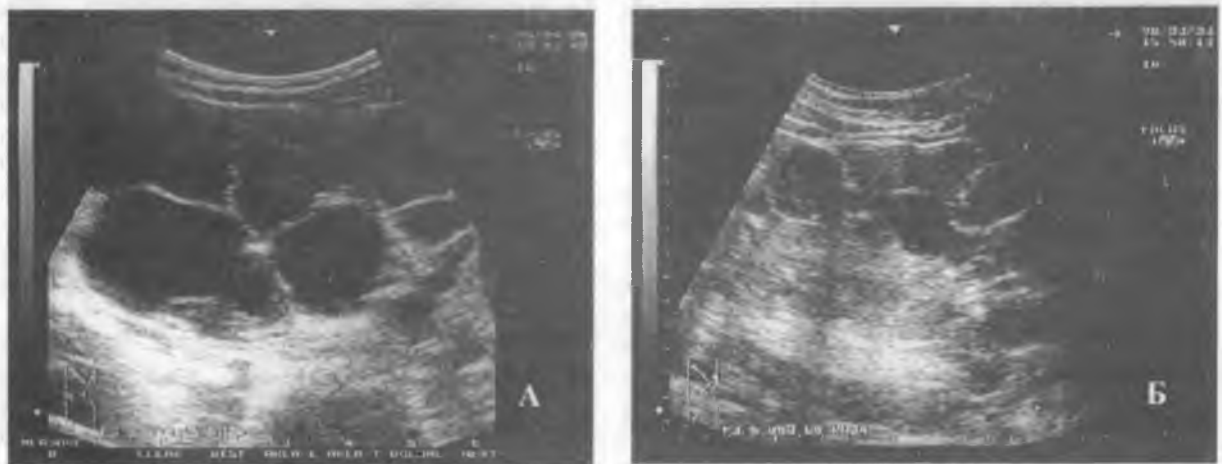


Рис. 2. Сонограммы почек больного Р.
а. Почки увеличены в размерах, границы их плохо различимы, в них выявляется множество анэхогенных зон различной формы и величины; б. Сонограммы почек того же больного после аспирации кист

лучше. Результатом деструктивного панкреатита нередко являются абсцессы поджелудочной железы и псевдокисты. Ультразвуковая диагностика этих осложнений острого панкреатита достаточно убедительна, а чрескожные вмешательства под контролем ультразвукового сканирования позволяют избежать травматичных операций, исходы которых не всегда благоприятны.

Чрескожное дренирование абсцессов и псевдокист поджелудочной железы под контролем ультразвукового сканирования по возможности следует проводить, минуя внутренние органы. Однако чаще всего траектория пункции проходит через желудок, поэтому дренирование проводят натощак. Дренирование ложных кист поджелудочной железы (сальниковый бурсит) проведено у 3 больных. Во всех случаях кисты были исходом перенесенного панкреатита. Чрескожное дренирование было проведено у 6 больных с истинными кистами поджелудочной железы. Приводим следующий пример.

3. Больной И., 42 лет, поступил 10.10.96 с жалобами на боли в поясничной области больше слева. При пальпации определяли болезненность этой области. Проведено ультразвуковое исследование. В проекции хвоста поджелудочной железы однородное анэхогенное образование размерами 12,7×12,4 см с четкими контурами. Объем содержимого полости более 1000 мл. При лечебно-диагностической пункции извлечено 1200 мл жидкого содержимого. В полость введено 240 мл (1/5) склерозирующей жидкости с последующей аспирацией ее. При контрольном исследовании через 1 год – жалоб нет, объем полости 85 мл (рис. 3).

Дренирование гнойников брюшной полости.

Причины возникновения внутрибрюшных процессов неоднозначны и чаще являются следствием сочетания нескольких общих и местных факторов, отрицательно влияющих на резистентность организма.

Ультразвуковая диагностика гнойников брюшной полости, благодаря неинвазивности метода, скорости получения информации и безопасности для больного, получила широкое применение.

Традиционно хирургические способы лечения абсцессов брюшной полости сопровождаются высокой летальностью (от 5.5 до 80%). Кроме того, у 2/3 больных в возрасте старше 60 лет сопутствующие заболевания затрудняют проведение общего обезболивания и операции.

Закрытое лечение гнойников с постоянной аспирацией осуществлено нами у 9 больных. Дренирование осуществляли одномоментно, используя стилет-катетер.

Показания к завершению лечебной манипуляции только пункцией с аспирацией гноя или к чрескожному дренированию определяются индивидуально и зависят от величины, локализации, формы гнойной полости, характера ее стенок. При небольших гнойничках или очагах деструкции объемом 5-6 мл можно ограничиться пункцией с максимальной аспирацией содержимого и промыванием полости.

Контрольное исследование и при необходимости повторные пункции осуществляли через 2-3 дня.

Чрескожные пункции щитовидной железы осуществляли методом "свободной руки". Исследование проводит один специалист.левой рукой врач манипулирует аппликатором, а правой – иглой. Аппликатором на коже находят наиболее близкую и удобную для пункции проекцию очага. Место пункции необходимо определить в двух проекциях. По экрану определяют глубину расположения середины очага, пункция проводится иглами диаметром 0.6 мм. После обработки кожи иглу вводят на соответствующую глубину на фоне задержки дыхания.

4. Больной О., 43 лет обратился к эндокринологу в феврале 1997 г. с жалобами на дисфагию, появившуюся через год после операции, произведенной на щитовидной железе в 1992 г. При ультразвуковом исследовании в левой доле щитовидной железы определяется анэхогенное образование объемом 5.0 мл.

Произведена лечебно-диагностическая пункция кисты. После аспирации содержимого была введена на 20 минут смесь спирта с йодом (2.0 мл) с последующей аспирацией. Через год кистозная полость значительно уменьшилась (0.2 мл) (рис. 4).



Рис. 3. а. Сонограммы поджелудочной железы больного И. В области хвоста поджелудочной железы определяется анэхогенное образование объемом свыше 1000 мл; б. Сонограммы того же больного через год после аспирации. Остаточная полость содержит около 85 мл жидкости. Клинических проявлений нет

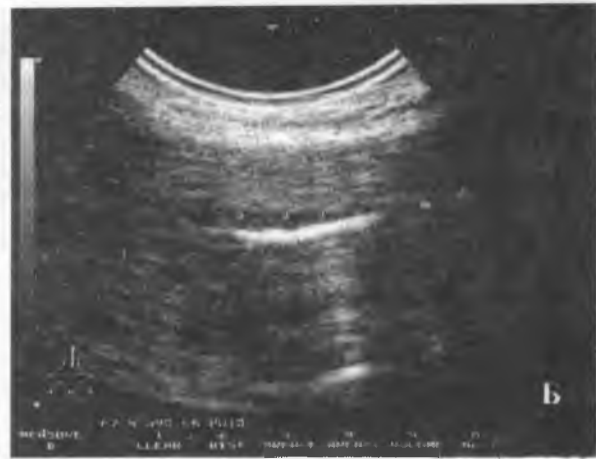
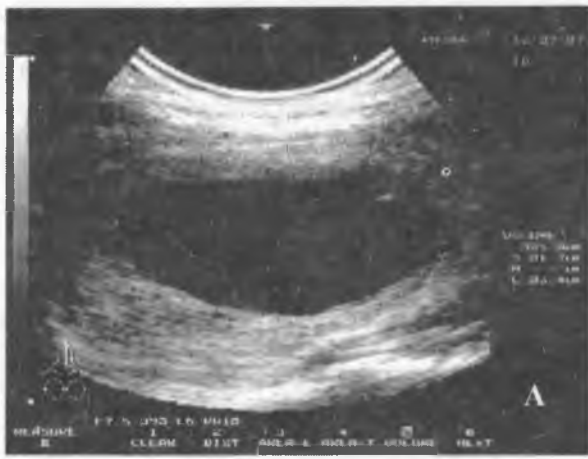


Рис. 4. Сонограммы щитовидной железы больного О.
 а. В центральном сегменте левой доли анэхогенное образование объемом 5 мл
 б. То же наблюдение после аспирации кисты
 в. То же наблюдение через 1 год. Остаточная полость объемом 0,1 - 0,2 мл

Биопсии под контролем УЗИ были выполнены по поводу различных заболеваний органов брюшной полости — 22, забрюшинного пространства — 3, малого таза — 2, молочных желез — 1, лимфоузлов — 11, щитовидной железы — 67, предстательной железы — 2.

Показаниями к диагностическим вмешательствам были выявленные у больных шаровидные и полостные образования, полости, инфильтративные и очаговые процессы в легких неясной этиологии, образования средостения, плевриты неясной этиологии, опухолевые поражения молочной железы, органов брюшной полости и забрюшинного пространства, лимфоаденопатии неясного генеза, отсутствие морфологической верификации злокачественных опухолей у неоперабельных больных для назначения лучевого или адекватного химиотерапевтического лечения, абсцессы различной локализации и генеза.

Сочетание методов лучевой диагностики с лечебными мероприятиями открыло новое направление — рентгенодиапептику.

Использование методов классической рентгенологии, ангиографии, компьютерной томографии в проведении лечебных мероприятий сопряжено с лучевыми нагрузками. В связи с этим методики, не связанные с облучением, в частности, ультразвуковые, имеют несомненные преимущества. Диагностические и лечебно-диагностические мероприятия под контролем ультра-

звука основаны на использовании современной техники и умении осуществлять пункцию полостных образований внутренних органов. Наш опыт в этом отношении позволяет определить показания к проведению диагностических и лечебных мероприятий. Это различные по происхождению объемные поражения щитовидной железы, органов грудной полости, печени, почек, органов малого таза. Диагностические пункции под контролем ультразвука позволяют точно взять материал из пораженного органа. Дренирование кист имеет преимущество перед однократной диагностической пункцией, поскольку создаются условия для более полного опорожнения кисты. Неоднократного введения в полость склерозирующих и лекарственных препаратов. Последующий контроль за состоянием кист позволяет оценить эффективность манипуляции и наметить дальнейшую тактику лечения, в том числе повторные пункции по мере накопления жидкости. В ряде случаев у больных пожилого возраста, отягощенных сопутствующими заболеваниями, при поликистозе почек манипуляциям под контролем УЗИ нет альтернативы, поскольку оперативные вмешательства у них рискованны.

Таким образом, диагностические пункции под контролем ультразвука позволяют более точно получить материал для цитологического и гистологического исследования. Дренирование со-

литарных кист внутренних органов под контролем ультразвука является эффективным методом паллиативного лечения, что особенно важно при противопоказанности оперативного вме-

шательства. При поликистозе почек методика максимального опорожнения кист под контролем ультразвука является методом выбора.

Литература

1. Брискин Б.С.// Врач.- 1993.- № 6.- С. 12-16.
2. Брискин Б.С., Минасян А.Н., Капров И.Б. и др.// Хирургия.- 1996.- № 6.- С. 17-21.
3. Власов П.В., Котляров П.М.// Вестник рентген. и радиол.- 1997.- № 3.- С. 35-47.
4. Гельдт В.Г., Зырянова О.Н., Рудин Ю.Э., Алексеев Е.Б.// Урология и нефрология.- 1997.- № 1.- С. 14-15.
5. Лотов А.Н., Кондрашин С.А., Заводнов В.Я. и др.// Хирургия.- 1996.- № 3.- С. 57-58.
6. Нудунов Н.В., Кошелева Н.В., Кутын Г.К. и соавт.// Вестник рентген. и радиол.- 1997.- № 2.- С. 26-30.
7. Семенюк Ю.С.// Клин. хирургия.- 1997.- № 9-10.- С. 22-23.
8. Умудов Х.М., Кулиев Р.А.// Клин. хирургия.- 1997.- № 7-8.- С. 15-17.
9. Цыб А.Ф., Паршин В.С., Нестайко Г.В., Щепкин Е.Е.// Медицин. радиол. и радиац. безопасность.- 1997.- № 5.- С. 43-55.

PUNCTURE METHODS OF BIOPSY AND TREATMENT WITH THE HELP OF ULTRASOUND OBSERVATION

O.V. Patrusheva, G.A. Vigovsky, Ya.M. Sipukhin

(Vladivostok State Medical University)

The authors made diagnostical and remedial manipulations on 200 patients with the help of ultrasound observation. The method of the research consisted in puncturing of pathological focus so that the organ could be spared in the best way. Diagnostical punctures allowed to get the materiel from the pathological focus for the histological and cytological research. Therapeutical and diagnostical punctures were used to empty cysts of thyreoid gland, thorax, liver, pancreas, kidneys, etc. Emptying of cysts with injection of healing and curing substances helped to decrease or eliminate pathological process. Puncturing was the most effective method to cure the single and plural cysts of kidneys. There are 4 observations with ultrasound illustrations in this article.

© КРАВЦОВ А.Я. - 1998

УДК 616.71/.72-002-089:615.849

О РЕНТГЕНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ И ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ

А.Я. Кравцов

(Главный госпиталь Тихоокеанского флота. Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии Владивостокского государственного медицинского университета, зав. - проф. Я. М. Сипухин).

Резюме. Представлены результаты лучевой терапии неопухолевых заболеваний 955 больных. Показана высокая ее эффективность в лечении всех стадий острых и хронических воспалительных процессов, дегенеративно-дистрофических заболеваний костно-суставного аппарата и позвоночника, послеоперационных осложнений.

Рентгенотерапия является одним из эффективных методов лечения, который дает положительные результаты в 90-95% случаев. В настоящее время доказана ее высокая эффективность при лечении многих неопухолевых заболеваний.

Материалы и методы

Наш опыт лучевой терапии неопухолевых заболеваний основан на лечении 955 человек в возрасте от 18 до 84 лет. Основной контингент больных (65%) был в возрасте от 30 до 60 лет. Для лече-

ния использовали аппарат глубокой рентгенотерапии РУМ-17 при напряжении генерирования 180-230 кВ, силу тока 10 мА, фильтре 1мм, Al.

При определении показаний к лучевой терапии неопухолевых заболеваний подходили дифференцированно, учитывая характер и локализацию процесса. Это определяет план лучевого лечения, осуществление его в самостоятельном виде или в сочетании с операцией либо лекарственной терапией. Сочетание этих методов способствует улучшению конечного результата.

В настоящее время для многих больных, особенно пожилого возраста рентгенотерапия - единственно возможный метод лечения, практически не имеющий противопоказаний.

При проведении лечения руководствуемся следующими принципами: чем острее процесс, тем меньше должны быть разовые и суммарные дозы. При острых воспалительных процессах разовые дозы в основном не превышали 0.15-0.2 Гр, при хронических - 0.3-0.5 Гр. Суммарные очаговые дозы варьировали от 1 до 2.5 Гр при острых процессах, от 3 до 5 гр - при хронических. Интервалы между сеансами составляли 1-2 дня при острых процессах, 2-3 дня при хронических. Облучение проводилось с 2-3 перекрестных полей.

Распределение больных с воспалительными заболеваниями хирургического профиля представлены в таблице 1.

Таблица 1.
Распределение больных с воспалительными заболеваниями хирургического профиля

Нозологическая форма	Число больных	Очаговая доза, Гр		Клинический эффект, %
		разовая	суммарная	
Острые гнойные заболевания конечностей	75	0.2	1-1.5	96%
Вяло гранулирующие и инфицированные раны, трофические язвы конечностей	70	0.2-0.3	1.5 - 2.0	96%
Остеомиелиты	86	0.3	2 - 3	90%
Панариции	138	0.4-0.6	2 - 3	100%
Диабетическая остеоартропатия	37	0.2-0.3	2 - 3	92%
Анастомозиты (желудочно-тонкокишечные)	33	0.2	1.5	100%

Лучевая терапия широко применялась при острых и хронических воспалительных процессах в хирургических отделениях. Применяли ее на всех стадиях воспалительного процесса. Однако наиболее эффективна оказалась в начальной стадии - в фазе инфильтрации, 1-2 сеанса облучения в этот период приводят к рассасыванию инфильтрата. На стадии некроза и нагное-

ния лучевое воздействие способствует быстрому отграничению процесса, и уже после 2-3 сеансов больные отмечают уменьшение болей и стихание воспалительных явлений.

Результаты и обсуждение

При различных формах панариция лучевая терапия, в сочетании с хирургическим дренированием гнойника и антибактериальной терапией, позволяет сократить сроки нетрудоспособности больных примерно в 2 раза по сравнению с только хирургическим лечением. Кроме этого, при костном панариции лучевая терапия приводит к рентгенологически выявленным признакам костной репарации.

Наибольший удельный вес в лечении занимали дегенеративные и воспалительные процессы костно-суставного аппарата. Оказывая противовоспалительное действие на окружающие сустав мягкие ткани, лучевая терапия способствует уменьшению или исчезновению болевого синдрома, восстановлению функции сустава. Субъективное улучшение примерно у 80% больных наступило во время лучевой терапии и к концу лечения был достигнут полный эффект. У остальных больных полная реализация эффекта лечения наблюдалась в последующие 1-2 месяца.

Эффективна лучевая терапия при таких послеоперационных осложнениях как анастомозит, воспалительный инфильтрат в области раны, при

вяло гранулирующих и инфицированных ранах. Положительная динамика при лечении анастомозитов наблюдалась у всех больных. У некоторых из них уже после 2-3 сеансов облучения наблюда-

лось восстановление проходимости анастомоза.

Таким образом, лучевая терапия неопухолевых заболеваний является одним из эффективных методов лечения и остается важным элементом современной системы лечебных средств.

Литература

1. Дударев А.Л. Лучевая терапия. - М., 1988.
2. Кишковский А.Н, Дударев А.Л. Лучевая терапия неопухолевых заболеваний. - М., 1977.

Таблица 2.
Распределение больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями костно-суставной системы

Нозологическая форма	Число больных	Очаговая доза Гр		Клинический эффект, %
		разовая	суммарная	
Дегенеративно-дистрофические заболевания суставов	245	0.3-0.5	3-5	96%
Воспалительные заболевания костно-мышечной системы (бурситы, периартриты, тендиоз, лигаментоз и др.)	220	0.15-0.3	1.5-3	98%
Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника	5	0.3-0.5	3-5	89%

ABOUT ROENTGENOTHERAPY IN TREATMENT OF PATIENTS WITH INFLAMMATORY DISEASES OF SURGICAL PROFILE AND DEGENERATIVE-DYSTROPHIC DISEASES OF BONE-JOINT SYSTEM.

A.Y. Kravtsov

(The leading hospital POF, Vladivostok State Medical University)

The results of radial therapy of nontumor diseases in 955 patients are presented. It's high efficiency in treatment of all stages of acute and chronic inflammatory processes, degenerative-dystrophic diseases of bone-joint system and spine and postoperative complications were shown.

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© МОЖАРОВ М.И. - 1998
УДК 616.36+616.831-007.17

СЛУЧАЙ ГЕПАТОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ

М.И. Можаров

(Мамско-Чуйская ЦРБ Иркутской области, главный врач - Жигулин А.Н.)

Резюме. Представлен случай гепатоцеребральной дистрофии у больного С., 38 лет. Заболевание было диагностировано случайно - на курорте выявлена спленомегалия. В областной клинической больнице был диагностирован портальный цирроз печени, однако окончательный диагноз был выставлен только спустя полгода, когда присоединились неврологические расстройства. Поздно начатое патогенетическое лечение купренилом, хотя и значительно улучшило состояние пациента, но не позволило предотвратить снижение интеллекта, что послужило причиной инвалидности.

Гепатоцеребральная дистрофия (болезнь Вильсона-Коновалова) - редкое генетическое заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, раньше, до введения в практику Д-пенициллина, быстро приводящее к летальному исходу.

В биохимическом аспекте гепатоцеребральная дистрофия - это болезнь накопления меди, поражающая все ткани, но преимущественно печень, мозг, роговицы и почки. Медь, содержащаяся в пище, всасывается из желудочно-кишечного тракта в кровь и с альбуминами переносится в печень, где она включается в синтезируемый гепатоцитами церулоплазмин. Последний транспортирует медь к различным органам и тканям, так как она играет важную роль - структурную и функциональную - в ряде ферментов, в том числе цитохромоксидазе, моноаминоксидазе, супероксиддисмутазе и др. Считается, что главным механизмами развития болезни Вильсона-Коновалова являются нарушения связывания меди с церулоплазмином и нарушение ее экскреции с желчью. Вследствие этого происходит задержка и депонирование меди в печени. Затем в мозге, роговицах и почках [1].

Клинически болезнь проявляется обычно к концу первого десятилетия жизни. Чаще первыми симптомами бывают неврологические - повышение мышечного тонуса, ригидность, дизартрия, дисфагия, изменение почерка, тремор рук,

и другие гиперкинезы. Иногда на первый план выступают нарушения психики, проявляющиеся агрессивным, ребячливым, невротическим или шизоидным поведением, снижением интеллекта. Нарушение функции печени - самое типичное начальное проявление рассматриваемой болезни у детей 6-14 лет. Изредка оно принимает форму молниеносного гепатита, но чаще напоминает хронический активный гепатит, с астенией, быстрым истощением, желтухой, анорексией, спленомегалией и сдвигом биохимических показателей функции печени. Патогномоничная для гепатоцеребральной дистрофии зелено-коричневая окраска лимба роговицы за счет депонирования меди, называемая кольцом Кайзера-Флейшера, чаще проявляется в возрасте после 7 лет. Поражение почек проявляется синдромом Фанкони - генерализованной аминокислотурией, глюкозурией, гиперурикурией, гиперфосфатурией, гиперкальциурией. Однако эти сдвиги редко клинически настолько значимы, чтобы определять конечный исход болезни [1]. При исследовании крови специфичными тестами проявляются снижения уровня церулоплазмينا и концентрации меди. В суточной моче же находят повышенное количество последней [1]. Д-пенициллин, увеличивающий выделение меди с мочой, изменил прогноз таких больных. Если до введения его в практику болезнь Вильсона-Коновалова считалась летальным за-

болеванием, то сейчас такие пациенты живут достаточно долго. Поэтому очень важно диагностировать на ранних этапах, до развития тяжелого поражения нервной системы и печени.

Больной С., 38 лет, инженер-конструктор ГОКа «Мамслюда», поступил в терапевтическое отделение Мамско-Чуйской ЦРБ 09.04.87 г. с жалобами на резкую общую слабость, апатию, плохой аппетит, снижение памяти, бессонницу ночью и сонливость днем, нарушение координации, невозможность ходить и сидеть, замедленную и тихую речь, скованность. Из анамнеза выяснено, что летом 1986 г. на курорте случайно была выявлена спленомегалия. В связи с этим осенью 1986 г. прошел обследование в областной клинической больнице г. Иркутска, выставлен диагноз портальный цирроз печени, внутривенная форма портальной гипертензии с явлениями гиперспленизма, варикозное расширение вен пищевода и желудка. Проведены спленэктомия и операция Таннера. Через два месяца после операции постепенно появились вышеназванные жалобы, выраженность их прогрессивно нарастала, что заставило обратиться к невропатологу в начале апреля 1987 г. Больной был осмотрен также педиатром и с диагнозом астено-депрессивный синдром на фоне цирроза печени направлен в стационар. Из семейного анамнеза выяснено, что родная сестра пациента умерла в возрасте 21 года от болезни Боткина («желтухи»).

Объективно: состояние средней тяжести, кожа и слизистые обычной окраски, в легких дыхание везикулярное, перкуторно звук легочный. Тоны сердца ритмичные, чистые, АД-120/80 мм. рт. ст., PS-66 в минуту. Живот мягкий, безболезненный, печень перкуторно уменьшена - по Курлову 7-6-6 см. Неврологический статус: сознание ясное, мышление малопродуктивное, заторможен, речь тихая, замедленная, олигокинезия, сидеть не может, в позе Ромберга падает назад, лицо амимичное. Крупноразмашистый нистагм при отведении глаз, сглажена правая носогубная складка. Сухожильные рефлексы равномерно снижены, патологических нет. Координаторные пробы затруднены. Анализ крови: СОЭ - 4 мм/ч, Нб 130 г/л, лейкоциты 2.9×10^9 (п/я - 1%, с/я - 51%, э - 9%, м - 7%, л - 32%), реакция Вассермана отрицательна. Билирубин крови 11.28 мкмоль/л, прямого нет. Холестерин 4.21 ммоль/л, сахар крови натощак 4.4 ммоль/л, остаточный азот крови 54 мг%, общий белок крови 50.5 г/л. Анализ мочи: прозрачная, соломенно-желтого цвета, нейтральная, удельный вес 1014, эпителий плоский - 6-8 в поле зрения, лейкоциты - единичные в поле зрения, ураты в небольшом количестве, яйца глист в кале не обнаружены. ЭКГ: синусовый ритм 75 в минуту, электрическая ось сердца отклонена. При осмотре глазного дна выявлен миопический конус с обеих сторон.

Больной получал внутривенно капельно инфузии глюкозы с инсулином, витаминами С, В₆, гемодеза, трентала с физиологическим раствором, внутривенные вливания смеси Петровой, внутримышечные инъекции витамина В₁₂, очистительные клизмы, таблетки канамицина, стугерона, ноотропила и центедрина.

Учитывая отсутствие в анамнезе злоупотребления алкоголем и вирусного гепатита, смерть сестры от какого-то заболевания печени с желтухой, наличие у пациента наряду с циррозом печени выраженных неврологических расстройств, была заподозрена гепатоцеребральная дистрофия. Больной повторно направлен к окулисту и при его осмотре щелевой лампой 29.04.87 г. обнаружено концентрическое расплытие пигмента по лимбу - кольцо Кайзера-Флейшера. Был подключен к лечению купренил по 0.25 четыре раза в день. На фоне лечения состояние больного значительно улучшилось, жалобы исчезли, объективно оставались только нерезкая олигокинезия и сглаженность правой носогубной складки. 26 мая 1987 г. пациент переведен в неврологическое отделение ОКБ г. Иркутска, где диагноз гепатоцеребральная дистрофия был подтвержден. В последующем пациент обследовался в одном из НИИ г. Москвы, где была рекомендована схема лечения купренилом от 0.75 до 1.5 г. в сутки. В процессе наблюдения за больным выявлены снижение интеллекта, неадекватная оценка своего состояния, некоторая эйфория, в связи с чем определена 2 группа инвалидности. Ежегодно больной С. проходил стационарное профилактическое лечение (гемодез, рибоксин, эссенциале, ноотропил, витаминные групп В и С), его состояние оставалось вполне удовлетворительным, желтуха, асцит, энцефалопатия не отмечались. Летом 1996 года при подъеме тяжестей на своем дачном участке у больного открылось профузное кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, был госпитализирован в хирургическое отделение Мамской ЦРБ, где через несколько дней умер при явлениях печеночной комы.

Данный случай интересен тем, что заболевание проявилось в зрелом возрасте сформировавшимся циррозом печени, который протекал латентно, а после оперативного вмешательства присоединились неврологические расстройства. Последние развивались довольно бурно, были очень выраженными. В генезе их, по-видимому, сыграли свою роль и отложение меди в головном мозгу, и печеночная энцефалопатия.

Литература

1. Кон Р.М., Рот К.С. Ранняя диагностика болезней обмена веществ. - М.: Медицина, 1986.

THE CASE OF FAMILIAL HEPATITIS

M.I. Mogarov

(The Mamsko-Chuiskaya CDH of Irkutsk Region)

The case of hepatic-cerebral dystrophy in 38 years old patient is presented. Diagnosis was determined accidentally — splenomegaly was revealed in the health resort. In the Region Clinical Hospital the hepatic portal cirrhosis was diagnosed, but definitive diagnosis was determined only half a year after, when neurological disorders were joined. Although the late beginning pathogenetic treatment with cuprenil was improved the patient's state, it wasn't prevented intellectual degradation and disablement.

Страницы истории науки и здравоохранения

© СИЗЫХ Т.П. - 1998
УДК 61(091)

ЮБИЛЕЙ - 75-ЛЕТИЕ КАФЕДРЫ ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ИРКУТСКОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Т.П. Сизых

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

Резюме. Статья посвящена открытиям, разработке методов и научным направлениям учебных кафедр госпитальной терапии Иркутского медвуза, ее 75-летию.

75-летний юбилей отметила 9-10 апреля 1998 г. кафедра госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского университета. Родилась она 20 апреля 1921 года, в годы гражданской войны, голода, разрухи, разбоя, угроз закрытия университета, инфекционных эпидемий. Госпитальная клиника имела 30 коек в трех комнатах и других двух была размещена лаборатория, кабинет профессора. Лекции читались в неотопливаемой часовне. Студенты занимались стоя, не было мебели. Лекции слушали в шубах. Семинарские занятия проводились в коридорах. Студенты для обеспечения условий учебы, жизни сами добывали топливо и пропитание. Основателем кафедры стал профессор Михаил Павлович Михайлов (Казанская школа), его единомышленниками были доктор медицины Н.А. Архангельский (окончивший Санкт-Петербургскую военно-медицинскую академию и стажировку во Франции, Швейцарии, Бельгии), В.А. Азлецкий (бальнеолог, прошедший стажировку во Франции и Германии); клинические ординаторы - В.Н. Моросанов, Е.П. Донская-Воронина, позже ассистент доктор медицинских наук Ф.В. Яблонский и ординатор З.А. Аксенова-Огородникова.

В первые два года жизни кафедры, когда шла организационная и педагогическая работа и никакой возможности не было даже думать о научных исследованиях, докладах и печатных трудах, отсутствовала периодическая литература, однако высокий профессионализм преподавателей, активная их позиция творили чудеса. Они создали в 1921 г. научно-медицинское общество, с 1923 г. решились на издание «Иркутского медицинского журнала». Издательским отделом медицинского факультета было издано 25 книг

и опубликовано 260 научных работ. Уже на третий год кафедра госпитальной терапии активно начала изучать местные природные курортные факторы (кумысолечение, физиотерапевтические методы лечения, бальнеотерапию, грязелечение). Проводили клинические испытания фитопрепаратов. Занимались социальными проблемами тех лет - туберкулезом, ревматизмом. Научным интересом кафедры была и краеведческая патология: зоб, урвовская болезнь.



М.П. Михайлов



Сотрудники госпитальной терапевтической клиники слева (сверху вниз) проф. М.П. Михайлов, доц. В.Н. Моросанов, асс. М.М. Стежинский и К.П. Иванова.

Фундаментальные исследования были посвящены изменению состава крови, влиянию селезеночной вытяжки на состав крови и состоянию щитовидной железы у животных при отравлении йодом. Сотрудниками кафедры госпитальной терапии изучалась алиментарная дистрофия, влияние условий труда на здоровье солевыводящих, секреторная, моторная функции желудка. Внедрены были в практику методы исследования тонким зондом секрета желудка, биохимические пробы печени, определение основного и водного обмена.

Наследием основателей кафедры является открытие 22-х курортов Восточной Сибири (Дарасун, Аршан, Усолье, Усть-Кут, Мальта и др.), где оздоровлены миллионы сибиряков. Они стоят у истоков создания туберкулезной, физиотерапевтической, амбулаторно-поликлинической, реабилитационной служб. Введено в преподавание студентам курсов туберкулеза, физиотерапии, амбулаторно-поликлинического, военно-полевой терапии, повышения квалификации врачей и средних медицинских работников. Было издано 5 монографий по курортологии. Не утратили своего значения монографии «Минеральные источники и грязевые озера Восточной Сибири, их гидрология, бальнеология и курортологическое значение», «Физиотерапия и курортотерапия военно-травматических поражений и их значение в комплексном лечении травм». Последняя работа была выдвинута на Сталинскую премию.

Трудовой подвиг совершил проф. М.П. Михайлов как один из основоположников Иркутского высшего медицинского образования. В первые годы организации медицинского факультета Михаил Павлович был заведующим не только кафедры госпитальной терапии, но и читал лекции на факультетской терапии и пропедев-

тике внутренних болезней, при этом открывал и развивал новые курсы на госпитальной терапии. Около 32 лет он руководил кафедрой госпитальной терапии, был бессменным председателем государственной экзаменационной комиссии. В годы Великой Отечественной войны в целях подготовки врачебных кадров в течение 3,5 лет преподавание велось в две смены, был сокращен отпуск до одного месяца, в который М.П. Михайлов с сотрудниками также продолжал работать, изучая действие курортных факторов при лечении военных травм, осложненных остеомиелитом. При этом постоянно осуществлялась консультативная работа в эвакогоспиталях. В первые годы войны Михаилом Павловичем было подготовлено к изданию две монографии. Поражает интенсивность и плодотвор-

ность труда его и сотрудников кафедры.

Весна 1953 года, известное сталинское «врачебное дело», высылка профессуры в Сибирь привела в Иркутский медицинский институт профессора Илью Борисовича Шулуток. Хотя и коротко он руководил кафедрой, однако наследие оставил - это известнейшие «средовские» клинические конференции, которые проводятся и поныне. В эти годы на кафедре трудились Л.Ф. Краснопеева, А.К. Оборин, К.П. Иванова, Т.И. Рудакова, З.С. Кобелевская, В.И. Кузнецова.

Полина Сергеевна Попцова, также представительница Казанской школы, вела исследования сердечно-сосудистой системы при ряде заболеваний (тонзиллите, холецистите, хронических легочных заболеваниях, коронарной недостаточности). Изучала она с сотрудниками профессиональную патологию (силикоз, влияние сероводорода на печень). Однако основным направлением ее явились болезни крови. Наследием пе-



Доц. П.С. Попцова (слева) с асс. А.Л. Воскресенской (в центре) и Л.Ф. Краснопеевой (справа)



Доц. А.К. Оборин

риода ее деятельности на кафедре является создание профпатологической службы, воспитание прекрасного клинициста-гематолога доцента Алевтины Воскресенской, создавшей в дальнейшем гематологическую службу. С Полиной Сергеевной на кафедре трудились высокопрофессионального уровня клиницисты: ассистенты Т.С. Блудова, Е.Г. Куранцева, А.Л. Воскресенская, Л.Ф. Краснопеева, А.К. Оборин, З.С. Кобелевская, Г.А. Маценко и др.

В период болезни Полины Сергеевны и до приезда доцента К.Р. Седова заведовал кафедрой доцент Адриан Константинович Оборин, интереснейший педагог, клиницист, изобретатель, поэт. Внедливший в деятельность клиники методы функциональной и рентгенологической диагностики (ЭКГ, электрокимография, электробаллистокордиография, рентгеноэлектрокимография, спирометрия, пневмотахометрия).

На протяжении почти 30 лет руководил кафедрой академик Константин Рафаилович Седов. Его научными направлениями были изучение влияния различных профессиональных факторов на здоровье рабочих; эпидемиологии неинфекционных заболеваний, разработка новейших технологий диагностики и лечения. Продолжил традицию кафедры в изучении природных курортных факторов («Ангара», Усть-Кут) и состояния здоровья малых народностей, рабочих Байкало-Амурской магистрали.

Наследием Константина Рафаиловича является создание Иркутской терапевтической и профпатологической школ. Им подготовлено было 5 докторов медицинских наук, около 100 кандидатов медицинских наук. Его ученики возглавляют терапевтические кафедры Иркутского медицинского университета, ГИДУВа, Красноярской медицинской академии и лаборатории Красноярского НИИ медицинских проблем Севера (профессора Ю.А. Горяев, А.А. Федотченко, Р.Г. Сайфутдинов, Ю.А. Терещенко, В.А. Филалковская, доценты А.В. Козлитин, В.Ф. Портнягин).



Коллектив кафедры госпитальной терапии и академическая группа К.Р. Седова. В первом ряду слева направо, старший лаборант Алла Глебовна, асс. Н.Н. Королева, зав. кафедрой К.Р. Седов, Р.Д. Панферова, Г.Н. Бутакова, С.И. Иванова; во втором ряду: В.Н. Бунаева, доц. Э.К. Гимова, Л.С. Ильина, Г.П. Гуртовая, З.Я. Щербицкая, И.Л. Петрунько, мл. науч. сотр. акад. группы Ю.Ч. Бадмаин, А.П. Силин; в третьем ряду: Л.Г. Бобовская, Л.А. Кузнецова, А.В. Кораиди, науч. сотр. Р.Г. Сайфутдинов, В.П. Лысов; в четвертом ряду: М.А. Третьякова, В.Ф. Портнягин, С.С. Гончаров, науч. сотр. С.А. Коровин и Л. М. Рыбалко.

гин, Н.М. Балабина, И.Л. Петрунько, Л.С. Ильина и др.).

Константин Рафаилович создал в Сибири и на Дальнем Востоке мощную профпатологическую школу. Впервые в мире его учениками изучена, описана морфология, клиника пневмокониозов - слюдяного (доц. Л.Ф. Краснопеевой), мраморного (З.Я. Щербицкой), флюороза (М.А. Третьяковой) и др. Вторым научным направлением К.Р. Седова было изучение эпидемиологии неинфекционных заболеваний в Сибири. Созданы его школой специализированные терапевтические службы, как-то кардиология, пульмонология, нефрология, гематология, гастроэнтерология, профпатология. За изучение эпидемиологии ишемической болезни сердца Константин Рафаилович был представлен к Государственной премии СССР.

Внедрены новейшие технологии в диагностику и лечение: иммунологические, аллергологические, эндоскопические, функциональные (ЭКГ, баллистокордиография, ВЭГ, электрокардиографические, реография), совместно с кафедрой госпитальной хирургии - контрастная ангиография сосудов внутренних органов, радиоизотопные исследования.

Последние одиннадцать лет кафедрой руководит заслуж. врач РФ, д.м.н., проф., академик МАНЭП Тамара Петровна Сизых. Научным направлением кафедры является изучение причин, механизмов, клиники аллергических заболеваний, псевдоаллергических состояний, состояния функций печени при ряде иммунных и неиммунных заболеваний (острых и хронических лейкозах, ревматоидном артрите), влияния природных курортных факторов (Киренской, «Нафтуси») на патологию почек, антропогенного загрязнения на население сибирских городов и сел, вахтового труда нефтяников при трансмеридиальных переездах. Продолжила исследования эпидемиологических неинфекционных заболеваний (бронхиальной астмы, аспиринового гепатоза, анафилактического и анафилактоидного шока, атопического дерматита, крапивницы). Наследием ее является создание клинической школы аллергологов. В мировой практике впервые открыт и изучен аспириновый гепатоз, вскрыты причины и механизмы его развития, клиника, принципы лечения и профилактики его, а также формирования тяжелых форм астмы (астматического состояния, аспириновой астмы и псевдоаллергий). Приоритетными в мире являются разработки методов верификации (диагностики) причинно-значимого аллергена при пищевой аллергии, лечение кожных аллергозов. Получен патент ранней диагностики хронического гепатита при наличии кожного синдрома. Научный анализ массовой вспышки экологически обусловленного удушья в г. Ангарске позволил установить, что клинические проявления его являлись острым отеком легких, обусловленным удушающими, раздражающими химическими выбросами ПО «Ангарскнефтехим» типа хлора,



Сотрудники кафедры в начале 90-х годов. В первом ряду слева направо: Н.Н. Королева, проф. Т.П. Сизых, доц. Л.Ф. Краснопеева, проф. Р.Г. Сайфутдинов. Во втором ряду асс. Н.О. Сараева и Г.М. Орлова, доц. Г.П. Гуртовая, асс. М.А. Третьякова и Ф.Н. Пачерских. В третьем ряду асс. С.А. Баглушкин, доц. Т.В. Аснер, доц. Р.Д. Панферова, асс. А.Ф. Портнягин.

но в отличие от последнего медленно растворяющимися (фталевый и малеиновый ангидрид). Удалось разгадать загадку более 20-летних событий в городах Кириши, Волгограде и Ангарске - наблюдаемых массовых остро развивающихся заболеваний с острой дыхательной недостаточностью, которые все эти годы ложно трактовались как бронхиальная астма на паприн. На этой модели разработана методология изучения клиники, причин, механизмов остро развивающихся массовых экологически обусловленных вспышек. По этим материалам опубликовано монографическое издание во Франции. Фундаментальными исследованиями является изучение активности систем монооксигеназной (цитохрома р-450) и ферментов глутатиона, парамагнитных центров, ядерно-магнитного спектрального анализа и средних молекул в биологических жидкостях в целях понимания механизмов соматической патологии: Ею подготовлено 15 кандидатских диссертаций (Н.О. Сараева, С.А. Баглушкин, Т.П. Бардымова, Н.Ю. Ефимова, Е.С. Енисеева, Г.М. Богдан, С.С. Николаева, М.Г. Шурыгин, И.В. Панферов, Ж.С. Санжиева, Л.Ю. Хамнуева, Л.Г. Смолькова, А.В. Давыдова, И.В. Киселев и др.). Ученики ее работают на других кафедрах медицинского университета и ГИДУВа. Внедрено 68 новых методов диагностики и лечения. Получено 10 патентов. Опубликовано 8 монографий. Проведено 5 научных конференций.

За 75 лет деятельности кафедры подготовлено более 30 тысяч врачей, из них более 20 тысяч врачей-терапевтов; около 1000 клинических ординаторов, сотни врачей-интернов, около 130 кандидатов медицинских наук, 8 докторов медицинских наук. Издано 18 монографий. Ее выпускники работают не только в Иркутской области, г. Иркутске, других регионах России, но и за рубежом. Сотни врачей подготовлены для зарубежных стран: Монголии, Индии, Сирии, Афганистана, Палестины, африканских республик и др.

Качество подготовки кадров высокое. Выпускники Иркутского медицинского университета способны принимать в неординарных условиях грамотные решения при ведении региональных войн (мнение военных врачей, участников войны в Чечне, на конференции Сибири и Дальнего Востока). При аттестации Иркутского медицинского университета в 1989, 1992 и 1996 годах кафедра, как и вуз, заняли лидирующее престижное место среди вузов страны, войдя в первую их десятку, и 51-е место по качеству подготовки врачей среди высших медицинских школ мира. Опубликовано 18 монографий, 17 сборников научных трудов, много учебно-методических рекомендаций и пособий. Издается с 1994 г. «Сибирский медицинский журнал», в иркутской газете «Медик» ведется рубрика «В помощь практическому врачу».

Сотрудниками кафедры за все эти годы получено около 20 патентов и изобретений, значительное число предложено рационализаторских предложений. Ныне кафедра госпитальной терапии по профессиональному потенциалу представляет собой институт терапии области.

В связи с юбилеем кафедры губернатором Иркутской области Б.А. Говориным награждены его грамотами ныне здравствующие флагманы, старейшины кафедры госпитальной терапии медицинского университета академик РАМН Константин Рафаилович Седов, доцент Людмила Федоровна Краснопоева, доцент Алевтина Леонидовна Воскресенская, ассистенты Валентина

Васильевна Ситник, Алевтина Владимировна Кароиди, Галина Николаевна Бутакова, Ольга Васильевна Смолькова. Хочется поздравить их и выразить огромную благодарность за многолетний безупречный труд по подготовке специалистов и достойный научный вклад в отечественную и мировую копилку.

К юбилею кафедры на основе углубленного изучения Иркутского областного архива, архива ИРГОСУНа, Иркутского медицинского университета и ОКБ № 1 изданы Т.П. Сизых монографии «Очерки истории кафедры госпитальной терапии», «Библиография научных трудов» за 75 лет и сборник научных трудов «Актуальные аспекты клинической медицины» - научные разработки кафедры последних лет.

75-летний юбилей кафедры госпитальной терапии не случайно совпал со 125-летием областной ордена «Знак Почета» клинической больницы, с сотрудниками которой прошел славный трудовой путь коллектива преподавателей. Глава III в книге «Очерки истории кафедры госпитальной терапии» раскрывает труд врачей-терапевтов больницы и области, которые в основном являются учениками кафедры госпитальной терапии.

Лидирование Иркутского медицинского университета среди других высших школ России и мира - это результат коллективного труда профессорско-преподавательского состава и врачей клиник выпускаемых кафедр, в том числе госпитальной терапии.

В юбилее кафедры госпитальной терапии приняли участие терапевтические школы Томского Сибирского медицинского университета, музыканты, солисты, художники, передовая общественность, промышленные предприятия, организаторы здравоохранения области, города, врачи и студенчество. Низкий поклон всем, кто отдал дань уважения первооткрывателям и создателям кафедры госпитальной терапии, кто участвовал в организации и проведении юбилея или сделал посильный вклад в развитие ее сегодняшней материальной, научной и учебной базы.

JUBILEE – 75-ANNIVERSARY OF HOSPITAL THERAPY CHAIR OF IRKUTSK STATE MEDICAL UNIVERSITY

T.P. Sizykh

(*Irkutsk State Medical University*)

The article is devoted to discoveries, method's elaboration and scientific directions of hospital therapy chair scientists, 75-anniversary of chair.

К ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЛЕЧЕБНО- ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ В НОВЫХ ЭКОНОМИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Г.М. Гайдаров, А.Л. Линденбратен

(Иркутский государственный медицинский университет – ректор акад. МТА и АН ВШ проф. А.А. Майборода, кафедра социальной медицины, экономики и управления здравоохранением – заведующий кафедрой, д.м.н. Гайдаров Г.М., НИИ им. Н.А. Семашко РАМН – директор акад. Щепин О.П., заведующий отделом экономики здравоохранения, проф. Линденбратен А.Л.)

Резюме: Авторами предлагаются методические подходы к оценке эффективности деятельности лечебно-профилактических учреждений в новых экономических условиях. Исследование проводилось в медицинских учреждениях городов Мурманска, Москвы, Иркутска. Внедрение специально разработанных показателей позволяет проводить сравнительный анализ качества и эффективности медицинской помощи, оказываемой в различных учреждениях, подразделениях и конкретными медицинскими работниками, независимо от их профиля, состояния больных и условий, в которых она осуществляется.

В настоящее время существуют различные подходы к оценке эффективности работы ЛПУ. В условиях административно-командного управления отечественным здравоохранением для оценки эффективности ЛПУ применялось множество статистических показателей, которые присутствовали в государственной статистической отчетности, но при этом не оказывали существенного влияния на управленческую деятельность на уровне медицинских учреждений. Как показывает опыт, обилие используемых статистических показателей не позволяет получить обобщенную оценку эффективности работы медицинского учреждения.

В зарубежных странах достаточно распространен экспертный метод оценки, хотя и он не лишен недостатков в силу определенной субъективности.

Разнообразие методических подходов, нечеткость в определении самого понятия "эффективность" в применении к лечебным учреждениям обусловили необходимость разработки концептуальных подходов к оценке эффективности работы ЛПУ с учетом новых экономических условий.

Одним из основных концептуальных положений явилось определение понятия "эффективности" как степени достижения конкретной цели при определенных затратах.

В соответствии с концепцией в качестве основных критериев для оценки эффективности

работы ЛПУ предлагается оценивать качество и эффективность медицинской помощи, как основной функции учреждения, объем оказанных медицинских услуг и объем произведенных затрат. Данные критерии представлены в виде системы показателей (коэффициентов), позволяющих формализовать характеризующие признаки и, используя несложный алгоритм расчета, получить интегральный показатель эффективности деятельности учреждения (подразделения).

Работа проводилась в базовых медицинских учреждениях городах Мурманска (Центральная бассейновая больница), Москвы (больница скорой помощи № 71), Иркутска (клиники Иркутского государственного медицинского университета).

Проведению апробации в базовых лечебных учреждениях предшествовала подготовительная работа. Был проведен подробный инструктаж медицинского персонала, участвующего в данной работе, с описанием конкретных задач, и представлены образцы статистического инструментария (карты, анкеты, макеты аналитических таблиц и др.).

С целью изучения лечебно-диагностической и финансовой деятельности базовых ЛПУ из годовых отчетов за 1994 – 1996, и другой учетной и отчетной документации, а также из аналитических материалов администрации ЛПУ были получены статистические показатели об использовании коечного фонда, посещаемости поли-

клиник и нагрузке медицинского персонала, работе параклинических подразделений, о поступлении финансовых средств и исполнении сметы расходов.

Оценка качества и эффективности медицинской помощи в учреждениях проводилась на основе методических подходов, разработанных в НИИ им. Н.А. Семашко РАМН. На двух базах в клиниках Иркутского медицинского университета и в Мурманской центральной бассейновой больнице данная методика была адаптирована к местным условиям и используется в управленческой деятельности для стимулирования качества и интенсивности труда медицинского персонала путем надбавки к зарплате в зависимости от показателей его деятельности.

Работа по оценке качества и эффективности медицинской помощи включала выборочное проведение экспертизы лечебно-диагностического процесса по историям болезни и другим первичным документам.

В ходе экспертной оценки с целью выявления дефектов и отклонений использовались "стандарты" медицинской помощи, разработанные с учетом конкретных возможностей базовых медицинских учреждений, сложности патологии больных, клинического опыта и научных достижений.

В клиниках ИГМУ в дополнение к "стандартам" разработан классификатор категорий сложности лечения и оперативных вмешательств в зависимости от диагноза, тяжести состояния, наличия осложнений, объема лечебных мероприятий, который позволяет учитывать индивидуальные особенности течения заболевания.

В результате экспертной оценки лечебно-диагностического процесса были получены оценочные показатели, характеризующие медицинскую результативность (коэффициент медицинской результативности — K_p)^{*} и качество работы медицинского персонала по выбору и правильности выполнения диагностических и лечебных мероприятий (коэффициент качества — K_k)^{*}.

Показатели по ряду подразделений базовых учреждений представлены в таблице 1.

Данные таблицы 1 свидетельствуют, по заключению экспертов, о достаточно высокой результативности оказанной медицинской помощи, при колебании показателей по различным отделениям.

Логичной представляется более низкая величина показателей по отделениям больницы скорой помощи, где лечатся больные с тяжелой ургентной патологией.

Следует отметить отсутствие выраженной прямой зависимости между достигнутым оптимально возможным результатом лечения и соблюдением адекватной технологии диагностики и лечения.

Таблица 1.
Показатели медицинской результативности и качества работы

Учреждение (отделение)	K_p	K_k
<i>Клиники Иркутского ГМУ</i>		
- нервных болезней	0.96	0.94
- психиатрии	0.93	0.98
- кожных болезней	0.96	0.93
- глазных болезней	0.92	0.97
- отоларингологии	0.94	0.98
- хирургической стоматологии	0.94	0.93
В среднем по клиникам:	0.94	0.96
<i>Отделения Мурманской ЦББ</i>		
- хирургическое	0.90	0.96
- травматологическое	0.89	0.97
- терапевтическое	0.90	0.93
- гастроэнтерологическое	0.97	0.96
- отоларингологическое	1.00	0.95
В среднем по стационару:	0.93	0.95
<i>Больница скорой помощи № 71 г. Москвы</i>		
- терапевтическое	0.89	0.70
- травматологическое	0.88	0.75
- хирургическое	0.83	0.89
В среднем по больнице:	0.87	0.78

С целью выяснения степени удовлетворенности медицинским обслуживанием в различных отделениях базовых учреждений был проведен опрос больных по специально разработанной анкете. По данным опроса определялся коэффициент социальной удовлетворенности (K_c), представляющий собой отношение числа больных, полностью удовлетворенных оказанной медицинской помощью, к общему числу опрошенных больных.

Кроме опроса больных, проводился опрос врачей клинических отделений по специальной анкете о степени их удовлетворенности работой параклинических подразделений. На основе этих данных был рассчитан K_c для вспомогательных лечебно-диагностических подразделений, который учитывался при оценке их работы.

Анализ полученных данных показывает, что в целом по учреждениям большинство опрошенных: 82% - 86% удовлетворены результатами оказания медицинской помощи, 86% - 94% удовлетворены отношением лечащего врача и 88% - 95% удовлетворены отношением среднего медицинского персонала.

При указанных средних значениях в целом по учреждению наблюдаются колебания доли удовлетворенных по клиническим отделениям, особенно в больнице скорой помощи. Представленные данные можно рассматривать как субъективное мнение не только о результатах лечения и взаимоотношений с медицинским персоналом, но и вообще о пребывании в больнице, о чем свидетельствует анализ ответов на 4-ый пункт анкеты: "Ваши предложения по совершенствованию работы данного учреждения" (табл. 2).

* Коэффициенты рассчитываются как отношение числа случаев лечения с достигнутым результатом и соответственно числа случаев с адекватной медицинской технологией к общему числу оцениваемых случаев лечения. Величина показателей колеблется в пределах от нуля до одного.

Таблица 2.
Распределение ответов больных с предложениями по улучшению медицинского обслуживания

Предложения	Клиники ИГМУ г. Иркутск	Больница скорой помощи № 71 г. Москва
Улучшение санитарно-бытовых условий, %	35	73
Улучшение питания, %	23	46
Улучшение обеспечения медикаментами, %	19	15
Улучшение укомплектованности кадрами, %	5	14
Сокращение времени ожидания обследования, консультаций, процедур, %	11	10
Повышение культуры обслуживания, %	6	24

По результатам опросов были рассчитаны коэффициенты социальной удовлетворенности по учреждениям и их клиническим отделениям (табл. 3). Следует отметить, что с позиций управления такой критерий как удовлетворенность населения медицинской помощью достаточно информативен, поскольку отражает хоть и субъективное, но в то же время независимое мнение потребителей, указывающее на совершенно конкретные недостатки, что дает возможность руководству оперативно принимать адекватные управленческие решения.

В таблице 3 представлены показатели медико-социальной эффективности, которые получены путем перемножения K_p и K_c . Наиболее низкие показатели отмечены по Мурманской ЦББ и, прежде всего, на поликлиническом этапе; по поликлинике для взрослых этот показатель состав-

Таблица 3.

Показатели медико-социальной эффективности (K_{mc}), медицинской результативности (K_p) и социальной удовлетворенности (K_c) в базовых медицинских учреждениях

Учреждение (отделение)	K_p	K_c	K_{mc}
<i>Клиники Иркутского ГМУ</i>			
- нервных болезней	0.96	0.88	0.84
- психиатрии	0.93	0.86	0.80
- кожных болезней	0.96	0.93	0.89
- глазных болезней	0.92	0.90	0.83
- отоларингологии	0.94	0.93	0.87
- стоматологии	0.94	0.90	0.95
В среднем по клиникам:	0.94	0.90	0.85
<i>Отделения Мурманской ЦББ</i>			
- хирургическое	0.90	0.72	0.65
- травматологическое	0.89	0.73	0.65
- терапевтическое	0.90	0.55	0.49
- гастроэнтерологическое	0.97	0.70	0.68
- отоларингологическое	1.00	0.73	0.73
В среднем по стационару:	0.93	0.69	0.64
Стоматологическая поликлиника	0.85	0.76	0.65
Поликлиника для взрослых	0.97	0.49	0.48
В среднем по больнице:	0.91	0.66	0.60
<i>Отделения больницы скорой помощи № 71 г. Москва</i>			
- терапевтическое	0.89	0.79	0.70
- травматологическое	0.88	0.84	0.74
- хирургическое	0.83	0.83	0.69
В среднем по больнице:	0.87	0.82	0.71

ляет — 0.48 и, как показывает анализ, он формируется за счет низкого показателя социальной удовлетворенности. Это связано с недостатками в организации работы поликлиники, что вызывает недовольство пациентов и, безусловно, является сигналом для выяснения причин и принятия администрацией больницы конкретных мер, направленных на улучшение работы поликлиники.

Аналогичная ситуация в терапевтическом отделении стационара Мурманской ЦББ, где показатели социальной удовлетворенности и медико-социального эффекта ниже, чем в среднем по больнице. Из данных предыдущих таблиц видно, что

удовлетворенность пациентов в основном определяется результатами лечения, а также санитарно-бытовыми условиями, качеством питания и низкой обеспеченностью медикаментами в больницах.

По подразделениям других больниц также наблюдается разброс показателей, что требует более внимательного изучения их деятельности и принятия соответствующих управленческих решений.

Наряду с определением медико-социальной эффективности в соответствии с методикой определялся уровень произведенных затрат.

Коэффициент соотношения затрат (K_z) определялся как отношение установленной средней величины стоимости койко-дня к фактической. Наиболее высокий показатель K_z наблюдается в клинике нервных болезней (1.07), самый низкий (0.90) - в клинике глазных болезней (табл. 4).

Таким образом, полученные показатели медико-социальной эффективности (K_{mc}) и соотношения затрат (K_z) позволили определить интегральные показатели эффективности медицинской помощи для подразделений базовых учреждений.

Анализ данных таблицы 4 показывает, что наибольшая эффективность медицинской помощи отмечена в клиниках отоларингологии и кожных болезней (K_n — соответственно 1.08 и 1.02), где при достаточно высоких показателях медико-социальной эффективности, отражающей результативность лечения и удовлетворенность больных медицинским обслуживанием, коэффициент соотношения затрат больше единицы, что свидетельствует о меньших фактических затратах на лечение больного по сравнению с нормативными. В этих же отделениях достаточно высок и коэффициент качества (K_k). Самый низкий коэффициент эффективности в клинике глазных болезней — 0.80 за счет не очень высокого K_{mc} и K_z , который меньше 1, что свидетельствует о превышении фактических затрат по сравнению со средними показателями для данного отделения.

Показатели качества и эффективности медицинской помощи по клиникам ИГМУ

Клиники	Коэффициент медико-социальной эффективности ($K_{мс}$)	Коэффициент соотношения затрат (K_z)	Коэффициент эффективности медицинской помощи ($K_{и}$)	Коэффициент качества медицинской помощи (K_k)
Нервных болезней	0.84	1.07	0.90	0.94
Отоларингологии	0.87	1.25	1.08	0.98
Глазных болезней	0.83	0.96	0.80	0.97
Кожных болезней	0.89	1.02	1.02	0.93
Хирургической стоматологии	0.85	1.02	0.87	0.86

Таким образом, по величине коэффициента затрат в сопоставлении с показателями медицинской результативности, удовлетворенности больных медицинским обслуживанием и уровнем проведения лечебно-диагностических мероприятий можно судить о целесообразности, рациональности произведенных затрат на лечение.

В соответствии с концепцией эффективность деятельности подразделений медицинского учреждения оценивается по показателям эффективности, оказываемой в них медицинской помощи, с учетом показателей объема произведенных медицинских услуг и рассчитывается по формуле:

$$K_{эф} = K_{об} \times K_{и}, \text{ где}$$

$K_{эф}$ — коэффициент эффективности деятельности подразделения медицинского учреждения;

$K_{и}$ — интегральный коэффициент эффективности медицинской помощи;

$K_{об}$ — коэффициент объема деятельности, отражающий интенсивность работы; определяется как отношение количества фактических выполненных услуг к количеству запланированных.

При расчете коэффициента объема по клиникам ИГМУ учитывалось фактическое количество пролеченных в стационарах клиник больных за 1996 год по отношению к плановым показателям.

В таблице 5 представлены интегральные показатели эффективности деятельности клинических отделений стационара (на примере клиник ИГМУ по итогам работы за 1996 год).

Анализ коэффициентов объема медицинской помощи в клиниках ИГМУ по итогам работы за 1996 г. показывает, что все отделения работали достаточно интенсивно, так как показатели коли-

Показатели эффективности медицинской помощи, объема и эффективности деятельности клинических отделений

Клиники	Коэффициент эффективности медицинской помощи ($K_{и}$)	Коэффициент объема медицинской помощи ($K_{об}$)	Коэффициент эффективности деятельности подразделений ($K_{эф}$)
Нервных болезней	0.90	1.08	0.97
Отоларингологии	1.08	1.33	1.43
Глазных болезней	0.80	1.04	0.83
Кожных болезней	1.02	1.10	1.12
Хирургической стоматологии	0.87	1.29	1.12

Таблица 4.

чества пролеченных больных превышают плановые показатели. Из них наиболее интенсивно работали отделения отоларингологии и хирургической стоматологии, в которых количество пролеченных больных соответственно на 33% и 29% выше запланированного. В этих отделениях наиболее высокие интегральные

показатели эффективности работы, однако оценивать их следует одновременно с анализом частных показателей - $K_{мс}$, K_z , $K_{и}$, K_k (табл. 4). Так, в отделении хирургической стоматологии высок показатель медицинской результативности и удовлетворенности больных ($K_{мс} = 0.90$) при высокой интенсивной работе и умеренных затратах. Однако при экспертизе выявлены отклонения и недостатки в выполнении лечебных и диагностических мероприятий, о чем свидетельствует более низкий, чем по другим отделениям, показатель качества лечения (K_k), равный 0.86.

Таким образом, предложенная система показателей позволяет руководству ЛПУ анализировать медицинские и экономические результаты работы подразделения и принимать управленческие решения в конкретном направлении, поскольку при анализе показателей можно определить, за счет каких составляющих произошло изменение интегрального коэффициента эффективности.

Для медицинского учреждения в целом эффективность его деятельности выражается обобщенным показателем — коэффициентом эффективности деятельности медицинского учреждения — $K_{эф}$, который определяется как произведение трех частных коэффициентов: объема ($K_{об}$), медико-социальной эффективности ($K_{мс}$) и экономичности ($K_{э}$). Коэффициент объема учитывает общее количество пролеченных больных по отношению к плановому количеству, коэффициент медико-социальной эффективности определяется как средняя величина по стационару из этих показателей по подразделениям, коэффициент экономичности представляет собой отношение плановой сметы расходов к фактической. В таблице 6 представлены интегральный и частные показатели, характеризующие эф-

Таблица 5.

фективность деятельности двух медицинских учреждений: клиник ИГМУ и Мурманской ЦББ.

Данные таблицы 6 свидетельствует о значительно более эффективной работе клиник Иркутского медицинского уни-

Таблица 6.

Показатели эффективности деятельности базовых медицинских учреждений

Учреждения	Коэффициент объема ($K_{об}$)	Коэффициент медико-социальной эффективности ($K_{мс}$)	Коэффициент экономичности ($K_э$)	Коэффициент эффективности деятельности учреждения ($K_{эф}$)
Клиники ИГМУ	1.11	0.84	1.15	1.07
Мурманская ЦББ	0.90	0.60	0.98	0.53

верситета как при оценке интегрального, так и частных показателей. Использование в управленческой деятельности показателей для оценки данной системы эффективности работы не исключает, а, наоборот, предполагает оценку традиционных статистических показателей, в сопоставлении с которыми возможен более надежный анализ. Это показатели использования коечного фонда: число койко-дней, занятость койки в году, оборот койки, сроки пребывания и другие показатели.

Проведенная апробация основных методических подходов показала целесообразность использования предложенной системы показателей для оценки эффективности работы медицинских учреждений.

Использование таких показателей позволяет проводить сравнительный анализ качества и эффективности медицинской помощи, оказываемой в различных учреждениях, подразделениях и конкретными медицинскими работниками, независимо от их профиля, состояния больных и условий, в которых она осуществляется.

Данная методика значительно расширяет информационную базу управленческой деятельности и повышает ее эффективность. Успешному внедрению методики способствовала разработка программного обеспечения, позволяющего значительно ускорить получение оперативной информации.

ESTIMATION OF ACTIVITY EFFICIENCY OF MEDICAL INSTITUTIONS IN NEW ECONOMIC CONDITIONS

(Irkutsk State Medical University, N.A. Semashko Scientific Investigation Institute of RAMS)

G.M. Gaidarov, A.L. Lindenbraten

Authors suggest methodic approaches to valuation of activity efficiency of medical institutions in new economic conditions.

Investigation had been conducted in medical institutions of Murmansk City (Central hospital), Moscow City (emergency hospital № 71), Irkutsk City (the Clinics of Irkutsk State Medical University).

Adoption of specially prepared rates makes it possible to conduct comparative analysis of medical care quality and effectiveness is rendered in different medical institutions and departments by the medical personal regardless of profile, patient condition and other circumstances.

© САВИЛОВ Е.Д., ВЛАДИМИРОВ Н.И. - 1998
УДК 616 - 036.2

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КАК БАЗОВАЯ ОБЩЕМЕДИЦИНСКАЯ НАУКА (лекция)

Е.Д. Савилов, Н.И. Владимиров

(Институт эпидемиологии и микробиологии ВСНЦ СО РАМН, директор - чл.-корр. РАМН, проф. В.И. Злобин. Кафедра эпидемиологии медицинского университета, ректор - академик МТА и АН ВШ, проф. А. А. Майборода)

Резюме. Одним из существенных аспектов перехода медицинского образования на международную систему является формирование у врачей популяционного подхода при изучении самой разнообразной патологии. Базовой общемедицинской учебной дисциплиной для формирования популяционного мышления во всем мире является эпидемиология. К сожалению, в России эта дисциплина до сих пор в основном рассматривается и преподается как часть инфектологии. В лекции рассматривается история эпидемиологии, обосновывается ее пропедевтический характер для изучения неинфекционных болезней и намечаются выходы из создавшегося положения.

В настоящее время в концепции развития высшего медицинского и фармацевтического образования в РФ записана необходимость расширения преподавания профилактических разделов медицины через оценку состояния здоровья населения и факторов ее определяющих. Таким образом, целью этой новой концепции является приближение уровня медицинского образования к международному стандарту. С этих позиций ключевое значение имеет реорганизация преподавания такой дисциплины как "Эпидемиология". Несмотря на то, что в программу обучения студентов медицинских институтов (университетов) в последнее время включены вопросы неинфекционной эпидемиологии, тем не менее, подготовка специалистов по этому разделу медицины ориентирована на эпидемиологию инфекционных болезней. Следовательно, в нашей стране эта дисциплина рассматривается, прежде всего, как часть инфектологии. Иллюстрацией этого положения является, в частности, программа интернатуры по специальности врач-эпидемиолог, вышедшей в 1994 г. [7]. В этом документе подготовка врача по разделу неинфекционной эпидемиологии лишь декларируется в связи с тем, что нем отсутствует перечень профессиональных знаний и практических навыков, которыми должен овладеть врач-интерн.

Вместе с тем Европейское региональное бюро ВОЗ еще в 1967г. на Международном симпозиуме "Преподавание эпидемиологии в сфере медицины и общественного здравоохранения" [2]

следующим образом сформулировало основные цели эпидемиологических исследований:

1. Направить развитие служб здравоохранения посредством установления масштаба и характера стоящих перед обществом проблем в области здравоохранения;
2. Выявить причинные факторы, позволяющие вести борьбу с заболеваниями или как-то влиять на них;
3. Вырабатывать метод определения эффективности мероприятий, проводимых в целях борьбы с болезнями и улучшения здоровья людей.

Соответственно этому, эпидемиологические исследования, согласно материалам указанного выше международного симпозиума, включают три части:

1. Описательная эпидемиология, изучает приоритетные проблемы по группам и нозологическим формам болезней среди населения на данной территории и в данный момент;
2. Аналитическая эпидемиология, предназначена для проверки гипотез, сформулированных в описательной эпидемиологии, и устанавливает причинно-следственные связи возникновения и распространения заболеваемости;
3. Экспериментальная эпидемиология, исследования направленные на доказательство, как достоверности выдвинутых гипотез, так и эффективности профилактических мероприятий среди населения.

К сожалению, наша страна, как это неоднократно имело место и в прошлом, пошла "своим путем" и выдвинутая концепция была единодушно одобрена всеми ее участниками за исключением представителя СССР. Таким образом, в нашей стране любые теоретические обобщения в области эпидемиологии рассматривались через призму "источник инфекции - механизм передачи - восприимчивость", то есть в конечном итоге эпидемиологическое направление строго выдерживалось в рамках инфектологии. Подобная ортодоксальность отбросила отечественную эпидемиологию на многие годы назад.

"Новое - хорошо забытое старое". Используя эту классическую истину, рассмотрим, в самом сжатом виде, основные этапы развития эпидемиологии.

С самого начала формирования медицины объектом (предметом) ее изучения являлись две разнородные сущности: болезнь (организменный уровень) и заболеваемость (популяционный уровень). Соответственно этому выделились и два направления: клиническая медицина и эпидемиология. Такое разделение вполне обосновано, ибо еще древние утверждали, что "целое больше, чем сумма частей". В современной терминологии это понятие определяется как принцип эмерджентности, который постулирует, что при системной (иерархической) организации у более крупных функциональных единиц возникают новые свойства, отсутствующие на предыдущем уровне.

Таким образом, основой первого этапа развития эпидемиологии являлось распределение и сопоставление заболеваемости по территории, среди основных групп населения и во времени. Этот добактериологический период (с древнейших времен и до конца 19 века) эпидемиологию можно охарактеризовать как науку наблюдательную и, соответственно, описательную. Занимаясь в большей мере изучением преобладающих в те времена острозаразных заболеваний (эпидемиями), эпидемиология имела большие успехи и в неинфекционной заболеваемости. Классическим примером этого направления является расшифровка в Англии причин рака мошонки у трубочистов. Понятно, что никакие другие подходы (ни клинические, ни лабораторные), кроме эпидемиологического, не в состоянии выявить указанную причину заболеваний.

Второй этап в развитии эпидемиологии связан с эпохой бактериологических открытий (Л. Пастер, Р. Кох, И. И. Мечников и др.). Именно в это время эпидемиология сформировалась как часть инфектологии, и основное направление ее деятельности отталкивалось от экологии возбудителей инфекционных болезней. В этот этап органически вписывается и, без преувеличения можно сказать, является его основой сформулированная Л. В. Громашевским "концепция механизма передачи", которая заменила господствующую в это время "концепцию универсального контакта".

Таким образом, на смену эпидемиологии добактериологического периода как общемедицинской науки, пришла эпидемиология как наука об эпидемическом процессе. Несмотря на очевидный прогресс эпидемиологии как отрасли медицины по профилактике инфекционной заболеваемости, этот этап можно охарактеризовать и как определенное отступление с общих позиций оценки развития эпидемий (как массовое развитие инфекционной и неинфекционной заболеваемости).

Новым рубежом в развитии эпидемиологии стала вторая половина 20 века - эпоха научно-технического прогресса, К этому времени успехи в области профилактики инфекционных болезней и видоизменения, как уровня, так и образа жизни населения привело к тому, что изменилась структура заболеваемости и на первое место вышла неинфекционная патология. Особенно наглядно это проявляется для развитых и развивающихся стран. Для первых эта тенденция проявилась наиболее отчетливо, а для последних в структуре заболеваемости инфекционные болезни по-прежнему занимают доминирующее положение [4, 5 и др.]. Тем не менее, общая тенденция к снижению инфекционной и распространению неинфекционной заболеваемости характерна и для развивающихся стран [3]. В связи с рассматриваемым вопросом представляет интерес работа Terris [11], в которой при анализе основных детерминант здоровья показано, что с точки зрения риска для здоровья наименее благоприятная ситуация в развитых странах относится к неинфекционным болезням, а наиболее благоприятная - к инфекционным. В развивающихся странах ситуация является обратной.

Проиллюстрируем приведенные выше положения изменением удельного веса основных причин смерти в ряде развитых стран (США, Великобритания, Канада, Дания, Швеция) за 1900-1980 гг. За этот период доля смертности от инфекционных заболеваний уменьшилась в 20 раз, а доля смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и злокачественных опухолей увеличилась в 3.5 раза. В большинстве экономически развитых стран от сердечно-сосудистых заболеваний, злокачественных опухолей, а также несчастных случаев и заболеваний органов дыхания число смертей составляет почти 90% случаев [4].

Наиболее ярким примером угрожающего роста неинфекционной патологии является поразившая мир эпидемия сердечно-сосудистых заболеваний, которые являются причиной 25% смертей. Этот показатель в развитых странах достигает 40-50% , а в развивающихся - 16%. Процент смертей от неинфекционных болезней тем больше, чем более экономически развита страна [5].

Таким образом, в современный период одним из проявлений кризиса состояния здоровья является рост неинфекционных эпидемий. При этом, как выше уже отмечалось, клинические и лабораторные подходы или исчерпали себя при изучении причин и условий возникновения ряда

традиционных заболеваний, или же оказались неприемлемыми при изучении нетрадиционных патологических состояний.

Вышеизложенное вывело эпидемиологию на качественно иной, более высокий уровень. Популяционный подход при изучении самой разнообразной патологии и является третьим этапом в развитии эпидемиологии, которую в настоящее время можно определить как базовую общемедицинскую науку, нацеленную на выявление причин и факторов любой заболеваемости. Основу этой "новой" профилактической дисциплины составляют три части и цели, сформулированные еще в 1967 г.

Таким образом, эпидемиология как общемедицинская наука изучает причины, условия и механизмы формирования заболеваемости населения путем анализа ее распределения по территории, среди различных групп населения и во времени и использует эти данные для разработки способов профилактики заболеваний [3].

Из представленного определения, помимо популяционного уровня исследований, вытекает и другая важная особенность эпидемиологии - причинностный подход изучения явления. Если клиницист в своей повседневной деятельности нацелен в большей степени на патогенез и (или) симптоматику болезней, то эпидемиолог - прежде всего на выявление причин возникновения заболеваний. В этой связи нелишне напомнить, что в Международной классификации болезней, травм и причин смерти лишь два ее класса (инфекционные и паразитарные болезни; травмы и отравления) ориентированы на этиологический принцип.

Исходя из этого, профилактическая направленность мероприятий в эпидемиологии и клинической медицине имеет различный характер. Для эпидемиологии это первичная профилактика, которая направлена на предупреждение и устранение причин возникновения заболеваний. Для клиники - вторичная и третичная профилактика. Первая из них связана с предупреждением и устранением условий и факторов, обуславливающих развитие заболеваний, то есть направлена на выявление начальных признаков болезни. Ну и, наконец, третичная профилактика нацелена на предупреждение тяжелых осложнений и, таким образом, связана с улучшением качества жизни переболевших.

Ранее понятие причины какой-либо болезни (заболеваемости), как правило, отождествлялось с непосредственным фактором, который прямо или косвенно вызывает патологические изменения в организме или возникновение и развитие болезни. В настоящее время [1] обобщающее определение причины заболеваемости инфекционными и неинфекционными болезнями формулируется как взаимодействие разнообразных по характеру и силе (дозе) внешних причинных (этиологических) факторов с генотипически и фенотипически неоднородной по степени предрасположенности к их действию популяции людей.

Таким образом, причинность в эпидемиологии относится к весьма сложной категории, с выделением в ней причинного фактора, условий, в которых действует причина, и разнообразных факторов риска.

Однако жизнь сложнее приведенной схемы. Как отмечает Ю.П. Лисицин [4] подчас трудно доказать наличие определенной причины при наличии фактора (факторов) риска, и наоборот. Кроме того, эти категории столь переплетены друг с другом, и столь интегрированы, что, как правило, налицо целая цепь причинно-следственных отношений, когда причина может быть следствием фактора риска и, даже наоборот, причина может создать ситуацию для какого-либо заболевания.

Из приведенных выше особенностей эпидемиологии становится очевидной ее выраженная профилактическая направленность. Однако, несмотря на то, что в целом профилактика болезней обходится не только дешевле, но и более эффективна по своей отдаче, тем не менее, эпидемиологическое мышление не вошло еще в сознание не только населения, но и врачей клинического профиля и даже организаторов здравоохранения. И если указанная тенденция в большей или меньшей степени имеет место во всем мире, то в нашей стране из-за отмеченных выше исторических особенностей развития эпидемиологии эта проблема стоит наиболее остро. Вместе с тем, поставленные перед мировым здравоохранением цели невозможно решить без эпидемиологического (популяционного) подхода. В качестве примера сошлемся на принятие в 1981 г. 34-ой сессией Всемирной ассамблеи здравоохранения Глобальной стратегии достижения здоровья для всех к 2000 г. Сегодня все регионы ВОЗ, 142 страны из 166 приняли эту политику на правительственном уровне [5].

Понятно, что столь крупные цели требуют коренного преобразования, как подготовки специалистов, так и деятельности практических органов здравоохранения. Сошлемся лишь на два крупных шага сделанных в мире в этом направлении.

В 1988 г. Всемирная федерация медицинского образования провозгласила Эдинбургскую декларацию, в которой призвала к коренной перориентации первичного медицинского образования с акцентом на профилактику - научить врача содействовать сокращению заболеваемости и инвалидности, а также сокращению преждевременной смертности, что возможно лишь на базе популяционного мышления [2].

В 1987 г. под эгидой ВОЗ была сформулирована Глобальная сеть по экологической эпидемиологии. Согласно определению [9], экологическая эпидемиология является наукой, которая анализирует и измеряет неблагоприятные или благоприятные последствия экологических факторов на здоровье человека и оценивает эффективность стратегии, нацеленных на их оптимизацию или борьбу с этими факторами. Методы экологичес-

кой эпидемиологии применяются с тем, чтобы установить меняют ли биологические, химические, физические, психосоциальные или эргономические факторы вероятности таких воздействий и изучить взаимосвязи между дозой и ответом. К июню 1993 г. Глобальная сеть распространила свое влияние в 110 странах мира.

Как уже было отмечено ранее, наша страна отстала от мирового поступательного движения в развитии эпидемиологии. Рубеж перехода от эпидемиологии как части инфектологии к базовой общемедицинской науке можно условно обозначить 1984 годом. В этот год 51-сессия Общего собрания АМН была посвящена эпидемиологии сердечнососудистых, онкологических, нервных и психических заболеваний. Понятно, что названный рубеж носит, прежде всего, официальный (разрешительный) характер. Отдельные попытки осмыслить клинический материал на популяционном уровне предпринимались и ранее. В качестве иллюстрации можно представить известные исследования иркутского клинициста Ю.А. Горяева по эпидемиологии ревматизма, представленные им в кандидатской (1965 г.) и докторской (1971 г.) диссертациях. Общий же фон, на котором предпринимались попытки проводить подобные исследования, можно представить исходя хотя бы из названия статьи Ю.А. Казанской "Об одной "новой" реакционной теории в англо-американской медицине" (Советское здравоохранение, 1953 г., № 3, с. 51-57).

На страницах "Всемирного форума здравоохранения" еще десять лет назад прошла дискуссия о подготовке врачей нового типа [6]. Для проверки существующей системы медицинского образования предлагался простой тест, в котором необходимо было ответить на ряд вопросов для выяснения, уделяют ли выпускники медицинских учебных заведений в своей практической работе основное внимание следующему:

- здоровью, а не болезни, применяют ли они наряду с методами лечения и реабилитации методы профилактики и укрепления здоровья;
- семье и общине в целом, а не отдельным пациентам;
- работе в составе бригад здравоохранения;
- наиболее эффективному использованию имеющихся финансовых и материальных ресурсов;
- изучению структуры заболеваемости в стране и соответственно, очередности задач в области здравоохранения.

Если на каждый (подчеркнуто нами - Е. Савилов и Н. Владимиров) из поставленных вопро-

сов получен утвердительный ответ, это значит, что главное достигнуто. В противном случае необходим пересмотр характера подготовки и перестройки учебных программ в медицинских школах страны [6]. Совершенно очевидно, что выпускники медицинских институтов (университетов) в РФ не ответят положительно на большинство поставленных вопросов, которые ориентируют подготовку врача, прежде всего, на популяционный подход при изучении самой разнообразной патологии.

Выходы из сложившейся ситуации могут быть различными. По нашему мнению один из возможных вариантов может выглядеть следующим образом.

В настоящее время, подготовка врачей в нашей стране по пропедевтике эпидемиологических исследований во многом рассеяна по различным гигиеническим кафедрам. Очевидно, что, следуя в русле международной системы подготовки специалистов, необходимо, помимо существующих кафедр эпидемиологии для подготовки врачей на медико-профилактических факультетах, организовать в ВУЗах кафедры неинфекционной эпидемиологии.

Постдипломное образование по этому направлению, в нынешний переходный период, может быть ориентировано на краткосрочные (до недели) пропедевтические курсы по подготовке врачей всех специальностей на существующих кафедрах эпидемиологии институтов усовершенствования. Программа вводного курса может, как минимум, включать в себя следующие разделы:

- эпидемиологические (популяционные) исследования в медицине;
- проблемы причинности в медицине;
- проявление заболеваемости по территории, среди различных групп населения и во времени;
- введение в клиническую эпидемиологию
- внутрибольничные инфекции.

Частные вопросы эпидемиологии должны освещаться на соответствующих кафедрах (терапии, онкологии, психиатрии и т.д.).

В заключение напомним еще раз, что в большинстве случаев профилактика болезней обходится дешевле, более гуманна и эффективна, чем лечение уже развившегося заболевания, поэтому желательно соответствующим образом обучать новые медицинские кадры, хотя это ни в коей мере не умаляет необходимости готовить медицинский персонал и к традиционным клиническим функциям [10].

Литература

1. Беляков В.Д. Методические основы медико-экологического районирования // Региональные проблемы здоровья населения России. - М., 1993. - С. 6-21.
2. Беляков В.Д. Избранные лекции по общей эпидемиологии инфекционных и неинфекционных заболеваний. - М.: Медицина, 1989. - 176 с.
3. Беляков В.Д., Яфаев Р.Х. Эпидемиология. - М.: Медицина, 1989. - 416 с.
4. Лисицин Ю.П. Социальная гигиена и организация здравоохранения. - М.: Медицина, 1992. - 512 с.
5. Лищук В.А., Мосткова Е.В. Основы здоровья: обзор. - М., 1994. - 132 с.
6. Необходимы врачи нового типа // Всемирный форум здравоохранения. - 1986. - Т. 6, № 4. - С. 3-23.
7. Типовая образовательно-профессиональная программа первичной специализации (интернатуры) выпускников медико-профилактических факультетов высших медицинских учебных заведений по специальности "врач-эпидемиолог". - М., 1994. - 28 с.

8. Osuntokun В.О. Изменение структуры заболеваемости в развивающихся странах// Всемирный форум здравоохранения.- 1986.- Т. 6, № 4.- С. 24-26.
9. Philipp R, Kjellstrom T. Курсы по эпидемиологическим аспектам гигиены окружающей среды и гигиены труда// Там же.- 1994.- Т. 15, № 1.- С. 42-45.
10. Ritchie J. E. Подготовка персонала для служб первичной медико-санитарной помощи с учетом реалий жизни// Там же.- 1994.- Т. 15, № 2.- С. 39-41.
11. Terris M. The health situation in the Americas// J. Public Health Policy.- 1991.- Vol. 12, № 3.- P. 362-377.

EPIDEMIOLOGY AS A BASIS GENERAL MEDICAL DISCIPLINE

E.D. Savilov, N.I. Vladimirov

(The Institute of Epidemiology and Microbiology, Irkutsk State Medical University)

The one of substantial aspects of transition medical education on international system is formation population approach by physicians in studying of different pathology. In the world epidemiology is basis general medical discipline for formation population's thought. Unfortunately, in Russia this discipline until considering and teaching as part of infectology.

In article it considering history of epidemiology and substantiating it's propedevtic character for studying uninfected diseases and it making exit of created position.

Рецензии, аннотации монографических изданий

УДК 618.36-001.8:611-013.83

Рецензия на издание: В.Г. Анастасьева. Морфофункциональные нарушения фето-плацентарного комплекса при плацентарной недостаточности. - Новосибирск, 1997. - 506 с.

В.С. Мериакри

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

Одной из важнейших проблем современного акушерства следует считать разработку методов снижения перинатальной смертности. Последняя в значительной степени связана с нарушением морфологии и функции плаценты. Несмотря на многочисленные исследования, этиология и патогенез плацентарной недостаточности остаются неясным, что снижает возможности эффективной профилактики и рациональной терапии указанной патологии. Поэтому проведенное автором рецензируемой работы изучение нарушений структуры и функции плаценты, разработка современных методов диагностики гипоксии и задержки внутриутробного развития плода несомненно актуальны. Результаты собственных исследований и анализ современных литературных источников позволили автору проследить взаимосвязь между адаптационными возможностями новорожденного и начальными этапами развития плодного яйца, процессами имплантации, дифференцировки эмбриобласта и трофобласта, формирования и созревания плаценты. Несомненный интерес представляет обоснованная концепция автора о важной роли неблагоприятных экологических факторов в повреждении плаценты и формировании специфического «промышленного синдрома» у плода.

Достоинством работы является изложение диагностических возможностей ультразвукового исследования для выявления патологии плодного яйца в ранние сроки беременности, нарушения созревания плаценты во II и III триместрах беременности, оценки состояния плода при

плацентарной недостаточности. Более 100 снимков, таблиц и рисунков убедительно подтверждают основные концепции автора и позволяют глубже понять патогенез плацентарной недостаточности.

Установленные автором морфологические и функциональные нарушения плаценты при гипоксии и ретардации плода позволили дать обоснованные рекомендации по профилактике и лечению плацентарной недостаточности. Этот раздел монографии особенно интересен для акушеров и перинатологов. Автор справедливо включает в группу риска возникновения плацентарной недостаточности несовершеннолетних первородящих, работниц промышленных предприятий, жительниц крупных городов с интенсивным движением автотранспорта, а также беременных с анемией, ОПГ-гестозом, невынашиванием. С клинической точки зрения оправдана рекомендация автора о диспансеризации и комплексной оценке морфологии и функции плаценты, биофизического профиля плода в динамике гестационного процесса.

Положительной оценки заслуживает рекомендация автора проводить немедикаментозную терапию на ранних стадиях плацентарной недостаточности.

Монография В.Г. Анастасьевой является значительным вкладом в перинатальную медицину, существенно расширяет наши представления об этиологии и патогенезе плацентарной недостаточности и содержит ценные рекомендации по профилактике и лечению нарушений фето-плацентарного комплекса.

© ШЕВЧЕНКО Е.В., КОРЖУЕВ А.В., ХЛОПЕНКО Н.А. - 1998
УДК 61:53

КОНЦЕПЦИЯ СУЩНОСТНОГО ПОДХОДА ПРИ ОБУЧЕНИИ ФИЗИКЕ В МЕДВУЗЕ

Е.В. Шевченко, А.В. Коржуев, Н.А. Хлопенко

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

Резюме. Разработана концепция сущностного подхода к преподаванию физики. Сущностный подход – это подход, при котором основной акцент делается на выявление комплекса связей и отношений зависимости между физическими явлениями, объектами и описывающими их физическими теориями, законами, понятиями и величинами. Приведена система критериев для понятий "содержательная насыщенность" и "содержательная корректность" учебной информации. Отмечены методические приемы, способствующие актуализации сущностных фрагментов в процессе изучения нового учебного материала.

В течение почти ста последних лет предмет "физика" является неотъемлемым компонентом высшего медицинского образования и в течение первого года обучения изучается в медвузах страны. На сегодня этот предмет трансформировался в интегративный курс "медицинская и биологическая физика с элементами высшей математики и информатики" с преобладанием физического компонента. И тем не менее, не только у студентов и выпускников медвузов, но и у многих преподавателей сохраняется устойчиво негативное отношение к этому предмету.

По-видимому, это связано с тем, что многочисленные попытки профилирования этого курса были связаны лишь с определением содержательного (знаниевого) компонента учебного предмета "физика". При этом оценочные знания представлены фрагментарно. Процессуальный компонент представлен слабо, а это - мыслительные умения, приемы и способы познавательной деятельности студентов, аналогичные тем, которые выпускник медвуза должен уметь осуществлять в своей профессиональной деятельности. К сожалению, до сих пор в учебном процессе преобладает сообщающе-репродуктивный подход, при котором вся информация передается студенту в готовом виде. В процессе контроля основной акцент делается на воспроизводстве (репродукции) информации. При этом внутренние связи и отношения зависимости между изучаемыми в курсе физическими явлениями и объектами, а также элементами научного физического знания остаются за пределами рассмотрения. Это и обуславливает быстро забываемые, отрывочные знания и представления студентов.

Указанные выше задачи продуктивно решаются в логике сущностного подхода к процессу обучения физике.

Сущностным подходом в процессе обучения физике называется подход, при котором основной акцент делается на выявление учащимися в процессе познавательной деятельности комплекса связей и отношений зависимости между физическими явлениями, объектами и описывающими их элементами физического знания - теориями, законами, закономерностями, понятиями и величинами.

Анализ опыта работы в медвузе привели нас к формулировке концепции реализации сущностного подхода в обучении физике. Основные положения этой теории могут быть сформулированы следующим образом:

1. Учебный предмет "физика" должен быть представлен в системе высшего медицинского образования не только благодаря профессиональной значимости физических знаний, но и благодаря содержащимся в нем возможностям формирования у выпускников медвузов профессионально значимых мыслительных умений, приемов и способов познавательной деятельности, а также благодаря его огромному общеметодологическому и мировоззренческому потенциалу.
2. Способ организации учебно-познавательной деятельности студентов, при котором основной акцент сделан на выявление внутренних сущностных связей и отношений зависимости между изучаемыми явлениями, объектами и описывающими их элементами структуры физического знания. Конечным этапом данного способа является определение комплек-

са средств и условий, обеспечивающих осознанное усвоение студентами учебного материала и способов деятельности, основанное на понимании и использовании всех вышеуказанных связей и отношений зависимости.

3. Существенный подход представляет собой единство содержания и процессуально-го компонента: к содержанию относится уточненная в дидактических целях применительно к предмету физика система связей и отношений зависимости между явлениями, объектами и элементами структуры физического знания, к процессуальному - теоретическое мышление, в процессе которого и осознаются все эти связи.
4. Структурирование учебного материала должно осуществляться в логике целостного восприятия студентами идеи "человек - объект физического познания" в единстве трёх ее составляющих:
 - а) физические основы процессов человеческого организма на различных уровнях: клетка - ткань - орган - система органов - организм;
 - б) физические основы различных методов диагностики и лечения;
 - в) физические основы исследовательских методов, применяемых в медицине.
5. Конструирование процессуального компонента учебного предмета "физика" предполагает:
 - а) формирование у студентов-медиков приемов и способов деятельности, в известной степени аналогичных тем, которые они будут осуществлять в своей будущей профессиональной деятельности: анализа роли факторов и условий, влияющих на протекание исследуемого явления, мысленное моделирование и мысленное экспериментирование, сравнение и обобщение;
 - б) включение в содержание обучения и учебной деятельности студентов историко-методологического и мировоззренческого материала.

Рассмотрим методические приемы, способствующие актуализации существенных фрагментов в процессе изучения нового учебного материала. Это, прежде всего:

- широкое использование различных опор - образов изучаемых физических объектов, явлений и процессов, различных моделей - аналогий с обсуждением степени их адекватности реально происходящим процессам и явлениям;
- использование "пофазного" рассмотрения протекающих явлений с привлечением серии рисунков, чертежей, схем, а также средств компьютерной мультипликации; - анализ со студентами широко распространенных и повторяющихся из года в год заблуждений по поводу характера связи и отношений зависимости между физическими объектами, явлениями и процессами;

- и, наконец, использование различных качественных интерпретаций формул, графиков и других средств формального представления физического научного знания, словесной и образной "переформулировки" различных связей и отношений зависимости, в них представленных.

Остановимся на двух парных категориях - содержательная насыщенность и содержательная корректность учебной информации, источником которой могут быть преподаватель, учебник, учебное пособие, компьютерный фрагмент и т.п.

Связано это, прежде всего, с огромным множеством формальных и ошибочных знаний и представлений в сознании студентов, проявляющихся и повторяющихся с удивительным постоянством из года в год. Причиной устойчивого рассогласования методических усилий преподавателя физики и результатов учения студентов являются в первую очередь познавательные психологические барьеры исходных познавательных моделей, стиля, свертки и логики мышления, а также барьеры исторического типа и языкового сознания, связанные с особенностями обыденного сознания.

В этой связи наиболее важными являются аккуратность и точность в учебной информации, представляемой студентам и, в частности, в речевой деятельности преподавателя, в учебных пособиях и учебниках. Дадим определение основным компонентам "содержательная насыщенность" и "содержательная корректность" учебной информации. Эти понятия являются сложными и их целесообразно представить системой критериев (табл. 1).

Однако чрезмерное внимание к содержательной корректности делает информацию трудно воспринимаемой, эмоционально обедненной и для усиления привлекательности лекторы намеренно используют образный язык, отходят от общепринятых физических терминов, используют различные занимательные житейские аналогии и т.п. - все на грани ошибки и корректности.

К этим приемам следует относиться с осторожностью, чтобы не провоцировать формирование у студентов искаженных, формальных и неверных представлений.

Таким образом, для оценки соответствия информации идее содержательного (сущностного) подхода в процессе изучения физики в каждом конкретном случае актуально своевременное выявление степени этого соответствия и поиск альтернативных источников информации для студентов в тех случаях, когда тот или иной фрагмент окажется некорректным или поиск таких методических средств и форм работы, которые позволяют выявить эту некорректность и осознать истинный характер связи между явлениями и процессами.

Таблица 1.

Критерии определения понятий «содержательная насыщенность» и «содержательная корректность»

Содержательная насыщенность	Содержательная корректность
1. Отражение в учебной информации таких связей и отношений зависимости между объектами и явлениями, которые незаметны при поверхностном анализе и, как правило, не выявляются студентами самостоятельно.	<p>Отражение в учебной информации наибольшего возможного числа связей и отношений зависимости, которые, будучи "забытыми", способствуют формированию у студентов неверных представлений и взглядов.</p> <p>Отсутствие в учебной информации таких фрагментов, которые могли бы спровоцировать студентов на неверное, искаженное понимание связей и отношений зависимости явлений и объектов.</p>
2. Отражение в учебной информации факта пренебрежения различными факторами и условиями при анализе явлений и процессов	Отражение в учебной информации причин пренебрежения факторами и условиями, подлежащими в общем случае учету и "забывание" которых провоцирует студентов на неверные, искаженные представления.
3. Специальное акцентирование внимания студентов на внутренних, сущностных различиях объектов и явлений, традиционно воспринимаемых одинаковыми и на внутреннем сходстве явлений и объектов, традиционно воспринимаемых абсолютно различными и не связанными друг с другом	<p>Отсутствие в учебной информации таких фрагментов, которые могли бы способствовать:</p> <ul style="list-style-type: none"> - отождествлению в сознании студентов объектов, имеющих внутренние, сущностные различия - восприятию студентами объектов, имеющих внутреннее сущностное сходство, абсолютно различными и не связанными друг с другом
4. Многочисленные средства наглядного представления физического научного знания должны адекватно отражать содержательные аспекты этого знания	Отсутствие в учебной информации таких наглядных средств представления физического научного знания, которые провоцируют неверное искаженное понимание сущностных связей и отношений зависимости описываемых ими объектов.
5. Предлагаемая вниманию студентов информация должна содержать в допустимых количествах специальные разъяснения по поводу абсурдности и противоречивости выводов и представлений, которые бы могли получиться при формальном, бездумном применении тех или иных закономерностей.	

THE MAIN APPROACH CONCEPTION IN THE TRAINING OF PHYSICS AT THE MEDICAL UNIVERSITY

E.U. Shevchenko, A.U. Korzhuev, N.A. Hlopenko.

(*Irkutsk State Medical University*)

The main approach conception in training of Physics was developed. This method is based on revealing of complex connection and dependence relation between physical phenomena, objects and describing their physical theories, laws, ideas and quantities.

The criteria system is suggested for the notion of «pithy repletion» and «pithy correct» of studying information. These approaches were marked promoting to the main fragment's actuality in the process of training.

© КИРДЕЙ Е.Г. - 1998
УДК 614.2(571.53)

НЕКОТОРЫЕ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ (Основные итоги научной деятельности Иркутского государственного медицинского университета в 1997 году)

Е.Г. Кирдей

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ, проф.
А.А. Майборода, проректор по НИР проф. Е.Г. Кирдей)

Одной из главных задач научной деятельности ИГМУ является установление характера и распространенности различных заболеваний среди населения Иркутской области, раскрытие патогенетических механизмов, лежащих в основе развития этих заболеваний в условиях Восточной Сибири, разработка и проведение методов профилактики и лечения различных видов человеческой патологии.

С учетом вышеизложенного научная деятельность ИГМУ осуществлялась по 6 направлениям, и итоги этой деятельности представлены в настоящем сообщении.

1. Механизмы развития острого и хронического воспаления, разработка методов диагностики и лечения воспалительных и инфекционно-воспалительных заболеваний.

В рамках указанного направления на кафедре гистологии и эмбриологии (зав. - д.б.н. Л.С. Васильева) было установлено, что в условиях тяжелого продолжительного стресса острый асептический воспалительный процесс переходит в хроническую форму. Лимитирование стресса с помощью ряда препаратов отменяет хронизацию процесса.

Сотрудниками кафедры дермато-венерологии (зав. - профессор Н.П. Кузнецова) при массовых обследованиях детей выявлено широкое распространение хламидиозов, уреаплазмозов, бактериальных вагинозов, кандидозов и трихомоноза, других воспалительных заболеваний мочеполового тракта. Установлены особенности клинического течения указанных заболеваний, отработаны основные принципы общего и местного лечения этих заболеваний.

На кафедре туберкулеза (зав. - доцент С.А. Толстых) впервые определена связь заболе-

ваемости туберкулезом на фоне сахарного диабета с климатогеографическими условиями проживания населения.

В научных исследованиях, проводившихся на кафедре поликлинической терапии (зав. - доц. Н.М. Балабина) выявлены некоторые иммунологические механизмы патогенеза неспецифического язвенного колита. На этой основе были использованы для лечения заболевания гормональные и иммуномодулирующие препараты. Также установлена связь между показателями иммунного статуса организма и бактериологическим составом фекалий, степенью тяжести заболевания у больных энтероколитами.

На кафедре протопедвтики внутренних болезней (зав. - профессор Ю.А. Горяев) впервые выявлены и охарактеризованы 12 факторов риска развития анкилозирующего спондиллоартрита. Определены ведущие из них, проведен анализ влияния сочетания нескольких факторов риска на развитие и течение заболевания. Проанализированы клинические варианты течения реактивных артритов. Оценена эффективность плазмофереза и циклофосфановых пульсов при лечении системной красной волчанки.

Сотрудниками кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета (зав. - профессор В.С. Мериакри) изучены исходы для матери и плода при ОПГ-гестозах на фоне гипертонической болезни, патологии почек, ожирения. Установлено, что указанные заболевания являются основной причиной сочетанных форм ОПГ-гестозов.

В процессе выполнения научной работы на кафедре акушерства и гинекологии лечебного факультета (зав. - д.м.н. А.Ф. Куперт) внедрен в практику здравоохранения метод комплексного

лечения послеродовых эндометритов с применением препаратов пролонгированных энзимов, определены группы риска в отношении развития послеродовых эндометритов и уточнена роль воспалительных заболеваний влагалища и шейки матки в этиологии указанных эндометритов.

2. Механизмы развития и распространения иммунопатологических состояний и инфекционных заболеваний.

На кафедрах иммунологии с аллергологией (зав. - профессор Е.Г. Кирдей) и медицинской биологии (зав. - профессор А.А. Майборода) на основании результатов массовых иммунологических исследований и данных литературы в рамках разработанной концепции о закономерностях развития приобретенных иммунодефицитов установлена очередность этапов иммунокомпрометации организма и популяции. Предложен метод объективной оценки суммарного экологически неблагоприятного воздействия на здоровье населения различных районов проживания. Определены принципы повышения устойчивости организма человека к указанным воздействиям с помощью методов иммунокоррекции.

Сотрудниками кафедр иммунологии с аллергологией и микробиологии (зав. - профессор Р.В. Киборт) установлено, что изменения иммунного статуса у больных хроническими остеомиелитами характеризуются не только состоянием иммунологической недостаточности в Т-звене гипосупрессорного типа, но и признаками гиперактивации фагоцитов и В-звена иммунной системы. Определен спектр микрофлоры раневого отделяемого. Применение препаратов, активизирующих супрессорные функции Т-лимфоцитов, антиоксидантов, а также экстракорпоральной иммунокоррекции позволяло нормализовать иммунный статус таких больных.

Исследованиями сотрудников кафедры госпитальной терапии (зав. - проф. Т.П. Сизых) установлена истинная распространенность иммунных и неиммунных форм бронхиальной астмы и других псевдоаллергических состояний. Выявлены причины и механизмы развития псевдоаллергических состояний, разработаны диагностические критерии этих состояний, принципы лечения указанных заболеваний. Впервые установлены целебные свойства местного минерального источника "Киренский".

В процессе выполнения научных исследований на кафедре инфекционных болезней (зав. - профессор И.В. Малов) выявлены особенности эпидемиологии дифтерии в регионе с вовлечением в процесс взрослого населения, патогенетические основы серотерапии этого заболевания, разработаны методы санации бактерионосителей. Впервые выявлено и описано новое заболевание человека, передаваемое клещами с не установленной этиологией. Изучены клинико-эпидемиологические особенности клещевого энцефалита в регионе.

На основании результатов научных исследований кафедры отоларингологии (зав. - профессор А.Г. Шантуров) установлено, что хроническая очаговая инфекция лимфоидного аппарата глотки сопровождается отчетливыми общими и локальными адаптационно-трофическими изменениями радужной оболочки неспецифического характера. Выявлены наиболее информативные признаки указанной инфекции.

3. Физиологические и биохимические основы развития и фармакологическая коррекция патологических процессов в органах нервной, сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного и респираторного трактов.

В научных исследованиях, проводившихся на кафедре биохимии (зав. - профессор В.И. Кулинский) и на кафедре биоорганической и бионеорганической химии (зав. - профессор Л.С. Колесниченко), установлен и подтвержден нейропротекторный эффект альфа2-агонистов адреналина при острой ишемии головного мозга. Выяснена роль ГАМК-рецепторов в устойчивости головного мозга к ишемии. Выявлена роль глутатиона и ферментов его метаболизма в патогенезе некоторых воспалительных заболеваний. На кафедрах клинической фармакологии (зав. - профессор Л.Г. Миллер) и фармакологии (зав. - профессор Л.А. Усов) в совместных исследованиях установлена целесообразность применения при ишемических поражениях головного мозга блокаторов кальциевых каналов в сочетании с ГАМК-ергическими препаратами. Результаты экспериментальных исследований подтверждены клиническими испытаниями. Выявлено положительное влияние сочетанного применения форидона и оксибутирата натрия, при острой транзиторной ишемии головного мозга.

4. Социально-гигиенические, природно-климатические факторы и здоровье населения Восточной Сибири, экологическая перинатология и педиатрия.

На кафедре общей гигиены (зав. - профессор М.Ф. Савченков) впервые установлены реальные уровни содержания диоксинов в различных объектах окружающей среды, оценены результаты их воздействия на здоровье населения региона. Обоснованы новые принципы и подходы к разработке критериев опасности высокотоксичных соединений, оценке «регионального риска», количественное выражение которого может служить основой для принятия неотложных мер в промышленном производстве, природоохранных мероприятиях.

В научных исследованиях кафедры гигиены труда (зав. - д.м.н. Е.П. Лемешевская) изучались медико-биологические аспекты изолированного и совместного действия винилхлорида и дихлорэтана на организм в условиях крупнотоннажного производства поливинилхлорида. Впервые обоснованы области безопасных концентраций этих соединений, дана полная оценка токсичности инициатора реакции в данном производстве.

На кафедре социальной медицины, экономики и управления здравоохранением (зав. - д.м.н. Г.М. Гайдаров) определены доли влияния социально-гигиенических факторов на здоровье подростков, разработана оценочно-прогностическая таблица для формирования многофакторной системы профилактики заболеваний среди подростков. Проведены исследования по проблемам совершенствования системы управления и финансирования здравоохранения в условиях медицинского страхования, предложена концепция обязательного медицинского страхования в условиях Иркутской области.

5. Теоретические основы и принципы лечения гнойной хирургической инфекции, разработка и совершенствование методов лечения хирургических заболеваний внутренних органов и опорно-двигательного аппарата.

На кафедре факультетской хирургии (зав. - профессор А.А. Реут) на основании комплексного обследования больных определены критерии общедоступных методов диагностики и лечения дуоденальной проходимости, некоторые способы профилактики болезней органов гепатопанкреатодуоденальной зоны и болезней оперированного желудка, сочетанных с нарушениями моторной функции двенадцатиперстной кишки.

В исследованиях, проведенных сотрудниками кафедры детской хирургии (зав. - профессор В.В. Подкаменев) закончены анатомо-хирургические исследования особенностей кровоснабжения кишечника и разработка способов улучшения кровоснабжения левой половины толстой кишки. Проведены исследования, позволяющие улучшить качество хирургического лечения детей с варикоцеле, предупреждать развитие мужского бесплодия.

На кафедре общей хирургии с анестезиологией (зав. - профессор С.Б. Пинский) проведены исследования по изучению закономерностей развития и поиску путей предупреждения альтерирующего влияния операционного стресса у больных с острым холециститом пожилого и старческого возраста. Установлены особенности клиники желчной гипертензии, разработаны методы диагностики и лечения желчной гипертензии в неотложной хирургии гепатопанкреатобилиарной системы. Апробированы новые методы дифференциальной диагностики узловатых образований щитовидной железы.

В исследованиях кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии (зав. - доц. В.П. Швецов) впервые разработан способ внебрюшинного доступа к кавальным воротам печени с целью обеспечения адекватных лечебных приемов и реконструктивных мероприятий при различных заболеваниях этого органа, а также нижней полой вены.

6. Фармакогностическое, биохимическое и фармакологическое исследование представителей флоры Восточной Сибири.

На кафедре фармакогнозии (зав. - доцент Г.М. Федосеева) в процессе выполнения научных исследований установлена динамика накопления антоцианов, флавоноидов и арбутина по фазам развития рододендрона даурского. Разработаны рекомендации по срокам заготовки побегов этого растения, инструкция по применению отваров рододендрона золотистого в лечении заболеваний ЛОР-органов. Установлены противовоспалительное действие ортилии однобокой и антимикробная активность рододендрона Адамса.

**SOME SCIENTIFIC-MEDICAL PROBLEMS OF IRKUTSK REGION POPULATION'S HEALTH
(The main results of scientific activity of Irkutsk State Medical University in 1997 year)**

E.G. Kirdey

(Irkutsk State Medical University)

Защищенные диссертации

УДК 616.61:615.327(571.53)

31 октября 1997 года на заседании диссертационного Совета К.08.76.01 при Иркутском государственном институте усовершенствования врачей состоялась защита диссертации **И.В. Панфёрова** "Эффективность применения минеральной воды Киренского источника Иркутской области при мочекаменной болезни, солевых диатезах и хроническом пиелонефрите" на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Работа выполнена в Иркутском государственном медицинском университете, научный руководитель д. м. н., профессор Т.П. Сизых.

Целью работы явилось изучение эффективности действия воды Киренского источника Иркутской области при мочекаменной болезни, солевых диатезах и хроническом пиелонефрите. Было выявлено положительное влияние регулярного приема Киренской минеральной воды на диурез, основные показатели функции почек, характер мочевого осадка и субъективное состояние больных вышеперечисленными заболеваниями. Установлено определенное соответствие

химического состава и целебных свойств минеральной воды Киренского источника и воды "Нафтуса" курорта Трускавец. В работе впервые показана неизменность химического состава и целебных свойств минеральной воды Киренского источника в течение длительного времени хранения (два месяца), установлено, что она не оказывает существенного влияния на кислотность мочи и может применяться при всех видах солевых диатезов и при любом составе камней. Разработаны показания и противопоказания к применению минеральной воды местного источника г. Киренска при заболеваниях почек.

Использование местного источника для лечения жителей Сибири будет способствовать уменьшению отрицательного влияния трансмеридиональных переездов, адаптационных процессов, оказывать положительное влияние на эффективность лечения.

Рисунков 7, таблиц 32, библиография 230 названий.

УДК 61(091)

АЛЕКСАНДРА ВАСИЛЬЕВНА СЕРКИНА (к 80-летию со дня рождения)

Александра Васильевна Серкина родилась 31 мая 1918 года в пос. Витим Республики Якутия. После окончания экономического техникума в 1936 году была направлена на комсомольскую работу в Средне-Колымский район республики, где в первый же год своей работы приняла активное участие в ликвидации разразившейся тяжелой эпидемии кори. Верховным Советом ЯАССР «За организацию молодежи в борьбе с эпидемией» была награждена нагрудным знаком «15 лет ЯАССР».

В 1940 году А.В. Серкина поступила в Иркутский медицинский институт. Во время учебы активно занималась общественной работой. После окончания Иркутского медицинского института в 1944 году она работает ординатором кафедры общей хирургии на базе Иркутской городской клинической больницы под руководством заслуженного деятеля науки, профессора В.Г. Щипачева, где проводила изучение анатомии и патоморфологии артериального русла на конечностях, ампутированных по поводу облитерирующего эндартериита. Одновременно, до 1947 года, работает главным врачом Городской станции скорой медицинской помощи. С 1946 года А.В. Серкина - ассистент кафедры госпитальной хирургии.

В 1952 году А.В. Серкина избирается ассистентом кафедры факультетской хирургии ИГМИ, где под руководством профессора Б.Д. Добычина активно разрабатывает сложнейшую проблему - диагностика и лечение облитерирующих заболеваний периферических сосудов. В 1958 году успешно защищает кандидатскую диссертацию «Клинико-анатомические состояния при облитерирующем эндартериите». В этот период она проводит большую работу по организации в клинике специализированного консультативного приема больных и, как прообраз будущего отделения хирургии сосудов, формирует 15 коек для больных с патологией периферических сосудов. В 1962 году избирается доцентом кафедры факультетской хирургии.

С 1960 года А.В. Серкина проводит полномасштабные скрининговые исследования среди населения и на предприятиях Восточной Сибири по выявлению ранних форм облитерирующих заболеваний магистральных и периферических сосудов. Накопленный опыт был обобщен в докторской диссертации «Раннее выявление, дифференциальная диагностика и комплексное ле-

чение больных облитерирующим эндартериитом в условиях диспансеризации», которая была успешно защищена в 1970 году.

Являясь одним из первых кардиохирургов в Восточной Сибири, А.В. Серкина оставляет главным направлением своих научных изысканий клиническую ангиологию. С 1971 года А.В. Серкина активно развивает реконструктивную хирургию при заболеваниях магистральных сосудов. В 1971 году она избирается заведующей кафедрой общей хирургии ИГМИ и на базе клинической больницы № 1 г. Иркутска организует первый в Сибири и на Дальнем Востоке областной центр хирургии сосудов, которому в прошлом году исполнилось 25 лет. На протяжении многих лет она являлась руководителем этого центра. При ее непосредственном участии в 1985 году при Иркутском государственном институте усовершенствования врачей открыта кафедра клинической ангиологии и сосудистой хирургии, все сотрудники которой являются учениками А.В. Серкиной.

За эти годы А.В. Серкина и руководимая ею ангиохирургическая школа внесла значительный вклад в решение проблем диагностики и комплексного лечения облитерирующих заболеваний магистральных и периферических артерий, патологии вен и экстренной ангиохирургической помощи в регионе с малой плотностью населения. Тысячи больных с заболеваниями сосудов получили высококвалифицированную медицинскую помощь, сократилось число калечащих ампутаций конечностей, уменьшился процент инвалидизации больных с ангиологической патологией.

Обладая большим педагогическим талантом, А.В. Серкина воспитала большую плеяду ученых и высококвалифицированных хирургов. Она автор 134 научных работ. Под ее руководством защищены 10 кандидатских и 1 докторская диссертации. Все годы работы в институте А.В. Серкина отдает много сил и времени подготовке молодых врачей-хирургов, и до настоящего времени является руководителем студенческого научного кружка на кафедре общей хирургии. Подавляющее большинство работающих хирургов Иркутской области являются непосредственными учениками Александры Васильевны Серкиной.

Под руководством и при непосредственном участии проф. А.В. Серкиной на базе кафедры

общей хирургии в Городской клинической больнице в 1972 году было организовано отделение хирургической инфекции, в котором концентрируются наиболее тяжелые больные с различной хирургической патологией. А.В. Серкина на протяжении всех лет продолжает оставаться его научным руководителем. За это время существенно улучшились результаты лечения больных с острым лактационным маститом, сепсисом, гематогенным и посттравматическим остеомиелитом, другими гнойно-септическими заболеваниями.

На протяжении всех лет А.В. Серкина успешно сочетает лечебную, научную и педагогическую работу с большой общественной деятельностью. Она неоднократно избиралась членом Правления Всесоюзного и Всероссийского хирургических обществ, членом Союзной проблемной комиссии по экстренной хирургии сосудов Новосибирского научно-исследовательского института патологии кровообращения МЗ России.

А.В. Серкина в течение 4 созывов была депутатом Иркутского городского Совета и председателем комиссии здравоохранения Иркутского Горсовета. В этой должности она много сделала для улучшения оказания медицинской помощи населению города.

В течение 14 лет А.В. Серкина была председателем Иркутского областного научного хирургического общества. На заседаниях общества заслушивались и обсуждались доклады по самым актуальным проблемам хирургии. Заседания общества способствовали повышению теоретической подготовки хирургов области, внедрению наиболее совершенных методов диагностики и лечения больных, что оказало положительное влияние на улучшение качества хирургической помощи населению Иркутской области.

За заслуги перед Родиной Александра Васильевна Серкина награждена орденом Трудового Красного Знамени, медалями «За доблестный труд в годы Великой Отечественной войны 1941-1945» и «В ознаменование 100-летия В.И. Ленина», значками «Отличник Здравоохранения», «Отличник Высшей школы».

За заслуги в развитии здравоохранения и огромную общественную работу А.В. Серкина избрана Почетным Гражданином Иркутска.

А.В. Серкина полна сил и энергии, продолжает активно трудиться, оказывая высококвалифицированную помощь больным, руководит научной и практической работой студентов и врачей, щедро делится своими огромными знаниями и опытом со своими учениками и коллегами.

КОНСТАНТИН РАФАИЛОВИЧ СЕДОВ (к 80-летию со дня рождения)

Подготовлено кафедрой внутренних болезней с курсом профпатологии и военно-полевой терапии, зав. кафедрой - проф. Р.Г. Сайфутдинов.

"К.Р. Сегов — один из ведущих терапевтов Сибири..."

Академик В.П. Казначеев

Константин Рафаилович Седов родился 26 мая 1918 года в селе под Ярославлем. В 1936 году стал слушателем Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова. За отличную учебу удостоен Сталинской стипендии, проводил исследования на кафедре физиологии под руководством академика Л.А. Орбели, опубликовал две научные статьи и был приглашен в адъюнктуру. Начало великой Отечественной войны круто изменило все планы, и тотчас после получения диплома К.Р. Седов был направлен в район боевых действий старшим врачом отдельного стрелкового батальона. Тяжелые бои, отступление, плен, концентрационный лагерь в районе Харькова, организация подпольной группы и сопряженная со смертельным риском борьба за жизнь раненых и больных, часть из которых под видом мертвых вывозили с территории лагеря. Даже в этих условиях пылкий ум ученого не прекращал работу, исследование алиментарной дистрофии. 16 декабря 1943 года подпольная организация призвала заключенных к восстанию, а потом все, кто еще мог держать оружие, ушли на фронт. День Победы Константин Рафаилович встретил в Германии.

После демобилизации в 1946 году К.Р. Седов был назначен заведующим здравпунктом на строительстве Куйбышевской ГЭС. Тогда же он подготовил и успешно защитил кандидатскую диссертацию "Гастроскопическая диагностика хронических гастритов" — одну из первых в стране работ по гастроскопии. В самом начале 50-х годов им были освоены и успешно применены редкие в то время методы: ЭКГ, бронхография, ЭЭГ. Еще тогда, на заре эпидемиологических исследований, было проведено изучение уровня артериального давления у 12 тысяч человек и организовано диспансерное обслуживание выявленных больных.

В 1958 году Министерством здравоохранения РСФСР К.Р. Седову было предложено заведование кафедрой госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского института, а в 1960 году присвоено звание доцента. С этого времени наступила пора становления и возмужания врача, специалиста, ученого, руководителя и организатора, педагога, пора роста коллектива кафедры. Развернуты исследования профессиональной патологии на промышленных предприятиях Иркутской области. На большом клиническом, морфологическом и эксперименталь-

ном материале впервые в мире описаны пневмокониозы от слюдяной и мраморной пыли. Изучены особенности развития пневмокониозов на предприятиях "Мамслюда", "Черемховоуголь", "Лензолото", в машиностроительной промышленности и некоторых других, изучены острые и хронические интоксикации на ряде химических предприятий, профессиональная патология на современном алюминиевом производстве, в лесной промышленности.

В 1967 году в Ученом совете АМН СССР К.Р. Седовым защищена докторская диссертация "Эпидемиология и патология коронарного атеросклероза в Иркутской области". В 1968 году К.Р. Седову присвоено звание профессора.

Под руководством К.Р. Седова проведены исследования эпидемиологии основных неинфекционных заболеваний: ИБС, артериальной гипертензии, аритмий, ревматизма, ревматоидного артрита, системной красной волчанки, язвенной болезни, сахарного диабета, хронических заболеваний желчевыводящих путей и почек, гемобластозов, анемий, хронических пневмоний и аллергозов в Иркутской области. Многие научно-методические принципы этих исследований вошли в единые общегосударственные программы.

Острое чувство нового. Дар научного предвидения, столь характерные для Константина Рафаиловича, способствовали созданию в Иркутске ряда диагностических центров и лабораторий: ангиографического, изотопных и ультразвуковых методов исследований, радиоспектроскопии, электронного парамагнитного резонанса, иммунологической. Это способствовало не только внедрению в практическое здравоохранение самых современных методов, но и послужило основой глубокой теоретической проработки и формулирования новых научных школ и направлений исследования.

Титаническая работоспособность, стремление все увидеть и познать самому, умение увлечь идеей, а то и просто заставить других — так характеризуют Константина Рафаиловича Седова. Руководитель многих научно-практических экспедиций, Константин Рафаилович забирался в самые отдаленные уголки, поднимался на горные отроги Саян, чтобы побывать у охотников Тофаларии, плыл по Нижней Тунгуске и Непе, знакомясь с эвенками-оленьеводами, был на гольцах Мамско-Чуйского района — с целью исследо-

вать состояние здоровья коренного населения Сибири.

Особой страницей в жизни Константина Рафаиловича Седова стало десятилетие изучения медико-биологических проблем региона Байкало-Амурской магистрали. Став председателем Координационного совета АМН СССР и МЗ РСФСР по научно-медицинским исследованиям в зоне БАМ, организовывал и направлял деятельность около 50 ведущих научных центров страны. Не раз Седов вместе с сотрудниками института, кафедры, академической группы побывал на самых "горячих" точках строительства от Усть-Кута до Комсомольска-на-Амуре, от первых палаток до "золотого" звена.

Им опубликовано более 500 научных работ по актуальным вопросам медицины, в том числе 7 монографий. Под его руководством выполнено и защищено более 100 докторских и кандидатских диссертаций. С глубокой благодарностью и признательностью говорят ученики о своем требовательном, порой жестком, но справедливом, дальновидном научном руководителе, восхищаясь его умением выбирать генеральное направление, мыслить государственными категориями, видеть суть явления, находить в тривиальном — непознанное, в обыденном — парадоксальное, беря в пример его целеустремленность и волю, сохраняя тесные человеческие и творческие связи со своим учителем и наставником.

Энтузиаст и реформатор учебно-воспитательного процесса, мудрый педагог и воспитатель, К.Р. Седов много сил вложил в совершенствование обучения студентов в медицинском ВУЗе. Уже в 1958 году, впервые в стране, разработаны и внедрены научные основы и методы преподавания в условиях поликлиники. Позднее было организовано обучение субординаторов-терапевтов в условиях МСЧ, местного санатория, сельского врачебного участка. Под руководством К.Р. Седова получил окончательное обоснование и признание со стороны организационно-методического отдела МЗ СССР и РСФСР цикловой метод преподавания как необходимая форма обучения в условиях специализированных служб.

Для вдумчивого и внимательного врача К.Р. Седова во всей работе первое место занимает больной, его заботы. До сих пор со священным трепетом вспоминаются клинические обходы академика. В любое время дня и ночи можно было обратиться к нему в трудных диагностических случаях. Организатор и руководитель знаменитых "седовских" сред, председатель област-

ных и член правления всесоюзных, а позднее всероссийских научных обществ терапевтов, кардиологов, ревматологов, нефрологов, член редколлегии Большой Медицинской Энциклопедии и журнала "Советская медицина", заместитель председателя СО АМН СССР.

К.Р. Седов — участник международных конгрессов в Японии, Финляндии, Канаде, ГДР, Америке, Дании, Польше, геронтологов, делегат первого и последующих всероссийских съездов терапевтов, кардиологов, ревматологов, нефрологов, эндокринологов и многих-многих других научных форумов, конгресса "Врачи мира против атомной угрозы" (Венгрия, 1985).

В личном деле К.Р. Седова (при рекомендации его кандидатуры на избрание в Президиум СО АМН СССР, 1973) сохранился отзыв академика АМН СССР В.П. Казначеева, в то время председателя Президиума сибирского филиала АМН СССР (1980), в котором указывается: "К.Р. Седов — один из ведущих терапевтов Сибири, один из активных организаторов Сибирского филиала АМН СССР, вел глубокие исследования по изучению механизмов адаптации человека к производственным и профессиональным факторам Сибири и Крайнего Севера, показал себя умелым организатором науки. Много усердия им проявлено в разработке единой государственной программы "Медико-биологические проблемы Севера и здоровье населения Сибири" и по координации этих исследований с другими странами. Он принял участие в разработке межгосударственных программ по указанной тематике. Для этой цели в составе правительственных делегаций выезжал в Финляндию и Канаду".

Боевые и трудовые заслуги Константина Рафаиловича отмечены высокими правительственными наградами: орденами Красной Звезды, Отечественной войны, Октябрьской революции, Трудового Красного Знамени, Ленина, медалями, грамотами, благодарностями. В 1982 году он удостоен Государственной премии СССР, в 1993 награжден медалью Д.А. Хильдеса Канадским обществом Приполярной медицины.

Мужество и самоотверженность, постоянная неудовлетворенность достигнутым — основа сегодняшней напряженной деятельности действительного члена РАМН К.Р. Седова. И наверное только святая женщина, фронтовая подруга, верная спутница жизни, супруга Анна Николаевна догадывается, какой ценой ему это достается...

Земной поклон Вам, Константин Рафаилович!

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Редакция «Сибирского медицинского журнала» просит внимательно ознакомиться с нижеследующими положениями по изданию журнальных публикаций

Статья должна быть представлена в двух экземплярах, при этом обязательно первый машинописный экземпляр. Для обратной связи необходимо прилагать чистый конверт.

Она должна быть напечатана на одной стороне листа через 2 интервала, не более 30 строк на странице. Размеры полей: левое - 30 мм, правое - 10 мм, верхнее и нижнее - каждое не менее 20 мм. Объем оригинальных статей не должен превышать 8 страниц машинописи, обзор литературы - 12 страниц, казуистические сообщения - 1.5 страницы, аннотации защищенных диссертаций - полстраницы.

Структура оригинальной статьи

На первой странице вначале пишется название статьи, затем инициалы и фамилии авторов. Далее с новой строки указываются полное название учреждения, из которого вышла работа, фамилия руководителя этого учреждения, кафедры и т. д.

Статья должна структурно строиться в следующем порядке: резюме; введение; методы и материалы; результаты и обсуждение; библиография. В начале статьи пишется на русском языке резюме по представленной работе. Резюме печатается с красной строки через 1.5 интервала, с объемом не более 12 строк. Резюме должно отражать в сжатой форме то новое, что содержится в работе и ее выводы. На отдельном листе, помимо резюме на русском языке, пишется английский его перевод, название статьи, авторы (Ф.И.О.) и учреждение, откуда исходит статья - на английском языке.

Во введении сжато излагаются история вопроса и цель исследования. Затем после подзаголовка «Методы и материалы» излагается соответствующая их характеристика. После подзаголовка «Результаты и обсуждение» приводятся полученные результаты исследования, их обсуждение.

Библиография должна включать название статей (в журналах, сборниках, трудах институтов).

Журналы: фамилия, имя, отчество автора(ов), название статей, название журнала, год издания, том, номер страницы (первой и последней).

Книги: фамилия, имя, отчество автора(ов), название книги, город, издательство, год издания, общее количество страниц или первая и последняя страницы главы, на материал которой дается ссылка.

Монографии: фамилия, имя, отчество автора(ов), название монографии, номер повторного издания, место и год издания.

При ссылке на **литературные источники из сборников:** фамилия, имя, отчество автора(ов), через две косые черты название сборника, точка, тире, место издания, запятая, год издания, точка, тире, страницы (от и до).

При описании **автореферата:** фамилия, имя, отчество автора(ов), полное название автореферата, двоеточие, затем с заглавной буквы указывают, на соискание какой степени защищена диссертация и в какой области науки, место и год издания.

В библиографии список литературы составляют в строго алфавитном порядке (сначала работы отечественных авторов, затем - иностранных). Печатается список литературы через 1.5 интервала на отдельном листе. В тексте статьи библиографические ссылки должны быть указаны порядковыми номерами, как они указаны в списке литературы, в скобках и только в соответствии с представленным списком литературы; не цитируемые в тексте статьи, источники в список литературы не включаются.

В оригинальных статьях цитируется не более 15. а в обзорах - 60 источников.

Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, помещают по алфавиту среди работ иностранных авторов. Соответственно, работы иностранных авторов, опубликованные на русском языке, помещают по алфавиту среди отечественных работ.

Статья, написанная коллективом авторов более четырех человек, помещается в списке литературы по фамилии первого автора с указанием трех первых авторов, а далее «и др.».

Библиографическое описание литературы источников к статье дается строго в соответствии с ГОСТом от 7.01.1984 г. «Библиографическое описание документа»: М., 1984.

Сокращение слов и словосочетаний приводят также в соответствии с ГОСТами от 7.11.78 г. «Сокращение слов и словосочетаний на иностранных европейских языках в библиографическом описании произведений печати» и от 7.12.77 г. «Сокращение русских слов и словосочетаний в библиографическом описании произведений печати».

Статья должна быть написана грамотно, текст, таблицы и другие материалы тщательно выверены.

Статья, не выверенная со списком литературы, оформленная не по ГОСТу, к рассмотрению не принимается и отправляется автору на доработку.

Автор несет полную ответственность за точность данных, приведенных в приставном списке литературы.